



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### **Usage guidelines**

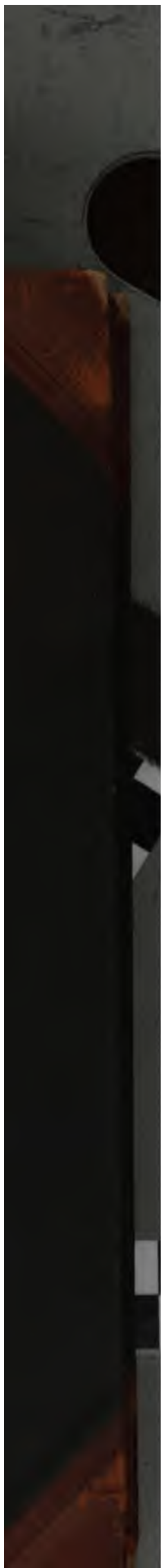
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### **About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>





**LANE**

**MEDICAL**



**LIBRARY**

GIFT

Dr. K. Pischel

AMERICAN BANK NOTE CO. LITHO





# REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

---

DREISSIGSTER BAND.

# REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

## GESAMMTEN HEILKUNDE

### MEDICINISCH-CHIRURGISCHES HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. ALBERT EULENBURG  
in BERLIN.

Mit zahlreichen Abbildungen.

*Dritte, umgearbeitete und vermehrte Auflage.*

DREISSIGSTER BAND.

URBAN & SCHWARZENBERG  
BERLIN WIEN

N., FRIEDRICHSTRASSE 106<sup>b</sup>

I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1906.

# ENCYCLOPÄDISCHE JAHRBÜCHER

DER

## GESAMTEN HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

Priv.-Doz. Dr. ALBU, Berlin — Prof. Dr. B. BAGINSKY, Berlin — Hofrat Prof. Dr. K. v. BARDELEBEN, Jena — Priv.-Doz. Dr. B. BENDIX, Berlin — Prof. Dr. Heinrich BOBUTTAU, Göttingen — Prof. Dr. Ludwig BRUNS, Hannover — Priv.-Doz. Dr. A. BUM, Wien — Dr. G. BUSCHAN, Stettin — Stabsarzt Dr. COSTE, Straßburg i. E. — Prof. Dr. E. v. DÜRING, Kiel — Dir. Dr. ESCHLE, Sinshelm bei Heidelberg — Prof. Dr. Ernst FRAENKEL, Breslau — Dr. E. FREY, Jena — Geh. Med.-Rat Prof. Dr. FÜRBRINGER, Berlin — Dr. Hans HIRSCHFELD, Berlin — Dr. S. JELLINEK, Wien — Dr. W. KARO, Berlin — Prof. Dr. H. KIONKA, Jena — Med.-Rat Prof. Dr. E. H. KISCH, Prag-Marienbad — Dr. Max LEVY-DORN, Berlin — Prof. Dr. O. LUBARSCH, Zwickau — Marine-Oberstabsarzt Prof. Dr. Erich MARTINI, Berlin — Prof. Dr. George MEYER, Berlin — Dr. Albert MOLL, Berlin — Prof. Dr. v. REUSS, Wien — Prof. Dr. O. ROSENBACH, Berlin — Priv.-Doz. Dr. A. STRASSER, Wien-Kaltentleutgeben — Dr. G. ZUELZER, Berlin

HERAUSGEGEBEN

VON

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. ALBERT EULENBURG

IN BERLIN W., LICHTENSTEIN-ALLEE 2.

**Band XIII.**

*Neue Folge: Vierter Jahrgang.*

Mit zahlreichen Abbildungen.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN

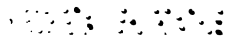
WIEN

N., FRIEDRICHSTRASSE 105<sup>b</sup>

I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1906.

4



*Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel sowie Übersetzung derselben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet.*

WABE: 344

E 88  
V. 4  
1906

## A.

**Abdominaltyphus.** Die Forschungsergebnisse, welche, um an unsere letzte Darstellung im zweiten Jahrgang dieser Jahrbücher (1904, pag. 1—16) anzuknüpfen, die inzwischen in der einheimischen wie fremdsprachlichen Literatur niedergelegten Ausarbeitungen gezeitigt, haben den früheren Charakter bewahrt: Dem bescheidenen Umfang der eigentlichen klinischen Darbietungen steht ein überreicher Ertrag der Errungenschaften auf dem Gebiete der bakteriologischen Forschung gegenüber. Wir müssen es uns in Gemäßheit der Tendenz dieser Jahrbücher, nur das für den Arzt unmittelbar Verwertbare zu bringen, versagen, auf den Inhalt gerade dieser oft genug zu besonderer Höhe scharfsinnigen wissenschaftlichen Schaffens sich erhebenden Leistungen näher einzugehen; er bildet eine für den Praktiker schwerverdauliche Kost. Insbesondere kann von der Fülle der den Begriff der Agglutination und Immunisierung betreffenden experimentellen Darbietungen, soweit sie nicht zugleich eine Brücke zu der Haltung des praktischen Arztes schlagen, keine spezielle Notiz genommen werden.

Rücksichtlich des Infektionsmodus und des Ganges der Epidemien glauben wir, auf unsere früheren Ausarbeitungen verweisend, bedeutsame Studien von A. GÄRTNER über die Quellen und ihre Beziehungen zum Grundwasser und zum Typhus nachtragen zu sollen. Hier ist vor allem an dem Gesetz festzuhalten, daß das im Boden ruhende Grundwasser gegen eine Infektion geschützt ist, das fließende, zutage tretende Quellwasser aber nicht. Ausnahmen bestätigen die Regel. Durch besondere Maßnahmen (Färbung, Anreicherung, Versetzen mit bestimmten Mikroorganismen) konnte der Nachweis erbracht werden, daß das Quellwasser sehr oft einen Zusammenhang mit unreinem Oberflächenwasser unterhält. Als verdächtig muß trübe Beschaffenheit, Keimreichtum, stärkeres Schwanken der Temperatur und Ergiebigkeit gelten. Namentlich sind Quellen im Kalkstein von der Typhusinfektion bedroht, wie u. a. die Epidemien in Paris, Weimar und Paderborn dartun. Die Gefahr der engeren Nachbarschaft von gedüngten Feldern und Wiesen mit ihren Schmutzstätten liegt auf der Hand. Die Belege für die Rolle, welche das Wasser für das Zustandekommen von Typhusepidemien im In- und Auslande gespielt, sind wieder ziemlich reichlich geflossen. Wir heben aus den mit etwas schwankender Beweiskraft ausgestatteten Erörterungen heraus, daß nach WENDEL für die Typhuserkrankungen der deutschen Truppen in Tientsin im Winter 1900/01 (294 Fälle) die überaus schlechten Trinkwasserverhältnisse verantwortlich gemacht werden konnten. Benutzung durch Abfallstoffe verunreinigter Flüsse als Trinkwasser hat mehrfach bedenklich gewirkt (THOMESCU, HARRINGTON), diejenige eines infizierten Brunnens von Soldaten auf der Rast vom Marsche



böse Folgen für diese gezeitigt (HAMMERSCHMIDT). Verunreinigtes Leitungswasser kann es nach den Aufschlüssen von HUTCHINSON nur gewesen sein, das den Typhus in der Umgebung von Montreal (neben Paratyphus und anderen typhusähnlichen Erkrankungen) vermittelte. Die Epidemie in Teschen konnte von STARY als Schulbeispiel einer Wasserinfektion angeführt werden. Die Gelsenkirchener Typhusepidemie von 1901, der wir das letztmal gedacht und die inzwischen bekanntlich zu denkwürdigen Gerichtsverhandlungen geführt, hat in der Tat als „klassische Wasserepidemie“ ihre Erklärung in der Zuführung rohen Ruhrwassers und nicht in der PETTENKOFER - EMMERICHschen Theorie ihre Erklärung gefunden (KRUSE). V. JAKSCH und RAU trafen bei der letzten Prager Epidemie (927 Fälle) virulente Typhusbazillen im Leitungs- und Moldauwasser an, ober- und unterhalb Prags nicht; STRÖZNER wies sie in einem Hausbrunnen in der Stadt Waitzen einige Wochen nach der letzten Erkrankung von Hausinsassen nach. Hier möge auch kurz Erwähnung finden, daß der Typhuskeim in Aquariumwasser, besonders in dessen Schlamm zwei Monate lang dem Nachweis zugänglich war (W. HOFFMANN). Wir verweisen weiter auf die Beiträge zur Begründung des PETTENKOFERSchen Grundwassergesetzes für unsere Krankheit (und die Cholera) von EMMERICH und GEMÜND, der Abhängigkeit des Ganges der gleichen Krankheiten vom Regen- und Grundwasserstand in Hamburg von REINCKE sowie des Zusammenhanges der Typhussterblichkeit mit der Trinkwasserversorgung in den amerikanischen Städten von ROBIN. Ob, wie SEIBERT in New-York will, die Typhusmorbidität mit dem warmen Wetter um des willen parallel geht, weil mehr Wasser getrunken wird und die Krankheitskeime in diesem sich in höherem Grade vermehren, steht dahin. Daß die Krankheit besonders älteste, noch nicht assanierte Stadtteile befällt, hat wieder SKALICKA bei einer Verwertung von 6601 Typhusfällen aus den Jahren 1891 bis 1902 für Prag gezeigt, zugleich nachgewiesen, daß nicht nur die Wohlhabenden am meisten verschont, sondern auch gewisse Gassen und Häuser in auffallender Weise bevorzugt werden.

Daß unter Umständen eine Wasserinfektion vorgetäuscht werden kann, während es sich in Wahrheit um eine Kontaktinfektion im Sinne KOCHS handelt, hat NOETEL an der Hand der Epidemie im Landkreis Beuthen im Jahre 1900 gezeigt. Weiter kommt v. BUCK auf Grund seiner Analyse einer Truppenepidemie zum Schlusse, daß für den Typhus nur die menschlichen Fäkalien als Quelle in Betracht kommen. Mannigfache Erörterungen über die Verbreitung unserer Krankheit durch Kontagion und Wasser verdanken wir endlich DEUTSCH, PISTOR, SCHLEGTENDAL und PEREN.

Neben dem Wasser kommt die Milch und ihre Produkte als Übertragungsmittel in Betracht. Hier liegen gründliche Untersuchungen von BASSENGE aus dem Berliner Institute für Infektionskrankheiten vor. Als für die öffentliche wie private Hygiene gleich wichtige Ergebnisse heben wir heraus, daß die Typhusbazillen in der Zentrifuge in den Rahm und die wohlschmeckende Butter übergehen, hingegen in verdorbener Butter schnell vernichtet werden. Das bewirken die Fettsäuren. Schon bei einer Konzentration von 3 bis 4<sup>0</sup>/<sub>00</sub> vermag die natürliche Säurewirkung die Mikroorganismen in einem Tage zugrunde zu richten. Dementsprechend verhalten sich Buttermilch, Molken und Butter, bei deren Bereitung aus saurer Milch BROERS den Übergang der Bazillen, die er sonst zwei bis drei Wochen in dem Produkte lebend antraf, ablehnt. Über eine 96 Fälle umfassende Milchinfektionsepidemie in Kiel berichtet W. PFEIFFER, der bei ihrer Beobachtung größtenteils eine Inkubation von 12 Tagen festzustellen vermochte.

Auch die Fliegen werden als Vermittler beschuldigt (FICKER), insofern beim Füttern dieser Insekten mit Typhuskulturen die Keime mehrere Tage lang an Flügeln und Beinen haftend und noch länger im Darm ange-

troffen wurden. Freilich meinen wir, daß es von solchen Experimenten bis zur Besorgnis einer wesentlichen Typhusübertragung durch unsere Stubenfliege ein weiter Schritt ist und vorderhand noch kein Grund zur besonderen Verängstigung vorliegt. Daß gelegentlich auch der Genuß von geräucherten Fischen die Krankheit vermitteln kann, lehrte EXNER, der für mehrere Fälle diese Bezugsart — die Verkäuferin hatte zwei typhuskranke Kinder — verantwortlich machen mußte. Dreimal hatte das Arbeiten mit Typhuskulturen Medizinern im Laufe der beiden letzten Dezennien in Kiel unsere Krankheit eingebracht, der zwei zum Opfer fielen (W. PFEIFFER). Die Widerstandskraft der Typhusbazillen gegenüber äußeren Einflüssen wird offenbar viel unterschätzt; sie widerstehen besonders der Austrocknung besser als die Ruhrbakterien (PFUHL).

Bezüglich des intrauterinen Übergangs der Typhuskeime liegen Beiträge von MORSE vor. Diese Übertragung von der Mutter durch die Plazenta auf den Fötus ist fakultativ, nicht obligatorisch. Meist erfolgt Fruchttod und Abort aus Anlaß des Fiebers und Infekts

Durch Verfütterung von Typhuskulturen hat GRÜNBAUM bei Schimpansen eine Krankheit erzeugt, die klinisch und anatomisch sich vom Typhus nicht unterscheiden ließ.

Der Aufschlüsse über das Verhalten der Typhusbazillen im Blut, Harn und Stuhl und ihren Nachweis, sowie der die Agglutination und Immunität betreffenden Studien werden wir bei der Erörterung der Klinik, Diagnose und Therapie gedenken.

Die Beiträge zur pathologischen Anatomie sind nach wie vor spärlich geflossen. Bei der Verarbeitung eines 13 Fälle betreffenden Leichenmaterials von Spondylitis typhosa (*»infectiosa«*) fand E. FRÄNKEL eigenartige, mit Fibrinabscheidung einhergehende nekrotische Herderkrankungen, die er als spezifisch bzw. diagnostisch verwertbar anspricht; nicht weniger als zehnmal vermochte er im Knochenmark die Typhusbazillen (neben Staphylococcus und Diplococcus lanceolatus) nachzuweisen. Die Entstehung der Abszesse des Musc. rectus ist unserem Verständnis näher gerückt durch Erschließung der Entwicklung der spezifischen Krankheitskeime in hämorrhagischen Nestern auf der Grundlage der ZENKERSCHEN Degeneration (ARAPOFF). Eine eigenartige vorteilhafte Differentialfärbung von Typhusbazillen in Schnitten lehrt BONHOFF: Behandlung derselben mit alkoholischer Methylenblau- und ZIEHLscher Lösung läßt sie blau auf rotem Grunde erscheinen.

Die eigentliche Klinik unserer Krankheit anlangend, lenken wir, mit dem Darmtraktus beginnend, noch einmal die Aufmerksamkeit auf die die Darmperforation betreffenden Studien MICLESCUS, deren wir bereits das letztmal gedacht, insofern der Autor die unter Umständen täuschende Übereinstimmung des klinischen Bildes mit der Symptomatologie des Ileus, der Darmblutung, der hämorrhagischen Pankreatitis und selbst der Endokarditis ins richtige Licht setzt. Auch Appendicitis kommt nach der sorgfältigen Analyse einiger Fälle von CHAPUT in Betracht. Mit Nachdruck verweisen wir auf die durch MACKENZIE gegebene Symptomatologie, der aus einem Material von 2533 Typhusfällen aus den großen Hospitälern Londons (1887—1892) 117 Todesfälle durch Darmperforation herausrechnet, also 4·6% Mortalität, die gegenüber der Sterblichkeit überhaupt (13·4%) als hoch gelten muß. Wir werden uns zu den Folgen des schweren Ereignisses, das immer mehr das aktive Handeln des Praktikers in bestimmter Richtung herausfordert, im Abschnitt »Therapie« noch mehrfach zu äußern haben. Hier genüge der Hinweis, daß CURSCHMANN seine (wie der Darmblutung) Häufigkeit beim ambulatorischen Typhus höher veranschlagt als beim typischen und GOODALL unter 1920 in den Jahren 1892 bis 1903 beobachteten



Fällen 96 notiert. Nur zwei genasen (einer ohne Operation). Rücksichtlich der Darmblutung verdient die vielleicht noch wesentliche praktische Bedeutung gewinnende Beobachtung Rücksicht, daß die Komplikation fast regelmäßig eintritt, wenn sich positive Aloidreaktion auf Blut im Stuhl (10mal in 18 Fällen) mit ausgesprochener Erhöhung der Pulsfrequenz verband (PETRACCHI). Einige durch mancherlei Besonderheiten ausgezeichnete, zum Teil an Appendicitis erinnernde Fälle von Colotyphus beschreibt LE GOÛC. Neben dem Darm behauptet nach wie vor die Gallenblase ihre Rolle als Angriffspunkt des typhösen Prozesses, wie unter anderem die Erschließungen sicherer Fälle von Cholecystitis beziehungsweise Gallenblasenempyem mit nachgewiesenen Typhusbazillen und selbst Agglutination sowie PFEIFFERScher Immunreaktion dartun (JUNDELL, BLUMENTHAL). Zum Teil fehlten begleitende Typhussymptome. Eine nicht häufige Quelle einer Peritonitis fand LE CONTE unter der Form des Durchbruches einer nekrotischen Mesenterialdrüse, und geradezu als Unikum kann eine durch die Laparotomie gesicherte posttyphöse chronische Pankreatitis gelten, als deren klinische Zeichen epigastrische Schmerzen und Erbrechen, später auch Gelbsucht hervortraten (MOYNIHAN). Drei neue Fälle von Ösophagusstriktur infolge von typhösen Ulzerationen beschreibt THOMPSON.

Die Atmungs- und Kreislaufsorgane anlangend, liegen neue Ausblicke und Befunde in weit minderem Maße als Bestätigungen früherer Beobachtungen vor. Es sind die Bazillen wieder im Sputum bei einem leichten, mit Bronchitis einhergehenden Falle gefunden worden (F. LEVY). Eine gute Zusammenstellung der Beiträge zur Kenntnis der typhösen Pleuritis aus der Literatur hat LEARS geliefert, der im Bostoner Hospital die Krankheit unter 1065 Typhen 18mal (bei 53 Sektionen 3mal) fand. Etwas ausgiebiger sind — fast ausschließlich von fremden Autoren — die Störungen im Bereich des Zirkulationsapparates bearbeitet worden, insbesondere die Thrombose; bezüglich der Genese dieses Prozesses fanden WRIGHT und KNAPP im akuten Stadium unserer Krankheit die Gerinnungsfähigkeit des Blutes deutlich herabgesetzt (12 Fälle), in der Konvaleszenz hingegen vermehrt (22 Fälle); der gleichzeitig nachgewiesene hohe Überschuß von Kalksalzen wird auf den Milchgenuß bezogen und als wesentliche Hilfsursache gedeutet. Bei einem großen Material fand THAYER in 3% Venenthrombose, gewöhnlich mit Leukozytose einhergehend, am häufigsten im linken Bein. In einem Falle von Gangrän durch Verstopfung der rechten Iliaca wurden die Typhusbazillen in großer Zahl in der Gefäßwand gefunden (LORENZONI), in einem anderen von Gangrän mußten beide Beine amputiert werden; der junge Mann starb an Lungenarterienembolie (DODDS). Sechs Fälle von hämorrhagischem Typhus hat SAMOHRD beleuchtet; es handelte sich nicht um Sekundärinfektion beziehungsweise Sepsis, sondern um eine ungewöhnlich virulente Form der Krankheitskeime mit tiefgreifender Schädigung des Blutes und der Gefäßwand unter der Form schwerer Anämie und fettiger Entartung; nichtsdestoweniger wurden fünf der Patienten gerettet. Endlich hat ORTNER auf dem vorjährigen Kongreß für innere Medizin eigene Beobachtungen über das Verhalten des Gefäßapparates bei akuten Infektionskrankheiten, insbesondere dem Typhus mitgeteilt; in 29 von 38 Fällen zeigte sich der zweite Aortenton dem der Lungenarterie an Intensität überlegen, für welche Differenz eine Erschlaffung der arteriokapillaren Blutbahn durch den Typhusprozeß beziehungsweise Kompensation durch eine Mehrleistung des Herzens verantwortlich gemacht wird.

Auch bezüglich des Urogenitalsystems überwiegen die Arbeitsergebnisse des Auslandes. Das Finden auf die Anwesenheit des Krankheitskeimes im Harn ist unter Erschließung weiterer Beziehungen eifrig fortgesetzt worden. Als Resultate der Untersuchungen (HAYASHIKAWA, STEFANELLI



und CUMBO, HERBERT und CORSINI) fassen wir zusammen, daß sich die Bazillen im sechsten bis dritten Teil der Fälle fanden, eine Parallele zur Albuminurie und Schwere der Grundkrankheit sich nicht ergeben hat, daß aber der positive Befund in der Konvaleszenz der letzteren bezüglich der Dauer entsprach und zu bestimmten Zeiten die Mikroorganismen auch bei ganz intakter Niere angetroffen wurden. Beiträge zur Kenntnis des Ganges der Harnausscheidung von FUSSELL lehren eine annähernd normale Tagesausfuhr bei hohem spezifischen Gewicht auf der Höhe der Krankheit, während die bekannte Konvaleszenten-Polyurie eine Erhebung bis zu 10 Litern darbot. Aus der den männlichen und weiblichen Genitalapparat betreffenden Kasuistik heben wir heraus einen Fall von Hoden- und Nebenhodenentzündung nebst Hydrocele mit sterilem Exsudat (BÄR), starke Metrorrhagien bei normalem Geschlechtsapparat, teils tödlich (DARNALL), teils mit Genesung (HIMMELSBACH) endend, Pyosalpinx bei einer Virgo als Nachkrankheit (DIRMOSEK), endlich Vereiterung einer Ovarialcyste einige Wochen nach Beginn des Typhus durch seinen Bazillus (MALDAGUE, ZANTSCHENKO). Letzteren vermißte HOKE in der Milch typhöser Wöchnerinnen konstant.

Das neurologische Gebiet weist großenteils die alten Bahnen auf, in denen die klinischen Beobachtungen verlaufen, und nach wie vor dem Charakter unserer Krankheit entsprechend eine stärkere Fülle von Berichten. Durch den Typhusbazillus bedingte eitrige Meningitis sahen bei einem sechsjährigen Kinde RABOT und REVOL; die Autopsie ergab die Grundkrankheit in Heilung begriffen, außerdem leichte Lungen- und Bronchialtuberkulose. Zwischen echter eitriger Meningitis (»Meningotyphus«) und einfacher Reizung der Meningen oder des Gehirns durch den Typhusbazillus (»Meningismus typhosus«) unterscheidet, wohl schärfer als frühere Autoren, STÄUBLI, der zwei Fälle der letzteren, einen der erstgenannten Komplikation mit spezifischem Bazillenbefund im Lumbaleiter mitteilt. Es liegt dann eine bunte Liste meist chronischer zentraler, vorwiegend zerebraler bzw. psychischer Störungen vor, die zum Teil genau erschlossen wohl ein näheres Studium lohnt, indes wir uns im wesentlichen mit einer Aufzählung der speziellen Art bescheiden müssen: Vorübergehende Aphasie, wahrscheinlich infolge vasomotorischer, durch Toxinwirkung vermittelter Gehirnstörung bei gleichzeitigem akuten Hautödem (HAHN), zentral bedingte, ebenfalls transitorische Schwerhörigkeit mit negativem otoskopischem Befund (G. KRAUSE und PETRETTO), Epilepsie durch einen hämorrhagischen, in der linken postzentralen Hirnwandung sitzenden Herd bedingt (BIRT), Myelitis besonders unter der Form der Poliomyelitis anterior acuta des unteren Rückenmarks (LÉPINE), Lähmung der unteren Extremitäten ohne Atrophie infolge eines der Sclérose en plaques ähnelnden Prozesses (CONOR), tödlicher Tetanus nach Darmblutung (CAUSSADE), Melancholie mit Delirien, Nahrungsverweigerung und Selbstmordneigung (FOA). Endlich gibt NOORDIJK, dem häufig ein gewisser Grad von Katatonie auffiel, eine bemerkenswerte Auslese von Äußerungen motorischer Unruhe in prognostisch ungünstigen Fällen: Ataxie, Pseudo- und richtiger Tremor, fortwährende oscillatorische Bewegung des Kopfes — wir sahen vor etwa 30 Jahren in der Heidelberger Klinik eine Hysterica auf der Höhe des Typhus einen unheimlich schnellen und langdauernden Schütteltremor des Kopfes, sozusagen rasende Jaktationen darbieten —, Auspeien der gereichten Flüssigkeiten, zähes Festhalten von Gegenständen, also an Alkoholismus und akute Verwirrtheit erinnernde Seelenstörungen, die Kniereflexe zeigten sich im Beginn abgeschwächt, später, zumal in den schweren Fällen, bis zum Klonus gesteigert, auch noch in der Konvaleszenz.

Während das Skelettsystem diesmal so gut wie leer ausgegangen, haben in- und ausländische Forscher in ziemlich reicher Auswahl mannig-



fache, vorwiegend eitrige Hauterkrankungen kennen gelehrt, so RIESMANN richtige Abschuppungen, BIRNBAUM u. H. WEBER pustulöse, bis zur Abszeßbildung gediehene Umwandlungen der Roseola bei drei Kindern, die starke Reaktion der jugendlichen Haut auf Eitererreger — der Typhusbazillus wurde im Pustelinhalt vermißt — verantwortlich machend. Desgleichen deuten AUCHÉ und LATREILLE eine aus variolaähnlichen Effloreszenzen hervorgegangene infektiöse Gangrän auf dem Rücken eines Kindes als Sekundärinfektion, speziell das Produkt einer Symbiose von *Staphylococcus aureus* und *Bacillus coli*. Multiple umfängliche Abszesse an beiden Oberschenkeln beschreibt JONAS, solche an Injektionsstellen als Fixationsstätten für den Typhusbazillus BASURGI. Weiter hat man von den Leistendrüsen ausgehende Phlegmasia alba dolens beschrieben (CURTOIS-SUFFIT und BEAUFUMÉ), ausgedehnte und hartnäckige Purpura in 20 Tientsiner Fällen, vielleicht bedingt durch kondensierte Milch (WENDEL), endlich braune Striae patellares am Knie eines Knaben in horizontaler und paralleler Anordnung, ähnlich den Schwangerschaftsnarben, zugleich entsprechende, vielleicht auf Trophoneurose beruhende Befunde bei einigen früher typhuskranken Individuen (FISCHER).

Aus den Blutstudien, soweit sie nicht Bakterienbefunde und Serumwirkung betreffen, heben wir hervor, daß GERMANI die Typhusinfektion charakterisierende Hypoleukozytose — auch KAST und GÜTIG fanden diese Leukopenie bei Typhus andauernder als bei anderen Infektionskrankheiten — auf Kosten der polynuklären Leukozyten zustande kommen läßt. Als nicht minder diagnostisch bzw. prognostisch wichtig spricht dieser Autor das Wiedererscheinen der eosinophilen Leukozyten als Äußerung der Konvaleszenz an, sowie die polynukleäre Leukozytose als differentielles Zeichen für entzündliche Komplikationen. So gern wir ein diesen Angaben entsprechendes, freilich mit Ausnahmen rechnendes Gesetz anerkennen, wir vermögen in Konsequenz früherer Beanstandungen dem Praktiker eine einseitige Verwertung solcher Blutbefunde nicht anzuraten.

Weiter registrieren wir einen von KRAUSE und HARTOG beschriebenen Fall von posttyphöser Strumitis mit Bazillenbefund in Reinkultur. Bezüglich der außerordentlich zahlreichen Abstufungen der klinischen Typhussymptome überhaupt vom schwersten Komplex bis zum »Typhusgesunden« verweisen wir auf die Schilderung einer 900 Fälle umfassenden Epidemie in Kaiserslautern durch G. MAYER sowie die Mitteilung eines Falles mit dreimaligem Rückfall (Abort!) von ANDERSON; hier sei auch der Mitteilungen von COSTE über die Rückfälle unserer Krankheit, insbesondere das Vorkommen unscheinbarer *Formes frustes* und das charakteristische Wiederauftreten der Roseola gedacht, dann mit Nachdruck auf die lehrreichen Krankengeschichten CURSCHMANNs verwiesen, welche mehrfache Aufschlüsse über die Gefahren anscheinend leicht verlaufender Fälle von Typhus ambulatorius (Darmblutungen!) und die hämorrhagischen foudroyanten sowie hyperpyretischen Formen den bisherigen Erfahrungen anfügen.

Rücksichtlich der Kombination des Typhus mit anderen Krankheiten verdient Erwähnung die nach einem ausführlichen Literaturbericht über das Thema überhaupt von STOLKIND gebotene genaue Krankengeschichte eines Falles von gleichzeitiger Influenza; bei der 36jährigen Kranken konnten PFEIFFER'sche Bazillen und Agglutination nachgewiesen werden. Scharlach mit Typhus sah LE GOÏC bei zwei Soldaten, FARNARIER in 39 Fällen, von denen 5 starben. Dann finden sich eigenartige Mischinfektionen bei Typhösen beschrieben, so bei einem Mädchen mit *Bacillus Proteus vulgaris*, der massenhaft in den fötiden schaumigen Stühlen gefunden wurde (HAIM), ferner hämorrhagischer Typhus mit Streptococcie und Kolibazillose und entsprechendem Bakterienbefund, auch WIDALSche Reaktion (ETTINGER), endlich Kombinationen einer Reihe bösartiger und atypischer Typhusfälle mit Diplococcien,



deren Mikroorganismus an den *Enterococcus Thiercelin* erinnerte (LEROUX und LORRAIN). Besonders traten polymorphe Exantheme und Erbrechen hervor. Die Desinfektion des Krankensaales machte den Infektionen ein Ende. Über die Mischinfektion mit *Paratyphus* s. u.

Die Diagnose wird, soweit die Haltung des Praktikers in Betracht kommt, von einem neuen Verfahren beherrscht, das in dem durchaus gesunden Bestreben, den Arzt von aller unnötigen Mühewaltung und Abhängigkeit von besonderen Laboratoriumsrequisiten zu entlasten, vor zwei Jahren im RUBNERSCHEN hygienischen Institut ausgearbeitet worden ist. Wir meinen die Verwendung des FICKERSCHEN »Typhusdiagnostikums« als vereinfachter GRUBER-WIDALSCHER Probe. Es ist dem Entdecker gelungen, auf dem Wege der Abtötung der Typhusbazillen eine mit Karbol konservierte Kultur zu konstruieren, deren Anwendung die Beschaffung lebender Kulturen umgeht und Brutschrank wie Mikroskop entbehrlich macht. Das — bei Merck in Darmstadt zu beziehende — Diagnostikum stellt eine jederzeit gebrauchsfähige, selbst im Tropenklima haltbare, leicht getrübbte Flüssigkeit dar, deren Klärung die positive Agglutination anzeigt. FICKER steht nicht an, das schon nach 10 bis 14 Stunden bei Zimmertemperatur erkennbare Resultat als mit dem der bisherigen WIDALSCHEN Reaktion gleichlautend anzusprechen. Es begreift sich, daß die ungemein bequeme, zudem mit einer Infektionsgefahr nicht rechnende Handhabung der neuen Methode alsbald zu einer Fülle von Nachprüfungen Anlaß gegeben, und bis zum heutigen Tage haben es sich Forscher verschiedener Kulturländer angelegen sein lassen, an der Beantwortung der Frage nach der zuverlässigen Sicherung der Typhusdiagnose mittelst des neuen Verfahrens sich durch eigene, freilich recht verschieden zu bewertende Arbeit zu beteiligen. Es muß uns fern liegen, auch nur der Grundzüge des speziellen Inhalts des gewonnenen Resultate zu gedenken. Wir begnügen uns anzuführen, daß eine überwältigende Majorität das Lob der vereinfachten FICKERSCHEN Modifikation in allen Tonalen gesungen hat, wenn auch hie und da neben der Anerkennung der Bereicherung eine gewisse Reserve zum Ausdruck gebracht worden, soweit namentlich Versager, der höhere Wert der ursprünglichen GRUBER-WIDALSCHEN Reaktion und auch deren nicht ausschlaggebende Rolle, also der nicht unbedingte Wert der Serodiagnostik überhaupt in Betracht kommen. Wir nennen BORELLI, BLUM, CERNICKY, DEMETRIAN, EHRSAM, EICHLER, GRAMANN, HOKES, HOLMGREN, JÜRGENS, KASARINOW, KIEN, LION, MARTINECK, J. MEYER, v. RADZIKOWSKI, SADLER, SKUTETZKY, SPILKA, VOGELIUS, WALTER und fügen an, daß es bezüglich der Technik nicht an beachtenswerten Winken und Modifikationen fehlt (AASER, CLAMANN, POLLY). Eigene Studien über die Bedeutung der Proagglutinoide für die WIDALSCHER Reaktion lassen FALTA und NÖGGERATH die Anregung aussprechen, das FICKERSCHER Diagnostikum aus Typhusstämmen verschiedener Herkunft herzustellen. Trotz der hohen Summen der günstigen Erfahrungen und auf sie basierten Empfehlungen scheint es fast, als ob die jüngste Zeit eine abwärts gehende Kurve einleitete: Nachdem VERWOORT das neue Verfahren als weniger zuverlässig als die WIDALSCHER Probe beurteilt und deshalb nicht empfehlen zu können glaubt, weisen GÜTTLER und nicht minder SELTER auf das Vorwalten der negativen Resultate im Beginn des Typhus gegenüber der WIDALSCHEN Reaktion bzw. die größere Nachhaltigkeit dieser auf der Höhe der Krankheit hin und SCHELLER, der die letztere nur in größeren Laboratorien ausgeführt wissen will, befürchtet von der FICKERSCHEN Probe Fehldiagnosen in den Händen von Nichtbakteriologen. Weit entfernt davon, aus solchen vereinzelt Stellungnahmen den hinkenden Boten für den beglückten Praktiker herauszulesen, müssen wir sie respektieren und die definitive Klärung der aktuellen Frage weiteren Forschungen überlassen.



Haben wir bezüglich der ursprünglichen GRUBER-WIDALSchen Probe in unserer letzten Bearbeitung begründet, daß ihre Bewertung noch immer nicht viel eingebüßt, so ist sie doch allgemach noch weiter vom Mittelpunkt zurückgetreten. Nichtsdestoweniger müssen wir das Gros auch der späteren Arbeiten als gleich inhaltsvoll wie beherzigenswert beurteilen und es geht nicht an, daß der praktisch tätige Arzt sich ihnen ganz entwinde. Die Lobredner zählen zur ausgesprochenen Minorität. Selbst Autoren, welche wie DOMBROWSKY die Reaktion auf Grund zahlreicher Prüfungen zu den zuverlässigsten diagnostischen Mitteln zählen, können ihr einen pathognomonischen Wert nicht zuschreiben; sogar bei einer Verdünnung von 1:25 haben Tuberkulosefälle positiv reagiert. Auch bei maligner Endokarditis hat man sie wieder gefunden (HALE WHITE und PAGES). Ob sie, wie WOLFF auf Grund seiner Prüfungen des Blutes mit Stämmen aus verschiedenen vorgeschrittenen Typhusfällen will, in dieser Modifikation imstande ist, die einzelnen Stadien der Krankheit erkennen zu lassen, wird man als gefestigte Tatsache noch nicht hinnehmen können. Über Versager berichten BATTIGNANI, RUSSEL (sechsmal in 90 Fällen trotz regelrechten Versuchs), KREISSL (sechzehnmal in 306 Fällen). Andererseits bewahrte die Probe, wie es wieder BROWNE und CROMPTON fanden, ihre positive Kraft noch Monate und Jahre nach dem Ablauf des Typhus, wenn auch nur in wenigen Fällen, wie denn auch C. KRAUSE ihre Dauer als ganz regellos erachtet. Als größtenteils unzulänglich spricht sie HAYASHIKAWA, als meist nicht stichhaltig GRIFFITH für das Kindesalter an. Bei einem Vergleich des Agglutinationsvermögens einer Reihe von Typhuskranken für die aus diesen gezüchteten Bazillen und die Laboratoriumskulturen stellte TROUSSAINT eine mit der Schwere des Falles wachsende Differenz zuungunsten der eigenen Bazillen fest, IVERSEN bemerkenswerte Schwankungen im Verlaufe der Krankheit. Man begreift die Mißerfolge mit der wachsenden Erkenntnis der näheren inneren Bedingungen der Serodiagnostik; es handelt sich weniger um eine Reaktion auf bestimmte Bakterienarten, als auf bestimmte Bestandteile des Bakterienprotoplasmas (EHRlich'sche Agglutininrezeptoren!) bzw. um Gruppenagglutinine, um ein kompliziertes Gefüge verschiedener wirksamer Substanzen (R. STERN, LUBOWSKY und STEINBERG, KAYSER, SCHELLER). Wir lenken hierbei die Aufmerksamkeit auf die Aufschlüsse über Agglutination von Typhusbazillen durch das Blutserum Ikterischer seitens STEINBERG und KÜNDIG, welche sie fast stets vermißten, mithin gleich KÄMMERER keine eigentliche Beziehung zur Gelbsucht anzuerkennen vermochten. An wohlbegründeten Verbesserungsbestrebungen fehlt es nicht. Beachtung verdienen die auf Grund eigener experimenteller Ergebnisse erhobene Forderung von RUFUS J. COLE, einen Typhusstamm zu benutzen, dessen Agglutinabilität man kennt, die Steigerung der letzteren durch mehrfache Übertragung der frisch aus dem menschlichen Körper gezüchteten Bazillen auf Nährböden (KIRSTEIN) bzw. durch Zusatz von Kartoffelsaft zum DRIGALSKischen Nährboden (SEHRWALD), sowie für die Bedürfnisse des Praktikers berechneten Winke für die Vereinfachung der Technik unter der Form der den Schwerkranken kaum belästigenden Entnahme von nur wenigen Tropfen Blutes (STÄUBLI) und die Aufnahme des letzteren durch einen Gazetampon behufs Aufbewahrung in einem hermetisch verschlossenen Glasröhrchen (SCHOTTELIUS) oder Fließpapier (v. TILING). Ein einfaches Instrumentarium gibt ROLLY an, ein etwas komplizierteres »Agglutinometer« STRÄUBLI. Daß es noch nicht an der Zeit ist, aus den Beschränkungen des diagnostischen Wertes der mit den lebenden Krankheitskeimen arbeitenden WIDALSchen Probe sein weiteres Sinken und mit ihm ihre Verabschiedung aus der ärztlichen Rüstkammer zu prognostizieren, darf als sicher gelten. Dem Leser, der sich schnell über die Bedeutung der Serodiagnostik für den Praktiker unterrichten will, sei die Lektüre eines



die allgemeinen Grundlagen der letzteren behandelnden, im Vorjahre erschienenen Aufsatzes von HETSCH empfohlen.

Um einige Arbeiten wissenschaftlicher Bedeutung, welche die diagnostische Verwertung der Bakterizidie für den Typhus zum Gegenstande haben (HAHN, STERN, KORTE und STEINBERG), nur kurz zu nennen, da die umständliche Handhabung für den praktischen Arzt nicht wohl in Betracht kommen kann, ganz abgesehen von der Beanstandung der Sicherheit (LAUBENHEIMER), wollen wir anmerken, daß bezüglich der Züchtung der Typhusbazillen aus dem Stuhl die Vorzüge der Trennung der letzteren von den Darmbakterien auf dem v. DRIGALSKI-CONRADISCHEN Nährboden (vgl. unsere letzte Bearbeitung) weiter anerkannt worden; so von LIPSCHÜTZ, der freilich eine weitgehende kulturelle Prüfung für notwendig hält und von KIRSCH, der das CAMBIERSCHE Verfahren — Trennung der Mikroorganismen durch eigenartige Porzellanfilter, sogenannte CHAMBERLANDSche Kerzen — als unsicher befunden. Daß das Arbeiten mit dem genannten Nährboden in die Hände geübter Bakteriologen und spezielle Laboratorien gehört, haben wir hervorgehoben. Gleiches gilt von späteren Vorrichtungen, so dem ENDOSCHEN Nährboden (Kolibazillen, rot, Typhusbazillen ungefärbt beziehungsweise blau), den RUATA beanstandet, MARSCHALL aber hoch einschätzt, demjenigen von LÖFFLER (Zusatz von Dextrin und Malachitgrün), welchem E. FRÄNKEL trotz der erfreulichen Resultate seinen Glycerin-Agar-Boden vorzieht, der Verwendung von Koffein, das die Entwicklung der Kolibakterien, nicht aber der Typhusbazillen hemmt (ROTH, W. HOFFMANN und FICKER). Endlich hat man, nebenbei bemerkt, zur Färbung der letzteren den Höllestein herangezogen (HINTERBERGER) und die Verschiedenheit in der Stärke der Silberreaktion auf der photographischen Platte zur Trennung der Typhus- und Kolibazillen verwertet (STEVENSON).

Auch im Blut hat man weiter eifrig auf die Gegenwart der Krankheitskeime gefahndet und sie der Diagnose dienstbar gemacht. Neben COURMONT und CURSCHMANN wies sie HAYASHIKAWA (im Roseolablut in 58%), MEMMI (in 57%), ROLLY (in 88%) und RUATA (bei genauem Kulturverfahren in allen Fällen) nach. QUADRONE gelang es wiederholt, sie beim Abortivtyphus zu finden. Recht verschieden wird wieder die Milzpunktion zu diagnostischen Zwecken beurteilt, bald als unentbehrlich und völlig unschädlich (HAYASHIKAWA), bald als zwar verlässlich aber nicht ungefährlich (JANCZO, R. STERN), bald als unzulässig (EWALD).

So zahlreich die diagnostischen Methoden — man sehe auch die einschlägige Zusammenstellung von KÜHN ein —, so schwierig vermag sich noch immer in gewissen Fällen die Erkennung des Typhus zu gestalten, zumal in der Privatpraxis, wie es ALTSCHUL an der Hand dreier bemerkenswerter unklarer Fälle typhusähnlichen Verlaufes anschaulich macht. Hierbei sei auch weiterer Fälle von »kolibazillärer Septikämie« (WIDAL und LEMIERRE) gedacht. Neue Gesichtspunkte für die Beziehungen von Darmtyphus und Fleischvergiftung geben E. LEVY und JAKOBSTHAL durch den Nachweis von Stäbchen vom Charakter der Typhusbazillen im Inhalt von Milz- und Leberabszessen einer Kuh an, während TRAUTMANN die zuerst genannte Vergiftung und den weniger akut verlaufenden Paratyphus als ätiologisch einheitliche Krankheiten beurteilt. Um mit dem letzteren das Kapitel der Diagnose zu beschließen, können wir nicht umhin, mit einem gewissen Bedauern auf die nach wie vor (s. d. letzte Darstellung) trotz verdienstvoller weiterer Forschung mangelhafte Klärung der Frage nach seinen Beziehungen zum Unterleibstyphus zu verweisen. Es gilt da noch wesentliche Widersprüche auszugleichen, unter denen nicht zum wenigsten der Praktiker leidet. Indem wir ihm eine Kenntnisnahme von dem Inhalt der ASCHERSCHEN und ZUPNIK-POSNERSCHEN Arbeit, des CLEMENSSCHEN Sammelreferates aus dem Vorjahre und nicht minder der zusammenfassenden Darstellung der Bakteriologie



des Paratyphus von KAYSER nahelegen, vermeiden wir es gefließentlich, in die Details der letzteren einzudringen, und beschränken uns auf eine möglichst komprimierte Wiedergabe der neueren und neuesten Arbeitsergebnisse, soweit sie eine nähere Fühlung mit den Interessen der ärztlichen Praxis zulassen. Bemerkenswert ist zunächst die klinische und anatomische Erschließung eines Falles durch ASCOLI, der sich nach beiden Richtungen hin als ein rechtschaffener Typhus erwies, nur daß der aus dem Blute gezüchtete Erreger durch Typhusserum nicht agglutiniert wurde, wohl aber gleich dem Kolibazillus durch das Serum des Kranken. Entgegen SCHOTTMÜLLER wird die besondere Art der klinischen Krankheit wie des Mikroorganismus abgelehnt und letzterer nur als eine Varietät des Typhusbazillus beurteilt. Bei der Sektion eines Paratyphösen fand LUCKSCH Milztumor, vereinzelte Ulzerationen im Dickdarm und lobuläre Pneumonie, während Schwellungen des lymphatischen Apparates des Darmes vermißt wurden. Bakteriologische Prüfungen liegen dann noch vor von ERNE (kleine Hausepidemie) ALLARIA, der bei zwei Kindern Mittelformen zwischen Typhus- und Kolibazillen fand, und CONRADI, der bei einer Mischinfektion von Typhus und Paratyphus beide Bakterienarten im Stuhle nachgewiesen. Daß die Paratyphusbazillen von Typhusserum selbst in starker Verdünnung agglutiniert werden können, haben GRÜNBERG und ROLLY gezeigt. Auch bezüglich der Leukozytose traf GÜTIG in sechs Fällen von Paratyphus dieselben Blutfunde an wie beim wahren Typhus. Bei der Besprechung der bekannten Saarbrückener Epidemie (32 Fälle, keiner gestorben) schließt JÜRGENS die ätiologische Einheit der unter dem klinischen Bilde des richtigen Typhus verlaufenden, meist Mischinfektionen darstellenden Erkrankung, die übrigens auch in Japan beobachtet werden (SHIBAYAMA), aus und hält ihre Abtrennung vom Darmtyphus für nicht gerechtfertigt. Wir müssen dem Autor, ingeleichen KEITH durchaus beitreten, wenn der ätiologischen Seite eine Bedeutung für den praktischen Arzt abgesprochen und als seine Haltung dem Paratyphus gegenüber die zum Typhus überhaupt gefordert wird, wenigstens zunächst. Eines Urteils über den praktischen Wert des neuerdings von der chemischen Fabrik von Merck angezeigten »Paratyphusdiagnostikums« müssen wir uns enthalten.

Rücksichtlich der Vorhersage des Typhus fügen wir der oder jener einschlägigen Angabe in den vorstehenden Erörterungen zu, daß eine prognostische Bedeutung der Agglutination fortgesetzt abgesprochen wird (M. F. WIDAL, KREISSL u. a.). Als ein schlechtes Zeichen erklärt ROLLESTON das plötzliche Verschwinden der Diazoreaktion bei üblem Allgemeinbefinden, während ihr Wiederauftreten einen Rückfall oder Komplikationen anzeigen soll. Daß der Transport bei der Prognose wesentlich mitsprechen kann, hat MC CORMIK plausibel gemacht; nicht weniger als 10 von 22 Todesfällen schiebt er auf eine besonders rohe Bewerkstelligung desselben.

Therapie. Rücksichtlich der Prophylaxe fordert GÄRTNER in seinen eingangs dieses Aufsatzes berücksichtigten Studien bei positivem Nachweis der Krankheitserreger im Quellwasser als Abhilfe den Übergang zum Grundwasser, die Filtration und Ozonisierung. Die Richtigkeit der von uns in der letzten Bearbeitung gewürdigten Typhusbekämpfung nach der KOCHSchen Methode hat in einem bemerkenswerten Bericht von DRIGALSKI eine Bestätigung gefunden. Für die einschlägigen Untersuchungsämter sind im kaiserlichen Gesundheitsamt unter Mitwirkung des Reichsgesundheitsrates Dienstanweisungen ausgearbeitet worden.

Die Krankenhausprophylaxe anlangend, soll unter nachdrücklichem Hinweis auf unsere letzten Erörterungen nicht unerwähnt bleiben, daß SIEVERS in Finnland während einer siebenjährigen Beobachtungszeit eine wesentlich höhere Gefahr der nosokomialen Infektion für das Pflegepersonal



(das GEORGH mit Paragummihandschuben ausgestattet wissen will) und die Waschfrauen als für die Patienten nachgewiesen; für die letzteren erwächst sie namentlich durch die Teilname an der Typhuspflege nach dem Verlassen des Bettes. Fordert der Autor die Isolierung der Typhösen, so spricht sich WESENER gegen dieselbe aus. Beherzigenswert erscheinen die Hinweise von VELICH auf die Schwierigkeit der Absonderung der Typhuskranken angesichts einer größeren Zahl (63) eigener Fälle von latentem beziehungsweise ambulatorischem Typhus mit plötzlichem unvermuteten oder auf andere Krankheiten (besonders Herzfehler) bezogenem Tode. Welcher beschäftigte Anstaltsarzt hätte nicht schon mehrfach mit solchen vielsagenden Täuschungen zu rechnen gehabt.

Um den gegenwärtigen, gleich aktuellen wie praktisch wichtigen Standpunkt der Schutzimpfung festzulegen, müssen wir es uns, da wir den berechtigten Ansprüchen des praktisch tätigen Arztes zu genügen haben, versagen, den Inhalt einer Reihe wissenschaftlich wertvoller Arbeiten, insoweit er sich auf Theorie, Laboratoriums- und Tierversuch beschränkt, auch nur im Grundzug zu kennzeichnen. Hierher gehören die Studien über Schutzstoffe, wie sie unter der Form eines bakteriziden und antitoxischen Serums durch intensive Kältewirkung auf die Typhusbazillen (MACFADYEN, ROWLAND und DEWAR) und als spezifische Endotoxine desgleichen aus gefrorenen Typhusbazillen sowie durch Schütteln der lebenden Keime mit Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung (BRIEGER, BASSENGE und M. MAYER, BESREDKA) gewonnen worden, die Nachweise der Wirkung der Sera bei Typhuskranken, der Beziehungen zwischen Immunität und Immunkörpern von STERN und KORTE, der wechselnden Bakterizidität und immunisierenden Eigenschaften des Serums von Typhuskonvaleszenten von EVANS, BONOME und RAVENNA, die Untersuchungen BAILS über Infektion und Immunität bei Typhus beziehungsweise die Verhältnisse der Bakteriolyse im passiv immunen Typhustier, die Studien von WASSERMANN und J. CITRON über die Bildungsstätte der Typhusimmunkörper unter Würdigung der Vorzüge der lokalen Immunität der Gewebe der Eingangspforte, also des Magendarmkanales. Die vom Menschen ausgeführten Schutzimpfungen anlangend, liegt von WRIGHT, dessen früherer Erfahrungen wir bereits gedacht, eine großartige, die indische Armee (mehr als 5000 Fälle) und die Truppen in Südafrika (4500 Fälle) betreffende Statistik vor; während die Morbidität als sechs- bis achtundzwanzigmal geringer beurteilt wird, ist die Sterblichkeit auf den vierten Teil der früheren veranschlagt worden. Es fehlt nicht an Beanstandungen der Ungleichmäßigkeit der Resultate, so seitens PEARSONS, der eine vollkommenere Methode fordert. Mit Nachdruck empfehlen wir ein Studium der sehr bemerkenswerten, im laufenden Jahre als Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens (Heft 28) in der Medizinal-Abteilung des Preußischen Kriegsministeriums bearbeiteten Beiträge zur Schutzimpfung gegen Typhus. Nachdem die Untersuchungen im Institut für Infektionskrankheiten von KOLLE und seinen Mitarbeitern eine Impfschutz versprechende, freilich mit intensiver örtlicher und allgemeiner Reaktion einhergehende Wirkung der Infektionen großer Dosen von Typhusagarimpfstoff nach der PFEIFFER-KOLLESchen Methode ergaben, sind an den nach Deutsch-Südwestafrika abgehenden Schutztruppen fakultative Impfungen vorgenommen worden. Berichten HETSCH und KUTSCHER über die experimentellen Arbeiten, die zugleich die Impfungen mit Bouillonimpfstoff nach BASSENGE-RIMPAU, WRIGHT, WASSERMANN und NEISSER-SHIGA betreffen, so gewähren die Ausführungen von FLEMMING, MUSEHOLD und STEUDEL, MORGENROTH und EHRHARDT, EGGERT und KUHN über die Beobachtungen bei Impfungen einer größeren Zahl mittelst des PFEIFFER-KOLLESchen (und WRIGHTSchen) Verfahrens in Deutschland, während des Transportes nach Südwestafrika und in Karibib beherzigenswerte Auf-



schlüsse. Die genannte Methode muß als praktisch durchführbar und unschädlich gelten, wenn auch die Heftigkeit der Reaktion (mittleres Fieber für durchschnittlich 16 Stunden, lokale Reizerscheinungen für nahezu zwei Tage) das Verlangen nach einer Herabminderung solcher Beigaben rechtfertigen. Man darf auf die Gestaltung der eigentlichen praktischen Impferfolge gespannt sein. KOLLE selbst schließt in einem besonderen Aufsatz neuesten Datums dahin ab, daß zur Zeit zwar keine Aussicht auf eine absolute Immunität für lange Zeit, indes die wissenschaftlich begründete Möglichkeit einer zeitlich begrenzten relativen bestehe.

Die eigentliche Therapie des Typhus anlangend, die bewegende Fortschritte nicht gerade in großem Betrage aufweist, beginnen wir, an das eben Erörterte naturgemäß anschließend, mit der spezifischen Behandlung. Die Berichte über günstige Erfahrungen mit dem JEZschen Typhusextrakt setzen sich fort: CASCARDI, der auf kritische Polyurie und abundante Schweiß als Folge der Injektionen verweist, lobt die beruhigende Wirkung auf das Nervensystem, desgleichen EINHORN die günstige Beeinflussung des Schlafes, Kopfschmerzes und der Delirien, während eine Einwirkung auf die Krankheitsdauer abgelehnt wird und DU MESNIL DE ROCHMOND (6 Fälle ohne Wahl) bei aller Neigung zur Annahme einer guten Einwirkung ein bestimmtes Urteil nicht wagt. PETRUSCHKY macht sein »Typhoin«, das er zur Überholung des Infektionsprozesses durch den der Immunisierung in kleinsten steigenden Dosen anzuwenden sollen glaubt, für 17 Fälle günstigen Verlaufes verantwortlich. Weiter haben mit eigenen Heilseren beziehungsweise Antitoxinen ermunternde Erfahrungen gesammelt CHANTEMESSE (6% Sterblichkeit gegenüber dem früheren Durchschnitt von 15 bei 507 Fällen in den Pariser Hospitälern, keine unangenehmen Nebenwirkungen), JOSIAS (der von 50 Kindern nur eines verlor, während von 169 unbehandelten 14·2% starben) und MENDEZ (von 65 Fällen starb nur einer, doch zeigte sich die Wirkung weder schnell noch konstant). Es mag endlich Interesse wecken, daß in einer der bakteriologischen und medikamentösen Therapie der Infektionskrankheiten gewidmeten vorjährigen Generalversammlung der medizinischen Gesellschaft in Tokio der Referent ASAKAWA der antibakteriellen Serumtherapie bei Typhus abdominalis ein mehr theoretisches als praktisches Interesse zuweist und auch der sonst wesentlich wichtigeren antitoxischen bislang den gewünschten Erfolg aus Anlaß der langsamen Antitoxinbildung abspricht.

Über die sonstige Therapie ist, will man eine gesunde Kritik walten lassen und sich auf das Neue und Gute beschränken, von der Behandlung der Darmperforationen abgesehen, nicht viel zu sagen, obzwar der Arzt dieses und jenes mit entschiedenem Vorteil beherzigen wird. Die antiseptische Methode anlangend, hat ein ungenannter englischer Autor in 128 Fällen Acetozon angewendet und will von diesem neuen Mittel bei einer Sterblichkeit von 8·6% eine Abkürzung der Krankheitsdauer beziehungsweise des Anstaltsaufenthaltes gesehen haben, während WOODS und THRUCH (53 Typhen, kein Todesfall) als Wirkung erhebliche Herabsetzung der Darmfäulnis und Durchfälle rühmen. Bei einer mit Guajakol, Kalomel und anderen Abführmitteln arbeitenden Therapie verlor MC CORMIK von 408 Fällen 22. Die Italiener erwärmen sich für die Jodbehandlung (CERIDI, CAMPANELLA u. a.); selbst die Bierhefe wird wieder hervorgeholt (LECREUX).

Von Antipyreticis ist ein neues erstanden, das von LUMIÈRE entdeckte und von GÉLIBERT experimentell geprüfte Cryogenin (Benzamidosemicarbacid). DEMURGER empfiehlt das Mittel, das er in sehr beschränktem Maße beim Typhus angewandt, als wenig toxisches, der Nebenwirkung entbehrendes. Wir können nicht glauben, daß es sich einführen wird. Citrophen hat FUCHS, Salochinin WATEFF gute Dienste geleistet, Chinaphenin spricht v. NOORDEN



als stets gut vertragenes, in seiner Wirkung etwa zwischen Chinin und Antipyrin stehendes Fiebermittel an. Pyramidon wird mehrfach weiter gereicht; v. KRANNHALS hebt die meist günstige, freilich vorübergehende Wirkung auch auf das Allgemeinbefinden beziehungsweise den Infekt hervor; nach HÖDLMOSEER ersetzt es mindestens die Wasserbehandlung. Im allgemeinen gewinnt man den Eindruck, daß die Ärzte vorwiegend von einer systematischen medikamentösen Antipyrese Abstand nehmen. Auch SHIBAYAMA, der Korreferent in der bereits erwähnten Generalversammlung der medizinischen Gesellschaft zu Tokio, erklärt die Diätotherapie des Typhus als wichtiger denn Chinin, Laktophenin und Pyramidon. So mancher therapeutische Held wird sich gewöhnen müssen, heutzutage seinen Taten eine mindere Schätzung zuteil werden zu lassen.

Auch in der Wasserbehandlung ist keine lebhaftere Bewegung zu verspüren. Einen beachtenswerten Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung der klinischen Typhushydratik liefert SADGER. Mit besonderer Wärme tritt für sie MÜLLER ein, der die Kalomeltherapie verwirft. Ebenso fordert sie als frühzeitige für jeden Fall STRASSER, um Verschlimmerungen und Komplikationen vorzubeugen. Dem kalten Bad wird von HARE, der nachhaltig warnt, dem Drängen der Umgebung des Kranken nach arzneilicher Behandlung nachzugeben, die kalte Abreibung und das lauwarme Bad vorgezogen. Nicht unwichtig erscheint das durch W. PFEIFFER empfohlene, dem kalten Bade ähnlich wirkende Wasserkissen, das durch Heberwirkung gefüllt und entleert wird, das Heben des Kranken umgeht und das Wartepersonal entlastet. Auch wir haben bei schwer darniederliegenden Typhösen von gleichsinnigen Vorrichtungen viele Jahre lang den vorteilhaftesten Gebrauch gemacht. Bei dieser Gelegenheit mögen auch die von KRÖNIG schon früher zur Typhusbehandlung eingeführten »Bettbäder« unter der Form an der Bettstelle befestigter Gummilaken Erwähnung finden, die den Patienten des Hin- und Hertransportes entheben. Beste Erfolge meldet LEDUC von der Applikation von Eisbeuteln auf das Herz (»Frigothérapie précordiale«).

Die Ernährungstherapie leitet QUEIROLO mit Vorliebe per rectum; wir können diesen weniger natürlichen Weg nur für Ausnahmefälle gutheißen. Für eine reichliche Ernährung, auch mit zartem Fleisch tritt MÜLLER ein, der vom Alkohol zurückgekommen. Wir vermögen diesem Autor nicht zu widersprechen, wenn er Abweichungen vom üblichen Schema für erlaubt hält, möchten aber diesen Konsens mit Rücksicht auf die Neigung eines gewissen Publikums zu seinem Mißbrauch in der Privatpraxis auf eine engere Auswahl von Fällen beschränkt wissen. Vom reizlosen Sanatogen sah EWALD gute Erfolge, zumal schnelle Resorption, vom Fleischsaft TROTEANU.

Bezüglich der Bekämpfung einzelner wichtiger Symptome heben wir die Darreichung des Adrenalins (3stündlich 30 Tropfen der 1 $\frac{1}{10}$ igen salzsauren Lösung) gegen Darmblutungen heraus die sich GRAESER bewährt hat, sowie die von Fr. MÜLLER besonders zur Verhütung der Pneumonie empfohlene Inhalation von Terpentin- oder Latschenkieferöldämpfen mittelst eines recht bequem zu handhabenden »Bronchitiskessels«. Auch das Vorgehen gegen drohende Herzschwäche mit Injektionen von Koffein zu 1·0 bis 2·0 pro die (MÜLLER) will beachtet sein; wir haben diese Einverleibung des Herztonikums seit einiger Zeit besonders schätzen gelernt.

Wir beschließen unsere Ausführungen mit einem kurzen Berichte über die recht lebhaft diskutierte Behandlung der Darmperforationen, die begreiflicherweise jedem beteiligten Arzte hohes Interesse und heutzutage eine unerläßliche aktive Haltung abzwingen. Indem wir auf früher Erörtertes verweisen, resumieren wir als Resultat der neuesten Erfahrungen, daß MACKENZIE nur eine operative Therapie anerkennt; er hat u. a.



einen Fall trotz leichtsinnigen Diätfehlers (Obstgenuß) und Entwicklung eines Muskelabszesses durch rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen gerettet. Auf operativem Wege zur Heilung gebrachte Fälle melden ferner ELDER, BOWLBY, HAYS (19 Fälle mit 8 Heilungen) und ESCHER (von 4 nur 1 gestorben). Letzterer fordert wie MICLESCU und JANKOWSKI die möglichst frühzeitige, die tunlichst abgekürzte Operation (Verzicht auf die primäre Darmaht, Offenhaltung eines künstlichen Afters zur Verhütung von Okklusiverscheinungen und weiteren Durchbrüchen). Beherzigenswert sind die Zusammenstellungen der operativ behandelten Fälle von MC CRAE (43 mit 6 Heilungen), CAZIN (358 Perforationsfälle, Rettung in 30%) und ZESAS (225 sichere Fälle mit 95 Heilungen), die gewiß zur weitgehenden Indikationsstellung ermutigend auffordern müssen. Andererseits begreift es sich bei der nicht selten unüberwindlichen Schwierigkeit der Diagnose — viel betont wird der hohe Wert des Schüttelfrostes (BÄR u. a.) —, wenn auf der einen Seite der chirurgische Eingriff auch in den zweifelhaften Fällen gefordert (ROCHARD), auf der anderen auf den Begriff der unnötigen Operation verwiesen wird (RUSSEL). Zur Gewinnung allgemein gültiger Normen für das ärztliche Handeln bedarf es weiteren unbefangenen gesichteten statistischen Materiales. Aber es ist schon heute unseres Erachtens dem Internen nicht mehr gestattet, die sicheren Fälle dem Chirurgen zu entziehen.

**Literatur:** AASER, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 10. — ALTSCHUL, Prager med. Wochenschr., 1902, pag. 205. — ASCHER, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1903, XXIV, 1. — ASCOLI, Zeitschr. f. klin. Med., 1903, XLVIII. — BAIL, Wiedner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 17. — BASSENGE, Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 38 u. 39. — BASSENGE und M. MAYER, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 18. — BASURGI, Gazz. degli ospedali, 1905, Nr. 25. — BIENBAUM u. WEBER, Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 46. — BLUM, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 41. — BLUMENTHAL, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 37. — BONHOFF, Arch. f. Hygiene, 1904, L, 3. — BRIEGER u. M. MAYER, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 27. — BROERS, Weekbl. voor Geneeskunde, 1904, Nr. 20. — BROWNE u. CROMPTON, Lancet, 27. Juni 1903. — CASARDI, Gazz. degli ospedali, 1903, Nr. 35. — CAZIN, Semaine méd., 1904, Nr. 1. — CERNIZKI, Časopis lékařů českých, 1904, pag. 1348. — CHANTEMESSE, Méd. moderne, 1902, Nr. 53. — CLAMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 28. — CLEMENS, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 8. — COLE, Zeitschr. f. Hygiene, 1904, XLVI, 3. — CONRADI, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 32. — CORSINI, Gazz. degli ospedali, 1904, Nr. 82. — MC CRAE, Montreal med. Journ., 1903, Nr. 11. — CURSCHMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 17. — DEUTSCH, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfll., 1904, XXXVI. — DODDS, Brit. med. Journ., 14. Nov. 1903. — v. DRIGALSKI, Zentralbl. f. Bakteriol., 1904, XXXV, 5. — EERSAM, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 15. — EICHLER, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 3. — EINBORN, Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie, 1904, VIII, 7. — EMMERICH und GEMÜND, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 25 u. 26. — ESCHER, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1903, XI, 1. — EWALD, Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie, 1904, VII, 10. — FALTA und NÖGGERATH, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 41. — FARNABIE, Semaine méd., 1904, Nr. 13. — FICKER, Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 45; Arch. f. Hygiene, 1903, XLVI, 3. — FICKER und HOFFMANN, Arch. f. Hygiene, 1904, XLIX, 3. — FISCHER, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 11. — E. FRÄNKEL, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1903, XI, 1. — FUCHS, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1903, LXXXVI; Therap. d. Gegenw., 1903, Nr. 11. — GÄRTNER, Klin. Jahrbuch, 1902, IX, pag. 335. — GEORGI, Münchener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 16. — GERMANI, Gazz. degli ospedali, 1904, Nr. 1. — GRAMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 22. — GRÄSER, Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 30. — GRUNBAUM, Brit. med. Journ., 1904, Nr. 2258. — GRÜNBERG und ROLLY, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 3. — GÜTTLER, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 52. — HAHN, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1905, LXXXII, 2, 3. — HAIM, Wiener klin. Wochenschr., 1903, Nr. 20. — HAYASHIKAWA, Zeitschr. f. Heilkunde, 1903, XXIV, 2. — HERBERT, Münchener med. Wochenschrift, 1904, Nr. 11. — HETSCH, KAREWSKIS med. ärztl. Biblioth., 1904, XII, pag. 48. — HÖDLMOSEK, Prager klin. Wochenschr., 1905, Nr. 5. — W. HOFFMANN, Arch. f. Hygiene, 1905, LII, 2. — HOKE, Zentralbl. f. innere Med., 1904, Nr. 15. — v. JAKSCH und RAU, Zentralbl. f. Bakteriol., 1904, Nr. 4. — JANCZO, Zentralbl. f. Bakteriol., 1904, Nr. 5. — JOSIAS, Méd. moderne, 1903, Nr. 17. — JUNDELL, Hygiea, 1903, Nr. 9. — JÜRGENS, Zeitschr. f. klin. Med., 1904, LII, 1, 2; Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 34. — IVERSEN, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1904, XLIX, 1. — KÄMMERER, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 26. — KAST und GÜTIG, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1904, LXXX, 1, 2. — KAYSER, Zentralbl. f. Bakteriol., 1904, Nr. 35; Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 49. — KIEN, Therap. Monatsh., Jan. 1905. — KIRSCH, Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 41. —



- KIRSTEIN, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 1904, XLVI, 2. — KOLLE, Klin. Jahrbuch, 1905, XIV; Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 12. — KORTE und STEINBERG, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1905, LXXXII, 3, 4. — v. KRANNHALS, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 49. — KRAUSE, Zentrabl. f. Bakteriolog., 1904, Nr. 1. — KRAUSE und HARTOG, Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 33 u. 35. — KREISSL, Wiener klin. Wochenschrift, 1904, Nr. 5. — KÜHN, Die Frühdiagnose des Abdominaltyphus. Jena 1904. — KÜNDIG, Zentralbl. f. innere Med., 1904, Nr. 21. — LEARS, Med. and surg. Report of the Boston City Hospital, 1902, XIII. — LEROUX et LORRAIN, Arch. de méd. expériment., 1903, pag. 613. — F. LEVY, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 1. — LION, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 21. — LIPSCHÜTZ, Zentralbl. f. Bakter., 1904, Nr. 5. — LÖFFLER, Deutsche med. Wochenschr., 1903, Vereinsbeil. Nr. 36. — LUBOWSKI und STEINBERG, Deutsches Archiv f. klin. Med., 1904, CLXXIX, 5, 6. — MACFADIEN und ROWLAND, Zentralbl. f. Bakteriolog., 1903, XXIV. — MACKENZIE, Lancet, 26. Sept. 1903. — MARTINECK, Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr., 1904, Heft 10; Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 15. — MEMMI, Riforma med., 1904, Nr. 31 u. 32. — MENDEZ, Revista de la sociedad med. argentin., 1902. — DU MESNIL DE ROCHEMONT, Therap. Monatsh., 1904, Januar. — J. MEYER, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 7. — MOSSE, New York med. news, 1. Aug. 1903. — FRIEDR. MÜLLER, Therapie d. Gegenwart, 1904, Nr. 1 u. 2. — v. NOORDEN, Therapie d. Gegenw., 1903, Nr. 5. — NOORDIJK, Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., 1902, pag. 843. — NOETEL, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 1904, XLVII, 2. — ORTNER, Verhandl. d. 21. Kongr. f. innere Med., 1904. — PETRACCHI, Zeitschr. f. klin. Med., 1905, LVI, 1, 2. — PETRUSCHKY, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 1902, XL. — W. PFEIFFER, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1904, LXXX, 3, 4. — PFUHL, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 1902, XL. — PISTOR, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfll., 1904, XXXVI. — v. RADZIKOWSKI, Przegl. lekarski, 1904, Nr. 15; Wiener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 10. — REINCKE, Lancet, 1904, Nr. 4208. — ROLLY, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 24. — ROTH, Arch. f. Hygiene, 1904, LXIX, 3. RUATA, Policlinico, November 1903. — RUSSEL, Montreal med. Journ., 1903, Nr. 4 und 8. — SADLER, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 10. — SCHELLER, Zentralbl. f. Bakteriolog., 1904, XXXVI, 5 und 1905, XXXVIII, 1. — SCHLEGTENDAL u. PEREN, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1904, XXXVI. — SCHOTTELIUS, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 15. — SERRWALD, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 7. — SELTER, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 3. — SHIGA, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 4. — SIEVERS, Abhandl. d. finn. Ges. d. Ärzte, 1903, XLIV. — SKALICKA, Časopis lékařů českých, 1903, Nr. 41. — SPÄTH, Typhus, PETTENKOPF und KOCH, München 1903. — STÄUBLI, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 48; Deutsches Arch. f. klin. Med., 1905, LXXXII, 1, 2. — STEFANELLI e CUMBO, Rivista cit. di clin. med., 1904, Nr. 11—13. — STEINBERG, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 11. — STERN, Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 31; Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 41 (Bericht). — STERN u. KORTE, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 9. — STOLKIND, Zentralbl. f. innere Med., 1903, Nr. 33. — STRASSER, Blätter f. klin. Hydrother., 1905, Nr. 3. — THAYER, New York med. news, 1. Okt. 1904. — THOMPSON, Annal. of surgery, 1904, Nr. 3. — v. TILING, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 41. — VELICH, Arch. f. Hygiene, 1904, XLIX, 2. — VERVOORT, Weekbl. voor Geneesk., 1904, Nr. 21. — VOGELIUS, Hospitalstid., 1904, Nr. 52. — WALTER, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 33. — WASSERMANN u. CITRON, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 1905, L. — WATEFF, Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 35. — WENDEL, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1904, LXXX, 5, 6. — WESENER, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 24. — WOLFF, Amer. Journ. of the med. sciences, April 1903. — WRIGHT, Lancet, Oktober 1903, X; Practitioner, Januar bis März 1904. — ZESAS, Wiener klin. Wochenschr., 1904. — ZUFNIK u. POSNER, Prager med. Wochenschr., 1903, Nr. 58.

Fürbringer.

**Acetonbestimmung** nach MESSINGER. Die Bestimmung beruht darauf, daß das Aceton in alkalischer Lösung durch Jod-Jodkalium in Jodoform übergeführt wird. Das nicht verbrauchte Jod wird nach den Prinzipien der Jodometrie (s. Titrimethode) zurücktitriert und die Acetonmenge also durch eine Restbestimmung berechnet.

Erfordernisse:  $\frac{1}{10}$  N.-Jodlösung. Dieselbe soll 12·685 g Jod im Liter enthalten. Man wägt diese Menge Jodum resublimatum in einem Trockenfläschchen genau ab und löst sie in einer konzentrierten Jodkaliumlösung mit ungefähr doppelt soviel Jodkalium als Jod in der Kälte auf und füllt zum Liter auf. Man kann natürlich auch eine beliebige Menge (M) Jod abwägen und nach der Formel 12·685 zu 1000 wie M zu x die Lösungsmenge berechnen. 1 cm<sup>3</sup> der Jodlösung zeigt 0·967 mg Aceton an. Die aufbewahrte Jodlösung verändert leicht ihren Titer, sie muß auf die Thiosulfatlösung stets von neuem eingestellt werden.



2.  $\frac{1}{10}$  N.-Thiosulfatlösung. Die Lösung soll 24.8 g reines Natriumthiosulfat im Liter enthalten. Man stellt sie etwas konzentrierter her und titriert sie gegen die Jodlösung unter Zusatz von einigen Tropfen Stärkelösung. Der erste Tropfen überschüssigen Jods zeigt sich durch intensive Bläuung an.

### 3. Stärkelösung.

Ausführung: Das Aceton wird aus dem Harn abdestilliert, indem man zuerst 100 cm<sup>3</sup> des Harns nach Zusatz von 2 cm<sup>3</sup> 50%iger Essigsäure und das Destillat wiederum nach Zusatz von 1 cm<sup>3</sup> 8fach verdünnter Schwefelsäure der Destillation unterwirft. Das zweite Destillat wird in eine gut schließende Glasstöpselflasche von ca.  $\frac{1}{2}$  Liter Rauminhalt übergespült und mit Lauge versetzt. Man läßt nunmehr eine bestimmte Menge der Jodlösung aus der Bürette hinzufießen, schüttelt nach Verschuß der Flasche energisch um. Das gebildete Jodoform scheidet sich unter Zusammenballen aus; man säuert nunmehr die Flüssigkeit durch Zusatz von überschüssiger konzentrierter Salzsäure an und fügt einige Tropfen der Stärkelösung hinzu. Die Gesamtflüssigkeit muß alsdann blau erscheinen, anderenfalls ist zu wenig Jodlösung zugesetzt worden, da sie vollkommen zu Jodoformbildung verbraucht wurde. Man alkalisiert also von neuem, setzt neue Jodlösung hinzu, schüttelt usw. usw. Das überschüssige Jod wird alsdann mit der Natrium-Thiosulfatlösung zurücktitriert. Wurden beispielsweise 50 cm<sup>3</sup> Jodlösung zugesetzt, 4.5 zurücktitriert, so wurden 45.5 zur Jodoformbildung vom Aceton verbraucht; 100 cm<sup>3</sup> des Harns enthalten also  $45.5 \times 0.967$  mg Aceton.

G. Zuelzer.

**Acidität des Harns.** Die Acidität des Harns kann in derselben einfachen Weise bestimmt werden, die in dem Artikel »Titriermethoden« als Grundlage für die Acidimetrie resp. Alkalimetrie angegeben wird. Es ist hier nicht der Ort, darauf einzugehen, inwieweit diese Bestimmungen den tatsächlichen Verhältnissen gerecht werden. Bekanntlich hat LIEBLEIN als Ausdruck für die wahre Acidität des Harnes empfohlen, das Verhältnis des Mononatrium- zum Dinatriumphosphat zu bestimmen. Soviel soll demgegenüber nur gesagt werden, daß für praktische Bedürfnisse jedenfalls die einfache direkte Titration mit Lauge resp. Säure vollkommen ausreicht. Nach SAHLI und seinen Schülern hat man sich zur Aciditätsbestimmung des Phenolphthaleins resp. des Alizarinrots (MERCK) (alizarinsulfonsaures Natrium) als Indikatoren zu bedienen, je nachdem man die im Harn disponiblen Säureäquivalente resp. die Basenäquivalente titrieren will. Lackmusfarbstoffe sind wegen des unscharfen Farbumschlags nicht zu brauchen. Die Zahl der verbrauchten  $\frac{1}{10}$  N.-Natronlauge gibt in Kubikzentimetern den Wert für die Acidität, diejenige der  $\frac{1}{10}$  N.-Salzsäure den Wert der Basicität des Harns an.

Erfordernisse:  $\frac{1}{10}$  N.-Natronlauge,  $\frac{1}{10}$  N.-Salzsäure, alkoholische Phenolphthaleinlösung, Alizarinlösung. (Darstellung s. unter Ammoniak.  $\frac{1}{10}$  N.-HCl wird auf die  $\frac{1}{10}$  N.-Sodalösung, die  $\frac{3}{10}$  N.-Lauge auf die  $\frac{1}{10}$  N.-HCl eingestellt.)

Ausführung: Man titriert je nach dem verfolgten Zweck unter Zusatz eines der beiden Indikatoren mit der  $\frac{1}{10}$  N.-Natronlauge resp.  $\frac{1}{10}$  N.-HCl. Im ersteren Falle gibt bleibende Rotfärbung die Endreaktion an, im letzteren der Umschlag von rot in gelb. — Eiweißhaltige Harnen müssen enteiweißt und die Menge der dazu gebrauchten Säure in Abzug gebracht werden.

G. Zuelzer.

**Acidum citricum.** Wie schon früher JORISSENNE, wandte neuerdings auch HUCHARD in Paris die Zitronensäure gegen Gelenkrheumatismus an, und zwar in einem Falle, in welchem Salizylsäurepräparate nicht ver-



tragen wurden. Schmerzen und Gelenkschwellungen verschwanden in kurzer Zeit. Die Vorschrift lautet: Rp. Acidi citrici 5·0—10·0, Sirupi Papaveris, Sirupi Cerasorum aa. 25·0, Aquae 250·0. MDS. Im Laufe des Tages 2stündlich 2—3 Eßlöffel zu nehmen.

**Literatur:** HUCHARD, Journal des Praticiens, 1905, 12, zit. n. Therap. Monatsh., Mai 1905, pag. 276. *E. Frey.*

**Acidum hydrochloricum.** Eine Kombination von Salzsäure mit Gerbsäure empfiehlt bei der Behandlung des akuten Magenkatarrhs WEITLAUER<sup>1)</sup>, und zwar in der Absicht, die Anätzung der Magenwand durch die Salzsäure zu vermeiden. Er verschreibt: Rp. Acid. tannici 0·6, Acid. hydrochlor. dilut. gtt. XLII, Aq. dest. 96·0. DS. Mittags und abends  $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Essen 1 Eßlöffel in 150 g reinem lauwarmen Wasser umgerührt, schluckweise zu trinken.

Als Ätzmittel in der Lupusbehandlung leistete die Salzsäure gute Dienste. DREUW<sup>2)</sup> berichtet über Erfolge mit diesem Ätzmittel; er verwandte es zur Flächenätzung am Anfang der Behandlung. Nach gründlicher Vereisung mit Chloräthyl wird mit Watte die Salzsäure so lange appliziert, bis ein weißer Ättschorf entstanden ist. Dies kann 1—3mal wiederholt werden. Die dann noch zurückbleibenden Knötchen werden der Punktätzung unterworfen; nach Vereisung werden kleine zugespitzte Glasröhrchen in die Knötchen eingetaucht. Das kosmetische Resultat war ein gutes. DREUW empfiehlt daher diese Ätzung als billig und leicht ausführbar.

**Literatur:** <sup>1)</sup> WEITLAUER, Zur Therapie des akuten und chronischen Magenkatarrhs und eine Form der Salzsäuredarreichung. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 8, pag. 357. — <sup>2)</sup> DREUW, Über die Behandlung des Lupus mit Acid. hydrochlor. erudum durch den praktischen Arzt. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 11, pag. 528. *E. Frey.*

#### **Acoïn, s. Lokalanästhesie.**

**Adonis vernalis.** In Fällen, welche eine dauernde Digitalistherapie erfordern, kann man letztere zweckmäßig nach MUTTERER durch die Verordnung von Adonis vernalis ersetzen. Er sah in zwei Fällen eine günstige Wirkung von dem Infus der Blätter 3—4 g auf 200 Wasser, 2stündlich ein Eßlöffel. Besonders die diuretische Wirkung trat in den Vordergrund. Irgend welchen Einfluß auf die Magentätigkeit zeigte dieses Infus nicht. Ebenso fehlte eine Kumulation der Dosen. Die Bereitung des Infuses kann man den Kranken unter Umständen selbst überlassen. Ein Patient hat jede Woche 3 g Herba Adonidis gebraucht.

**Literatur:** MUTTERER, Zur Behandlung von Herzkrankheiten mit Adonis vernalis, als Ersatz der sogenannten Digitalistherapie. Die Therapie der Gegenwart, Oktober 1904, pag. 476. *E. Frey.*

**Adorin.** Adorin stellt ein fast geruchloses, weißes Pulver dar, ein Formaldehydpräparat zur Behandlung des Schweißfußes. Da die intensive Pinselung mit Formalinlösung häufig zu schmerzhaften Schunden zwischen den Zehen führt, so wurde dieses »feste Formalin« von der Fabrik Schering in den Handel gebracht. Die Erfolge sind nach JOACHIMCZYK gute, nur empfiehlt es sich, in schweren Fällen eine Formalinpinselung vorherzuschicken.

**Literatur:** JOACHIMCZYK, Adorin, ein neues Streupulver zur Behandlung des Schweißfußes. Therap. Monatsh., Oktober 1904, pag. 546. *E. Frey.*

#### **Aether chloratus, s. Lokalanästhesie.**

**Äthernarkose.** Um die Äthernarkose gefahrloser und handlicher zu gestalten, sind im letzten Jahre einige beachtenswerte Vorschläge gemacht worden. So empfiehlt BARTEN<sup>1)</sup> (Stralsund) eine Äthertropfnarkose. Dieselbe unterscheidet sich in der Technik durch nichts von der üblichen Chloro-



formtropfnarkose. Auch setzt er häufig dem Äther eine ganz geringe Menge Chloroform (zirka 1:70) zu; dagegen gibt er vorher niemals Morphin oder Kodein. Kollapserscheinungen, Bronchitiden oder Pneumonien wurden bei dieser Anwendungsweise niemals beobachtet. Hingegen trat zuweilen — nur nach Laparotomien — Erbrechen auf, und in zwei Fällen mußte von der Äthernarkose abgesehen werden, weil sofort Atmungsstillstand, Cyanose und Kleinwerden des Pulses sich einstellte. BARTEN hat seine Erfahrungen an im ganzen 300 Äthertropfnarkosen gesammelt.

Eine andere Form der Äthernarkose empfiehlt W. HERTZ<sup>2)</sup>, welcher dieses Verfahren in der Klinik von JENSEN in Berlin kennen gelernt hat. Es werden dabei aus Billrothbattist hergestellte impermeable Säckchen verwendet. Die Narkosen verliefen meist ruhig. Der Puls wurde niemals kontrolliert, wohl aber die Atmung ständig beobachtet. Traten irgendwelche Atmungsstörungen auf, so wurde die Ätherzufuhr sofort unterbrochen. Bei mehreren 100 derartig durchgeführten Äthernarkosen kam es wohl als Folgeerkrankung gelegentlich zu Bronchitiden, doch niemals zu kruppösen Pneumonien. HERTZ schiebt dieses verhältnismäßig günstige Resultat auf eine sorgfältige Auswahl der Krankheitsfälle vor der Narkose. So wurde bei Herzerkrankungen aller Art stets Äther, bei allen Erkrankungen der Atmungsorgane stets Chloroform verwandt. Schienen in Fällen kombinierter Erkrankung beide Mittel kontraindiziert zu sein, so wurde zur Skopolamin-Morphium-Narkose gegriffen, die, wenn nötig, durch Zuführung von wenig Chloroform vervollständigt wurde.

Über die Mischnarkosen mit Chloroform und Äther siehe unter Mischnarkosen.

Für die Geschichte der Äthernarkose interessant ist ein Aufsatz MORTONS, den derselbe im Jahre 1864 nach der Schlacht bei Wilderness im Bürgerkriege geschrieben hat und welcher erst jetzt im Auszuge im Journal American Association, 1904, Nr. 17 veröffentlicht worden ist. MORTON schildert darin seine Eindrücke vom Kriegsschauplatze und seine Erfahrungen bei den ersten Anwendungen des Äthers als Anästhetikum.

**Literatur:** <sup>1)</sup> BARTEN, Zur Äthertropfnarkose. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 10. — <sup>2)</sup> W. HERTZ, Einige Bemerkungen über allgemeine Narkosen, speziell über die Äthernarkose. Medycyna, 1904, 41—42; ref. in Therap. Monatsh., Dezember 1904, S. 651.  
*Kionka.*

**Agurin.** Eine Reihe von klinischen Beobachtungen über das neue Theobrominpräparat, welches eine Verbindung von Theobromin mit Natriumacetat darstellt (im Gegensatz zu Diuretin, der analogen Salizylverbindung), veröffentlicht HEINRICHSHOFF.<sup>1)</sup> In Dosen von 0.5 g bis 3 g täglich erwies es sich bei kardialem Hydrops wirksam, während es bei Nephritis und Leberzirrhose häufig versagte. Die Wirkung ist, wie schon früher berichtet wurde, eine prompt einsetzende, aber keine dauernde. Den Magen belästigt es wohl weniger als das Diuretin, doch kommen Fälle vor, wo Agurin jedesmal unabhängig von der Dose erbrochen wird. Diesem lobenden Bericht gegenüber hält JACOBÆUS<sup>2)</sup> das Agurin für eine unwesentliche Modifikation der Theobrominpräparate.

**Literatur:** <sup>1)</sup> HEINRICHSHOFF, Klinische Beobachtungen über Agurin. Therap. Monatsh., Oktober 1904, pag. 495. — <sup>2)</sup> JACOBÆUS, Versuche mit einigen neueren Arzneien. Therap. Monatsh., November 1904, pag. 464.  
*E. Frey.*

**Albargin.** Die günstigen Erfahrungen mit Gelatosesilber, über welche in diesen Jahrbüchern, N. F., Jahrg. I, 1902, pag. 22 und Jahrg. III, 1905, pag. 10 berichtet wurde, konnte BERING<sup>1)</sup> nicht bestätigen, wenigstens nicht in ganzem Umfange. Er sieht in der Behandlung mit Albargin keinen Vorteil vor den früheren Silbermitteln bei der Therapie der Gonorrhöe, doch wendet er es zur Nebenbehandlung zu Hause zu Ausspülungen der Harn-



röhre bei frischem Tripper in Lösung 1:1000 steigend bis 1:500 an. Bei chronischer Gonorrhöe hat der Autor es nicht versucht, dort leistet ihm die Sondenbehandlung mit anschließender Argentumpfüllung die besten Dienste.

**Literatur:** <sup>1)</sup> BERING, Über einige neuere Heilmittel. Die Therapie der Gegenwart, Juli 1904, pag. 315. E. Frey.

**Alboferrin.** Alboferrin stellt eine in Wasser leicht lösliche Verbindung von Eisen und Phosphor mit Eiweiß dar. Es liegt eine Empfehlung von GRONN vor.

**Literatur:** Wiener klin. Wochenschr., Nr. 26.

E. Frey.

**Albumosurie.** Seit STADELMANN im Jahre 1894 seine bekannte Monographie »Untersuchungen über die Peptonurie« veröffentlicht hat, ist in dieser ganzen Frage eine bedeutsame Klärung eingetreten. Man unterschied damals noch das alte BRÜCKESCHE Pepton von dem Pepton KÜHNE und schon dadurch bestand stets eine gewisse Unsicherheit in der Auffassungsweise. Heute hat man sich allgemein dahin geeinigt, von Pepton, dem echten Pepton im KÜHNESCHEN Sinne, nur zu sprechen, wenn es sich um das Endprodukt der Eiweißverdauung handelt. Peptonurie in diesem Sinne ist bisher erst einmal von ITO (Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 71, pag. 29) beobachtet worden. Es bedarf insofern diese Angabe der Nachprüfung. Die Peptone im alten Sinne werden heute als Propeptone oder besser Albumosen bezeichnet und stellen Zwischenprodukte der Eiweißverdauung, i. e. hydrites Eiweiß dar, das noch nicht bis zum wirklichen Pepton (KÜHNE) gespalten ist.

Die Albumosurie in diesem Sinne ist keine seltene Erscheinung. Es tritt jedesmal dann Albumose im Harn auf, wenn sie auf irgend eine Weise in den Körperkreislauf gelangt ist; denn die Albumosen (und Peptone) sind als solche vom Organismus nicht assimilierbar und werden daher aus der Blutbahn durch die Nieren sogleich in den Harn ausgeschieden. Dies ist nicht nur im Experiment zu beobachten, wenn durch subkutane oder intravenöse Injektionen Albumosen — z. B. WITTES Pepton stellt das bekannteste Albumosengemisch dar — dem Organismus einverleibt werden, sondern auch in pathologischen Zuständen kann ein gleiches beobachtet werden. Während nämlich normalerweise die Albumosen, die durch die Verdauung gebildet werden, vor oder während ihrer Resorption im Darmkanal eine Rückverwandlung in Eiweiß erfahren, kann es bei Ulzerationen in der Magendarmwand, z. B. bei *Ulcus ventriculi*, bei typhösen Geschwüren etc., zu einer Resorption der unveränderten Albumosen kommen. Dieselben werden dann im Harn ausgeschieden. Man spricht hier von einer enterogenen oder alimentären Albumosurie.

Es wird die Albumosurie aber ferner beobachtet bei den meisten fieberhaften Erkrankungen, besonders stark bei denjenigen, die mit Eiterungsprozessen einhergehen, so bei eitriger Meningitis, bei eitrigem Gelenkrheumatismus, bei eitriger Phthise, bei eitrigem pleuritischen Exsudaten und bei Pneumonie im Resolutionsstadium. Man hat diese Form der Albumosurie die pyogene genannt und ihr die hämatogene gegenübergestellt, welche sich bei allgemeinen, schweren Störungen des Stoffwechsels findet, die mit Zerfall von Gewebeeiweiß einhergehen, so bei der Phosphorvergiftung und akuten gelben Leberatrophie, bei Neoplasmen der verschiedensten Organe, bei Skorbutfällen usw.

Als Erklärung für die pyogene Form nahm man an, daß durch die pyogenen Bakterien aus dem Eiweißmaterial der zerfallenden Gewebszellen durch proteolytische Spaltung Albumosen in den Eiterherden entstehen, welche in den Kreislauf gelangen und dann in der mehrfach besprochenen Weise eliminiert werden. Für die endogene Albumosurie hingegen, wie



man die infolge von Stoffwechselanomalien auftretende Form der Albumosenausscheidung auch benannt hat, stellte man sich vor, daß hier die Albumosen infolge qualitativ veränderten Eiweißzerfalls entstünden. Diese beiden Erklärungen schweben aber, wie HALLAUER überzeugend ausgeführt hat, vollkommen in der Luft. Denn wenn es auch auf der einen Seite zweifellos Bakterien gibt, welche eine proteolytische Spaltung bewirken können, so ist dies doch keineswegs für alle die Bakterienarten sichergestellt, welche in den benannten Krankheiten als Eitererreger vorkommen; ja für einige derselben, z. B. für Streptokokken, *Bact. coli* u. a., ist von FRIEDR. MÜLLER sicher nachgewiesen worden, daß sie nicht proteolytisch wirken. Ferner wird auch Albumosurie beobachtet bei sog. aseptischem Fieber, nach Einspritzung von Toxinen, Eiweißkörpern und Salzen, wo also die Annahme einer Proteolyse durch bakterielle Einwirkung zweifellos versagt. Man hat sich auch für diese Fälle, wie KREHL und MATTHES, mit der Annahme einer qualitativen Änderung des Eiweißabbaues beholfen (KREHL, MATTHES, NEUMEISTER u. a.), indem man auf das gleichzeitige Auftreten von Aceton im Fieber verwies und meinte, daß durch dasselbe bewiesen sei, daß der Eiweißabbau im Fieber in anderen Bahnen verlaufe als in der Norm. Es muß nun sicher zugegeben werden, daß es im fiebernden Organismus nicht nur zu quantitativen, sondern auch zu qualitativen Änderungen des Stoffwechsels kommt; dies beweist das Auftreten von Oxybuttersäure und ihrer Abkömmlinge im Harn von Fieberkranken; indessen ist andererseits zu berücksichtigen, daß das Auftreten dieser Körper nach der neuesten Ansicht vieler Autoren (MAGNUS-LEVY, WALDVOGEL u. a.) gar nicht mit dem Eiweißzerfall in Zusammenhang steht, sondern daß das Fett als ihre Muttersubstanz anzusehen ist. Aber selbst angenommen, daß die Oxybuttersäure dem Eiweiß entstammt, so bilden, um den Gedankengang HALLAUERS weiter zu verfolgen, diese Stoffe doch keine dem normalen Organismus fremden Körper wie die Albumosen; sie sind vielmehr normale Zwischenprodukte und ihr Auftreten im Harn beweist weiter nichts, als daß dieselben nicht in normaler Weise zu Harnstoff, Ammoniak etc. abgebaut worden sind. Folglich ist eine Parallele mit den Albumosen, welche unter allen Umständen im Säftestrom sich nur anormalerweise befinden können, nicht zulässig, und damit ist auch die Hypothese, daß die Albumosen infolge einer qualitativen Änderung des Eiweißstoffwechsels entstünden, unhaltbar oder wenigstens vollkommen ohne Stütze. Endlich spricht dagegen noch die Tatsache, daß in einer Reihe von pathologischen Zuständen, wie in vielen Fällen von Diabetes, bei Inanitionszuständen u. a. Aceton im Harn auftritt, in denen aber niemals die Ausscheidung von Albumosen beobachtet worden ist.

Betrachtet man hingegen genauer alle die Fälle, in denen Albumosurie auftritt, so erscheint die einheitliche Erklärung, welche HALLAUER für dieselbe gibt, durchaus plausibel. Sowohl den fieberhaften wie den nichtfieberhaften oben genannten Erkrankungen ist gemeinsam der Zerfall von Gewebeiweiß, insbesondere der Untergang von Leukozyten. HALLAUER schließt also, daß durch Zerfall derselben die Albumosurie zustande kommt. Wir brauchen hier die Krankheiten nicht im einzelnen nochmals zu wiederholen; eine bemerkenswerte Ausnahme bildet bei den fieberhaften Krankheiten der Typhus abd.; bei demselben fehlt bekanntlich in der Regel die Leukozytose und auch die Albumosurie wird hier meist vermißt, obgleich, wie wir vorher sahen, ihr Auftreten als enterogene Albumosurie noch eine andere Erklärung fände. Bei den experimentell durch Injektion von Peptonen, Salzen usw. erzeugten aseptischen Fiebern ferner geht bekanntlich mit der Lokalreaktion stets eine starke Leukozytose Hand in Hand. Bei der durch den Wärmestich erzeugten Temperatursteigerung hingegen, die rein nervöser Natur ist, fehlt, wie die Leukozytose, so auch die Albumosurie.



Die Entstehung der Albumosen aus Eiter oder abgestorbenen Gewebsmassen ist durch die grundlegenden Untersuchungen FRIEDRICH MÜLLERS und seiner Schüler dem Verständnis nahe gerückt worden. FRIEDRICH MÜLLER wies vor allem am Beispiele der kruppösen Pneumonie und an dem des Eiters nach, daß im lebenden Organismus autolytische Vorgänge sich abspielen, welche einen richtigen chemischen Abbau bewirken, und als deren Ursache mit größter Wahrscheinlichkeit Fermente anzusehen sind. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß z. B. ein pneumonisches Lungenstückchen bei Bruttemperatur in Toluolwasser, also unter Ausschluß der Bakterienwirkung mehrere Tage aufbewahrt wurde. Es zeigte sich dann unter anderem eine starke Abnahme des Fibrins, ein Verschwinden der roten Blutkörperchen, eine Auflösung des protoplasmatischen Zelleibes der Leukozyten und, wie die chemische Untersuchung ergab, ein Abbau des Eiweißes, Auftreten von Albumosen, Leucin, Tyrosin etc.

Der Beweis, daß es sich bei diesem Vorgang nicht um eine einfache Mazeration, sondern um Fermentwirkung handelt, wurde dadurch erbracht, daß eine analoge Lunge, in gleicher Weise behandelt und aufs Eis gesetzt, noch nach 3 Tagen vollständig unverändert und auch nach 8 Tagen bei Zimmertemperatur nur in geringem Grade weicher geworden war. JACOBI, FRIEDRICH MÜLLER und eine Reihe anderer Autoren nehmen an, daß die Leukozyten, und zwar besonders die polynukleären Formen derselben, resp. die Nachbarzellen der abgestorbenen Gewebe die letzteren durch Phagozytose in sich aufnehmen und sie durch intrazelluläre Verdauung auflösen. Wo aber, wie im Eiter, die Leukozyten selbst zugrunde gehen, dort werden auch die Fermente frei. Übrigens führt diese Autolyse den Verdauungsprozeß weiter als bis zur Albumosenverdauung; es entstehen daneben auch N-haltige Produkte, die nicht mehr eiweißartig sind, in erster Reihe Aminosäuren.

HALLAUER nimmt nicht, wie jene Autoren, ein besonderes autolytisches Ferment an, sondern glaubt, daß das tryptische Ferment des Pankreas die Verdauung im alkalischen Gewebssaft besorgt. Ebenso wie der saure Harn der Fleischfresser wirksames Pepsin enthält, konnte HALLAUER im alkalischen, eiweißhaltigen Kaninchenharn durch das Auftreten von Eiweißverdauungsprodukten Trypsin nachweisen. Kommt dieses Ferment aber im Harn vor, so muß es notwendigerweise auch im Blut, als dem Transportwege zu den Nieren, und also auch in den Körpersäften vorhanden sein. Dafür, daß es gewöhnlich im ursprünglich sauren Harn nicht wirksam ist, macht HALLAUER das gleichzeitig vorhandene Pepsin verantwortlich, welches es zerstört resp. unwirksam<sup>o</sup> macht. Gegen diese Annahme der Ubiquität des tryptischen Pankreasfermentes ist verschiedentlich Einspruch erhoben worden, der hier nicht besonders interessiert. Für das Entstehen der Albumosurie ist nur die Tatsache als wichtig hervorzuheben, daß ein Ferment mittelst der Proteolyse Eiter resp. abgestorbene Gewebe zu verflüssigen und zu verdauen vermag. Die auf diese Weise entstandenen löslichen Albumosen werden resorbiert und als körperfremdes Eiweiß im Harn ausgeschieden.

Was den Nachweis der Albumosen im Harn anbelangt, so verfährt man praktisch folgendermaßen: Im eiweißfreien, aber albumosenhaltigen Harn läßt die gewöhnliche Kochprobe den Harn während des Kochens klar, nach dem Erkalten hingegen wird er trübe oder bildet einen flockigen Niederschlag. Die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium oder die Probe mit Sulfosalizylsäure gibt in der Kälte eine Trübung resp. einen Niederschlag, der sich beim Erhitzen löst, um beim Erkalten wieder aufzutreten. Enthält der Harn gleichzeitig Eiweiß, so muß es durch Kochen und Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure *sub finem coctionis* und Filtrieren im heißen Zustande entfernt werden. Diese angegebenen Methoden sind nur orien-



tierender Natur. Der sichere Nachweis gestaltet sich nach SALKOWSKI und V. ALDOR folgendermaßen:

10  $cm^3$  Harn werden mit einigen Tropfen Salzsäure angesäuert, mit Phosphorwolframsäure gefällt und zentrifugiert; der Niederschlag wird mit absolutem Alkohol gut gemischt und nochmals zentrifugiert. Dies wird so oft wiederholt, bis der Alkohol ganz farblos ist. Dann wird der Niederschlag mit sehr verdünnter Natronlauge in der Wärme gelöst und vorsichtig mit Kupfersulfat versetzt. Bei Gegenwart von Albumosen tritt nun eine schmutziggelbliche bis violette Färbung auf.

Die Aufnahme des Niederschlages durch Alkohol geschieht deshalb, weil das in den Alkohol übergehende Urobilin gleichfalls die Biuretreaktion gibt. Ist der Harn nicht biurethaltig, so kann man den Phosphorwolframsäure-Niederschlag unter Umgehung des Alkohols sofort mit verdünnter Natronlauge aufnehmen.

Bei dem Kapitel der Albumosurie muß auch die BENCE-JONESSche Albumosurie erwähnt werden, welche durch das Auftreten des BENCE-JONESSchen Eiweißkörpers, welcher den bekannten Verdauungsalbumosen nahe steht, aber nicht mit diesen identisch ist, charakterisiert wird. Dieser BENCE-JONESSche Körper ist in einer Reihe gut beobachteter Fälle von multiplen Myelomen der Knochen (lymphoider Infiltration des Knochenmarks) gefunden worden. Ferner ist es ZUELZER gelungen, eine experimentelle BENCE-JONESSche Albumosurie zu erzeugen, indem er Hunde durch Pyrodin vergiftete. Dabei tritt gleichzeitig eine schwere Anämie auf.

Wahrscheinlich ist der BENCE-JONESSche Körper das hydrolytisch gespaltene Zerfallsprodukt der im Knochenmark gebildeten Blutkörperchen.

Der Nachweis der BENCE-JONESSchen Albumosurie ist dadurch besonders erleichtert, daß dieselbe im sauren Harn bei Erwärmung von 50—60° sich größtenteils ausscheidet, um bei weiterem Erhitzen sich wieder vollständig zu lösen.

Die entstandenen Koagula sind aber keineswegs flockig, sondern stellen, mikroskopisch betrachtet, eigentümliche Kugeln vor, jedoch ohne kristallinische Struktur. Als weitere hauptsächliche Reaktion seien hier angeführt: starke Fällung in der Kälte durch Salpetersäure, Sulfosalizylsäure, Pikrinsäure, ALMENSches Reagens, Essigsäure und Ferrocyankalium. Alle diese Fällungen lösen sich wieder klar in der Hitze. Ferner Halbsättigung mit Kochsalz läßt den Körper ausfallen.

**Literatur:** HALLAUER, Über Eiweißausscheidung im Fieber. Würzburg 1904. — F. MÜLLER, Kongr. f. inn. Med., 1902. — JACOBI, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 31. — OSKAR SIMON, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 70. G. Zuelzer.

**Alkohol.** Eine objektive Darstellung der »Tatsachen über Alkohol« liegt in einem Buche HOPPES<sup>1)</sup> vor; es werden darin folgende Kapitel behandelt: I. Alkoholmißbrauch, II. Wesen des Alkohols, III. Physiologische Wirkungen des Alkohols; IV. Alkohol als Krankheitsursache, V. Der Alkohol in den Krankheitsstatistiken, VI. Alkohol in den Sterblichkeitsstatistiken, VII. Alkohol und Geistesstörung, VIII. Alkohol und Verbrechen, IX. Einfluß des Alkohols auf Familienleben, Sittlichkeit und Wohlstand, X. Alkohol und Entartung, XI. Verbreitung der Trinksitten und der Trunksucht, nebst Tabellenanhang. Ferner hat ROSENFELD<sup>2)</sup> in einer Monographie den Einfluß des Alkohols auf den Organismus behandelt und die neu gefundenen Tatsachen zusammengestellt. Der Einfluß des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben fand eine Bearbeitung von HIRT.<sup>3)</sup> Zur Verhütung des Alkoholismus liegt eine Empfehlung der Abstinenz von HOLITSCHER<sup>4)</sup> vor. Unter den Degenerationserscheinungen, wie sie die Folge des Alkoholismus des Vaters ist, erwähnt G. v. BUNGE<sup>5)</sup> auf Grund eines durch Rundfragen erhaltenen statistischen Materials außer Zahnkaries, Tuberkulose, Nerven-



krankheiten die Unfähigkeit zum Stillen bei der Tochter; die chronische Alkoholvergiftung des Vaters stelle die Hauptursache der Stillunfähigkeit dar.

Daß der Alkohol nur in kleinen Mengen die Rolle eines Nahrungsmittels spielen kann, findet eine Bestätigung durch GODDARD<sup>6)</sup>; bei Verwendung von größeren Dosen wird der Alkohol zur Hälfte unverbraucht wieder ausgeschieden.

Bei der modernen Behandlung des Alkoholismus kann nach LJASS<sup>7)</sup> die Hypnose sehr viel bessern, hauptsächlich bei habituellen Trinkern. Sonst kommt die Heilstättenbehandlung in Betracht.

Das Tatsachenmaterial über die Wirkung des Alkohols wurde durch eine Reihe experimenteller Arbeiten erweitert. CRAMER hatte darauf aufmerksam gemacht, daß die Pupillenreaktion beim normalen Menschen im Zustande der Alkoholvergiftung keine Veränderung zeigt im Gegensatz zu der Veränderung des Kniephänomens. Im Anschluß an diese Beobachtung stellte VOGT<sup>8)</sup> fest, daß bei Idioten und Degenerierten Veränderungen der Pupillenreaktion nach Alkoholgaben auftreten, größtenteils im Sinne einer trägeren Lichtreaktion. Die Alkoholdosis bestand in 40  $cm^3$  Rum oder Arrak auf  $\frac{1}{4}$  l lauwarmes Wasser. Bemerkenswert ist, daß im Gegensatz zum normalen Menschen nicht nur Idioten diese Mitbeteiligung des Pupillenphänomens an der Vergiftung zeigen, sondern auch chronische Alkoholisten. Der Autor stellt diese Beeinflussung des nervösen Lebens in Parallele mit dem Verhalten der Psyche. Es stellt, was in foro wichtig ist, diese Lähmung einen Maßstab für die Allgemeinintoxikation des Gehirnes dar und gibt uns »die Gewißheit über das Vorhandensein einer mehr oder weniger schweren Störung oder Trübung des Bewußtseins«.

Über die verschiedene Giftigkeit der homologen Reihe der einwertigen, gesättigten, primären Alkohole stellte FÜTZNER<sup>9)</sup> Studien an Seeigeleiern an; er fand, daß jedes folgende Glied dieser Reihe dreimal so wirksam war als das vorhergehende. Durch Harnstoff, Kolloide und Zucker wird diese Giftwirkung gesteigert.

Um die Frage nach dem Einfluß des Alkohols auf die Empfindlichkeit für Bakteriengifte zu klären, unternahm FRAENKEL<sup>10)</sup> eine Reihe von Versuchen. FRIEDBERGER hatte festgestellt, daß eine einmalige Zufuhr von Alkohol die Erzeugung von Antikörpern beim Kaninchen steigerte, während die fortgesetzte Darreichung die Produktion von Antikörpern herabsetzte. Ebenso hatte MÜLLER auf die Empfindlichkeit der Alkoholtiere aufmerksam gemacht. Die Versuchsreihen FRAENKELS wurden nun in der Weise angestellt, daß Kaninchen, die mit Choleravibrionen oder Typhuskultur intravenös behandelt waren, gleichzeitig in den Magen 8  $cm^3$  absoluten Alkohol auf 25 wässriger Lösung verdünnt erhielten, einmal oder mehrere Male. Die Fähigkeit des Serums dieser Tiere wurde nun nach 7 Tagen gegen die betreffende Infektion von Meerschweinchen geprüft. Die Versuche sprachen zugunsten einer einmaligen Alkoholgabe, während »eine längere Zeit fortgesetzte Behandlung mit Alkohol den Serumtiter der Tiere angreift und herabsetzt«. Aber »selbst die durch längere Zeit, durch mehrere Wochen hin fortgeführte Darreichung des Alkohols hatte das Vermögen der Tiere, ein Serum mit spezifischen Eigenschaften zu liefern, nicht verringert, sondern immer noch, wenn auch in bescheidenerem Umfange, erhöht«. Geht die dauernde Verabfolgung des Alkohols »mit einer fortgesetzten und vorsichtigen Darreichung der Infektionserreger, also mit einer weitgehenden Immunisierung einher, so ist die bei gleichzeitiger Alkoholisierung der Tiere eingetretene Wirkung des Serums eine noch erheblichere als im ersten Falle«.

Der Einfluß des Alkohols auf den Hirn-Rückenmarksdruck machte FINKELNBURG<sup>11)</sup> zum Gegenstand von Untersuchungen. Er maß nach Eingabe von Alkohol in den nüchternen Magen den Druck in einem mit der Hirn-



rückenmarkshöhle verbundenen Manometer. Der Druck stieg regelmäßig ganz beträchtlich, bleibt längere Zeit auf dieser Höhe und sinkt langsam unter die Norm. Da auch die Nachwehen eines stärkeren Alkoholgenusses das Bild eines vermehrten Hirndruckes nach der Ansicht des Verfassers darstellen, so nimmt der Autor an, daß dieser gesteigerte Druck einen Teil der Schuld an den Vergiftungssymptomen trage.

Größere Experimentalarbeiten regte ein Preisausschreiben des Vereins abstinenter Ärzte des deutschen Sprachgebietes an, und zwar über die Einwirkung des Alkohols auf das Warmblüterherz. KOCHMANN<sup>12)</sup>, dessen Arbeit der ausgesetzte Preis zufiel, untersuchte zunächst den Einfluß des Alkohols auf das isolierte Herz, sodann die Beeinflussung des Herzens, wenn es mit dem Nervenapparate und Gefäßsystem in Zusammenhang bleibt. Den ersten Teil seiner Untersuchungen stellte KOCHMANN an Kaninchen, Katzen und Hunden an, und zwar wandte er bei Kaninchen die BOCK-HERINGSchen Herzpräparate an, bei Hunden und Katzen den von GOTTLIEB und MAGNUS modifizierten LANGENDORFFschen Apparat. In der ersten Versuchsanordnung, der BOCK-HERINGSchen, bleibt das Herz im Tierkörper in Verbindung mit dem Lungenkreislauf und einem reduzierten großen Kreislauf. Das Gefäßsystem faßt ungefähr 25 cm<sup>3</sup>. Auf Injektion von 2 cm<sup>3</sup> 10%igen Alkohol in dieses Gefäßsystem trat Blutdrucksenkung auf, Systole und Diastole nahmen an Größe ab. Nach 3 cm<sup>3</sup> 10%igen Alkohols sank außerdem die Pulsfrequenz. Stärkere Dosen schädigen noch mehr. Eine erregende Wirkung wurde nicht beobachtet, doch erholte sich das Herz ziemlich schnell. Bei den Durchströmungsversuchen nach LANGENDORFF an isolierten Katzen- und Hundherzen, bei welchen durch eine neue Versuchsanordnung sowohl isotonische als isomotorische Kurven erhalten wurden, also sich das Herz einmal bei gleichem Druck, das andere Mal bei gleichem Volumen zusammenzog, zeigte sich die gleiche Schädigung, und zwar bei einer Konzentration von 0.4 bis 1.0% Alkohol. Nach Durchströmen mit alkoholfreiem Blute erholte sich das Herz wieder rasch. Dies fand auch noch statt, nachdem das Herz auf 2% Alkohol-Blutlösung nach 10 Minuten zum Stillstand gekommen war. Versuche mit Wein und Branntwein fielen geradeso wie die Experimente mit reinem Alkohol aus, auch hier zeigte sich keine Erregung, sondern eher noch eine größere Giftigkeit. Am intakten Tier trat nach intravenöser Injektion von mittleren Gaben Alkohol (3—5 cm<sup>3</sup> einer 20%igen Alkohollösung) eine Blutdrucksteigerung um 8% ein; nach Ausschaltung des vasomotorischen Zentrums durch Rückenmarksdurchschneidung oder durch Abbinden der zuführenden Arterien betrug diese Blutdrucksteigerung sogar 20%. Da die peripheren Arterien vom Alkohol unbeeinflusst bleiben, so schließt KOCHMANN, daß die Nervenzellen des Splanchnikus durch den Alkohol gereizt werden, was zu einer starken Blutdrucksteigerung führt, die aber vom vasomotorischen Zentrum teilweise durch Erweiterung der peripheren Arterien kompensiert wird. Wenn also der Alkohol das isolierte Herz schädigt, kann er durch Blutdrucksteigerung am intakten Tier und damit besserer Blutversorgung des Herzens die Herztätigkeit steigern. Dies zeigte KOCHMANN an einem isolierten Herzen, das nach der Methode von HEYMANS und KOCHMANN<sup>13)</sup> in den Kreislauf eines anderen Tieres eingeschaltet war, die Herzarbeit des isolierten Herzens wie des Herzens des »blutspendenden Tieres« nahm nach Alkohol zu. Auch am Menschen wies der Verfasser die Blutdrucksteigerung nach.

Auf Grund weiterer Untersuchungen am Menschen kommt KOCHMANN<sup>14)</sup> zu dem Schluß, daß die Anwendung des Alkohols am Krankenbett als Exzitans sehr wohl berechtigt ist. Es trat in allen Versuchen nach kleinen Gaben Alkohol bei nicht daran gewöhnten Leuten eine Blutdruckerhöhung ein, verbunden mit einem Größerwerden des Pulses.



Die Untersuchungen LOEB'S<sup>15)</sup>, welche auch einen Preis erhielten, erstreckten sich auf die Wirkung des Alkohols auf das isolierte Herz und wurden am LANGENDORFFSchen Apparat nach der Modifikation von GOTTLIEB und MAGNUS gewonnen. Nach Anwendung kleiner Dosen sah er eine erregende Wirkung auf das Herz, wenigstens in den meisten Fällen, und zwar zeigte sich diese Steigerung der Herzarbeit auf 0.13—0.3% Alkohol. Die Schädigung, welche nach stärkeren Konzentrationen eintrat, fand er wie KOCHMANN wieder reparabel. Er schließt daraus, daß der Alkohol keine tiefer greifenden Veränderungen setzt.

LOEB führt die erregende wie schädigende Wirkung des Alkohols auf direkte Einwirkung auf die motorischen Apparate des Herzens zurück. Es gelang ihm nicht, ein flimmerndes Herz durch Alkohol wieder zum Schlagen zu bringen, wie das nach Digitalis, Kampfer, Kali eintritt. Quantitativ trat Stillstand des isolierten Katzenherzens bei Alkohol erst in 248fach stärkerer molekularer Konzentration als bei Chloroform und in 7.5fach stärkerer als bei Äther ein.

Die äußerliche Anwendung des Alkohols, die sich bei entzündlichen Prozessen, wie Panaritien, Furunkeln, Phlegmonen etc. bewährt hat, ist in einer Reihe von Veröffentlichungen lobend besprochen worden. Zunächst sei erwähnt, daß RUSS<sup>16)</sup> die Tatsache bestätigt hat, daß der Alkohol ein Bakteriengift ist, wenigstens soweit es sich um sporenlöse Mikroorganismen handelt. Keimhaltige Haut läßt sich durch absoluten Alkohol nicht keimfrei machen, auch gelingt dies mit verdünntem kaum.

Eine eingehende Besprechung der Technik der Spiritusverbände, ihres Anwendungsgebietes und ihrer klinischen Wirkung fand das Thema durch BRUGGER.<sup>17)</sup> Der Alkohol soll dabei in gas- oder dampfförmigem Zustande auf die Gewebe einwirken. Zu diesem Zweck muß der Verband locker angelegt werden, es muß eine ausreichende Verdunstung stattfinden können; daher kommt über die 8fache Lage Mull, welche mit Alkohol getränkt wird, eine Schicht Watte, erst darauf ein Stück undurchlässiger Stoff; das Ganze wird mit einer Mullbinde befestigt. Den undurchlässigen Stoff kann man noch mit Löchern versehen, um die Verdunstung zu verbessern. BRUGGER wendet bei allen erheblichen Entzündungen 90% Spiritus an, in anderen Fällen 50—60% Alkohol. Die Haut wird vor Anlegen des Verbandes gereinigt, Wunden werden vor der Einwirkung des Alkohols geschützt, und zwar durch lockere Tamponade. Ebenso soll man Wundhöhlen oder Körperhöhlen, wie äußerer Gehörgang, Nasenhöhle, Scheide nicht mit alkoholgetränktem Mull tamponieren, da »hier bei der Unmöglichkeit der Verdunstung mit Sicherheit Ätzwirkung zu erwarten ist«. Die Größe der Verbände richtet sich nach dem Entzündungsprozeß, im allgemeinen legt man sie groß an, z. B. bei Panaritien über die Hand, ja über den Vorderarm. Die Verbände sollen dauernd feucht, aber nicht naß sein; zu diesem Zwecke genügt eine Erneuerung alle 12, selbst 24 Stunden. Vor Abschwellen der entzündeten Partien soll die Behandlung mit Alkoholverbänden nicht ausgesetzt werden, oft empfiehlt es sich, dieselbe bis zur Granulationsbildung, ja bis zur Heilung fortzusetzen. Neuerdings sind zwei Präparate eines gebrauchsfertigen Alkoholverbandes in den Handel gebracht worden, und zwar eines unter dem Namen Alkoholcellit von den Farbenfabriken vormals Friedrich Bayer & Co. und ein zweites, »Duralcol«, von der Chemischen Fabrik Helfenberg. Alkoholcellit stellt eine Lösung von Protocellit in Alkohol dar mit 60% Alkoholgehalt. Es wird mit dem Messer in Streifen geschnitten und dann wie die gewöhnlichen Alkoholverbände angewandt. Duralcolbinden sind mit 94%igem Alkohol getränkte Binden, durch Bindung des Alkohols an eine neutrale Seife ist dem Alkohol eine feste Form gegeben; die Binden sind in Blechkapseln eingeschlossen. Die beiden Präparate



scheinen bequem in der Anwendung und von guter Wirkung zu sein. Der Alkoholgehalt der Präparate ist für die Anwendung zu beachten. Die Wirkung der Alkoholverbände zeigt sich in einer Beschränkung der Entzündung, in einer Beschleunigung des eintretenden Zerfalls bzw. der Einschmelzung und der rasch einsetzenden schmerzstillenden Wirkung. Es ermöglicht also der Spiritusverband eine Abkürzung des Krankheitsprozesses, unter Umständen die Vermeidung von Einschnitten und größeren Narben. Man kann daher häufig bis zur Einschmelzung, dem Auftreten von Fluktuation mit der Inzision warten, im allgemeinen wird man sie nicht umgehen können. Angewendet hat BRUGGER die Alkoholverbände nicht nur bei Panaritien, Phlegmonen, Furunkeln und Lymphgefäßentzündungen, ferner bei Mastitis, sondern auch bei Bursitis praepatellaris, Gelenkentzündungen, lokaler Tuberkulose, besonders der Knochen, bei komplizierten Frakturen. Ein neues Anwendungsgebiet gibt der Autor den Alkoholverbänden als Notverbänden in Krieg und Frieden und hebt mit Recht ihre Vorzüge vor den zweifelhaften Reinigungsversuchen von Laienhand mit Karbolwasser u. dgl. hervor. Von unangenehmen Nebenwirkungen ist nur das starke Schrumpfen der Haut zu nennen, das Salbenapplikation rasch beseitigt. Einmal sah der Verfasser eine Entzündung des Verbandes, den sich eine Dame selbst umlegte, ein Ereignis, was ausgedehnte Brandwunden zur Folge hatte.

Auch WOHL<sup>18)</sup> sah nach Anwendung der Spiritusverbände, die er erst mit 96% Alkohol, dann 90, dann 70% machte, eine ganz bedeutende Schmerzstillung, eine schnelle Rückbildung eitriger Prozesse und eine Einschränkung derselben. Auch dieser Autor erwähnt einen Fall von beginnender Mastitis.

Selbst bei Spondylitis tuberculosa hat AMREIM<sup>19)</sup> einen eklatanten Erfolg in bezug auf die Schmerzhaftigkeit erzielt, die Patientin bekam Schlaf und Mut zu neuen Gehversuchen. Auch objektiv läßt sich nach einem Vierteljahr (!) eine Abnahme der Schwellung und der Druckempfindlichkeit der Wirbel konstatieren.

Eine ausgedehnte Kasuistik über die Anwendung der Duralcolbinden bringt KAISER<sup>20)</sup>; er sah dieselben Wirkungen wie die erstgenannten Autoren und stellt aus der Literatur eine Reihe weiterer Indikationen zusammen, so Brandwunden, wo eine rasche Überhäutung, besonders aber fast momentan die schmerzstillende Wirkung hervortrat, flache Geschwüre, wie sie bei Wundreiten, Wundlaufen etc. auftreten, Bubonen, Verstauchungen, Para- und Perimetritiden, Bauchfellentzündungen, Pleuraexsudaten, Scharlachanginen und Gelenkentzündungen. KAISER lobt die bequeme Anwendungsart der Duralcolbinden, die ein häufiges Wechseln unnötig machen, und teilt 23 Fälle, hauptsächlich Panaritien und Phlegmonen, mit. Besonders bemerkenswert sind die Erfolge bei Scharlachangina, bei Mastitis und Brandwunden, weil über diese Anwendungsart bisher nur vereinzelt berichtet wurde und weil die Erfolge bei diesen Krankheiten sehr günstige sind.

**Literatur:** <sup>1)</sup> HOPPE, Die Tatsachen über den Alkohol. 3. Aufl. Calvary & Ko., 1904. — <sup>2)</sup> ROSENFELD, Der Einfluß des Alkohols auf den Organismus. Wiesbaden, J. F. Bergmann. — <sup>3)</sup> ED. HIRT, Der Einfluß des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben. Grenzfragen d. Nerven- und Seelenlebens, Nr. 25. Wiesbaden 1904, J. F. Bergmann. — <sup>4)</sup> HOLITSCHER, Alkoholsitte und Abstinenz. Wien 1904, Brüder Suschitzky. — <sup>5)</sup> G. v. BUNGE, Alkoholvergiftung und Degeneration. Leipzig 1904, J. A. Barth. — <sup>6)</sup> GODDARD, Äthylalkohol als Nahrungsmittel. Lancet, Nr. 4234. — <sup>7)</sup> C. LJASS, Moderne Behandlung des Alkoholismus. Russk. Wratsch, Nr. 29, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 34, pag. 1250. — <sup>8)</sup> HEINRICH VOGT, Über die Wirkung des Alkohols auf die Veränderung der Pupillenreaktion. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 12, pag. 322. — <sup>9)</sup> H. FÜHNER, Pharmakologische Studien an Seeigelleiern. Der Wirkungsgrad des Alkohols. Arch. f. experim. Path. u. Pharm., LII. — <sup>10)</sup> C. FRAENKEL, Über den Einfluß des Alkohols auf die Empfindlichkeit der Kaninchen für die Erzeugnisse von Bakterien. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 3, pag. 53. — <sup>11)</sup> FIXKELNBURG, Einfluß des Alkohols auf den Hirn-Rückenmarksdruck. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXX, H. 1 u. 2. — <sup>12)</sup> M. KOCHMANN, Die Einwirkung des Alkohols auf das Warm-



blüther Herz. Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie, XIII, pag. 329. — <sup>13)</sup> J. F. HEYMANS et M. KOCHMANN, Une nouvelle méthode de circulation artificielle à travers le coeur isolé de mammifère. Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie, XIII, pag. 379. — <sup>14)</sup> M. KOCHMANN, Wirkung des Alkohols etc. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 29, pag. 924. — <sup>15)</sup> LOEB, Die Wirkung des Alkohols auf das Warmblüterherz. Arch. f. experim. Path. u. Pharm., LXXXII, pag. 459. — <sup>16)</sup> RUSS, Bakterizide Wirkung des Alkohols. Zentralbl. f. Bakt., XXXVII, H. 1 u. 2, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 45, pag. 1658. — <sup>17)</sup> BRUGGER, Die Verwendung der Spiritusverbände. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 7, pag. 263. — <sup>18)</sup> WOHL, Über Alkoholverbände. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 7. — <sup>19)</sup> O. AMREIM, Beitrag zur Anwendung der Alkoholverbände. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 15. — <sup>20)</sup> ALBERT KAISER, Über Spiritusverbände mit Duralecolbinden, einer neuen, bequemen Art der Alkoholverbände. Therap. Monatsh., Mai 1904, pag. 245.

E. Frey.

**Alkoholcellit**, s. Alkohol, pag. 25.

**Aluminium aceticum.** Um Liquor Aluminiumi acetici haltbar zu machen, empfiehlt VÖRNER<sup>1)</sup> den Zusatz von Borsäure. Der unverdünnte Liquor Al. acet. und ebenso die 10fache Verdünnung trüben sich durch Bildung eines unlöslichen Niederschlages von basischen Aluminiumverbindungen; in demselben Maße, wie die Trübung fortschreitet, nimmt die Wirksamkeit ab. Auch bei Berührung des Liquor mit nicht ganz intakter Haut sollen sich diese Niederschläge bilden und dabei ein lästiges Jucken erzeugen. Zur Vermeidung dieser Übelstände soll man eine geringe Menge Borsäure (0·25 g auf 100 g Liquor) zusetzen. Dadurch bleiben die Lösungen klar und erleiden auch keinerlei Einbuße an ihrer Wirksamkeit. Im Gegenteil soll bei einem stärkeren Zusatz (bis zu 3·5%) die antiseptische und entzündungswidrige Wirkung des Liquor Aluminiumi acetici noch gesteigert sein. Diese Resultate von VÖRNER finden durch die Untersuchungen von LUDWIG<sup>2)</sup> ihre Bestätigung. Eine Kombination von Liquor Aluminiumi acetici mit 3% Acid. boric. verwendet er gern, um kleinere Mengen von Verdünnungen herzustellen, die sofort verbraucht werden, z. B. teelöffelweise für Mundspülungen bei Stomatitis mercurialis und bei kleinen Verbänden. Zur Therapie der Gonorrhöe, die er anfangs mit Silberlösungen behandelt, verwendet er später an Stelle der wohl sonst üblichen Zinklösungen eine Mischung: Acid. boric. 3·0, Liquor Aluminiumi acetici 10·0, Aqu. dest. 100·0. Später steigt LUDWIG mit dem Borsäurezusatz auf 5·0 bis 8·0 und mit dem Gehalt an Liq. Aluminiumi acetici auf 20·0 und eventuell noch höher. Da sich Borsäure und Liquor Aluminiumi acetici zwar nicht in Öl, wohl aber in den neuerdings in den Handel gebrachten Paraffinemulsionen lösen, so benutzt LUDWIG hierzu das Vasenol. Er verschreibt das bekannte Kalkwasserliniment zur Behandlung von Verbrennungen alsdann folgendermaßen: Rp. Acid. boric. 3·0, Liquor Aluminiumi acetici 10·0, Aq. Calcis 40·0, Vasenol. liquid. 50·0. Ohne Kalkwasser wird diese Ordination verwandt als Kopfsalbe bei Pediculi capitis, desgleichen in analoger Weise bei Phthiriasis pubis. Diese Therapie hat den großen Vorzug, daß sie absolut geruchlos ist und daher den Patienten nicht in seinem Berufe (z. B. auch Kinder nicht am Schulbesuche) hindert.

**Literatur:** <sup>1)</sup> VÖRNER, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 23. — <sup>2)</sup> LUDWIG, ebenda, 1905, Nr. 14. Klonka.

**Ammoniakbestimmung.** Prinzip: Die Methode von SCHLÖSSING beruht darauf, daß in einem geschlossenen Raum frei werdendes Ammoniak von verdünnter Schwefelsäure vollständig absorbiert wird und aus der letzteren durch Titration bestimmt werden kann. Zum Freimachen des Ammoniaks muß eine schwache Base benutzt werden, welche die anderen stickstoffhaltigen Substanzen nicht gleichfalls unter Ammoniakentwicklung zersetzt. Nur eventuell vorhandene Carbaminsäure wird als Ammoniak mitbestimmt.



Erfordernisse: Kalkmilch (1 Teil Kalkhydrat, 12 Teile Wasser).

2.  $\frac{1}{4}$  N.-Schwefelsäure; dieselbe soll im Liter  $\frac{9}{4} = 12.25$  g  $H_2SO_4$  enthalten. Konzentrierte Schwefelsäure von 1.84 Dichte enthält ungefähr 98.5%  $H_2SO_4$ , 10  $cm^3$  enthalten demnach ungefähr 18.1 g  $H_2SO_4$ . Man nimmt von dieser konzentrierten Schwefelsäure etwas mehr, als im Liter enthalten sein soll, und füllt zum Liter auf. Alsdann titriert man gegen eine  $\frac{1}{4}$  N.-Sodalösung und verdünnt die Säure nachher so, daß 10  $cm^3$  der letzteren gegen Phenolphthalein oder Rosolsäure titriert, genau 10  $cm^3$  der  $\frac{1}{4}$  N.-Sodalösung entsprechen. Die Herstellung der N.-Sodalösung geschieht durch Auflösen von 53 g chemisch reinem, durch Umkristallisieren gereinigtem und durch Erhitzen in einer Platinschale vom Wasser und eventueller überschüssiger Kohlensäure befreitem Natriumkarbonat. Zur  $\frac{1}{4}$  Lösung wird die N.-Lösung 4fach verdünnt.

3.  $\frac{1}{10}$  N.-Natronlauge: Sie wird durch Titrieren gegen die N.-Schwefelsäure hergestellt.

Ausführung nach NEUBAUER: Man stellt auf die Platte eines Exsikkators von mindestens 17 cm Durchmesser eine flache Schale, welche 25  $cm^3$  filtrierten Harns enthält. Der Harn muß, falls er Eiweiß enthält, durch Aufkochen und Zusatz einiger Tropfen Essigsäure sub finem coctionis enteiweißt werden. Nach dem Aufkochen muß der Harn natürlich wieder auf sein ursprüngliches Volumen gebracht werden. Über die Schale wird ein Glasdreieck gelegt und auf dieses eine zweite, kleinere Schale, welche 20  $cm^3$  der  $\frac{1}{4}$  N.-Schwefelsäure enthält. Man fügt nunmehr dem Harn 20  $cm^3$  Kalkmilch hinzu und stülpt sofort eine bereitgehaltene Glasglocke, deren abgeschliffener Rand gut mit Talg oder Wachstalgmischung eingefettet ist, über das Ganze, so daß die Glocke dicht auf der Glasplatte aufsitzt. Nach 3—4 Tagen ist alles Ammoniak aus dem Harn in die Schwefelsäure aufgenommen und man titriert die Schwefelsäure unter Verwendung von Methylorange als Indikator mittelst der  $\frac{1}{10}$  N.-Lauge bis zum Übergang des Rot in Gelb zurück. Soviel  $\frac{1}{10}$  N.-Natronlauge man zur Neutralisation der 20  $cm^3$  der  $\frac{1}{4}$  N.-Schwefelsäure, die 50  $cm^3$   $\frac{1}{10}$  N.-Lauge entsprechen, weniger verbraucht hat als 50, soviel mal 1.7 mg  $HN_3$  hat man gefunden.

G. Zuelzer.

**Ammoniuurie.** Unter Ammoniuurie versteht man die Ausscheidung von Ammoniak mit dem Urin, das Auftreten von Ammoniak im frisch gelassenen Harn. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich hierbei um bakterielle Zersetzung des Harnstoffs. Indessen sind neuerdings von FREUDENBERG und später von HEINICKE interessante Beobachtungen mitgeteilt worden, in denen Ammoniuurie ohne bakterielle Harnstoffzersetzung auftrat. Beide Autoren fassen diese Ammoniuurie als ein Symptom der Neurasthenie auf. Es handelte sich in allen ihren Fällen teils um Neurastheniker, teils um Geisteskranke, und es ließ sich eine Parallelität zwischen der psychischen Anomalie und der Intensität der Ammoniakausscheidung nachweisen. Vermutlich handelt es sich in den mitgeteilten Fällen um eine Stoffwechselanomalie, die in naher Beziehung zu der Phosphaturie, Oxalurie und ähnlichen Konstitutionsanomalien steht. Über das Zustandekommen der Ammoniakausscheidung wagt FREUDENBERG keine bestimmte Hypothese aufzustellen. Ebenso läßt HEINICKE die Frage, ob es sich in seinen Fällen um eine primäre Ammoniamie mit konsekutiver Ammoniuurie handelt, oder vielmehr ob das Ammoniak sich erst im Harn gebildet, offen. An die Möglichkeit einer primären Ammoniamie knüpft HEINICKE den therapeutischen Vorschlag, durch Vermeidung von zu reichlicher Kartoffel- und Leguminosekost das zirkulierende Ammoniak zu vermindern, oder durch subkutane Kochsalzinjektion oder rektale Kochsalzirrigation eine Verminderung der Ammoniamie anzustreben.



Die Zahl der vorliegenden Publikationen ist noch zu gering, um ein abschließendes Urteil sich zu bilden, demgemäß werden wir in der klinischen Verwertung der Ammoniurie als Symptom irgend einer Geisteskrankheit noch skeptischer sein müssen als HEINICKE, der in geeigneten seltenen Fällen in dem Fehlen der ammoniakalischen Reaktion des Urins neben anderen ein wertvolles Hilfsmittel zu haben glaubt zur Erkennung einer simulierten Psychose, z. B. in dem forensisch so häufigen Fall des »wilden Mannes«.

Weiteres siehe unter Phosphaturie.

**Literatur:** FREUDENBERG, Deutsche med. Wochenschr., 1903. — HEINICKE, Münchener med. Wochenschr., 1904. Karo.

**Amylnitrit.** Die Einatmung von 5 Tropfen Amylnitrit wandte HARE gegen Hämoptöe im Anfall selbst an. Der Erfolg war sofortiges Stehen der Blutung; es handelte sich dabei um Phthisiker und einen Patienten, der an Mitralinsuffizienz litt.

**Literatur:** HARE, La Semaine méd., 1904, 36, zit. nach Therap. Monatsh., November 1904, pag. 604. E. Frey.

**Anaesthesin,** s. Lokalanästhesie.

**Anaesthol,** s. Lokalanästhesie.

**Anilin.** 2 Fälle von Anilinvorgiftung werden berichtet. Der eine betraf eine Dame, bei welcher nach Gebrauch eines anilinhaltigen Haarfärbemittels ein positives zentrales Skotom auftrat (E. BERGER<sup>1</sup>). In dem zweiten Fall handelte es sich um eine Vergiftung, veranlaßt durch gewohnheitsgemäßes Benetzen eines Tintenstiftes mit der Zunge. Es trat Schwellung von Lippen und Zahnfleisch auf, ferner Kurzatmigkeit und Verdauungsstörungen. Am Zahnfleisch zeigte sich eine Pigmentierung (HARVEY<sup>2</sup>).

**Literatur:** <sup>1</sup>) BERGER, Arch. f. Augenheilk., L, pag. 299. — <sup>2</sup>) HARVEY, Lancet, Nr. 4231, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 42, pag. 1546. E. Frey.

**Antimellin.** Antimellin ist der Hauptbestandteil eines aus der Pflanze Jambul stammenden Geheimmittels gegen Diabetes, welches sich nach den Berichten STUDZINSKI'S gänzlich wirkungslos erwies.

**Literatur:** J. B. STUDZINSKI, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 24 u. 25.

E. Frey.

**Antipyrin.** Über eine eigentümliche Schweißabsonderung nach Antipyrin berichtet PLATTER (Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 50). Nach exzessivem Migrängebrauch trat bei einer Patientin, welche an Hemikranie litt, unter den Armen eine braune und dicke Schweißabsonderung auf. Nach Aussetzen des Mittels hörte diese Erscheinung auf.

E. Frey.

**Antistreptokokkenserum** (s. Encyclopäd. Jahrb., VI, pag. 580, und VII, pag. 560). Zur Herstellung von Antistreptokokkenserum wurden verschiedene Wege eingeschlagen. Bekanntlich neigen die meisten Kliniker dazu, für jede bestimmte und durch ihren Symptomenkomplex scharf definierte Krankheit, als deren Ursache Streptokokken festgestellt waren, einen spezifischen Erreger anzunehmen, welcher sich durch seine spezifischen pathogenen Wirkungen von den Streptokokken anderen Ursprunges scharf unterscheidet. Nun lassen sich aber alle diese Streptokokken verschiedenster Provenienz in ihrem kulturellen Verhalten in keiner Weise differenzieren. Die Bakteriologen glauben daher nicht an die Artverschiedenheit der von verschiedenen Streptokokkenkrankheiten stammenden Kokken. Man kann nämlich einerseits ursprünglich sehr wirksame Streptokokkenstämme durch fortgesetzte Kultur auf künstlichen Nährböden ihrer Virulenz berauben und umgekehrt virulente Streptokokken durch wiederholte Passagen durch den



Tierkörper stark pathogen machen. Wenn wir also wohl sicher unter der Bezeichnung »Streptokokken« eine Anzahl verschiedener Spezies vereinigen, so sind wir doch nicht in der Lage, dieselben zu differenzieren. Dazu kommt noch, daß die von menschlichen Erkrankungen stammenden Streptokokken für die gebräuchlichen Laboratoriumstiere fast ausnahmslos nicht pathogen sind, während andererseits bei Tierkrankheiten, so bei der Druse der Pferde, häufig Stämme sich finden, welche eine verhältnismäßig hohe Pathogenität auch anderen Tieren gegenüber besitzen.

Es bestehen nun zur Zeit Meinungsverschiedenheiten über die Entscheidung der Frage, Stämme welcher Art am geeignetsten zur Gewinnung eines Immunserums seien. RUPPEL<sup>1)</sup> teilt die Streptokokkenstämme zweckmäßig in zwei Gruppen: in Originalstämme, welche direkt von menschlichem oder tierischem Krankheitsmaterial stammend auf künstlichem Nährboden gezüchtet sind, und Passagestämme, welche, nachdem sie aus infektiösem Material isoliert wurden, eine Reihe von Tierpassagen durchgemacht und dadurch eine hohe Tierpathogenität erreicht haben.

Von den einen, so von TAVEL<sup>2)</sup>, MOSER<sup>3)</sup> und MENZER<sup>4)</sup> werden zur Gewinnung des Serums nur solche Kulturen verwandt, welche direkt von menschlichen Streptokokkenkrankungen ohne jede Tierpassage auf künstlichem Nährboden gezüchtet waren. So gewinnt MOSER sein Scharlachserum durch Behandeln von Pferden mit Scharlachstreptokokken. Diese Autoren gehen dabei von der Annahme aus, daß eine häufige Tierpassage den Charakter einer Kultur wesentlich verändere und daß eine derartig künstlich modifizierte Kultur auch anders geartete Immunstoffe hervorbringe, welche zwar die so modifizierte Kultur, nicht aber die ursprünglichen Originalstämme, gegen die sie doch bei der therapeutischen Verwendung im Körper zu wirken hätten, beeinflussen. Dieser Art von Antistreptokokkenserum haftet aber, wie ARONSON<sup>5)</sup> hervorhebt, ein großer Nachteil an, da sie auch gegenüber tiervirulenten Kulturen fast völlig unwirksam sind. Es ist daher unmöglich, sich durch das Tierexperiment von dem jeweiligen Werte eines solchen Serums, d. h. von der Menge oder auch nur von dem Vorhandensein von Immunstoffen zu überzeugen. MOSER sucht diesem Übelstand dadurch abzuwehren, daß er von seinem Scharlachserum jede Portion, bevor er sie zur Anwendung zuläßt, am Krankenbette, also am Menschen, auf ihre Wirksamkeit prüft. Ein solcher Prüfungsmodus ist aber für ein Serum, das zu allgemeiner Anwendung bestimmt ist, nicht angängig. Indessen ist dasselbe neuerdings von BUMM<sup>6)</sup> und MEYER<sup>7)</sup> warm empfohlen worden.

Zu einer anderen Gruppe gehören diejenigen Sera, deren Hersteller im Vorhandensein einer hohen Tiervirulenz die Hauptbedingung zur Erzeugung von Immunstoffen erblicken. Dieselben verwenden zur Immunisierung ihrer Serumpferde nur solche Kulturen, deren Virulenz durch eine lange Reihe von Tierpassagen künstlich gesteigert ist. Es sind dies die Antistreptokokkenserum von MARMOREK<sup>8)</sup>, DENYS<sup>9)</sup> und ARONSON.<sup>10)</sup> Gegen diese Sera wird nun wiederum der Vorwurf erhoben, sie enthielten nur solche Immunstoffe, die von den durch die Tierpassage modifizierten Kulturen stammten, ihr therapeutischer Wert bei den Streptokokkenkrankungen des Menschen sei daher fraglich. Aus diesem Grunde wird dem ARONSONschen Serum, welches von der chemischen Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering), Berlin, in den Handel gebracht wird, neuerdings ein Serum beigemischt, das von Pferden stammt, welche mit direkt von schweren Affektionen von Menschen ohne Tierpassage gezüchteten Streptokokkenstämmen vorbehandelt wurden. Auch über dieses Serum liegen günstige Berichte aus der Praxis vor, so von GANGHOFNER<sup>11)</sup>, FRAENKEL<sup>12)</sup>, OPFER<sup>13)</sup> u. a.

Seit kurzem bringen die Hoechst Farbwerke eine dritte Art von Antistreptokokkenserum in den Handel, welcher die beschriebenen Nachteile



der beiden anderen Serumarten nicht anhaften. Dasselbe wird von RUPPEL<sup>1)</sup> hergestellt. Derselbe nimmt an, daß die immunisierende Kraft aller Streptokokkenstämme die gleiche sei und daß virulente Passagekulturen dieselbe Menge an spezifischen Immunstoffen erzeugen wie die für Tiere nicht pathogenen Originalstämme. Deshalb behandelt er Pferde mit Gemischen zahlreicher, nicht durch Tierpassagen modifizierter Streptokokkenkulturen und außerdem mit einem bestimmten Anteil einer durch Tierpassage hochvirulent gemachten Passagekultur. Auf diese Weise erhält er ein Serum, welches der benutzten Passagekultur gegenüber einen hohen Immunisierungswert besitzt, der sich mittelst des Tierversuches auf das genaueste ermitteln läßt. Aus diesem gemessenen Anteil von Immunstoffen zieht er nun einen Rückschluß auf die Anwesenheit und Menge der von den anderen nicht modifizierten Streptokokkenstämmen in diesem Serum erzeugten Menge von Immunstoffen. Die durch den Tierversuch meßbaren Passageimmunstoffe dienen ihm also gewissermaßen als »Indikator«, wie es in ähnlicher Weise schon von BESREDKA<sup>14)</sup> geschehen war. Das Höchster Antistreptokokkenserum stammt also in der Hauptsache, ebenso wie die Sera von TAVEL<sup>2)</sup>, MOSER<sup>3)</sup> und MENZER<sup>4)</sup> von Streptokokkenstämmen, die direkt von Krankheitsprozessen am Menschen oder am Pferde (Druse) entnommen sind, nur ist die Wertigkeit dieses Serums im Gegensatz zu den anderen genannten Antistreptokokkenserum durch den Tierversuch direkt gemessen.

Berichte über therapeutische Erfolge am Menschen mit diesem erst kürzlich zur Anwendung überlassenen Heilserum liegen zur Zeit noch nicht vor. Dagegen sind eine Reihe sehr guter Resultate bei Drusenerkrankungen von Pferden damit erzielt worden, worüber RUPPEL<sup>1)</sup> berichtet.

Von den klinischen Mitteilungen über Verwendung und Erfolge mit den verschiedenen derzeit im Handel befindlichen Antistreptokokkenserum seien nur kurz folgende erwähnt:

Allgemeine Sepsis behandelten mit Erfolg FRAENKEL<sup>12)</sup> und KLEIN.<sup>15)</sup>

Über puerperale Sepsis und deren Serumbehandlung berichten BUMM<sup>6)</sup>, MEYER<sup>7)</sup>, PILGER und EBERSON<sup>16)</sup>, OPFER<sup>13)</sup> und HOFFMANN.<sup>17)</sup>

Angina und Erysipel wurden von MEYER<sup>7)</sup>, Scharlach von GANGHOFNER<sup>11)</sup> und MEYER<sup>7)</sup> mit Antistreptokokkenserum behandelt.

Man gewinnt aus allen diesen Berichten den Eindruck, als ob gegen die meisten der genannten Krankheiten im Antistreptokokkenserum tatsächlich ein bis zu einem gewissen Grade recht brauchbares Bekämpfungsmittel gegeben sei. Nur ist es wie bei allen Serumtherapien von größter Wichtigkeit, möglichst frühzeitig mit der Behandlung zu beginnen. Von einigen Autoren wird auch die prophylaktische Anwendung des Serums empfohlen.

Hervorgehoben mag noch werden, daß die früher so häufigen Mitteilungen über unerwünschte Nebenwirkungen bei der Verwendung des Antistreptokokkenserums jetzt gar nicht mehr auftauchen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> W. G. RUPPEL, Med. Klinik, 1905, Nr. 27 u. 28. — <sup>2)</sup> TAVEL, Deutsche med. Wochenschr., 1903, pag. 950. — <sup>3)</sup> MOSER, Berliner klin. Wochenschr., 1904, pag. 993. — <sup>4)</sup> MENZER, ebenda, 1902, pag. 1080. — <sup>5)</sup> ARONSON, ebenda, 1903, pag. 15. — <sup>6)</sup> BUMM, ebenda, 1904, Nr. 44. — <sup>7)</sup> F. MEYER, ebenda, 1905, Nr. 8. — <sup>8)</sup> MARMOREK, Annales de l'Institut Pasteur, IX, pag. 593. — <sup>9)</sup> DENYS, Zentralbl. f. Bakteriologie, XXIV, pag. 685. — <sup>10)</sup> ARONSON, Berliner klin. Wochenschr., 1902, Nr. 42 u. 43. — <sup>11)</sup> GANGHOFNER, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 14 u. 15. — <sup>12)</sup> FRAENKEL, ebenda, 1904, Nr. 33. — <sup>13)</sup> OPFER, ebenda, 1904, Nr. 33. — <sup>14)</sup> BESREDKA, Annales de l'Institut Pasteur, 1904, pag. 161. — <sup>15)</sup> KLEIN, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 3. — <sup>16)</sup> PILGER und EBERSON, Therap. Monatsh., Oktober 1904. — <sup>17)</sup> HOFFMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 46.

Klonka.

**Anthrasol.** Das gereinigte Teerpräparat (siehe EULENBURGS Encyclopädische Jahrbücher, Neue Folge, III. Jahrg., 1905, pag. 20), welches von JACK und VIETH in die Therapie eingeführt wurde, fand auch neuerdings



ausgedehnte Anwendung. Die günstigen Erfolge, über welche früher berichtet wurde, sind bestätigt worden. Angewandt wurde das Präparat als Pinse- lung mit Alkohol, als Leim oder als Salbe. Von neuen Verordnungsweisen seien erwähnt: Anthrasol 10·0, Sulf. praec. 20·0, Acid. salicyl. 4·0, Past. zinci ad 100·0 oder Anthrasol 5·0, Menthol 1·0, Bromocoll. 10·0, Past. zinci 50·0 oder Lenigallol. 3·0, Anthrasol. 1·5, Past. zinci ad 50·0 (SKLAREK <sup>1)</sup>). JACK <sup>2)</sup> empfiehlt ferner bei Seborrhöe, Pityriasis: Anthrasol. 3·0, Spiritus absoluti 20·0, Olei Ricini 6·0, Olei Citri 0·5—1·0, während bei Psoriasis in leichten Fällen das reine Präparat gute Dienste leistet; bei schweren Formen kombiniert man es als Salbe mit Schwefel, Resorcin, Salizylsäure und benutzt die schon früher (s. o.) erwähnte Form als Grundlage, nämlich: Anthrasol. 3·0, Lanolin. 3·0, Ungt. Glycerini ad 30·0.

**Literatur:** <sup>1)</sup> SKLAREK, Zur Ekzembehandlung mit dem neuen, farblosen Teer »Anthrasol«. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 25, pag. 921. — <sup>2)</sup> JACK, Über die Erfahrungen mit dem neuen Anthrasolpräparate. Klinisch-therap. Wochenschr., 1903, Nr. 46, pag. 1340. — Ferner DOMENICO, Gazz. d. ospedali, Nr. 28. E. Frey.

**Antithyreoidin Moebius** (Thyreoidserum). Die Therapie, welche das Blut schilddrüsenloser Tiere in den Organismus basedowkranker Menschen einführt, kann nach ihrem Begründer MOEBIUS <sup>1)</sup> nur eine symptomatische sein; die Absonderung sonst zur Neutralisation von Stoffen, die im normalen Stoffwechsel auftreten, verbrauchter Substanzen in überreichem Maße, wie dies bei Basedow auftritt, ist eben nur das Symptom der Krankheit und die Therapie, welche dieser Hyperfunktion der Schilddrüse durch Festlegung der Stoffe steuert, beseitigt nur ein Symptom der Krankheit. Daraus folgt aber für die Therapie, daß das Antithyreoidin kontinuierlich fortgenommen werden muß und daß es objektiv keine außerordentlichen Heilerfolge haben kann; aber es schafft die subjektiven Beschwerden von seiten des Herzens weg, und nach MOEBIUS »leiden und sterben die Kranken durch das Herz«.

E. v. LEYDEN <sup>2)</sup> hat seine Erfahrungen mit der Organotherapie bei Morbus Basedowii in einem Vortrag niedergelegt, und er sah nach 3—4 Wochen der Behandlung Besserung eintreten. Angewandt hat er das Antithyreoidserum, welches MERCK darstellt und welches aus dem Blut von schilddrüsenlos gemachten Hammeln stammt, ferner Rodagen, eine Substanz aus der Milch von strumektomierten Ziegen, und das Blut letzterer Tiere (getrocknet in Tablettenform). Einen Unterschied in der Wirkungsart oder -stärke hat er nicht gesehen. In letzter Zeit hat v. LEYDEN hauptsächlich das Rodagen gegeben, dreimal täglich einen Teelöffel bis einen Eßlöffel.

Auch J. CRISTENS <sup>3)</sup> wandte das Blut thyreoidektomierter Ziegen an und sah die subjektiven Beschwerden stets zurückgehen, da nervöse Irritabilität und Angst verschwinden, den Schlaf normal werden, den Schweiß und das Zittern aufhören.

Ebenso günstig lauten die Urteile von HEMPEL <sup>4)</sup> und THIENGER <sup>5)</sup>, ebenso von LOMER <sup>6)</sup>, der einen Dauererfolg freilich nicht konstatieren konnte, aber nach den MÖBIUSSCHEN Anschauungen, auf welchen diese Therapie beruht, auch nicht erwarten konnte. Eine Nebenwirkung großer Dosen wird von DÜHRIG <sup>7)</sup> erwähnt, bestehend in »leicht myxödematösem Zustand«, Kopfschmerzen, Apathie, Blödigkeitsgefühl, eine Erscheinung, die, wie der Autor hervorhebt, deutlich für die Richtigkeit der MÖBIUSSCHEN Theorie spricht.

Einen anderen Weg zur Herstellung von Antithyreoidserum beschritten DEMOOR und VAN LINT <sup>8)</sup>; sie stellten sich durch Injektion von Hundethyreoida im Organismus des Meerschweinchens ein Serum her, welches bei Hunden die Funktion der Thyreoida vernichtete und Degeneration der Zellen der Schilddrüse hervorrief.

**Literatur:** <sup>1)</sup> Siehe Encyclopädische Jahrbücher, Neue Folge, III. Jahrg., 1905, pag. 25. — <sup>2)</sup> E. v. LEYDEN, Über Organotherapie bei Morbus Basedowii. Med. Klinik, 1904, Nr. 1,



pag. 1. — <sup>3</sup>) J. CHRISTENS, Vorläufige Mitteilung über Behandlung des Morbus Basedowii mit Organopreparaten von thyreoidektomierten Ziegen. Med. Klinik, 1905, Nr. 5, pag. 106. — <sup>4</sup>) H. HEMPEL, Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidinserum (MÖBIUS). Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 1, pag. 14. — <sup>5</sup>) THIENGER, Einige Beobachtungen über MÖBIUS' Antithyreoidin. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 1, pag. 15. — <sup>6</sup>) GEORG LOMER, Antithyreoidin-Moebius bei Basedowscher Krankheit mit Psychose. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 18, pag. 852. — <sup>7</sup>) R. DÜHMIG, Ein Beitrag zur Serumbehandlung des Morbus Basedowii. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 18, pag. 853. — <sup>8</sup>) DEMOOR und VAN LINT, Le sérum antithyreoidien et son mode d'action. Mémoires publ. par l'Académie royale de médecine de Belgique, Brüssel 1903, zit. nach HEINZ, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 34, pag. 1250. E. Frey.

**Aortaptose.** Als eine häufige Teil- und Begleiterscheinung der allgemeinen Visceralptosis, insbesondere der Enteroptosis hat man in neuerer Zeit auch eine Ptosis der Aorta abdominalis kennen gelernt, die zwar schon älteren Autoren bekannt war, aber in ihrer Bedeutung früher nicht genügend gewürdigt worden ist. Die Entstehung dieser Aortaptose ist nicht anders aufzufassen, denn als eine Folge der Erschlaffung und Dehnung der Aufhänge- und Befestigungsbänder der Aorta in der Bauchhöhle und ihrer Muskelwand selbst, die mit dem allgemeinen Nachlassen des Gewebstonus im ganzen Körper parallel geht und sich dementsprechend fast immer nur bei ermatteten Neurasthenikern im Unterernährungszustande findet. Daß sich die Erschlaffung der Bauchorgane auch auf die Aorta erstreckt, kann nicht wundernehmen, nachdem man in den letzten Jahren wiederholt sogar Senkungen und anscheinend auch sogar erworbenen Tiefstand des Herzens (Kardioptose, Bathykardie) konstatiert hat (EINHORN u. a.). Unterhalb des Zwerchfelles liegen aber wegen der besonderen Labilität des interabdominellen Druckes die Verhältnisse für das Zustandekommen von Erschlaffungs-, Dehnungs- und Senkungszuständen noch erheblich günstiger als oberhalb des Diaphragma. Die Aortaptosis hat bisher wenig Beachtung bei der Krankenuntersuchung in der allgemeinen ärztlichen Praxis gefunden. Sie ist aber ein durchaus gar nicht seltenes Symptom, das nur deshalb oft übersehen wird, weil es den Kranken zum Arzt mit Beschwerden führt, welche seine Aufmerksamkeit in ganz andere Richtung lenken. Zunächst ist zu betonen, daß die leichteren Grade von Aortaptose oft jahrelang symptomlos bestehen. Bei stärkerer Entwicklung des Zustandes schwanken die Beschwerden oft nach Art und Intensität in der mannigfachsten Weise. Ein Teil der Kranken vermag die Beschwerden überhaupt nicht genau zu charakterisieren, zum Teil deshalb, weil sie augenscheinlich oft wechseln: Druck- und Schweregefühl in der Magengegend, allgemeines Unbehagen im Leibe, unangenehme Sensationen, die bald unter dem Rippenbogen, bald um den Nabel herum sitzen und nach dem Rücken einerseits, in die linke Seite, die Brust und die Schulter andererseits ausstrahlen. Am ehesten charakteristisch ist noch eine häufig wiederkehrende Beschwerde der Kranken, nämlich das Klopfen und Pochen in der Magengegend, das selbst die Nachtruhe stört, namentlich aber bei Bewegungen des Körpers, Anstrengungen, Aufregungen u. dgl. sich sehr verstärkt, oft auch schon beim Stehen sich deutlich bemerkbar macht.

In manchen Fällen treten die Beschwerden exquisit anfallsweise in kürzeren oder längeren Pausen auf, und zwar dann in mehr oder minder heftigen Schmerzparoxysmen, welche »Magenkrämpfe« vortäuschen

Diesen subjektiven Symptomen, welche die Kranken selbst meist auf ein Magenleiden zurückzuführen geneigt sind, entspricht objektiv oft eine sichtbare Pulsation oberhalb des Nabels, die am besten bei möglichst flacher Lagerung des Kranken in die Erscheinung tritt. Ihre Ausdehnung ist eine außerordentlich schwankende. Während sie meist nur mehrere Zentimeter Ausdehnung hat, erstreckt sie sich zuweilen vom Scrobiculum cordis bis weit unter den Nabel und ebenso ist die Breite der pulsatorischen Be-



wegung eine verschiedene, von 1—3 Daumen Dicke etwa schwankend. Zu verschiedenen Zeiten hat die Pulsation eine sehr verschiedene Ausdehnung und Umfang. Bei den seltenen intermittierenden Formen der Aortaptose tritt die Pulsation überhaupt nur anfallsweise hervor. Manche sog. epigastrische Pulsation ist auf diesen Zustand der Aortaptose zurückzuführen. Aber nicht nur die Ausbreitung der Pulsation, sondern auch ihre Intensität ist in den einzelnen Fällen eine außerordentlich verschiedene, oft ebenso stark oder stärker als der Herzspitzenstoß. Der tastende Finger wird durch das pulsierende Gefäß meist in sichtbarer Weise emporgeschwungen, zuweilen in schneller Folge und in erheblichen Exkursionen. Diese Pulsationen der Bauchaorta lassen sich mit Leichtigkeit graphisch aufzeichnen. Bei genauer Palpation wird es sofort klar, daß die Pulsation einzig und allein von der Bauchaorta herrührt, die sich als ein etwa zweifingerdicker Strang auf ihrer festen Unterlage, der Wirbelsäule, vom Hiatus diaphragmaticus bis zum Promontorium verfolgen läßt. Meist fühlt sich der Strang prall elastisch an, zuweilen aber auch hart und fest wie ein krampfhaft kontrahiertes Gefäßrohr. Einer der neuesten Autoren über Aortaptose, STIFLER, hat deshalb zwei Formen derselben unterschieden, nämlich die dilatirte und die irritative. Nach den Beobachtungen des Referenten ist eine solche Zweiteilung des Krankheitszustandes nicht durchweg möglich. Beide Formen kommen nämlich dauernd oder zeitweise kombiniert vor. Die irritative Aortaptose ist nur ein Folgezustand der dilatirten, wie sich ja auch sonst so oft ein Reizzustand in einer gelähmten Muskulatur ausbildet. Erscheint die ptotische Aorta bei einem Kranken zuweilen als ein schlaffes, erweitertes Rohr, so sieht man dieses unter den Fingern des Untersuchers zuweilen sich steifen, sich krampfhaft kontrahieren, und in anderen Fällen bietet sich die Aorta von vornherein in diesem Zustande dem Untersucher dar. Erschlaffungs- und Krampfzustand der erweiterten Aorta wechseln in unregelmäßiger Weise miteinander ab; bei der intermittierenden Form handelt es sich wohl zumeist um den Eintritt des Kontraktionszustandes der Aorta, der durch Gelegenheitsursachen, wie psychische Erregungen, körperliche Überanstrengungen u. dgl. ausgelöst wird. Das Primäre ist jedenfalls stets die Dehnung der erschlafften Muskelwand der Aorta, die mit den übrigen Visceralorganen nach unten gezogen wird. Oft läßt sich das erweiterte Gefäßrohr genau bis zu ihrer Teilungsstelle in die Arteriae iliacae abtasten; ja, zuweilen bieten sich nicht nur auch diese selbst, sondern auch die Seitenäste der Aorta, namentlich die Arteriae renales, den palpierenden Fingern als kleinfingerdicke harte Stränge dar, die zu falscher Diagnose oft Veranlassung geben. Der Füllungszustand auch dieser Arterien ist ein sehr schwankender und deshalb kein konstanter Palpationsbefund. Die Palpation der pulsatorisch gespannten Bauchaorta und ihrer Äste ist meist sehr druckschmerzhaft.

Die Träger dieser Anomalien sind durchgehends Neurastheniker (meist weibliche Personen), bei denen die Lebhaftigkeit der Herzaktion und des Blutumlaufes zur stärkeren Anfüllung der Aorta und ihrer Äste und deren abnorm starker Pulsation Veranlassung gibt. Die Feststellung dieser Anomalien durch die Palpation wird erleichtert durch die Unterernährung, in welcher sich diese Kranken meist befinden. Die Bauchhaut ist fettarm, die Bauchwand schlaff, weich, leicht eindrückbar und deshalb die ganze Bauchhöhle bis auf die Tiefe der Knochen leicht abzutasten. Die Mehrzahl der Kranken weist auch eine Ptose der übrigen Organe der Bauchhöhle in mehr oder minder starkem Grade auf. Eine diagnostische Verwechslung mit einem Aneurysma der Bauchaorta ist wohl einmal möglich, zumal auch über der einfach pulsatorisch erweiterten Aorta zuweilen ein Geräusch, meist systolisch, hörbar ist. Indes ist ein solches Aneurysma bekanntlich sehr selten



und macht weit erheblichere objektive und subjektive Symptome, auf die hier nicht näher einzugehen ist.

Die Therapie der Aortaptose fällt mit derjenigen der Visceralptose fast zusammen. Es bedarf einer Allgemeinbehandlung der Kranken, bestehend aus Mastkur und Liegekur, Abhärtung des Nervensystems durch milde hydrotherapeutische Maßnahmen und Tragen einer eng anliegenden Leibbinde. Symptomatisch wirkt oft die Verabreichung von Brompräparaten, Valeriana, Menthol u. dgl. günstig. Ein psychischer Zuspruch pflegt diesen zuweilen recht deprimierten Kranken sehr wohl zu tun.

Die Prognose ist quoad vitam gut, quoad restitutionem dagegen vorsichtig zu stellen, da namentlich ärmere Kranke meist gar nicht in der Lage sind, sich so zu schonen, wie es die Heilung ihres Zustandes wünschenswert erscheinen läßt.

**Literatur:** O. ROSENBACH, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Leipzig 1893—1897. — A. HOFFMANN, Pathologie und Therapie der Herzneurosen. 1901. — H. DIETERICH, Dissert. inaug. Berlin 1902 (daselbst die ältere Literatur ausführlich mitgeteilt). — STIFLER, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 36. Albu.

**Apocynum Cannabinum.** Nach WOOD verwenden die Indianer den »Kanadischen Hanf« gegen Schlangenbisse und Wassersucht. Er wirkt blutdrucksteigernd und durch Vagusreizung erst pulsverlangsamend, in größeren Dosen durch Lähmung der Hemmungsapparate beschleunigend. Nach Ansicht des Verfassers verdient er weitere Beachtung.

**Literatur:** WOOD, Journ. of Amer. Assoc., Nr. 26, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 4, pag. 154. E. Frey.

**Appendicitis.** Seit länger als einem Jahrzehnt stehen die Blinddarmerkrankungen im Vordergrund des ärztlichen Interesses. Eine fast unübersehbare Literatur darüber ist entstanden und doch sind die Meinungen selbst in den wichtigsten Punkten durchaus noch nicht geklärt. Im Gegenteil, sie stehen sich teilweise noch schroffer gegenüber als in früheren Zeiten, wo nicht entfernt so sichere Grundlagen für die Beurteilung der Verhältnisse vorhanden waren. Die Fortschritte, welche die Klinik der Blinddarmerkrankungen gemacht hat, sind ganz gewaltige. Man darf jetzt nicht mehr kurzweg von einer Perityphlitis sprechen, sondern muß, wie bei der Cholelithiasis, eine Anzahl von Einzelerkrankungen unterscheiden, die unter den Sammelbegriff des viel mißbrauchten und mißverstandenen Wortes »Perityphlitis« fallen. Der Fortschritt der Erkenntnis ist ohne Zweifel nur dem kühnen Eingreifen der Chirurgie in dieses Gebiet zu danken. Die Autopsie in vivo hat über die Pathologie der Wurmfortsatzkrankungen ungeahnte Aufklärungen gebracht, sie hat nicht nur die anatomischen Veränderungen in, an und um den Processus vermiformis bis in feine Einzelheiten kennen gelehrt, sondern auch zum großen Teil einen Einblick in das Zustandekommen der verschiedenen Krankheitsprozesse gewährt. SONNENBURGS Pionierarbeit, die vom chirurgischen Gesichtspunkt ausging, hat sich als außerordentlich fruchtbar für die ganze Klinik der Blinddarmerkrankungen erwiesen. Für die Therapie hat sie die chirurgische Behandlungsmethode der Perityphlitis, die früher eine fast ausschließliche Domäne der inneren Medizin war, gezeitigt. Die glänzenden Operationsresultate der Chirurgen haben die Aufmerksamkeit der ganzen ärztlichen Welt erregt. Sie haben auch zu einem erneuten Studium der pathologischen Anatomie der Perityphlitis Veranlassung gegeben. Durch RIEDEL, ASCHHOFF, E. FRAENKEL, BENDA u. a. sind zahlreiche wertvolle mikroskopische Beiträge zur Anatomie des erkrankten Wurmfortsatzes geliefert worden. Die RIEDEL-KAREWSKISCHE Auffassung, daß dem akuten Appendicitisanfalle stets ein chronisches Stadium der Appendicitis granularis haemorrhagica vorangehe, hat sich freilich



die allgemeine Anerkennung nicht erringen können. Nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens erscheint dem Referenten bei der akuten Blinddarmentzündung die Unterscheidung folgender Formen angebracht:

1. Appendicitis simplex catarrhalis.
2. Appendicitis simplex serosa, d. h. mit einfacher entzündlicher Beteiligung des Peritonealüberzuges.
3. Appendicitis apostematosa circumscripta, d. h. akute Eiterung innerhalb des Wurmfortsatzes.
4. Der abgekapselte perityphlitische Abszeß.
5. Appendicitis gangraenosa.
6. Appendicitis perforativa (diffuse eitrige Peritonitis).

Die anatomische Kenntnis dieser Krankheitsformen ist erheblich weiter vorgeschritten als die der klinischen (auch hier gerade wie bei der Cholelithiasis!). Wir sind zur Zeit noch nicht imstande, die eben erwähnten verschiedenen Formen der akuten Blinddarmerkrankung klinisch scharf voneinander unterscheiden zu können — der wunde Punkt in der ganzen Perityphlitisfrage, welcher auch die Veranlassung zu allen Meinungsverschiedenheiten gibt. Daraus resultiert auch einzig und allein der Streit über den therapeutisch einzunehmenden Standpunkt in dem Einzelfalle.

Soweit es bisher möglich ist, soll das klinische Krankheitsbild der einzelnen oben erwähnten Formen der Appendicitis hier kurz gezeichnet werden.

Die Appendicitis simplex catarrhalis ist ein Dickdarmkatarrh, der sich von allen anderen Colitiden nur durch die Lokalisation unterscheidet, nicht selten übrigens auch in Verbindung mit einem ausgebreiteten Dickdarmkatarrh auftritt. Lebhaftere Erscheinungen als der gewöhnliche Dickdarmkatarrh macht die Appendicitis nur dadurch, daß sie sich in einem engen Hohlraum abspielt, welcher einerseits den Entzündungssekreten einen schwereren Abfluß gestattet und andererseits den Infektionserregern einen günstigeren Nährboden darbietet, namentlich bei der häufigen Anwesenheit von Kotresten, den sog. Kotsteinen, in diesem engen Hohlkanal. Mit oder ohne Vorboten, deren Dauer auf Stunden oder Tage sich ausdehnen kann, beginnt die eigentliche Krankheit meist ziemlich plötzlich mit mehr oder minder starkem Fieber, zuweilen auch Schüttelfrost, Unregelmäßigkeit der Stuhlentleerung, namentlich Verstopfung, nicht selten gleichzeitig auch Erbrechen, meist Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, die von der leisesten Empfindung bis zur heftigsten Darmkolik sich steigern können, von Anfang an permanent sind oder anfallsweise sich wiederholen. Es gibt auch fieberlos verlaufende Fälle von Appendicitis catarrhalis, die überhaupt so wenig lebhaft Krankheitserscheinungen machen, daß sie oft gar nicht zur Kenntnis des Arztes kommen. Objektiv findet sich bei dieser Form eine meist starke, schon oberflächliche Druckempfindlichkeit, zumeist am und um den sog. Mc. BURNEYSchen Punkt, d. h. am ersten Schnittpunkt der in drei Abschnitte geteilten Linie, welche von der Spina ossis ilei zum Nabel gezogen wird. Selten ist der entzündlich geschwollene Processus vermiformis dort selbst fühlbar, meist nur eine um denselben herum gelegene Resistenz, deren Gestalt und Größe sehr schwankend sind, im Durchschnitt etwa von Mannsdaumendicke und -Länge. Über dieser Resistenz besteht meist eine mehr oder minder intensive Dämpfung. Die Appendicitis simplex hat zumeist nur eine Dauer von wenigen Tagen, bei zweckmäßiger Behandlung bilden sich die erwähnten objektiven und subjektiven Krankheitserscheinungen meist schnell zurück. Schon am 2., spätestens 3. Tage lassen Resistenz, Dämpfung und Druckempfindlichkeit nach, die Temperatur wird normal, der Puls kehrt zur Norm zurück, der Stuhlgang stellt sich wieder von selbst ein. Die Behandlung dieser Form besteht in sofortiger vollkommener Bett-



ruhe, rein flüssiger Diät und Applikation der Eisblase. Die früher daneben noch allgemeine Opiumtherapie hat in den letzten Jahren immer mehr Gegnerschaft gefunden, die darauf beruht, daß das Opium das Krankheitsbild verschleiert. Da seine Wirkung ja in einer Lähmung der Darmmuskulatur besteht, so ist diese medikamentös erzeugte Darmparese, die zum Meteorismus führt, nicht zu unterscheiden von derjenigen, welche von dem Fortschritt des Entzündungsprozesses erzeugt wird und hohe diagnostische Bedeutung besitzt! Auch die gleichzeitige Steigerung der Koprostase wirkt hindernd für eine kritische Beurteilung des Krankheitszustandes. Zur Ruhestellung des Darms bedarf es des Opiums nicht, meist tut das der Entzündungsprozeß schon selbst. Zur Schmerzstillung eignet sich aber Belladonna oder Morphinum, namentlich in Suppositorienform, weit besser. Wenn sich nicht am 2. oder 3. Krankheitstage ein deutlicher Stillstand oder Rückbildung der Erscheinungen bemerkbar macht, darf man gewiß sein, daß es sich nicht um eine einfache katarrhalische Entzündung handelt. Entweder war dann die Diagnose von Anfang an falsch oder es hat sich inzwischen eine der häufigen Komplikationen der Appendicitis entwickelt: Eiterung, Abseßbildung, Perforation.

Die einfache entzündliche Beteiligung des Peritoneums im Beginne oder Verlaufe der katarrhalischen Appendicitis macht sich meist durch etwas intensiveres und anhaltenderes Fieber bemerkbar, vor allem aber durch plötzlich auftretendes Erbrechen oder starken Brechreiz und der Puls pflegt sich zu beschleunigen und zu verkleinern. Die Resistenz am Locus affectionis wird stärker druckempfindlich und etwas ausgebreiteter. Diese Erscheinungen einfach entzündlicher Reizung des Bauchfells bilden sich auch öfters noch vollkommen in 1—2 Tagen zurück; sie erfordern aber stets die gespannteste Aufmerksamkeit des behandelnden Arztes, weil sie oft das Alarmsymptom einer rapid fortschreitenden Peritonitis sind. In einem solchen Stadium der Erkrankung muß der Patient täglich mindestens zweimal vom Arzt untersucht werden, damit ihm eine fortschreitende Veränderung ad pejus nicht entgeht. Es kommt fast immer gerade auf die sorgfältigste Beobachtung in den ersten Krankheitstagen an, nach deren glücklichem Verlaufe die akute Gefahr meist vorüber ist. Bei deutlich erkennbarem Fortschritt der peritonealen Reizerscheinungen oder auch selbst nur bei Andauer derselben ist die Aussicht auf eine spontane Resorption der Entzündungsprodukte gering, vielmehr Übergang zu beginnender Eiterung wahrscheinlich und deshalb eine schleunige Operation am Platze.

Auch die akute Eiterung innerhalb des Wurmfortsatzes kann spontan zur Ausheilung kommen durch Ausstoßung des Eiterflocks in den Darm, worauf SAHLI zuerst aufmerksam gemacht hat. Das ist freilich ebenso schwer zu erkennen wie die Eiterung selbst. Je nach der Virulenz der Eiterkokken ist vielmehr ein Fortschritt der Eiterung auf die Darmwand und ihre Serosa zu gewärtigen.

Um den primären Entzündungsherd am Processus vermiformis bildet sich häufig sehr schnell eine reaktive Entzündung, welche zu einer massenhaften Leukozytenanhäufung und der Bildung jungen Bindegewebes führt, welche den oft nur kirschgroßen oder sogar nur kirsch kerngroßen eitrigen Krankheitsherd von der Bauchhöhle abschließt. In wenigen Tagen kommt ein ziemlich mächtiger Bindegewebswall um den Krankheitsherd zustande, welcher als ein Schutzmittel der *Vis medicatrix naturae* zu betrachten ist. Denn wenn ein Eiterherd im Wurmfortsatz durch die Wand desselben perforiert, schützt dieser Wall vor der Perforation in die freie Bauchhöhle hinein, die Eiterung erfolgt dann in einen abgeschlossenen, abgekapselten, gleichsam extraperitoneal gelegenen Raum. Es ist quasi ein kalter Abszeß, der sich da entwickelt. Die Ausbildung einer solchen abgeschlossenen Eiter-



höhle, in welcher die Eitermenge oft überraschend gering ist im Verhältnis zu der scheinbaren Größe der Resistenz in der Bauchhöhle, kommt meist unter nur geringfügigem Fieber zustande, dem sehr bald sogar oft vollkommene Afebrilität folgt. Ein solcher Abszeß besteht in einzelnen Fällen sogar wochenlang ohne Tendenz zur weiteren Ausbreitung und bedingt keine augenblickliche Gefahr für das Leben. In anderen Fällen verrät sich das Wachsen der Eiterhöhle nicht nur durch die Zunahme der Resistenz und der Dämpfung bei der äußeren Untersuchung, sondern auch durch die Druckerscheinungen auf die Nachbarorgane, Blase und Mastdarm, die stets als ein wichtiges Symptom der Propagation des appendicitischen Prozesses zu beachten sind! Man versäume deshalb niemals die Digitaluntersuchung vom Rektum oder von der Vagina aus, um auf diese Weise die Ausbreitung des Abszesses zu erkennen. Perforieren doch sogar solche Abszesse spontan in die genannten Nachbarorgane! Bei Frauen senken sie sich nicht selten in das Cavum Douglasii hinein. Auch ein fieberlos bestehender Abszeß erfordert stets die Operation beim Nachweis objektiver oder subjektiver Druckerscheinungen seitens der Blase oder des Mastdarms oder erneuter peritonealer Reizerscheinungen. Im anderen Falle kann mit der Operation ohne Bedenken einige Zeit gewartet werden, weil dieselbe sich dann als wesentlich ungefährlicher erwiesen hat.

Während sich der Durchbruch dieser Abszesse in die Bauchhöhle meist langsam und deutlich erkennbar vollzieht, erfolgt die Perforation bei der Appendicitis gangraenosa gewöhnlich mit außerordentlicher Schnelligkeit, meist sogar schon in den ersten Krankheitsstunden, so daß die ganze Szene mit dem Bilde einer eitrigen Peritonitis eröffnet wird. Ein derartig foudroyanter Verlauf ist offenbar die Folge besonders starker Virulenz der primären Infektion oder sehr ungünstiger lokaler Verhältnisse, die sich zuweilen im Anschluß an frühere Appendicitiserkrankungen entwickelt haben, indem sie Residuen der verschiedensten Art, Strikturen, Verwachsungen, kleine Eiterherde u. dgl. zurückgelassen haben. In solchen Fällen pflegt die Erkrankung mit außerordentlich stürmischen subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen einzusetzen: hohes Fieber, Schüttelfrost, sehr beschleunigter, fliegender, kleiner Puls, große Prostration der Kräfte, Andeutung von Kollaps, besonders durch den verfallenden Gesichtsausdruck, ausgebreitete, sehr druckempfindliche Resistenz schon bei leiser Berührung, zuweilen auch mit einer Rötung und Schwellung der darüber gelegenen Haut einhergehend, Meteorismus und Spannung des ganzen Leibes. Die Gesamtheit dieser Symptome läßt den erfahrenen Arzt von vornherein die Schwere und Gefahr des Krankheitszustandes erkennen; die Diagnose ist meist unschwer auf drohende oder schon erfolgte Perforationsperitonitis zu stellen, der gegenüber nur die schleunige Operation noch eine Aussicht auf Heilung gewährt.

Das sind Fälle, in denen die Notwendigkeit der sog. Frühoperation unbestritten ist, die nicht nur innerhalb der ersten 24 Stunden, sondern sofort nach Stellung der Diagnose vorzunehmen ist!

Nun wird von den Chirurgen in neuester Zeit mit vollem Recht behauptet, daß eine foudroyant verlaufende Eiterung am Wurmfortsatz oder eine Perforation desselben vorhanden sein kann, ohne daß die klinischen Erscheinungen es erkennen oder auch nur vermuten lassen. Durch traurige Erfahrungen in solchen Fällen, in denen die Operation zu spät unternommen oder ganz unterlassen worden ist, sind die Chirurgen in ihrer überwiegenden Mehrheit heute zu dem Standpunkt der grundsätzlichen Frühoperation bei jedweder Erkrankung der Appendix gelangt, weil eben die Art der Entwicklung der Krankheit nie voraussehen sei, leichte Fälle von schweren im Anfang nie zu unterscheiden seien und einer plötzlichen



lebensgefährlichen Verschlimmerung nur durch die Operation am ersten oder zweiten Krankheitstage vorgebeugt werden könne. Dieser zuerst von SPRENGEL, dann von REHN, RIEDEL, ROTTER, KÜMMEL, KÖRTE u. a. betonte Standpunkt hat allmählich immer mehr Anhänger gefunden, und auf dem letzten Chirurgenkongreß war nur eine abweichende Stimme vernehmbar, überraschenderweise gerade diejenige SONNENBURGS, welcher einen abwartenden Standpunkt der akuten Appendicitis gegenüber einnimmt, z. T. wegen der Gefahren, welche die Operation im frischen Entzündungsstadium mit sich bringt, z. T. weil sich SONNENBURG der Erkenntnis nicht verschließt, daß viele Fälle akuter Appendicitis auch ohne Operation spontan heilen. Diese Zurückhaltung gerade des Vorkämpfers der chirurgischen Behandlung der Appendizitis verdient besondere Beachtung gegenüber der fast allgemeinen Auffassung der Chirurgen, welche die Operation einer Appendicitis für harmlos erklären. In der Tat ist die Mortalitätsstatistik der Blinddarmoperationen von Jahr zu Jahr günstiger geworden, namentlich insbesondere seit Aufnahme der Frühoperation; indessen so ungefährlich, wie es nach den Publikationen der Chirurgen im allgemeinen jetzt geglaubt wird, ist sie doch nicht. Zunächst einige Zahlen aus den neuesten Statistiken: Die CZERNYSche Klinik in Heidelberg hatte in den letzten Jahren 20-66% Mortalität bei Operationen im akuten und subakuten Stadium, bei Frühoperationen allein 10% Mortalität. KÜMMEL (Hamburg) hatte bei der Frühoperation von 49 Fällen 6% Todesfälle und ROTTER 13% unter 65 Fällen. KÖRTE hat bei 80 Fällen ohne Peritonitis keinen nach der Operation verloren. Die Statistiken sind um so besser geworden, je mehr Fälle von frühzeitiger Operation mit für dieselbe verwertet werden konnten. Das kann nicht wundernehmen, weil sich naturgemäß darunter viele leichte Erkrankungen befinden, die auch ohne Operation zweifelsohne genesen wären! In dieser Hinsicht finde ich nur eine für den Vergleich verwertbare Statistik, nämlich von ROTTER aus den Jahren 1903 und 1904. Da sind 93 Fälle aus dem Jahre 1903 ohne Operation mit 2% Mortalität verzeichnet, im Jahre 1904 20 Fälle gleich leichter Art mit 5% Mortalität nach der Operation. Diese Zahlen sind nur klein, lassen aber bei stärkerem Anwachsen einen noch ungünstigeren Ausschlag auf Seite der Operierten erwarten. Die Erlangung eines größeren statistischen Vergleichsmaterials ist leider außerordentlich schwierig, weil ja die leichten Fälle meist gar nicht den Chirurgen zu Gesicht kommen, ja selbst gewöhnlich nicht einmal in den Krankenhäusern zur Aufnahme gelangen, sondern in der Häuslichkeit der Kranken zur Behandlung und Heilung kommen. Bei der Betrachtung der günstigen Ergebnisse der Frühoperation darf auch nicht in Betracht zu ziehen vergessen werden, daß gerade in den leichteren Fällen und auch in den anderen am 1. und 2. Krankheitstage die Diagnose oft noch so unsicher ist, daß unter den Operierten sich mancher Fall befinden wird, der gar nicht als Appendicitis anzuerkennen ist, so daß gesunde Wurmfortsätze entfernt werden. Das haben auch ROUX und SONNENBURG auf dem letzten Chirurgenkongreß anerkannt.

Gegen die Beweiskraft der Operationsstatistiken ist aber auch noch der Einwand zu erheben, daß die günstigen Resultate einiger Meister der Chirurgie, die als Künstler besonders auf dem Gebiete der Bauchoperation bekannt sind, keine allgemein gültigen Schlußfolgerungen für die Mortalität dieser Operationen gestatten. Die überaus große Mehrzahl der Chirurgen in Stadt und Land hat nicht entfernt das große Maß von Übung und Erfahrung, technischer Gewandtheit, reichlicher und geschickter Assistenz, deren sich hervorragende Chirurgen der Großstädte und der Universitätskliniken zu erfreuen haben. Die allgemeine Mortalität ist gewiß um ein beträchtliches höher, als sich aus den wenigen publizierten Statistiken ergibt, deren



Material an Zahl erheblich zurücktritt hinter der unübersehbaren Fülle von Fällen, die nicht zur Veröffentlichung gelangen.

Gegenüber der Behauptung der Chirurgen, daß jede Appendicitis einer operativen Behandlung bedürfe, handelt es sich also gar nicht um die Frage nach der Mortalität dieser Operation, sondern vielmehr um die Frage der Notwendigkeit derselben. Ihre Zweckmäßigkeit kann nicht geleugnet werden, da sie den betreffenden Menschen ein- für allemal über die Möglichkeit erhebt, wieder an einer Appendicitis zu erkranken. Aber wenn eine Behandlungsmethode zum Prinzip erhoben wird, dann muß bewiesen werden, daß sie sowohl die beste als auch die einzig richtige ist. Die Frage, ob die Chirurgie in der Behandlung der Appendicitis mehr leistet als die innere Medizin, ist für die leichten Fälle durchaus noch nicht entschieden! Das kann aber überhaupt nicht vom Chirurgen oder durch Krankenhausbeobachtungen bestimmt beurteilt werden, sondern nur von der großen Menge der praktischen Ärzte, welche die verschiedensten Fälle nebeneinander zu sehen Gelegenheit haben.

Die grundsätzliche Forderung der chirurgischen Behandlung für jede Blinddarmerkrankung hat übrigens bereits von hervorragender chirurgischer Seite selbst Widerspruch erfahren. Durch seinen Assistenten ARNSBERGER hat CZERNY unlängst aussprechen lassen: »Die Heidelberger Klinik steht nicht auf dem Standpunkte der kritiklosen sofortigen Operation jedes eingelieferten Appendicitisfalles, sondern wir behandeln die leichten akuten Anfälle, besonders die ersten, konservativ, weil wir immer noch die Operation im Intervall für das ungefährlichste und erstrebenswerteste Verfahren halten.« Wenn aber ARNSBERGER darauf fortfährt: »Allerdings sind auch wir der Ansicht, daß jeder akute Anfall von Appendicitis unter chirurgische Aufsicht gehört, weil nur ein erfahrener Spezialist eine Diagnose der Schwere des einzelnen Falles stellen kann und weil die Möglichkeit eines operativen Einschreitens jederzeit gegeben sein soll. Aber unter diesen Verhältnissen braucht bei vielen Fällen nicht sofort operiert zu werden; man kann abwarten, mit dem Messer in der Hand. Wir behandeln solche Patienten mit Eisblase, geben aber nie Opium, um uns das Krankheitsbild nicht zu verschleiern«, so ist meines Erachtens seitens der inneren Medizin dagegen energisch Einspruch zu erheben, daß ihr die Behandlung der Appendicitis gänzlich entzogen werden soll.

Denn solch »erfahrene Spezialisten« gibt es ja nicht nur unter den Chirurgen, sondern zum mindesten in derselben Menge auch unter den inneren Klinikern und guten praktischen Ärzten. Die letzteren sehen meist ein vielseitigeres Material als gerade die Chirurgen. Für die Stadtbevölkerung liegt auch heutzutage nirgends mehr eine Veranlassung vor, sich unter die Aufsicht der Chirurgen zu begeben, weil sie operative Hilfe stets zur rechten Zeit erlangen kann. Der Chirurg wird immer geneigt sein, früher und häufiger zum Messer zu greifen. Den geeigneten Zeitpunkt für die Operation zu ermessen, wird der gute und erfahrene innere Arzt ebensowohl imstande sein als der Chirurg. Für diesen ist die Schwierigkeit keine geringere als für jeden andern, diejenigen Krankheitserscheinungen scharf zu erkennen, welche eine Wendung im Verlaufe der Krankheit als bevorstehend anzeigen! Weit wesentlicher als die Frühoperation erscheint die Kunst der frühzeitigen Differentialdiagnose zwischen leichten und schweren Fällen! Von ihr hängt das Geschick des Kranken ab. Wenn auch bisher diese Untersuchung in den einzelnen Fällen noch nicht eine so sichere ist, daß man sie lehrbuchmäßig darstellen könnte, so sei doch auf einige besonders wichtige Punkte noch einmal hingewiesen: das Anhalten des Fiebers, die Pulsbeschleunigung und Pulsverkleinerung, das Auftreten von Meteorismus, namentlich aber einer stärkeren Bauchdeckenspannung am Locus affectionis



(der Ausdruck der »Défense musculaire« der Franzosen), eine Zunahme der Resistenz und der Druckempfindlichkeit am Krankheitsherde, das Auftreten von Erbrechen und die Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Bei aufmerksamer Berücksichtigung dieser Zeichen der Verschlimmerung des Krankheitsprozesses wird es in der Mehrzahl gelingen, noch rechtzeitig genug mit der Operation zu kommen. Unglücksfälle werden nie vermieden werden und an der Appendicitis werden Menschen mit und ohne Operation immer sterben. Bei der foudroyanten Gangrän des Wurmfortsatzes wird auch der früheste chirurgische Eingriff immer zu spät kommen.

Die chronischen Blinddarmerkrankungen kann man gegenwärtig nach ihren anatomischen Verschiedenheiten in folgende Hauptformen einteilen: 1. die Appendicitis chronica fibrosa bzw. adhaesiva, welche zu einer Verdickung, Verwachsung, eventuell auch Verlagerung des Wurmfortsatzes führt, und 2. das Empyema chronicum processus vermiformis. 3. Zwischen diesen beiden Formen stehen diejenigen Fälle, in denen sich zu einer chronisch entzündlichen Schwellung der Schleimhaut auch eine Verdickung der Muskelwand gebildet hat, eventuell auch chronische peritonitische Adhäsionen.

So wenig wie bei den akuten ist aber bei den chronischen Blinddarmerkrankungen gegenwärtig eine Unterscheidung derselben nach anatomischen Veränderungen möglich. Die Amerikaner unterscheiden zwei Formen der chronischen Perityphlitis: Die recurrent und die valping Appendicitis, je nachdem es sich um das wiederholte Auftreten neuer Anfälle oder um Rückfälle von zurückgebliebenen Entzündungsresten ausgehend handelt. Boas hat für die letztere Form die Bezeichnung »Residualperityphlitis« vorgeschlagen. Indessen erscheint diese Einteilung nicht klar und erschöpfend genug. Referent hat darauf hingewiesen, daß man nach den klinischen Erscheinungen vielmehr drei verschiedene Formen der chronischen Perityphlitis unterscheiden kann: 1. die chronisch rezidivierende Appendicitis, bei welcher sich nach einem einmal überstandenen Anfall ein solcher nach kürzerer oder längerer Zeit einmal oder mehrmals wiederholt. Die einzelnen Anfälle sind nach ihrer Schwere und Dauer sehr verschieden. Nach Ablauf derselben pflegt aber wieder volle Gesundheit einzutreten. 2. Nach einem einmal überstandenen Anfall stellt sich nicht völlige Gesundheit wieder her, sondern es bleiben Beschwerden verschiedenster Art in wechselnder Stärke dauernd bestehen: Gefühl von Druck und Schwere im Leibe oder ziehende, bohrende Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, die nach der Blase, nach den Hüften, nach dem Rücken zu usw. ausstrahlen, beim Gehen, namentlich aber beim Treppensteigen, bei körperlichen Anstrengungen, Sportübungen u. dgl. sich verstärken.

Bei diesen beiden Formen handelt es sich gewöhnlich um Residuen des ersten Anfalles mit oder ohne anatomische Veränderungen im und am Wurmfortsatz: Verdickungen, Ulzerationen, Eiterungen der Schleimhaut, Strikturen mit abgeschlossenen Kotsteinen u. dgl. m.

Den beiden bisher beschriebenen Formen chronischer Appendicitis steht eine dritte gegenüber, welche Referent als die »schleichende« bezeichnet hat, bei welcher niemals ein ausgesprochener Anfall vorhanden gewesen ist, sondern stets nur die oben erwähnten Schmerzen und Beschwerden unbestimmten und oft wechselnden Charakters, die zuweilen beständig, in anderen Fällen in kürzeren oder größeren Zwischenräumen auftreten und verschieden lange Zeit andauern. Bei dieser schleichenden Form chronischer Blinddarmentzündung findet sich nach den Beobachtungen des Referenten bei Operationen meist nur eine Verdickung und Verwachsung des Wurmfortsatzes, seltener ein chronischer Katarrh der Schleimhaut, niemals ein eitriges oder sonst irgendwie komplizierter Prozeß. Die Unterscheidung der drei genannten Formen chronischer Blinddarmentzündung gründet sich weit



mehr auf die Anamnese als auf den objektiven Befund; denn ein solcher läßt sich bei der chronischen Appendicitis meist überhaupt nicht erheben. In der Mehrzahl der Fälle fühlt man weder den Processus vermiformis, noch eine Verdickung desselben. Nur in wenigen Fällen findet man einen druckempfindlichen und verdickten Wurmfortsatz, dessen Lage aber durchaus nicht immer dem Mc. BURNEYSchen Punkte entspricht.

Verwechslungen mit Resistenzen anderen Ursprunges und anderer Natur sind nicht selten. Selbst in den Fällen mit positiven Palpationsbefunden läßt sich im voraus nicht vermuten, ob und welche anatomischen Veränderungen vorliegen, da selbst in den Fällen, wo wiederholte fieberhafte Anfälle aufgetreten sind, sich die Entzündungserscheinungen oft so vollkommen zurückbilden, daß der Wurmfortsatz weder makroskopisch noch mikroskopisch so wesentliche Anomalien aufweist, daß sie als pathognomonisch angesprochen werden können.

Verwechslungen der chronischen Blinddarmerkrankungen kommen vor mit: 1. chronischen Gallensteinerkrankungen wegen der Ähnlichkeit der Kolikanfälle, 2. mit chronischen Erkrankungen der weiblichen Adnexe wegen der gleichen Lokalisation der Beschwerden, 3. mit der chronischen spastischen Obstipation wegen der gleichen heftigen intermittierenden Leibkrämpfe und der Fühlbarkeit eines fingerähnlichen harten Stranges in der Cökalgegend, 4. mit Visceralneuralgien, die sich auf die rechte Seite des Unterleibes beschränken oder hauptsächlich erstrecken, 5. mit visceraler Hysteroneurasthenie (Pseudoappendicitis NOTHNAGELS) und auch noch mit manch anderen Erkrankungen der Bauchhöhle. Auf die Differentialdiagnose kann hier nicht näher eingegangen werden, es muß auf die unten erwähnten Arbeiten verwiesen werden. Die Verwechslung mit diesen Krankheiten führt zuweilen zu unnötigen Operationen, nach denen die alten Beschwerden dann wiederkehren. Deshalb erfordert jeder auf chronische Appendicitis verdächtige Fall erst eine längere sorgfältige Beobachtung des Kranken zur Sicherung der Diagnose.

Leichte Fälle chronischer Appendicitis kommen oft auch allmählich spontan ganz zum Stillstand oder selbst zur Heilung durch konsequente Durchführung einer mehrwöchentlichen oder sogar mehrmonatlichen inneren Behandlung, die sich zusammensetzen soll aus einer Ruhe- und Liegekur, Anwendung von warmen und heißen Umschlägen (Brei-, Moorumschläge u. dgl.), heißen Sitzbädern, Moorbädern, ferner Regelung des Stuhlganges durch eine vorwiegend vegetabile Diät, eventuell in Breiform, und warme Ölklistiere. Diese interne Behandlung empfiehlt sich vor allem bei älteren Leuten, bei denen die Gefahren der Operationen (Pneumonien, Herzschwäche u. dgl.) größere sind als bei jüngeren. Bei der rezidivierenden Form chronischer Perityphlitis, namentlich jüngerer Personen, ist nach dem Abklingen des letzten Anfalles auf baldige Operation zu dringen! Die Entfernung des Wurmfortsatzes ist auch die einzige Hilfe in allen den Fällen, in denen nach dem ersten oder zweiten Anfälle andauernde lebhaftere Beschwerden zurückgeblieben sind. Dagegen erweist sich die Operation bei den Fällen »schleichender« chronischer Appendicitis, selbst wenn die Diagnose gesichert ist, oftmals nicht nötig, weil sie zur Spontanheilung gelangen können. Die Entscheidung über die Notwendigkeit, bzw. Zweckmäßigkeit der Operation kann nur eine längere sorgfältige Beobachtung des Einzelfalles liefern.

**Literatur:** ALBU, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 25 u. 26. — ARNSPFRGER, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 23. — BOAS, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 27. — HERZ, Therapeutische Monatshefte, Februar u. März 1905. — KAREWSKI, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 10; Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 20 u. 21. — KÜMMEL, Deutsche med. Wochenschr., 1905. — ROTTER, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 8 u. 9. — SINGER, Wiener med. Wochenschr., 1905. — Verhandlungen des Chirurgenkongresses, 1904 und 1905. — Verhandlungen des Vereines für innere Medizin in Berlin 1905. *Albu.*



**Arbeitssanatorien.** Krankenanstalten, wie ich sie auf eine Anregung E. SCHWENINGERS hin vor einigen Jahren\* von der Idee ausgehend in Vorschlag gebracht habe, in ihnen die »Erziehung zur Arbeit« als grundlegendem therapeutischen Prinzip Geltung zu verschaffen.

Nach diesem — inzwischen verschiedentlich berücksichtigten — Vorschlage sollten diese Anstalten berechnet sein:

1. auf die abulischen Nervösen bzw. Neurastheniker einschließlich der Trinker, der an Unfallneurosen Leidenden und der sonstigen auf der Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit balancierenden, mit sogenannter »psychopathischer Minderwertigkeit« behafteten, wohl ausnahmslos eine Einbuße an Willensenergie bekundenden Persönlichkeiten;

2. auf gewisse Klassen von Lungenkranken insofern, als hier der Übergang in einen anderen Beruf wünschenswert erscheint;

3. auf invalide, namentlich durch Unfall oder auf sonstigem Wege verstümmelte Erwachsene, für die die Arbeitssanatorien Lehrinstitute darstellen würden. Es würden sich diesen hier in reichlichster Auswahl Beschäftigungsarten darbieten, auf deren Erlernung gegebenenfalls die Wiedererringung einer selbständigen sozialen Position basieren könnte.

Das in gewissem Umfange immerhin heute erkenntlich werdende Abblassen des übertriebenen Enthusiasmus, mit dem man an der Neige des abgelaufenen Jahrhunderts in die Heilstättenbewegung eintrat, hat es glücklicherweise nicht zu verhindern vermocht, daß man nach Erreichung der ersten Ziele der öffentlichen Fürsorgebestrebungen diese auch noch weiter und namentlich auf solche Hilfsbedürftige auszudehnen wünschte, denen die bestehenden Wohlfahrtsinstitute entweder ganz verschlossen sind oder denen sie wenigstens nicht das erforderliche Maß von Hilfe und Förderung zu bieten imstande sind. Die Errichtung von Volksheilstätten für Nervenranke, solcher für Trinker und die Gründung von Genesungsheimen für Lungenranke scheint als das tatsächlich allernächstliegende Bedürfnis empfunden zu werden, dessen Vorliegen weder bei den Diskussionen vor dem Forum der Öffentlichkeit noch bei den im Kreise maßgebender Behörden und Körperschaften gepflogenen Beratungen jemals ernstlich in Abrede gestellt wurde. Demgegenüber ist die Propaganda für die Erstellung von Krüppelheimen erst in allerneuester Zeit nach Deutschland gedungen und auch diese Bewegung, die hier einen fruchtbaren Boden fand, darf bei der Skizzierung der dem Begriffe des »Arbeitssanatoriums« zugrunde liegenden Ideen um so weniger übergangen werden, als die sich hiermit kundgebenden Tendenzen nicht nur dem Plane des Ganzen sich anstandslos einfügen, sondern gewissermaßen den Kreis schließen, zu dem sich die einzelnen zutage tretenden humanitären Bestrebungen als Glieder einer Kette unter dem Gesichtspunkte des vorerwähnten erziehlich-therapeutischen Prinzips aneinanderreihen.

Was zunächst die Forderung um Heilstätten für Nervenranke der minderbemittelten Bevölkerungsschichten anlangt, so hat man hier die Träger sogenannter funktioneller Neurosen, und zwar speziell diejenige Untergruppe dieser Individuen ins Auge gefaßt, welche, ohne ausgesprochen geisteskrank zu sein, doch in ihrer psychischen Sphäre eine bedeutende Beeinträchtigung erfahren haben. Die letztere findet ganz besonders in einem pathologischen Ablauf des Willensaktes, in einer krankhaften Willensschwäche, in einer »abulischen Insuffizienz« (O. ROSENBACH) ihren Ausdruck.\*\* Neben den an traumatischer Neurose leidenden Kranken,

\* Vgl. ESCHLE, Das Arbeitssanatorium. München 1902, O. Gmelin.

\*\* Vgl. neben dem Artikel »Willensschwäche« im vorigen Bande dieses Jahrbuches (Bd. XXIX, 1905) auch O. ROSENBACH, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. Berlin 1903, Fischers med. Buchhandlung.



den sogenannten »Unfall-Hysterikern«, sind es die Hypochonder, die konstitutionell Nervösen und Neurasthenischen — durchweg mit Willensschwäche, vielfach mit Zwangsvorstellungen, nicht selten mit direkter psychopathischer Minderwertigkeit (»degenerativer Insuffizienz«, ESCHLE) leichteren Grades behaftete Persönlichkeiten, denen bei unseren bestehenden Einrichtungen die helfende Hand gar nicht oder nur ganz vorübergehend geboten wird. Den Wohlhabenden steht ja die Inanspruchnahme teilweise vortrefflicher, aber auch entsprechend teurer Privatanstalten offen und ebenso wird für die der Armenpflege anheimfallenden Kranken dieser Kategorie bei der immer weiter sich ausbauenden Vervollkommnung jener schließlich auch auf diese oder jene Weise gesorgt —, nur den Mitgliedern des minderbemittelten, sogenannten »Mittelstandes« sind die Wege zur Hilfe im großen und ganzen noch verschlossen. Die Nervenkliniken lehnen sie ab oder geben sie als unliebsame und störende Gäste bald weiter; die eigentlichen Irrenanstalten dürfen sie statutarisch nicht aufnehmen, auch passen diese Krankheitszustände nicht dorthin.

Auch die Trinker, die man sonst als besondere Klasse von Kranken für sich abzugrenzen pflegt, gehören meiner Auffassung nach in die vorerwähnte Kategorie von Hilfsbedürftigen. Auch bei ihnen ist das, was an ihnen einer therapeutischen Beeinflussung zugänglich ist, die abulische Insuffizienz, und zwar die perseverative Form derselben nach meiner Definition. Unter dem Begriff »Trinker« faßt ja die populäre Bezeichnung drei verschiedene Klassen von Individuen zusammen: die an chronischem Alkoholismus (alkohologischen Störungen) Leidenden, die Dipsomanen (periodische oder Quartalsäuerer) und die mit Alkoholintoleranz behafteten nervösen, neurasthenischen und psychopathischen Persönlichkeiten. Da sich der chronische Alkoholismus wohl ausnahmslos, wenn das gewohnheitsmäßige Trinken bzw. Sichbetrinken nicht der Ausfluß einer mit abulischer Insuffizienz einhergehenden Charakteranlage ist, auf einen der beiden durch den gleichen Defekt in der Willenssphäre gekennzeichneten abnormen Zustände zurückführen läßt, gehe ich mit der Rubrizierung der Trunksucht unter die nervösen, sich an der Grenze nach der Psychose hin bewegenden Zustände wohl nicht fehl. Der Umstand, daß auch diese Kranken der großen Mehrzahl nach weder in die eigentlichen Krankenhäuser, noch in die Irrenanstalten gehören, und andererseits die Erwägung, daß für derartige Patienten aus bemittelten Ständen zahlreiche Anstalten existieren, während für die minderbemittelten Schichten der Bevölkerung eine öffentliche, namentlich prophylaktische Fürsorge kaum getroffen ist, machte die geplanten Volksheilstätten für Trinker geradezu populär, ehe sie noch in Aktion traten, ja ehe man sich über die Organisation, die Art der Durchführung des Beschäftigungsprinzips, das wohl allgemein als erforderlich erkannt war, und über die Heranziehung der Objekte dieser Art von Fürsorge in den Details klar geworden war.

Gerade in letzterer Hinsicht steht dem Populärwerden der Volksheilstätten bei den Hilfsbedürftigen selbst die Bezeichnung als Trinkerheilstätte — und mag diese auch noch so glücklich umschrieben oder verblümt werden — solange wirklich der prophylaktische Gesichtspunkt und nicht die zwangsmäßige Abstellung offenkundiger Mißstände im vereinzelt Falle ins Auge gefaßt wird, im Wege. Nur die Verschmelzung mit der Volksheilstätte für Nervenkranken im weitesten Sinne kann hiergegen Abhilfe bieten.

Ferner hat man für diejenigen Lungenkranken, die aus den Lungenheilstätten als geheilt oder nahezu geheilt entlassen werden, von der einen Seite Rekonvaleszentenheime, von der andern Arbeitsstätten gefordert. In den letzteren müßte ihnen Gelegenheit gegeben werden, sich in einem andern, für sie passenderen Berufe (Gärtnerei, Landwirtschaft) auszubilden. Im ersteren Falle könnten die Patienten ganz gut in der Lungenheilstätte, welche ja eigent-



lich mehr oder weniger ein mit allen modernen Hilfsmitteln ausgestattetes Erholungsheim darstellt, verbleiben, wenn nicht einerseits die in keinem Verhältnis zum Andrang stehende Unzulänglichkeit der Plätze und andererseits die Höhe der Verpflegungskosten in diesen Anstalten dem entgegenstände. Deshalb ist von mir schon vor längerer Zeit der Vorschlag gemacht worden\*, aus den Heilstätten entlassene, namentlich männliche Lungenkranke, sei es, daß sie einen andern Beruf ergreifen, sei es, daß sie die frühere Beschäftigung wieder aufnehmen müssen, gemeinsam in Anstalten unterzubringen, in denen sie in der Gärtnerei und Landwirtschaft unter ärztlicher Kontrolle und ohne Nötigung zur Absolvierung eines bestimmten Arbeitspensums tätig wären. Unter den heutigen Verhältnissen bleibt solchen Rekonvaleszenten nichts übrig, als ihre gewohnte, oft gesundheitsschädliche Beschäftigung in einer meist allen hygienischen Anforderungen Hohn sprechenden Umgebung ungesäumt wieder aufzunehmen, um entweder im Spital oder auf dem Wege über dieses in der Armenanstalt ihr trauriges Ende zu finden.

Ich habe daher, was die für die Arbeitsanatorien geeigneten Fälle von Lungenschwindsucht anlangt, folgende Gesichtspunkte zur Geltung zu bringen gesucht:

1. Alle diejenigen Kranken gehören hierher, die aus den Heilstätten evakuiert werden, weil eine längere Beobachtung zwar ihre völlige Heilung ausgeschlossen erscheinen läßt, bei denen aber die Krankheit einen derartig langsamen Verlauf nimmt, daß eine Rückkehr in die Berufstätigkeit doch nicht hintangehalten werden kann. Die Versetzung in eine derartige Anstalt mit ihren nach hygienischen und therapeutischen Prinzipien geordneten Arbeitsverhältnissen erleichtert diesen Kranken teilweise die Rückkehr in den früheren Wirkungskreis, teilweise verhüllt sie ihnen in humaner Weise den an und für sich ziemlich hoffnungslosen Sachverhalt.

2. Das letztere würde gleicherweise für einen Teil der von vornherein wegen vorgerückteren Stadiums von den Heilstätten zurückgewiesenen Phthisiker zutreffen, falls meine Vorschläge Berücksichtigung finden sollten, hier zugleich ein Asyl für diejenigen Unheilbaren zu schaffen, bei denen nach wiederholter Untersuchung in längeren Zwischenräumen ein besonders milder und langsamer Verlauf oder gar ein spontaner Stillstand des Prozesses festzustellen wäre.

3. Einer großen Anzahl von Kranken beider Kategorien, ferner auch einem beträchtlichen Teil der aus den Lungen-Heilstätten entlassenen Rekonvaleszenten könnte hier ein erforderlich scheinender Berufswechsel ermöglicht werden.

Wenn alle diese Unglücklichen, statt entweder als für ein weiteres Heilverfahren ungeeignet in die Welt hinausgestoßen oder in anderen Fällen ohne weiteres sich selbst überlassen zu werden, in den Anstalten der von mir vorgeschlagenen Art in eine Reihe mit hoffnungsfreudigen Rekonvaleszenten gestellt würden, so wäre das ein Werk der Barmherzigkeit, das insofern nicht einmal mit nennenswerten pekuniären Opfern verbunden zu sein brauchte, als die Verpflegskosten in derartigen, auf einfacher Lebensführung basierten Anstalten minimal sind. Für etwaige Familienangehörige, denen der Ernährer somit ferngehalten wird, müßte ja doch über kurz oder lang in irgend einer Weise gesorgt werden.

Was die sog. Krüppelheime anlangt, so hat VULPIUS\*\* in eingehender Weise die Einrichtung der bedeutenderen derartigen Anstalten des Kontinents studiert und über dieselben in einer lesenswerten Schrift berichtet.

\* ESCHLE, Zur Bekämpfung der Tuberkulose. Balneologische Zentralztg., 1901, Nr. 29.

\*\* VULPIUS, Das Krüppelheim. Heidelberg 1902, Verlag von Karl Winter.



Von vornherein sind unter den »Krüppeln« — ein zwar keine wissenschaftliche Definition gebender, aber allgemein verständlicher und ein anschauliches Bild gebender Ausdruck — zwei Klassen zu unterscheiden:

1. Jugendliche Krüppel mit angeborener oder in frühester Jugend erworbener Unfähigkeit, ihre Glieder (oder auch gewisse Organe) zu gebrauchen oder mit hinderlichen Verunstaltungen des Körpers (z. B. Bucklige). Alterationen des Zentralnervensystems, Tuberkulose der Knochen und Gelenke geben die häufigste Veranlassung zur Verkrüppelung nach der Geburt. Ist das Leiden durch eine angeborene oder in frühester Jugend erworbene Gehirnläsion bedingt, so pflegt Schwachsinn mehr oder minder erheblichen Grades mit der körperlichen Verunstaltung einherzugehen. Wir finden daher, daß ein großer Teil der Insassen der Idiotenanstalten gleichzeitig verkrüppelt ist. Für den bildungsfähigen Teil dieser jugendlichen Krüppel sind die »Krüppelheime« im eigentlichen Sinne des Wortes der richtige Platz. Für sie kommt, wie das auch VULPIUS scharf hervorhebt, neben ärztlicher (orthopädischer) Behandlung und Schulunterricht auch die Vorbereitung zu einem späteren Berufe in Betracht. Doch scheidet diese Klasse von Kranken aus dem von mir zu behandelnden Thema aus, das nur die Fürsorge für

2. erwachsene Verkrüppelte, d. h. meistens durch Unfall Verstümmelte oder Gelähmte, vorsieht. Für diese fand sich bisher nur, sobald sie der öffentlichen Fürsorge bedürftig wurden, als Heim die Kreis-Pflegeanstalt, in der auch die schwachsinnigen, nicht bildungsfähigen Krüppel aus den Idiotenanstalten nach Ablauf ihres 17. Lebensjahres lebenslängliche Unterkunft und Pflege fanden.

Alle meine bisherigen Erfahrungen sprechen dafür, daß auch die im späteren Alter auf dem Wege der Verstümmelung oder Lähmung erworbene Verkrüppelung die Erziehung zu einer nützlichen Tätigkeit und zu wirtschaftlicher Selbständigkeit nicht ausschließt.

Jedenfalls wird man aus dem bisher Gesagten ersehen, daß eine zweckmäßige Beschäftigung bzw. die Erziehung zu und die Übung in gesundheitsgemäßer und nutzbringender Arbeit bei der Therapie aller dieser Zustände in den Vordergrund tritt.

Wenn man nun allen diesen Forderungen, die eine neue, von sozialen Ideen getragene Zeitströmung erheben zu können sich berechtigt glaubt, wohlwollend gegenübersteht, sich aber auch den pekuniären Schwierigkeiten, die ihrer Erfüllung entgegenstehen und ebenso der Ungewißheit der Chancen nicht verschließt, denen eine große Zahl jeweils auf eine bestimmte Kategorie von Kranken ausschließlich Rücksicht nehmenden Spezialanstalten im Wandel der Zeiten, mit denen sich auch die jeweiligen Anschauungen und Ansprüche ändern, ausgesetzt ist, so scheint das Risiko ein weit geringeres, wenn man sich schon bestehende, bewährte Organisationen, die eine derartige Wandlung bereits verschiedentlich überstanden haben, zum Muster nimmt.

Und aus diesen Erwägungen heraus habe ich, auf den Erfahrungen meines eigenen langjährigen Wirkungskreises fußend, die badischen Kreis-Pflegeanstalten, die als Institute der geschlossenen Armenpflege (neben ausgesprochen Geisteskranken) alle hier aufgeführten Kategorien von Kranken beherbergen und durch den hier im Vordergrund stehenden Heilfaktor anerkanntermaßen aufs günstigste zu beeinflussen verstanden haben, als Muster für die von mir vorgeschlagene Organisation gewählt.

Diese »Arbeitssanatorien« sollten abseits von den Bestrebungen der Armenpflege stehen. Daneben habe ich dann ferner direkt nach dem Muster unserer badischen Kreis-Pflegeanstalten »Werk- und Pflegestätten«\*

\* ESCHLE, Die geschlossene Armenpflege. Schriften des Deutschen Vereines für Armenpflege und Wohltätigkeit, Heft 65, Leipzig, 1903, Duncker & Humblot. — ESCHLE, Die Erziehung zur Arbeit als therapeutischer Faktor. Fortschritte der Medizin, Heft 4, 1904.



vorschlagen zu sollen gemeint, in denen neben den der Armenpflege zur Last fallenden psychopathischen Personen — einschließlich der Trinker und der das asoziale und antisoziale Element in unseren Gemeinwesen darstellenden Individuen — auch chronisch Kranke und Sieche aller Art verpflegt werden sollten.

Um die Vorteile, die das von mir vorgeschlagene System mit sich bringt, nochmals zusammenzufassen:

1. Die Kosten für die Erwerbung eines entsprechenden Areals, für den Bau und die Einrichtung verringern sich bei der Errichtung einer einzigen größeren Anstalt ganz wesentlich.

2. Das Unternehmen ist bei der leichten Verschieblichkeit seiner Gliederung nicht in dem Maße verschiedenen Chancen ausgesetzt, wie verschiedene kleinere Anstalten, die engebrenzteren Zwecken dienen müssen.

3. Nur bei einem größeren Betriebe ist es möglich, daß jeder Kranke einen seiner Eigenart entsprechenden Platz zur Tätigkeit findet und nur bei einer größeren Anzahl Verpflegter kann ein Ausgleich, eine Ergänzung, ein Ineinandergreifen und ein Wechsel der verschiedenen Arbeitsgebiete und der Arbeitskräfte, wie das sowohl im Interesse der Kranken wie der Anstalt gelegen sein kann, stattfinden.

4. Das Zusammenleben mit anderen als ihresgleichen bringt für einige Klassen der Kranken, speziell die Trinker und die leicht psychisch alterierten Nervösen, unzweifelhafte erzieherische Vorteile. Ihre unangenehmen Charaktereigenschaften schleifen sich leichter ab und sie verlieren schneller ihre seelische Reizbarkeit.

5. Die auch von anderer Seite\* geltend gemachten Bedenken gegen kleinere Spezialanstalten, dahingehend, daß sich diese zu Irrenanstalten im kleinen oder zu Unfallversicherungsspitalern auswachsen, fallen durch den Umstand, daß die dort ins Auge gefaßten Patienten nur einen kleinen Bruchteil des Krankenkontingentes in der größeren Anstalt bilden würden, weg.

6. Von den erwähnten finanziellen Rücksichten ganz abgesehen, erblicke ich — um zunächst die auf die Armenpflege zugeschnittene Form des Arbeitssanatoriums, die »Werk-« und Pflegestätte im Auge zu behalten — ein nicht hoch genug zu bewertendes ethisches (also im populären Sinne »besserndes«) Moment bei der Durchführung des angedeuteten Prinzips darin, daß der willensschwache Trinker, Landstreicher und Vagabund bei der gemeinsamen Verpflegung mit auch nach der landläufigen Auffassung und Bezeichnung »Kranken« sich selbst als einen der letzteren betrachtet sieht, wenn auch als einen Kranken, der seiner krankhaften Neigungen unter wohlwollender ärztlicher Leitung und unter dem disziplinierenden Einfluß der Anstaltsorganisation Herr zu werden vermag.

7. Die Arbeitssanatorien würden sich dadurch, daß sie neben den abulischen Nervenkranken einschließlich der Trinker und der an Unfallneurosen Leidenden auch die erwähnten Klassen von Lungenkranken und die durch Unfall oder auf sonstigem Wege (z. B. erforderlich gewordene Operationen) Verstümmelten aufnehmen, zu Lehrinstituten für diese beiden Kategorien von Kranken auswachsen, welche — ein soziales und ethisches Moment von eminenter Bedeutung — bei der hier vorhandenen reichlichsten Auswahl von Beschäftigungsarten mit der gründlichen Erlernung einer oder der anderen von diesen die Wiedererlangung einer selbständigen Position in der Gesellschaft für die Betreffenden anzubahnen imstande wären.

Es kann doch wohl keinem Zweifel unterliegen, daß man den eigentlichen Zwecken einer erzieherischen Behandlung, die die mannigfaltigsten

\* SCHÜLE, FISCHER, HAARDT, Denkschrift über den gegenwärtigen Stand der Irrenfürsorge in Baden und deren künftige Gestaltung, Karlsruhe, Dezember 1901.



Hilfsmittel und auch speziell geschulte menschliche Hilfskräfte voraussetzt, nicht in wünschenswertem Maße gerecht wird, wenn man daran geht, an allen möglichen Ecken und Enden unseres Vaterlandes kleine Anstalten von zunächst »25 oder 50 Betten« zu errichten, diese einem sog. »Hausvater« oder »Inspektor« in der Person eines tüchtigen Militärärztes zu unterstellen und von einem Arzte »mindestens einmal täglich« besuchen zu lassen. Da sind es denn bald die Vereine gegen den Mißbrauch geistiger Getränke, die derartige Anstalten für Trinker, kleinere Bundesstaaten, die solche für Nervenranke, Berufsgenossenschaften, die sie für Unfallverletzte, namentlich im Hinblick auf die Unfallhysterischen, die kleineren Landes-Versicherungsanstalten, die sie als Rekonvaleszentenheime für Lungenranke zu errichten beabsichtigen.

Es liegt ja auf der Hand, einmal daß die allgemeinen Verwaltungskosten nicht einmal annähernd im Verhältnis zur Zahl der Anstaltsinsassen steigen, ferner daß auch speziell das nötige Areal und die mehr oder weniger kostspieligen Einrichtungen, welche die Vorbedingungen einer möglichsten Mannigfaltigkeit der Krankenbeschäftigung darstellen, sowie ganz besonders auch die Anstellung des hierzu erforderlichen technisch gebildeten und hinreichend zuverlässigen Personals die Hauptsumme des Aufwandes für erste Einrichtung und Betrieb repräsentieren. Die erforderlichen einmaligen und laufenden Ausgaben vermehren sich nahezu in direktem Verhältnis zu der Zahl der zu begründenden Anstalten, ob diese nun klein oder groß sind.

Eine Unsumme von Mitteln wird, wenn man die einzelnen Posten zusammenschneidet, dem gutgemeinten, aber wohl nicht immer hinlänglich durchdachten Zweck geopfert, ohne daß auf diesem Wege das Erstrebte erreicht werden konnte. Manche kleine Bundesstaaten, ja selbst Provinzen oder gar Kreise der größeren und die innerhalb dieser Grenzen stationierten Behörden und Verbände halten es gewissermaßen für einen Verrat an ihrer eigenen Heimat, wenn sie sich mit »Fremden« zusammentäten und etwas Gemeinsames, allerdings unter Verzicht auf einen gewissen Anteil des direkten Einflusses zustande brächten! Andererseits sollen die Schwierigkeiten durchaus nicht verkannt werden, die Mittel und Wege im Einzelnen für ein Vorgehen in der bezeichneten Richtung ausfindig zu machen. Jene zu überwinden, sind ja nicht nur für humanitäre Ziele begeisterte, sondern vor allem auch politisch geschulte Kräfte erforderlich, die die ausgedehnten Vorarbeiten und wohl nicht immer ganz einfachen Verhandlungen zu übernehmen gewillt und befähigt sind. Als Anmaßung meinerseits würde ich es vielmehr betrachten, wollte ich bei denjenigen, die sich meinen Vorschlägen gegenüber kritisch oder sogar vorderhand ganz ablehnend verhalten, eine Enge des politischen Horizonts voraussetzen.

Nur den Hinweis darauf, daß in dieser Frage einmal ausnahmsweise die humanitären resp. sozialen Interessen mit den finanziellen identisch sind, glaubte ich nicht unterlassen zu dürfen.

Aus der mangelnden Berücksichtigung dieses Punktes ergibt sich dann — trotzdem man in neuerer Zeit von dem übertriebenen Luxus in der baulichen Einrichtung und Ausstattung, wie er zur Zeit der Hochflut des Enthusiasmus für die Lungenheilstätten zutage trat, erfreulicherweise wieder zurückgekommen ist, als Resultat ein viel zu hoher Verpflegungssatz (zirka 4-50 Mk. pro Tag). Dieser belastet nicht nur unverhältnismäßig die zahlungspflichtigen Verbände und Korporationen, wirkt nicht nur nachteilig auf eine hinreichend lange Belassung der Kranken in der Heilstätte ein — wenige Monate genügen ja in keinem einzigen Falle —, sondern hindert ganz besonders auch Mitglieder des Mittelstandes, auf die mehr oder weniger gezählt zu werden scheint und die auf keine Unterstützung von anderer Seite



zu rechnen haben, von der wohltätigen Einrichtung genügend oder überhaupt Gebrauch zu machen.

Durch Schaffung großer Institute ist es, wie ich an der Hand genauer Berechnungen nachzuweisen mich bemüht habe, möglich, Anlage-, Verwaltungs- und sonstige Betriebskosten auf ein derartig geringes Maß zu reduzieren, daß die von den Korporationen oder Privaten zu ersetzenden Kosten sich in maximo auf die Hälfte des zur Zeit durchschnittlich liquidierten Verpflegungssatzes reduzieren würden, bei Beibehaltung des üblichen Verpflegungskostenersatzes von 3—3.50 Mk. pro Tag aber sogar das Anlagekapital in kurzem amortisiert werden könnte.

Die Minimalgrenze von 300 Plätzen für solche auf der Krankenbeschäftigung basierte Anstalten, wie ich eine solche mehrfach vorgeschlagen habe, ist nicht willkürlich, sondern von dem Gesichtspunkte aus gewählt worden, daß bei einer geringeren Zahl von Verpflegten, abgesehen von jenen für die Anstalten verschiedener Größe nur in geringem Maße variierenden allgemeinen Kosten, auch eine größere Landwirtschaft, die dann wesentlich auf bezahlte Hilfskräfte angewiesen wäre, ebenso unrentabel wie die Unterhaltung einer großen Anzahl von wenig in Anspruch genommenen Werkstätten kostspielig sein würde, da ja geeignete Kräfte zur Anleitung und Beaufsichtigung in den einzelnen Beschäftigungszweigen doch immer parat gestellt sein müßten.

Ich war von vornherein überzeugt, daß ich mich mit den erwähnten Vorschlägen in einem gewissen Gegensatz zu dem heute noch so stark hervortretenden Drange nach einer immer weiter ins einzelne gehenden Spezialisierung gestellt habe und daß meine Ausführungen in Anbetracht der unbedingten Herrschaft volltönender — zudem häufig noch mißverständlicher — Schlagworte nicht auf ungeteilten Beifall rechnen können.

Zu derartigen Schlagworten, die völlig inhaltslos sind, wenn man in Ermanglung hinreichender einschlägiger Erfahrungen keine Details anzugeben weiß, durch die die Begriffe anschaulich gemacht, zerlegt und erläutert werden, glaube ich auch die landläufige Parole: »Individualisieren!« zählen zu müssen. Diese ist zu der Bedeutung einer recht wohlfeilen Phrase um so mehr herabgesunken, als man heute der ihr unterzuliegenden allerersten Forderung durch die geringe Bewertung, die man der Individualität für die Entstehung und Heilung der Krankheiten angedeihen läßt, geradezu ins Gesicht schlägt. Hierzu kommt, daß man fortgesetzt Individualisieren mit Spezialisieren verwechselt. Der Begriff »Spezialisieren« läuft schließlich doch auf nichts anderes heraus, als auf ein »Schematisieren«, also auf das Gegenteil jeden Individualisierens! Man ist gewissermaßen nie befriedigter, als wenn man sich in der Rolle des Bureaubeamten wiederfindet, der endlich ein Registraturfach entdeckt, in das der Aktenfaszikel, entsprechend etikettiert, sich mehr oder weniger passend einreihen läßt. Ist eine Gruppe von abnormen Vorgängen erst registriert und etikettiert, so wird dann in Bausch und Bogen der Feldzugsplan gegen die Krankheit festgelegt und diesem als eine Art von Dekoration der Vermerk beigelegt, mit dem ja in der Regel niemand etwas anzufangen weiß: »sorgfältiges Individualisieren bleibt natürlich vorausgesetzt«. So sehen wir in unserer Wissenschaft das Spezialistentum für die einzelnen Organe wie für einzelne technische Methoden immer größeren Umfang annehmen und die wahre Aufgabe des Arztes, die ihr erstrebenswertes Ziel in der Ergründung der ganzen Eigenart des Individuums, seines gesamten körperlichen und seelischen Zustandes und »der tausend Fäden, mit denen jedes Lebewesen in seiner Umgebung wurzelt« (O. ROSENBACH), immer mehr zurücktreten.

Wer sich auf diesen Standpunkt schematischen Spezialisierens stellt, der muß es allerdings unbegreiflich finden, wie man dafür eintreten kann,



so verschiedenartige Krankheitsformen in den Beschäftigungsanstalten, in den »Werk- und Pflegestätten«, in den »Arbeitssanatorien« zu vereinigen.

In welcher Weise aber ein wirkliches Individualisieren innerhalb der Anstalt (abgesehen von der Art der Beschäftigung selbst, betreffs deren ich auf den Artikel »Krankenbeschäftigung« in diesem Jahrbuch verweise) neben dem von Erfahrung und Menschenliebe getragenen Eingehen auf die Persönlichkeit jedes einzelnen Kranken im allgemeinen auf dem Wege räumlicher Sonderung der Insassen — und zwar nicht nur der evident inkompatiblen Elemente — und unter Berücksichtigung jeder auch nur vorübergehenden Änderung des körperlichen und geistigen Zustandes durchgeführt werden kann, habe ich in anderen Schriften klarzulegen versucht; hier kann ich mich nur auf eine kurze Rekapitulation beschränken.

Eine räumliche Trennung zunächst, die die Gruppierung des Pfleglingsmaterials gewissermaßen in großen Zügen ermöglicht, läßt sich schon im Bauplan durchführen. Nicht nur Männer und Frauen, sondern auch die körperlich und die psychisch Kranken, die trotz ihrer Gebrechen Rüstigen und die gar nicht oder in sehr beschränktem Maße Arbeitsfähigen, die Zuverlässigen und die ständiger Aufsicht und Überwachung Bedürftigen werden von vornherein gesondert in isolierten Pavillons oder bei Bauten im Korridorsystem in abgetrennten und gegeneinander abgeschlossenen Flügeln der einzelnen Stockwerke unterzubringen sein. Selbstverständlich ist auch die Zuweisung besonders abgetrennter Höfe oder Gärten an die Insassen der einzelnen Abteilungen ein unbedingtes Erfordernis.

Eine meiner ersten Aufgaben nach Übernahme der Leitung der Kreis-Pflegeanstalt Hub (damals und auch zur Zeit noch der größten badischen Anstalt dieser Art) sah ich in der strengen Durchführung dieses Prinzips, die natürlich bei den zum Teil recht alten und durchaus nach anderen Intentionen errichteten Baulichkeiten auf mannigfaltige Schwierigkeiten stieß. Daß diese aber nicht unüberwindliche waren, zeigte sich bald. Dieser Umstand und noch mehr die mir durch den damaligen hochverdienten Medizinalreferenten im großh. Ministerium des Innern Geheimrat Dr. BATTLEHNER zuteil werdende Ermutigung veranlaßten mich, auf dem einmal nun schon beschrittenen Wege weiter fortzufahren und noch eine weitere Differenzierung und Scheidung des wohl in selten bunter Mischung vorhandenen Pfleglingsmaterials vorzunehmen.

Auf den Lazarettabteilungen begnügte ich mich nicht, dem allgemeinen Standpunkte Rechnung tragend, mit der Abtrennung der Phthisiker, der vereinzelt in Behandlung kommenden Krebskranken, der an Lupus und Tuberkulose Leidenden, sondern ich schied auch die Geisteskranken mit akzidentellen körperlichen Affektionen von den geistig Gesunden, die schwerer Erkrankten von den Leichtkranken und Rekonvaleszenten, für welche letzteren inzwischen auch erfolgreich Umschau nach passender leichter Beschäftigung gehalten war.

Auf den Irrenabteilungen (die Kreis-Pflegeanstalt Hub pflegte neben den anderen Kategorien von Kranken durchschnittlich etwa 450 Geisteskranke zu beherbergen, die aber nach längerer Beobachtungsfrist zum Teil auf die Arbeiterabteilungen versetzt werden konnten) schied ich nicht nur die Ruhigen von den zeitweilig Erregten und beide Klassen von den Unreinen, sondern ich ließ es mir auch angelegen sein, den Kranken mit Beinträchtigungsideen von dem hebephrenischen Schwätzer, empfindliche Naturen von Individuen mit unangenehmen Gewohnheiten und anstößigen Reden nach Kräften zu trennen. Auch schuf ich für diese »koloniale Irrenanstalt im Kleinen« innerhalb der Pflegeanstalt eine Wach- und eine Aufnahme- bzw. Beobachtungsstation — Einrichtungen, die ich sämtlich als durchaus erprobt in meinen neuen Wirkungskreis seinerzeit übernehmen konnte.

VERLAG: J. B. NEUBAUER



Nun aber die Arbeiterabteilungen! Man sollte hier eine detaillierte Sonderung kaum für notwendig halten, und doch ist sie hier vielleicht in mancher Hinsicht ein noch dringlicheres Erfordernis als bei den Lazarettkranken und teilweise auch bei den Irren im engeren Sinne. Im großen und ganzen wurden zunächst unter den Männern die landwirtschaftlichen Arbeiter von den Handwerkern und irgendwelche Vertrauensposten Bekleidenden und von den mit leichteren Hantierungen in den Tageräumen Beschäftigten gesondert; unter den Frauen die in der Wäscherei und Büglerei von den in der Küche beim Gemüseputzen oder sonst im Anstaltshaushalt Tätigen und auch von den Näherinnen, Strickerinnen und Flickerinnen. Es war das zum Teil schon aus dem Grunde notwendig, weil die Belohnungen ebenso wie die den einzelnen Abteilungen als solchen konzidierten Rechte und Freiheiten nicht durch die ganze Anstalt über einen Kamm geschoren werden konnten. Hierzu kommt, daß sich bei jedem kasernenmäßigen Zusammenleben in bekannter Weise eine Art von Solidaritätsgefühl, ja ein gewisser Korpsgeist einmal zwischen den Stuben- und Schlafgenossen, andererseits aber auch zwischen den Berufs- und Arbeitsgenossen ausbildet. Indem man diesem psychologischen Faktor Rechnung trägt, kann man dann einmal persönliche Wünsche befriedigen, andererseits aber auch Konflikte, die sich aus dem Zwiespalt der erwähnten Gefühle leicht ergeben, vorbeugen. Des weiteren konnte im Hinblick auf das vordem erwähnte Motiv gerade die Anwartschaft auf Versetzung in eine andere mit größeren Vorrechten und größerer Freiheit der Bewegung ausgestattete Station als Moment von nicht zu unterschätzendem erzieherischen Einfluß mit verwertet werden.

Selbstverständlich mußten aber bei einer solchen Verteilung der Pflöge in gleicher Weise der Charakter und gewisse persönliche Eigentümlichkeiten Berücksichtigung finden, teils aus humanitären Gründen, teils um einen Anlaß zu Störungen oder zum Streit aus dem Wege zu räumen. So wurden disponible kleinere Räume möglichst dazu verwandt, einerseits zugrunde gegangene Existenzen aus gebildeten Ständen Unterkunft — wobei ich übrigens nicht ihren sozialen, sondern ausschließlich ihren restierenden ästhetischen Gefühlen Rechnung trug — zu gewähren, andererseits Personen mit unangenehmen geistigen Eigentümlichkeiten oder mit körperlichen, für die Umgebung lästigen Gewohnheiten aufzunehmen. Durch ihren Charakter und ihre schon vielfach erwähnten Eigenschaften geben namentlich die Alkoholiker, dann aber auch die zum Jähzorn neigenden Epileptiker Anlaß zu Streitigkeiten. Um nicht fortgesetzt solche schlichten zu müssen, habe ich derartige Kranke vielfach — und, wie sich herausstellte, sehr passend — mit harmloseren und mehr gutmütigen Imbezillen zusammen untergebracht, die jene wenigstens nicht durch Kritik oder Widerspruch zu reizen pflegen. Zu den für die Umgebung lästigen körperlichen Gewohnheiten gehört neben der Unsauberkeit beim Essen vor allem das Schnarchen im Schlaf. Die Einrichtung einer Schnarcherstube z. B., die ich mir angelegen sein ließ, erregte die gleiche Befriedigung bei den von den lästigen Schlafkameraden Befreiten wie bei jenen selbst, da man sie die nächtliche Ruhestörung verschiedentlich bitter hatte entgelten lassen.

Einige Worte wären vielleicht noch zu sagen über die heute noch immer für notwendig befundene Klassifikation der Hilfsbedürftigen vom sog. moralischen Gesichtspunkte aus, für den ja namentlich das Vorleben oder richtiger das Erfolgen oder Ausbleiben von Konflikten mit dem Strafgesetz oder der Polizei den Maßstab zu liefern pflegt. In unsere Zeit scheint mir das nicht mehr recht zu passen. Wenn ich trotzdem es vermied, den früheren Verbrecher zwischen die Leute, die bis in das hohe Alter ehrsam ihr Brot verdient hatten, ehe sie der Armenpflege anheimfielen, eine Dirne zwischen ehrwürdige alte Frauen, die sich wegen Augen-



leidens oder Altersschwäche nicht mehr ernähren konnten, zu placieren, so waren auch hier vorwiegend psychologische und ästhetische Erwägungen der oben angedeuteten Art maßgebend.

Jedenfalls glaube ich durch diese Darlegung meiner bei der Verteilung der verschiedenartigen Anstaltsinsassen maßgebenden Prinzipien den Eindruck zu hinterlassen, daß ich das Individualisieren nicht verschmähe!

Es ist selbstverständlich, daß eine derartige Organisation wie die hier geschilderte sich nicht an die einmal statuierten Formen gebunden fühlen kann und daß sie auch im einzelnen in immerwährendem Fluß befindlich sein muß, wenn sie richtig funktionieren soll. Nicht nur daß die Diagnosen oft unzuverlässig sind, unter denen die Kranken der Anstalt überwiesen werden, daß sie teilweise gar nicht in Betracht kommen gegenüber der Variabilität der im Einzelfalle zutage tretenden Symptome, gegenüber ihrer Bewertung nach einer ausschließlich durch die Persönlichkeit als solche gegebenen Norm — auch der Charakter des Einzelnen ist einem fortwährenden Wechsel unterworfen. Wir wissen ja, daß alle Lebenserscheinungen das Produkt angeborener Eigenschaften und äußerer Einflüsse — des Milieus im weitesten Sinne des Wortes (O. ROSENBACH) — sind. Und das Milieu ist eben mit dem Eintritt in die Anstalt ein anderes geworden. Vielfach ist der Kranke aus den Kreisen, in denen er nichts als Unordnung, planlose Zerfahrenheit und ungezügelter Begierden sah, in das ihm zunächst als eine fremde Welt erscheinende Milieu der Zucht und Gesittung, in das der Arbeit, der Enthaltensamkeit und des Gehorsams, zugleich aber auch das der Menschenliebe und Opferfreudigkeit getreten. Der neue psychische Reiz muß seine Wirkung entfalten und die Reaktion, die sich in einer Änderung der Persönlichkeit kundgibt, kann nicht ausbleiben. Bald belohnend, bald väterlich milde strafend, bald aufmunternd, bald dämpfend muß der Arzt einer solchen Anstalt, der den Platz eines Erziehers seiner Schutzbefohlenen auszufüllen beabsichtigt, durch immerwährendes Ändern und Probieren bei der Verteilung seiner Patienten, hier durch Zuteilung passender Gefährten, dort durch Fernhaltung ungünstig wirkender Genossen, in dem einen Fall durch Versetzung auf Versetzung in Abteilungen, die mit größeren Rechten und Freiheiten ausgestattet sind, dort durch Remotion in solche, die strengerer Aufsicht unterliegen, eingreifen. Aber niemals darf er sich in der Rolle eines Sittenrichters und bloßen Vorgesetzten gefallen, sondern er muß es verstehen, seinen Pfinglingen ein wahrer und, wenn es darauf ankommt, auch ihr verschwiegener Freund zu sein, wenn er ihnen zum Lehrer, zum Erzieher werden will.

Ein derartiges Individualisieren in dem von mir gekennzeichneten Sinne setzt aber einen Arzt als Leiter der Anstalt voraus, der ganz in seinem Wirkungskreise aufgeht. Tut er das nicht, so wird er trotz aller theoretischen und praktischen Vorbildung nie das erforderliche psychologische Differenzierungsvermögen für seine Schutzbefohlenen erwerben, wie auch nie ein Anstaltsarzt im Nebenamte das feine Gefühl für den Charakter, die Eigenart, die Befähigung des Einzelnen gewinnen und somit auch nicht in der Weise und in dem Sinne erfolgreich wirken wird, wie es mir als — allerdings ideale — Forderung vorschwebt. Nur jemand, der vollständig und ausschließlich in der Mitte der ihm anvertrauten Kranken und für sie lebt und webt, dessen Familie selbst sich nicht scheut, sich unter diese sonst teils verachteten, teils gefürchteten Menschen zu mischen, dessen Frau und dessen Kinder ihre Freude an der Anstalt, ihren Insassen und deren Fortschritten haben, diesen persönlich nahetreten, ihre kleinen und großen Leiden und Freuden teilen und so mehr oder weniger unbewußt zu stillen, aber um so teureren Mitarbeitern des Anstalts-



oberhauptes werden — nur der vermag dem ganzen großen Haushalte und teils unmittelbar, teils mittelbar auf dem Wege über seine Helfer ein charakteristisches Gepräge im Sinne seiner eigenen erziehlich-therapeutischen Bestrebungen aufzudrücken!

Als ich zum ersten Male mit der Entwicklung der hier wiedergegebenen Ideen vor die Öffentlichkeit trat, hatte ich kaum die Hoffnung, daß sich dieselben in verhältnismäßig so kurzer Zeit realisieren würden. Durch das Entgegenkommen der Heidelberger Kreisverwaltung ist nun nicht nur jenen Vorschlägen in der Errichtung der neuen meiner Leitung untergestellten Anstalt Rechnung getragen, sondern auch der schon damals von mir ausgesprochene Gedanke verwirklicht worden, daß eine Vereinigung beider Kategorien von Anstalten, der Arbeitssanatorien und der für Arme bestimmten Werk- und Pflegestätten, im Prinzip nicht ausgeschlossen sein dürfte. Der Standpunkt, daß eine gemeinsame Verpflegung mit »Armen« für die Mitglieder der besitzenden Klassen etwas »Deprimierendes« oder gar »Demoralisierendes« an sich haben müsse, ist nach den heute in meinem Wirkungskreis schon bisher gesammelten Erfahrungen als überwunden zu betrachten. Und wenn ich im Gegensatz zu diesem Vorurteil meiner dahingehenden Erwartung Ausdruck gab, daß man vielleicht nach der Realisierung meines Projektes kein Bedenken mehr tragen würde, diese Anstalten auch solchen Patienten der »höheren« Stände zugänglich zu machen, die den Wert einer im Vereine mit der Übung in den Tugenden der Enthaltbarkeit und des Gehorsams verbundenen Arbeitskur gegen die unnatürlichen Reize des modernen Kulturlebens erkannt haben und die vielleicht auch, ohne durch ein ausgesprochenes Leiden darauf angewiesen zu sein — also gewissermaßen prophylaktisch — zu ihrer somatischen und geistigen, namentlich aber moralischen Erfrischung und Kräftigung, zur Wiedererlangung oder Erhaltung ihres körperlichen oder seelischen Gleichgewichts sich in ein solches Arbeitssanatorium für kürzere oder längere Zeit zurückzuziehen wünschen: so zeigt sich auch hier bereits, wenn auch in den ersten Anfängen, die Bestätigung. Wenn auf diesem Wege etwas zur Milderung der Standesunterschiede und Klassengegensätze beigetragen wird, so liegt der Vorteil doch entschieden auf Seiten der nicht besonders mit Glücksgütern gesegneten Angehörigen der »besseren« Stände, die bei dem bisher erreichten Niveau der sozialen Fürsorge gegenüber der mehr in die Augen springenden Bedürftigkeit der »arbeitenden Klasse« eine Berücksichtigung nicht erfahren konnten.

*Eschle.*

**Arhovin.** Arhovin stellt ein Additionsprodukt des Diphenylamins und der esterifizierten Thymolbenzoesäure dar. Es ist nach BURCHARD und SCHLOCKOW<sup>1)</sup> eine Flüssigkeit von aromatischem Geruche, schwach kühlend-brennendem Geschmack, besitzt ein spez. Gewicht von 1055, ist in geringem Maße mit heißen Wasserdämpfen flüchtig, auch an sich beim Erhitzen. In Wasser löst es sich nicht, doch leicht in Alkohol, Äther, Chloroform. Siedepunkt 218°. Vom Magen wird es sehr schnell resorbiert und mit dem Harn gänzlich verändert, in noch unbekannter Form ausgeschieden. Die therapeutischen Versuche haben ergeben, daß das Arhovin nach seinem Übergang in den Harn denselben stark bakterizid macht und daher einen günstigen Einfluß auf gonorrhöische und cystitische Prozesse ausübt. Alkalischer Urin wurde in kurzer Zeit sauer. MANASSE<sup>2)</sup> sah nach innerem Gebrauch von dreimal täglich 2 Kapseln à 0.25 in 11 Fällen von unkomplizierter akuter Gonorrhöe in 4—23 Tagen die Gonokokken schwinden. Die antiseptischen Eigenschaften sowie die Öllöslichkeit lassen auch von der äußeren Anwendung Erfolg erhoffen. Diese äußere Anwendung wurde von J. STRAUSS<sup>3)</sup> geprüft. Das Arhovin zeigte bei chronischer Gonorrhöe, bei Schleimhaut-



katarrhen, bei Vaginitis gonorrhoeica und bei Bartholinitis eine gute Wirkung. Es kam in Form von Stäbchen und Globuli zur Anwendung, die Stäbchen enthalten 0·05, die Globuli 0·1 Arhovin. Auch als Verbandmittel kann man eine mit 5%iger öligiger Lösung getränkte Gaze anwenden.

**Literatur:** <sup>1)</sup> BURCHARD und SCHLOCKOW, Med. Wochenschr., 1903, Nr. 48. — <sup>2)</sup> MANASSE, Arhovin, ein neues Antigonorrhöicum für den innerlichen und äußerlichen Gebrauch. Therap. Monatsh., Juli 1904, pag. 360. — <sup>3)</sup> LEOPOLD STRAUSS, Arhovin, ein neues Antigonorrhöicum. Prager med. Wochenschr., Nr. 21. E. Frey.

**Aristochin** s. Chinin, Chininpräparate.

**Arrhenal**, s. Arsenik, pag. 54.

**Arsenik** wirkt nach STOCKMANN und CHARTERIS<sup>1)</sup> in kleinen Dosen derart auf das Knochenmark, daß die Zahl der Leukozyten steigt, die der Fettzellen abnimmt, während die Erythrozyten keine nennenswerten Veränderungen zeigen. Auch im Blute tritt keine Vermehrung der roten Blutkörperchen oder des Blutfarbstoffes in Erscheinung. Nach großen Dosen, welche schwere Vergiftungen mit Kachexie und Abmagerung hervorrufen, findet man hyaline Degeneration des Knochenmarks und eine Abnahme der Erythrozyten und des Blutfarbstoffes. STOCKMANN und CHARTERIS glauben daher, daß die Heilwirkung des Arsens bei Malaria, perniziöser Anämie und Leukämie nicht auf einer Einwirkung auf das Blut oder die blutbildenden Organe beruhe, sondern in einer schädigenden Wirkung auf die im Körper befindlichen, auch für die beiden letzten Krankheiten von den Autoren angenommenen Krankheitserregern bestehe. Ähnliche histologische Befunde konnte MACAGGI<sup>2)</sup> nach Arsendarreichung (ebenso wie nach Phosphorfütterung) an der Schilddrüse beobachten. Makroskopisch erschien das Organ normal, aber bei schwacher Vergrößerung sah er Injektion der Gefäße und Vermehrung der kolloiden Substanz. Zuweilen ließ sich mit stärkeren Objektiven noch Vergrößerung der Zellkerne und Fettdegeneration der Epithelien nachweisen, die in Fällen langsam verlaufender Vergiftung zu Atrophie der Epithelzellen führte. Auch BIERMACKI<sup>3)</sup>, der die angebliche blutstillende Wirkung des Arsens prüfte, fand in Übereinstimmung mit den Befunden von STOCKMANN und CHARTERIS die Erythrozytenzahl im Blute vermindert und ebenso den Trockenrückstand — bis zur Entwicklung einer deutlichen Hydrämie — verringert. BIERMACKI hält deshalb das Arsen bei »wirklichen« Anämien für kontraindiziert.

Von den neueren Arsenpräparaten wird von MOLLER<sup>4)</sup> das Atoxyl (Metaarsensäureanilid) — s. Encyclopäd. Jahrb., N. F., III. Jahrg., 1904, pag. 33 — namentlich bei tuberkulösen Spitzenkatarrhen mit Erfolg angewandt. Er reicht es intravenös in 15%iger Lösung, zunächst jeden zweiten, später jeden dritten Tag 0·1 g. Auch andere Krankheiten, wie Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Psoriasis wurden günstig beeinflusst.

Auch Arrhenal wird von DALLA VECCHIA<sup>5)</sup> gelobt, der es namentlich in der Kinderpraxis anwandte.

Mit dem neuen arsenhaltigen Wasser von Val Sinistra im Unter-Engadin sind von HENIUS<sup>6)</sup> im Frankfurter Krankenhause (v. NOORDEN) Versuche angestellt worden. Dasselbe steht im Arsengehalte zwischen der Guberquelle und dem Levico-Schwachwasser und enthält 0·001 g Acid. arsen. in 221 cm<sup>3</sup>. Der Geschmack ist angenehm prickelnd und säuerlich und wird als erfrischendes Getränk gern genommen. HENIUS begann mit 200 cm<sup>3</sup> und stieg schnell auf 700 cm<sup>3</sup> als Tagesgabe, mit denen also 3·17 mg Arsenik eingeführt wurden. Dann wurde langsam mit der Gabe herabgegangen. Genaue Blut- und Stoffwechseluntersuchungen an Chlorotischen, Anämischen



und einem Falle von Leukämie ergaben einen starken Einfluß des Wassers auf Blutregeneration und Stoffwechsel.

Einen Fall von Arsenikvergiftung nach Atoxylgebrauch beschreibt BORNEMANN.<sup>7)</sup> Das Präparat wurde lange Zeit, ca. 3 Monate hindurch gegen Lichen ruber angewandt, und zwar in 20%iger Lösung subkutan, zunächst  $\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup>, später steigend bis auf 2 cm<sup>3</sup> pro dosi. Die Injektionen geschahen mit kurzen Unterbrechungen 2—3mal wöchentlich. Im ganzen wurden in dieser Zeit 27 g Atoxyl injiziert. Die Vergiftungserscheinungen waren neben vorübergehenden enteritischen Symptomen im wesentlichen eine fast vollkommene Amaurose auf beiden Augen, welche, wie die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab, auf einer beiderseitigen Opticusatrophie beruhte. Dieselbe nahm auch nach Aussetzen der Atoxyltherapie noch zu, so daß schließlich fast vollständige Erblindung eintrat.

Gerichtsärztlich von Interesse ist der Befund von Arsenik in dem als Arsengegenmittel vielfach verwandten Magnesiumoxyd bzw. Magnesiumhydrat. STRZYZOWSKI<sup>8)</sup> fand in 26 unter 41 von ihm untersuchten Proben 0.1—5.0 mg Arsenik in 100 g Pulver.

**Literatur:** <sup>1)</sup> STOCKMANN und CHARTERIS, The Journ. of pathol. and bacteriol., Mai 1903. — <sup>2)</sup> MACAGGI, Riforma med., 1904, Nr. 32. — <sup>3)</sup> BIERMACKI, Wiener med. Wochenschrift, 1904, Nr. 26 u. 27. — <sup>4)</sup> MOLLER, Wiener klin.-therap. Wochenschr., 1904, Nr. 9. — <sup>5)</sup> DALLA VECCHIA, Gazz. degli ospedali, 1904, Nr. 13. — <sup>6)</sup> M. HENIUS, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 26. — <sup>7)</sup> W. BORNEMANN, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 22. — <sup>8)</sup> STRZYZOWSKI, ebenda, 1904, Nr. 23. Kionka.

**Arteriosklerose.** Über die Arteriosklerose ist in den letzten Jahren außerordentlich viel geschrieben worden, es sind zahlreiche Einzelpublikationen und eine Reihe von Monographien erschienen. Es scheint, daß unsere Anschauungen über Pathogenese, pathologische Anatomie, Klinik und Therapie dieser Affektion in vielen Richtungen einer nicht unerheblichen Modifikation entgegen gehen. Es muß indessen gesagt werden, daß über die Mehrzahl der strittigen Punkte noch keine Einigung erzielt ist und daß die Diskussion über zahlreiche Fragen noch schwebt.

Von einer ausführlichen Darstellung des Gegenstandes muß deshalb an dieser Stelle abgesehen werden und es sollen nur in Kürze die Resultate einiger neueren Forschungen, die allgemeines Interesse haben, besprochen werden.

Die Auffassung der Arteriosklerose als Alterserkrankung ist in der letzten Zeit ganz zurückgetreten. Sie wird im allgemeinen als eine Abnutzungskrankheit aufgefaßt. Nicht nur körperliche Arbeit, sondern auch anstrengende geistige Tätigkeit vermag sie vorzeitig herbeizuführen. KLEMPERER nennt sie »die moderne Abhetzungskrankheit«. Eine wichtige Rolle spielt nach EDGREN die syphilitische Infektion, eine Ansicht, die wohl nicht allgemeine Anerkennung gefunden hat. Alkoholmißbrauch sowie Heredität sind andere wichtige Faktoren. Die Rolle der akuten Infektionskrankheiten bezeichnet EDGREN als sehr gering, während neuerdings FRÄNKEL, insbesondere nach Influenza ausgesprochene Arteriosklerose sich entwickeln sah.

Auffällig ist, daß in der letzten Zeit die Arteriosklerose sehr häufig auch bei jüngeren Individuen angetroffen worden ist. Selbst bei Kindern ist sie beschrieben worden. Einer eingehenden Kritik halten allerdings nicht alle mitgeteilten Fälle stand und so glaubt z. B. A. FRÄNKEL, daß in vielen dieser Fälle ganz andersartige Gefäßerkrankungen vorgelegen haben. v. SIMNITZKE dagegen behauptet, daß die arteriosklerotischen Prozesse in jugendlichem Alter keine Seltenheit seien. Er konnte in 27.5% aller Individuen unter 25 Jahren, die er untersucht hat, arteriosklerotische Veränderungen



der Aorta finden. Nach seiner Ansicht spielen in solchen Fällen Infektionskrankheiten die wichtigste Rolle.

Unsere noch mangelhaften Kenntnisse über Ätiologie und Pathogenese der Arteriosklerose werden vielleicht dadurch bald eine Erweiterung erfahren, daß es gelungen ist, die Arteriosklerose experimentell zu erzeugen. Zuerst hat JOSUE bei Kaninchen durch einige Wochen hindurch fortgesetzte Injektion von Adrenalinlösung in die Ohrvenen Arteriosklerose hervorgerufen. Ob dieselbe durch die drucksteigernde Wirkung dieser Substanz oder durch eine andere toxische Eigenschaft des Adrenalins zu erklären ist, hat LUDWIG BRAUN zu entscheiden versucht. Er hat die Versuche JOSUES nachgemacht, injizierte aber, um eine Blutdruckerhöhung auszuschalten, Adrenalin stets in Kombination mit Amylnitrit. Obwohl auf diese Weise eine Blutdrucksteigerung ausgeschaltet war, entstand doch eine Arteriosklerose, ein Ergebnis, welches dafür spricht, daß die Blutdrucksteigerung nicht das wesentliche Moment bei der Entstehung dieser Erkrankung ist. BRAUN glaubt, daß seine Versuche lehren, daß die Anwendung blutdruckherabsetzender Eingriffe niemals den arteriosklerotischen Prozeß selbst beeinflußt, sondern nur symptomatisch wirkt.

Auch ERB jun. hat gemeinsam mit NISSL Adrenalininjektionen bei Kaninchen gemacht. Es wurden täglich 3 Tropfen einer Lösung von 1:1000 in eine Ohrvene eingespritzt. Bei der Obduktion der nach 6 Wochen getöteten Tiere fand man in den Arterien diffuse buckelförmige Verdickungen oder kleine Ausbuchtungen. Bei einem Tiere wurde ein Aneurysma der Aorta erzeugt, ein anderes zeigte einen apoplektischen Herd im Gehirn. Nach MARCHAND lassen sich diese Veränderungen aber nicht ohne weiteres mit denen der menschlichen Arteriosklerose auf eine Stufe stellen, weil bei den ERBSchen Präparaten die Intima immer intakt war.

Nach MARCHAND ist die Arteriosklerose als Gesamtheit aller derjenigen Veränderungen zu definieren, die zu einer diffusen oder knotigen Verdickung der Wand führen. Der primäre Prozeß besteht in Degenerationen in Form von Verfettungen und Zerfall, der sekundäre in schrumpfender Bindegewebsbildung (Sklerosierung) und Verkalkung. Während nach den bekannten Untersuchungen THOMAS' die Erkrankung in der Media beginnt, ist nach MARCHAND die Intima Sitz der ersten Veränderungen, die in Verfettungen derselben und Schädigung der elastischen Fasern bestehen. Die Lamellen zerfallen körnig, es kommt zu Bindegewebswucherung, knotiger Verdickung der Intima, Dehnung der Gefäßwand.

Da also die Bezeichnung »Sklerose« nicht das eigentliche Wesen des anatomischen Prozesses wiedergibt, empfiehlt MARCHAND statt Arteriosklerose für den Gesamtprozeß (atheromatöse Entartung und Arteriosklerose) Atherosklerose oder Skleroatherose zu sagen.

Als noch immer nicht genügend aufgeklärt muß die Frage nach dem Vorkommen und der Bedeutung der arteriellen Drucksteigerung gelten. Die größte Bedeutung mißt ihr von neueren Autoren EDGREN bei. Nach ihm ist dieselbe eines der frühesten und am meisten konstanten Symptome. Wie v. BASCH ist auch er der Ansicht, daß der eigentlichen Sklerose ein Stadium der arteriellen Drucksteigerung vorangeht, das als latente Arteriosklerose (Angiorhigosis) bezeichnet werden kann. Schon in diesem präsklerotischen Stadium muß die ärztliche Therapie eingreifen, hier können noch, da anatomische Veränderungen fehlen, nennenswerte und dauernde Erfolge erzielt werden. Im Gegensatz hierzu meint ROMBERG, daß in fast 90% der unkomplizierten Fälle der arterielle Blutdruck eine normale Höhe aufweist und daß etwaige Drucksteigerungen bei unkomplizierter Arteriosklerose gering sind.

Nach GRÖDEL erweckt hoher Blutdruck stets Verdacht auf Arteriosklerose, ohne daß aber alle Fälle dieser Erkrankung notwendigerweise mit



erhöhtem Blutdruck verlaufen müßten. Das ist nur dann stets die Regel, wenn gleichzeitig Schrumpfnieren besteht.

Die zuverlässigste Methode, den Blutdruck zu bestimmen, ist natürlich die mit zweckentsprechenden Apparaten. Welchem dieser Instrumente der Vorzug zu geben ist, darüber bestehen große Differenzen.

Die divergierenden Angaben über den Blutdruck bei Arteriosklerose beruhen nach STRASSBURGER darauf, daß gewöhnlich zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck nicht unterschieden wird. Er konnte zeigen, daß es mit dem Instrument von RIVA-ROCCI gelingt, neben dem systolischen auch den diastolischen Druck zu messen; ähnliche Untersuchungen liegen von DEHIO vor. Worauf es ankommt, ist die Feststellung des mittleren arteriellen Blutdruckes, der ja für die Blutbewegung maßgebend ist. Aus der Diskussion über diesen Gegenstand auf dem 21. Kongreß für innere Medizin gewinnt man jedenfalls den Eindruck, daß ein endgültiges Urteil über den Wert der Blutdruckmessung bei der Arteriosklerose erst möglich sein wird, wenn weitere Untersuchungen mit den vervollkommenen Methoden von STRASSBURGER und DEHIO vorliegen.

Mit dem Blutdruck im Zusammenhang steht das Verhalten des Herzens. Eine Hypertrophie des linken Ventrikels galt früher als fast regelmäßiges Symptom der Arteriosklerose. SCHRÖTTER sagt darüber: »Im allgemeinen sind alle Autoren darin einig, daß die Arteriosklerose, entsprechend ausgebildet, zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels führt. Dies ist in einer so großen Zahl von Beobachtungen nachgewiesen, daß an der Richtigkeit derselben nicht gezweifelt werden kann.« Ähnlich drückt sich EDGREN aus. Dagegen sagt ROMBERG: »Im Körperkreislauf führt die Arteriosklerose meist zu keiner Vermehrung des Widerstandes für die linke Kammer, weil scheinbar niemals alle Gefäßgebiete erkranken. Eine mäßige, durch Wägung nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels findet sich nur bei hochgradiger Sklerose der Splanchnikusarterien oder der Aorta, falls die letztere nicht aneurysmatisch erweitert ist (HASENFELD, C. HIRSCH).« Dagegen sagt wieder MARCHAND: »Die Arteriosklerose ist nicht selten von Hypertrophie des linken Ventrikels begleitet, als Folge von allgemeiner Vermehrung der Zirkulationswiderstände, besonders durch Vermittlung von Nierenschwund. Die Bedeutung der Arteriosklerose der Splanchnikusgefäße für die Entstehung der Herzhypertrophie (ROMBERG, HASENFELD, HIRSCH) ist überschätzt worden.« Eine Einigung ist also auch über diesen Punkt nicht erzielt.

Die klinischen Symptome, welche die Arteriosklerose einzelner Organe hervorbringt, ist in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand von Untersuchungen gewesen und es hat sich auf diesem Gebiete manches Neue ergeben.

An erster Stelle sei hier auf das intermittierende Hinken (Claudication intermittente) hingewiesen, welches beim Menschen zuerst von CHARCOT im Jahre 1858 schon beschrieben worden ist, nachdem es bereits im Jahre 1831 von Tierärzten bei Pferden beschrieben worden war. Indessen ist dieser interessante Symptomenkomplex trotz einer Reihe ausführlicher Mitteilungen darüber, insbesondere von ERB, vielleicht auch heute noch nicht Gemeingut der Ärzte geworden. Die hieran leidenden Patienten klagen darüber, daß sich beim Gehen in einem oder in beiden Beinen nach einiger Zeit heftige Schmerzen einstellen, zugleich mit Taubheitsgefühl und vasomotorischen Störungen, wie Kältegefühl, Blässe, Cyanose. In der Ruhe verschwinden die Beschwerden ganz, um nach neuen Anstrengungen wieder aufzutreten. Die Ursache für diese Erscheinung ist in einer vorgeschrittenen Arteriosklerose der Gefäße der unteren Extremitäten zu sehen, in erster Linie der Arterien des Fußes. In manchen Fällen läßt sich nur eine starke Schlingelung und Verhärtung derselben konstatieren, in anderen eine nur schwache Pulsation. Die Mehrzahl der Fälle endlich ist charakterisiert durch gänzliches Fehlen



des Pulses. In der Ätiologie spielen besonders häufige Kälteeinwirkungen eine große Rolle, womit es wohl zusammenhängt, daß die Mehrzahl dieser Patienten russischer Nationalität sind. Auch eine neuropathische Konstitution soll eine große Rolle spielen. OPPENHEIM hat festgestellt, daß es eine gutartige, nicht auf Arteriosklerose, sondern auf spastischen Gefäßaffektionen beruhende Form des intermittierenden Hinkens gibt ohne materielle Erkrankung der Gefäßwand. Auch ERB hat schon Fälle ohne nachweisbare Arteriosklerose beschrieben.

Von besonderem Interesse ist es, daß auch solche Zustände an den oberen Extremitäten vorkommen. Einen hierher gehörigen Fall hat zuerst NOTHNAGEL mitgeteilt: bei einem 25jährigen Mädchen traten zeitweise, besonders beim Arbeiten schwere Ermüdung, Schmerzen und Parästhesien beider Hände und der Finger ein, während nach einer Ruhepause die Arbeitsfähigkeit wieder hergestellt war. An den Radial- und Axillararterien war keine Pulsation zu fühlen. Einen ähnlichen Fall hat SCHREUER beschrieben: Eine 30jährige Frau litt zeitweise an Schwere im ganzen rechten Arm sowie Ziehen und Spannen in den Fingern sowie Parästhesien im Medianusgebiet. Beiderseits war die Arteria radialis nicht zu palpieren.

Das Symptomenbild, welches die Arteriosklerose des Gehirns hervorbringt, ist abhängig von der Schwere der Veränderungen und der Lokalisation des Prozesses. Zu welchen Ausfallserscheinungen es dabei kommt, ist ja längst bekannt. Man ist aber neuerdings auch auf eine Reihe von Allgemeinerscheinungen nervöser Art aufmerksam geworden, deren Ursache in einer beginnenden Arteriosklerose der Hirngefäße zu suchen ist. Charakteristisch sind nach WINDSCHEID folgende Erscheinungen: Bei geistig arbeitenden Leuten stellt sich ein Zustand mangelnder Produktionsfähigkeit, einer gewissen geistigen Sterilität ein. Es macht sich eine leichte Ermüdbarkeit bemerkbar, erst dann pflegen bei körperlich Arbeitenden als erste Erscheinungen sich Kopfschmerz, Schwindel und Gedächtnisschwäche einzustellen. Auch Intoleranz gegen Alkohol wird als Symptom erwähnt. Die infolge der modernen Arbeiterversicherungsgesetzgebung mehr als früher gepflegte Beobachtung Unfallverletzter hat unter anderem zu dem interessanten Resultat geführt, daß die Symptome der Arteriosklerose der Hirngefäße nach Schädeltraumen sich sehr häufig entwickelt. Man muß in diesen Fällen annehmen, daß das Trauma nicht die Ursache der Gefäßveränderung war, sondern daß dieselbe schon früher bestand, ohne Symptome zu machen, und daß die erlittene Kopfverletzung nur verschlimmernd auf dieselbe eingewirkt hat. Die Diagnose: Arteriosklerose der Hirngefäße wird im Einzelfalle unter Umständen sehr schwierig sein. Das gilt besonders für die Differentialdiagnose zwischen dieser Gefäßerkrankung und einer Neurasthenie, wenn es sich um jugendlichere Individuen handelt. Die Erfahrung hat gelehrt, daß gerade Gehirnarteriosklerose in ziemlich hohem Grade entwickelt sein kann, ohne daß sich durch Palpation der fühlbaren Schlagadern oder sonstige Symptome die Diagnose Arteriosklerose stellen läßt.

THOMA hat den Rat gegeben, in allen solchen Fällen darauf zu achten, ob die Gefäße des Augenhintergrundes geschlängelt verlaufen, weil gerade durch den Augenspiegel sich sehr häufig die Frühdiagnose stellen läßt. Weitere klinische Befunde über die Häufigkeit des Vorkommens von nachweisbaren Schlängelungen der Netzhautgefäße, speziell bei Arteriosklerose des Gehirns, liegen bisher noch nicht vor. Nur SÄNGER meint, daß die Arteriosklerose der Netzhautgefäße es wahrscheinlicher macht, daß eine Sklerose der Hirngefäße bestehe.

Daß eine isolierte Arteriosklerose der Splanchnikusgefäße ziemlich häufig vorkommt, ist bereits durch HASENFELD auf Grund anatomischer Untersuchungen nachgewiesen worden. Aber die genauere Kenntnis des



Symptomenbildes arteriosklerotischer Prozesse des Intestinaltraktes verdanken wir erst neueren kasuistischen Mitteilungen, die allerdings noch spärlich an der Zahl sind, so daß wir erst im Anfang unseres Wissens über diese Erkrankungsformen sind. Daher ist auch die Diagnose solcher Fälle vorläufig noch schwierig und unsicher. Das Auftreten heftiger Anfälle von Schmerzen in der Magengegend mit Übelkeit und Erbrechen, bisweilen sogar Bluterbrechen bei Leuten mit Arteriosklerose ist von RÜHLE, EDGREN, MARKWALD, NEUSSER beschrieben worden. Nach der Auffassung von MARKWALD handelt es sich dabei um ischämische Schmerzen, die ebenso wie das intermittierende Hinken durch einen anfallsweise auftretenden Gefäßkrampf verursacht werden. Die Diagnose ist dann leicht, wenn Arteriosklerose nachweisbar und andere Störungen auf dieser Grundlage, wie z. B. stenokardische Anfälle bestehen und Zeichen eines organischen Magen- oder Darmleidens fehlen.

Ähnliche, wohl auf Arteriosklerose zurückzuführende Affektionen des Darmes sind von HASENFELD, MORITZ, SCHNITZLER, BREUER, ORTNER beschrieben worden. Das Symptomenbild war folgendes: Im Anschluß an die Nahrungsaufnahme oder aber bisweilen auch unabhängig von derselben traten krampfartige Schmerzen im Bauche, meist in der Umgebung des Nabels auf. Im Falle ORTNERs entwickelte sich 2—3 Stunden nach der Mahlzeit eine starke sichtbare Blähung des Dünndarms und des Kolons mit Dyspnoe und Cyanose verbunden, zu der sich bisweilen auch schmerzhaft Sensationen im Leibe gesellten. In vielen dieser Fälle wurde bei der Obduktion keine andere Ursache für die Krankheitserscheinungen gefunden, als eine Sklerose der Darmarterien. ORTNER, der alle diese Fälle einer kritischen Betrachtung unterzogen hat, glaubt, daß die mehrfach gefundenen Thrombosen nur von sekundärer Bedeutung sind und meint, ebenso wie SCHNITZLER und BREUER, daß die Arterienwanderkrankung allein genüge, um den Symptomenkomplex zu erklären.

Dafür spricht besonders auch die lange Dauer der Erkrankung (vier bis fünf Jahre in manchen Fällen). Die in dem von ihm mitgeteilten Fall beobachteten Erscheinungen, wo auf der Höhe der Verdauung eine zu Meteorismus führende Darmlähmung infolge Ischämie eintrat, nennt ORTNER »intermittierendes Hinken des Darms«, um die Analogie mit der Claudikation intermittente hervorzuheben, schlägt aber als wissenschaftliche Bezeichnung für diesen, auf Arteriosklerose beruhenden Symptomenkomplex den Namen »Dyspragia intermittens angiosclerotica« vor, gleichviel an welchem Organ es sich abspielt.

BUCH beschreibt das arteriosklerotische Leibweh folgendermaßen: Bei Leuten meist zwischen 40 und 50 Jahren stellen sich Anfälle von heftigem Leibweh ein, die in der Gegend des Nabels lokalisiert werden. Ihre Dauer beträgt wenige Minuten bis  $\frac{1}{4}$  Stunde, meist treten sie mehrfach am Tage auf. Körperliche Anstrengungen, Gemütsbewegungen und bisweilen Übergang in die horizontale Lage sind gewöhnlich die unmittelbaren Veranlassungen dieser Attacken. Bekanntlich werden stenokardische Anfälle durch die gleichen Ursachen ausgelöst. Es lassen sich bei solchen Kranken stets Symptome zweifelloser Arteriosklerose nachweisen, oft treten die Anfälle im Verein mit stenokardischen auf. BUCH konnte in seinen Fällen eine Druckempfindlichkeit des Lendensympathicus nachweisen und ist der Ansicht, daß in diesem mit Einschluß der prävertebralen Geflechte, des Plexus coeliacus, aorticus und hypogastricus der Sitz des Schmerzes ist, daß also das arteriosklerotische Leibweh eine Neuralgie des Lendensympathicus ist. Daß es im Anschluß an die arteriosklerotischen Veränderungen der Abdominalgefäße zu entzündlichen Prozessen der Nervengeflechte kommen kann, liegt ja auf der Hand.

Auch eine periodische Funktionsbehinderung der Retina, beruhend auf einem Krampf ihrer Gefäße auf arteriosklerotischer Basis, ist von WAGENMANN (zitiert nach ORTNER) beschrieben worden: Die Beobachtung betrifft



einen 63jährigen Mann, bei dem anfallsweise Verdunklung des rechten Auges auftrat. Mit dem Augenspiegel konnte festgestellt werden, daß während des Anfalles durch Kontraktion der Gefäße die Zirkulation der Netzhaut so gut wie ganz unterbrochen war.

Auch Beziehungen der Arteriosklerose zum Diabetes sind aufgefunden worden. Zuerst haben FLEINER und v. NOORDEN die Vermutung geäußert, daß in vielen Fällen Diabetes mit einer Arteriosklerose der Pankreasgefäße in Zusammenhang steht. FLEINER speziell will wiederholt die Pankreasgefäße bei Diabetes arteriosklerotisch gefunden haben. Die ersten eingehenden Untersuchungen über diese Frage rühren von HOPPE-SEYLER her. Er hat in 16 Fällen eine Arteriosklerose der Pankreasgefäße feststellen können. Von diesen bestand in sechs eine ausgesprochene Glykosurie. Nach seinen Untersuchungen treten im Anschluß an die Gefäßerkrankung Bindegewebswucherungen und Schrumpfungen auf, welche die Acini zum Schwund bringen und auch die LANGERHANSschen Inseln in Mitleidenschaft ziehen.

Eine Reihe physikalischer und diätetischer Methoden hat neuerdings in höherem Maße als früher Eingang in die Therapie der Arteriosklerose gefunden. In erster Linie ist da die Milchdiät zu nennen. In reichlichem Maße neben anderer zweckentsprechender Nahrung wird Zugabe größerer Mengen von Milch zu zweckentsprechender Kost fast von allen Autoren einstimmig empfohlen. Einer absoluten Milchdiät spricht besonders EDGREN dann das Wort, wenn Zeichen von Herzinsuffizienz auftreten. Er empfiehlt für solche Fälle Bettruhe und täglich 1.5 bis 2 Liter Milch. Meist sind nach einer Woche die wesentlichsten bedrohlichen Symptome geschwunden, man kann dann mit der täglichen Menge herabgehen und allmählich wieder zur früheren Kost zurückkehren.

Auch SCHRÖTTER ist für solche Fälle von Herzinsuffizienz warmer Anhänger einer systematischen Milchkur. Er läßt mit einigen Litern täglich anfangen und steigt allmählich auf 3—4 Liter. Die Kur wird mindestens 8—10 Tage lang fortgesetzt und man läßt dann eine Pause eintreten, in welcher keine Milch, sondern nur gemischte Kost verabreicht wird. Unter Umständen muß man dann mehrere solcher Perioden der Milchdiät wiederholen. RUMPF ist ein Gegner der Milchdiät, weil nach seinen Versuchen durch dieselbe dem Körper viel Kalk zugeführt wird, der nicht ganz zur Ausscheidung kommt und infolgedessen von Einfluß auf die Ablagerung in den Geweben, insbesondere in den Gefäßen sein könnte. Er hat einen kalkarmen Speisezettel für Arteriosklerotiker zusammengestellt, der zehnmal weniger Kalksalze enthält als die Milch. Derselbe besteht aus 52 g Fleisch, 100 g Brot, 100 g Fisch, 100 g Kartoffeln und 100 g Äpfel. Um die diuretische Wirkung der Milch zu ersetzen, empfiehlt er als geeignetes Mittel milchsaures Natron.

Die Bäderbehandlung wird vielfach empfohlen, namentlich haben sich die kohlen-sauren Bäder, welche durch ihre reizende Einwirkung auf die Haut eine Dilatation der Gefäße derselben bewirken und dadurch eine Herabsetzung des erhöhten arteriellen Druckes herbeiführen, viele Anhänger erworben. Gewöhnliche warme oder salzige Bäder wirken nicht in dem Grade blutdruckherabsetzend. Selbstverständlich sind kalte Bäder, die ja eine Kontraktion der Hautgefäße erzeugen, durchaus kontraindiziert.

Was die medikamentöse Behandlung anbetrifft, so läßt sich bezüglich der einzelnen Komplikationen nicht viel Neues sagen. Dasjenige Präparat, welches sozusagen als Spezifikum am meisten angewendet worden ist und noch wird, ist das Jod, das am wärmsten von HUCHARD empfohlen worden ist. HUCHARD und ELOY sowie SEE und LAPIQUE haben gezeigt, daß die Jodpräparate den Blutdruck erniedrigen.

Jodkalium und Jodnatrium sind die gebräuchlichsten Präparate, von welchen letzteres wohl zurzeit am meisten angewandt wird. KLEIST hat vor-



geschlagen, das Jod in Form von Jodvasogen in 6%iger Lösung innerlich dreimal täglich 8—12 Tropfen zu verabreichen, während RUHEMANN die jod-sauerer Verbindungen empfiehlt.

Neuerdings sind aber die Angaben über die blutdruckherabsetzenden Eigenschaften des Jods bestritten worden, so wollen BÖHM und BERG, sowie STOCKMANN und CHARTERIS gefunden haben, daß dem Jodkalium keine gefäßerweiternden Eigenschaften zukommen. Eine wissenschaftliche Grundlage fehlte also eigentlich bisher der Jodtherapie bei der Arteriosklerose. Das hat sich aber inzwischen geändert. OTTFRIER MÜLLER und RYKICHI INADA sind über die Ursache der günstigen Wirkung des Jods bei der Arteriosklerose zu Anschauungen gekommen, welche beweisen, daß der Einfluß dieses Mittels ganz anderer Natur ist, als man bisher annahm. Nach ihren Versuchen beruht die Jodwirkung in erster Linie darauf, daß die Viskosität des Blutes abnimmt. Der infolge der arteriosklerotischen Wandveränderungen verlangsamte Blutstrom wird durch Herabsetzung der Dickflüssigkeit des Blutes ein schnellerer. Daher ist namentlich in beginnenden Fällen, wo es noch nicht zu anatomischen Läsionen gekommen, sondern wo nur die schlechte Blutversorgung der Organe Ursache funktioneller Störungen ist, der Effekt der Jodbehandlung oft ein sehr überraschender. ERLNMEYER, der die Jodwirkung besonders bei beginnender Sklerose der Hirnarterien lobt, warnt davor, während der Kur saure Speisen und Getränke zu genießen. Er gibt immer Jodkalium und Jodnatrium zusammen und verabreicht es nicht in Milch, sondern in alkalischen Wässern, etwa Fachinger oder Rhenser. Er fängt mit kleinen Dosen an und geht langsam »einschleichend« zu höheren über. ROMBERG empfiehlt, nicht mehr als dreimal täglich 0.5 g Jodkali zu geben, aber mit viel kleineren Dosen anzufangen. Gegen die ischämischen Anfälle (Stenokardie, arteriosklerotisches Leibweh) ist von BREUER Diuretin (4 g pro die), Theobromin (1.5 g pro die) und auch Strophanthus warm empfohlen worden.

Ganz neue, gegen Arteriosklerose empfohlene Mittel sind das TRUNECEKSche anorganische Serum und NATTERERS Antisklerosin, über die aber noch außerordentlich wenig Erfahrungen vorliegen. Das TRUNECEKSche anorganische Serum hat folgende Zusammensetzung: Natr. sulf. 0.44 g, Natr. chlor. 4.92 g, Natr. phosph. 0.15 g, Natr. carbon. 0.21 g, Kal. sulf. 0.4 g, Aq. dest. ad 100.0. Hiervon wird alle 1 oder 2 Tage 1—7 cm<sup>3</sup> subkutan injiziert.

TRUNECEK ging bei der Herstellung desselben von der Voraussetzung aus, daß die Kalkablagerungen bei der Arteriosklerose in Kochsalz, phosphorsaurem Natron und phosphorsaurer Magnesia löslich sind, daß aber das Blutserum von diesen Salzen nur sehr minimale Mengen enthält; deswegen stellte er obige Lösung her, welche das zehnfache Quantum als die Blutlösung von diesen Salzen enthält und glaubt, daß die Einverleibung desselben zur Lösung der abgelagerten Kalksalze beitragen könnte.

Eine feste, per os einzunehmende Form des TRUNECEKSchen Serums sind die von NATTERER-München hergestellten Antisklerosintabletten, von denen man täglich 2—3mal 2 Stück gibt. 25 dieser Tabletten enthalten: Natr. chlor. 10.0, Natr. sulf. 1.0, Natr. carbon. 0.4, Natr. phosph. 0.3, Magn. phosph. 0.5, Calc. glycerin. phosph. 0.3. 2 Tabletten sollen 15 cm<sup>3</sup> TRUNECEKSchem Serum entsprechen.

**Literatur:** EDGREN, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898. — SCHRÖTTER, Die Krankheiten der Gefäße. NOTHNAGEL, XV; Verhandlungen des 21. Kongresses für innere Medizin in Leipzig. 18.—21. April 1904; Diskussion über Arteriosklerose. — WINDSCHEID, Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Gehirnerkrankungen. Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 9. — TRUNECEK, Semaine méd., 24. April 1901. Traitement de l'artério-sclérose par les injections sous-cutanées du sérum inorganique. — MARKWALD, Über ischämische Schmerzen. Zeitschr. f. praktische Ärzte, 1900, Nr. 3. — NEUNER, Zur Symptomatologie gastrointestinaler Störungen bei Arteriosklerose. Wiener klin. Wochenschr., 1902, Nr. 38. — ORTNER, Zur Klinik der Angio-



sklerose der Baucharterien. Leipzig 1903. — BUCH, Das arteriosklerotische Leibweh. Arch. f. Verdauungskrankh. 1904. — ZGÓRSKI, Antisklerosin bei Arteriosklerose. Rep. d. prakt. Med., 1904, Nr. 7. — GOLDSCHMIDT, Deutsche Praxis, 1903, Nr. 19. Hans Hirschfeld.

**Aspirin.** Bei der ausgedehnten Anwendung des Aspirins, der Azetylsalizylsäure sind neben lobenden Berichten auch Klagen über Nebenwirkungen dieses Salizylpräparates nicht ausgeblieben. Wie schon früher erwähnt (Encyclopädische Jahrbücher, N. F., III. Jahrg., 1905, pag. 32), bestehen diese hauptsächlich in Exanthemen, wie man sie nach jeder Salizyltherapie sehen kann. Ein bläschenförmiges Exanthem an den Fingern und am Präputium sah FREUND<sup>1)</sup>, eine puppenkopfförmige Ausbreitung eines Ausschlages beobachtete EBERSON.<sup>2)</sup> Auch JACOBÆUS<sup>3)</sup>, der sich im allgemeinen sehr lobend über das Aspirin äußert, konstatierte stark juckende Ausschläge. Immerhin sah er seltener Intoxikationserscheinungen als nach Natrium salicylicum. Das Aspirin hat nach RUHEMANN<sup>4)</sup> auf einem Gebiet sehr Segensreiches geleistet, auf welchem die Therapie öfters recht schwierig ist und ein Eingreifen dringend geboten ist, nämlich bei der symptomatischen Behandlung inoperabler Karzinome. RUHEMANN berichtet über 5 Fälle, in denen mit Hilfe des Aspirins niemals Morphininjektionen nötig wurden. Er sah nach vielmönatlichem Gebrauch niemals Gewöhnung an das Mittel, noch üble Nebenwirkungen. Angewendet hat er das Mittel in abendlicher Einzeldose von 1·0 g, worauf die Schmerzen nachließen und Schlaf erfolgte, oder er gab es in halbstündigen Intervallen zu 0·5 g, ohne jedoch 2·0 g zu überschreiten. RUHEMANN bevorzugt die BAYERSchen Originaltabletten im Gegensatz zu den anderen Azetylsalizylsäurepräparaten.

**Literatur:** <sup>1)</sup> FREUND, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 15. — <sup>2)</sup> M. EBERSON, Beitrag zu Intoxikationsdermatosen nach Aspirin. Therap. Monatsh., Juli 1904, pag. 378. — <sup>3)</sup> H. JACOBÆUS, Klinische Versuche mit einigen neueren Arzneien. Therap. Monatsh., Dezember 1904, pag. 623. — <sup>4)</sup> J. RUHEMANN, Aspirin und Karzinom. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 23, pag. 849. E. Frey.

**Atmung des Säuglings.**<sup>1)</sup> Unmittelbar nach der Geburt stellt sich mit dem Fortfall der fötalen Verbindungsbahnen zwischen Mutter und Kind bei dem Neugeborenen akuter Sauerstoffmangel ein, dessen Effekt der erste Atemzug ist, mit welchem die erste Kontraktion des Zwerchfells unter gleichzeitiger Erweiterung der Stimmritze durch die Mm. crico-arytaenoidei postici einsetzt. An das erste Inspirium schließt sich sofort das Expirium an, es folgt meist ohne Pause<sup>2)</sup> ein erneutes Inspirium und die Atmung ist eingeleitet. Mit der Summe dieser Vorgänge, die sich von nun an in regelmäßigen Intervallen wiederholen, ist die Atmung eingeleitet.

**Die Thoraxform.** Der menschliche Brustkorb, im embryonalen Leben kielförmig wie derjenige der Säugetiere (HASSE<sup>3)</sup>) läßt sich beim Neugeborenen seiner Form nach einem faßförmigen Körper oder einem Oval vergleichen, dessen hintere, dem Rücken entsprechende Fläche eine Abplattung erfahren hat. Der Schultergürtel erscheint weniger abgeflacht wie beim Erwachsenen, weil der Neugeborene die in der Ellbeuge flektierten Arme an Rumpf und Hals genähert zu tragen pflegt. Im Vergleich zur Brust ist das Volumen des Leibes beim Neugeborenen auffallend groß.

Nach ECKERLEIN<sup>1)</sup> beträgt der quere Durchmesser des Neugeborenen zwischen dem 6. und 9. Lebenstage in Ruhestellung zwischen tiefster Expiration und Inspiration im Mittel 9·8 cm, der gerade Durchmesser 8·7 cm. Es verhält sich demnach der gerade Durchmesser des Brustkorbes zum queren beim Neugeborenen wie 87:98 = 7:8, dagegen beim Erwachsenen wie 240:290 = 4:5.

**Der Respirationstypus.** Sowohl bei ruhigem wie bei angestrengtem Inspirium sind auch beim Säugling bereits beide Atmungstypen, die thorakale gleichwie die abdominale Atmung deutlich vorhanden. Bei genauerer Beob-



achtung des Thorax und mittelst Darstellung graphischer Aufnahmen (ECKERLEIN) zeigt es sich, daß bald der thorakale, bald der diaphragmatische Respirations-typus vorwiegt. Im allgemeinen ist indessen die thorakale Atmung, die gekennzeichnet ist durch Hebung der unteren Rippen und eine Verbreiterung des Thorax im frontalen Durchmesser, wenig ausgiebig. Nach der graphischen Darstellung scheint sie die primäre zu sein. Nach GREGORS Untersuchungen über die Entwicklung der Atemmechanik im Kindesalter findet man unter Benutzung der von HASSE<sup>3)</sup> aufgestellten Atmungstypen im frühen Säuglingsalter vorwiegende Zwerchfellsatmung, geringe Brustatmung, im späteren Säuglingsalter vorwiegende Zwerchfellsatmung, kräftigere thorakale Atmung im unteren Lungengebiete, schwächere in den oberen Abschnitten.

Ein Unterschied des Respirationstypus bzw. des Geschlechts läßt sich beim Säugling noch nicht konstatieren.

Die Frequenz und der Charakter der Atmung. Der Ablauf der Atmung ist im Säuglingsalter ein sehr ungleichmäßiger und wechselvoller. Der Charakter derselben ist wesentlich davon abhängig, ob sich das Kind im wachen oder im Schlafzustande befindet, ob es ruhig oder erregt ist. Die Erregungen werden sehr häufig durch äußere Reize mannigfachster Art hervorgerufen; dahin gehören Licht und Schalleindrücke, und selbst die bloße Annäherung an das Kinderbett, die längere oder kürzere Beobachtung des Kindes, eine Berührung oder Untersuchung desselben genügen, um eine Veränderung des Charakters der Atmung zu veranlassen. Auch bei ruhigem Verhalten des Kindes wechseln im wachen Zustande beständig flache und tiefe Atemzüge ab. Und ziemlich häufig erfolgt mitten im ruhigen Atmen ohne jede äußere Veranlassung ein tiefes, bisweilen seufzendes Inspirium, nach welchem die Luft dann wieder zögernd und absatzweise ausgestoßen wird.

Diese ungleichen Atemzüge häufen sich, wenn äußere Eindrücke auf das Kind einwirken. Diese rufen bisweilen selbst eine sich zu Pausen ausdehnende Unterbrechung der Respiration hervor.

Beim Schreien können lange expiratorische Pausen entstehen, nach welchen schnell aufeinander folgende tiefe Atemzüge den entstandenen Sauerstoffmangel wieder zu decken suchen. Solche sich häufig wiederholende Atempausen mit darauf folgenden vertieften und beschleunigten Atemzügen entsprechen ganz dem Bilde des CHEYNE-STOKESSchen Phänomens.

Die beim Erwachsenen normale präinspiratorische Atempause fehlt bei ruhiger ungestörter Respiration des Neugeborenen so gut wie ganz, so daß die Expiration fast unmittelbar in die Inspiration übergeht. Die Expiration dauert erheblich länger als die Inspiration (RENNEBAUM).

Aus CZERNYS<sup>4)</sup> mittelst des Polygraphen gewonnenen und durch Kurven dargetanen Beobachtungen geht hervor, daß beim Säugling wie überhaupt bei jüngeren Kindern die Atmung beim Übergang aus dem wachen in den Schlafzustand langsamer und flacher wird, die Expiration gedehnter, bis sich nach derselben allmählich eine Atempause herausbildet, welche charakteristisch ist für den eingetretenen Schlaf.

Diese Pause nach der Expiration ist um so prägnanter, desto geringer die Schlafentiefe ist. Zur Zeit der größten Schlafentiefe werden die langen Respirationspausen bei Säuglingen stets vermißt, und gleichfalls fehlen sie bei Kindern, deren Wärmeabgabe von der Haut aus durch Einhüllungen oder durch Bedeckung mit Federbetten stark gehemmt ist.

Ebenso wechselvoll und ungleichmäßig wie der Ablauf der Atmung ist in Abhängigkeit von den gleichen Momenten auch die Zahl der Atemzüge. Die Respirationsfrequenz ist niedriger im Ruhe- und Schlafzustand, höher im wachen und erregten Zustande. Sie nimmt ab mit zunehmendem Wachstum des Kindes. Es schwanken daher die Angaben der einzelnen Autoren über die Zahl der Atemzüge je nach dem Zustande, in welchem sich der Säugling



während der Untersuchung befand, in ziemlich weiten Grenzen. Die Untersuchung an schlafenden Säuglingen ergibt zirka 35—36 Atemzüge in 1 Minute. Nach VIERORDT<sup>5)</sup> vollführt der Neugeborene im Zustand der Körperruhe im Mittel etwa 35·3 Atemzüge in der Minute. Nach HENOCH 35—40. DOHRN gibt als Durchschnitt der Atmungsfrequenz während der zehn ersten Lebenstage 50, bei ruhigem Atmen 62 und beim Schreien 57 Atemzüge an.

Den Unterschied in der Frequenz im Schlafe und im wachen Zustande beim Säuglinge zeigt folgende Tabelle:

Atmungsfrequenz im Schlafen und Wachen.

	Nach GORHAM		Nach ALIX		Zahl der Fälle
	Schlaf	Wachen (vertikale Körperstellung)	Schlaf	Wachen (zum Teil Horizontallage)	
Neugeborene bis zum 10. Lebenstag . . . . .	41	58	37	46	16
5.—10. Monat . . . . .			37	44·3	3

Nach meinen eigenen Aufzeichnungen beträgt die Atmungsfrequenz im Mittel

	Bei Säuglingen bis zum 6. Lebensmonat	Bei Säuglingen vom 7.—12. Lebensmonat
im Schlaf . . . . .	37	36
im wachen Zustande . . . . .	—	—
in der Ruhe . . . . .	51	49
beim Schreien . . . . .	31	22

Demnach ist die Atmungsfrequenz beim Säugling 2—3mal so groß als beim Erwachsenen. Der springende Wechsel im Typus und in der Frequenz der Atmung ist eine Eigenart des Säuglings, in der nichts Krankhaftes zu erblicken ist. Erst eine wesentliche Steigerung der angegebenen Frequenz, die dauernd vorhanden ist und ebenso erst ein anhaltendes Sinken oder Unregelmäßigkeit (Vertiefung der Atmung, oberflächliches Atmen, häufiges Aussetzen etc.) deuten auf krankhafte Veränderungen von seiten des Respirationstraktus, auf zerebrale Erkrankung, auf Intoxikation usw. hin.

Die Größe des respiratorischen Luftwechsels. Die Untersuchung der Lungenventilation des Neugeborenen und Säuglings, die Volumbestimmung der ein- und ausgeatmeten Luft derselben, hatte bisher so gut wie keine Beachtung gefunden, erst im letzten Jahrzehnt ist dieselbe nach und nach durch die eingehenden Forschungen von ECKERLEIN, DOHRN und neuestens von GREGOR wesentlich gefördert und zu einem gewissen Abschluß gebracht worden.

Die Angaben ECKERLEINS über den respiratorischen Luftwechsel beziehen sich auf 4 Kinder, welche eine ziemlich gleiches Gewicht, im Mittel 3050 g hatten. Dieselben wurden mittelst eines äußerst empfindlichen Spirometers, das bezw. seiner Konstruktion und der dazu gehörigen Maske den kleinen Verhältnissen des Säuglings angepaßt war, kurze Zeit nach der Geburt und die folgenden 8—10 Tage im Versuch beobachtet. Die Beobachtungen beziehen sich sowohl auf das Kind in vollkommener Ruhe wie auch während des Schreiens und wird das Resultat derselben als Mittelwert aus 100 Kurven in folgender Tabelle wiedergegeben:

Aus dieser Kurve läßt sich ablesen, daß vom 1. bis zum 2. Tage eine starke Volumenzunahme im Luftwechsel um 1300 cm<sup>3</sup> in der Minute bei tiefer Atmung statthat, dann folgt ein Schwanken der aufgenommenen Luftquanta bis zum 5. Tage. Hierauf beginnt eine Steigerung, welche am 10. Tage ihr



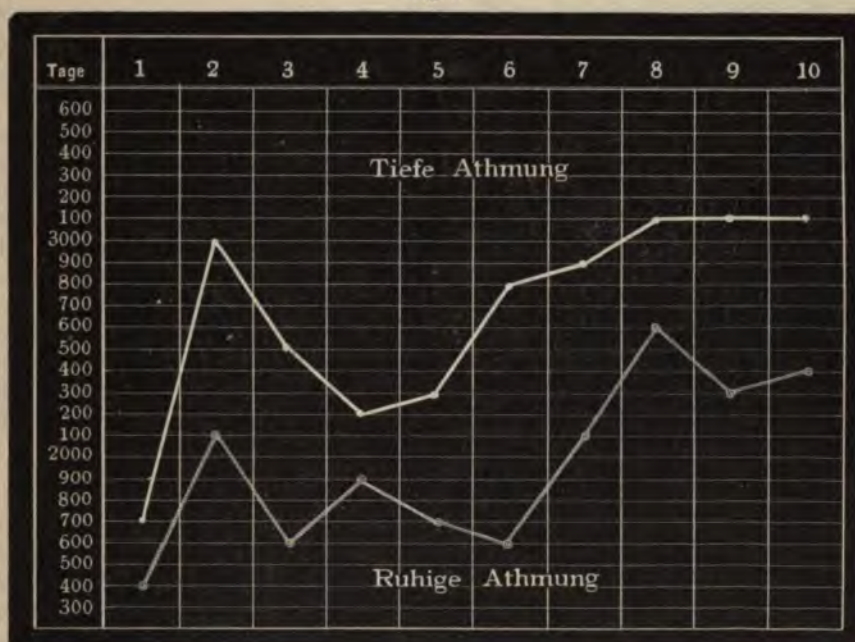
Maximum — beinahe das Doppelte von der am ersten Tage aufgenommenen Luft — erreicht.

Während das Anfangsvolumen 1700 war, beträgt es jetzt 3300  $cm^3$ .

Bei ruhiger Atmung ist gleichfalls eine Steigerung des in der Minute aufgenommenen Luftvolumens, wenn auch nicht in dem Maße wie bei tiefer Atmung, zu bemerken; dasselbe steigt vom 1. zum 2. Tage um 700  $cm^3$ , hält sich mit einigen Schwankungen bis zum 6. Tage auf dieser Höhe, um dann rasch zunehmend am 8. Tage fast das Doppelte des ersten Tages zu erreichen. Das Anfangsvolumen betrug 1400  $cm^3$  und das Volumen der Endbeobachtung 2600.

Als Durchschnittsvolumen der gewechselten Luft gibt ECKERLEIN beim Schreien in der Minute 2500  $cm^3$ , bei ruhigem Atmen in der Minute 1700  $cm^3$ ,

Fig. 1.



d. h. bei einer Mittelzahl der Atemzüge von 42 in der Zeiteinheit auf jeden Atemzug 61  $cm^3$ , von 51 auf jeden Atemzug 35  $cm^3$  an.

Die Tiefe der Atemzüge gestaltet sich in ihrem Gang während der ersten 10 Lebenstage nach DOHRN folgendermaßen: Auf je einen Atemzug entfielen, nach der Menge der expirierten Luft gemessen, durchschnittlich

	bei ruhigem Atmen	beim Schreien
am ersten Lebenstage . . .	38 $cm^3$	42 $cm^3$
» zweiten » . . .	41 »	44 »
» dritten » . . .	42 »	45 »
» vierten » . . .	43 »	46 »
» fünften » . . .	44 »	49 »
» sechsten » . . .	46 »	49 »
» siebenten » . . .	48 »	50 »
» achten » . . .	48 »	49 »
» neunten » . . .	50 »	52 »
» zehnten » . . .	50 »	51 »



Das Gesamtergebnis der zum Teil gemeinschaftlichen Untersuchungen von ECKERLEIN und DOHRN läßt sich dahin präzisieren, daß die »absolute Atemgröße« (GREGOR), d. h. das Gesamtvolumen der in einer Minute vom Kinde ausgeatmeten Luft am 1. Lebenstage verhältnismäßig gering ist und dann durchwegs, wenn auch mit einigen Schwankungen zunimmt. Die Tiefe der Atmung, d. h. die berechnete durchschnittliche Größe der Einzelinspiration, nimmt gleichfalls vom 1. bis zum 10. Tage erheblich zu.

Die Ursache dieser Vertiefung kann nach DOHRN in drei Umständen gesucht werden:

1. im wachsenden Atembedürfnis des Kindes. Und zwar kommt dieses Moment insofern in Betracht, als gerade in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens aus der lebhafteren Bewegung der Gliedmaßen und aus der eintretenden Abkühlung der Hautoberfläche ein regeres Oxydationsbedürfnis resultiert;

2. in zunehmender Leistungskraft der Atemmuskulatur, welche bewirkt wird durch fortgesetzte Einübung ihrer Tätigkeit und durch den immer wiederkehrenden Wechsel der Ausdehnung und Verkleinerung des Rippenkorbes (erleichtertes Spiel der Rippen);

3. in erleichterter Zugängigkeit der Lungenalveolen, indem der anfangs durch die Adhäsion und Verklebung der Bronchialwände gesetzte Widerstand durch die regelmäßig wieder einsetzende Atmung, durch die Bewegungen und das Schreien des Kindes mit der Zeit überwunden wird.

ECKERLEIN hat die von ihm gefundenen Werte zu einem Vergleich des Luftwechsels zwischen dem Erwachsenen und dem Neugeborenen herangezogen, und stellt sich dabei folgendes interessante Ergebnis heraus. Nach ECKERLEIN beträgt das Maximum des Luftwechsels beim Kinde in einem Atemzuge beim Schreien ca.  $120 \text{ cm}^3$ . Die Vitalkapazität des Erwachsenen beträgt ca.  $3000 \text{ cm}^3$ . Werden diese Werte in Beziehung gesetzt zu den Körpergewichten, dasselbe beim Neugeborenen zu  $3 \text{ kg}$ , beim Erwachsenen zu  $75 \text{ kg}$  angenommen, so ergibt sich

$$\frac{120}{3} = \frac{3000}{75}$$

$$40 = 40$$

Diese auf  $1 \text{ kg}$  des Körpergewichtes reduzierten Luftmengen (relative Atemgröße) stimmen bei tiefer Atmung miteinander überein.

Das Durchschnittsvolumen der bei ruhigem Atmen gewechselten Luft beträgt  $35 \text{ cm}^3$  beim Neugeborenen,  $500$  beim Erwachsenen. Es verhält sich

$$\frac{35}{3} = \frac{500}{75}$$

$$12 = 6$$

Bei ruhiger Atmung ist also der Luftwechsel des Neugeborenen doppelt so groß als der des Erwachsenen.

Die neueren Untersuchungen GREGORS, welche derselbe mittelst des v. RECKLINGHAUSENSCHEN<sup>4)</sup> Apparates ausführte, gestatten bereits einen Einblick in den Betrieb der Atemtechnik und in den Nutzeffekt ihrer Arbeit dadurch, daß die beiden hierfür wesentlichen Faktoren, die Atemgröße und die Atemtiefe, welche sich gegenseitig regulieren und das wechselnde Bild der Atemmechanik bedingen, miteinander in Relation gebracht werden.

Aus den von GREGOR gefundenen Werten geht in Übereinstimmung mit ECKERLEINS und DOHRNS Beobachtungen hervor, daß die Atemtiefe im Säuglingsalter kontinuierlich ansteigt. Im ersten Lebenshalbjahr beträgt dieselbe bei  $40$ — $60$  Atemzügen (im Schläfe) zwischen  $27$  und  $42 \text{ cm}^3$ , im zweiten Lebenshalbjahr  $78$ , Ende des zweiten Jahres  $136$ . Im wachen Zu-



stande sind die Werte etwas niedriger, im zweiten Lebensjahr 67 und Ende des zweiten Lebensjahres 125.

Die absolute Atmungsgröße zeigt im Säuglingsalter im Gegensatz zu späteren Entwicklungsstadien eine dem Körperwachstum parallel verlaufende, ziemlich gleichmäßige Zunahme.

Die relative, d. h. die auf das Körpergewicht bezogene Atmungsgröße beträgt bei Neugeborenen im ersten Monat zwischen 500 und 350, im siebenten Monat 563—533, Ende des zweiten Jahres 424—328.

Vom 4. bis 8. Jahre bleibt dieselbe etwa auf gleicher Höhe und wird nachher, wenigstens im Durchschnitt, niedriger, so daß ihr Wert bei einem neunjährigen Kinde nicht größer ist als bei einem zweijährigen.

Die nicht unerheblichen Schwankungen in der Lungenventilation in den verschiedenen Entwicklungsstadien des Kindes sind eine notwendige Folge des verschiedenen Sauerstoffbedürfnisses der einzelnen Lebensabschnitte und stehen in innigster Beziehung zur Ausbildung der Atemmechanik der verschiedenen Altersklassen. Das Charakteristische des Säuglingsalters bezüglich seiner Lungenventilation bleibt demnach, daß die hierfür notwendige Atmungsarbeit bei relativ geringer Atmungstiefe durch abnorm hohe Frequenz der Atmung geleistet wird.

Die hiermit notwendig verbundene Steigerung der Atemarbeit und der hierfür erforderlichen Kräfte zeigt bereits im Schlafe durch Verlangsamung der Frequenz der Atmung bei größerer Atemtiefe eine Herabsetzung, die im späteren Kindesalter in noch weit ausgesprochenerem Grade zutage tritt.

Der große Verbrauch von Atmungsarbeit im Säuglingsalter ist nach GREGOR<sup>7)</sup> zum Teil durch die in der liegenden Stellung des Säuglings notwendige Überwindung der Schwerkraft der Baueingeweide bedingt, welche einer Vertiefung der Atmung einen solchen Widerstand entgegensetzen, daß dem Säugling bei Steigerung seines Luftverbrauches nur die Möglichkeit zu Gebote steht, durch häufige flache Inspirationen ein Plus an Atemluft in die Lungen einzuführen.

Das ältere Kind dagegen, welches bereits gelernt hat, die durch die kräftige Zugwirkung der Baueingeweide nach Einnahme der aufrechten Körperhaltung unterstützte Zwerchfellsatmung in zweckentsprechender Weise mit der thorakalen Atmung zu kombinieren, hat dadurch in weitem Umfange die Möglichkeit, seine Atemtiefe zu variieren. Die Erwerbung einer größeren Aktionsfähigkeit\* durch Vertiefung der Atmung geht in der Zeit von 3—7 Jahren vor sich.

Gesunde Kinder machen von da ab bei Steigerung ihres Atmungsbedürfnisses regelmäßig von ihrer großen Exkursionsweite der Atmung Gebrauch, ohne zunächst ihre Atmungsfrequenz zu erhöhen.

Das Verhalten der Atmung, gemessen durch die Atmungsgröße, während des Säuglingsalters läßt sich nach GREGOR dahin resumieren, daß die absolute Atmungsgröße, in welcher wir zugleich einen Maßstab für die Größe der Arbeitsleistung der Respirationstätigkeit besitzen, konform mit dem Körperwachstum zunimmt. Ebenfalls steigt, wie bereits an anderer Stelle hervorgehoben ist, die Atemtiefe im Säuglingsalter in annähernd gleichem Maßstabe wie das Körperwachstum kontinuierlich an. Und da die Atmungsgröße sich dem verschiedenen Körpergewicht anpaßt, so ist es unmöglich, zumal bei dem variablen Typus der Atmung, einen allgemein gültigen Mittelwert der absoluten Atmungsgröße für das Säuglingsalter aufzustellen.

Jenseits des Säuglingsalters ändern sich nach GREGOR die Faktoren, welche an der Regulation der Atmung teilnehmen, in folgender Weise:

\* Unter Aktionsfähigkeit versteht GREGOR den Abstand zwischen höchstem und niedrigstem Wert, den die Atmungsgröße bei Kindern gleichen Alters bei einer mehrere Minuten fortgesetzten ruhigen Atmung aufweisen kann.



Starke Einschränkung der Frequenz am Ende des Säuglingsalters und allmählich fortgesetzte Verlangsamung der Atmung im späteren Alter. Kontinuierliches Ansteigen der Atemtiefe.

Starkes Ansteigen der absoluten Atmungsgröße in den ersten Lebensjahren und späterer Stillstand auf etwas niedrigeren Werten. Verminderung der relativen Atmungsgröße (Maß des Atmungsbedarfes) jenseits der Grenze des Säuglingsalters um annähernd 50%.

Unter pathologischen Verhältnissen macht die Atmung bezüglich des Verhaltens der Atmungsgröße und Atmungtiefe dieselben Entwicklungssphären durch, doch findet sich auffallenderweise bei kranken Kindern mit gestörter und insuffizienter Atmungstätigkeit eine erheblich höhere Exkursionsweite (obere und untere Grenze der Atemtiefe) als normaler Weise.

Chemismus der Atmung. Über den Chemismus der Atmung liegen nur wenige Untersuchungen vor. Von FORSTER<sup>8)</sup> ist zuerst die Kohlensäureausscheidung bei der Respiration des Säuglings bestimmt worden. Derselbe fand eine bedeutend höhere Kohlensäureproduktion beim Kinde als beim Erwachsenen. SCHERER<sup>9)</sup> hat sowohl Kohlensäureausscheidung wie Sauerstoffaufnahme des Säuglings durch Respirationsversuche nach der Methode von REGNAULT und REISET festgestellt.

Nach SCHERERS über ein Jahr lang fortgesetzten Beobachtungen, denen allerdings der Mangel einer zu kurzen Zeitdauer des Einzelversuches anhaftet und bei welchen die Ernährung des Kindes außer Betracht geblieben ist, ist der Gaswechsel des Säuglings ein erheblich intensiverer als der des Erwachsenen und der respiratorische Quotient  $\left(\frac{CO_2}{O}\right)$  ein niedrigerer als dort. Und zwar ist der Sauerstoffverbrauch pro Kilo und Stunde beim Säugling ein ungleich höherer als beim Erwachsenen auch im Verhältnis zu der gleichfalls erhöhten Kohlensäureausscheidung genommen.

Die Ergebnisse SCHERERS, so beachtenswert sie auch sind, stimmen aber mit neueren Versuchsergebnissen<sup>10)</sup>, bei welchen, abgesehen von vollendeter Versuchstechnik, alle Momente eines tadellosen Stoffwechselversuches berücksichtigt worden sind, nicht überein.

Durch die letzteren Versuche erhalten wir Aufschluß über die Kohlensäureausscheidung und Wasserdampfabgabe durch die Lungen. Der respiratorische Gaswechsel wurde gesondert an einem natürlich und an einem künstlich ernährten Säugling bestimmt.

Das Brustkind scheidet nach diesen Experimenten, auf gleiche Oberfläche berechnet, keinesfalls mehr, eher etwas weniger Kohlensäure aus, als der Erwachsene.

Das gesunde Brustkind von rund 5 kg Gewicht gibt im ersten Lebensvierteljahre in 24 Stunden im Mittel 113·3 g CO<sub>2</sub> ab. Um einen Vergleich zu den Vorgängen beim Erwachsenen zu haben, ist es notwendig, diese Zahl und die beim Erwachsenen gefundenen Werte in Beziehung zur Körperoberfläche zu setzen.

Bei dem Gewicht des zum Versuch benutzten Säuglings von rund 5 kg würde seine Oberfläche rund 3500 cm<sup>2</sup> betragen (MEH<sup>11)</sup>\*, und somit würde sich bei einer Ausgabe von 4·72 g Kohlensäure für die Stunde im Mittel 13·5 g CO<sub>2</sub> pro 1 cm<sup>2</sup> Oberfläche herausstellen.

Bei ruhenden (wachen) Erwachsenen wurde mit demselben Respirationsapparate die CO<sub>2</sub>-Ausscheidung pro 1 m<sup>2</sup> Oberfläche zu 15·37—15·5—15·8—16·5 gefunden.<sup>12)</sup> Das geringe Plus der Kohlensäureausscheidung beim Erwachsenen erübrigt sich, wenn man bedenkt, daß bei diesen Versuchen der Erwachsene nur im wachen Zustande, das Kind dagegen auch im

\* Die Konstante ist zu 11·9 angenommen.



schlafenden Zustände untersucht worden ist und während des Saugens, bei welchem Akt eine größere Muskeltätigkeit entfaltet werden muß, der Versuch stillstand. Man dürfte demnach — gleiche Leistungen vorausgesetzt — die Kohlensäureausscheidung proportional der Oberflächenentwicklung annehmen können.

Die Wasserdampfausscheidung durch Haut und Lungen ist beim Brustkind, auf das Körpergewicht berechnet, größer als beim Erwachsenen.

Diese größere Wasserdampfabgabe braucht nicht ausschließlich als eine physiologische Eigentümlichkeit des Säuglings angesehen werden, da sich der Stoffwechsel des jungen Kindes in mancher Hinsicht unter anderen Bedingungen vollzieht als beim Erwachsenen. Zum Teil dürfte dieses Plus von Wasserdampf auf den durch die lebhaftere Verbrennung, welche in dem kleinen Organismus vor sich geht, bedingten Luftaustausch zurückzuführen sein; ein größerer Teil muß auf Rechnung der höheren Wärme, bei welcher die jungen Kinder gehalten werden, und auf die reichliche Bekleidung, welche Decken und Bett repräsentieren, gesetzt werden.

Hierzu kommt das häufige Schreien der Säuglinge, das eine gewaltige Lungenventilation erzeugt.

Das Brustkind liefert in 24 Stunden 191 g Wasser, d. h. pro Kilogramm und 24 Stunden 38·2 g Wasser. Der Erwachsene dagegen scheidet pro Kilogramm und 24 Stunden nach RUBNER und LEWASCHEW nur 21·91 g Wasserdampf aus.

Das Flaschenkind weist sowohl eine relativ bedeutendere Kohlensäure-Ausscheidung wie auch Wasserdampfabgabe gegenüber dem Brustkinde und nach den oben angegebenen Werten damit auch natürlich gegenüber dem Erwachsenen auf.

Dieser erhöhte Stoffwechsel dürfte vielleicht zu einem erheblichen Teil auf die gesteigerte Arbeitslast zu beziehen sein, welche dem künstlich genährten Kinde bei nicht zu weitgehender Milchverdünnung durch eine gegenüber der Frauenmilchzusammensetzung große Stickstoffzufuhr mit der Kuhmilchnahrung aufgebürdet wird.

Das Flaschenkind von 7·6 kg Gewicht gibt in 24 Stunden im Mittel 191 g CO<sub>2</sub> und 339 H<sub>2</sub>O ab, d. h. pro 1 kg und 24 Stunden also 25·14 g CO<sub>2</sub> und 44·39 g H<sub>2</sub>O, pro 1 kg und 1 Stunde 1·046 g CO<sub>2</sub> und 1·849 g H<sub>2</sub>O.

Bei Berechnung der CO<sub>2</sub> auf die Oberfläche und des H<sub>2</sub>O auf das Körpergewicht erhalten wir demnach folgende Werte:

	Stündl. Ausscheidung	
	auf 1 cm <sup>2</sup> Oberfläche von CO <sub>2</sub>	auf 1 kg von H <sub>2</sub> O
Kind bei Brustnahrung, 5 kg Gewicht . . .	13·5	(22·86) 1·60
» » Kuhmilchkost, 7·6 kg » . . .	17·3	(30·60) 1·849

**Literatur:** <sup>1)</sup> GERHARDTS Handbuch der Kinderkrankheiten, I, pag. 125. LANGE, Physiologie und Pathologie des Neugeborenen. Leipzig, C. G. Naumann; ECKERLEIN, Zur Kenntnis des Atmungsmechanismus der Neugeborenen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., 1890, pag. 120 (Literatur!); R. DOHRN, Über die Größe des respiratorischen Luftwechsels usw. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gyn., 1895, XXXII, pag. 24. — <sup>2)</sup> RENNEBAUM, Die Atmungskurve des neugeborenen Kindes. Dissert., Jena 1884. — <sup>3)</sup> HASSE, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1892, 1893, 1901, zitiert nach GREGOR, Untersuchungen über die Atembewegungen des Kindes. Arch. f. Kinderhk., 1902, XXXV. — <sup>4)</sup> CZERNY A., Beobachtungen über den Schlaf im Kindesalter unter physiologischen Verhältnissen. Jahrb. f. Kinderhk., 1892, XXXIII, pag. 26. — <sup>5)</sup> VIERORDT, GERHARDTS Handbuch der Kinderkrankheiten, I. — <sup>6)</sup> A. v. RECKLINGHAUSEN, PFLÜGERS Archiv, 1896, LXII, 1897, LXIII. — <sup>7)</sup> K. GREGOR, Untersuchungen über die Atembewegungen des Kindes. Arch. f. Kinderhk., 1903, XXXV, pag. 277. — <sup>8)</sup> FORSTER, Amtl. Ber. d. 50. Vers. deutsch. Naturforscher u. Ärzte, 1877, pag. 355. — <sup>9)</sup> SCHERER, Die Respiration des Neugeborenen und Säuglings. Jahrb. f. Kinderhk., 1897, XLIII, pag. 471. — <sup>10)</sup> RUBNER und HEUBNER nach gemeinsamen Versuchen mit BENDIX, WINTERNITZ, WOLPERT und SPITTA, a) Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Zeitschr. f. Biologie, 1897, XXXVI; b) Die künstliche Ernährung eines normalen Säuglings. Zeitschr. f. Biologie, 1899, XXXVIII. — <sup>11)</sup> MEH, Zeitschr. f. Biologie, XV, pag. 447. — <sup>12)</sup> RUBNER und LEWASCHEW, Zeitschr. f. Biologie, XXIX, pag. 47. B. Bendix.



**Atoxyl**, s. Arsenik, pag. 54.

**Augenheilmittel.** Isophysostigmin. KOBERT hat durch seinen Schüler OGIU das dem Physostigmin wahrscheinlich isomere Isophysostigmin prüfen lassen. Es ergab sich, daß das neue Alkaloid dem Physostigmin an Wirksamkeit qualitativ gleich sei, es quantitativ aber in jeder Hinsicht übertriffe. Es empfiehlt sich, es nicht als salizylsaureres, sondern als schwefelsaures Salz anzuwenden; 0·01:10 (ad vitrum fuscum).

Skopolamin. Das optisch aktive und das optisch inaktive Skopolamin sind zwei isomere Alkaloide; letzteres ist wenig gekannt. KOBERT zeigt, daß es ein inaktives Skopolamin von großer Giftigkeit gebe, welches an den Nebenwirkungen des käuflichen Scopolaminum hydrobromicum schuld ist, dessen Prüfungsvorschrift im Arzneibuche zu ändern sein wird. PETERS hat bei Anwendung des MERCKschen Skopolamins fast nie Intoxikationserscheinungen beobachtet.

**Literatur:** Sitzungsbericht des Rostocker Ärztevereines. Die ophthalmologische Klinik, 1904, VIII, Nr. 24.

Dionin. DARIER berichtet über die innerhalb 4 Jahren mit diesem Mittel gemachten Erfahrungen. Bei Netzhautablösung rät er, wenn subkonjunktivale Kochsalzinjektionen keinen Erfolg hatten, gleichzeitig 0·01—0·02 Dionin zu injizieren. »Die Reaktion darauf ist ungemein heftig, Bindehaut und Lider schwellen enorm an, aber der therapeutische Erfolg ist glänzend.« In einem vor 5 Jahren staroperierten Auge, das seit 2 Monaten durch totale Netzhautablösung vollständig erblindet war, blieben 12 subkonjunktivale NaCl-Injektionen ohne Erfolg. Eine solche Injektion zusammen mit 0·02 Dionin brachte die Netzhaut innerhalb 2 Tagen zur Wiederanlegung. Über den Einfluß auf das Sehvermögen wird nichts mitgeteilt.

Besonders wird auch die günstige Beeinflussung eitrigiger Hornhautprozesse mit Hypopyon hervorgehoben.

**Literatur:** DARIER, Vierjährige Erfahrungen mit Dionin. Die ophthalmologische Klinik, 1904, Nr. 13.

Trigemin. Es ist eine Verbindung von Dimethylamidoantipyrin (Pyramidon) und Butylchloralhydrat, wird von den Farbwerken in Höchst hergestellt, ist ungiftig und ohne Nebenwirkungen, speziell hat es auf die Herzaktion gar keinen Einfluß, beeinflusst aber in ausgezeichneter Weise alle schmerzhaften Affektionen entzündlicher und nicht entzündlicher Natur, besonders der drei Trigeminusäste und des Nervus occipitalis. Hervorgehoben wird die schmerzstillende Wirkung bei Zahnschmerzen. Dosis 0·5—1 g. BIRNBACHER hat sich durch eine ausgedehnte Versuchsreihe von der raschen, sicheren, durch keinerlei Nebenerscheinungen gestörten Wirkung bei Ciliarschmerzen jeder Art überzeugt; insbesondere ist sein sicheres Eingreifen bei schwerer Kyklitis und akuten Glaukomanfällen sehr bemerkenswert. In der Regel genügte eine einmalige Dosis von 0·25 g. Es ist anzuraten, das Mittel in Gelatinkapseln zu verordnen, die mit 0·25 g Inhalt in den Handel gebracht werden.

**Literatur:** OVERLACH, Trigemin, ein Analgetikum und Sedativum. Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 35. — BIRNBACHER, Trigemin. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., 1904, pag. 324.

Nebennierenpräparate. Außer dem Adrenalinum hydrochloricum von Parke Davis & Komp. wurden im letzten Jahrgange dieser Jahrbücher aufgeführt das Adrenalinum Clin (Paris), das Suprareninum hydrochloricum (Höchst), das Tonogenum suprarenale Richter (Budapest), das Epirenan (Epinephrin) Abderhalden (Byk, Berlin). Keine Erwähnung fand das Adrenalinum cryst. Pöhl und das Hemisin (Burroughs, Wellcome & Co.). Neu hinzugekommen ist das Paranephrin von Merck, das in einer Lösung von 1:1000 in 0·6%iger Kochsalzlösung in den Handel kommt. Seine Wirkung



ist vollkommen gleich den anderen Präparaten. Nach einer Arbeit von WESSELY sind das Adrenalin cryst. von Parke Davis & Komp., das von Pöhl, das Supranenin hydrochloricum der Höchster Farbwerke, das Paraneprhin und das Epirenan reines Adrenalin, während die älteren Präparate Gemische darstellten.

Nach demselben Autor, der an Kaninchen, der für die Wirkung empfänglichsten Tierart, Versuche anstellte, setzt das Adrenalin den Augendruck nicht herab und erzeugt keine Mydriasis, wenn es in den gewöhnlichen Lösungen von 1:1000 in den Bindehautsack eingeträufelt wird. Dagegen erhält man positive Resultate, wenn man stärkere Lösungen der kristallinen Substanz einträufelt. Nach 3—5maligem Eintropfen einer 1%igen Lösung erhielt WESSELY stets maximale Mydriasis, Verminderung der Kammerwasserproduktion sowie entsprechende leichte Druckherabsetzung: ebenso geschieht dies, wenn auch in geringerem Grade, beim Affen, aber nicht bei Hund und Katze. Bei allen diesen Tierarten erhält man die genannte Wirkung durch subkonjunktivale Injektionen (bei Kaninchen durch 1 cm<sup>3</sup> einer Lösung 1:10.000). Derartige Versuche sind jedoch beim Menschen wegen Gefahr allgemeiner Intoxikation und auch wegen der lokalen Reizungen zu unterlassen.

Unter dem Namen Eusemin wird eine Mischung von »weniger als 1%iger Kokainlösung, Adrenalin von bedeutend stärkerer Verdünnung als sonst üblich, Chloreton und physiologischer Kochsalzlösung« für zahnärztliche Zwecke in den Handel gebracht (Dentaldepot Viktor Pappenheim & Co., Berlin). PAUL COHN in Berlin hat es bei kleineren operativen Eingriffen an den Lidern, besonders bei Exstirpation von Chalazien mit Erfolg verwendet; er injizierte niemals mehr als eine halbe Pravazspritze.

**Literatur:** WESSELY, Zur Wirkung des Adrenalins auf Pupille und Augendruck. Zeitschrift f. Augenheilk., 1905, XIII, 4. — POLTE, Paraneprhin, ein neues Nebennierenpräparat. Arch. f. Augenheilk., 1904, LI, pag. 54. — PAUL COHN, Eusemin. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges, 1904, VIII, Nr. 8.

**Aristolöl.** DAXENBERGER ließ sich durch Baier & Ko. in Elberfeld eine 10%ige Lösung von Aristol (Dijoddithymol) in Sesamöl herstellen, eine klare, braunrote Flüssigkeit, die in der Regel bei Einträufelungen das Auge nicht reizt. Er wandte es bei Blepharitiden zum Ersatz von Lidsalben bei ekzematöser Ophthalmie, bei Kornealerosionen, Kalkverätzungen an.

**Literatur:** DAXENBERGER, Über Aristolöl in der Augenheilkunde. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, 1904, Nr. 10.

**Fetron.** Fetronum purissimum Liebreich (Hansawerke in Hemelingen) ist eine neue von LIEBREICH angegebene Salbengrundlage, die aus 97% Vaselinum flavum und 3% Stearinsäureanilid besteht. Es vereinigt die resorptiven Eigenschaften des Lanolins mit den deckenden des Vaselins, ist nicht fadenziehend wie das erstere und konsistenter als das letztere, reizt nicht und wird nie ranzig. Ich verwende es seit einem Jahre ausschließlich als Salbengrundlage für Augensalben sowohl für den äußeren Gebrauch wie zum Einbringen in den Bindehautsack und bin mit demselben in jeder Beziehung zufrieden.

**Literatur:** LIEBREICH, Über Fetronsalbe. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 12. — OTTEMANN, »Fetron« puriss. Liebreich. Apothekerztg., 1904, Nr. 28. — SAALFELD, Über Fetronsalbe. Therapeut. Monatsh., April 1904. — KULKA, Zur Charakteristik einer neuen Salbengrundlage. Pharmazeutische Zentralhalle, 1904, Nr. 15. — NIEDEN, Über Fetronsalben. Die ophthalmologische Klinik, 1904, Nr. 15. Reuss.

#### Röntgenstrahlen und Radium in der Ophthalmotherapie.

Von BIRCH-HIRSCHFELD liegt eine ausführliche experimentelle Arbeit über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge vor. Er experimentierte an Kaninchen und kam betreffs der Röntgenstrahlen zu folgenden Schlüssen:



1. Durch Bestrahlung mit Röntgenlicht in einer Intensität bzw. Zeitdauer, wie sie zu therapeutischen Zwecken verwendet wird, lassen sich am Auge des Kaninchens ausgesprochene Veränderungen am vorderen und hinteren Abschnitt hervorrufen.

2. Die Erscheinungen am vorderen Augenabschnitt treten nach einer Latenz von ungefähr 14 Tagen auf und bestehen in Blepharitis (mit Haar- und Wimperverlust), Konjunktivitis, Keratitis (vom anatomischen und klinischen Aussehen der interstitiellen Keratitis) und Iritis. Bei der anatomischen Untersuchung ließen sich neben entzündlichen Veränderungen eigenartige Störungen am Epithel der Lidhaut, Bindehaut und Hornhaut nachweisen, Quellung und Zerfall der pigmentierten Iriszellen sowie Gefäßveränderungen an Bindehaut, Lidern und Iris.

3. Die Linse blieb in allen Fällen klar, durchsichtig.

4. Am hinteren Abschnitt war mehrere Wochen nach der Bestrahlung Atrophie der Papille ophthalmoskopisch nachzuweisen. Die anatomische Untersuchung ergab Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut und Vakuolisierung, Zerfall des Protoplasmachromatins, Kern- und Zellschrumpfung und ausgesprochenen Nervenfaserverfall im Sehnerv- und Markstrahlenbezirk.

Aber auch am menschlichen Auge wurden Schädigungen beobachtet. In drei Fällen von Hautkarzinomen wurde zwar Heilung derselben erzielt, aber es kam zu Cilienausfall, Konjunktivitis, Keratoiritis (interstitielle, in feinste Punkte auflösbare Trübung der Hornhaut) und, wie in einem vierten Falle, bei dem es zu Enukleation kam, nachgewiesen werden konnte, zu Gefäßwandveränderungen (vakuolisierender Degeneration der Intima) in Iris, Ciliarkörper und Netzhaut, zu Degeneration der Netzhautganglienzellen und cystoider Degeneration der Macula.

Die Augen waren möglichst gut durch Stanniol und Bleiplatten geschützt, doch wird Abdecken mit letzterem in der Regel genügenden Schutz gewähren. Bemerkenswert ist, daß es in einem Falle am zweiten von vornher gut abgedeckten Auge nasalwärts zu Bindehaut- und Hornhautaffektion kam.

Die Röntgentherapie in der Ophthalmologie wird sich daher wesentlich auf maligne Tumoren in der Nachbarschaft der Augen und Erkrankungen der Lidbindehaut (Trachom, Tuberkulose) beschränken müssen. Bei Trachom hat GOLDZIEHER gute Resultate erzielt, glaubt aber, daß die KNAPPSche Expression höher bewertet werden müsse.

Auch mit Radium hat BIRCH-HIRSCHFELD Versuche an Kaninchen angestellt. Er befestigte das Radiumpräparat (20 mg Radiumbromid in einer Ebonitkapsel, die durch ein Glimmerplättchen abgeschlossen war) auf den geschlossenen Lidern und beließ es dort zwischen 2 und 6 Stunden. In einem Fall trat bereits 2 Stunden nach 4stündiger Bestrahlung eine Reaktion ein (Konjunktivitis, oberflächliche Hornhauttrübung und Iritis), in den anderen Fällen machten sich erst nach 7—16 Tagen analoge Erscheinungen bemerkbar.

An der Haut der Lider trat in einem pfenniggroßen Bezirk Radiumdermatitis mit Hautausfall und Rötung ein, in einzelnen Fällen entstanden schwer heilbare Ulzera. Die Konjunktivitis war meist sehr hochgradig, die Hornhautentzündung glich der bei Röntgeneinwirkung, war aber weniger intensiv. Die entzündlichen Erscheinungen bildeten sich nach Tagen oder Wochen zurück, der Augenspiegel ergab in 3 von 5 Fällen Optikusatrophie.

Von dem anatomischen Befunde sind besonders Veränderung der Netzhautganglienzellen hervorzuheben.

KIRCHNER hat durch Radium sehr gute, namentlich in kosmetischer Beziehung bemerkenswerte Resultate bei Lidkrebsen des Menschen erhalten. Er geht sehr vorsichtig zu Werke und appliziert 1 mg in einem Bleiblöckchen eingebettetes Radiumbromid, welches in eine kleine Messingkapsel, die ein



Glimmerfenster besaß, eingeschlossen war, in Zwischenräumen von 2—3 Tagen jedesmal an eine andere Stelle der Geschwulst je 15 bis höchstens 25 Minuten. Er hat keine üblen Nebenerscheinungen beobachtet.

HERM. COHN lobt die schnelle und schmerzlose Heilung von Trachom durch Radium. Er besitzt 1 mg Radiumbromid, das in ein 3 mm dickes und 3 cm langes Glasröhrchen eingeschmolzen ist, und berührt damit jedes Korn bei Trachom und Follikularkatarrh, und zwar täglich durch 10—15 Minuten. Er hat bis jetzt 7 Fälle behandelt und keine Schädigung des Auges beobachtet.

DARIER hat das Radium zur Resorption von Blut und als schmerzstillendes Mittel verwendet. Als Einheit für die Radioaktivität des Uraniums dient ihm eine Uranie (U). Radium von hoher Aktivität besitzt mindestens 100.000 U. Er führt 3 Fälle von intraokulären Blutungen auf, die rasch zur Resorption gelangten. »1 g eines Radiumsalzes von 240 U einfach in dünnes Papier eingehüllt wurde auf das Auge, eine gleichartige Menge auf die äußere temporale Partie der Orbita aufgelegt und das Ganze durch einen Wattgazeverband 24 Stunden lang auf seinem Platze festgehalten«, in einem Falle »dazwischen ein Röhrchen zu 7000 U 3 Stunden lang«.

Als schmerzstillendes Mittel bei heftiger Iritis behandelt DARIER durch Applikation von 1 g Radiumsalz von 240 U. Schon nach einer Stunde ließen die Schmerzen nach, der bis zum andern Tage liegen gelassene Verband beseitigte sie vollständig. Ebenso schwanden Schmerzen bei Episkleritis, Neuralgien, Migräne, kurz aus den verschiedensten Ursachen, auch die Schmerzen der Tabiker schwanden. DARIER legte ihnen auf die Wirbelsäule 10 Zelluloidplatten auf, die Radiumbromid zu 1000, 7000 und 10.000 U enthielten. RAYMOND bestätigte letztere Beobachtung.

DARIER gibt zu, daß in manchen Fällen das Radium vollständig versagt. Suggestion wurde in den positiven Fällen ausgeschlossen.

**Literatur:** BIRCH-HIRSCHFELD, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. v. GRÄFES Arch. f. Ophthal., 1902, LIX, 2. H. — KIRCHNER, Über die kosmetischen Vorzüge der Heilung von Lidkrebsen durch Radiumstrahlen und die Methode der Behandlung. Die ophthalmologische Klinik, 1905, Nr. 10. — HERM. COHN, Die Heilung des Trachoms durch Radium. Vorl. Mitteil., Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 1. — Weitere Bemerkungen über die Behandlung des Trachoms durch Radium. Ebenda, Nr. 8. — DARIER, Zur therapeutischen Anwendung des Radium. Die ophthalmologische Klinik, 1905, Nr. 10. v. Reuss.

**Azetopyrin** stellt nach ZWINTZ ein gutes Antipyretikum ohne schädigende Wirkungen auf das Herz dar; es verflacht die Atmung und ist in toxischer Dosis ein Respirationgift. Außerdem wirkt es stark diuretisch.

**Literatur:** ZWINTZ, Physiolog. Wirkung des Azetopyrin. Wiener med. Presse, 1904, Nr. 16. E. Frey.



## B.

**Baldrian.** Unter »Baldrianwirkung« hat man nach den Untersuchungen KIONKA<sup>1)</sup> folgende Wirkungen zu verstehen: 1. eine erregende Wirkung auf die Psyche; 2. eine erregende Wirkung auf das Zentralnervensystem in kleinen Dosen; 3. nach großen Dosen eine zentrale motorische und sensible Lähmung und Aufhebung der Reflextätigkeit. Letztere kann gelegentlich auch schon nach kleineren Gaben angedeutet sein; 4. eine blutdrucksteigernde Wirkung in kleineren Dosen bedingt einerseits auch eine Wirkung auf die Vasomotion (Verengung der peripheren Gefäße), andererseits durch eine erregende Wirkung auf die Herztätigkeit selbst; 5. eine blutdrucksenkende Wirkung in großen Dosen, bedingt durch vasomotorische Lähmung und direkte Schädigung des Herzens; 6. kurzdauernde Senkungen des Blutdruckes in regelmäßigen Intervallen schon nach kleinen Dosen. Diese sind bedingt durch momentane Erweiterungen der peripheren Gefäße, wie beim Valerdiäthylamid an dem Verhalten der Löffelgefäße beim Kaninchen direkt zu sehen ist.

KIONKA suchte nun den wirksamen Bestandteil der Droge in der Weise festzustellen, daß er eine große Zahl verschiedener Derivate der Baldriansäure, die sich selbst als unwirksam erwies, untersuchte. Dabei zeigte sich, daß sowohl den Estern als den Amiden der Säure die typische Baldrianwirkung zukommt, doch waren die Amide wirksamer als die Ester, insbesondere das Valerdiäthylamid. Auch durch Bestimmung des »Teilungskoeffizienten« und »Schwellenwertes« erwies sich diese Substanz bei weitem am wirksamsten. Andere Untersuchungen hatten gezeigt, daß von den galenischen Präparaten, Tinkturen, Infusen etc. sowohl wie von den synthetisch hergestellten Präparaten nur das Valerdiäthylamid haltbar ist, indem sich die anderen sehr schnell zur unwirksamen Säure umsetzen. Daher empfiehlt der Verfasser das Valeriansäurediäthylamid, das unter dem Namen Valyl im Handel ist, als das allein brauchbare Baldrianpräparat.

Die Bemühungen, ein haltbares Baldrianpräparat herzustellen, haben zur Einführung des Succus Valerianae durch POUCHET und CHEVALIER<sup>2)</sup> geführt. Es stellt eine klare, gelbbraune Flüssigkeit von schwach aromatischem, nicht unangenehmem Geschmack dar. 1·0 g des Saftes entsprechen 1·0 g der Wurzel. Man gibt 2·0—4·0 g pro die.

**Literatur:** <sup>1)</sup> KIONKA, Die Wirkung des Baldrians. Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie, XIII, H. 3 u. 4, pag. 215. — <sup>2)</sup> POUCHET und CHEVALIER, Étude pharmacologique et pharmacodynamique du suc de Valeriane. Les Nouveaux Remèdes, 4, 1904, zit. nach Therap. Monatsh., Januar 1905, pag. 43. E. Frey.

**Balsamum peruvianum.** Der Perubalsam bei der Wundbehandlung ist wieder seiner Vergessenheit entrissen worden. PETRETTO<sup>1)</sup>



empfiehlt ihn bei der Behandlung alter Fußgeschwüre, er wendet folgende Verordnungsform an: Argent. nitric. 0·3, Balsamum peruv. 6·0, Ungt. simpl. 90·0. Ebenso sah BURGER<sup>2)</sup> bei Quetschwunden nach Auftropfen von Perubalsam eine reichliche Entwicklung von straffen Granulationen, die sich rasch überhäuteten. Desgleichen berichtet FRANK<sup>3)</sup> über Heilung eines alten Unterschenkelgeschwürs, das jeder Behandlung trotzte, nach Anwendung von Perubalsam. Auch UNSCHULD<sup>4)</sup> sah nach Perubalsamapplikation eine rasche Heilung bei Geschwüren von Diabetikern.

Eine Vergiftung mit Perubalsam wird von GASSMANN<sup>5)</sup> erwähnt. Es handelte sich um einen Skoliösen, bei dem etwa 50 g Perubalsam in Anwendung kamen. Es entwickelte sich eine Nephritis mit Ödemen, Blut im Harn, Mattigkeit, Husten und Schlaflosigkeit. Der Eiweißgehalt betrug 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, am 16. Tage noch 6—8<sup>0</sup>/<sub>00</sub>; es traten im Harn reichlich Zylinder, Leuko- und Erythrozyten auf. Auch wurde durch Glottisödem die Atmung behindert.

**Literatur:** <sup>1)</sup> PETRETTO, Balsamum peruvianum bei der Wundbehandlung. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 52. — <sup>2)</sup> BURGER, Die Verwendung von Balsamum peruvianum bei der Wundbehandlung. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 48, pag. 2139. — <sup>3)</sup> C. FRANK, Die Verwendung des Balsamum peruvianum bei der Wundbehandlung. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 16, pag. 764. — <sup>4)</sup> UNSCHULD, Noch eine Mitteilung über Balsamum peruvianum. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 13, pag. 609. — <sup>5)</sup> GASSMANN, Schwere Nephritis nach Einreibung eines Skoliösen mit Perubalsam. Münchener med. Wochenschrift, 1904, Nr. 30. E. Frey.

**Baryum.** BRAT<sup>1)</sup> berichtete über Versuche, die Wirkung des Chlorbaryums auf das isolierte Warmblüterherz betreffend. Ein Teil der Baryumwirkung auf die Pulsbeschaffenheit beruht auf einer Beeinflussung des Herzens selbst. Die Versuche wurden an dem BOCK-HERINGSCHEN Herzpräparat angestellt.

Ein Baryumpräparat ist von BRAT in die Therapie eingeführt worden: Barutin, ein Doppelsalz des Baryum-Theobromin und Natrium salicylicum. Experimentelle Untersuchungen über diese Substanz hat BIBERGEIL<sup>2)</sup> angestellt, und zwar nach der Methode von RICHTER: Durch Urannitrat wurde eine Nephritis mit Ödemen erzeugt und die Größe der Ödeme bei gleichzeitiger Gabe eines Diuretikums bestimmt. Es zeigte sich, daß in dem Barutin ein Präparat vorliegt, welches zwei diuretische Substanzen in sich vereinigt, und zwar so, daß bei kleinen Barutindosen die Baryumkomponente den Hauptbestandteil an dem diuretischen Effekt trägt, während bei größeren Dosen die Theobrominkomponente wirksamer ist.

Als Herzmittel empfiehlt MIESOWICZ<sup>3)</sup> das Baryum chloratum, und zwar dort, wo eine leichte Herzinsuffizienz ohne gleichzeitig erhöhten Blutdruck vorliegt.

**Literatur:** <sup>1)</sup> BRAT, Über die Wirkung des Baryums auf das isolierte Säugetierherz, XXII. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1905, ref. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 19, pag. 927. — <sup>2)</sup> BIBERGEIL, Experimentelle Untersuchungen über das Barutin, ein neues Diuretikum. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 15, pag. 584. — <sup>3)</sup> MIESOWICZ, Baryum chloratum als Herzmittel. Przegląd lekarska, Nr. 12 u. 13, zit. nach Deutsche med. Wochenschrift, 1905, Nr. 16, pag. 643. E. Frey.

**Basedowsche Krankheit.** Was die Ätiologie der BASEDOWSCHEN Krankheit anbetrifft, so sind in den letzten 4—5 Jahren, auf welche sich die vorliegende Berichterstattung bezieht, keine wesentlichen neuen Gesichtspunkte zutage gefördert worden. BRUNS sah zwei hochgradige Fälle nach dem Gebrauch von Jodpräparaten entstehen, das eine Mal nach Einreibung von Jodjodkaliumsalmbe gegen eine bereits bestehende Struma, das andere Mal nach Darreichung von Jodkalium innerlich gegen vorausgegangene Syphilis. Auf die Entwicklung von Morbus Basedowii nach akuten Infektionskrankheiten (1mal Scharlach, 1mal Angina, 3mal



Keuchhusten) bei Kindern lenkt BARRET die Aufmerksamkeit. Das Auftreten von Morbus Basedowii in einer und derselben Familie (bei Geschwistern oder überhaupt in der Aszendenz und Deszendenz) beobachtete wiederholt MURRAY, desgleichen einmal SHAW (Vater und Sohn) und OVAZZA (drei Geschwister).

Die Symptomatologie hat einige neuere Beobachtungen zu verzeichnen. SPIETHOFF stellte Untersuchungen über den Blutdruck bei Basedowkranken an. Diesen Beobachtungen zufolge zeigt sich der Blutdruck bei leichteren Formen der Krankheit im allgemeinen nicht verändert, bei schwereren manchmal erhöht, manchmal erniedrigt. Auch DONATH hat sich mit dem gleichen Gegenstande beschäftigt. Er stellte fest, daß im allgemeinen die Basedowkranken nur ganz vereinzelt einen herabgesetzten Blutdruck aufweisen, vielmehr entweder einen normalen oder übernormalen. HIRSCHL hat bei Morbus Basedowii die alimentäre Glykosurie geprüft. Nach diesen Untersuchungen ist die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabgesetzt, mit anderen Worten, obwohl für gewöhnlich der Urin der Kranken zuckerfrei ist, enthält er nach der Darreichung von bereits 100 g Traubenzucker Zucker. Da nun in vier Myxödemfällen, die HIRSCHL gleichfalls in diesem Sinne untersuchte, kein solches Verhalten nach Einführung von Traubenzucker nachweisbar war, so zieht er den Schluß, daß die Glykosurie als ein Anzeichen der Hyperthyreoidation zu deuten sei; entweder handele es sich dabei um eine Wirkung des Giftes auf Leber und Muskeln oder um eine gleichzeitige Störung des Pankreas oder um eine solche des Nervensystems. Der Gaswechsel, der von SALOMON zum Gegenstand der Untersuchung gemacht worden ist, soll bei Morbus Basedowii erhöht sein. Für normale Männer fand SALOMON einen Sauerstoffverbrauch von etwa  $3.4 \text{ cm}^3$ , für normale Frauen von  $3.8 \text{ cm}^3$  auf Kilogramm und Minute; als höchstes für einen normalen Menschen zulässiges Maß stellt er  $4.3 \text{ cm}^3$  hin. Basedowkranke weisen nun eine höhere Ziffer auf. Diese Erscheinung kann unter Umständen für die Differentialdiagnose wichtig sein, wie Verf. an einem Beispiele zeigt, wo die Diagnose erst endgültig festgelegt werden konnte, nachdem ein Sauerstoffverbrauch von  $5.9 \text{ cm}^3$  an dem Kranken festgestellt worden war. Auf ein weiteres diagnostisch wichtiges Symptom, sofern die Trias noch nicht ausgeprägt ist, macht BERGER aufmerksam, d. i. die Epiphora, die eine der allerersten Erscheinungen bei Morbus Basedowii vorstellen soll. Die Kranken pflegen lange vor endgültigem Eintreten ihrer eigentlichen Erkrankung über hochgradiges Tränenträufeln zu klagen, suchen deswegen den Augenarzt auf, der eine Operation vornimmt, indessen ohne Erfolg. Über einen Fall von einseitigem Tränenträufeln berichten WILBRANDT und SÄNGER.

Einige Beobachtungen liegen vor, in denen sich der Morbus Basedowii mit anderen Krankheiten kombinierte. So beobachtete DILLER einen Fall in Verbindung mit multipler Neuritis, ROSENFELD mit schnell aufsteigender Lähmung, MANGES mit Diabetes, einen anderen mit chronischem Gelenkrheumatismus, KRIEGER mit RAYNAUDScher Krankheit und Sklerodermie, LATZKO endlich 5 Fälle, in denen sich zu der BASEDOWSchen Krankheit Osteomalacie zugesellt hatte. LATZKO ist der Ansicht, daß dieses Zusammentreffen kein zufälliges sein könne, sondern auf den Ausfall der Funktion der Eierstöcke zurückzuführen sei. »Denn zwischen der inneren Sekretion der Ovarien und der inneren Sekretion der Schilddrüse bestehen innerliche Wechselbeziehungen; Störung der einen Funktion kann daher Störung der anderen zur Folge haben.« BORNICKEL beobachtete in einem Falle längere Zeit anhaltende Temperatursteigerungen, für deren Zustandekommen keine Ursache ausfindig zu machen war.

Die wenigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die neuerdings veröffentlicht worden sind, haben bereits früher erhobene Befunde be-



stätigt. Eine Hyperplasie der Milz wurde in drei Fällen von BARRET beobachtet, eine Vergrößerung der Thymus in je einem Falle von O'CARROL, KEDZIOR und ZANIEWOWSKI, sowie SCHULZ. Erwähnenswert ist ferner, daß MACCALUM achtmal eine Atrophie der Nebenschilddrüsen, O'CARROL eine mächtige Hypertrophie der Schilddrüse, die intrathorakal bis zum Aortenbogen herabreichte, konstatierten. Der letztere beobachtete in dem gleichen Falle noch eine Atrophie der Glandula pituitaria und frische sowie ältere Blutungen in das verlängerte Mark, sowie eine Verkleinerung der Corpora restiformia, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Schwund der Fasern, besonders linkerseits, herausstellte. KLIEN hat eine Zusammenstellung aller bisher beobachteten Sektionsbefunde, im ganzen 36, gegeben und eine neue Beobachtung hinzugefügt. Hiernach sind besonders häufig Blutungen in den 4. Ventrikel gefunden worden. Verfasser sucht diesen Befund mit der Theorie von der Hypersekretion der Schilddrüse in Verbindung zu bringen; er nimmt an, daß das Basedowgift besonders schädigend auf die Medulla oblongata einwirke, indessen auch an verschiedenen anderen Stellen des Zentralnervensystems Entartung herbeiführe.

Daß das verlängerte Mark bei der BASEDOWSchen Krankheit eine wesentliche Rolle spielt, hat BIENFAIT, wie vor ihm schon früher FILEHNE und DARDUFI, von neuem dargetan. Er stellte wiederholt an Kaninchen experimentell fest, daß Verletzung des äußeren Randes des 4. Ventrikels die Erscheinungen der BASEDOWSchen Krankheit (Exophthalmus, Tachykardie, Hypertrophie der Schilddrüse) herbeiführt. TEDESCHI hat sich eingehender mit dem Verhältnis von Schilddrüse und Medulla oblongata beschäftigt. An Hunden und Kaninchen konnte er feststellen, daß eine Läsion der Corpora restiformia, besonders wenn diese hinter das Tuberculum acusticum fällt, nicht nur die Kardinalsymptome des Morbus Basedowii, sondern auch noch Polydipsie, Glykosurie, Tremor, manchmal Gefräßigkeit, andere Male Appetitlosigkeit hervorzurufen imstande ist. Er fand ferner, daß bei Tieren, bei denen auf solche Weise die Basedowerscheinungen erzeugt wurden, indessen schon wieder mehr oder weniger im Verschwinden begriffen waren, solche Erscheinungen in der Gesamtheit oder zum Teil wieder herbeigeführt werden konnten, wenn man durch Injektion von Pikrinsäure in die Schilddrüse oder durch Verfütterung von frischem Drüsengewebe eine Hyperthyreoidation erzeugte, daß ferner, wenn bei Tieren die Schilddrüse in toto weggenommen worden war, der Durchschnitt der strangförmigen Körper keinen Basedow hervorrief, und schließlich daß Tiere, welche durch Verletzung der Corpora restiformia basedowisch geworden waren, durch Fortnahme der Thyreoidea den größten Teil oder auch alle Krankheitserscheinungen wieder verloren.

Die Therapie der BASEDOWSchen Krankheit ist zurzeit immer noch keine einheitliche. Treffend bemerkt hierzu A. EULENBURG: »Wer in eine Theorie verliebt ist, der sieht auch in therapeutischen Dingen alles nur leicht aus dem Gesichtswinkel dieser Theorie, und umgekehrt, wer für irgend eine therapeutische Methode einseitig und unkritisch schwärmt, der wird auch den Weg zu der dieser Methode nächstliegenden und am meisten entsprechenden Theorie nur allzuleicht finden. Gerade einer solchen Überschätzung einzelner Methoden auf Grund vorgefaßter theoretischer Meinungen haben wir uns auch in der Therapie der BASEDOWSchen Krankheit augenblicklich zu erwehren.« Jahrelang lautete das Feldgeschrei: auf der Seite der Chirurgen »hie operativer Eingriff« und auf der Seite der Internisten »hie physikalisch-diätetische Heilmethoden«. Der Enthusiasmus für die ausschließliche Anwendung der einen oder der anderen Heilmethode hat mit der Zeit nachgelassen; in beiden Lagern ist man zu der Überzeugung ge-



kommen, daß zumeist schon eine vernünftige Anwendung der balneologischen, klimatologischen, diätetischen und elektrischen Heilmittel genügt, um die BASEDOWSche Krankheit zum Rückgange zu bringen, daß aber auf der anderen Seite, wo diese Methoden im Stiche gelassen haben, die chirurgischen Eingriffe angebracht sind.

Die medikamentöse Behandlung ist so ziemlich verlassen worden. ABRAHAMS verordnete in drei Fällen, wo der Basedow nach den sekundären Erscheinungen einer Lues aufgetreten war, Quecksilber bzw. Jod. Und in der Tat ging nicht nur die Syphilis, sondern auch die BASEDOWSche Krankheit zurück. RICHARDSON sah 6 Fälle von Basedow nach Verordnung von LUGOLScher Lösung und Nebennierenextrakt heilen oder sich wenigstens bessern. KIRNBERGER versuchte das sulfanilsaure Natron (als Antidot des Jods) in der Dosis von 10 g am Tage, sah aber keinen sonderlichen Einfluß auf das Leiden. WYBOW lobt das Trinken von Eisenwasser (Pouchonquelle, Spaa) in Verbindung mit kohlen säurehaltigen Bädern, SMIDT die Kakodylsäure. ABADIE und COLLON versuchten in 24 Fällen die Einspritzung von Jodoformäther in die Schilddrüse, und zwar 1 cm<sup>3</sup> eines Gemisches von 4 g Jodoform auf 20 g Äther, alle 8 Tage eine Spritze. Unangenehme Erscheinungen stellten sich dabei niemals ein, ausgenommen vielleicht etwas Spannung und geringe Schmerzen. Bisweilen bereits nach 1—2 Einspritzungen zeigte sich Besserung, die mit fortgesetzter Behandlung zunahm. Heilung oder wenigstens hochgradige Besserung soll 12mal erzielt worden sein, wesentliche Besserung 9mal, vorübergehende Besserung 3mal. Es verschwanden zunächst die subjektiven Beschwerden, der Kopfschmerz, die Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, das Zittern etc. Bald ging auch die Tachykardie zurück, so daß sich die Kranken dadurch nicht mehr belästigt fühlten. Objektiv aber änderte sich nichts. Die Verfasser erklären sich den Erfolg in der Weise, daß sie annehmen, durch die Einspritzung werde eine Proliferation des Bindegewebes erzeugt, welche das Drüsengewebe zum Schrumpfen bringe. MÖBIUS hat auf diese Empfehlung hin das gleiche Verfahren angewendet und will zuweilen ebenfalls gute Erfolge gesehen haben. Er hebt noch besonders hervor, daß bei Anwendung gerade dieser Methode die schädliche Einwirkung des Jods in Fortfall komme.

Nach wie vor behalten die physikalischen Heilfaktoren ihre Gültigkeit. Besonders der Wert der Elektrizität wird mehrfach lobend hervorgehoben, so von LAMARI, LE FILLIATRE, LIBOTTE, MURRAY (auf Grund zahlreicher Beobachtungen), BORDIER, GUILLOZ (DURAND) und RODMANN. V. HOLST sah gute Erfolge von der Anwendung allmählich kühler werdender Halbbäder, BUXBAUM von feuchten Einpackungen mit kaltem Rückenschlauch. Auch ich habe verschiedene Besserungen, die an Heilung heranreichen dürften, eintreten sehen bei genügend lange durchgeführter Anwendung von Halbbädern, Packungen und Galvanisation. HELLER hat eine besondere Kombination von Packungen mit Rückenschlauch erprobt gefunden. Er läßt zu diesem Zwecke ein in 15—17<sup>o</sup>iges Wasser getauchtes Leintuch auf dem Packbette ausbreiten, legt einen 40 cm langen und 20 cm breiten Rückenschlauch darauf, läßt dann weiter den Kranken sich so darauf legen, daß der Schlauch entlang dem Rückgrate, und zwar vom Nacken nach abwärts zu liegen kommt, und ihn dann einpacken. Durch den Schlauch wird 35—40<sup>o</sup>iges Wasser geleitet und der Patient eine Stunde lang liegen gelassen. Nach der Packung wird ihm ein Halbbad von 24—22<sup>o</sup> R verabreicht. Nach Versuchen an Gesunden und Kranken konnte HELLER feststellen, daß durch entsprechend lange Einwirkung von Wärme auf die obersten Partien des Rückenmarkes die Herz- und Gefäßinnervation in der Tat beeinflußt werden kann, was auf eine direkte Einwirkung der Wärme auf die kardiovaskulären Zentren zurückzuführen ist. Diese Veränderungen bestehen in



einer Zunahme der Kraft der einzelnen Systolen, einer Zunahme des ganzen Gefäßtonus und einer besseren Füllung des arteriellen Systemes. Verf. meint auch, daß diese Erscheinungen keineswegs vorübergehende, sondern vielmehr von dauerndem Werte sind. In allen von ihm so behandelten Fällen von BASEDOWScher Krankheit sah er keine Rezidive auftreten.

Über die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii dürfte die umfangreichsten Erfahrungen wohl TH. KOCHER zu verzeichnen haben; über sie hat sein Sohn ALBERT KOCHER sich in einer umfangreichen Arbeit eingehender ausgelassen. In den Jahren 1883—1899 behandelte KOCHER im ganzen 59 Basedowfälle auf operativem Wege. Er ging bei der Vornahme der Operation von der Ansicht aus, daß die Basedowstruma auf vaskulären Veränderungen beruhe, eine Struma teleangiectodes wäre und richtete dementsprechend seine Behandlung darauf hin, diese abnorme Vaskularisation aufzuheben und die Schilddrüse möglichst zur Norm zurückzuführen. Sobald diese Voraussetzung erreicht ist, hält KOCHER den Erfolg für gesichert. Wenn z. B. die zurückgebliebene Hälfte der Struma noch pulsiert, ist die Operation ungenügend gewesen und muß wiederholt werden. Eine bestimmte Operation vermag KOCHER daher auch nicht vorzuschlagen. Das Rationellste ist für ihn die Kombination von partieller Exzision und Ligatur der zuführenden Arterien. In manchen Fällen erscheint es angebracht, die Vaskularisation mit einem Male zu unterdrücken, aber in der Mehrzahl der Fälle empfiehlt es sich schrittweise vorzugehen, zumal man oft nicht weiß, wie weit der Gefäßreichtum reicht und bei Fortnahme von zuviel Drüsensubstanz die Gefahr der Kachexie wie auch des sofortigen Todes vorliegt. Im einzelnen wandte KOCHER 14mal die halbseitige Exzision an, 16mal die Ligatur, 19mal die halbseitige Exzision mit Ligatur, 4mal die halbseitige Exzision und die partielle Resektion, 1mal die Ligatur und die partielle Resektion, 3mal die halbseitige Exzision, partielle Resektion und Ligatur und 3mal die Ligatur und Resektion des Sympathikus. Von den 59 Kranken werden 45 als geheilt ausgegeben, 8 als bedeutend gebessert, 2 als nur wenig gebessert und 4 starben, und zwar anscheinend 3 davon infolge der Operation und einer infolge einer hinzugetretenen doppelseitigen Pneumonie. Mit Recht warnt KOCHER davor, »im Stadium höchster psychischer Aufregung und höchster Pulsfrequenz zu operieren«. Die von KOCHER verzeichneten Heilungen scheinen ziemlich vollständige gewesen zu sein; bei einem Teil derselben ließ sich die Dauer des guten Erfolges bis auf 10 Jahre und mehr zurückverfolgen. 34mal war nach der Operation der Puls von normaler Beschaffenheit, 5 Kranke wiesen wegen eines Herzfehlers oder einer interkurrenten Krankheit vermehrte Schläge noch auf, 5 hatten eine Reizbarkeit des Herzens beibehalten, so daß bei Anstrengungen die Frequenz wieder in die Höhe ging. In 26 Fällen war der Exophthalmus verschwunden, in den übrigen Fällen mehr oder weniger zurückgegangen. Die Vaskularisation von seiten der Schilddrüse war durchwegs verschwunden. Bemerkenswert ist noch, daß in drei Viertel aller Fälle zunächst nach der Operation sich unangenehme Erscheinungen geltend machten, wie große Aufregung bis zu Verwirrtheit, Herzklopfen, Hitzegefühl, Zittern, Schwitzen, Erbrechen, unregelmäßige Herztätigkeit, Fieber etc., Erscheinungen, die nach mehreren Tagen wieder verschwanden und von KOCHER als Folgen der Blutung gedeutet werden. Weitere Statistiken über operative Behandlung teilen WITMER aus der KRÖNLEINSCHEN und J. SCHULZ aus der KÜMMELLSCHEN Klinik mit. Der erstere verzeichnet unter 23 Beobachtungen 9mal an Heilung grenzende Besserung, 6mal wesentliche Besserung mit genügender Arbeitsfähigkeit, 6mal keinen Erfolg und 2mal tödlichen Ausgang; der letztere unter 20 Beobachtungen 18mal Heilung, 1mal Rückfall und 1mal Todesfall. Beide Autoren empfehlen in erster Linie die partielle Resektion.



Demgegenüber betont BALACESCU, daß einzig und allein nur die Sympathikusresektion, und zwar die totale und bilaterale, die rationellste Methode bedeute. »Sie allein ist imstande, sowohl die Hauptsymptome der BASEDOWSchen Krankheit als auch die akzessorischen Zeichen derselben zu beseitigen und vollständige und dauernde Heilungen zu bringen.« Sowohl die einfache Durchtrennung des Sympathikus als auch die Dehnung des Hals-sympathikus sind zu verwerfen, vielmehr muß die totale und die bilaterale Resektion des Nerven durchgeführt werden.

Vor den operativen Eingriffen in die Struma warnt BALACESCU, denn »wenn auch die direkten, die Schilddrüse treffenden chirurgischen Eingriffe bei Struma simplex ungefährlich sind, so werden sie gerade bei der BASEDOWSchen Struma sehr ernst und von häufigen Mißerfolgen begleitet«.

Man sieht also, daß unter den Chirurgen bezüglich der einzuschlagenden Methode keine Einheitlichkeit herrscht. Dieser Zwiespalt der Ansichten mag dazu geführt haben, weiteren Heilmethoden nachzuspüren. Diese Versuche gingen von der Voraussetzung aus, daß die BASEDOWSche Krankheit eine Vergiftung durch übermäßiges oder chemisch verändertes Schilddrüsensekret vorstelle und daß der schilddrüsenlose Organismus Schutzstoffe bilde, durch welche die bei der BASEDOWSchen Krankheit sezernierte giftige Substanz gebunden bzw. neutralisiert werde. BALET und ENRIQUEZ sowie LANZ suchten diese Erwägungen praktisch zu verwerten, indem die ersteren das Blutserum thyreoidektomierter Hunde Basedowkranken injizierten, der letztere die Milch solcher Ziegen (täglich  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  l) trinken ließ. Unabhängig von diesen Autoren kam GOEBEL gleichfalls auf den Gedanken, die Milch und das Serum kropfloser Tiere therapeutisch zu verwerten. Diese Versuche waren in der Tat ermutigend, so daß BURGHART und BLUMENTHAL sie wieder aufnahmen. Da aber die Ziegenmilch schon nach kurzer Zeit den Kranken widerlich wurde, so versuchten sie aus der Milch die wirksame Substanz zu fällen und in haltbare Form zu bringen. Das Erzeugnis dieser Versuche ist unter dem Namen Rodagen in den Handel gekommen. MÖBIUS, der gleichfalls in der geschilderten Richtung Versuche anstellte, spritzte das Serum von schilddrüsenlosen Hammeln subkutan ein; da sich diese Methode indes nicht bewährte, so griff er zur internen Behandlung. Ein günstiger Einfluß auf das Allgemeinbefinden war nicht zu verkennen; die Kranken fühlten sich ruhiger und ihr Schlaf wurde besser. Der Umfang des Halses nahm ab, aber die Pulsfrequenz ging nicht sehr herab. Seitdem ist das »Antithyreoidin«, das von der Firma E. Merck in Darmstadt fabrikmäßig hergestellt wird, in einer Reihe von Fällen versucht worden, so von BOERMA, DUERING, ERDMAN, HEMPEL, INDEMANS, JOSIONEK, SIDNEY KUH, LEIMBACH, LOMER, MEYER, PETERS, ROGERS, ROSENFELD, SAINTON und PISANTE, SCHULTES, SORGO und THIENGER. Ein Einfluß auf das Allgemeinbefinden war mit wenigen Ausnahmen im allgemeinen sichtlich vorhanden. Schlaf, Stimmung und Appetit wurden gut, das Körpergewicht nahm zu, der Umfang des Halses wurde geringer, der psychische Zustand besserte sich, das Herzklopfen hörte auf, zuweilen auch das Zittern und die Pulsfrequenz ging zurück, allerdings nicht immer in genügender Weise. Wengleich das Präparat auch einige Male im Stiche ließ (je ein Fall von ERDMAN, HOCHHAUS, SIDNEY KUH, SORGO und THIENGER, mehrere von ROGERS, HOFFMANN und EULENBURG), so sind doch weitere Versuche mit ihm zu empfehlen. Ob es mehr leistet als eine konsequent und sachgemäß durchgeführte Allgemeinbehandlung mittelst der physikalischen Heilmethoden, bleibe dahingestellt. Ich habe keine Erfahrungen darüber, da ich bei meinen Kranken mit den bisherigen Methoden immer zufriedenstellende Erfolge erzielte.

Das gleiche gilt für das Rodagen, ein Präparat, das von den Vereinigten Chemischen Werken A.-G. in Charlottenburg hergestellt wird.



BURGHART und BLUMENTHAL versuchten dasselbe in 10, v. LEYDEN in mehreren, KUHNEMANN in 1 und KIRNBERGER in 2 Fällen, gleichfalls mit dem beim Antithyreoidin angegebenen Erfolge. RYDEL indessen erlebte in 3 Fällen nur geringe oder vorübergehende Besserung; desgleichen berichten über Mißerfolge SIGEL und HOFFMANN in je 3 Fällen.

Die Dosis für Antithyreoidin beträgt 2—4 g am Tage; indessen können auch ruhig höhere Dosen (bis 3 mal 5 g) verabreicht werden, ohne unangenehme Nebenwirkungen. Für Rodagen wird die durchschnittliche Dosis auf 5—10 g angegeben, jedoch auch hier ist ein Überschreiten derselben ohne Schädlichkeit vorgekommen.

**Literatur:** J. ABADIE et Ch. COLON, Le traitement de la maladie de Basedow par les injections intrathyroïdiennes d'éther jodoformé. Rev. neurol., 1902, X, 2. — R. ABRAHAMS, Exophthalmic goitre of syphilitic origin. Philadelphia med. Journ., 1901, 9. Febr. — F. APELT, Über die Beziehungen zwischen Morbus Basedowii und Trauma. Ärztl. Sachverständigen-Ztg., 1902, VIII, 7. — BALLEET et ENRIQUET, Des effets de l'hyperthyroïdisation expérimentale. Médecine moderne, 1895, 104. — BALACESCU, Die totale und bilaterale Resektion des Hals-sympathikus bei Struma exophthalmica. Arch. f. klin. Chir., 1902, LXVII, pag. 592; (rumän.) Revue de chir., 1901, V, pag. 145. — G. BARRET, La maladie de Basedow dans l'enfance. Thèse de Paris, 1901. — E. BERGER, Über Epiphora als Initialsymptom von Basedowscher Krankheit. Arch. f. Augenhk., 1902, XLVI, pag. 112. — N. BIAGI, La tiroide nella nevrectomia del simpatico e dei laringei. contributo sperimentale alla patogenesi ed alla cura del morbo di Basedow. Policlinico, 1901, 7. — A. BIENFAIT, A propos du goître exophthalmique. Journ. de neurol., 1902, 21. — BOERMA, Ein Beitrag zur therapeutischen Verwendung des Antithyreoidins. Ärztl. Rundsch., 1905, 1. — BORNIKEL, Zwei Fälle von forme fruste der Basedow-Krankheit. Deutsche militärärztl. Zeitschr., 1903, XXXII, pag. 737. — R. BREUER, Mitt. d. Ges. f. innere Med. in Wien, 1902, 1, pag. 219. — Ch. BULL, A case of exophthalmic goitre with suppuration of both corneae, ending in total blindness. New York med. Record, 1901, 2. März. — BURGHART, Beiträge zur Organotherapie. Deutsche med. Wochenschr., 1899, 37 u. 38. — BURGHART und BLUMENTHAL, Über die spezifische Behandlung des Morbus Basedowii. Intern. Beitr. z. inneren Med., 1902, II, pag. 251; Therapie d. Gegenw., 1903, pag. 337. — BUXBAUM, Kasuistisches über Morbus Basedowii. Blätter f. klin. Hydrother., 1902, XII, 9. — Derselbe, Zur Therapie des Morbus Basedowii. Blätter f. klin. Hydrother., 1903, XIII, 8. — A. J. CAMPBELL, Case of exophthalmic goitre. Brit. med. Journ., 1902, 15. März. — H. CAMPBELL, Overlooked forms of Graves' disease. Brit. med. Journ., 1902, 1. November. — L. CHAMAILLARD, Maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1902. — R. COLON, Etude sur le traitement de la maladie de Basedow par les injections intrathyroïdiennes d'éther jodoformé. Thèse de Bordeaux, 1901. — J. DONATH, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Therapie, 1903, XLVIII, pag. 65. — J. DRUCBERT, Un cas de goître exophthalmique fruste chez l'homme. Echo méd. du Nord, 1901, 4. — R. DÜRRING, Ein Beitrag zur Serumbehandlung des Morbus Basedowii. Münchener med. Wochenschr., 1905, 18. — V. DURANT, Contribution à l'étude du traitement électrique de la maladie de Basedow. Thèse de Lyon, 1902. — DUPLANT, Syndrome basedowien avec exophthalmie. Lyon méd., 1901, XXXIV, pag. 906. — W. EDMUNDS, Further observations on thyroid gland. Journ. of pathol., 1902, VIII, pag. 288. — J. ERDMANN, New York med. Record, 1905, XVII, 14, pag. 557. — A. EULENBURG, Die Basedowsche Krankheit nach ihrem heutigen Stande in Theorie und Praxis. Deutsche Klinik, 1904, pag. 744—763. — N. FAI, Über die klinische und organo-therapeutische Behandlung des Morbus Basedowii. Ungar. med. Presse, 1904, IX, 18. — K. GAUSE, Über die Psychosen bei Morbus Basedowii. Diss. Marburg 1902. — A. GIROD, Maladie de Basedow à forme fruste. Thèse de Paris, 1903. — W. GOEBEL, Zur Serumbehandlung der Basedowschen Krankheit. Münchener med. Wochenschr., 1902, XLIX, 20. — H. B. GLADSTONE, A phenomena of exophthalmic goitre. Brit. med. Journ., 1902, pag. 701, 6. Sept. — N. GOUTSCHARUKOW, Über die Herstellung eines für die Schilddrüse spezifischen Serums. Zentrabl. f. allg. Path., 1902, XIII, 4. — HAMMERSCHMIDT, Akuter Morbus Basedowii infolge eines Schusses. Deutsche militärärztl. Zeitschr., 1902, XXXI, 10. — J. DELPRAT HARRIS, On operation on the subjects of exophthalmic goitre. Brit. med. Journ., 1901, 4. Mai. — HEINRICH, Fälle von Morbus Basedowii. Blätter f. klin. Hydrother., 1902, XII, 9. — R. HELLER, Zur Therapie der Basedowschen Krankheit. Wiener med. Presse, 1902, 11—12. — Derselbe, Weitere Mitteilungen zur Therapie der Basedowschen Krankheit. Zentrabl. f. physikal. Heilmethoden, 1904/05, I, 7. — HEMPEL, Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin (Möbius). Münchener med. Wochenschr., 1905, 1. — A. HIRSCHL, Die alimentäre Glykosurie beim Morbus Basedowii. Jahrb. f. Psych., 1902, XLIX, 20. — L. HOFBAUER, Typische Atemstörungen bei Morbus Basedowii. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1903, XI, pag. 531. — A. HOFFMANN, Münchener med. Wochenschr., 1904, LI, pag. 1029. — W. v. HOLST, Über Morbus Basedowii. St. Petersburg. med. Wochenschr., 1904, XXI, 9. — J. NEVINS HYDE, The dermatoses occurring in exophthalmic goitre. Transaction of the dermat. Association, 1903, pag. 150. — S. JELLINEK, Mitteilungen der Gesellschaft für innere



Medizin in Wien, 1904, III, pag. 72. — INDEMANS, Het Antithyreoidine (MÖBIUS) bij di Behandeling van Morbus Basedowii. Tijdschr. v. Geneesk., 1904, II, 17. — R. LLAWELYN JONES, Graves' disease in association with rheumatoid arthritis. Brit. med. Journ., 1903, 2. Mai. — JOSIONEK, Das Antithyreoidin (MÖBIUS) bei Morbus Basedowii. Med. Woche, 1904, 37. — L. KEDZIOR und J. ZANIETOWSKI, Zur pathologischen Anatomie der Basedowschen Krankheit. Neurol. Zentralbl., 1901, XX, 10. — KIRNBERGER, Zur Therapie der Basedowschen Krankheit. Therap. d. Gegenw., 1903, pag. 439. — KLIEN, Über die Befunde der bei Morbus Basedowii im Zentralnervensystem nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Befunde. — H. KRIEGER, Ein Fall von Sklerodermie nach vorausgegangenem Morbus Basedowii. Münchener med. Wochenschr., 1903, L, 41. — A. KOCHER, Über Morbus Basedowii. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1902, IX, pag. 1. — SIDNEY KUH, Personal experience with the serum treatment of exophthalmic goitre. Journ. of the Amer. med. association, 1905, XLIV, 16, pag. 1311. — W. KUHNEMANN, Über die Behandlung des Morbus Basedowii mit Rodagen. Münchener med. Wochenschr., 1904, LI, 10. — A. LAMARI, Elettroterapia nel gozzo esoftalmico. Gazz. degli ospedali, 1901, XXII, 18. — O. LANZ, Ein Vorschlag zur »diätetischen« Behandlung Basedowkranker. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1899, 23. — Derselbe, Über Schilddrüsenfieber und Schilddrüsenintoxikation, ein Beitrag zur Basedowfrage. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1901, VIII, pag. 1. — Derselbe, Weitere Mitteilungen über serotherapeutische Behandlung des Morbus Basedowii. Münchener med. Wochenschr., 1903, L, 4. — LATZKO, Fünf Fälle von Osteomalacie bei Morbus Basedowii. Jahrb. f. Psych., 1901, XX, pag. 410. — J. LÉPINE, Serum antithyreoidin. Lyon méd., 1903, CI, 48. — LIBOTTE, Goitre exophthalmique. Journ. de neurol., 1905, X, 8, pag. 154—157, und 10, pag. 195. — J. LINKE, Die Behandlung der Basedowschen Krankheit nach Maßgabe der Erkenntnis der gesamten Literatur des 19. Jahrhunderts. Diss. Halle 1901. — E. v. LEYDEN, Über Organotherapie bei Morbus Basedowii. Med. Klinik, 1904, 1. — E. LEJMBACH, Über operative und medikamentöse Behandlung des Morbus Basedowii. Diss. Kiel 1905. — G. LOMER, Antithyreoidin-MÖBIUS bei Basedowscher Krankheit mit Psychose. Münchener med. Wochenschr., 1905, 18. — W. G. MACCALLUM, On the production of specific cytolytic sera for thyroid and parathyroid, with observations on the physiology and pathology of the parathyroid gland, especially in its relation to exophthalmic goitre. Med. News, 1903, 31. Okt. — MORRIS MANGES, A case of exophthalmic goitre with diabetes and pigmentation. Mt. Sinai Hosp. Rep., 1901, II, pag. 59 u. 66. — MEYER, Exophthalmic goitre treated with Antithyreoidin. New York med. Record, 1905, LXVII, 14, pag. 557. — J. v. MIKULICZ und G. REINBACH, Über Thyreoidismus bei einfachem Kropf. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1901, VII, pag. 247. — MÖBIUS, Über Morbus Basedowii. SCHMIDTS Jahrb., 1902, CCLXXIII, pag. 43 u. CCLXXIV, pag. 57. — Derselbe, Über das Antithyreoidin. Münchener med. Wochenschr., 1903, L, 4. — G. R. MURRAY, The clinical history and symptoms of 120 cases of exophthalmic goitre. Lancet, 1902, 13. Dez. — O'CARROLL, Exophthalmic goitre presenting some unusual features. Dublin Journ. of med. sciences, 1901, 351, pag. 220. — V. OVAZZA, Il morbo del Basedow in bambini. Riforma med., 1902, XVIII, 89. — PETERS, Drei Fälle von Morbus Basedowii. Münchener med. Wochenschr., 1905, 11. — CH. S. POTTS, A case of exophthalmic goitre presenting some unusual features. Philadelphia med. Journ., 1902, X, 21. — W. CAMPBELL POSEY, Palsy of the extern ocular muscles in exophthalmic goitre. Amer. Journ. of med. Sc., 1904, CXXVIII, 1, pag. 66. — R. CES. REGOLO, Sul morbo di Flajani. Gazz. degli ospedali, 1901, XXII, 18. — RICHARDSON, Basedow disease as a cause of insanity. Bull. Mt. Hope Retreat laboratory, 1900, pag. 42. — J. ROGERS, New York med. Record, 1905, LXVII, 14, pag. 557. — J. J. RODMAN, Exophthalmic goitre. Amer. Pract. and News, 1903, XXXVI, 131. — M. ROSENFELD, Akute aufsteigende Lähmung bei Morbus Basedowii. Berliner klin. Wochenschrift, 1902, XXXIX, 23. — Derselbe, Über Antithyreoidin serum. Allg. med. Zentral-Ztg., 1903, pag. 166. — C. RUNGE, Über die Basedowsche Krankheit. Diss. Göttingen 1902. — A. RYDEL, Zur Rodagenbehandlung der Basedowschen Krankheit. Charité-Annalen, 1903, XXVII, pag. 601. — P. SAINTON et B. PISANTE, Trois cas de goitre exophthalmique traités par le sang et le sérum de moutons ethyroidés. Revue neurol., 1904, XII, 22. — H. SALOMON, Gaswechseluntersuchungen bei Morbus Basedowii und Akromegalie. Berliner klin. Wochenschrift, 1904, LXI, 24. — L. v. SCHRÖTTER, Zum Symptomenkomplex des Morbus Basedowii. Zeitschr. f. klin. Med., 1903, XLVIII, pag. 1. — SCHULTES, Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedowschen Krankheit. Münchener med. Wochenschr., 1902, XLIX. — J. SCHULZ, Ein weiterer Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Beitr. z. klin. Chir., 1901, XXX, 3, pag. 638. — J. GORDON SHARP, Respiratory crises in Graves' disease. Lancet, 1903, 27. Juni. — BALTBY SHAW, Graves' disease in father and son. Transaction of the Clin. Soc. of London, 1903, XXXVI, pag. 259. — SIGEL, Berliner klin. Wochenschr., 1904, 1. — H. SMIDTS, Die Kakodylsäuretherapie. Neurol. Zentralbl., 1902, 7. — SORGO, Mitt. d. Ges. f. innere Med. in Wien, 1902, I, 14. — B. SPIETHOFF, Blutdruckmessungen bei Morbus Basedowii. Zentralbl. f. innere Med., 1902, XXIII, 34. — E. W. TAYLOR, Exophthalmic goitre and fricht. Boston med. and surg. Journ., 1901, 2. Maj. — E. TEDESCHI, Contribution à la pathogénie du goitre exophthalmique. Revue neurol., 1902, X, 14. — Derselbe, Contributio alla patogenesia del gozzo esoftalmico. Riv. di patol. nerv., 1902, VII, 6, pag. 277. — THIENGER, Einige Beobachtungen über MÖBIUS' Antithyreoidin. Münchener med. Wochenschr., 1905, LII, 1. — W. H. THOMPSON, Graves' disease with and without exophthalmic goitre. New-York 1904, W. Wood & Co. — CH. TILLÉ,



Les traitements opothérapiques de la maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1901. — S. TSCHIRJEW, Zur Behandlung der Basedowschen Krankheit. Monatschr. f. Psych., 1901, X, 6, pag. 437. — G. V. VOSS, Zur Symptomatologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr., 1903, XXIX, 33. — A. WARDEN, Lancet, 1903, pag. 910. — W. WERTHEIMER, Hydrotherapie des Morbus Basedowii. Blätter f. klin. Hydrother., 1902, XIII, 9. — B. WITMER, Endresultate nach operativer Behandlung der Basedowschen Krankheit. Beitr. z. klin. Chir., 1900, XXIX, 1, pag. 191. — R. WYBAUW, Contribution à l'étude des rapports existant entre la chlorose et le goître exophtalmique. Bull. de la Soc. Roy. des sc. de Bruxelles, 1901, 9. Nov. G. Buschan (Stettin).

**Belladonna.** Über 3 Fälle von Belladonnavergiftung berichtet FEJÉR.<sup>1)</sup> Während der erste Fall eine Akkommodationslähmung bei einem Kollegen betraf, der folgendes Rezept gegen Appetitlosigkeit gebraucht hatte: Rp. Extr. Belladonnae 0·1, Pulv. Rhei, Natr. bicarbon. aa. 5·0 ad scatum messerspitzenweise, und bei dem nach Aussetzen des Mittels und Abführen die Symptome verschwanden, erscheinen die beiden anderen Fälle von Interesse, da sich nach länger fortgesetztem Gebrauch eines Belladonnapulvers vorübergehende Amaurose einstellte. In beiden Fällen fehlten Symptome von seiten des Herzens, der Atmung und des Sensoriums. Der dritte Fall ist bemerkenswert, weil er nach medizinaler Anwendung des Atropins als Augentropfen eintrat; die starke Unruhe wurde durch Morphin beseitigt.

In einem von HOLZ<sup>2)</sup> veröffentlichten Falle erhielt ein Kind eine 0·1<sub>0</sub>ige Atropinlösung, die zur Einträufelung bestimmt war, aus Versehen innerlich, und zwar einen Teelöffel davon. Nach 2 Stunden trat starke Unruhe, hochrote, trockene Haut, starker Meteorismus, fliegende Atmung und jagender Puls auf. Zweimal 0·005 g Morphin brachte Beruhigung.

Erwähnt wird ferner eine schwere Vergiftung nach zwei Tollkirschen bei einem vierjährigen Knaben, welcher genas (STOCKER<sup>3)</sup>). Außerdem trat bei einer alten Frau eine Vergiftung nach Anwendung eines Belladonnapflasters auf (SANDERS<sup>4)</sup>).

**Literatur:** <sup>1)</sup> FEJÉR, Über Belladonnavergiftung in der augenärztlichen Praxis. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 32, pag. 855. — <sup>2)</sup> HOLZ, Über Atropinvergiftung. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 46. — <sup>3)</sup> STOCKER, Belladonnavergiftung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, Nr. 4, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 9, pag. 357. — <sup>4)</sup> SANDERS, Vergiftung durch Belladonnapflaster. Journ. of the Amer. med. Association, Nr. 16, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 46, pag. 1690. E. Frey.

**Benzin.** Durch Einatmung von Benzin infolge Ausströmens von Benzindämpfen in einer Fabrik trat bei den Arbeitern eine Vergiftung ein, bestehend in Kopfschmerzen, Schwindel, Gefühl von Druck auf der Brust, Herzklopfen, Erbrechen, Hinfälligkeit zu leichten Delirien. Es trat Heilung ein.

**Literatur:** D. GALIAN, Vergiftung mit Benzin durch Inhalation. Spitalul, Nr. 19/20, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 49, pag. 1819. E. Frey.

**Bioson.** Bioson ist ein Eiweißpräparat, welches hauptsächlich Kasein, ferner Eisen und Lecithin enthält und dem etwas Kakao zugesetzt ist; es ist nach HEIM<sup>1)</sup> ein gutes, reizloses Eisenpräparat, das auch längere Zeit gut vertragen wird, appetitanregend wirkt, den Hämoglobingehalt des Blutes und die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt. Auch MARX<sup>2)</sup> sah gute Erfolge damit. Das Bioson wird zu einem verhältnismäßig billigen Preis von Apotheker Diefenbach in Bensheim a. d. Bergstr. hergestellt.

**Literatur:** <sup>1)</sup> HEIM, Klinische Erfahrungen mit »Bioson«, einer Eiweiß-Eisen-Lecithin-Verbindung. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 22, pag. 592. — <sup>2)</sup> KARL MARX, Erfahrungen mit »Bioson«, einem Eiweiß-Eisen-Lecithin-Nährpräparat. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 1, pag. 22. E. Frey.

**Bioplastin** besteht aus Lecithin in Verbindung mit Phosphaten des Eidotters und Eisen und wird zur Behandlung von Stoffwechselstörungen, besonders asthenischen Formen, empfohlen.



**Literatur:** JICURIANI, Bioplastin-Therapie. *Riforma med.*, Nr. 36, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 40, pag. 1474. *E. Frey.*

**Birkenblätterttee** empfiehlt JAENICKE (*Zentralbl. f. innere Med.*, 1904, Nr. 13) zur Auflösung von Nierensteinen, und zwar 1 Teelöffel auf  $\frac{1}{4}$  l Wasser; dieser Tee soll 6 Monate lang gebraucht werden. *E. Frey.*

**Bismutose.** Zu den früher (EULENBURGS *Encyclopäd. Jahrb.*, N. F., III. Jahrg., 1905, pag. 51) erwähnten Indikationen der Bismutose, einer Wismut-Eiweißverbindung, deren Anwendung gute Erfolge hatte, ist durch WEHMER<sup>1)</sup> eine neue hinzugefügt worden. Er wandte es bei den Durchfällen der Phthisiker an, deren Unterscheidung von wahrer Enteritis tuberculosa oft schwierig ist. Die Erfolge, sowohl in betreff der Entleerungen, des Aufstoßens als auch der Gewichtszunahme waren durchaus befriedigend. Im allgemeinen gab er 15 g Bismutose dreimal täglich in Schleimsuppe verrührt.

Auch NATHAN<sup>2)</sup> gibt an, daß die Bismutose ein unschädliches und wirksames Darmadstringens ist, das dem Bismutum subnitricum nicht nachsteht. Der Autor gibt es in Mengen von 0.5—1.0 g in Haferschleim zweistündlich.

**Literatur:** <sup>1)</sup> WEHMER, Die Anwendung der Bismutose bei Magen-Darmstörungen der Phthisiker. *Die Therapie der Gegenw.*, August 1904, pag. 381. — <sup>2)</sup> F. NATHAN, Bismutose. *Arch. f. Kinderhk.*, XXXIX, H. 4—6. *E. Frey.*

**Bitterstoffe.** Die Bitterstoffe regen die Sekretion des Magensaftes an. Diese gesteigerte Sekretion läßt rasch nach; BORISSOW konstatierte an einem Hunde, daß nach Eingabe von Bitterstoffen die Sekretion bei weitem größer ist, sie fehlt aber, wenn man 15—20 Minuten später Nahrung gibt.

**Literatur:** BORISSOW, Bedeutung der Bitterstoffe für die Verdauung. *Arch. f. experim. Path. u. Pharm.*, LI. *E. Frey.*

**Blei.** Die chronische Vergiftung des Auges mit Blei ist ein häufigeres Vorkommnis, als man bisher annahm. LEWIN<sup>1)</sup> wies durch umfangreiche Statistiken nach, daß jede Art Beschäftigung mit Blei oder Bleipräparaten zu Schädigungen des Sehapparates führen kann, wenn eine individuelle Prädisposition vorliegt. Die Erkrankungsformen können sehr verschiedene sein, vorübergehende Blindheit, Entzündung des Sehnerven mit Ausgang in Atrophie, Netzhautentzündung, Augenmuskellähmungen, Augenmuskelkrämpfen oder Hornhauttrübungen. Dabei kann das Auge der alleinige Sitz der Erkrankung sein, insbesondere ist das Auftreten des Bleisaumes keineswegs von so großer Bedeutung, als man vielfach glaubt.

Einen ebenso schädlichen Einfluß hat die Beschäftigung mit bleihaltigen Substanzen auf die Gebärmutter. LEWIN<sup>2)</sup> konnte feststellen, daß Blutungen auftreten bei Frauen, bei denen die Menstruation ausgeblieben ist und die als schwanger angesehen werden müssen. Ferner traten Fehlgeburten im 3. bis 6. Monat auf oder Frühgeburten von toten oder bald sterbenden Kindern. Auch überragte unter diesen Verhältnissen die Mortalität der gebornen Kindern in den ersten drei Lebensjahren das gewöhnliche Mittel. Die Vergiftungserscheinungen bei Vater oder Mutter können dabei sehr gering sein. Der Übergang von Blei auf das Kind durch die Plazenta ist durch Analysen der Leber des Kindes festgestellt worden. Aber es kann sich auch nur um Vererbung einer minderwertigen Anlage von seiten des Vaters handeln.

Nach einem Bericht von HALL<sup>3)</sup> werden in England von Kurpfuschern Geheimmittel (Frauenpillen) vertrieben, welche zur Bleivergiftung ausreichende Mengen Blei enthalten und auf diese Weise einen Abort veranlassen können.

Als zuverlässiger Maßstab für die Schwere der Bleivergiftung wird von VAQUEZ<sup>4)</sup> der arterielle Blutdruck angesehen. Die Erhöhung des Blutdruckes durch primäre Vasokonstriktion gebe eine ausreichende Erklärung für alle



Erscheinungen des Saturnismus. Zunächst trete der Gefäßkrampf im Splanchnikusgebiet auf, später auch im Gehirn und führe so auch ohne gleichzeitige Nierenstörung zu Aphasie, Amaurose oder eklamptischen Zuständen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> L. LEWIN, Die chronische Vergiftung des Auges mit Blei. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 50, pag. 1298. — <sup>2)</sup> Derselbe, Über die Wirkung des Bleis auf die Gebärmutter. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 41, pag. 1074. — <sup>3)</sup> HALL, Zunahme der Abreibungen mit Blei. Brit. med. Journ., Nr. 2307, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 13, pag. 515. — <sup>4)</sup> VAQUEZ, Arterieller Druck bei der akuten und chronischen Bleivergiftung. Semaine méd., Nr. 48, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 51, pag. 1898. E. Frey.

**Bleivergiftung.** Die fortschreitende Entwicklung der Gewerhygiene hat einerseits durch die vorgeschriebenen Maßnahmen in einer Reihe von Gewerben die Bleikrankheit zu einer selteneren Erkrankung gemacht, aber andererseits hat sie eine Reihe von Erkrankungen, deren Zusammenhang mit dem Blei früher unbekannt war, als chronische Bleierkrankungen kennen gelehrt. So bemerkt z. B. A. SEELIGMÜLLER aus Halle, daß im letzten Jahrzehnt die Zahl der bleivergifteten Nervenkranken, die sich zum größten Teil aus Malern und Anstreichern rekrutierten, ganz bedeutend abgenommen haben. Während früher z. B. die Malerlehrlinge im ersten oder spätestens im zweiten Halbjahre ihrer Lehrlingszeit an Bleikolik erkrankten, kommt diese Krankheit jetzt bei ihnen gar nicht mehr oder wenigstens sehr viel später zur Erscheinung.

Andererseits haben die Statistiken ergeben, was früher nicht so allgemein bekannt war und vom sozialhygienischen Standpunkt aus die größte Aufmerksamkeit beansprucht, daß der chronischen Bleiaufnahme, wie sie in einer Reihe von Betrieben vorkommt, eine höchst verderbliche Wirkung auf die Geschlechtsorgane des Weibes innewohnt. L. LEWIN konnte nachweisen, daß die betreffenden Frauen ungewöhnlich häufig, zum Teil sogar durch Jahre hindurch ganz regelmäßig Aborte oder Frühgeburten von toten oder bald sterbenden Kindern zeigten. Sobald diese Frauen aber aus dem Betriebe oder aus der Bleigegegend entfernt waren, hörte dieser habituelle Abort auf. Die Mortalität der von diesen Frauen normal gebornen Kinder überschritt in den drei ersten Lebensjahren das gewöhnliche Mittel. Es ist wichtig, hervorzuheben, daß zur Herbeiführung dieser Wirkungen schon eine schwache Bleiintoxikation genügte und selbst eine solche des Vaters.

In einer späteren Arbeit hat derselbe Autor auf eine andere Folgeerkrankung des Bleis hingewiesen, die vielleicht noch weniger allgemein bekannt ist. Es handelt sich um die mannigfaltigsten Erkrankungen des Auges, welche eine recht häufige Folge der chronischen Bleivergiftung bilden. LEWIN zählt hier auf: vorübergehende Blindheit, Netzhautentzündung, Sehnervenschwund, Augenmuskellähmungen, Augenmuskelkrämpfe, Hornhauttrübungen. Von besonders trauriger Bedeutung sind die Fälle, wo die Erblindung über Nacht einsetzt. Die Diagnose dieser Augenerkrankungen als Bleikrankheit ist nicht immer leicht zu stellen, da ein Bleisaum nicht regelmäßig vorhanden ist.

Die Bleikrankheit ist ferner in letzter Zeit noch bei den Perlfassern als Berufskrankheit festgestellt worden, bei denen sie bisher unbekannt war. Diese Arbeiter haben die feinen Perlen in Gold zu fassen; zwischen die Perlen und das Gold kommt eine feine Schicht, welche aus Bleiweiß und Gummi arabicum besteht. Nun haben manche Arbeiter, wie APERT festgestellt hat, die üble Gewohnheit, das, was von dieser Schicht überflüssig ist, mit der Zunge wegzunehmen. APERT hatte Gelegenheit, zwei derartige Arbeiter, die ihm unter der Diagnose Appendicitis zugeführt wurden, wegen Bleikolik zu behandeln.

Erfreulicherweise sucht nicht nur die Regierung durch die Gesetzgebung nach Möglichkeit der Verbreitung der Bleikrankheit entgegen zu



arbeiten — im Juli 1904 wurden z. B. wieder neue Vorschriften zur Verhütung der Bleierkrankungen der Maler, Anstreicher und Lackierer dem Bundesrat zur Äußerung vorgelegt —, sondern auch der Privatbetrieb begnügt sich nicht mit der Befolgung der obligatorischen Schutzmaßregeln. Vielmehr hat dieser selbst wissenschaftliche Untersuchungen anstellen lassen über das Wesen der Bleivergiftungen und die hygienischen Erfordernisse, um die Gefahren der Intoxikation zu vermindern. F. BLUM hat eine solche Untersuchung im Auftrage der metallurgischen Gesellschaft zu Frankfurt a. M. ausgeführt und ist dabei zu interessanten Resultaten gekommen, die zum Teil mit den bisherigen Anschauungen im Widerspruch stehen. Auf die hygienischen Schutzmaßregeln im Betriebe selbst, die er auf Grund des Literaturstudiums wie der Besichtigung von Bleibetrieben als die empfehlenswertesten erkannt hat, sei hier nicht näher eingegangen; am Schlusse des Artikels sollen seine Thesen wiedergegeben werden.

BLUM hat das Schicksal des Bleis im Organismus verfolgt. Er hat experimentell nachgewiesen, daß die Wasserlöslichkeit einer Bleiverbindung allein für ihre Resorption und Giftentfaltung nicht maßgebend ist. Das unlösliche Bleiweiß, Bleiglätte (Oxyd) erwies sich als ebenso giftig wie das lösliche Bleiacetat und Bleichlorid; Bleijodid war ein wesentlich schwächeres Toxikum, Bleiglanz aber, das sehr schwer lösliche Schwefelblei, war fast ganz ungiftig. Letzteres wird nämlich von den Verdauungssäften nicht angegriffen, während Bleiglätte und Bleiweiß unter dem Einfluß der Magensäure in lösliche und resorbierbare Verbindungen übergehen. Und zwar handelt es sich um entstehende lösliche Doppelverbindungen der Bleisalze mit den Eiweißkörpern, während vielfach die falsche Ansicht vertreten wird, daß die löslichen Bleiverbindungen in unlösliche Bleialbuminate übergehen. Bei Gegenwart von Eiweiß oder Eiweißderivaten sind die Fällungsbedingungen sogar so vollständig verändert, daß selbst Schwefelsäure zu einem Lösungsmittel des Bleis wird. Wird z. B. zu einem Verdauungsgemisch von 2<sup>0</sup>/<sub>00</sub> HCl-Pepton-Bleioxyd oder -Bleikarbonat verdünnte Schwefelsäure zugesetzt, so tritt keine Fällung ein. Die Schwefelsäure verdrängt offenbar die schwächeren Säuren aus ihrer Verbindung mit Eiweiß und es bildet sich eine wasserlösliche Doppelverbindung von Salzsäure, Pepton und Bleisulfat.

Gelangt das Blei von irgend einer Stelle — Haut, Schleimhaut oder Verdauungstraktus — aus in das Körperinnere, dann wird es von dem Blute, das als hochprozentige Eiweißverbindung in besonders hohem Maße die Fähigkeit besitzt, die Bleiverbindungen in Lösung zu halten, weitertransportiert. Vermag doch selbst Schwefelwasserstoff Bleiacetat, welches Blutsrum unter Vermeidung eines zu großen Überschusses zugesetzt war, nicht aus demselben niederzuschlagen. Die Bleiverbindung tritt nunmehr zum Teil unter Entfaltung ihrer Giftwirkung mit dem Gewebe in Reaktion, während der andere Teil — und wahrscheinlich übrigens auch der erste — allmählich im Blutsrum zu basischem Bleikarbonat niedergeschlagen wird. Daß in der Tat Umsetzungen mit dem Gewebe stattfinden, konnte BLUM dadurch glaubhaft machen, daß er nach Vergiftung von Tieren mit den ätherunlöslichen Bleiverbindungen aus dem Gehirn ätherlösliche Bleiverbindungen extrahieren konnte. Die Umbildung der Bleiverbindungen in basisches Bleikarbonat vollzieht sich im Reagensglase übrigens in analoger Weise wie im tierischen Organismus; z. B. wird Bleijodid durch Lösungen von doppeltkohlensauren Salzen in basisches Bleikarbonat und jodwasserstoffsaures Salz umgewandelt. Im weiteren gestaltet sich das Schicksal des Bleies so, daß der größte Teil desselben wahrscheinlich in ungelöstem Zustande fortgeschafft und durch den Verdauungstraktus ausgeschieden wird.

Ein geringerer Teil wird wieder langsam in Lösung gehen und von neuem mit dem Gewebe in Reaktion treten. Die Umwandlung der unlöslichen



Verbindungen in lösliche, i. e. die Reaktivierung des Bleis kann sowohl im Magen durch die Magensäure stattfinden, aber auch im Dünndarm kann dahinein ausgeschiedenes Blei durch Umsetzungen mit Eiweißsubstanzen oder Fetten und deren Derivaten von neuem resorbierbar gemacht werden und daher von neuem seine Giftwirkung entfalten.

Die Bestätigung dieser Annahme ist nicht nur auf experimentellem Wege, durch Vergleichen der Giftwirkung von per os und subkutan einverleibten Bleiverbindungen gegeben, die klinische Erfahrung selbst ist ein ausgezeichneter Beweis dafür. Denn es ist bekannt, daß sehr häufig Bleikranke, welche bereits als genesen angesehen wurden, nach mehr minder langer Zeit wieder an Bleikolik erkrankten, obgleich neue Bleizufuhr mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung ein von ZINN mitgeteilter Fall, in dem aus Versehen eine schwere Bleivergiftung per os stattgefunden hatte; die betreffende Frau hatte am 9. Juli einen Eßlöffel voll pulverisierter Bleiglätte an Stelle von doppeltkohlensaurem Natron genommen. Am nächsten Tage bereits waren typische Bleisymptome vorhanden. Die Heilung erfolgte im Laufe der nächsten Wochen und am 22. bis 24. August traten dann plötzlich spontan wieder Kolikschmerzen auf.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Jodkalimedikation bei Bleivergiftung zwecklos ist; denn selbst wenn es, wie angenommen wird, im Organismus zur Bildung von Jodblei kommt, so würde auch diese Verbindung nicht etwa als solche durch den Harn ausgeschieden, sondern, wie schon oben erwähnt, in ein jodwasserstoffsäures Salz und unlösliches Bleikarbonat zerlegt werden. Nur ersteres wird durch die Nieren ausgeschieden. BLUM hat speziell zum Studium dieser Frage bei einer Reihe von Kaninchen Bleijodid teils verfüttert, teils subkutan eingeführt; stets war der Urin reich an Jod, während sich nur ganz geringe Mengen davon ab und zu im Kot fanden. Das Blei hingegen, soweit es ausgeschieden wurde, wanderte in den Intestinaltraktus, der größere, liegenbleibende Anteil aber verwandelte sich in Karbonat und spurenweise in Sulfat; nur ein einziges Mal — nach Massieren der zur Injektion benutzten Hautstelle — wurden mehrere Milligramm Blei im Harn gefunden. Dieser Befund steht in einem gewissen Gegensatz zu den Befunden anderer Autoren, welche häufig bei Bleivergiftung Blei im Harn nachgewiesen haben wollen. Jedoch ist zu bemerken, daß es sich in allen derartigen Angaben nur um qualitativen Nachweis von Blei gehandelt hat. Daß Spuren von Blei übergehen können, erscheint auch nach den BLUMSchen Untersuchungen nicht ausgeschlossen. OSWALD hat übrigens jüngst bei 15 mit Jodkali behandelten Bleikranken den Urin auf Blei untersucht, aber niemals auch nur Spuren von Blei gefunden.

Was die fernerhin empfohlene Verabreichung von Schwefelsäurelimonaden betrifft, welche bewirken sollen, daß das Blei in die relativ ungiftigste Form von Schwefelblei übergeführt wird, so läßt sich nach den oben angeführten Versuchen ein solches Resultat kaum erwarten; es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die starke Schwefelsäure im Magen andere schwächere Säuren frei macht, welche sehr wohl das Gegenteil, die Lösung der Bleiverbindung, bewirken können.

Andere wirksame Mittel gegen die Bleiintoxikation sind in letzter Zeit nicht angegeben worden. Speziell gegen die Bleikolik ist das Atropin empfohlen worden und es ist sehr wahrscheinlich, daß dieses krampfstillende Mittel in der Tat gegen die kolikartigen Darmkontraktionen von Nutzen ist.

Um so wichtiger sind die prophylaktischen Maßnahmen der Bleiarbeiter gegen die Bleivergiftung. Abgesehen von den allgemeinen Maßnahmen, die wir nach der BLUMSchen Aufstellung hier unten folgen lassen, verdient der Vorschlag Beachtung, die verunreinigten Hände nicht nur nach Möglichkeit



zu reinigen, sondern die ihnen doch noch häufig anhaftenden letzten Bleireste dadurch unschädlich zu machen, daß sie in Schwefelblei übergeführt werden. Es kann dies erreicht werden durch Benutzen einer neuen »Akremninseife«, welche bei der Waschung Schwefelwasserstoff abgibt und so das Blei in Schwefelblei überführt.

Es folgen die von BLUM, wie schon erwähnt, speziell für Hütten und Aufbereitungsanstalten berechneten, zur Vermeidung von Bleivergiftung empfohlenen Thesen.

1. Die Anlieferung des Erzes geschehe in feuchtem Zustande. Eine eventuell nötige Trocknung finde nicht früher als erst unmittelbar vor der ersten Trockenverarbeitung und räumlich in direktem Anschluß an die dazu nötige Apparatur statt.

2. Die Apparatur sei, wenn irgend möglich, durch Ummantelung vollkommen abgeschlossen. Überall, wo eine solche Isolierung nicht durchführbar ist, muß tunlichst jede Öffnung in der Apparatur durch Anbringung von weiten Rauchfängen überdeckt werden.

3. Da der Essenzug durch Einflüsse von außen in seiner Kraft schwankend ist, empfiehlt sich die Verbindung sämtlicher Abzüge mit konstant arbeitenden Exhaustoren.

4. Mantel oder Rauchfang und Exhaustator genügen erst dann vollkommen, wenn der Abzug so ausgiebig ist, daß bei jeder Arbeitsart der gewöhnliche Standort des Arbeiters von bleischen Dämpfen und Staub nicht mehr erreicht wird. Es empfiehlt sich, zur Kontrolle der diesbezüglichen Leistungsfähigkeit einen mit einem Bleisammler beschickten und verstellbaren Apparat dem Abzugssystem anzuschließen.

5. Der abgesaugte bleische Dampf und Staub werde durch Flugstaubkanäle und Filtration an dem Übertritt in die Atmosphäre verhindert, auch die schweflige Säure muß von der Hüttenluft ferngehalten werden.

6. Sämtliche Räume der Hütte seien hoch, hell, luftig und mit möglichst wenig Wänden versehen.

7. Der Standort des Arbeiters werde für jede Arbeit soweit möglich genau bestimmt und in größtmögliche Entfernung von der Apparatur verlegt.

8. Bei Arbeiten, bei denen trotz obiger Vorsichtsmaßregeln die Gefahr der Einatmung etc. von Blei vorliegt, seien die Arbeiter gehalten, je nach Art der Arbeit entweder feuchte Schwämme vor Mund und Nase oder in anderen Fällen gut anschließende Respiratoren zu tragen, die mit Luftfiltern, aber ohne Ventile, ausgestattet sind.

9. Solche Arbeiten dürfen nur kurze Zeit während. Der Schwamm ist jedesmal vor und nach Gebrauch in fließendem Wasser zu reinigen.

10. In jedem Raum seien mit verdeutlichenden Illustrationen versehene und in einfacher Weise die hygienischen Maßregeln wiedergebende Betriebsordnungen anzuschlagen.

11. Die Einstellung in einem Betrieb werde von der Kenntnis der Betriebsordnung abhängig gemacht. Die Prüfung und ständige Überwachung der richtigen Befolgung liege bei größeren Hütten einem besonderen Beamten ob.

12. Vor Einstellung eines jeden Arbeiters finde eine ärztliche Untersuchung desselben nach bestimmten, in Fragebogen festzulegenden Normen statt. Eine jährliche Wiederholung dieser Untersuchung und Vergleich des Ergebnisses ist dringend erwünscht.

13. Jegliche Erkrankung, vornehmlich aber die Bleikrankheiten, sollen verzeichnet und diesen Zustandsattesten angereiht werden.

14. Nach Überstehen einer Bleiintoxikation ist der Arbeiter noch mehrere Wochen von jedem Bleibetrieb fernzuhalten, da mit Abklängen der äußeren Krankheitssymptome eine vollkommene Entfernung des Bleis aus dem Körper noch nicht stattgefunden hat und so eine Disposition für Neuerkrankung gegeben ist.

15. Es müssen Bade- und Wascheinrichtungen in jeder Hütte vorhanden sein und die Arbeiter zu deren Benutzung angehalten werden. Vorschriften darüber sind in jede Instruktion aufzunehmen.

16. Die Bildung und das Haftenbleiben von Bleiseifen bei der Reinigung soll vermieden werden. Zur Vermeidung des Entstehens von Bleiseifen empfiehlt sich die Überführung des anhaftenden Bleis in Bleisulfid. Die geeignetste Seife zur Reinigung ist die sog. Sandseife. (Dazwischen ist von F. BLUM die Akremninseife empfohlen worden.)

17. Jede Hütte besitzt je nach Größe ihrer Belegschaft einen oder mehrere geräumige, heizbare Speiseräume mit Kantine. Das Betreten dieser Räumlichkeiten ist erst nach der vorgeschriebenen Reinigung und Umkleidung gestattet. Außerhalb dieser Räumlichkeiten darf nichts genossen werden.

18. Der Genuß starker Alkoholika und saurer Speisen ist zu untersagen.

19. Vor Beginn der Schicht werde allen Arbeitern eine schleimige Speise verabreicht; während der Schicht ist eine ähnliche Speisung eventuell zu wiederholen.

20. Eine Resorption von Blei vom Darm oder sonst einer Stelle aus ins Körperinnere muß um so energischer bekämpft werden, als zur Zeit noch kein Mittel bekannt ist, das die Elimination des Bleis zu beeinflussen vermöchte. Jodkali ist wirkungslos in dieser Richtung.

**Literatur:** BLUM, Untersuchungen über Bleivergiftungen und ihre Verhütung. Frankfurt a. M. 1900 u. Wiener med. Wochenschr., 1904, Nr. 13. — LEWIS, Deutsche med. Wochen-



schrift, 1902 und 1904. — OSWALD, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1905, pag. 266 (Diskussion). — ZINN, Berliner klin. Wochenschr., 1899, Nr. 50. G. Zuelzer.

**Blinddarmerkrankungen**, s. Appendicitis, pag. 35 ff.

**Blitzschlagverletzungen.** Der Blitz wird heute als Wechselstrom angesprochen, der durch eine Spannung von vielen Tausend Volt und ebenso viele Perioden in der Zeiteinheit ausgezeichnet ist. Von der Energie des Blitzes, die gleichfalls Gegenstand eingehender Messungen geworden, vermag sich jeder leicht eine Vorstellung zu machen, der nur einmal die Verwüstungen gesehen, die durch einen Blitzschlag entstanden sind. Kirchtürme werden abgetragen, die stärksten Bäume wie ein Rohr geknickt, brennbare Materialien in Brand gesteckt, Innenräume von Wohnhäusern demoliert, als ob Schwefelfäden und Dynamitpatronen gelegt worden wären. Dabei erfahren die Objekte oft die wunderlichsten Formveränderungen: ein Kamin wird in toto abgetragen, ein Plafond wie von Flintenschüssen durchlöchert — die Löcher dabei in regelmäßigen Reihen angeordnet —, die eisernen Stäbe von Fenstergittern schraubenförmig gewunden, der Fußboden tunnelartig unterminiert usw.

All diese durch den Blitzschlag verursachten Zerstörungen von Gegenständen können begreiflicherweise zu Schädigungen von Menschen und Tieren führen, ohne daß diese vom Blitz getroffen worden waren.

Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, die an Lebewesen sich manifestierenden Blitzwirkungen einzuteilen in: I. echte mit den Unterarten: a) unmittelbar, b) mittelbar und II. unechte resp. falsche.

Diese Einteilung hat sowohl klinische als auch forensische Bedeutung.

Die durch Blitzschlag und elektrischen Starkstrom hervorgerufenen Gesundheitsstörungen, seien es nun Erkrankungen der Innenorgane oder äußere Affektionen, zeichnen sich, wie wir weiter unten hören, durch eine Sonderstellung aus; demgemäß wird auch die klinische Auffassung und zumal die Prognosestellung eine besondere sein.

Die Blitzschlagverletzungen sind oftmals als Betriebsunfälle zu deuten und können Veranlassung zu Ansprüchen auf Unfallrente geben. In jüngster Zeit erst hat A. EULENBURG über einen einschlägigen Fall berichtet, in dem ein Mann vom Blitz getroffen wurde und eine Schädigung seines Nervensystems erlitt; wegen erhobener Ersatzansprüche — der 45jährige Müllergehilfe wurde in der Mühle, wo er arbeitete, vom Blitze getroffen — wurde der Fall zur Begutachtung A. EULENBURG zugewiesen.

Eine anlässlich eines Blitzschlages bei Lebewesen aufgetretene Gesundheitsstörung und Gewebsveränderung ist als echte Blitzwirkung anzusprechen, wenn ein Übergang von Elektrizität auf den Organismus stattgefunden hat.

Dieser Übergang von Elektrizität kann sich auf zweierlei Weise vollziehen: 1. entweder wird das Individuum direkt von der atmosphärischen Entladung getroffen; 2. oder es wird eine elektrische Anlage, Fernleitung, oder z. B. auch Gasröhre, Wasserleitung etc. getroffen, wovon auch ein dem Gewitter ferner stehendes Geschöpf in Mitleidenschaft gezogen werden kann, wenn es zufällig mit diesen leitenden Körpern in Berührung war.

Die größte Zahl aller beobachteten Blitzschlagverletzungen ist auf die unmittelbare Blitzwirkung zurückzuführen; viel seltener sind dagegen die Fälle, die zur zweiten Kategorie der echten Blitzwirkungen zu zählen sind. So wurden vor Jahren einige Soldaten, welche Telephondrähte trugen, die zur Verständigung mit den Insassen eines Fesselballons dienten, mittelbar vom Blitze getroffen, als der Wetterstrahl in den Drachenballon einschlug; es geschah dies am Lechfelde in Bayern. Ein ähnlicher Unfall ereignete sich vor einem Jahre etwa beim preußischen Luftschifferbataillon in Zossen bei Berlin. Das Ereignis soll demnächst in extenso mitgeteilt werden.



Die unechten resp. falschen Blitzwirkungen sind keine durch Elektrizität verursachten Schädigungen des Organismus; sie verdanken ihren Ursprung einerseits der Devastation von Gegenständen, die im Raume herumgeschleudert werden und andererseits den mitunter außerordentlich großen Luftdruckschwankungen: Kompression und Dekompression. Die derart entstandenen Verletzungen können begreiflicherweise sehr ernsten Charakter annehmen, doch ist es sowohl vom klinischen als auch forensischen Standpunkte zweckmäßig, dieselben nicht den »elektrischen« Verletzungen zuzählen. Sehr lehrreich ist ein von HOFMANN-KOLISKO berichteter Fall: »In einem von uns begutachteten Falle war während eines heftigen, von Hagelschlag begleiteten Gewitters ein Fensterflügel einer im dritten Stock gelegenen Wohnung so heftig zugeschlagen worden, daß der Rahmen brach und sämtliche Scheiben weit in das Zimmer hineingeschleudert wurden. Zwei fingerlange, messerklingenartig geformte Glassplitter waren einem 17jährigen Mädchen unter der einen Klavikula in die Brust gedrungen und hatten den sofortigen Tod durch Verblutung veranlaßt. Obgleich ein in dem Zimmer anwesender Mann in dem Augenblick, wo das Fenster in Trümmer ging, weder den Blitz gesehen noch den Donner gehört hatte, so wurde doch von den herbeigeeilten Angehörigen eine Tötung durch Blitzschlag angenommen, ebenso von dem herbeigerufenen Arzte, der auch in diesem Sinne den Totenschein ausstellte, worauf die Beerdigung erfolgte. Erst nach 3 Wochen wurde der Fall aufgeklärt, leider aber, da derselbe nicht weiter verfolgt wurde, keine Obduktion veranlaßt.«

Die Entstehung der falschen Blitzwirkungen ist nicht schwer zu verstehen; sie gehören in das große Gebiet der »traumatischen Verletzungen« (C. GUSSENBAUER). Die echten Blitzschlagverletzungen sind Elektrizitätswirkungen in den verschiedensten Modifikationen. Die mechanische und thermische Komponente der gewaltigen Elektrizitätskraft ist am meisten bekannt. Es muß allerdings zugegeben werden, daß derart gräßliche Verletzungen durch Blitzschlag, wie sie aus früheren Zeiten mitgeteilt wurden, in den letzten Dezennien überhaupt nicht beobachtet wurden, wie z. B. Spaltung des Körpers, Abtrennung ganzer Gliedmaßen u. ä. m.

Zu den ältesten historischen Aufzeichnungen über Verletzungen durch Blitzschlag gehört die Erzählung, daß der römische König Tullus Hostilius durch Blitzschlag getötet worden sei. Er ließ sich auf dem Aventin einen Altar bauen, um ähnlich dem Juppiter Elicius aus dem Blitz hervorzutreten. Diese Idee mußte er mit dem Leben büßen.

Vielfach übertrieben sind auch die älteren Überlieferungen betreff der sogenannten Blitzfiguren; es wurden denselben Formen zugeschrieben, wie sie sich in ernst zu nehmenden Berichten niemals vorfinden.

Der besseren Übersicht zuliebe empfiehlt es sich, die Blitzschlagverletzungen in äußere und in innere einzuteilen. Zu den äußeren Verletzungen gehören:

1. sogenannte Hautverbrennungen;
2. Haarversengungen;
3. Blutaustritte;
4. lochförmige Gewebsdurchtrennungen;
5. Blitzfiguren.

Die äußeren Blitzschlagverletzungen bestehen vorwiegend in sogenannten brandartigen Veränderungen der Haut und in den charakteristischen Blitzfiguren.

Die verbrennungsähnlichen Hautveränderungen werden allgemein als Brandwunden angesprochen; genauere Untersuchung der Entstehungsursachen scheint dafür zu sprechen, daß diese Hautverletzungen keine eigentlichen Brandwunden sind; sie entstehen nämlich nicht durch äußere Hitze ein-



wirkung. Es kommt bei Blitzschlag oft zu sehr ausgebreiteten Hauterstörungen, die wie Brandwunden zweiten, dritten, ja vierten Grades aussehen. Und die Kleidungsstücke, von denen diese Destruktionsstellen bedeckt sind, bleiben oft vollkommen unversehrt! Solche Fälle sprechen wohl deutlich dafür, daß die Hitzewirkung, durch welche ausgedehnte Hautbezirke zerstört worden sind, nicht von der Oberfläche her, nicht von außen eingewirkt haben konnte. Derartige Umstände sprechen vielmehr für die oben vertretene Anschauung, daß die sogenannten brandartigen Hautverletzungen der inneren Kalorienentwicklung, d. h. der JOULESchen Wärme ihren Ursprung verdanken. Bekanntlich wird ein Teil der elektrischen Energie bei ihrer Fortbewegung in einem Leiter oder Nichtleiter in Wärme (sogenannte JOULESche Wärme) umgewandelt; der Leiter wird erwärmt.

Die Haut vermag bis zu einem gewissen Grade Elektrizität zu leiten, ohne äußerlich sichtbare Veränderungen zu erleiden; ist aber die Belastung zu groß, so erleidet die Haut infolge übermäßiger Wärmeentwicklung eine Veränderung. Die Wärme aber, die auf die Gewebsteile wirkt, entsteht in diesen selbst, sie stammt nicht von außen.

Wenn wir in der Verfolgung der Entstehungsursache weiter gehen, müssen wir sagen, daß diesen sogenannten Brandwunden nach Blitzschlag eine thermische und elektrolytische Aktion zugrunde liegt; die dermaßen neugebildeten Substanzen wirken zerstörend auf die noch unversehrten Zellen und Gewebspartien der Umgebung; die Gewebsalterationen nehmen demgemäß einen oft überraschenden klinischen Verlauf. Die nähere Spezifizierung solcher Verletzungen bietet oft Schwierigkeiten. So wurde bei einem vom Blitz getroffenen Manne in Petersdorf bei Wien am Kreuzbein eine grauweiße, wie Perlmutter glänzende, elastische, an der Oberfläche spiegelglatte, zirka  $\frac{1}{2}$  cm im Durchmesser fassende Stelle beschrieben, die ganz unempfindlich war und den Eindruck eines Fremdkörpers machte. Diese Masse\* wurde nach Wochen abgestoßen und durch Granulationen und eine Narbe ersetzt (vgl. Artikel: »Elektrische Starkstromverletzungen«).

Die sogenannten Brandverletzungen nach Blitzschlag verhalten sich ferner auch bezüglich ihres Heilungsverlaufes anders als echte Brandwunden.

Bei den gewöhnlichen Verbrennungen vermag der Kliniker zumeist von allem Anfang zu sagen, wie weit etwa die schädigende Wirkung der Flamme, des heißen Wassers etc. sich erstrecken werde; nicht so bei den Blitzverbrennungen.

Es kommt da oft erst nach Wochen sekundär zu Abstoßung von Gewebspartien, die scheinbar vollkommen intakt waren. Der Kliniker wird überrascht, wenn er die Umgebung des Herdes für gesund hielt. Die thermisch-elektrolytische Wirkung der Elektrizität spielt förmlich subkutan ihre Rolle weiter, die sich anfänglich unserer Beobachtung vollkommen entzieht. So entstehen mitunter aus ursprünglich linearen Hautläsionen breite, flächenhafte Narben.

Es braucht nicht erst betont zu werden, daß diese Umstände nicht nur klinisch, sondern auch forensisch von Belang sind.

Die durch Blitzschlag entstandenen Brandwunden sind sehr oft durch eigentümliche Formen und durch Symmetrie ausgezeichnet; zuweilen entstehen die merkwürdigsten Figuren. So zog sich bei einem blitzgetroffenen Knaben eine etwa fingerbreite, streifenförmige Brandwunde I. und II. Grades schärpenartig von der rechten Schulter zur linken Hüfte hinunter.

\* Es verdient hervorgehoben zu werden, daß Prof. A. KOLISKO in jüngster Zeit eine ähnliche Veränderung der Haut bei einem Monteur beobachtet hat, welcher durch Kontakt mit einem Drehstrom von 10.000 Volt Spannung getötet worden war. Die ausführliche Beschreibung dieser merkwürdigen Hautverletzungen wird in einer späteren Mitteilung erfolgen.



Bei einem anderen Patienten schlang sich eine streifenförmige Verbrennung spiralförmig um die untere Extremität, wobei der *Musculus sartorius* geradezu als Wegweiser benutzt wurde, und ähnlich verhalten sich viele andere Läsionen.

»Die symmetrisch am Körper verteilten Verbrennungen, die mitunter genaue geometrische Begrenzung, zuweilen das Einhalten eines bestimmten Muskelverlaufes, z. B. des *Musculus sartorius* oder *sternocleidomastoideus*, besonders bei intakter Kleidung über denselben, sind ganz charakteristische Veränderungen, die für die Entstehung durch Blitzschlag als pathognomonisch gedeutet werden können. Und das um so mehr, wenn an der sonst unverletzten Haut in geringem und größerem Maße feinste, oberflächliche Versengungen der Haare vorkommen, die, wie schon W. STRICKER und E. v. HOFMANN betont haben, ein feines Reagens für stattgehabten Blitzschlag sind.«\*

Zu den äußeren Verletzungen gehört die Versengung der Haare; am häufigsten ist das Kopfhaar betroffen, oftmals sind da die Versengungen derart unbedeutend, daß sie der Kenntnisnahme entgehen; zuweilen sind nur einzelne Haarschäfte betroffen, hie und da mehr flächenförmige, teils oberflächliche teils tiefer reichende Verbrennungen von Linsen- bis Haselnußgröße; der Lokalisation nach am Scheitel, an den Schläfen oder auch stellenweise am hängenden Zopf. Ein anderesmal ist wieder eine gulden-große, tonsurähnliche Stelle entstanden; die Haare sind wie mit Schere und Rasirmesser abgetragen, wobei oftmals gar keine Verbrennungszeichen zu erkennen sind, und hie und da sind die Ränder der Tonsur sugilliert.

Zu den äußeren Verletzungen sind weiters Hämorrhagien der allgemeinen Körperdecke zu zählen. Es sind punkt- und streifenförmige Blutaustritte, die einzeln oder in Gruppen stehen und mitunter Schrotschußverletzungen nicht unähnlich sind. EWALD, v. WINIWARTER u. a. haben ebenfalls derartige Hautsugillationen beobachtet.

Zu den allerseeltensten Verletzungen gehören lochförmige Durchtrennungen der Haut, die wie Schußwunden aussehen und besonders forensisches Interesse beanspruchen. Der Grund und die Ränder dieser Läsionen ist manchmal braun, manchmal grauweiß.

Unter den äußeren Blitzschlagverletzungen wären endlich die sogenannten Blitzfiguren zu erwähnen. Die Blitzfiguren sind baumförmig verzweigte, hellrote, linienförmige Zeichnungen der Haut, welche kleinere oder größere Partien der Haut befallen; manchmal nur in wenigen Zentimetern dimensioniert, können sie mitunter eine ganze Körperseite bedecken. Dieselben blassen auf Fingerdruck ab; stellenweise pflegen in deren Verlaufe zarte Blutaustritte aufzutreten. Die Blitzfiguren blassen nach einigen Stunden ab und in 2—3 Tagen kann ihre Spur schon vollkommen verwischt sein.

Seit jeher war die Ätiologie der Blitzfiguren der Gegenstand eifriger Erörterungen. So wurde früher angenommen, daß die Blitzfiguren nur durch positive Elektrizität des Blitzes auftreten können, während durch die negative Entladung nur Brandwunden entstehen.

Ganz abgesehen davon, daß heute der Blitz in physikalischer Beziehung als Wechselstrom aufgefaßt wird, so sind Beobachtungen gerade in den letzten Jahren gemacht worden, wo durch einen und denselben Blitzschlag bei einer Person nur Blitzfiguren, bei einer zweiten wieder nur Brandwunden und bei einer dritten — anlässlich desselben Unglücksfalles — beiderlei Veränderungen der Haut nebeneinander aufgetreten sind. W. STRICKER, LANGERHANS u. a. meinten, die Blitzfiguren seien hervortretende Gefäßver-

\* Vgl. »Elektropathologie«, Die Erkrankungen durch Blitzschlag und elektrischen Starkstrom in klinischer und forensischer Darstellung. Verlag F. Enke, Stuttgart 1903.



zweigungen, was später durch RINDFLEISCH, WANGH, HABERDA u. a. widerlegt worden ist. Der heutigen Auffassung zufolge sind die Blitzfiguren als ein leichtes Erythem, als vorübergehende Vasoparalyse anzusehen.

Die Blitzfiguren sind pathognomonisch für stattgehabten Blitzschlag.

Die Reihe der durch Blitzschlag hervorgerufenen inneren Verletzungen ist nicht zu erschöpfen, da von seiten aller Organsysteme Symptome sich geltend machen können.

So hat A. EULENBURG schon in den siebziger Jahren als einer der Ersten eine apoplektische Hemiplegie nach Blitzschlag in unzweifelhafter Weise festgestellt und beschrieben. Seit damals sind andere Fälle mit Störungen von seiten des Zentralnervensystems, hervorgerufen durch Blitzschlag, beobachtet und beschrieben worden.

Psychosen leichteren Grades nach Blitzschlag haben BUCKWILL and TUKER, LAHUSEN, A. PICK, SAUZE, DE SOTOMAYOR u. a. beschrieben.

Herzaffektionen, Störungen von seiten des Magendarmtrakts, Icterus catarrhalis, Albuminurie, Neuralgien und neuritische Erscheinungen etc. etc. sind ebenfalls vielfach nach Blitzschlag zu verfolgen gewesen.

In jüngster Zeit sind weiters Blutungen aus der Nase, dem Ohre (CLARK, LUDWIG etc.), dem Darm und dem Genitale zur Beobachtung gekommen.

Die Augenverletzungen nach Blitzschlag (E. FUCHS, KNIES, LEBER, MEYERHÖFER, PREINDLSBERGER etc.) gaben Anlaß zu experimentellen Untersuchungen in dieser Richtung (HESS, KIRIBUCHI etc.). Es sind zumeist Linsentrübungen, Apoplexien der Retina, Ruptur der Chorioidea, Optikusatrophie, Iritis mit Hypopyon etc. (BRIXA, F. BÜLLER, M. REICH, VOSSIUS etc.). TOPO-LANSKY beobachtete jüngst eine Blutung in die vordere Kammer und eine Glaskörperblutung.

Zu den selteneren Erscheinungen gehören akute Gelenkschwellungen und zirkumskripte Ödeme.

Die Prognose der Blitzschlagverletzungen ist im allgemeinen keine besonders ungünstige. Die meisten der bedrohlichen Erscheinungen pflegen nach Stunden und Tagen wieder vollkommen zurückzugehen. Immerhin ist in der Auffassung und Voraussage Vorsicht am Platze, besonders mit Rücksicht auf die möglicherweise im Zentralnervensystem und anderen Innenorganen stattgehabten Läsionen. Es ist in dieser Hinsicht zu betonen, daß die Folgen eines Blitzschlages sich auch erst nach Tagen und Wochen geltend machen können. In sehr instruktiver Weise hat jüngst A. EULENBURG\* derartige chronisch-degenerative Erkrankungen des Zentralnervensystems beschrieben und an Fällen illustriert (cf. Artikel: »Elektrische Starkstromverletzungen«).

Die Hilfeleistung besteht vorwiegend in Wiederbelebungsversuchen, künstlicher Atmung und Anregung der Herztätigkeit; Störungen von seiten bestimmter Organsysteme sind nach den Regeln der Kunst zu behandeln.

Im weiteren Verlaufe erwiesen sich zweckmäßig protrahierte laue Bäder, leichte Kost und Regelung der Darmtätigkeit. Man lasse die Patienten nicht zu früh aufstehen und Sorge andererseits später für nicht anstrengende Beschäftigung. Sehr beruhigend wirkten in vielen Fällen Feld- und Gartenarbeiten. Man lasse sich nicht überraschen von dem Ausbruche eines Deliriums oder ähnlicher psychischen oder neurotischen Störungen. Bei Tötung durch Blitzschlag soll mit den energischen Wiederbelebungsversuchen nicht früher aufgehört werden — und wenn diese auch stundenlang dauern sollten —, als bis sichere Todeszeichen wahrzunehmen sind.

*Jellinek.*

\* Über Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 2, 3.



**Blut des Säuglings.** 1. Der fötale Kreislauf und seine Umwandlung in den bleibenden. Mit dem Moment, wo der Fötus infolge des Geburtsaktes die schützende Hülle des Mutterleibes verläßt und durch Loslösung der Plazenta und Aufhören des Gasaustausches zwischen Mutter und Kind ein selbständiges Sein beginnt, vollziehen sich fundamentale Umwälzungen der gesamten Lebensbedingungen des jungen Menschenkindes, die ganz besonders die wichtigen Funktionen der Atmung, der Ernährung und des Blutkreislaufes angehen.

Zur leichteren Orientierung über die einschlägigen Verhältnisse möge an dieser Stelle eine kurze Skizzierung der fötalen Blutbahnen eingefügt werden.

Die Aorta descendens gibt nach ihrer Teilung in die Aa. iliacae die Aa. hypogastricae ab, deren Ausläufer die Nabelarterien (Aa. umbilicales) sind. Diese steigen neben der Harnblase nach aufwärts und gelangen zwischen Bauchmuskulatur und Peritoneum verlaufend durch den Nabelstrang (Funiculus umbilicalis) zum Nabel. Von dort aus erreichen sie im gewundenen Verlaufe die Plazenta. Die Nabelarterien führen das mit Kohlensäure beladene venöse Blut des Fötus und lösen sich in der mütterlichen Plazenta auf.

Hier findet durch Abgabe von überschüssiger Kohlensäure und Aufnahme von Sauerstoff aus dem mütterlichen Blut ein reger Gaswechsel und zugleich eine Resorption von den für die Ernährung und das Wachstum notwendigen Stoffen, speziell von Wasser, Zucker, Eiweißstoffen und Salzen statt.

Nun wird das Blut in der angegebenen Weise arterialisiert und gespeist, von den Wurzeln der Nabelvene (V. umbilicalis) gesammelt. Diese wendet sich nach ihrem Durchtritt durch den Nabelring zur unteren Fläche der Leber und teilt sich hier in 2 Zweige, von denen der eine teils direkt, teils nach Anastomose mit der Vena portae ins Leberparenchym eindringt, der andere als direkte Fortsetzung unter dem Namen Ductus venosus Arantii durch die Fossa longitudinalis superior in die untere Hohlvene führt. Hier mischt sich das rein arterielle, hellrote Blut der Nabelvene mit dem venösen Blut der unteren Körperhälfte und der kurz vor dem Herzen einmündenden Lebervenen. Das gemischte Blut der V. cava inf. ergießt sich dann bei der Diastole atriorium nicht in den rechten Vorhof, sondern wird durch Vermittlung einer klappenartigen Vorrichtung, der Valvula Eustachii, durch das For. ovale in den linken Vorhof abgeleitet; von dort aus gelangt es in die linke Kammer, vermischt sich mit den geringen Mengen rein arteriellen Blutes der Lungenvenen und geht schließlich in die Aorta ascendens. Dagegen fließt das rein venöse Blut der V. cava sup. in den rechten Vorhof, wird bei der Systole aus dem rechten Vorhof in die rechte Kammer geworfen und gelangt in die Arteria pulmonalis. Von dort aber fließt nur ein kleiner Teil in die noch nicht entfalteten Lungen; der größere Teil ergießt sich durch den Ductus arteriosus Botalli, durch den Verbindungsgang der Arteria pulmonalis, in die Aorta descendens.

Demnach erhält der ganze Fötus mit Ausnahme seiner Leber rein arterielles Blut überhaupt nicht; immerhin ist die obere Körperhälfte besser versorgt als die untere, so daß es nicht wundernimmt, daß in den ersten Schwangerschaftsmonaten die Leber und die obere Körperhälfte im Wachstum der unteren Körperhälfte weit vorangehen.

Durch die nach Ausstoßung der Frucht herbeigeführte Ausschaltung der Plazenta, welche den Fötus bis dahin außer mit den zu seiner Ernährung und seinem Wachstum notwendigen Stoffen, in erster Reihe auch mit dem für die Lebensprozesse erforderlichen Sauerstoff versorgte, kommt es schnell zu einer Überladung des Blutes mit Kohlensäure, die ihrerseits das in der Medulla oblongata gelegene Atmungszentrum zur Tätigkeit anregt. Verstärkt und unterhalten wird die Erregung desselben zum Teil durch das Hinzutreten von Hautreizen, die den Neugeborenen in Form von Luft- und Lichteindrücken sowie durch die Verdunstung des Fruchtwassers treffen. Die unmittelbare Folge der durch den akuten Sauerstoffmangel resp. erhöhte Venosität des kindlichen Blutes bedingten Erregung des Atmungszentrums ist die erste Inspirationsbewegung, die erste inspiratorische Ausdehnung der Lungen.

Mit einem Schlage ändern sich durch das Eindringen von atmosphärischer Luft in die Lungen unter Zunahme ihres Volumens und gleichzeitiger Kompression der in der Brusthöhle und bei Tieferreten des Zwerchfells der in der Bauchhöhle befindlichen Organe die bis dahin bestandenen Zirkulationsverhältnisse. Es tritt eine Umgestaltung der »kortipetalen und kortifugalen« Blutströme ein (STRASSMANN).



In dem Augenblick, wo durch den ersten Atemzug die Lungenalveolen weit geöffnet und mit Luft aufgebläht werden, werden auch die Gefäßbahnen der Lunge so entfaltet, daß die ganze Blutmenge aus dem rechten Ventrikel nur noch in die Verzweigungen der Lungenarterie hineinströmt. Nach Arterialisierung dieses Blutes in der Lunge erhalten nunmehr die Lungenvenen bei weitem größere Blutmengen als zur Fötalzeit. Und nach dem Abfluß derselben in den linken Vorhof tritt naturgemäß eine Steigerung des Blutdruckes in diesem gegenüber dem des rechten Vorhofes ein. Die stärkere Füllung des linken Vorhofes mit Blut gegenüber dem rechten, in welchen nach Fortfall des Plazentarkreislaufes weniger Blut aus der Vena cava inf. hineingelangt, drängt nun die ventilartige Klappe des Foramen ovale, der fötalen Kommunikation beider Vorhöfe, fest an das Septum derselben an und führt sehr bald zu einem absoluten Verschuß, der unter normalen Verhältnissen gewöhnlich im Verlaufe von 8—10 Monaten zu einer vollständigen Verwachsung geführt hat. »Rechtes und linkes Herz sondern sich.« Ein Einfließen des Blutes bei den veränderten Druckverhältnissen etwa aus dem linken Vorhof in den rechten schließt die anatomische Beschaffenheit des Foramen ovale aus.

Durch die mit der Atmung einsetzende mächtige Aspiration von Blut aus den Lungenarterien nach den Lungen zu bei gleichzeitigem Sinken des Blutdruckes im linken Ventrikel und in der Arteria pulmonalis selbst wird der Ductus arteriosus Botalli, die Verbindung zwischen Arteria pulmonalis und Aorta descendens allmählich immer weniger mit Blut gespeist, die Wände dieses Ganges kollabieren, verengern sich und werden schließlich ganz unwegsam.

Für die Verödung des Pulsaderganges sind außer den veränderten Kreislaufverhältnissen auch noch andere, durch die Lungenatmung in Wirksamkeit gesetzte, zum Teil mechanische Einflüsse von Bedeutung. Dahin gehört als Hauptmoment der provisorische Verschuß des Ductus durch Kontraktion seiner so außerordentlich muskelreichen Gefäßwand\*, welcher Vorgang in Wirksamkeit tritt nach Druckausgleich zwischen Aorta und Pulmonalis und Stillstand des Blutstromes im Kanale.

Ferner wird die momentane Schließung des Ductus begünstigt an und für sich durch spitzwinkelige Einmündung in die Aorta und durch die klappenartige Vorwölbung seiner vorderen Wand nach der Aorta zu. Die Entwicklung dieser »Klappe« schreitet nach STRASSMANN mit dem Ende der Schwangerschaft immer weiter vor, so daß sie schließlich die Wandung des Ductus vollkommen überdacht und mit dem Eintritt der Atmung der Verschuß ohne weiteres perfekt ist.

Theorien von der Vorlagerung und Abknickung des Ganges, die durch Druck und Zug, durch die Verschiebung der Lungen und des Herzens bei der Atmung und den Herzkontraktionen zustande kommen sollen, dürfen wohl nach neueren Untersuchungen (STRASSMANN, HABERDA) als den anatomischen Verhältnissen nicht entsprechend als erledigt betrachtet werden.

Niemals findet sich normalerweise im Ductus eine Thrombose (RAUCHFUSS, HABERDA).

Es ist nicht wahrscheinlich, daß sofort nach dem ersten Atemzuge der Durchtritt von Blut gänzlich verhindert wird, sondern es verstreicht wohl erst eine kurze Zeit, bis im Momente der Druckgleichheit im Ductus und der Aorta unter fortschreitender Verkleinerung seines Lumens die Zirkulation ganz aufhört und das Lumen vollkommen schwindet. Am schnellsten verschließt sich der pulmonale und mittlere Anteil, während der Aortenanteil analog seiner Muskelanordnung noch nach Wochen als seichter, wenig klaffender Spalt zu finden ist. Auch mit 6 Wochen ist der Gang immer noch für eine Borste durchgängig, um mit dem dritten Monat einen vollkommenen Verschuß anzuweisen. Der definitive Verschuß erfolgt durch bindegewebige Neubildung, die von der Intima ausgeht, von Woche zu Woche zunimmt und schließlich nach Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes das Ligamentum arteriosum als Rest des früheren Ductus arteriosus übrig läßt.

Von weiteren fötalen Bahnen kollabieren und schließen sich nach Sistieren des Plazentarkreislaufes die Nabelvene und die beiden Nabel-

\* Dieselbe setzt sich zusammen aus einer unterhalb des Endothels liegenden dünnen Intimaschicht mit feinsten elastischen Fasern, die am deutlichsten gegen die Aorta hin hervortreten, und aus einer 10—12mal so dicken Media, reich an glatten Muskelementen, die in ihrer Anordnung sich wesentlich als Längsmuskelschichten präsentieren (THOMA, HABERDA).



arterien durch Kontraktion ihrer Wandungen Die mehr oder weniger vollkommene Blutleere tritt bei den Nabelarterien durch Sinken des Blutdruckes in der Aorta descendens auf, die nur noch vom linken Ventrikel allein gespeist wird. Dieser Druck reicht nicht mehr aus, um die Gefäßausläufer der Aorta zu speisen. Ganz besonders kommt dieses Moment für den intraabdominalen Teil der Nabelarterien in Betracht. Dieses Absinken des Blutdruckes und damit verbundene mangelhafte Füllung der Gefäße gleich nach der Geburt und für die extraabdominale Strecke der Gefäße die Durchtrennung der Nabelschnur, sowie die Abkühlung, welche dieselbe nach der Geburt erfährt, liefern die mechanischen Reize (v. HOFMANN, COHNSTEIN und ZUNTZ<sup>2</sup>), welche die Kontraktion der Nabelgefäße nach der Geburt begünstigen.

Durch die massige und eigentümliche Anordnung der diese Gefäße zusammensetzenden muskulösen Elemente werden dieselben befähigt, sich so weit zu verengen, daß anfangs nur noch eine dünne Blutsäule und später gar kein Blut mehr das Lumen passiert.

Die Muskelemente der Nabelarterien bestehen aus einer äußerst kräftig entwickelten Ringmuskulatur, die in reichlicher Menge von schräg- und längsverlaufenden Muskelfasern durchsetzt und umspinnen werden, die sich zum Teil untereinander verflechten und dadurch eine spiralförmige Anordnung erhalten (v. HOFMANN, HERZOG). In der Gegend des Nabels werden die Muskelzüge ganz besonders massig, sie häufen sich geradezu zu »Polstern« an.

Die elastischen Elemente treten gegenüber der muskulösen Zusammensetzung der Wand stark in den Hintergrund (HABERDA). In ihrem intraabdominalen Teile sind die Nabelarterien von einem dichten Gefäßnetze, den Vasa vasorum, umspinnen.

Sehr bald nach der Abnabelung findet man in der Regel in den Nabelarterien eine Thrombose. Der Thrombus ist meist sehr dünn, fadenförmig, oft auch nur streckenweise entwickelt, bisweilen nur in einer Arterie vorhanden, in der anderen fehlend. Unter normalen Verhältnissen ist der Thrombus nur in dem oberen, unmittelbar unter dem Nabel gelegenen Gefäßteil vorhanden. Der Thrombus haftet nach ca. 4—5 Tagen. Nach ungefähr 8 Tagen beginnt seine Organisation, die nach 14 Tagen außerordentlich deutlich wird. Durch eine »zu Bindegewebe metamorphosierende Wucherung« des Gefäßendothels, der sich an den Nabelenden der Gefäße eine von der Nabelwunde ausgehende entzündliche Zelleninfiltration hinzugesellt (HABERDA), wird allmählich eine teilweise Obliteration der Gefäße herbeigeführt. Sie werden zu den Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia umgewandelt. Ein vollständiger Verschluß der Nabelgefäße, sowohl der Arterien als auch der Vene, bis zum Schwinden des Lumens findet nur in den peripheren Enden derselben statt. In den übrigen Teilen kann es zwar auch zum vollkommenen Verschluß kommen, für gewöhnlich aber bleibt ein freier Kanal offen mit gleichseitiger Wandverdickung und teilweiser Atrophie einzelner Wandschichten, der meist bei Kindern im Alter von Monaten, auch Jahren und selbst bei Erwachsenen noch zu konstatieren ist. Die äußersten peripheren Enden der Lig. vesico-umbil. lateralia (beim Erwachsenen in der Länge von 4—8 cm) sind ganz solide Stränge, die nach Retraktion der Nabelgefäße nach Abfall des Nabelschnurrestes sich aus vom Nabelring kreuzförmig sich ausziehenden Bindegewebssträngen entwickeln (BAUMGARTEN<sup>3</sup>), deren Länge allmählich entsprechend dem Wachstum der Bauchdecken zunimmt.

Die Nabelvene, die ein größeres Lumen besitzt und deren Wandungen dünner sind als bei den Nabelarterien, zeigt eine hauptsächlich aus Bindegewebe bestehende Grundlage, in der nur spärlich glatte Muskelfasern mit geringen elastischen Elementen eingelagert sind, und steht bei weitem hinter der massigen Entwicklung, wie wir sie bei den Arterien sehen, zurück. Mit der Entfaltung der Lungen wird das Blut aus der Nabelvene nach dem Thorax aspiriert, sie selbst und ihre Verbindung mit der V. cava inf., der Ductus venosus Arantii kollabieren, die Wandungen legen sich aneinander und nach



kurzer Zeit, nachdem der Vene noch durch Durchtrennung der Nabelschnur der Blutzufuß aus der Plazenta vollkommen abgeschnitten ist, enthält sie kaum noch einen Tropfen Blut. Einen Thrombus findet man in der Nabelvene unter normalen Verhältnissen fast niemals. Die subendotheliale Gewebswucherung, die das Lumen allmählich zur Obliteration bringt, vollzieht sich analog wie bei den Arterien. Die Nabelvene wird zum Lig. vesicae teres und der Ductus venosus Arantii zum Lig. venosum hepatis umgebildet. Wie schon erwähnt, wird auch die Nabelvene nur an ihrem peripheren, an dem Nabel liegenden Teil zu einem soliden Strang, an ihrem zentralen Ende bleibt nur ein feines Lumen, das im einzelnen zwar funktionslos ist, in mehr als der Hälfte der Fälle (HABERDA) aber mit einem (BUROW) oder mehreren (BAUMGARTEN) Zweigen der V. epigastrica in Verbindung steht und in den linken Ast der Pfortader mündet. Das Lig. venosum hepatis bleibt zwar als enger mit Endothel ausgekleideter Kanal bestehen, ist aber funktionslos und kommuniziert mit keinem anderen Gefäß.

2. Der Nabelschnurrest und die Nabelwunde.<sup>4)</sup> Nach der Geburt des Kindes erfolgt die Trennung desselben von der Plazenta durch die Durchschneidung der Nabelschnur. Dieselbe wird nach Aufhören der Pulsation in den Nabelgefäßen, also nach ca. 5 Minuten, unter Beobachtung aller aseptischen Kautelen doppelt unterbunden, einmal zweifingerbreit vom Hautnabel und einmal in ungefähr gleicher Entfernung weiter nach der Plazenta zu und in der Mitte zwischen beiden Ligaturen durchschnitten.

Nach der Abnabelung bekommt das Neugeborene das erste Bad\*, um es von dem ihm anhaftenden Schleim und Blut zu reinigen. Im Bad, das  $35^{\circ}\text{C} = 28^{\circ}\text{R}$  warm ist, aus abgekochtem Wasser bereitet wird und, falls zur Einstellung der vorgesehenen Temperatur ein Wasserzuschuß erforderlich ist, auch dieser gekocht hat, bleibt das Kind ca. 5 Minuten. Augen besonders, aber auch Ohren und Mund sollen wegen Infektionsgefahr vor Benetzung mit dem Badewasser geschützt werden. Das Bad wird während des ganzen Säuglingsalters täglich wiederholt.

Nach dem Bade des Neugeborenen wird die Nabelschnurligatur nach Festziehen des ersten Knotens und Hinzufügen eines zweiten zur definitiven gemacht. Dann wird die Schnur nach dem Körper des Kindes zu umgeschlagen an den Leib angelegt, mit trockener steriler Gaze bedeckt und mit der Nabelbinde fixiert. Der Verband wird in gleicher Weise täglich nach dem Bade erneuert.

Der nun an dem Körper des Kindes zurückbleibende Nabelschnurrest — der sog. Strangrest — fällt durch einen rein physikalischen Vorgang<sup>6)</sup>, einer meist an der Nabelspitze beginnenden, bisweilen auch zuerst an irgend einer anderen Stelle auftretenden und zum Hautnabel allmählich fortschreitenden Veretrocknung (Mumifikation) anheim. Wenige Stunden nach der Geburt bereits verliert die Nabelschnur des lebenden Kindes ihren perlmuttartigen Glanz, sie erhält ein stumpfes, mattes Aussehen, ihre Sukkulenz schwindet, sie erscheint als ein plattgedrücktes und verkürztes Reststück. Abhängig von äußeren Bedingungen (Dicke der Schnur, Feuchtigkeit etc.) tritt die Eintrocknung der Schnur nicht an allen Stellen gleichmäßig auf. In den meisten Fällen ist dieselbe indessen am 3. Lebenstage bereits so weit vorgeschritten, daß der ganze Nabelstrangrest in einen stark geschrumpften, braunen, platten, vielfach gedrehten Strang umgewandelt ist, der in der nächsten Zeit schließlich zu einer knorpelhaften Masse wird und mit seinem zentralen Ende in einer scheibenartigen Verbreiterung endet.

Die Abstoßung des Nabelstrangrestes, der nach Ausschaltung aus der Zirkulation wie ein Fremdkörper wirkt, erfolgt durch eine demarkierende Entzündung, die eingeleitet und unterhalten wird durch ein feines Gefäßnetz, das sich in dem Unterhautzellgewebe des Bauches da findet, wo der Strang in den Nabel eintritt.<sup>7)</sup> Unter Rötung und Schwellung des äußersten Hautnabelrandes, die man meist schon wenige Stunden nach der Geburt beobachten kann, und allmählich sich entwickelnder konzentrischer Einziehung des Cutisnabels,

\* Die zeitweilige Neigung, von dem ersten Bade<sup>5)</sup> und der Reinigung der Neugeborenen durch ein Bad auch an den folgenden Tagen bis zum Nabelrestabfall abzusehen, hat sich jedenfalls für die Privatpraxis allgemeine Anerkennung nicht verschaffen können.



die sich bald zu einer vollkommenen Einstülpung des Randes ausbildet, kommt es schließlich zu einer furchenartigen Vertiefung zwischen Cutis und Nabelschnur, die immer tiefer wird, das Zwischengewebe immer dünner, bis schließlich am 4.—5. Tage unter leichter Eiterung der Abfall des toten Stückes erfolgt. Bisweilen kommt der Abfall schon am 2. oder 3. Tage zustande, mitunter erst am 7.—9. Tage.

Nach Abfall des Nabels bleibt eine leicht granulierende Wunde zurück, die sich im Verlaufe von 14—15 Tagen schließt, vollständig aber erst nach der dritten Woche übernarbt ist. Während dieser Zeit vertieft sich durch Retraktion des intraabdominellen Teiles der Nabelgefäße die Nabelwunde, bildet einen Trichter und schließlich die für das Leben bleibende faltige Nabelgrube.

Die einsichtsvolle Betrachtung der Involutionsverhältnisse der Nabelgefäße sowie der Nabelheilung lassen es verständlich erscheinen, wieso in den ersten Wochen nach der Geburt des Kindes reichliche Gelegenheiten für Wundinfektionen vom Nabel aus gegeben sind. Insofern als die Thrombose der Nabelarterien eine sehr zarte ist, sich ganz allmählich entwickelt und nur streckenweise ausgebildet ist, die Nabelvene langsam obliteriert, bis zum Abfall des Nabels eine Reihe von Tagen vergeht und schließlich nach Abstoßung desselben eine Wundfläche übrig bleibt, die sich erst nach Wochen mit einer Hautdecke bekleidet, welche so dünn ist, daß jede stärkere Reibung oder größerer Druck sie wieder öffnen kann, bleiben die Pforten, durch welche die Infektion ihren Einzug halten kann, genügend lange offen oder der Verschuß ist so leicht verletzbar, daß eine bakterielle Aussaat und Weiterwanderung (Sepsis, Erysipel, Tetanus) ohne Schwierigkeit stattfinden kann.

3. Die Blutbildung.<sup>8)</sup> Die Frage nach dem Ort der Entstehung des Blutes (im bebrüteten Hühnerei) wird nach zahlreichen über diesen Gegenstand angestellten Untersuchungen ziemlich einstimmig dahin beantwortet, daß die Bildungsstätte für Blutkörperchen und Blutgefäße innerhalb des Mesoblasts statthat.

Dagegen stellt die Frage nach dem eigentlichen Ursprunge des Blutes noch einen vielumstrittenen Punkt in der menschlichen Entwicklungsgeschichte dar.

Als erste Anlage der embryonalen Blutentwicklung sind Anhäufungen von kleinen, kugeligen, kernhaltigen Zellen zu nennen, welche sich bald zu zylindrischen oder mehr unregelmäßig begrenzten Strängen anordnen, die sich untereinander zu einem engmaschigen Netze verbinden (O. HERTWIG). Diese soliden Stränge bilden sich bald mehr und mehr zu einem wirklichen Gefäßrohr aus, dadurch, daß sich nach außen hin aus den oberflächlichsten Zellen eine besondere Gefäßwand entwickelt und sie in ihrem Innern allmählich einen Hohlraum erhalten. Letzterer kommt zum großen Teil dadurch zustande, daß die die Zellen umspülende Flüssigkeit in die anfangs soliden Stränge eindringt, zum Blutplasma wird und die einzelnen Zellhaufen auseinander und zur Seite drängt. Diese abgetrennten Zellhaufen, welche zahlreich an den Wandungen des Gefäßrohrs festsitzen oder wie kleine Hügel in die Gefäßlumina hineinragen, stellen als sogenannte Blutinseln die ersten Bildungsherde der geformten Bestandteile des Blutes dar. Von diesen Bildungsherden, deren Zellen mit der Zeit durch Produktion eines Blutfarbstoffes eine schwach gelbliche, allmählich intensiver werdende Farbe annehmen, lösen sich nun die oberflächlichen ab und geraten als isolierte rote Blutkörperchen in die Blutflüssigkeit hinein.

Hier vermehren sich die Blutzellen gleichwie die Blutinseln selbst durch Teilung.

Je mehr und je weiter sich nun dauernd Blutkörperchen von den Blutinseln lösen, um so kleiner werden die Inseln mit der Zeit selbst und verschwinden schließlich ganz aus dem Gefäßlumen.



Und in den Gefäßen selbst zirkuliert dann anstatt der ursprünglichen hellen Flüssigkeit ein rotes, an geformten Bestandteilen reiches Blut (HERTWIG).

Über die Blutbildung im ersten Beginne des embryonalen Lebens geben uns ENGELS<sup>9)</sup> wertvolle Untersuchungen, die derselbe an Embryonen von Menschen, Schweinen, Hühnchen, Enten und Fröschen angestellt hat, Aufschluß.

Die ersten freien Blutkörperchen (bei 3 Tage alten Hühnerembryonen) sind hämoglobinhaltige, verhältnismäßig große, kugelige Zellen mit einem großen Kern, der häufig Kernsegmentierungen zeigt. Diese Zellen sind als Metrozyten I. Generation zu bezeichnen.

Im Verlauf des vierten bis fünften Tages gehen diese Zellen durch Teilung in die Metrozytentochterzellen oder Metrozyten II. Generation über. Die Metrozyten II. Generation haben in den meisten Fällen einen kleinen oder auch zuweilen mehrere Kerne und teilen sich nicht mehr durch Karyokinese. Etwas später sind die Metrozyten I. Generation aus dem Blute verschwunden und die Metrozyten II. Generation gehen eine Zweiteilung ein. Der Kern und das ihm zunächst liegende hämoglobinhaltige Protoplasma, = kernhaltiges rotes Blutkörperchen bildet die eine Hälfte, der protoplasmatische hämoglobinhaltige Rest die andere Hälfte = kernloses rotes Blutkörperchen, und zwar als orthochromatische und polychromatische Form.

In diesem Alter beteiligen sich das Knochenmark und die Milz noch gar nicht an der Blutbildung. Beim Menschen ist bis etwa zum Ende des 3. Monats das Blut resp. die Gefäße das Blutbildungsorgan. Die Leber enthält um diese Zeit dieselben Zellen wie das Blut, jedoch viel zahlreichere kernhaltige rote verschiedener Größen.

Vom Anfang des zweiten Drittels des embryonalen Lebens werden weder im Blut noch in den Blutbildungsorganen Metrozyten gefunden. Neben den kernlosen und kernhaltigen Erythrozyten finden sich dann auch hämoglobinfreie Blutkörperchen mit und ohne Granulation. Um diese Zeit ist die Blutmischung in der Leber, in der Milz und im Knochenmark einander sehr ähnlich.

Weiterhin hört das Blut auf, Hauptbildungsstätte der Blutkörperchen zu sein, und die Leber tritt anstatt dessen als blutbereitendes Organ in den Vordergrund. Mit dem Anfang des fünften Monats nimmt die Milz an der Blutzellenbildung teil, während die Bedeutung der Leber hierfür sukzessive abnimmt (E. GRAWITZ, Klin. Pathologie des Blutes, Berlin 1902) und endlich nimmt das Knochenmark, das bis zur Geburt in sämtlichen Knochen rot ist, als blutbildendes Organ, namentlich für die roten Blutkörperchen, die erste Stelle ein.

Knochenmark und Milz übernehmen während des embryonalen Lebens auch die Bildung der farblosen Blutzellen, und zwar entstehen in der Milz die Lymphozyten, während im Knochenmark die Entwicklung der polynukleären Leukozyten vor sich geht, und zwar sind polynukleäre neutrophile zahlreich wie auch ein- und mehrkörnige eosinophile nicht selten zu finden.

Nach der Geburt, im extrauterinen Leben, produziert das Knochenmark als alleiniges Organ die kernhaltigen Erythrozyten, welche mit den im embryonalen Leben vorkommenden Zellen (NEUMANN'S »embryonale Blutzellen« oder »Entwicklungsformen«) durchaus übereinstimmen. Aus den orthochromatischen kernhaltigen Knoten des Knochenmarks entstehen nach Kernschwund die kernlosen roten Blutkörperchen, welche nach Annahme einer Dellenform in das Blut gelangen und die normalen roten Blutkörperchen des gesunden Menschen darstellen.

4. Blutmenge und Blutzusammensetzung.<sup>10)</sup> Die Blutmenge des Neugeborenen muß naturgemäß in Abhängigkeit von der Füllung der Nabelgefäße und von der Zeit der Abnabelung bei dem einzelnen Individuum



variieren. Sie beträgt bei sofortiger Abnabelung  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{16}$  des Körpergewichts, dagegen  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{11}$  desselben bei spätem Abnabeln (A. SCHÜCKING<sup>11</sup>).

Über die Zusammensetzung des Blutes, über die Zahl der Formelemente, über das Verhältnis der weißen und roten Blutzellen untereinander, über den Hämoglobingehalt und das spezifische Gewicht beim Neugeborenen und Säugling liegen schon aus älterer Zeit eine größere Zahl von Untersuchungen vor, die durch neuere Forschungen zum Teil bestätigt, zum Teil rektifiziert einigermaßen Klarheit in die Hämophysiologie des frühen Kindesalters gebracht haben. Immerhin bleibt in diesem Kapitel noch manche Lücke auszufüllen.

Die Zahl der roten Blutkörperchen ist beim Neugeborenen kurz nach der Geburt eine sehr hohe und liegt ihr Wert im Mittel zwischen 7 und 8 Millionen. Die absolute Zahl variiert bei dem einzelnen Individuum und schwankt zwischen 5—8 Millionen. Diese anfängliche Blutkörperchenzahl steigt in den ersten Tagen noch weiter an (TIETZE<sup>12</sup>) und hat bis zum vierten Tage nach der Geburt ihr Maximum erreicht. Von dieser Zeit beginnt gradatim eine stetige Abnahme, so daß die Gesamtzahl im Verlauf von weiteren 2—4 Tagen auf den anfänglichen Zahlenwert reduziert zu sein pflegt. Schon mit dem Ende der 2. Lebenswoche stellt sich dann die Zahl der roten Blutkörperchen auf einen bestimmten Gehalt ein, der im Säuglingsalter nur noch geringen Schwankungen unterworfen ist und auch später im ganzen ersten Jahrzehnt des Kindesalters annähernd der gleiche bleibt.

Derselbe ist nahezu eine konstante Größe und liegt zwischen 4·5 (GRAWITZ) bis 5·1 (GUNDOBIN) und 5·5 (KARNITZKI) Millionen. Auch ENGEL gibt für die Zeit des Säuglingsalters einen Gehalt des Blutes an roten Blutkörperchen von 4·5 bis 5 Millionen an.

Interessant ist es, daß bei unmittelbar nach der Geburt abgenabelten Kindern die durchschnittliche Blutkörperchenzahl hinter der bei spät abgenabelten wesentlich zurückbleibt (SCHIFF<sup>13</sup>). Und zwar beträgt dieser Blutkörperchenüberschuß bei den letzteren  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  und selbst eine ganze Million. Gegenüber der rapiden Zunahme der Blutkörperchenzahl der spät Abgenabelten in den ersten 3—4 Tagen tritt bei frühzeitig Abgenabelten während derselben Zeit anstatt dessen eine beinahe rapide Abnahme ein. Dieses ungleiche Verhalten gleicht sich indessen schon nach kurzer Zeit wieder aus und beide Gruppen erreichen bald wieder die gleiche durchschnittliche Blutkörperchenzahl. Die Steigerung der Zahl der roten Blutkörperchen in den ersten 3—4 Lebenstagen ist wohl aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine Eindickung des Blutes infolge von Wasserabgabe durch die Atmung, Perspiration und die Exkrete bei gleichzeitig sehr geringer Nahrungszufuhr zurückzuführen. Die spätere Abnahme der Blutkörperchenzahl bedeutet dann eine allmähliche Anpassung an die erst mit der Zeit sich regulierenden Verhältnisse (Stoffwechsel, Nahrungszufuhr) des extrauterinen Lebens. Der Durchschnitt der roten Blutkörperchen für die Säuglingsperiode stellt sich auf 5,583.744 und ist demnach gegenüber der Zahl beim Erwachsenen (5,000.000) erheblich vermehrt.

Ein Unterschied in der Zahl der roten Blutkörperchen bei Knaben und Mädchen macht sich nicht bemerkbar.

Von qualitativen Eigenheiten der roten Blutkörperchen bei Neugeborenen ist hervorzuheben, daß im Verlaufe der ersten 4 Lebenstage kernhaltige, rote Blutkörperchen nicht selten gefunden werden, und zwar sind dieselben wenige Stunden nach der Geburt am zahlreichsten vorhanden. Die Größe weist große Schwankungen auf, ihre Form ist leicht veränderlich. Ihre Verbindung mit dem Hämoglobin ist eine wenig feste, womit auch die große Menge von Schatten im Blute Neugeborner erklärt wird.

Die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen bei Kindern von 10 Tagen bis zu 1 Jahre beträgt im Mittel 12.900 (GUNDOBIN), die individuellen Schwan-



kungen bei gesunden Kindern dieses Alters liegen zwischen 14.000—10.000. Im ganzen weichen also diese Schwankungen nicht wesentlich von denen beim Erwachsenen (5000—10.000) ab.

Der Durchschnitt im Alter von 1—8 Monaten beträgt 13.125 (Maximum 16.000, Minimum 9960). Die mittlere Zahl für das Alter von 8 bis 12 Monaten beträgt 11.920 (Maximum 15.300, Minimum 8600).

Vor der Stillung ergibt die Untersuchung bei Säuglingen fast immer weniger farblose Blutzellen als unmittelbar nach derselben. Nach dem Säuglingsalter sinkt die Zahl der weißen Blutkörperchen merklich herab, so daß im Durchschnitt im Alter von 1—6 Jahren nur noch 9415 gezählt werden und im Alter von 6—15 Jahren sie auf 7900 verringert ist (KARNITZKI).

Gleichwie bei den roten Blutkörperchen ist auch die Zahl der weißen Blutzellen in den ersten 24—48 Stunden nach der Geburt eine sehr hohe. HAYEM gibt für diese Zeit eine Durchschnittszahl von 18.000 an, SCHIFF für die ersten 24 Stunden sogar von 26.000—36.000. Diese anfänglich hohe Zahl nimmt jedoch im Laufe der ersten 3—4 Tage allmählich ab und erreicht bald jene Grenze, wie ich sie für die ersten Lebensstage als Mittelwert angegeben habe. Zwischen den einzelnen Kindern zeigen sich auch bei gleichem Alter und bei gleichem Gewicht erhebliche individuelle Differenzen. Das absolute Gewicht der Kinder hat weder einen Einfluß auf die Zahl, noch auf den Prozentsatz der einzelnen Formen der weißen Blutkörperchen (GUNDOBIN, JAPHA). Die Frage, ob durch einen Gewichtsstillstaud oder durch eine Gewichtsabnahme eine Leukozytose und eine Veränderung der relativen Verhältnisse einzelner Formen der farblosen Blutzellen hervorgerufen wird, ist noch nicht sichergestellt; jedenfalls scheint die Gewichtsabnahme nicht unter allen Umständen eine Leukozytose nach sich zu ziehen.

Außer dem größeren Reichtum des Säuglingsblutes an weißen Blutzellen gegenüber dem des Erwachsenen ist bei der Beurteilung pathologischer Verhältnisse im Kindesalter zu berücksichtigen, daß auch morphologisch dem Befunde beim Erwachsenen gegenüber Differenzen obwalten. Beim Säugling überwiegen die einkernigen Zellen, beim Erwachsenen sind die polynukleären Zellen bei weitem in der Mehrzahl. Bei jungen Kindern stellt sich nach ENGEL das Verhältnis der mehrkernigen Neutrophilen im Verhältnis zu den Lymphkörperchen wie 1:2 und bei ganz jungen Kindern wie 1:3. Und während die polynukleären mit neutrophiler Granulation im Blute des Erwachsenen etwas weniger als  $\frac{3}{4}$  aller Leukozyten ausmachen, betragen die Lymphkörperchen etwa  $\frac{1}{4}$  aller weißen und die eosinophilen etwa 2%.

Als positive Zahlenwerte gibt GUNDOBIN für die Lymphozyten 66—50% bis zum 1. Lebensjahr und KARNITZKI 57.8% für das Säuglingsalter an. Die Durchschnittszahl der neutrophilen beträgt nach ersterem 28—40%, nach letzterem 29.3%. Diesen Zahlen stehen beim Erwachsenen zirka 63 bis 70% polynukleäre Zellen gegenüber. Das umgekehrte Verhältnis beider Zellformen des Kindes gegenüber dem des Erwachsenen nähert sich jedoch häufig dem letzteren, wenn Kinder an irgend einer fieberhaften Erkrankung leiden (ENGEL). Ferner finden sich bei fast allen Kindern unter den Lymphkörperchen 5—10% großer Lymphozyten mit teils rundem, teils gelapptem Kern. Die Verdauungsleukozytose ist im Säuglingsalter nicht so ausgeprägt als beim Erwachsenen. Im Verlaufe von 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme sind die Veränderungen im Blute relativ unbedeutend und manchmal ist die Zahl der weißen Blutkörperchen sogar verringert. 5 Stunden nach der letzten Aufnahme der Nahrung tritt auch im Blute des Säuglings in allen Fällen die Leukozytose ein. Die Erhöhung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen kann 2000—4000 erreichen (GUNDOBIN).

Die Hämoglobinmenge ist bei Säuglingen ungefähr konstant (12.7 g auf 100 g Blut, KARNITZKI) und beträgt rund 90%. Ebenso wie die Zahl



der Blutkörperchen zeigen auch die absoluten Hämoglobinwerte individuelle Schwankungen. Die in den ersten 3—4 Tagen hohen Hämoglobinwerte 104·6%—96·5% (SCHIFF) gehen im Laufe der nächstfolgenden Tage allmählich herunter, so daß der Gehalt am Ende der zweiten Lebenswoche um etwa 14% abgenommen hat und auf 90·8 gesunken ist. LEICHTENSTERN<sup>11)</sup> fand im Alter von 3 Monaten noch 94% Hämoglobin und nach KARNITZKI schwankt der Hämoglobingehalt im ganzen Säuglingsalter um 96—82%. Die größten Schwankungen liegen im Alter von 6—10 Monaten. Ein festes Verhältnis zwischen der Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobinmenge besteht nicht. Das Geschlecht ist ohne Einfluß auf die Hämoglobinmenge.

Der absolute Hämoglobingehalt des fötalen Blutes soll nach COHNSTEIN und ZUNTZ<sup>12)</sup> kleiner sein als derjenige des mütterlichen, die Hämoglobinmenge in der gleichen Anzahl roter Blutkörperchen dagegen größer, ein Verhalten, das mit größerem Volumen der letzteren zusammenhängen könnte. Nach TIETZE<sup>12)</sup> wechselt der Farbstoffgehalt des Blutes in Abhängigkeit von demjenigen der Mutter, so daß bei Anämie der Mutter der Hämoglobingehalt des neugeborenen Kindes niedriger zu sein scheint als in den Fällen, wo die Mutter gesund ist.

Als mittlere Hämoglobinzahl für das Blut kurz nach der Geburt wurden nach FLEISCHLS Methode 76·8% Hämoglobin gefunden, d. h. diejenige des Erwachsenen gleich 100 gesetzt.

Was den Hämoglobingehalt während der verschiedenen Altersperioden anbetrifft, so habe ich bereits hervorgehoben, daß nach einem Maximum beim Neugeborenen ein Absinken desselben in den ersten Lebenswochen statthat. Nach ausgedehnten weiteren Untersuchungen, teils an Tieren, teils am Menschen angestellt, scheint sichergestellt zu sein, daß in der Jugend das Blut farbstoffärmer ist als später nach beendetem Wachstum.

Nach LEICHTENSTERN erreicht der Farbstoffgehalt sein Minimum im Alter von  $\frac{1}{2}$ —5 Jahren, im Alter von 6—15 Jahren macht sich bereits wieder ein Ansteigen bemerkbar, welches nach 15 Jahren noch mehr hervortritt, um im 21.—45. Lebensjahre ein zweites Maximum zu erreichen; von da ab macht sich eine entschiedene, wenn auch geringe Abnahme des Hämoglobingehaltes bemerkbar.

Das spezifische Gewicht ist bei Neugeborenen höher als in den folgenden Lebenswochen. Es beträgt nach SCHIFF 1070—1080, nach MONTI (Khk., 1899, Bd. I, pag. 586) 1056—1066, im Mittel 1060. Die Durchschnittszahl für das Säuglingsalter ist nach KARNITZKI 1056. Die Durchschnittszahl des spez. Gewichtes für Kinder vom ersten Jahre ab ist nach KARNITZKI 1060. Als Mittelwert des spez. Gew. des Gesamtblutes beim Menschen gibt ENGEL ca. 1058 an.

Bei Zusammenstellung der Zahlen der Hämoglobinmengen und der spez. Gewichte ist zu ersehen, daß in allen Stadien des Wachstums gesunder Kinder ein direkter und enger Zusammenhang zwischen beiden Faktoren besteht. Auch zwischen der Zahl der roten Blutkörperchen und dem spez. Gewicht ist ein solcher vorhanden, wengleich die Abhängigkeit beider Komponenten nicht in allen Fällen so scharf ausgeprägt ist als bei ersteren.

FRIEDJUNG<sup>10)</sup> hat mittelst der kolorimetrischen Methode nach JOLLES<sup>17)</sup> den Eisengehalt des Blutes im Kindesalter untersucht. Aus diesen Untersuchungen, die allerdings noch weiterer Bestätigung bedürfen, geht hervor, daß Säuglinge nur eine Ferrometerzahl von 3·4—3·7 aufweisen, d. h. nach der HLADIKSchen Aufstellung nur 64—92% des für Erwachsene normalen Bluteisengehalts besitzen. Der geringe Eisengehalt scheint also Schritt zu halten mit dem bereits früher hervorgehobenen niedrigen Hämoglobingehalt dieses frühen Lebensalters.



Jenseits der Entwöhnung steigen die Werte der Ferrometerzahl auf 5.0—5.6 (d. h. 76—84% nach HLADIK) an und weiter zur Zeit der Pubertät gehen die Werte über auf die Zahlen von 6.7 (100%), wie sie von HLADIK für den Erwachsenen angegeben worden sind.

Als Erklärung für die niedrigen Bluteisenmengen im Säuglingsalter dürfte die Eisenarmut der Milch, welche während dieser Zeit die ausschließliche Nahrung des wachsenden Organismus bildet, herangezogen werden müssen.

Der Eisengehalt hebt sich erst wieder, wenn dem Säugling nach der Entwöhnung mit dem Übergang zur gemischten Kost in der Nahrung reichlichere Eisenmengen zugeführt werden können.

Dieses Mißverhältnis in dem geringen Eisengehalt der Milch während der Säuglingsperiode und dem notwendigen Eisengebrauch findet nach BUNGE<sup>18)</sup> darin seinen Ausgleich, daß der Säugling bei der Geburt von der Mutter einen großen Eisenvorrat, der in den inneren Organen abgelagert ist, mit auf den Lebensweg bekommt, den er für das Wachstum seiner Gewebe verwendet, solange er auf die Ernährung mit der eisenarmen Milch angewiesen ist.

Jedenfalls scheinen nach FRIEDJUNGS Untersuchungen zwei Perioden des Kindesalters durch eine besondere Anreicherung des Blutes mit Eisen gekennzeichnet zu sein: die des Überganges von der Milchernährung zur gemischten Kost und die der Geschlechtsreife.

5. Herz und Puls. In der frühesten embryonalen Entwicklungszeit besteht das Herz aus zwei Gefäßhälften, aus deren Verschmelzung nachträglich ein einfacher Herzschauch hervorgeht. Dieser anfangs gerade Schlauch, der in das Mesokardium eingebettet ist, wird sehr bald durch sein ganz besonders in der Längsrichtung vor sich gehendes Wachstum infolge Raumbegung gezwungen, sich zu einem S-förmigen Herzschauch zusammenzukrümmen. Aus diesem Herzschauch bildet sich allmählich durch verschiedene Krümmungen, Erweiterungen und Abschnürungen einzelner Partien das eigentliche Herz mit seiner Kammer, Vorkammer und Aortenschwellung aus.

Bereits im frühesten Entwicklungsstadium löst das Herz kräftige, in regelmäßigem Rhythmus wiederkehrende Kontraktionen aus, die schon jetzt wie im weiteren Leben bis zum letzten Stundenschlag desselben die treibende Kraft für die Blutbewegung bedingen. Und zwar setzt die regelmäßige Herzaktion schon in einer Entwicklungsphase ein, bevor noch Muskelfibrillen in dem Myokard nachzuweisen und bevor nervöse Elemente zu ihm in Beziehung getreten sind.

Die fötalen Herzkontraktionen sind im Beginne langsam, werden dann aber schneller und schneller. Nach PREYER (Physiologie des Embryo) beträgt ihr Mittel dann 130—150 Schläge in der Minute.

Unmittelbar nach der Geburt tritt eine Frequenzsteigerung des Pulses auf 150—190 Schläge ein, welche für gewöhnlich 15—20 Minuten und nur selten 1 Stunde andauert. Diese Pulsbeschleunigung wird aller Wahrscheinlichkeit nach bedingt durch die plötzlich nach der Geburt mit der Respiration einsetzende Veränderung der Zirkulation und des Blutdruckes. Nach dieser schnell vorübergehenden Frequenzerhöhung tritt eine Verlangsamung des Pulses auf, welche während des Schlafes 100 beträgt und welche nur durch äußere Veranlassung, wie durch Schreien, Saugen und Bewegungen des Kindes vorübergehend in die Höhe gebracht wird (ZIEGENSPECK<sup>19)</sup>).

Diese Verlangsamung des Pulsschlages dürfte wohl zurückzuführen sein auf die noch vorläufige Rückständigkeit des linken Ventrikels gegenüber den neuen Anforderungen, welche in seiner Arbeit für den großen Kreislauf nach der Geburt an ihn gestellt werden.

Sobald der linke Ventrikel erstarkt und seine physiologische Hypertrophie sich auszubilden beginnt, hebt sich der Pulsschlag, schon mit dem



3.—5. Tage beginnend, allmählich bis zum 8. Lebenstage auf 120—135 Schläge in der Minute. Dadurch jedoch, daß die Hemmungswirkung des Vagus auf das Herz, welche im Neugeborenen erheblich weniger ausgebildet ist als beim erwachsenen Tier (SOLTMANN<sup>20</sup>), allmählich sich zu entwickeln beginnt, erreicht der Puls des Säuglings niemals wieder die Höhe wie zur Fötalzeit oder kurz nach der Geburt.

Die Pulszahl des Säuglings ist demnach gegenüber der des Erwachsenen bei weitem erhöht. Die hierfür angegebenen Werte müssen naturgemäß in weiten Grenzen schwanken, besonders wenn man in Betracht zieht, daß Bewegungen des Säuglings, Lageveränderungen desselben, Schreien, Saugen, ja selbst Erwachen aus dem Schlaf, leichte Berührungen usw. von einer erheblichen Steigerung der Pulsfrequenz gefolgt sind.

Während des ersten Lebensjahres darf man 130 Pulsschläge in der Minute als Mittelzahl annehmen. Je jünger das Kind ist, um so beschleunigter ist die Herztätigkeit. Mit zunehmendem Alter nimmt dieselbe, und zwar anfangs rascher, später langsam allmählich ab. Die Körperlänge übt auf die Pulsfrequenz insofern einen Einfluß, als die Pulszahl bei kleineren Kindern im gleichen Alter eine größere ist wie bei größeren Kindern von gleichem Alter. Ein Einfluß des Geschlechtes auf die Pulsfrequenz läßt sich nach meinen Untersuchungen für das erste Lebensjahr noch nicht feststellen.

Nicht gar so selten läßt sich beim Säugling und ganz besonders beim Neugeborenen eine Variabilität des Pulses nachweisen, die sich entweder als intermittierender oder irregulärer Puls äußert. Nach SOLTMANN veranschaulichen auch diese Herzschwankungen den physiologischen Kampf der noch nicht regulierten Wechselwirkung zwischen exzitierenden und hemmenden Kräften im Herzen.

Für die Pathologie des Säuglings dürfte hieraus abzuleiten sein, daß vorübergehende Pulsbeschleunigung und zeitweise Irregularität des Pulses nur selten von Bedeutung sein dürften. Auch ist es aus der physiologischen Pulsfrequenz des Säuglings erklärlich, daß in fieberhaften Zuständen die Pulskurve die Temperaturkurve bei weitem übersteigt und insofern von der allgemein gültigen Regel, wonach sich diese beiden Kurven im Fieber bei allen Altersklassen decken, eine Ausnahme macht.

Wesentliche Pulsverlangsamung deutet auch im Säuglingsalter für gewöhnlich auf krankhafte Störungen hin. Und so sind es hauptsächlich Erkrankungen des Magens, Druckerscheinungen von seiten des Gehirns, welche eine Pulsverlangsamung hervorrufen und auch meistenteils einen Einfluß auf den Rhythmus der Herztätigkeit ausüben. Nur äußerst selten finden wir dagegen beim Ikterus der Säuglinge eine Pulsverlangsamung, die doch sonst für gewöhnlich durch den hemmenden Einfluß der Gallensäuren zu erwarten ist.

Nach SOLTMANN hängt auch dies Ausbleiben eines Einflusses auf den Puls durch die Gallensäuren mit den physiologischen Eigentümlichkeiten der Vagusfunktion zusammen.

6. Die Wachstumsverhältnisse des Herzens.<sup>21</sup> Bezüglich der Entwicklung und des Wachstums des Herzens im Säuglingsalter fallen gewisse Besonderheiten auf, welche sich aus den Untersuchungen von BENEKE<sup>22</sup>), VIERORDT, v. DUSCH durch folgendes charakterisieren: Die Masse des Herzens ist beim Neugeborenen relativ am größten, sie sinkt dann rasch im ersten und zweiten Lebensjahre auf ein Minimum, um vom dritten bis zum siebenten Lebensjahre wieder erheblich zu steigen. In den Jahren vor der Pubertät (im 13. und 14. Jahre) ist das Herz relativ am kleinsten, um während der Pubertätsentwicklung wieder rasch zuzunehmen, so daß das relative Herzvolumen des Erwachsenen etwa demjenigen des dritten bis zweiten Lebensjahres wieder entspricht.



Absolut genommen beträgt das Herzvolumen beim Neugeborenen ungefähr  $23 \text{ cm}^3$  und erreicht bis zum 7. Lebensjahr die Zahl von ca.  $100 \text{ cm}^3$ . Zwischen 7. und 15. Lebensjahr steigt das Herzvolumen nicht mehr so beträchtlich, denn es beträgt am Ende des 15. Lebensjahres durchschnittlich nur  $140 \text{ cm}^3$ .

Das Herzgewicht des Neugeborenen beträgt nach BEDNAR<sup>23)</sup> 18 bis  $20.5 \text{ g}$ , nach VIERORDT im Mittel  $24 \text{ g}$ .

Das Herzgewicht des Neugeborenen beträgt  $0.89\%$  des Gesamtgewichtes gegen  $0.52\%$  des Erwachsenen. Diese relative Größe des Herzgewichtes bedeutet einen Vorteil des Kinderherzens gegenüber dem Erwachsenen, insofern als der im frühesten Kindesalter außerordentlich gut ausgerüstete Herzmotor eine im Verhältnis zu seinem Gewicht nur kleine Arbeit zu leisten hat, welche sich auch, wie wir später sehen werden, ohne große Widerstände abwickelt.

Das relativ günstige Verhältnis von Herzgewicht zum Körpergewicht nimmt mit den zunehmenden Lebensjahren ab. Denn während der Gesamtkörper des Erwachsenen am Ende seiner Entwicklung zirka das 19fache seines Geburtsgewichtes erreicht hat, so vervielfacht er sein Herzgewicht zur selben Zeit nur um zirka das 15fache.

Das jugendliche Herz ist bezüglich seiner Leistungsfähigkeit auch dadurch im Vorteil, daß seine Massen- und Gewichtszunahme hauptsächlich seiner Muskelentwicklung zugute kommt, dagegen die Umfangzunahme des Herzens in der ersten Zeit so gut wie gar nicht beeinflußt.

Nach BEDNAR bleibt der Herzumfang vom 5. Lebensmonate angefangen nahezu gleich bis zu  $5\frac{1}{2}$  Jahren. Von hier an nimmt derselbe bis zur Pubertätsentwicklung langsam zu.

Für Länge, Breite und Dicke des Herzens in den verschiedenen Altern gibt BIZOT<sup>24)</sup> (Annales de la société médicale d'observation, 1836, Tom. I, page 262 ff.) folgende Werte an:

Die Dimensionen des normalen kindlichen Herzens.

Alter	Länge	Breite	Dicke
	Zentimeter		
K n a b e n			
1—4 Jahre . . . . .	5.14	6.09	2.44
5—9 „ . . . . .	7.04	7.44	2.89
10—15 „ . . . . .	7.67	8.35	3.16
M ä d c h e n			
1—4 Jahre . . . . .	5.10	5.83	2.28
5—9 „ . . . . .	6.00	6.54	2.55
10—15 „ . . . . .	6.59	7.04	2.84

Die Dicke der Wand des linken und rechten Ventrikels differiert beim Neugeborenen nur wenig voneinander, und zwar steht das Gewicht der Ventrikel in einem Verhältnis von 1.3 zu 1 (beim Erwachsenen von 2.62 zu 1).

Nach der Geburt nimmt dann die Dicke der Wandung des rechten Ventrikels mit Veränderung seiner Funktionen rasch ab und besitzt im 6. Lebensjahr kaum die Mächtigkeit wie beim Neugeborenen.

## Maße für die Dicke der Ventrikelwandungen.

	l. V.	r. V.
bei Neugeborenen nach BEDNAR . . . . .	0.44—0.68	0.34—0.44
bis zum Alter von 6 Jahren nach BILLIET und BARTHEZ nicht ganz . . . . .	1.0—0.3—0.4	



Nach BAGINSKY<sup>26)</sup> ist das Verhältnis zwischen Größe des Herzens und Weite der Arterien im kindlichen Alter nahezu ein umgekehrtes gegenüber demjenigen des Erwachsenen. Kinder haben ein verhältnismäßig kleines Herz neben weiten Arterien. In Zahlen ausgedrückt verhält sich das Volumen des Herzens zur Weite der Aorta ascendens

beim Kinde wie 25:20  
 vor Eintritt der Pubertät wie 140:50  
 nach Eintritt der Pubertät wie 290:61.

Es folgt hieraus, daß der Blutdruck im großen Kreislauf bei Kindern bedeutend geringer ist als bei Erwachsenen. Entgegengesetzt liegen die Verhältnisse im kleinen Kreislauf. Während des ganzen kindlichen Alters finden wir eine verhältnismäßig enge Aorta ascendens und eine relativ weite Arteria pulmonalis. Es verhält sich der Umfang der Arteria pulmonalis zu demjenigen der Aorta auf 100 cm<sup>3</sup> Körperlänge berechnet am Schluß des ersten Lebensjahres wie 46:40, beim Erwachsenen wie 35·9 zu 36·2.

Allgemein ausgedrückt findet man im ersten Kindesalter den Querdurchmesser der großen Arterien (Kerotis und Subklavia) im Verhältnis zur Körperlänge und Herzmasse sehr groß. Vom 7.—15. Lebensjahre jedoch, wo ein bedeutendes Massenwachstum des Herzens stattfindet, nimmt derselbe bedeutend ab, so daß in dieser Zeitperiode Subklavia und Kerotis die relativ engsten Maße während des ganzen Lebens erreichen (BENEKE).

Als Mittelwerte für die Weite der beiden arteriellen Ostien gibt BENEKE in den verschiedenen Perioden des Kindesalters folgende Maße an.

Alter	Aorta	Arteria pulmonalis
In den ersten Lebenstagen . . . . .	2·0	2·3 cm
Mit einem Jahre . . . . .	3·2	3·6 "
Mit 7 Jahren . . . . .	4·3	4·6 "
Mit 13—14 Jahren . . . . .	5·0	5·2 "
Bei vollendeter Entwicklung . . . . .	6·15	6·10 "
Im reiferen Alter . . . . .	6·8	6·5 "

Das Fazit der Summe der Eigentümlichkeiten des kindlichen Herzens, die um so hervorstechender sind, desto jünger das Individuum ist, lassen eine gewisse Überlegenheit desselben gegenüber demjenigen des Erwachsenen hervortreten. Dieselbe findet ihren Grund in den Wachstumsverhältnissen des Herzens, welches zugunsten einer Dickenzunahme der Muskulatur stattfindet und nicht zur Vergrößerung seiner Höhlung verwandt wird.

Außerdem spielen die außerordentlich günstigen Ernährungsverhältnisse des kindlichen Herzens eine Rolle; so fehlen pathologische Veränderungen der Koronararterien des Herzens, eine der hauptsächlichsten Folgen kardialer Nutritionsstörungen, nach VON DUSCH im ersten Kindesalter so gut wie vollkommen.

Ferner befindet sich das jugendliche Herz durch das Stationärbleiben der Ostienweite unter günstigen Arbeitsverhältnissen insofern, als der relativ kräftige Herzmuskel beim Ein- und Ausströmen des Blutes durch die Gefäßmündungen bei weitem geringere Widerstände zu überwinden hat als im späteren Lebensalter.

Auch hat das Herz des frühesten Kindesalters weder durch die deletäre Einwirkung gewisser Krankheitsgifte, noch durch die Beeinflussung seitens anderer Schädigungen (Alkohol, Tabak, Blei) sowie durch nervöse Erregungen an Widerstandskraft und Leistungsfähigkeit etwas eingebüßt.

Diese Intaktheit des jugendlichen Herzens in Verbindung mit dem günstigen Verhältnis von Kraftentwicklung zur Kraftforderung lassen es verständlich erscheinen, wenn das Herz des jungen Kindes einzelnen schweren Infektionskrankheiten (wie Pneumonie und Typhus) besser Widerstand leistet



wie das des Erwachsenen. Ebenso verständlich erscheint es, wenn erworbene Affekte an den Herzklappenapparaten, soweit sie mit atheromatösen Prozessen der Arterien zusammenhängen, im zarten Kindesalter vollkommen fehlen. Auch erworbene Erkrankungen der arteriellen Ostien in Form der Stenosen und Klappeninsuffizienzen gehören in der frühen Lebensperiode zu den Seltenheiten. Die beinahe ausschließliche Ursache dieser Veränderungen liegt im Kindesalter in der Endokarditis, deren Ausbreitungen und Lokalisierungen sich im großen und ganzen aber hauptsächlich auf das linke venöse Ostium beschränken. Und ferner verhelfen die günstigen Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels und seine leichten Arbeitsbedingungen nicht gar so selten dem Herzen zur vollkommenen Ausheilung erworbener Affektionen, sowie zum Ausgleich entstandener Kompensationsstörungen.

Alle diese Vorteile des jugendlichen Herzens sind, wie HOCHSINGER sich ausdrückt wohl mit Recht als eine natürliche Konsequenz der Toleranz des kindlichen Herzens aufzufassen.

7. Der physikalische Befund des Säuglingsherzens.<sup>26)</sup> Während nach SAHLI die für die Perkussion in Betracht kommende anatomische Differenz hauptsächlich eine Größendifferenz ist, insofern als das kindliche Herz in horizontaler Richtung gemessen etwas breiter erscheint als das Herz des Erwachsenen, so sehen RAUCHFUSS und STEFFEN einen weiteren Unterschied in der Lagerung desselben. Je jünger das Kind ist, um so horizontaler ist das Herz gelagert. Mit dem zunehmenden Alter und Wachstum des Kindes nähert sich die horizontale Lage mehr der vertikalen.

Man trifft daher unter diesen Verhältnissen die Herzspitze in der Regel in der linken Mammillarlinie, selten außerhalb, noch seltener innerhalb derselben.

Aber auch ein Überschreiten der sicht- und fühlbaren Kontraktionen des Herzens von 1—2 cm nach außerhalb über die Mammillarlinie darf noch nicht als ein pathologisches Merkmal aufgefaßt werden (RAUCHFUSS, SAHLI, HEUBNER). Daß die Herzspitze um ein Rippeninterstitium höher als beim Erwachsenen, also im IV. Interkostalraum steht, darf für das erste Lebensjahr als Regel angegeben werden.

Die Erklärung ganz besonders des ersten Punktes, der einen in so hohem Grade von den Normen Erwachsener abweichenden Befund darbietet, scheint RAUCHFUSS wesentlich in dem dem Kindesalter eigentümlichen Größen- und Wachstumsverhältnisse zu liegen. »Am Neugeborenen sind der sternovertebrale und transversale (kostale) Thoraxdurchmesser einander gleich (zirka 8 : 8 cm). Das Wachstum ändert dieses Verhältnis allmählich in das von 1 : 1.4 um, indem schließlich der sternovertebrale Durchmesser am Erwachsenen etwa 19 cm, der transversale etwa 26 cm beträgt. Bei 6jährigen ist das Verhältnis etwa wie 14 : 18 cm, bei 10—12jährigen wie 14.5 : 20 cm. Durch dieses Wachstum des Thoraxskelettes, das, wie HUETER nachgewiesen hat, hauptsächlich ein chondrokostales Epiphysenwachstum ist, in welchem die Entwicklung des Brustkorbes in die Breite seine Tiefenausdehnung allmählich immer mehr übertrifft, müssen die topographischen Beziehungen der zur vorderen Brustwand gekehrten Herzabschnitte allmählich andere werden. Das Wachstum des Herzens, die allmähliche Zunahme seiner Durchmesser — besonders des hier in Frage kommenden Längsdurchmessers — halten mit der Breitenausdehnung des wachsenden Thorax nicht gleichen Schritt, sie bleiben zurück und die Herzspitze wird allmählich hinter den Chondrokostalverbindungen medianwärts rücken und die dem Kindesalter eigentümliche Lage nach außen von denselben verlassen müssen.«

Beim Erwachsenen liegt daher die Herzspitze nach innen von der Mammillarlinie.

Die vermittelt der Perkussion vorgenommenen Untersuchungen des Herzens ergeben nach SAHLI, daß die absolute Breite der großen (relativen



tiefen) Herzdämpfung im Säuglingsalter, wie überhaupt im Kindesalter nach allen Richtungen hin bedeutend ausgedehnter ist als beim Erwachsenen. Demnach überragt für gewöhnlich die große Herzdämpfung die Mammillarlinie nach links. Nach rechts reicht dieselbe in der Norm bis in die Nähe der rechten Parasternallinie und kann sogar über dieselbe hinausgehen. Und bei Neugeborenen läßt sich sogar schon in der rechten Mammillarlinie eine Herabsetzung des Schalles nachweisen. Nach oben ragt die große Herzdämpfung bei kleineren Kindern ganz gewöhnlich bis in den II. Interkostalraum oder selbst bis zur 2. Rippe hinauf. Je jünger die Kinder sind, um so mehr herrscht der hier angegebene Typus der Herzdämpfung vor. Mit fortschreitendem Lebensalter entwickelt sich das Herz nach Breite und Länge allmählich mehr und hält mit dem Körperwachstum im großen und ganzen gleichen Schritt. Natürlich sind die Verhältnisse nicht bei allen Kindern gleich, sondern es sind eine Menge individueller Schwankungen möglich, die ganz im allgemeinen mit der körperlichen Entwicklung des Kindes zusammenhängen. Wenngleich nach SAHLI selbst die große oder tiefe Herzdämpfung weder in Form noch in Größe ein Abbild des Herzens selbst darstellt, so erhält man doch durch dieselbe wenigstens ein relatives Maß, das angibt, ob das Herz verschoben oder in einer bestimmten Richtung als vergrößert anzusehen ist.

Auch die kleine (oberflächliche, absolute) Herzdämpfung ist bei jungen Kindern relativ größer als beim Erwachsenen und erscheint gleichwie die große Herzdämpfung breiter, je jünger das Individuum ist, da auch die kleine Herzdämpfung durch das ganze kindliche Alter in den absoluten Maßen auffallend wenig verschieden ist. Während nach rechts die innere Grenze der kleinen Herzdämpfung wie beim Erwachsenen durch den linken Sternalrand begrenzt wird, so ist die äußere dagegen der Mammillarlinie mehr genähert als beim Erwachsenen und steht bald in der Parasternallinie, bald zwischen Parasternallinie und Mammillarlinie, in manchen Fällen sogar in der Mammillarlinie.

Im übrigen ist zuzugeben, daß auch bei leisester Perkussion die Grenzen der oberflächlichen Herzdämpfung nicht so sicher festzustellen sind bei kleinen Kindern als wie beim Erwachsenen.

An und für sich sind es natürlich die gleichen Prozesse, im Säuglingsalter wie beim Erwachsenen, welche eine Herzverschiebung oder Herzvergrößerung hervorrufen können. So finden wir Verdrängung des Herzens zustande kommen bei Eintritt von Luft in den Pleurasack, bei massiger Ansammlung von Exsudaten oder Transsudaten, durch beträchtliche Entwicklung von Geschwülsten in der Lunge oder Pleurahöhle. Die Verdrängung geschieht dann nach der entgegengesetzten Seite, in welcher sich die genannten Prozesse abgespielt haben. Verlagerung des Herzens findet ferner statt bei beträchtlicher Retraktion einer Lunge infolge von interstitieller Pneumonie und Zirrhose. Ebenso kann das Herz eine Verdrängung erfahren durch ein an der Mediastinalfläche der linken Lunge abgesacktes Exsudat. Das Herz kann ganz besonders nach oben verdrängt werden durch alle Prozesse, welche den Raum der Bauchhöhle wesentlich beschränken und das Zwerchfell nach oben treiben. Dahin gehören vor allem starke Aufreibung des Darmes durch Gasansammlung, durch Kot resp. Kotsteine, ebenso durch große Ergüsse im Peritonealsack, durch beträchtliche Tumoren, Leberschwellungen usw.

Mehr oder minder beträchtliche Vergrößerung der normalen großen Herzdämpfung lassen sich unter Zunahme derselben nach allen Richtungen hin unschwer im frühen Kindesalter bei Perikarditis nachweisen, welche mit Vorliebe die ersten Lebensmonate des Säuglingsalters befällt. Weiter kommt bezüglich der Dämpfungsvergrößerung des Herzens hauptsächlich das akute



Stadium der Endokarditis in Betracht, sowie bei ausgebildeten und ganz besonders inkompensierten Herzfehlern. Immerhin bleibt zu beachten für das frühe Kindesalter, daß Herzaffektionen, sowohl angeborene wie erworbene, eine Zeitlang bestehen können, ohne die perkutorische Dämpfungsfigur des Herzens irgendwie zu beeinflussen (HOCHSINGER).

Dieses abweichende Verhalten von den Verhältnissen des Erwachsenen erklärt sich nach SOLTSMANN aus anatomisch-physiologischen Ursachen.

„Der rechte Ventrikel verfügt über eine größere Muskelmasse und dementsprechend über größere Reservekräfte und paßt sich so der Arbeitsverpflichtung und dem Bedürfnis des Organismus leichter an.“

Da uns also die Untersuchung durch Perkussion in einer nicht unbedeutlichen Zahl von Fällen von krankhaften Prozessen des Herzens im Stich läßt, so gewinnt die auskultatorische Untersuchung im frühen Kindesalter eine ganz besondere Bedeutung.

Die Auskultationsphänomene sind ganz besonders durch die Studien von HOCHSINGER und SOLTSMANN gewürdigt worden.

Aus den Untersuchungen beider Autoren dürfte für die Semiotik des Säuglings- resp. des Kindesalters bezüglich des endokardialen Herzgeräusches vor allem beachtenswert sein:

Bei kleinen Kindern sind die Herzgeräusche im allgemeinen schwerer zu hören wie bei älteren, weil sie leiser sind, nicht so rau und von kürzerer Dauer. Hiervon ausgenommen sind nur einzelne Fälle angeborener Herzanomalien, wie angeborene Pulmonalstenosen, Fälle von Persistenz des BOTALLISCHEN Ganges usw., welche sich häufig durch ganz besonders intensive Geräuschbildung auszeichnen. Auch sind die Herzgeräusche bei Kindern meist derart, daß sie den Herzton nicht vollkommen verdecken, sondern sich an denselben anschließen und durch das Geräusch hindurch der Ton noch deutlich wahrnehmbar ist. Es ist Sache der Übung, endokardiale Herzgeräusche, welche auch bisweilen durch laute Rasselgeräusche verdeckt werden können, von extrakardialen Nebengeräuschen zu unterscheiden.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Herzgeräuschen des Kindesalters hängt in erster und beinahe einziger Linie von der Häufigkeit des Vorkommens materieller Veränderungen am Klappenapparat desselben ab. Beinahe als Regel für die ersten Lebensjahre darf es gelten, daß diastolische Herzgeräusche so gut wie gar nicht auftreten und die systolischen beinahe einzig und allein zur Wahrnehmung gelangen. HOCHSINGER hat bei Kindern unter dem 5. Lebensjahre nie Gelegenheit gehabt, diastolische Herzgeräusche konstatieren zu können. Es muß demnach den systolischen Herzgeräuschen im frühen Kindesalter für die Diagnose der Herzkrankheiten ein hoher Wert beigemessen werden. Denn einmal ist das Herzgeräusch bei Herzerkrankungen im Kindesalter, wie ich bereits ausgeführt habe, häufig die einzige Erscheinung, da Folgezustände, Herzverbreiterung ganz fehlen können und klappender Pulmonalton für das Ohr kaum wahrnehmbar sein braucht, so daß die Diagnose allein auf dem Geräusch basiert. Außerdem aber kommt das Herzgeräusch im frühen Kindesalter dadurch noch zu ganz besonderer Bedeutung, daß nach HOCHSINGER im ersten Kindesalter ungefähr bis in die 2. Hälfte des 4. Lebensjahres hinein sogenannte akzidentelle anämische oder anorganische Herzgeräusche vollkommen fehlen. Auch SOLTSMANN hält diesen Auskultationsbefund am Herzen in den ersten Lebensjahren für die Regel und sieht die Erklärung für dieses gegenüber den Verhältnissen beim Erwachsenen auffallende Phänomen in dem an sich niedrigen Ventrikeldruck bei verhältnismäßig großer Weite des Ursprungs der Aorta und Pulmonalis.

Es deutet also bei Kindern der ersten drei Lebensjahre ein systolisches Herzgeräusch mit nahezu positiver Sicherheit auf den Bestand einer orga-



nischen Herzaffektion hin. Und da dasselbe sehr häufig als einziges, klinisch nachweisbares Herzsymptom besteht, so muß es einleuchten, daß eine sorgfältige und wiederholte auskultatorische Untersuchung des Herzens bei jedem kranken und fiebernden Kinde als eine wichtige Forderung zur Feststellung der Diagnose beansprucht werden muß.

**Literatur:** <sup>1)</sup> VIRCHOW, Ges. Abhandlung. zur wissenschaftl. Medizin. 1862. — RAUCHFUSS, Über Thrombose des Ductus Botalli. V. A., XVII. — HERZOG, Die Rückbildung des Nabels und der Nabelgefäße usw. München 1892. — M. RUNGE, Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart 1893, 2. Aufl. — M. LANGE, Physiologie, Pathologie, Pflege des Neugeborenen. Leipzig 1897, C. G. Naumann. — BIEDERT-FISCHL, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Stuttgart 1902, 12. Aufl., pag. 3 u. 67, F. Enke. — E. BUMM, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. 4. u. 12. Vorlesung. Wiesbaden 1902, Bergmann. — ROEDER, Die Ruptur des Ductus arteriosus Botalli. H. f. K., 1900, XXX, pag. 157 (Literatur!). — M. RUNGE, Lehrbuch der Geburtshilfe. Berlin 1901, J. Springer. — <sup>2)</sup> ZUNTZ und COHNSTEIN, PFLÜGERS Archiv, 1888, XLII. — <sup>3)</sup> BAUMGARTEN, Zentralbl. f. d. med. Wissensch., 1877, Nr. 40 u. 41. — <sup>4)</sup> HABERDA, Die fötalen Kreislaufwege des Neugeborenen. Wien 1896, J. Sáfár. — <sup>5)</sup> NEUMANN, Über ein Übermaß in der Säuglingsbehandlung. Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 1; Th. SCHRÖDER, Sollen Neugeborene gebadet werden? Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 8; P. STRASSMANN, Anatom. und physiol. Untersuchungen über den Blutkreislauf bei Neugeborenen. A. G., XLV, H. 3 und Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 21. — <sup>6)</sup> HABERDA, Die fötalen Kreislaufwege des Neugeborenen und ihre Veränderungen nach der Geburt (Literatur!). Wien 1896, J. Sáfár; LINEAU-CASPERS Handbuch der gerichtlichen Medizin, 1882, II, pag. 947; STÜTZ, A. f. Gynäk., XIII, pag. 315. — <sup>7)</sup> HYRTL, Die Blutgefäße der menschlichen Nachgeburt. — <sup>8)</sup> C. S. ENGEL, Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes. Berlin 1898 u. 1902, Hirschwald. — O. HERTWIG, Die Elemente der Entwicklungslehre des Menschen und der Wirbeltiere. Jena 1900, pag. 110. — <sup>9)</sup> S. ENGEL, Zur Entstehung der körperlichen Elemente des Blutes. A. f. m. A., XLII. — Die Blutkörperchen im bebrüteten Hühnerrei. A. f. m. A., XLIV; Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes. Berlin 1898 und 2. Aufl. 1902, Verlag Hirschwald; Weiterer Beitrag zur Entwicklung der Blutkörperchen beim menschlichen Embryo. A. f. m. A. u. E., 1898, LIII; Die Blutkörperchen des Schweins in der ersten Hälfte des embryonalen Lebens. A. f. m. A. u. E., 1899, LIV; Über embryonale und pathologische rote Blutkörperchen. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 13; Der gegenwärtige Stand der Blutlehre. Klin. Jahrb., Jena 1902, IX, Gustav Fischer. — <sup>10)</sup> C. G. H. B., Tübingen 1877, I. — W. REIHZ, Grundzüge der Physiologie des Kindesalters. Berlin 1883, Hirschwald. — HAYEM, Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1887, Nr. 21. — HAYEM, Du sang et ses altérations anatomiques. Paris 1887. — TIETZE, Über den Hb-Gehalt des Blutes unter verschiedenen Einflüssen. Dissert., Erlangen 1890. — HOOK und SCHLESINGER, Hämatol. Studien. Leipzig u. Wien 1892. — LEICHTENSTERN, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt. Leipzig 1878. — SILBERMANN, Zur Hämatologie der Neugeborenen. J. f. K., 1887, XXVI. — E. SCHIFF, Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen. J. f. K., 1892, XXXIV, pag. 159 u. 459 (Literatur!). — R. FISCHL, Der gegenwärtige Stand der Lehre vom kindlichen Blut. J. f. H., 1892, XIII; P. M. W., 1892, Nr. 12 u. 13. — E. SCHIFF, Über das qualitative Verhalten der Blutkörperchen und Hb bei neugeborenen Kindern und Säuglingen etc. Z. f. H., 1890, XI, pag. 17. — N. GUNDOBIN, Über die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern. J. f. K., 1893, XXXV, pag. 187 (Literatur!). — SCHWINGE, Untersuchungen über den Hb-Gehalt und die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen etc. PFLÜGERS Archiv, 1898, LXXXIII, pag. 299 (Literatur!). — C. S. ENGEL, Leitfaden der klinischen Untersuchung des Blutes. Berlin 1902, 2. Aufl.; Archiv f. mikrosk. Anatomie, XLII, XLIV u. LIII. — LANGE, Physiologie, Pathologie und Pflege der Neugeborenen. Absch. II d. Blut., Leipzig 1897. — JAPHA, Die Leukozyten beim gesunden und kranken Säugling. J. f. K., 1900, LIH und 1901, LIII. — A. O. KAERNITZKI, Über das Blut gesunder Kinder. A. f. K., 1903, XXXVI, pag. 42 (Literatur!). — GRAWITZ, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1902, 2. Aufl. — O. HEUBNER, Lehrbuch der Kinderheilkunde, pag. 12, Leipzig 1903, J. A. Barth. — <sup>11)</sup> A. SCHÜCKING, Berliner klin. Wochenschr., 1877, Nr. 5 u. 18; 1879, Nr. 39; Zentralbl. f. Gynäk., 1879, pag. 297 u. 317. — <sup>12)</sup> TIETZE, Über den Hb-Gehalt des Blutes unter verschiedenen Einflüssen. Diss., Erlangen 1890. — <sup>13)</sup> SCHIFF, Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1892, XXXIV, pag. 159. — <sup>14)</sup> LEICHTENSTERN, Untersuchungen über den Hb-Gehalt des Blutes im gesunden und kranken Zustande. Leipzig 1878. — <sup>15)</sup> COHNSTEIN u. ZUNTZ, PFLÜGERS Archiv, XXXIV, pag. 222 und XLII, pag. 342. — <sup>16)</sup> FRIEDJUNG, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutes im Kindesalter. Med. Woche, 1900, Nr. 1 u. 2. — <sup>17)</sup> JOLLES, Ferrimeter. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 10 und 1898, Nr. 7. — <sup>18)</sup> BUNGE, Lehrb. der Physiologie des Menschen. Leipzig 1901. — <sup>19)</sup> ZIEGENSPECK, Inaug.-Diss. Jena 1882. — <sup>20)</sup> SOLTSMANN, Über das Hemmungsnervensystem des Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk., 1877, XI, pag. 101. — <sup>21)</sup> VON DUSCH, Die Krankheiten des Myokardium. G. H. f. K., IV. — STEFFEN, Krankheiten des Herzens. Klinik der Kinderkrankh., Berlin 1889, III. — VIERORDT, Kreislauf des Blutes. G. H. f. K., I. — SAHLI, Die topographische Perkussion im Kindesalter. Bern 1882. — HOCHSINGER, Die Auskultation des kindlichen Herzens. Wien 1890. — SOLTSMANN, Über den diagnostischen Wert der Herzgeräusche im Kindesalter. V. G. H., 1898. — <sup>22)</sup> BENCKE, Die



anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien. Marburg 1878. — <sup>23)</sup> BEDNAR, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1850. — <sup>24)</sup> BIZOT, Annales de la société médicale d'observation, 1836, I, pag. 262 ff. — <sup>25)</sup> BAGINSKY, Lehrb. d. Kinderkrankh., 1902, 7. Aufl. — <sup>26)</sup> RAUCHFUSS, Zur physikalischen Untersuchung des Herzens. G. H. d. K., IV. — A. STEFFEN, Krankheiten des Herzens. Berlin 1889. — H. SAHLI, Die Perkussion im Kindesalter. Bern 1882. — C. HOCHSINGER, Die Auskultation des kindlichen Herzens. Wien 1890. — SOLTSMANN, Über den diagnostischen Wert der Herzgeräusche im Kindesalter. V. G. K., 1898. — HEUBNER, Lehrb. d. Kinderheilk., Leipzig 1903. B. Bendix.

**Blutgifte.** Daß es eine große Zahl von chemischen Körpern gibt, welche bei ihrer Einverleibung in den Organismus auf das Blut schädigend einwirken, ist schon lange bekannt. Das genauere Studium der Veränderungen aber, welche die einzelnen Bestandteile des Blutes dabei erleiden, ist jüngeren Datums. Auch sind in den letzten Jahren erst eine Reihe chemischer Verbindungen bekannt geworden, von denen man früher noch nicht wußte, daß sie als Blutgifte bezeichnet werden müssen.

Die Gesamtheit der Blutgifte kann man, wie alle Gifte, in zwei große Gruppen teilen. Zur ersten derselben, die an dieser Stelle nicht näher besprochen werden soll, gehören die bei gewissen krankhaften Prozessen des Körpers gebildeten, wenn auch ihrer Konstitution nach noch unbekanntem Toxine (endogene Toxikosen, v. JAKSCH), zur zweiten von außen her dem Körper einverleibte Substanzen. Zur ersten Gruppe muß man z. B. das Karzinomgift rechnen, das bekanntlich Leukozytose und Anämie erzeugt, ferner gewisse unbekanntete Substanzen bei Diabetes, welche die zuerst von WILLIAMS aufgefundene eigentümliche Farbenreaktion der roten Blutkörperchen hervorbringen, die ihren Grund nicht in dem Zuckergehalt des Blutes hat, wie festgestellt ist. Auch bei der ADDISONschen Krankheit, bei der Rachitis, der Anaemia pseudoleukaemia infantum und manchen anderen Affektionen nicht parasitärer Natur beobachtete Blutveränderungen müssen wohl auf solche im Organismus selbst gebildete Gifte zurückgeführt werden. Ob bei der Leukämie belebte Krankheitserreger oder ebenfalls Autotoxine ätiologisch in Frage kommen, ist noch gänzlich unentschieden, das gleiche gilt für die perniziöse Anämie. Die Blutgifte, welche hier in Frage kommen und besprochen werden sollen, sind ausschließlich chemische Verbindungen, welche dem Organismus von außen einverleibt werden. Zum Teil handelt es sich dabei um Arzneimittel, welche erst dann giftige Eigenschaften entfalten, wenn eine gewisse Höhe der Dosierung überschritten wird, zum Teil um Stoffe, die in der Industrie Verwendung finden und gelegentlich in den menschlichen Körper eindringen, zum Teil endlich, um Substanzen, deren deletäre Wirkung auf das Blut man nur auf experimentellem Wege im Verlaufe rein theoretischer Untersuchungen eruiert hat.

Auf Grund der physiologischen Rolle des Blutes darf man wohl die Behauptung aussprechen, daß es kaum einen chemischen Körper geben wird, der, im Blute kreisend, nicht irgendwelche Veränderungen des letzteren hervorrufen wird; wir sind aber noch weit davon entfernt, mit den uns zu Gebote stehenden Methoden diese Veränderungen zu erkennen. Infolgedessen ist es eine verhältnismäßig kleine Zahl von Substanzen, die wir mit dem Namen »Blutgifte« belegen. Je nach den Bestandteilen des Blutes, welche dieselben allein bzw. vorwiegend schädigen, kann man dieselben einteilen: 1. in solche Verbindungen, welche die roten Blutkörperchen schädigen (Blutkörperchengifte); 2. in solche, welche den Blutfarbstoff angreifen (Blutfarbstoffgifte); 3. Substanzen, welche auf die weißen Blutkörperchen einwirken; 4. Körper, welche chemische Veränderungen des Blutes hervorrufen, mag es sich um die Alkaleszenz, den Gasgehalt oder die Gerinnungsfähigkeit des Blutes handeln; 5. neuerdings hat man auch Substanzen kennen gelernt, welche die physikalischen Eigenschaften des Blutes zu beeinflussen vermögen (innere Reibung, elektrische Leitfähigkeit, Brechungsvermögen).



Eigentlich ist es nicht angängig, alle hierher gehörigen Körper nach dem allgemeinen Sprachgebrauch direkt als »Gifte« zu bezeichnen. Aber die Übergänge zwischen giftigen und ungiftigen Substanzen sind ja bekanntermaßen so fließende, daß man die einen nicht besprechen kann, ohne auch der anderen zu gedenken.

Die Blutkörperchengifte muß man einteilen in solche, welche Auflösung der roten Blutkörperchen und damit Verminderung ihrer Zahl bewirken, zweitens in solche, welche eine Vermehrung der roten Blutkörperchen hervorrufen, drittens in solche, welche morphologische Veränderungen erzeugen. Die Auflösung der roten Blutkörperchen kann man zunächst dadurch konstatieren, daß man neben normalen Erythrozyten Blutkörperchenschatten findet und daß man durch geeignete Methoden einen Hämoglobingehalt des Blutplasmas bzw. Serums nachweisen kann. Das gelöste Hämoglobin wird durch die Nieren ausgeschieden und es kommt infolgedessen zu Hämoglobinurie. Andere Veränderungen, die man bei solchen Vergiftungen findet, sind Schwellung der Milz, Vergrößerung der Leber, Ikterus.

Die zerstörten roten Blutkörperchen werden hauptsächlich in der Milz abgelagert, wo sie von Phagozyten aufgenommen und vernichtet werden. Auch Knochenmark, Leber sowie Lymphdrüsen sind eine Ablagerungsstätte für die Zerfallsprodukte der Erythrozyten. Das gelöste Hämoglobin bzw. die Derivate desselben werden in der Leber, der Milz, im Knochenmark sowie der Nierenrinde in Form von Pigment abgelagert, hauptsächlich aber in der Leber zu Bilirubin umgewandelt. Derjenige Anteil des Blutfarbstoffes, der auf diese Weise nicht aus dem Kreislauf entfernt werden kann, wird durch die Nieren ausgeschieden. Für dieses Organ ist aber die Rolle, welche es bei der Beseitigung des Hämoglobins spielt, keine gleichgültige. Es kommt zu mehr oder weniger schweren Entzündungen, deren Folge zeitweise eine völlige Anurie sein kann. Der häufig bei diesen Zuständen beobachtete Ikterus ist nach STADELMANN als Resorptionsikterus aufzufassen und eine Folge der starken Vermehrung des Gallenfarbstoffes.

Zu diesen Giften gehört der Arsenwasserstoff, ferner das Glycerin bei subkutaner Injektion, aber nicht bei innerer Darreichung oder intravenöser Applikation. Hierher gehören ferner die Seifen sowie die ätherschwefelsauren Salze der Fettsäuren, die sogenannten Solvine und die Gallensäuren. Alle diese Mittel erzeugen bei intravenöser Applikation Auflösung der roten Blutkörperchen. Ebenso die Saponinsubstanzen, glykosidische Pflanzenstoffe, welche vom Darmkanal nur wenig oder gar nicht resorbiert werden, aber die roten Blutkörperchen bei direktem Zusatz zum Blut auflösen. Blutkörperchen auflösende Gifte anderer Natur sind die Helvellasäure, das wirksame Prinzip der Morchel, das ätherische Filixextrakt, das Phallin, ein Toxalbumin des Knollenblätterpilzes, Bienengift, das Gift mancher Schlangen sowie einige Pflanzenstoffe unbekannter Zusammensetzung.

Zu den Substanzen, welche eine Vermehrung der roten Blutkörperchen hervorrufen, gehören das Eisen und das Arsen. MÜLLER hat bei Eisentieren und BETTMANN bei Arsentieren eine Vermehrung der roten Blutkörperchen im Knochenmark konstatiert.

Zu den Giften, welche sichtbare morphologische Veränderungen der roten Blutkörperchen hervorrufen, gehören die chloresäuren Salze, das Hydroxylamin, das Hydrazin, das Blei, Schwefelkohlenstoff, Sulfonal, Benzol, Pyrogallussäure, Nitrobenzol, Pikrinsäure, p-Amidobenzoessäureester, Anilin, Toluyldiamin, Phenylhydrazin und seine Derivate, Pyrocin. Die morphologischen Veränderungen, welche bei Einverleibung der genannten Gifte beobachtet werden, sind sehr verschiedener Natur und nicht bei allen Giften die gleichen. Die regelmäßigsten Veränderungen, welche man findet, beziehen sich auf Form und Größe der roten Blutkörperchen. Man trifft fast stets



eine ausgesprochene Poikilocytose an, ferner Polychromasie. Unter polychromatischer Degeneration der roten Blutkörperchen versteht man die Eigenschaft einzelner Zellen, aus einem Gemisch saurer und basischer Farbstoffe sich nicht wie normale Erythrocyten nur in der Nuance des sauren Farbstoffes, sondern in einen Mischton zu färben; es besteht also auch eine gewisse Affinität zum basischen Farbstoff.

Es kann jetzt als festgestellt gelten, daß die Polychromatophilie sowohl ein Zeichen der Degeneration, wie andererseits auch der Jugendlichkeit eines roten Blutkörperchens ist. Eine andere Form der Blutkörperchenveränderung ist die körnige Degeneration. Dieselbe ist am ungefärbten Präparat nicht sichtbar, sondern läßt sich nur nach Anwendung basischer Farbstoffe darstellen. Man sieht dabei zahlreiche Körnchen von verschiedener Größe verstreut im Zelleib des roten Blutkörperchens. Diese punktierten Erythrocyten treten namentlich bei der Bleivergiftung schon zu einer Zeit auf, wo Blutveränderungen anderer Art noch nicht festgestellt sind. Auch bei einer Reihe experimenteller Vergiftungen mit anderen Metallen hat man sie nachgewiesen. Die bisher geschilderten Veränderungen kommen aber nicht nur, wie bekannt, bei Blutgiftanämien vor, sondern bei Anämien überhaupt. Es gibt aber auch Alterationen der roten Blutkörperchen, welche spezifisch für die Einwirkung von Blutgiften sind. An erster Stelle ist der von EHRLICH entdeckte hämoglobinämische Innenkörper zu nennen. Derselbe ist schon in frischen Präparaten erkennbar, da er stärker lichtbrechend ist als das übrige Protoplasma des Erythrocyten. Diese Gebilde sind runde, in der Mitte der Zelle liegende Körperchen, welche sich mit sauren Farbstoffen stark färben. Schließlich treten sie aus den roten Blutkörperchen aus. Nicht identisch damit sind wohl die zuerst von HEINZ beschriebenen, nach Einwirkung gewisser organischer Gifte in allen roten Blutzellen auftretenden Gebilde. Nach seiner Beschreibung findet man in jedem einzelnen roten Blutkörperchen ein oder mehrere runde, ovale oder zackige größere Körner, die schon im ungefärbten Präparat infolge starker Lichtbrechung sichtbar sind, aber am besten durch Zusatz einer Methylviolett-Kochsalzlösung sichtbar gemacht werden können, wobei sie sich intensiv blau färben. Es handelt sich nach HEINZ dabei um eine eigentümliche partielle Nekrose, bei der nur ein Teil der Blutscheibe abstirbt, während der Rest noch eine Zeitlang funktionsfähig bleibt.

Die Blutfarbstoffgifte verursachen zum Teil nicht nur Veränderungen des Hämoglobins, sondern auch die eben beschriebenen morphologischen Veränderungen, wie beispielsweise das chloresaurer Kali, das Phenylhydrazin und anderes. Die Mehrzahl der Blutfarbstoffgifte erzeugen Methämoglobin. Hierzu gehören folgende chloresaurer Salze, Nitrite, Hydrazin, Hydroxylamin, Schwefelkohlenstoff, Formaldehyd, Amylnitrit, Nitroglyzerin, Methylhydrazin, Äthylhydrazin, Pyrogallussäure, Chinone, Nitrobenzol, Anilin und seine Derivate, Toluidine, Amidophenol, Phenylhydrazin, Kairin, Antipyrin (letzteres nur bei direktem Zusatz zum Blut). Andere Hämoglobinderivate werden erzeugt bei der Blausäurevergiftung (Cyanhämoglobin), bei der Schwefelwasserstoffvergiftung (Sulfhämoglobin), bei der Einwirkung des Kohlenoxyds (Kohlenoxydhämoglobin).

Bei der Erörterung derjenigen Substanzen, welche die Lebenseigenschaften und die Zahl der weißen Blutkörperchen beeinflussen, muß zunächst auf die große Gruppe der Leukozytose bzw. Hypoleukozytose erregenden Stoffe hingewiesen werden. Insbesondere ist hier auch derjenigen Verbindungen zu gedenken, die nur auf bestimmte Arten der weißen Blutkörperchen chemotaktisch einwirken. So erregen Eosinophilie die toxischen Produkte mancher Eingeweidewürmer, insbesondere die der Trichinen, Mastzellenleukozytose will LEVADITI bei Kaninchen durch Injektion von Hemi-



albumose erzeugt haben, Lymphozytose in Exsudaten WOLFF und v. TORDAY durch Injektion von Tetanustoxin. Eine Reihe von Alkaloiden wirken lähmend auf die Leukozyten, so Chinin, Atropin, Strychnin.

Über Änderungen der Viskosität des Blutes (innere Reibung) war bisher nur so viel bekannt, daß unter dem Einfluß einer Reihe von Blutgiften das Blut eine zähflüssige Beschaffenheit annimmt. Neuerdings ist aber durch OTTFRIED MÜLLER und INADA an der ROMBERGSCHEN Klinik nachgewiesen worden, daß das Jod die innere Reibung des Blutes herabsetzt, worauf die günstige Wirkung dieses Mittels bei der Arteriosklerose zurückgeführt wird.

Die Mittel, welche die Blutgerinnung beeinflussen, zerfallen in solche, welche sie hemmen und solche, welche sie befördern. Hemmend auf die Blutgerinnung wirken Blutegelextrakt, Ixodin (das Sekret der Zecke), Pepton und Albumosen, Fermente, Aalblutserum, Schlangengift. Die Gerinnbarkeit des Blutes wird beschleunigt durch intravenöse Injektion von Fibrinferment, durch Injektion von Substanzen, die plötzliche Auflösung einer Anzahl von roten Blutkörperchen hervorrufen, durch Injektion von Extrakten zellreicher Organe (Milz, Thymus, Knochenmark), durch Injektion von Gelatine-lösungen.

Über den Einfluß gewisser Gifte auf die Blutalkaleszenz liegen widersprechende Angaben vor. Festzustehen scheint nur, daß unter der Einwirkung von Blutkörperchengiften eine Verminderung der Alkaleszenz eintritt und daß auch durch Säurezufuhr eine Herabsetzung der Alkaleszenz stattfindet.

**Literatur:** EHRLICH und LAZARUS, Die Anämie. NOTHNAGEL, VIII, Abschnitt: Hämoglobulinurie. — TALLQUIST, Über experimentelle Blutgiftanämien. Berlin 1899. — HEINZ, Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie. Jena 1904. (Spezialliteratur ist in diesen Werken angegeben.)  
Hans Hirschfeld.

**Bornyval.** Der Isovaleriansäurebornylester, die Verbindung von Baldriansäure mit Borneol, der unter diesem Namen in den Handel kommt, hat sich als recht wirksames Baldrianpräparat erwiesen. ENGELS<sup>1)</sup> wandte es bei traumatischer Neurose, Hysterie, Neurasthenie, gynäkologischen Fällen, Epilepsie mit gutem Erfolg an, bei Enuresis half es einmal, das andere mal ließ es im Stich.

Auch BOSS<sup>2)</sup> sah gute Erfolge bei Neurasthenie und Hysterie, ebenso bei nervösen Herzbeschwerden. Gleich rühmend berichtet FRIEBEL<sup>3)</sup> von diesem Mittel. Klagen über die berichtete (Encyclopäd. Jahrb., N. F., III. Jahrg., 1905, pag. 66) schlechte Haltbarkeit sind nicht laut geworden.

**Literatur:** <sup>1)</sup> ENGELS, Die echte »Baldrianwirkung« im Bornyval. Therap. Monatsh., Mai 1904, pag. 235. — <sup>2)</sup> J. BOSS, Erfahrungen über die Verwertbarkeit des Bornyvals. Med. Klinik, 1905, Nr. 7, pag. 164. — <sup>3)</sup> FRIEBEL, Bornyval. Wiener med. Presse, 1904, Nr. 28, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 31, pag. 1146.  
E. Frey.

**Borsäure, Borax.** Die Verwendung von Borax gegen Epilepsie war früher eine nicht selten geübte Therapie. Jetzt ist sie aber namentlich in Deutschland kaum noch in Gebrauch. HOPPE<sup>1)</sup> versuchte den Borax bei einer größeren Zahl von Epileptikern, besonders solchen, die sich als bromintolerant erwiesen. Bei 7 von 12 derartigen Kranken erwies sich Borax gegen das epileptische Leiden vollständig wirkungslos. In einzelnen Fällen traten sogar Verschlimmerung und Intoxikationserscheinungen ein, wie Psoriasis, trockenes Ekzem, Albuminurie, rapider Abfall des Körpergewichtes. Es handelte sich hierbei offenbar um Kranke, bei denen die Ausscheidungsorgane nicht vollkommen ausreichend funktionierten. Ganz normale Nieren sind aber bei alten Epileptikern selten. In einem Falle von normaler Nierenfunktion wurde, abgesehen von einem Absinken des Körpergewichtes um 6 kg, der Borax in Dosen von 1—3 g täglich ohne Beschwerden vertragen; es stellte sich eine deutliche Diurese ein. Vier andere Fälle von



Epilepsie vertrugen ebenfalls die Boraxtherapie gut. Bei allen bestand Hyperazidität bzw. motorische Insuffizienz des Magens.

Aus diesen Versuchen HOPPEs geht aber hervor, daß den Borsäurepräparaten keine spezifische antiepileptische Wirkung zukommt. Dagegen zeigt sich bisweilen eine günstige Wirkung bei Kranken, bei denen Epilepsie durch ein Magenleiden ungünstig beeinflußt wird. Bei Patienten mit verminderter Arbeitsfähigkeit der Ausscheidungsorgane ist Borax streng kontraindiziert. Übrigens wird Borsäure, wie LIEBREICH<sup>2)</sup> gezeigt hat, nicht nur durch die Nieren, sondern auch durch den Schweiß beim Menschen ausgeschieden.

Gegen die lokalen Erscheinungen der Gicht empfiehlt ROBIN<sup>3)</sup> eine Boraxpaste. Borax wird in der gleichen Menge heißen Wassers gelöst; nach dem Erkalten entsteht ein pastenartiger Niederschlag. In letzteren getauchte Kompressen werden auf die affizierten Gelenke gelegt und mit Guttaperchapapier bedeckt. Die Umschläge werden alle 12 Stunden erneuert. Schmerzen, Schwellung und Rötung verschwanden danach schnell.

Vergiftungen mit Borsäure: Nach Applikation der officinellen Borsalbe auf eine 13 cm lange, 2 cm breite Brandwunde ersten Grades bei einem zweijährigen Kinde entstand frieselartiger Ausschlag, dann erfolgte Erbrechen und Durchfall, rapider Kräfteverfall und Tod am 4. Tage. In diesem von DOPFER<sup>4)</sup> mitgeteilten Falle wurden im ganzen 8 g Borsäure in Salbenform aufgelegt. Es ist wohl anzunehmen, daß, wie auch HARNACK<sup>5)</sup> glaubt, von der verwendeten Borsäure eine Menge zur Resorption gelangt ist, welche genügte, die beobachteten Vergiftungserscheinungen hervorzurufen.

Über einen ähnlichen Vergiftungsfall berichtet BEST.<sup>7)</sup> Einem 36jährigen Manne wurden in die Operationswunde eines Bubo etwa 180 g Acid. boric. gebracht und die Wunde mit Kollodium geschlossen. Es stellte sich unstillbares Erbrechen ein, papulöser Hautausschlag, geringe Temperatursteigerung, rascher Kräfteverfall, Tod nach 4 Tagen.

Natrium hyperboricum,  $\text{NaBO}_2 + 4\text{H}_2\text{O}$ , spaltet nach MELIKOW und LISSARSCHESKY<sup>7)</sup> in Lösungen Wasserstoffsuperoxyd in großen Mengen ab. KISCHEWSKY<sup>8)</sup> empfiehlt es daher als Desinfizienz in Lösung oder auch als Wundstreupulver. Seine Lösungen sind beständig.

**Literatur:** <sup>1)</sup> J. HOPPE, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 27, pag. 731. — <sup>2)</sup> LIEBREICH, Therap. Monatsh., August 1904. — <sup>3)</sup> ROBIN, Bull. gén. de thérap., 1904, pag. 572. — <sup>4)</sup> DOPFER, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 16. — <sup>5)</sup> HARNACK, Deutsche med. Wochenschrift, 1905, Nr. 22, pag. 879. — <sup>6)</sup> BEST, Journ. of the Amer. med. association, 1904, Nr. 12. — <sup>7)</sup> MELIKOW und PISSARSCHESKY, Russk. Wratsch., 1905, Nr. 1; ref. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 11, pag. 435. — <sup>8)</sup> KISCHEWSKY, ebendort; ref. ebendort. *Klonka.*

**Bulbärparalysen.** Der Bulbus medullae oblongatae (Bulbus rachidicus), durch dessen Erkrankungen die sogenannten Bulbärparalysen hervorgerufen werden, umfaßt dasjenige Gebiet des Hirnstammes, das an seiner Basis proximalwärts von den distalsten queren Brückenfasern begrenzt wird, während sein distales Ende hier mit der Vollendung der Pyramidenkreuzung erreicht ist; an der dorsalen Fläche liegt das proximale Ende am Boden des 4. Ventrikels etwa in der Höhe der Recessus laterales desselben. Wenn schon anatomisch namentlich nach der Brücke zu und vor allem auf der dorsalen Fläche hier keine scharfen Grenzen bestehen, so respektieren natürlich die meisten Krankheitsprozesse — abgesehen vielleicht von einzelnen sogenannten Systemerkrankungen — diese Grenzen überhaupt nicht und rufen außer den Läsionen der Nervenkerne und Ursprünge des Bulbus selbst und den hier vorhandenen Leitungsbahnen meist noch solche der gleichen Teile der Brücke und anderer Teile des Hirnstammes hervor. Von Nervenkerne enthält die Brücke die Kerne des 8.—12. Hirnnerven, der 8. Hirnnerv enthält außer der eigentlichen Hörbahn noch die Fasern des so-



nannten Vestibularnerven, der in engen anatomischen Beziehungen zum sogenannten DEUTERSCHEN Kerne und damit zum Kleinhirn steht und dessen Läsion Gleichgewichtsstörungen und Schwindelerscheinungen bedingt. Der 9. Hirnnerv — Nervus glossopharyngeus — ist Geschmacksnerv für die hintere Zungenhälfte und den Gaumen und versorgt auch wohl sonst in sensibler und motorischer Beziehung Gaumen- und Rachenpartien. Bei Affektion der Kerne und der Wurzeln des Nervus vagoaccessorius — 10. u. 11. Hirnnerv — kommen vor allem Lähmung des Gaumensegels, des Pharynx und der Stimmbänder in Betracht — der betreffende motorische Kern ist der Nucleus ambiguus —, schwere Störungen des Herzens, der Respiration und der Magendarmfunktionen kommen zumeist bei einseitiger Läsion nicht zur Beobachtung; die Kerne für den sogenannten äußeren Ast des Akzessorius, der Cucullaris und Sternocleidomastoideus versorgt, liegen im oberen Teile des Rückenmarks. Läsion des Kernes der XII. Hirnnerven — Nervus hypoglossus — und seiner Wurzelfasern erzeugt atrophische Lähmung der Zunge, die Läsion des Kernes vielleicht auch Atrophie und Lähmung der Mundmuskulatur (GOWERS). Die hauptsächlichste motorische Leitungsbahn — die Pyramidenbahn — liegt im proximalen Teile der Medulla oblongata an der basalen Fläche beiderseits an der Mittellinie frei zutage, nur ganz oberflächlich von Fibræ arcuatae externae gedeckt, im distalen Teile findet die bekannte partielle Kreuzung der Pyramiden statt, wobei (WALLENBERG) zuerst die Fasern für die Arme, später die für die Beine sich kreuzen sollen. Die Pyramidenfasern für die Kerne der Hirnnerven verlassen die Hauptbahn auf dem ganzen Wege durch den Hirnstamm, durchdringen die Schleifenschicht und gelangen nach Kreuzung in der Mittellinie zu den zugehörigen Kernen. Auf neuerdings beschriebene andere motorische Bahnen (MONAKOWSche Bahn etc.) kann hier nicht näher eingegangen werden. Einseitige Affektion einer Pyramidenbahn vor der Kreuzung zugleich mit einseitiger Affektion der verschiedenen bulbären Hirnnerven erzeugt die verschiedenen Formen sogenannter alternierender Hemiplegie.

Von den vom Rückenmarke aufsteigenden sensiblen Bahnen sind die Schmerz- und Temperaturempfindung leitenden Bahnen für die Extremitäten schon im Rückenmarke gekreuzt und liegen in der Medulla oblongata in der sogenannten *Formatio reticularis*. Die Bahnen für die sogenannten tiefen Gefühle — Lage- und Bewegungsgefühl — und vielleicht auch die für die Tastreize gehen ungekreuzt bis zu den Kernen der Hinterstränge; sie kreuzen sich in der Medulla oblongata durch die Fibræ arcuatae internae und lagern sich medianwärts in der *Formatio reticularis* in der sogenannten Olivenzwichenschicht, der späteren Schleife. Bei Läsionen im distalen Teile der Medulla oblongata kann deshalb auf der Seite der Läsion das Lage- und vielleicht auch das Tastgefühl, auf der gekreuzten Seite die Temperatur- und Schmerzempfindung gestört sein; weiter oben nach vollendeter Kreuzung aller sensiblen Bahnen trifft eine gleichgelagerte Störung alle die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten gemeinsam auf der gekreuzten Seite. Eine Störung in der Koordination — sogenannte Ataxie — die der zerebellaren gleicht, wird auch wohl noch durch Läsion der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Corpus restiforme bedingt. Durch die ganze Medulla oblongata verläuft die sogenannte absteigende Trigeminuswurzel, deren Affektion Anästhesie in allen Qualitäten der Sensibilität oft mit Schmerzen und Hyperästhesie verbunden (*Anaesthesia dolorosa*), im Gesichte auf der Seite der Erkrankung bedingt und sich bei entsprechender Ausdehnung des Herdes mit Gefühlsstörungen in den gekreuzten Extremitäten zu *Hemianaesthesia cruciata* verbinden kann. Da die sensiblen Neurone dritter Ordnung, die vom absteigenden Trigeminuskern weiter zentralwärts verlaufen, sich bald kreuzen und auf die andere Seite gehen und hier zunächst wieder in der Nähe



der dortseitigen absteigenden Trigeminuswurzel verlaufen, so kann ein hier gelegener Herd auf seiner Seite Trigeminusanästhesie in allen Qualitäten meist mit Schmerzen und auf der gekreuzten Gesichtshälfte eine Störung des Schmerz- und Temperatiergefühles erzeugen; unter Umständen also doppelseitige Störungen im Trigeminusgebiete bei einseitigen Gefühlsstörungen an den Extremitäten.

Die Funktion eines sehr auffälligen Gebildes des Bulbus — der sogenannten unteren Olive — ist noch nicht sicher bekannt. Jedenfalls steht jede Olive in besonders nahen anatomischen Beziehungen zur gekreuzten Kleinhirnhälfte — bei einseitigem Mangel des Kleinhirns ist die gekreuzte Olive atrophisch.

Die Medulla oblongata enthält noch eine Anzahl wichtiger sogenannter Zentren, die topographisch wohl in der Nähe der für die betreffende Funktion in Betracht kommenden Hirnnervenkerne gelagert sind. Dahin gehören das Atmungs- und das Herzhemmungszentrum, die in der Nähe der Vagoakzessoriuskerne gelagert sind; dicht benachbart liegen auch wohl Zentren für das Schlucken und für die Phonation. Zentren für das Sprechen — sogenannte artikulatorische Zentren — müssen außerdem noch in Beziehungen zum Facialis- und Hypoglossuskerne stehen. Ein Zentrum für die Speichelsekretion steht sicher wohl in besonderen Verbindungen mit dem Facialis resp. dem Nervus intermedius Wrisbergii; ein Brechzentrum soll in der Nähe des Atmungszentrums liegen. Über die Lage bestimmt vorhandener vasomotorischer Zentren ist noch nichts sicheres bekannt; von einem okulopupillaren Zentrum gehen absteigende Fasern durch das ganze Halsmark, treten besonders in der ersten dorsalen Wurzel aus und gelangen zum Erweiterer der Lidspalte und zum Dilatator pupillae, so daß Herderkrankungen der Medulla oblongata auch Miosis und Lidspaltenenge erzeugen können. Sehr bekannt ist das Vorkommen von Glykosurie bei Verletzungen des Bulbus; seltener wird Polyurie und noch seltener Albuminurie beobachtet.

Die Erkrankungen des Bulbus medullae oblongatae, die sogenannten Bulbärparalysen, kann man einteilen in Bulbärparalysen s. s., das sind solche Formen, bei denen der Krankheitsprozeß sich mehr weniger streng auf das Gebiet des Bulbus beschränkt, und in eine zweite Gruppe, bei denen neben ausgedehnter Beteiligung anderer, manchmal aller Partien des Zentralnervensystems gelegentlich oder häufig auch Krankheitsherde im Bulbus vorkommen oder auch nur klinisch bulbärparalytische Symptomenkomplexe beobachtet werden. Die Bulbärparalysen s. s. zerfallen dann wieder in akute und chronische Formen. Aus klinisch-diagnostischen und pathologisch-anatomischen Gründen wird man gemeinsam mit den echten Bulbärparalysen auch die sogenannten Pseudobulbärparalysen besprechen, bei denen, wenn sie in ganz reiner Form auftreten, die bulbären Lähmungen durch Läsion der vom Hirn zu den bulbären Nervenkerne hinabsteigenden Bahnen entstehen, bei denen aber meist auch ein gleichzeitiger Erkrankungsherd im Bulbus selbst sich findet. Nach diesen Grundsätzen läßt sich folgendes Schema für die Bulbärparalysen aufstellen:

A. Echte Bulbärparalysen; Paralysis bulbaris s. s.

I. Akute Formen:

1. Vaskulär bedingte Erkrankungen.
  - α) Blutung in die Medulla oblongata.
  - β) Embolische Erweichung.
  - γ) Thrombotische Erweichung.
2. Entzündliche Erkrankung. Encephalitis der Medulla oblongata. Unterabteilung die Neuritis bulbaris acuta.
3. Der Abszeß der Medulla oblongata.







einfachen Atheromatose oder einer syphilitischen Gefäßerkrankung, die ja diese Arterie mit Vorliebe betrifft; noch häufiger allerdings nach OPPENHEIM die Arteria basilaris. Die seltene Embolie in den Gefäßen des verlängerten Markes hat eine Erkrankung der Herzklappen des linken Herzens zur Vorbedingung — am häufigsten noch soll in die linke Vertebralis ein embolischer Pfropf gelangen; manchmal aber auch nur in einen Ast der Vertebralis — z. B. die Arteria cerebellaris post. inf. OPPENHEIM<sup>1)</sup> macht noch besonders darauf aufmerksam, daß die atheromatös erkrankten, verdickten und starren Hirngefäße auch an und für sich schon komprimierend auf den Bulbus oder einzelne seiner Nerven wirken können. In symptomatologischer Beziehung ist zunächst zu erwähnen, daß wohl nur bei den ja allerdings häufigsten thrombotischen Erweichungen deutliche sogenannte Vorboten vorhanden zu sein pflegen, die oft dem eigentlichen Insulte lange vorhergehen. Sie beruhen zum Teil auch auf den oberwähnten, von OPPENHEIM<sup>1)</sup> besonders negierten Kompressions- und Reizwirkungen der Poren und verdickten Hirngefäße. Im übrigen sind sie dadurch bedingt, daß die atheromatöse Gefäßerkrankung in den meisten Fällen eine ausgedehnte ist und nicht nur die basalen Arterien des Hirnstammes betrifft; es handelt sich dann um mehr allgemeinere Symptome, wie sie speziell auch der einfachen Neurasthenie zukommen, so um leichte Schwindelerscheinungen, Kopfdruck, Kopfschmerzen, Ohrensausen, mangelhaften Appetit und Schlaflosigkeit. In wieder anderen Fällen kann, ehe ein schwerer definitiver Anfall mit andauernden Anfallserscheinungen eintritt, die Verstopfung des Gefäßes zunächst einige Male eine rasch vorübergehende sein; so sah OPPENHEIM z. B. bei Diabetikern vorübergehende, Minuten bis halbe Stunden währende Lähmungen der bulbären Nerven, die offenbar auf rasch vorübergehenden Zirkulationsstörungen in den betreffenden Gefäßen beruhten. Sei es nun, daß solche Vorboten vorhanden waren oder nicht, die eigentliche Erkrankung setzt immer akut »apoplektiform«, vom Beginne in voller Ausdehnung und Stärke ein, und zwar sowohl bei den Blutungen nach Gefäßzerreißung, wie bei der Embolie und der Thrombose, wenn die letztere nicht ganz langsam und zunächst in ganz kleinen Gefäßteilen auftritt. Dabei kann wie bei der Apoplexie des Großhirnes im Beginne auch Bewußtlosigkeit bestehen, und zwar vor allem bei Blutungen und Embolien in das verlängerte Mark — bei der thrombotischen Erweichung fehlt aber die Bewußtlosigkeit recht oft, fast in der Regel, so daß man dieses Moment auch differentialdiagnostisch für die Lokaldiagnose verwerten kann. Statt mit Bewußtlosigkeit beginnt das Leiden nicht selten mit einem heftigen Schwindelanfalle, in dem der Kranke niederstürzt; gleichzeitig bestehen dann oft ausgesprochene subjektive Gehörsempfindungen (Brausen, Klingen, Pfeifen) und Erbrechen (MENIÈREScher Komplex); selten leitet sich die Krankheit mit epileptischen Krämpfen ein, bei denen dann das Bewußtsein fehlt. Bei den apoplektischen Blutungen des verlängerten Markes fällt in den meisten Fällen der Beginn des Leidens mit dem Ende des Lebens zusammen; sie wirken sofort tödlich und die genauere Symptomatologie der einzelnen Lähmungserscheinungen läßt sich nicht feststellen; doch sind auch hier vereinzelte Fälle beobachtet, wo der Kranke zunächst mit dem Leben davonkam. Die Regel ist dieses für die thrombotischen Erweichungen und für die gleichen Folgezustände nach den seltenen Embolien. Die Symptome, die erst nach den anfänglichen Shokerscheinungen deutlich werden, setzen sich dann zusammen aus den Läsionen der Nervenkerne und Zentren der Medulla oblongata (zum Teil auch des Pons, s. o.) und der sie durchziehenden Leitungsbahnen und können zum größten Teil aus den oben skizzierten anatomischen Verhältnissen des Bulbus selbst konstruiert werden. So bedingt die Zerstörung der Kerne, Wurzeln und zum Teil auch der Stabkranzfasern für den 9., 10., 11. und 12. Nerven



schwere Störungen der Deglutition, der Artikulation und Phonation (Dysphagie und Dysarthrie bis Anarthrie), die bedingt sind durch Lähmungen des Gaumensegels, der Rachenmuskulatur, der Kehlkopfmuskulatur, speziell der Adduktoren, der Stimmbänder, des Hypoglossus und zum Teil auch des Fazialis; dabei ist von Bedeutung, daß auch einseitige Läsionen der Kerne und Nervenursprünge des Vagus und Akzessorius, die die Schlundmuskulatur innervieren, schon zu vollständigem Ausfall der Schluckbewegungen führen können. Der Akustikus ist, wenigstens was die eigentliche Hörfunktion anbetrifft, selten deutlich geschädigt; das beruht wohl auf den ausgiebigen und doppelseitig angeordneten zentralen Verbindungen dieses Nerven; dagegen beruhen wohl die häufigen initialen Schwindelerscheinungen auf einer Läsion des Vestibularnerven und diese kommen auch später noch oft vor. Vom Trigeminus wird die aufsteigende Wurzel oft mit ergriffen, was Anästhesie in allen Qualitäten der Empfindung und häufig sogenannte Anaesthesia dolorosa auf der gleichen Gesichtshälfte bedingt; ich habe oben auseinandergesetzt, daß durch die anatomischen Verhältnisse nicht selten neben dieser gleichseitigen totalen Anästhesie eine Thermanästhesie und Analgesie der gekreuzten Gesichtshälfte besteht, so daß die Gesichtsanästhesien doppelseitig sind. Manchmal sind bei sonst totaler Anästhesie im Trigeminusgebiete die von diesem Nerven innervierten Schleimhäute verschont; im Gebiete der sensiblen Ausbreitung des Glossopharyngeus und Vagus werden nur selten Gefühlsstörungen konstatiert. Von nicht eigentlich bulbären Nervenkerne ist besonders oft der Fazialis betroffen entweder ganz oder nur in seinen unteren Teilen; manchmal auch der motorische Trigeminus; im Fazialis und Trigeminusgebiet kommen auch Reizerscheinungen vor in Form von Zwangslachen und -Weinen oder Kieferklemme; doch beruht das wohl meist auf supranukleären Läsionen (s. Pseudobulbärparalyse), Verengung der Lidspalte und Pupille kann durch eine reine Läsion des Bulbus hervorgerufen werden; doch sind im Anfang auch auf Abduzens- und Okulomotoriusläsionen beruhende Lähmungen der Augenmuskeln nicht selten. Nystagmus kommt vor bei Zerstörungen im Corpus restiforme, vielleicht bei Läsion der Bahn vom DEITERSchen Kerne zu den Augenmuskelkernen. Auf Affektion der oben beschriebenen in der Medulla oblongata gelagerten Zentren beruhen Störungen der Herz-tätigkeit — Verlangsamung oder Beschleunigung —, der Atmung, besonders in der Form des CHEYNE-STOKESSchen Atmungstypus, ferner Speichelfluß, selten Melliturie oder Polyurie und Albuminurie. Beträchtliche Steigerungen der Körpertemperatur ohne jeden sonst nachweisbaren Grund sind öfter beobachtet. Alle diese Symptome kommen speziell im Beginne — direkt nach dem Insulte — zur Beobachtung oder in den rasch tödlich verlaufenden Fällen während der ganzen Dauer der Erkrankung.

Dazu kommen nun Funktionsstörungen, die von Läsionen der langen Leitungsbahnen, die durch den Bulbus verlaufen, abhängen. Es sind in motorischer Beziehung: Hemiplegien und Paraplegien der Arme und Beine; die Hemiplegien verbinden sich, da sie gekreuzt mit den Hirnnervenlähmungen liegen, mit diesen zu sogenannten alterierenden Hemiplegien. In späteren Stadien sind diese Lähmungen spastische mit erhöhten Sehnenreflexen; im Beginne fehlen namentlich die Patellarreflexe manchmal (Shokwirkung). In zwei Fällen eigener Beobachtung von Thrombose im Gebiete der Basilaris auf syphilitischer Grundlage, bei der das Fehlen der Patellarreflexe standhielt, stellte sich heraus, daß schon lange vor der Bulbäraffektion Tabes dorsalis bestanden hatte. Im Beginn fehlt oft auch die Möglichkeit, Urin zu lassen.

Auch die sensiblen Störungen können eine oder beide Körperhälften betreffen; meist handelt es sich an Rumpf und Extremitäten nur um Störungen im Schmerz- und Temperatursinne, häufig auch um Parästhesien. Mit ein- oder doppelseitiger Trigeminusanästhesie können sie sich bei ein-



seitigen Affektionen zu Hemianaesthesia oder (OPPENHEIM) Hemihyperaesthesia cruciata verbinden. Neben Gefühlsstörungen der Haut besteht häufig auch eine Lage- und Bewegungsataxie der Extremitäten, entweder, bei höher gelegenen Läsionen, auf der gleichen Körperhälfte wie die partielle Anästhesie, gekreuzt mit einem einseitigen Herde oder, bei mehr distalen Affektionen, auf der gleichen Seite wie der Herd und auf der anderen wie die partiellen Anästhesien (s. o.). Ataxie — der zerebellaren ähnelnd — kann jedenfalls auch durch Läsion der Kleinhirnseitenstrangbahn resp. des Corpus restiforme hervorgerufen werden. Alle diese Gefühlsstörungen können sich mit entsprechenden motorischen verbinden oder ohne sie bestehen und umgekehrt.

Die Lähmungen an den bulbär innervierten Muskeln — speziell Zunge, Gaumen, Gesicht — sind im Anfang natürlich nicht atrophische; später kann Muskelatrophie mit entsprechenden elektrischen Störungen eintreten; doch fehlt sie nach OPPENHEIM oft, da die Lähmungen nicht eigentlich nukleäre, sondern supranukleäre sind und auch partielle Läsionen der Kerne selbst noch nicht zu Atrophie zu führen brauchen.

Es ist nicht möglich, alle die einzelnen Symptomengruppierungen, die bei den verschiedenartig gelagerten und ausgedehnten Erweichungen des Bulbus vorkommen können, eingehend zu beschreiben; man kann sie bisher auch noch nicht auf die Erkrankung der einzelnen Äste der Arteria vertebralis oder spinalis oder der Stämme selbst zurückführen. Nur die einseitige Verstopfung der Arteria cerebellaris inferior posterior hat eine bestimmte Symptomatologie, die einige Male (WALLENBERG<sup>2</sup>) auch anatomisch verifiziert ist. Es besteht bei Erweichung im Gebiete dieser Arterien — zwei Fälle derart habe ich selbst beobachtet — Dysphagie und Dysarthrie (Gaumensegel-, Stimmband- und Schlundlähmung auf Seite der Läsion), totale Anästhesie im Trigeminus auf derselben Seite mit Schmerzen, partielle Anästhesie auf der gekreuzten Gesichts- oder Körperhälfte; meist keine deutliche Tastanästhesie an Rumpf und Extremitäten oder diese auf Seite der Läsion; Bewegungsataxie und Lagegefühlsstörungen der Extremitäten auf der Seite der Läsion; Fallen nach dieser Seite mit Schwindel (Vestibularnerv, DEITERSche Kerne); meist keine motorischen Störungen an den Extremitäten. Das scharf umschriebene Krankheitsbild — eine Art bulbäre Halbseitenläsion — erklärt sich ohne weiteres aus den oben gemachten anatomischen Angaben.

Die Diagnose der akuten Bulbärparalyse auf vaskulärer Grundlage stützt sich auf den akuten, apoplektiformen Beginn des Leidens und auf die beschriebenen Funktionsstörungen durch Läsion bulbärer Zentren und Leitungsbahnen. Sie ist natürlich nicht möglich oder nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn wie meist bei eigentlichen Blutungen in den Bulbus oder bei ausgedehnten Thrombenbildungen, z. B. im Anfangsteile der Arteria basilaris, sofort der Tod eintritt. Im übrigen ist die Diagnose natürlich leicht und es kommt differentialdiagnostisch eigentlich nur die im ganzen seltene akute Bulbärmyelitis in Betracht. Setzt diese, wie z. B. in Fällen, die ganz dem Bilde einer spinalen Kindeslähmung, nur mit bulbärem Sitze, entsprechen — genaueres siehe weiter unten —, ganz akut ein, so kann eine Differentialdiagnose wohl nur aus dem Grunde möglich sein, daß vaskulär bedingte Bulbärlähmungen im Kindesalter kaum vorkommen. In den meisten Fällen von akuter Myelitis bulbaris wird aber der eigentlich apoplektiforme Beginn fehlen; das Symptomenbild entwickelt sich rasch, aber nicht mit einem Schlage, eine Ausdehnung des Herdes ist für längere Zeit möglich.

Bewußtseinsstörung im Beginne des Leidens wird hier stets fehlen; dafür besteht meist Fieber. Differentialdiagnostisch für die vaskulär bedingte akute Bulbärlähmung spricht natürlich noch das Vorkommen atheromatöser oder endarteriitischer Erkrankungen und ihrer Folgen an anderen Gefäßen



oder der Nachweis von Grundursachen, die oft zu solchen Gefäßerkrankungen führen (Senium, Alkoholismus, Lues); für die Diagnose einer Embolie kommt vor allen Dingen eine Erkrankung der Klappen des linken Herzens in Betracht.

Die Prognose einer akuten, vaskulär bedingten Bulbärerkrankung ist natürlich immer eine ernste. Wie schon mehrfach erwähnt, führen eigentliche Bulbärblutungen, ferner auch Thrombosen der großen Gefäßstämme oft unmittelbar zum Tode; in anderen Fällen erfolgt dieser nach längerer Zeit entweder infolge von Atmungs- und Herzlähmung oder infolge von Inanition oder Schluckpneumonien, die verursacht sind durch die Lähmung der Schlundmuskulatur oder durch neue Thrombenbildung und damit Ausdehnung der Erweichung.

In den nicht so akut zum Tode verlaufenden Fällen ist der Verlauf ein regressiver, die Symptome sind im Beginne des Leidens intensiv und extensiv auf ihrer Höhe; später gehen die, die nur auf indirekten Wirkungen des Herdes beruhen, zurück und es bleiben nur die bestehen, die abhängig sind von den auch in Nekrose übergegangenen Stellen des Hirnstammes. Dieser Rückgang kann auch in Fällen, die stürmisch und mit den schwersten und ausgedehntesten Erscheinungen beginnen, ein sehr weitgehender sein; so sah ich in einem Falle, der mit Lähmung und Anästhesie aller Extremitäten und einseitigem Dekubitus am Kreuze, mit totaler Ophthalmoplegie, mit Sprach- und Schlinglähmung, andauerndem Erbrechen und tonischen Konvulsionen einsetzte, die Symptome bis auf Ataxie und Analgesie der linken Extremitäten und leichte Blickparese nach beiden Seiten zurückgehen; in diesem Falle bestand vorher schon Tabes (Miosis und Lichtstarre, Fehlen der Patellarreflexe, lanzinierende Schmerzen), die natürlich ihren Fortgang nahm.

Ähnliches erwähnt auch OPPENHEIM<sup>1)</sup> und er fügt noch hinzu, daß gerade bei syphilitischer Endarteriitis der Gefäßverschluß manchmal nur ein ganz vorübergehender sein kann, so daß ganz schwere Erscheinungen nur kurze Zeit bestehen. Auf der anderen Seite muß man aber auch bedenken, daß bei atheromatöser oder endarteriitischer Erkrankung der Gefäße des Hirnstammes, selbst wenn die Symptome zunächst zurückgehen, die Gefahr eines neuen Insultes sehr nahe liegt, so daß eine große Anzahl dieser zunächst gebesserten Kranken doch an der zweiten oder dritten Wiederholung des Insultes zugrunde gehen.

Die Behandlung hat im ersten Stadium der vaskulär bedingten akuten Bulbärparalyse natürlich keine andere Aufgabe, als den Kranken mit möglichst hochgelagertem Kopfe, in sonst bequemer und jede Blutstauung am Halse vermeidende Lagerung ins Bett zu bringen, jeden ihn körperlich oder seelisch schädigenden Einfluß von ihm fern zu halten, durch große Sauberkeit und Sorgfalt bei den Entleerungen den Dekubitus möglichst zu vermeiden.

Bei sehr bedrohlicher Herzschwäche kann man eine Ätherinjektion machen oder auch, wenn der Kranke schlucken kann, ihm etwas Alkohol — speziell Champagner — reichen, besser ist es aber, den Alkohol zu vermeiden. In denjenigen Fällen, wo man mit einiger Sicherheit eine Blutung nach Gefäßzerreißung diagnostizieren kann und der Kranke außerdem zyanotisch ist, ist auch wohl eine Blutentziehung am Platze; doch ist diese spezielle Diagnose wohl selten sicher zu machen und bei den jedenfalls sehr viel häufigeren thrombotischen Erweichungen ist eine Venaesektion kontraindiziert. Bei andauerndem Erbrechen, wie ich selber es einmal sah, hilft am besten die Injektion von Morphium; kann der Kranke schlucken, so wird man ihm auch Eispillen geben. Später wird in sehr vielen, ja den meisten Fällen — auch ohne daß man immer eine bestimmte Anamnese in dieser



Beziehung zu haben braucht — eine antisyphilitische Kur — Hg-Einreibungen oder -Einspritzungen, später Jodkali — am Platze sein; wenn man auch den einmal vorhandenen nekrotischen Herd damit nicht beeinflussen kann, so kann man doch hoffen, das Fortschreiten einer spezifischen endarteriitischen und (mit dem Jodkali) auch einer atheromatösen Erkrankung hintanzuhalten und damit neuen Insulten vorzubeugen. Ist das Schlucken dauernd erschwert, so ist sowohl, um einer Inanition wie der Gefahr des Verschluckens und einer Schluckpneumonie zu begegnen, die Schlundsonde anzuwenden; doch muß man da sicher sein, daß es sich nicht um eine asthenische Bulbärparalyse handelt (s. u.). Gegen die Schlucklähmung empfiehlt sich Behandlung der Schlundmuskulatur mit galvanischen Strömen und häufigen Unterbrechungen derselben, wie sie REMAK speziell vorgeschlagen hat; eine elektrische Behandlung ist auch gegenüber den anderen den Insult überdauernden Lähmungen am Platze. Im übrigen müssen die Patienten, die den Insult überstanden haben, natürlich in derselben streng vorsichtigen Weise leben wie alle diejenigen, bei denen Neigung zur Apoplexie besteht.

## 2. Die Encephalitis bulbi (Bulbärmyelitis, Polioencephalitis acuta inferior).

Zu der akuten Enzephalitis im Gebiete der Medulla oblongata gehören erstens Fälle, die eine Art bulbärer Lokalisation der akuten atrophischen Spinallähmungen darstellen. Wie diese kommen sie besonders im Kindesalter vor, treten ganz akut unter fieberhaften Symptomen ein; die Symptome des akuten Stadiums treten bald zurück und es bleiben nun für die ganze Lebensdauer atrophische Lähmungen in gewissen Gehirnnerven zurück. Meist bevorzugt allerdings dieser polioenzephalitische Prozeß mehr das Gebiet der Brücke — ich selber sah Fazialislähmungen verbunden mit auf Läsion der Kerne des 8. Hirnnerven zu beziehenden Hörstörungen und heftigen Schwindel, die ich hierher rechnen möchte, ebenso auch einmal Fazialis- und Abduzenslähmung; auch hat OPPENHEIM<sup>3)</sup>, der die nosologische Stellung dieser Fälle besonders eingehend besprochen und festgestellt hat, in einer seiner Beobachtungen atrophische Fazialis- und Hypoglossus- und vielleicht Abduzenslähmung gesehen. Meist sind die Lähmungen einseitig; doch beschreibt KOLLARITS einen offenbar hierher gehörigen Fall, bei dem doppel-seitige Zungen- und Gesichtslähmungen zurückblieben; hier war auch die Sprache unverständlich und das Schlucken erschwert. Übrigens beschränken sich die entzündlichen Prozesse bei diesem »bulbären Typus der Kinderlähmung« keineswegs, ebensowenig wie bei den gleichen spinalen Affektionen, scharf auf das Gebiet der grauen motorischen Kerne; in OPPENHEIMS<sup>3)</sup> Falle waren die Sehnenreflexe gekreuzt mit den Hirnnervenlähmungen erhöht; im Falle KOLLARITS'<sup>4)</sup> bestanden noch Gefühlsstörungen im Trigeminusgebiet und an den Extremitäten.

Neben diesen, doch stets mehr umschriebenen, wie gezeigt oft einseitigen entzündlichen Prozessen kommen nun im Bulbus auch mehr diffuse entzündliche, akute oder subakute Prozesse vor. Im ganzen sind sie ebenso wie die bulbären Formen der Kinderlähmung immerhin selten und auch sie betreffen öfter obere Teile des Hirnstammes — Region der Augenmuskelerne und des Pons — als den eigentlichen Bulbus. Namentlich auf diesen beschränkte Prozesse sind selten; eher kommt noch ein diffuser Prozeß durch den ganzen Hirnstamm vor; in subakuten Fällen pflegt dann der Prozeß von oben (zerebral) nach unten (spinalwärts) abzustei-gen (Polioencephalitis superior und inferior acuta); manchmal ist zugleich auch das Rückenmark beteiligt (Polioencephalomyelitis acuta oder subacuta). Solche Prozesse



sind besonders nach Infektionskrankheiten sowie nach Vergiftungen (Alkohol-, Schwefelsäure, Fleischvergiftung), aber auch als selbständige Erkrankungen (sogenannte Infektionsinominées) beobachtet. Am frühesten hat wohl EISENLOHR einen akuten bulbären Prozeß nach Typhus beschrieben und ihn in einem tödlich verlaufenden Falle auf eine Sekundärinfektion mit Streptokokken zurückführen können, während zwei andere seiner Patienten wieder gesund wurden. In diesen Fällen bestand der typische Symptomenkomplex der Bulbärparalyse, also Sprachstörung und Schlingstörung, auch Kaustörung mit Lähmungszuständen in den betreffenden Muskeln; daneben Schwäche in den Beinen und Benommenheit; in einem Falle fand sich auch Neuritis optica. Andere Fälle der Art sind besonders auch nach Influenza zur Beobachtung gekommen; doch haben sie sich, wie gesagt, meist nicht auf die bulbären Gebiete beschränkt.

OPPENHEIM beobachtete in einem mit UTHOFF behandelten Falle eine gleichzeitige Affektion der Augenmuskelkerne mit Schlingbeschwerden und Sprachstörungen; ZAPPERT<sup>5)</sup> hat einen mit Fieber und Husten akut einsetzenden Fall mit Lähmung der Lippen, der Zunge, des Gaumensegels, mit Dysarthrie und Schwäche und Steifigkeit der Nackenmuskeln beschrieben; daneben bestand auch Schwäche und Zittern der Extremitäten. In 10 Tagen trat Heilung ein. In einem von mir beobachteten Falle nach Wurstvergiftung traten außer Störungen in der inneren Augenmuskulatur (Akkommodationslähmungen und Miosis mit Starre) und Erscheinungen, die auch auf eine spinale Affektion in den grauen Vorderästen hinweisen, auch Sprach- und Schluckstörungen, Schwäche der Zungen- und Lippenmuskulatur und Unmöglichkeit zu pfeifen, ein; alles das besserte sich rasch, bis auf die Lähmung der inneren Augenmuskeln, die bestehen blieb; später aber zeigten sich Erscheinungen einer multiplen Sklerose. Wie man sieht, entsprechen im allgemeinen die Symptome und ihre Gruppierung bei der bulbären Myelitis, wie ja das auch zu erwarten ist, denen, wie man sie auch bei der akuten vaskulären Bulbärlähmung sieht; nur sind sie oft weniger ausgeprägt, da der entzündliche Prozeß offenbar nicht immer so destruktiv wirkt wie die Erweichung nach Gefäßverstopfung und auch im entzündlichen Herde selbst oft eine ganze Anzahl nervöser Elemente verschont bleiben können. Daß das so ist, dafür spricht auch, daß wenigstens in den mehr diffusen Formen der Bulbärmyelitis die Prognose keine schlechte ist und relativ oft eine Heilung eintritt; in den Fällen allerdings, die eine bulbäre Form der Kindeslähmung darstellen, werden wohl meist, wie das ja auch für die spinalen Affektionen stimmt, einzelne der Lähmungen dauernd bestehen bleiben.

Die Differentialdiagnose der bulbären Myelitis gegenüber der vaskulären Erweichung habe ich oben gegeben. In etwas langsamer ablaufenden Fällen kann ihre Diagnose gegenüber einem Tumor der Medulla oblongata schwierig sein und besonders dann, wenn die Entzündung auch den Optikus ergreift und Neuritis optica bedingt. Freilich wird die Ausbreitung des Leidens auf dem Quer- und Längsschnitte der Medulla oblongata bei der Enzephalitis für einen Tumor immer eine etwas rasche sein; doch muß man bedenken, daß solche akute Progressionen immerhin auch bei Tumoren vorkommen können; z. B. durch Blutungen in das Tumorgewebe und in die Umgebung, und daß z. B. bei einem Gliom vor Eintritt einer solchen Blutung nur sehr geringe oder gar keine Symptome vorhanden gewesen zu sein brauchen, da im Gliomgewebe verlaufende Nervenfasern und Ganglienzellen leitungs- und funktionsfähig geblieben waren.

In pathologisch-anatomischer Beziehung ist zunächst zu sagen, daß in nicht so seltenen, in volle Heilung übergehenden Fällen die Krankheitsprozesse, namentlich soweit sie die nervöse Substanz selbst betreffen, nicht allzu hochgradig gewesen sein können, obgleich wir heutzutage wissen, daß



auch die Nervenfasern und Ganglienzellen im Hirn- und Rückenmark regenerationsfähiger sind, als man noch vor kurzem annahm. Im übrigen geht der entzündliche Prozeß natürlich von den Gefäßen aus; diese sind strotzend mit Blut gefüllt; schließlich zerreißen sie; das Blut ergießt sich in die Umgebung und in die Wandung der Gefäße; das ganze Gewebe ist auf dem Schnitte mit Blutflecken gesprenkelt; stellenweise finden sich auch größere Blutherde (*Encephalitis acuta haemorrhagica*). Das Nervengewebe zeigt Schwellung und Zerfall der Markscheiden und der Achsenzylinder; trübe Schwellung und Verwaschung des histologischen Bildes der Ganglienzellen; in diesem Stadium finden sich im Gewebe auch weiße Blutkörperchen und Körnchenzellen und eventuell Mikrokokken; der Ausgang ist, wie gesagt, oft der in volle Heilung; dann kommt Narbenbildung mit teilweiser Heilung der klinischen Symptome vor (OPPENHEIM); in schweren Fällen finden sich auch Erweichungsherde oder Cysten.

Die Behandlung einer akuten Enzephalitis der *Medulla oblongata* wird im allgemeinen dieselbe sein müssen wie die der akuten vaskulären Erkrankung. Ist die Diagnose der entzündlichen Natur des Prozesses mit Sicherheit zu stellen, so kann eine energische Antiphlogose am Platze sein — also die Anwendung der Eisblase auf den Kopf, Blutentziehungen durch Aderlaß oder Blutegel hinter dem Ohr; Ableitungen durch heiße Fuß- oder auch Vollbäder und durch schweißtreibende Einpackungen. OPPENHEIM<sup>1)</sup> empfiehlt nach einer eigenen günstigen Erfahrung große Dosen von Kalomel. Bei starkem Fieber kann man auch Antipyretika anwenden, wie Chinin, Antipyrin oder Aspirin; bei sehr starken Kopfschmerzen müssen Narkotika verabreicht werden.

#### *Die bulbäre Neuritis.*

Die Symptome der akuten Bulbärparalyse können auch durch eine Entzündung der extramedullären Wurzeln der bulbären Nerven hervorgerufen werden. Am ersten kommt dies bei den Formen der allgemeinen multiplen Neuritis vor, und zwar besonders bei der häufigsten derselben, der multiplen Alkoholneuritis, dann auch bei der infektiösen Neuritis. Es ist hier nichts ungewöhnliches, daß die Lähmung in der Form der akuten aufsteigenden sog. LANDRYSchen Lähmung von den Füßen über Rumpf, Arme auf die bulbären Nerven weiterschreitet; in sehr vielen Fällen tritt dann der Tod gerade infolge der Beteiligung der bulbären Nerven und speziell des Vagus ein. Die Lähmung befällt vor allem das Vagoakzessoriusgebiet; es kommt zu Gaumensegellähmung, zu Stimmbandlähmung und zu erheblicher Beschleunigung der Herzstätigkeit. Da meist auch der Phrenicus und die Interkostalmuskeln gleichzeitig affiziert sind, so ist die Situation natürlich eine sehr gefährliche. Zunge und Gesicht sind weniger oft beteiligt; doch sind auch doppelseitige totale Fazialislähmungen als ein Symptom multipler Neuritiden beschrieben. Um einen Fall von auf die bulbären Nerven beschränkter Neuritis nach Influenza handelte es sich bei einer Beobachtung von HENSCHEN.<sup>6)</sup> Wir wissen übrigens heute, daß bei den sog. Neuritiden auch das Zentralnervensystem nicht frei von pathologischen Prozessen ist; es wird also auch wohl hier sich gleichzeitig um entzündliche Prozesse an den Kernen der bulbären Nerven im Hirnstamme handeln.

Anders ist das bei den jedenfalls sehr seltenen Fällen, welche EISENLOHR<sup>8)</sup> im Verlauf von Leukämie beschrieben hat. Hier trat im Endstadium des Leidens ziemlich akut eine vollständige Lähmung beider Gesichtsnerven mit Entartungsreaktion, ferner eine Lähmung des Schlund-, Gaumensegel- und Zungenmuskulatur mit schwerer Dysphagie und Dysarthrie auf; dazu vorübergehend Gefühlsstörungen in beiden Trigeminusgebieten und Ageusie. Die Sektion ergab Blutungen und lymphoide Infiltrationen an den Stämmen der in Betracht kommenden bulbären Nerven.



### 3. Der Abszeß der Medulla oblongata.

Abszesse der Medulla oblongata sind außerordentlich selten; auch diese Prozesse kommen immer noch eher im Pons als im eigentlichen Bulbus vor. Sie sind entweder die Folge chronischer eitriger Ohrerkrankungen oder sie entstehen auf metastatischem Wege; z. B. von einem Empyem aus in einem Falle von EISENLOHR<sup>9)</sup>, von einem Darmgeschwür in einem Falle von CASSIRER. Derselbe Autor sah einen solchen Abszeß im Anschluß an eine eitrige Meningitis, bei der sehr kleine Eiterherde in der Hirn- und Rückenmarksubstanz nicht ganz selten sind. Der Prozeß ist ein meist sehr rasch zum Tode führender. Daraus erklärt es sich auch wohl, daß z. B. in dem von EISENLOHR<sup>9)</sup> genau beobachteten Fall von metastatischem Abszeß der Medulla oblongata nach Empyem spezifisch bulbäre Symptome fehlten; es bildet sich aus einer zunächst vorhandenen Monoplegie des linken Vorderarmes und der linken Hand rasch eine totale Lähmung aller Extremitäten und der Rumpfmuskeln mit Retentio urinae aus. Tod an Atemlähmung. Im übrigen wird natürlich im allgemeinen die Symptomatologie der Abszesse der Medulla oblongata dieselbe sein wie die anderer akuter Affektionen dieses Hirnteiles. Selbst wenn die Diagnose, wie dies bei chronischer Ohreiterung wohl möglich, auf Abszeß und seinen Sitz in der Medulla oblongata zu stellen wäre, wird man von einem operativen Eingriff wohl absehen müssen, da der Prozeß zu rapide das Ende herbeiführt und der operative Eingriff möglicherweise direkt tödlich wirken könnte.

1. Die chronische progressive Bulbärparalyse (WACHSMUTH). Paralyse musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres (DUCHENE). Progressive amyotrophische Bulbärparalyse (LEYDEN). Paralysis glosso-pharyngo-(laryngo-) labialis progressiva.

Die klassische Form der progressiven Bulbärparalyse ist eine recht seltene Erkrankung, wenigstens in der Form, wo die Lähmungen sich dauernd auf die bulbäre Muskulatur beschränken oder während des größten Teiles des Krankheitsverlaufes auf andere Muskelgebiete nicht übergreifen. Unter rund 10.000 Nervenkranken sah ich sie bisher zehnmal, also in  $\frac{1}{10}$  0/0. Frauen und Männer werden ziemlich gleichmäßig betroffen. Die Krankheit ist eine solche des vorgerückteren Lebensalters, meist tritt sie erst nach dem 50. resp. 60. Lebensjahre auf; als untere Grenze bezeichnet OPPENHEIM<sup>1)</sup> das 40. Lebensjahr. Die bei Kindern vorkommenden Fälle nehmen eine Sonderstellung ein und sollen anhangsweise besonders besprochen werden; gerade im Kindesalter kommen übrigens, wie es scheint, nicht so ganz selten auch subakute oder chronische, aber in Heilung übergehende Encephalitiden des Bulbus vor, die leicht eine chronische Bulbärparalyse vortäuschen können.

Ätiologisch läßt sich über das Leiden wenig sagen. Jedenfalls gehört die progressive Bulbärparalyse, ebenso wie die nahe verwandte spinale progressive Muskelatrophie und die amyotrophische Lateralsklerose zu den Aufbrauchskrankheiten des Nervensystems im Sinne von EDINGER; man muß dann wohl bei diesen Kranken eine geringere Widerstandsfähigkeit der betreffenden Neurone gegen die Anforderungen, die die Funktion an sie stellt, annehmen. Unter solchen Umständen ist es auch erklärlich, daß eine Überanstrengung gerade der vom Bulbus innervierten Muskulatur zu ihrer fortschreitenden Lähmung führen kann. Sicher scheint es mir auch zu sein, daß Gemütsbewegungen eine Rolle bei der Entwicklung der chronischen Bulbärlähmung spielen können; einmal wurde Bleivergiftung angeschuldigt.



Das Leiden beginnt schleichend mit leichten Störungen gewöhnlich zuerst in der Zungenmuskulatur oder aber zu gleicher Zeit in der der Lippen und der Zunge. Etwas später kommt es gewöhnlich zur Parese des Gaumensegels und der Muskulatur des Schlundes und des Kehlkopfes; schließlich pflegt der ganze untere Teil des Gesichtes und auch die Kaumuskulatur beteiligt zu sein.

Zunächst zeigt sich eine Störung der Beweglichkeit der Zunge nur in der Mangelhaftigkeit der feineren Bewegungen, wie sie für die Artikulation nötig sind; die groben Zungenbewegungen nach der Seite und nach vorn und hinten sind ungestört, auch dann noch, wenn der Schwund der Zungenmuskulatur (s. u.) schon recht erheblich ist. Später aber nimmt auch die grobe Bewegungsfähigkeit immer mehr ab; die Bewegungen der Zunge nach der Seite geschehen mit immer größerer Mühe; gehoben oder vor die Mundöffnung vorgestreckt kann sie gar nicht mehr werden und schließlich liegt der sehr zusammengeschrumpfte Zungenrest gänzlich unbeweglich in der Mundhöhle. Im Fazialisgebiete leidet zuerst die Funktion der Lippenmuskulatur; die Kranken können den Mund nicht mehr spitzen, vor allem auch nicht mehr pfeifen. Später steht der Mund meist offen. Schließlich ist das ganze untere Fazialisgebiet gelähmt, während die Stirne noch gerunzelt werden kann; dadurch gewinnt der Gesichtsausdruck etwas sehr charakteristisches; nur selten wird auch das obere Gebiet dieses Nerven mitgeriffen und kann sich dann die Lähmung auch auf die Augenmuskeln (*Levator palpebrae, Abducens*) ausdehnen (OPPENHEIM). Das Gaumensegel wird im Anfang nur weniger kräftig gehoben; später hängt es ganz schlaff herunter; ebenso ist in späteren Zeiten die Schlundmuskulatur vollständig gelähmt. Auch die Schwäche der Stimmbänder äußert sich zumeist nur durch die schwache, tiefe, auch hohlklingende (Grabesstimme), wenig modulierte, manchmal tremolierende Tonbildung; erst später läßt sich auch bei der laryngoskopischen Untersuchung eine Parese wahrnehmen, die meist nur die Adduktoren betrifft.

Die Kaumuskeln nehmen meist erst später an der lähmungsartigen Schwäche teil; dagegen beteiligen sich manchmal von Anfang an die *Musculi supra- und infrahyoidei* (COLLIER<sup>10</sup>). Alle diese Muskelparesen finden sich auf beiden Seiten so gut wie vollständig gleichmäßig, so daß die Symmetrie der Gesichtszüge nicht gestört wird, und ein Abweichen des Gaumensegels oder des Zäpfchens nach einer Seite nicht stattfindet. Auch die Zunge wird, so lange dies überhaupt noch möglich, gerade hervorgestreckt. Ein zweites Charakteristikum der chronisch bulbären Muskellähmung ist ihre Verbindung mit Muskelatrophie. Besonders deutlich und früh tritt das in der Zungenmuskulatur hervor; diese fühlt sich im Anfang schlaff und weich an; später zeigen sich Runzelungen besonders am Zungenrande und Gruben auf der Zungenoberfläche; schließlich ist, wie erwähnt, das ganze Zungenvolumen sehr erheblich reduziert. Zugleich mit der Atrophie finden sich in der Zungenmuskulatur fibrilläre Zuckungen, die im Anfang manchmal den Charakter eines raschen feinschlägigen Tremors haben, später mehr langsam, wurm- oder wellenförmig sind und die ganze Zungenmuskulatur gleichmäßig betreffen. Im Gesichte fällt die Atrophie besonders an den Lippen auf; diese sind dünn, schmal und die Unterlippe klappt nach außen um. Später können durch Atrophie der *Musculi temporales* auch die Schläfen gruben eingesunken sein; in den übrigen gelähmten Muskelgebieten ist der Muskelschwund nicht so deutlich zu erkennen.

Lange Zeit hat man sich darüber gestritten, ob bei der progressiven Bulbärparalyse der atrophische Schwund der vom Bulbus abhängigen Muskeln das Primäre sei und die Parese resp. Lähmung mit ihr gleichen Schritt halte oder aber ob von Anfang an und primär eine wirkliche Parese vor-



handen sei. Eine sichere Entscheidung in dieser Frage ist nicht ganz leicht zu treffen; doch geht die Meinung der Mehrzahl der Autoren wohl jetzt dahin, daß die Funktionsstörung wenigstens dem sichtbaren Muskelschwund vorhergehe.

Die Lehrbücher behaupten meist, daß die von der Lähmung betroffenen Nerven und Muskeln in elektrodiagnostischer Beziehung das Bild der partiellen Entartungsreaktion darbieten; also erhalten faradische und galvanische Reaktion von den betreffenden Nerven aus: erhaltene direkte faradische Reaktion der Muskeln; träge Zuckung bei direkter galvanischer Erregung der Muskeln. Freilich wird überall angeführt, daß der Nachweis der galvanischen Zuckungsträgheit der Muskeln nicht leicht sei, da diese Trägheit lange Zeit durch die normale rasche Zuckung der reichlich noch vorhandenen gesunden Muskelfasern verdeckt werden könne; erst spät träte sie deutlich zutage und müsse überhaupt stets sorgfältig gesucht werden (OPPENHEIM). Ich selber muß gestehen, daß mir gerade bei der progressiven Bulbärparalyse der Nachweis einer galvanischen Zuckungsträgheit in der Zunge und in der Gesichtsmuskulatur bisher noch nicht gelungen ist, ich fand nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Ströme (s. auch LEYDEN-GOLDSCHIEDER<sup>11</sup>). Durch die atrophische Parese und Lähmung der Muskulatur in all den erwähnten Gebieten werden nun allmählich immer mehr diejenigen Funktionen gestört, die von der normalen Arbeit dieser Muskeln abhängig sind; es leidet die Artikulation und Phonation, das Schlingen und das Kauen, ferner natürlich auch die Mimik, namentlich der unteren Gesichtshälfte. Die Störung der Artikulation ist abhängig von der mangelhaften Innervation der Zunge, ferner der der Lippen; durch die Parese des Gaumensegels wird die Sprache näseltend; durch die Schwäche der Stimmbänder leidet die Tonbildung. KUSSMAUL<sup>12</sup>), der dieses Gebiet besonders eingehend behandelt hat, führt folgende Einzelheiten an: Geht die Lippenartikulation zuerst unter, so werden o und u zuerst unmöglich; später i und e. A bleibt, solange überhaupt eine Phonation noch besteht. Wo die Zunge, bevor die Lippen erlahmen, das Vermögen, sich vom Boden zu erheben, einbüßt, da wird zuerst das i unmöglich. Der Verlust der Zungenartikulation beraubt die Gelähmten zuerst des r und sch; dann des s, l, k, g, t; später des d und n; die Lähmung der Lippen erschwert zunächst die Bildung des p und f; später des b, m und w. Die Gaumensegellähmung verschuldet eine näseltende Aussprache und hindert, sobald sie einen solchen Grad erreicht hat, daß ein zu großer Luftstrom durch die Nase entweicht, die Bildung der Lippenlaute b und p, die jetzt wie m, w oder f lauten, weil, wie DUCHENNE anführt, es an der nötigen Stärke des Luftstromes fehlt, der durch Mund und Lippen gehen muß, um die kontraktile Spannung der Lippen zu durchbrechen.« Durch alle diese Umstände wird allmählich die Sprache immer undeutlicher, verschwommen; der Kranke spricht, als wenn er einen Kloß im Munde habe (OPPENHEIM). Im späteren Stadium bei vollständiger Lähmung der in Betracht kommenden Muskeln kann vollständige Sprachlosigkeit durch totale Anästhesie bestehen; sind auch die Stimmbänder gelähmt, so findet sich dann vollkommener Mutismus, der den Kranken zwingt, seine sprachlichen Äußerungen schriftlich auszudrücken; im übrigen habe ich die bei Stimmbandparesen vorkommenden Störungen oben schon angeführt.

Auch die Störung des Schlingens ist in ihren einzelnen Komponenten abhängig von der Parese des größten Teiles der vom Bulbus innervierten Muskeln. Die Schwäche der Lippen hindert das Erfassen des Bissens oder das Ansaugen von Flüssigkeit; durch die Schwäche der Zungenmuskulatur wird der Bissen nur schwer in den Schlund befördert, infolge der Parese des Gaumensegels geraten speziell Flüssigkeiten in die Nase und werden



unter Hustenstößen durch diese wieder herausbefördert; schließlich bedingt die Schwäche der Pharynxmuskulatur, daß die Beförderung der Nahrung in den Ösophagus mangelhaft oder unmöglich wird und daß leicht Speisen in den Kehlkopf geraten. Schließlich kann das Schlucken ganz unmöglich sein; meist ist besonders schwer das Schlucken fester Bissen oder dünner Flüssigkeiten; dickbreiige Massen oder dicke Suppen werden noch am leichtesten geschluckt, doch immer nur sehr langsam und mit viel Beschwerden. Daß durch die Lähmungen und Atrophie der Lippenmuskulatur speziell das Pfeifen und Mundspitzen erschwert wird, daß dadurch die Unterlippe nach unten sinkt und der Mund offen steht und infolgedessen sowie auch wegen der Schwäche der ganzen unteren Gesichtsmuskulatur der Gesichtsausdruck sehr charakteristisch wird, habe ich schon erwähnt. Das Offenstehen des Mundes wird noch deutlicher, wenn infolge der Schwäche der Kaumuskulatur auch der Unterkiefer nach unten sinkt; außerdem ist dann natürlich auch das Kauen erschwert. Die Zähne können nicht fest aufeinander gebissen, der Unterkiefer auch nicht seitlich bewegt werden. Alle die erwähnten Funktionsstörungen sind in vorgeschrittenen Fällen natürlich stets vorhanden; im Beginne aber verstärken sie sich wenigstens nach längerer Anstrengung der betreffenden Muskelgebiete und sind also je nach dem Grade der Ermüdung mehr oder weniger deutlich. Besonders deutlich tritt diese Ermüdung bei der Sprache hervor; aber auch beim Schlingen kann man sie meist leicht nachweisen, so daß die Aufnahme einer genügenden Mahlzeit gewöhnlich sehr lange Zeit erfordert und manche Erholungspause dabei gemacht werden muß.

Schließlich wären noch einige Symptome zu erwähnen, die wohl auf einer Affektion der im Bulbus liegenden nervösen Zentren beruhen. Dahin gehört der Speichelfluß, der kaum in einem Falle von Bulbärparalyse fehlt; mag das Herausfließen des Speichels aus dem Munde auch zum Teil darauf beruhen, daß infolge der Schwäche der Lippenmuskulatur der Mund aufsteht und außerdem wegen Schwäche der Schlundmuskulatur der abgesonderte Speichel nicht verschluckt wird, so ist doch meist die ausfließende Speichelmenge eine so erhebliche, daß auch eine nervöse Hypersekretion mit im Spiele sein muß. In manchen Fällen der Bulbärparalyse ist der Puls andauernd über 100 Schläge in der Minute beschleunigt, ein Umstand, der wohl auf Affektion der Vaguskerne zurückgeführt werden muß. Erschwerung der Atmung findet sich nach OPPENHEIM<sup>1)</sup> meist erst im Endstadium, wenn wohl auch die Kerne des Phrenikus im oberen Halsmark mitergriffen sind, doch kommen als krampfartig zu deutende dyspnoetische Erstickungsanfälle auch schon viel früher vor — wir werden sie aber besonders häufig bei der asthenischen Bulbärparalyse wiederfinden. Manchmal spielt hier auch wohl das Hineingelangen von Speichel oder Speisen in den Kehlkopf eine Rolle. Häufig geraten die Kranken sehr leicht in krampfartiges Weinen, doch sind diese Anfälle entschieden häufiger bei der Pseudo- wie bei der echten Bulbärparalyse.

Im allgemeinen und in typischen Fällen sind die Lähmungen bei der Bulbärparalyse ihrer atrophischen Natur entsprechend schlaffe; manchmal aber treten auch spastische Erscheinungen dabei auf, nicht selten von Anfang an oder aber erst im weiteren Verlaufe der Krankheit. Sie beruhen, wie wir sehen werden, auf einer Beteiligung der Pyramidenbahnen am krankhaften Prozesse, im bulbären Gebiete zeigen sie sich besonders durch eine Steigerung der Sehnenreflexe in den Kiefermuskeln; bei Klopfen auf die Zähne des Unterkiefers bei geöffnetem Munde ist die Reflexzuckung eine sehr lebhaft und es kann sogar Unterkieferklonus eintreten. An den Extremitäten findet sich in diesen Fällen dann meist Klonus der Patellar- und Achillessehne und Extension der großen Zehe bei Streichen über die *Planta pedis* (BABINSKIS Reflex).



Im übrigen können die Hautreflexe im Gebiete des Bulbus selber erloschen oder auch vorhanden sein. Meist bleibt die Psyche der Kranken bis zum Ende intakt, was bei der Schwere des Leidens keine Wohltat ist. Die allgemeine Ernährung leidet natürlich, wenn die Nahrungsaufnahme schwer wird.

Ich habe oben schon erwähnt, daß das Beschränktbleiben des atrophischen Prozesses auf die bulbäre Muskulatur während des ganzen Krankheitsverlaufes eine große Seltenheit ist; in vielen Fällen greift allmählich der Prozeß auf die grauen Vorderhörner, speziell im Halsmark über und erzeugt an den Armen das Bild der spinalen progressiven Muskelatrophie, selten kommt es vor, daß auch die Beine und die Rumpfmuskulatur noch mitergriffen werden, da meist früher der Tod eintritt; doch habe ich das einmal sehr ausgeprägt gesehen. Daß zu spinaler progressiver Muskelatrophie und zur amyotrophischen Lateralsklerose häufig schließlich auch bulbäre Symptome hinzutreten, werden wir weiter unten noch sehen.

Der Verlauf des Leidens ist bei der progressiven Bulbärparalyse ein langsamer, meist schleichender, nur selten von akuten Schüben unterbrochener. Wie schon der Name sagt, ist das Leiden aber ein unaufhaltbares und stets zum Tode führendes. Die Dauer des Leidens, mit anderen Worten die Schnelligkeit der Entwicklung, ist eine sehr verschiedene; selten tritt der Tod früher als nach Ablauf eines Jahres ein; manchmal dauert der Krankheitszustand bis zu 3 Jahren und mehr. Im letzteren Falle finden sich wohl meist länger dauernde Stillstände im Fortschreiten; OPPENHEIM<sup>1)</sup> gibt auch das Vorkommen von Remissionen zu. Der Tod erfolgt meist an einer Komplikation von seiten der Lunge — Bronchitis, Schluckpneumonie — selten an einfacher Asphyxie; sehr selten auch wohl allein an Marasmus infolge der Schwierigkeit, die Nahrung aufzunehmen.

Die Diagnose der chronisch-progressiven Bulbärparalyse ist in ausgesprochenen Fällen natürlich eine leichte. Im Anfange muß man sich hüten, leichte Störungen der Sprache, wie sie z. B. infolge von Zahnlücken oder beim Tragen eines falschen Gebisses, namentlich aber auch bei Gaumenspalten auftreten können, gleich als bulbärparalytische aufzufassen. Auch darf man die Sprachstörung bei progressiver Paralyse mit der bulbären nicht verwechseln; doch ist das bei einiger Übung und wenn man das ganze Krankheitsbild — namentlich auch die psychischen Störungen bei der Paralyse — mit in Betracht zieht, nicht schwer. Auch eine Gaumensegellähmung allein — namentlich wenn sie mehr oder weniger akut aufgetreten ist — berechtigt natürlich nicht zu der schwerwiegenden Diagnose einer progressiven Bulbärlähmung — es ist bekannt, daß diese in heilbarer Form speziell nach Diphtheritis oft vorkommt; nicht selten finden sich dann auch andere für diese Ätiologie charakteristische Symptome: so Akkommodationslähmung und Fehlen der Patellarreflexe. Für die Diagnose der progressiven Bulbärparalyse ist von ausschlaggebender Bedeutung die ganz langsame und ganz symmetrische Entwicklung der Lähmungen einer großen Zahl vom Bulbus innervierter Muskelgebiete, eine Lähmung, die dann zu den allmählich immer mehr zunehmenden, oben genau beschriebenen Störungen der Artikulation, Phonation, Deglutition und Mimik führt. Schwierig kann unter solchen Verhältnissen auch die Unterscheidung von der sog. Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, der asthenischen Bulbärparalyse sein. Genaueres soll darüber in dem diese Krankheit beschreibenden Kapitel gesagt werden; hier nur soviel, daß die gerade bei dieser Krankheit so deutlich hervortretenden Wirkungen der Ermüdung namentlich im Beginne auch bei der chronisch progressiven Bulbärparalyse sich findet. Ganz besonders schwierig, ja manchmal unmöglich kann die Unterscheidung gegenüber mehr chronisch verlaufenden En-



cephalitiden des Bulbus sein, namentlich wenn diese ganz symmetrische Lähmungen bedingen und sich auf motorische Störungen beschränken; in diesen Fällen, die, wie erwähnt, manchmal im Kindesalter beobachtet werden, entscheidet nur der Verlauf, der bei den Encephalitiden oft zur Heilung führt.

Differentialdiagnostisch gegenüber der akuten und der Pseudobulbärparalyse kommt in Betracht, daß bei diesen Leiden die Krankheit mit einem, resp. mit mehreren apoplektiformen Insulten einsetzt; schwieriger kann die Unterscheidung sein, wenn die Pseudobulbärparalyse die Folge doppelseitiger Tumoren oder, was sehr selten vorkommt, doppelseitiger Großhirnencephalitiden ist, da dann der akute Beginn fehlen kann. Im übrigen wird die Differentialdiagnose der Pseudobulbärparalyse noch weiter unten besprochen werden.

Tumoren der hinteren Schädelgrube und namentlich solche vom Bulbus selbst führen langsam progressiv eine Bulbuslähmung herbei. Erschwerend für die Diagnose kann hier noch wirken, daß speziell bei den Tumoren im Bulbus selbst die Stauungspapille oft fehlt; seltener allerdings schon der Kopfschmerz, noch seltener das Erbrechen. Meist fehlt auch die Symmetrie der Erscheinungen; außerdem beteiligt der Tumor ohne jede Wahl auch sensible und motorische Leitungsbahnen und das Gebiet der absteigenden Trigeminiwurzeln, und entsprechende Symptome mischen sich dann dem Bilde der einfachen Bulbärlähmung zu.

Die progressive Myopathie ergreift nicht selten — in der sog. infantilen Form — die Lippenmuskulatur, meist dann allerdings auch den Orbicularis oculi. Seltener werden die Kaumuskeln ergriffen, noch seltener die Muskulatur der Zunge und des Gaumens. Differentialdiagnostisch ist von Bedeutung, daß meist auch die übrige Körpermuskulatur, namentlich die der Schultern in der für die Muskeldystrophie charakteristischen Weise erkrankt ist und daß manchmal, auch von mir selbst, Pseudohypertrophie der Kaumuskeln beobachtet wurde. Auch beginnt die Dystrophie, wie gesagt, meist schon im Kindesalter.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist gewöhnlich der makroskopische Befund ein sehr geringfügiger, abgesehen natürlich von den leicht zu erkennenden atrophischen Zuständen in der Zungenmuskulatur und einer oft sehr erheblichen Atrophie der bulbären Nervenwurzeln, speziell des Hypoglossus. Mikroskopisch handelt es sich um eine einfache Degeneration der Ganglienzellen der Kerne des 12., 11., 10. und zum Teil des 7. Hirnnerven. Am deutlichsten ausgeprägt ist diese Degeneration an den Ganglienzellen des Hauptkernes des Nervus hypoglossus. Zunächst tritt eine Schrumpfung des Ganglienzellenkörpers ein; er verliert seine polygonale eckige Form, wird rundlich und plump. Kern und Kernkörper widerstehen der Degeneration länger; schließlich aber gehen auch sie zugrunde; die Ganglienzelle zerfällt vollständig oder es findet sich schließlich nur ein homogen gefärbter, als Ganglienzelle nicht mehr zu erkennender Körper oder nur ein Pigmentrest. Früh verschwindet auch das markhaltige Fasernetz des Kernes; die Glia des Kernes nimmt am Prozesse keinen aktiven Anteil; ebensowenig die Gefäße des Kernes. Ganz ähnlich wie im Hypoglossus ist der histologische Befund auch im Fazialiskern; meist allerdings weniger deutlich und nur in den distalen Partien des Kernes nachzuweisen; im Vago accessoriusgebiete degeneriert vor allem der Nucleus ambiguus. Fast immer ist in der Medulla oblongata auch die Pyramidenbahn degeneriert; im Rückenmark diese Bahnen und Fasern in der Grenzschicht der grauen Substanz in den Seitensträngen. Die intramedullären und extramedullären Wurzeln der betreffenden Nervenkerne degenerieren ebenfalls, manchmal in sehr hochgradiger Weise (CASSIRER<sup>13</sup>). Die Atrophie der gelähmten Muskulatur ist histologisch dieselbe wie bei allen Muskellähmungen infolge von Erkrankung des ersten motorischen Neurons.



Die Therapie muß sich bei der progressiven Bulbärparalyse bescheiden; auch in prophylaktischer Beziehung, da die Ursachen so gut wie unbekannt sind und auch wenn sie bekannt wären, nicht sicher auszuschalten sein würden. Eigentliche Heilmittel gibt es nicht, die Krankheit führt immer zum Tode. Von Medikamenten wird meist — ut aliquid fiat — Jodkali und auch wohl Arsen angewandt; Strychnin habe ich selber nie versucht; ebenso habe ich vom Atropin, das gegen den sehr quälenden Speichelfluß empfohlen wird, nie deutliche Erfolge gesehen. Anwenden kann man auch den galvanischen Strom zur queren Durchströmung der Medulla oblongata; man setzt dann die Elektroden auf die beiden Processus mastoidei und wendet nur mäßige Ströme an, da sonst leicht unangenehme Schwindelempfindungen auftreten. Natürlich wird man auch von dieser Behandlung nichts besonderes erwarten. Dagegen kann man die Schluckstörungen manchmal wirklich vorübergehend mit der von REMAK empfohlenen galvanischen Auslösung des Schluckreflexes im Halse bessern; ich habe das oben schon bei der akuten Bulbärparalyse erwähnt. Die Ernährung muß eine möglichst reichliche und kräftige sein; muß der Kranke sich bei der Nahrungsaufnahme infolge schwerer Schlingstörung zu sehr quälen, so erspare man ihm diese Arbeit zumindestens teilweise, indem man einen Teil der nötigen Nahrung mit der Sonde einführt. So lange wie möglich soll man aber einzelne Mahlzeiten auch auf gewöhnlichem Wege nehmen lassen; man muß aber dabei wegen der Gefahr des Verschluckens sehr vorsichtig sein. Körperlich und geistig ist außerdem möglichste Ruhe anzuordnen; namentlich ist eine Überanstrengung bulbärer Funktionen — speziell durch das Sprechen — zu vermeiden.

## 2. Die chronisch-progressive Bulbärparalyse im Kindesalter.

Die im Kindesalter vorkommenden chronisch-progressiven Bulbärparalysen lassen sich nach PERITZ<sup>14)</sup>, dem ich hier folge, in drei Gruppen einteilen. Die 1. Gruppe — solche Fälle sind von HOFFMANN<sup>15)</sup>, BERGER<sup>16)</sup> und FILATOW<sup>17)</sup> beobachtet — unterscheidet sich klinisch in keiner Weise von der bei Erwachsenen vorkommenden Form; nur scheint mir eine größere Neigung zu Asymmetrie der Lähmungen zu bestehen. Die 2. Gruppe (LONDE<sup>18)</sup>, FAZIO<sup>19)</sup>, BROWN<sup>20)</sup> und THOMSON) ist dadurch charakterisiert, daß der obere Fazialisast und außerdem der Abduzens und Teile des Oculomotorius mitergriffen sind; außerdem handelt es sich, wenn auch nicht immer, um ein familiäres oder hereditäres Auftreten des Leidens (2 Brüder bei LONDL, Mutter und Kind bei FAZIO). Bei der 1. und 2. Form ist außerdem eine Beteiligung der übrigen Körpermuskulatur nicht selten, namentlich wird die Nackenmuskulatur früh ergriffen. Die 3. Gruppe: ein Fall von NAEF<sup>21)</sup> und 3 Geschwister, die von HEUBNER<sup>22)</sup> beobachtet sind, ist ganz atypisch. Diese Atypie besteht vor allem nach PERITZ<sup>14)</sup> darin, daß erhebliche Schwankungen — Stadien schwerer Erkrankung, die mit fast bis zur Heilung gehenden Besserungen abwechseln — bestehen; daß in dem NAEFSchen Falle auch wechselnde, zum Teil schwere psychische Symptome bestanden und daß sowohl in dem Falle von NAEF<sup>31)</sup> wie in denen von HEUBNER<sup>22)</sup> Konvulsionen eintraten, die in einem Falle von HEUBNER als Anfälle von allgemeinem Steifwerden und krampfhaften Hintenüberstrecken des Kopfes beschrieben werden. Der Stirnagenast ist hier wieder nicht beteiligt, dagegen besteht, wie wir sehen, bei den Fällen von HEUBNER Familiarität. PERITZ<sup>14)</sup> ist geneigt, im Falle NAEF an eine Kombination mit zerebraler Pseudobulbärparalyse zu denken, doch wurden in diesem Falle und in einem der von HEUBNER<sup>22)</sup> beobachteten Fälle, die zur Sektion kamen, deutliche Erkrankungen am Bulbus selbst, namentlich eine hochgradige Atrophie des Hypoglossus-



kernes nachgewiesen. Ich selbst sah folgenden Fall: Bei einem 6jährigen Knaben traten im Sommer 1904, zuerst besonders Nachts, Anfälle von Dyspnoe auf. Der Kranke sprang unter Zeichen großer Atemnot aus dem Bette, klagte, er habe eine Kugel im Halse; bald beruhigte er sich wieder und schlief weiter. Am Tage traten diese Anfälle besonders dann auf, wenn er trinken wollte. Ich sah ihn damals zuerst, fand objektiv nichts, dachte an hysterische Anfälle und riet, den Knaben auf meine Kinderstation zu bringen. Das geschah zunächst nicht; erst Ende November 1904 sah ich den Knaben wieder und konnte ihn nun längere Zeit beobachten. Er bot jetzt die deutlichen Zeichen der Bulbärparalyse; Parese besonders der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur; Sprache fast unverständlich, Pfeifen nicht möglich, Schlucken weniger erschwert; ausgesprochener Speichelfluß; Neigung zum Weinen; Atrophie der Lippen- und Zungenmuskulatur; die Unterlippe klappt nach unten um. Ophthalmoskopisch nichts; keine deutlichen elektrischen Störungen. Dabei treten — fast regelmäßig alle 2 Stunden — folgende Anfälle auf: Patient verliert plötzlich das Bewußtsein; wenn er steht, fällt er nach hinten über; dann zunächst tonische Starre der Rumpfmuskeln mit Opisthotonus und Starre aller vier Extremitäten; darauf klonische Zuckungen in den Kiefer- und Gesichtsmuskeln beiderseits; stets Zungenbiß. Dauer des Anfalles 25 Sekunden höchstens; nachher rasch wieder ganz klar. Der kleine Patient wurde bald wieder als ungeheilt entlassen. Jetzt höre ich nun von dem Hausärzte, daß es ihm sehr gut gehe; da ich ihn selber nicht gesehen, kann ich nicht sagen, wie weit die Besserung gegangen ist. Ich möchte aber den Fall zu den atypischen Bulbärparalysen im Kindesalter im Sinne von PERITZ<sup>14)</sup> rechnen, bei denen ja Remissionen und wie in einem Falle von HEUBNER<sup>22)</sup>, wie es scheint, auch dauernde Heilungen vorkommen können. Sollte es allerdings zu einer dauernden, vollkommenen Besserung kommen, so würde ich mehr dazu neigen, eine subakute Encephalitis bulbi in diesem Falle anzunehmen. Gerade von diesen im Kindesalter manchmal vorkommenden Prozessen (OPPENHEIM) ist die chronische Bulbärparalyse ja kaum zu unterscheiden, solange sie progredient ist; nur eine dauernde Heilung würde meiner Ansicht nach mehr für Encephalitis sprechen.\* Auffällig wären dann besonders die epileptischen Anfälle.

### 3. Der angeborene bulbäre Kernschwund (Möbius).

Das von MÖBIUS<sup>23)</sup> zuerst genauer beschriebene Krankheitsbild des sogenannten angeborenen bulbären Kernschwundes präsentiert sich klinisch als eine von der Geburt an bestehende, zur Zeit der Beobachtung abgeschlossene Kombination von Lähmungen im Gebiete der Augenmuskeln, speziell des Abduzens, des Fazialis und Hypoglossus. Die Lähmungen können ein- oder doppelseitige, kaum je ganz symmetrische sein, namentlich im Gebiete der Zunge sind sie oft nur einseitig. Sie betreffen im Fazialisgebiet dessen gesamte Ausbreitung, ja, es ist sogar meist der Stirnangast am stärksten beteiligt, einmal war auch das Platysma mitgelähmt. Die Lähmungen der Zunge sind meist nicht so erheblich wie die im Fazialis-

\* Bei Gelegenheit der Durchsicht dieser Arbeit hat die Mutter mir auf meinen Wunsch, der vom Hansarzt freundlichst unterstützt wurde, den Knaben nochmals zugeführt. Nach Angaben der Mutter nahm im Dezember 1904 das Leiden noch erheblich zu; auch das Schlucken wurde jetzt sehr schlecht; die Bissen mußten tief in den Schlund gedrückt werden; auch die Reflexempfindlichkeit des Rachens fehlte ganz. Einige Zeit auch große Schwäche der Nacken- und Rumpfmuskulatur, so daß der Gang taumelnd war. Die Krämpfe der Kiefermuskeln waren besonders stark. Patient hat sich 2 Schneidezähne dabei ausgebissen. Am 15. Januar war der letzte Anfall; dann besserte sich allmählich Schlucken, Kauen, Sprache und Speichelfluß. Jetzt ist der Knabe blühend gesund und zeigt keine Spur mehr der früheren bulbären Symptome; auch psychisch ist er normal.



gebiet; Gaumensegel- und Kaumuskel-Lähmungen wurden nur je einmal beobachtet. Dagegen fand sich einige Male eine Beteiligung im Okulomotoriusgebiete und nicht selten Defekte in nicht bulbären Muskelgebieten und andere Hemmungsbildungen, so namentlich Fehlen des Pectoralis major und minor, Flughautbildung, Schwimmbautbildung, Fehlen einer Endphalanx, Strabismus und Trichterbrust (PERITZ<sup>14</sup>). Die Lähmung ist stets eine atrophische; doch läßt sich diese Atrophie besonders deutlich meist nur im Gebiete der Zunge konstatieren, weniger deutlich im Fazialisgebiet. In den gelähmten und atrophischen Muskeln fehlt jede elektrische Reaktion; Entartungsreaktion ist nicht nachzuweisen.

Als Funktionsstörungen zeigen sich Starre des Gesichtes, die entweder so stark sein kann, daß jede Mimik fehlt oder aber namentlich im mittleren und unteren Fazialisgebiet noch einige Bewegung zulassen kann. Die Augen können meist — auch im Schlafe — nicht geschlossen werden; beim Versuche, die Augen zu schließen, rollen die Bulbi unter das obere Lid. Die Sprache ist immer gestört; meist besteht auch Speichelfluß. Da die Zungenbewegung nicht allzu erheblich gehindert ist und Gaumensegel- und Pharynxlähmungen selten sind, so geht das Schlucken meist ungestört vor sich. Die Störungen in der Augenbewegung hängen ab von den dort vorhandenen Lähmungen; meist Abduzens, selten auch Okulomotorius. Die Intelligenz ist ungestört.

Der einzige Sektionsbefund bei diesem Leiden ist bisher von HEUBNER<sup>22</sup>) beigebracht. Es handelte sich um einen Defekt resp. um ein vollständiges Fehlen der Kerne des Abduzens, Fazialis und Hypoglossus und der von ihnen ausgehenden Wurzeln. Entzündliche Affektionen oder Reste davon fanden sich nirgends; auch keine degenerativen Erscheinungen in den gelähmten Muskeln. Am wahrscheinlichsten ist also die Annahme, daß es sich um eine angeborene Kernaplasie oder Hypoplasie handelt.

Diagnostisch kommt in Betracht: 1. Das Angeborenssein der Krankheit, 2. die Nichtprogressivität, 3. die starke Beteiligung des oberen Fazialisastes, 4. die Asymmetrie der Lähmungen, 5. das Fehlen jeder elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln, ursprünglich in ihren Nerven, 6. das Vorkommen von Hemmungsbildungen und Muskeldefekten an anderen Körperteilen.

#### 4. Die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (Oppenheim). Asthenische Bulbärparalyse (Strümpell). Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly). Myasthenische Paralyse.

Der didaktischen Darstellung des Krankheitsbildes der myasthenischen Paralyse schicke ich zur Illustration die Krankengeschichte eines bisher nicht publizierten, von mir beobachteten Falles voraus, der einen großen Teil der typischen Symptome und die Charakteristika des Verlaufes darbietet.

Frau B., 38 Jahre, Schuhmachersfrau. Erste Untersuchung am 5. September 1900, Beginn des Leidens angeblich im Februar 1900; langsam schleichender Verlauf. Status: Links und rechts Ptosis, links etwas stärker; beiderseits Abduzensparese und ebenso beiderseits, besonders links Parese der Heber der Bulbi; entsprechende Doppelbilder. Akkommodation und Pupillenreaktionen gut. Ausgesprochene Schwäche der Stirn- und Augenschließmuskeln; Mundspitzen fast unmöglich; auch das übrige Gebiet des Fazialis beiderseits fast wie bei doppelseitiger Fazialislähmung. Kaumuskulatur schwach. Die groben Zungenbewegungen gut. Bei der Sprache ausgesprochene Ermüdbarkeit; die Sprache wird rasch immer undeutlicher, namentlich immer nasal. Das Schlucken ist erschwert; das



Gaumensegel hebt sich nur einige Male bei der Phonation, dann nicht mehr. Am Abend besteht große Ermüdung in Armen und Beinen; beim Messerputzen z. B. versagen die Finger sehr bald; sonst ist an den Extremitäten und am Rumpfe die Ermüdbarkeit nicht ohne weiteres zu demonstrieren. Keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit; auch keine myasthenische Reaktion z. B. im Fazialisgebiet. Keine deutliche Muskelatrophie. Sehnen- und Hautreflexe normal. Keine Gefühlsstörungen. Ophthalmoskopisch nichts. Am Herzen und im Harn normaler Befund. Psychisch normal; leichte hysterische Symptome. Ordination: Möglichste körperliche Ruhe. Am 12. Oktober 1900 wesentliche Remission. Links Proptosis; rechts nichts; die übrigen Augenmuskeln gut; doch tritt bei Extremstellung der Augen nach links leichte Raddrehung der Bulbi ein. Sprache besser, Schlucken noch erschwert; Kauen besser; Pfeifen und Mundspitzen geht noch schlecht, ebenso der Augenschluß. Das Gaumensegel hebt sich jetzt kräftig und oft; Ermüdbarkeit hier nicht zu demonstrieren. Die Kopfbewegungen sind frei. Arme und Beine sind kräftiger.

23. Januar 1901. Hat sich eine Zeit lang besser befunden; jetzt sind die Beschwerden wieder viel stärker; namentlich treten häufig asphyktische Anfälle auf, in denen die Patientin zu ersticken droht. Links deutliche Ptosis; ebenso linker Abduzens und Rectus sup. paretisch; links Parese des Rectus externus; nach abwärts werden die Bulbi gut bewegt, auch die Konvergenz ist normal und es verengern sich dabei die Pupillen. Zungen- und Gaumensegelbewegungen sehr erschwert; keine deutliche Atrophie, weder an der Zunge noch im Gesichte. Keine fibrillären Zuckungen. Mundspitzen unmöglich. Schlucken erschwert. Auch die Kaumuskeln schwach. Am meisten gestört ist die Sprache und hier tritt auch die Ermüdbarkeit beim lauten Lesen sehr zutage; die Stimme wird nasal, klappt um; die Lippenlaute werden immer undeutlicher. Im übrigen ist die Ermüdbarkeit nicht leicht zu demonstrieren, namentlich auch an den Extremitäten. Sehr gering ausgeprägte myasthenische Reaktion im Depressor labii inferioris beiderseits. Aufnahme in die Diakonissenstation; vollständige Bettruhe.

25. Januar 1901. Ptosis links geringer; auch Sprache besser. Sehr ausgeprägte faradische Ermüdbarkeit im linken Mundfazialis. Nach Einwirkung tetanisierender Ströme läßt die Muskelspannung bald nach; nach Unterbrechung sind auch mit stärkeren Strömen nur minimale Zuckungen auszulösen.

1. Februar 1901. Die myasthenische Reaktion nicht mehr nachzuweisen; die Muskelspannung läßt auch beim langsamen Faradisieren nicht nach.

1. Juni 1901. Links jetzt Ptosis; häufig auch rechts; Zunahme derselben bei der Untersuchung; Augenbewegungen nach oben beiderseits fast vollständig aufgehoben; linker Rectus internus bleibt zurück bei Bewegung der Bulbi nach rechts; beide Abduzenten nicht vollkommen intakt. Nach unten Blickbewegung ziemlich gut; Konvergenz ganz gut. Augenschluß wenig fest, Mundspitzen und Pfeifen kaum möglich; beim Zähneflitschen keine deutliche Ermüdbarkeit; auch bei Bewegungen der Zunge nur in geringem Maße; dagegen ermüdet das Gaumensegel bei Phonationen sehr rasch. Beim Lautlesen wird die Sprache rasch nasal und undeutlich, beim Schlucken muß Patientin häufig pausieren, oft schon nach einem Schlucke; Kauen jetzt ziemlich gut. Nirgends Muskelatrophie, keine fibrillären Zuckungen. Muß die Patientin den Kopf längere Zeit nach vorn halten, so treten Nackenschmerzen ein. Deut-



liche myasthenische Reaktion im Depressor labii inferioris links; die Abschwächung der Reaktion tritt aber erst nach längerer Einwirkung starker Ströme auf den linken Muskel ein und dann zugleich auch in demselben Muskel der anderen Seite; noch deutlicher ist jetzt aber diese Reaktion in beiden Orbiculares oculi und in den Musculi frontales. Asphyktische Anfälle sind in der letzten Zeit nicht vorgekommen.

24. Juni 1901. In der letzten Zeit große Schwäche in den Händen; oft Brustbeklemmungen. Ptosis links stärker. Linkes Auge bleibt bei Drehung nach links ganz still stehen (Abduzenslähmung), das rechte geht dabei nur etwas über die Mitte; also starke Parese des rechten Rectus internus; Blick nach rechts besser; Drehung der Bulbi nach oben schwach, nach unten etwas besser; Sprache langsam und nasal; Gaumensegel ermüdet sehr rasch. Keine deutliche myasthenische Reaktion im linken Depressor labii inferioris.

16. Dezember 1901. Beiderseits schwere Ptosis, besonders links. Nach rechts und links sind die Augenbewegungen gleich null; das rechte bewegt sich einigermaßen, das linke nur unvollkommen nach oben und unten. Konvergenz auch schwach. Die Ptosis ist am Morgen und am Tage nach längerem Ausruhen immer geringer als später. Das Schlucken ist jetzt schon von Anfang an sehr erschwert; sie kann kaum ein halbes Brot herunterbringen. Das Kauen ist schwach und mit Schmerzen verbunden. Das Gaumensegel hebt sich kaum mehr als einmal. Morgens kann sie schwer den Schleim aushusten. Zungenbewegungen ganz gut, ebenso jetzt nur geringe Schwäche im Fazialisgebiet. Keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen. Nackenmuskulatur ermüdet sehr rasch, dann treten Nackenschmerzen ein. Die Schwäche der Arme jetzt sehr deutlich; kann ein gefülltes Lampenbassin nicht aus dem Ständer heben; Beine gut. Nirgends deutliche myasthenische Reaktion.

Im Jahre 1902 war die Patientin einige Zeit im hiesigen städtischen Krankenhause unter Behandlung des Herrn Prof. REINHOLD, der sie auch einmal im ärztlichen Verein vorstellte.

Bei Gelegenheit der Niederschrift dieser Arbeit hörte ich von dem Hausarzte, daß die Patientin noch lebe und bat sie dann, sich mir noch einmal vorzustellen. Am 2. Januar 1905 konnte ich folgenden Status aufnehmen:

Schwere Ptosis beiderseits. Bewegungen der Bulbi minimal; beide Augen gehen etwas nach unten, nicht nach oben; das linke eine Spur nach außen; beide etwas nach innen bei Versuchen zur Seitwärtsrichtung. Konvergenzbewegung sehr gering. Konvergenz und Lichtreaktion der Pupille gut. Musculus frontalis kontrahiert sich gut; der Orbicularis oculi nur schwach. Mundspitzen und Pfeifen unmöglich. Brotrinden zu kauen ist ihr unmöglich. Sprache sehr nasal, nach kurzem Lautlesen unverstündlich; Gaumensegel hebt sich bei Phonation gar nicht. Zunge nicht atrophisch, bewegt sich gut. Kann auf einmal nicht mehr als den Inhalt eines Teelöffels schlucken; am besten dicke Suppen. Die bulbären Funktionen sind am besten morgens beim Aufstehen; dann fehlt die Ptosis fast ganz; nach einer halben Stunde ist sie schon deutlich. Häufig Erstickungsanfälle bei Verschlucken, aber auch ohne das, infolge krampfartiger Hustenanfälle. Beim Offenhalten der Lidspalte mit der Hand, das wegen der schweren Ptosis oft nötig ist, ermüden die Arme rasch, ebenso die Finger beim Stricken, Waschen, Messerputzen etc. Wegen der Ptosis muß sie oft den Kopf nach hinten geneigt halten, um geradeaus sehen zu können, dann ermüden die Nackenmuskeln



und es stellt sich Schmerz im Nacken ein. Auch die Schultermuskeln ermüden rasch, z. B. beim Haarmachen. Beine ziemlich gut. Sphinkteren in Ordnung. Ebenso Haut- und Sehnenreflexe.

Hat während der letzten Jahre mehrmals erhebliche Remissionen gehabt, in denen namentlich das Essen und Sprechen besser ging; nie aber volle Interremissionen, besonders war die Ptosis immer vorhanden.

Das Symptomenbild der asthenischen Bulbärparalyse auf der Höhe des Leidens ist ungefähr das folgende: Einseitige oder noch öfters doppelseitige, aber auf den beiden Seiten nicht gleich starke Lähmung der Augenmuskeln, vor allem Ptosis, dann Lähmung resp. Parese der übrigen äußeren Augenmuskeln mit Doppelbildern, bei stetem Freibleiben der inneren. Doppelseitige Fazialisparese mit hervorragender Beteiligung des Stirnagenastes und daraus resultierendem Lagophthalmus. Schwäche der Kaumuskulatur. Parese der Muskulatur des Gaumensegels und der Schlundmuskulatur und infolgedessen erhebliche Dysphagie. Schwäche der Muskulatur der Zunge, doch steht gerade diese im Krankheitsbild der asthenischen Bulbärparalysen weniger im Vordergrund als die Schwäche der Schlund-, Gesichts- und Augenmuskulatur. Die Parese der Lippen-, Zungen- und Gaumensegelmuskulatur bedingt nun Dysarthrie, vor allem auch eine nieselnde Sprache; kommt auch noch eine Schwäche der Stimmbänder dazu, die in einzelnen Fällen auch laryngoskopisch nachweisbar war, so wird die Sprache auch tonlos und klappt oft um. Meist ist auch die Nacken- und Halsmuskulatur an der Schwäche beteiligt, der Kopf kann nur balanziert, aber der nach hinten übergesunkene nicht nach vorn oder der auf die Brust gesunkene nicht nach hinten gehoben werden; die übrige Körpermuskulatur, manchmal in ihrer gesamten Ausdehnung — manchmal aber nur am Rumpfe oder an diesem und den oberen Extremitäten — nimmt aber im Verlaufe des Leidens in verschiedener Intensität fast immer auch an der Schwäche teil. Ebenso beteiligt sich fast stets die Atemmuskulatur und dadurch sowie auch durch das infolge der Dysphagie häufige Verschlucken kann es zu sehr gefährlich werdenden und nicht selten auch tödlich wirkenden Asphyxieanfällen kommen, bei denen entweder perakut an Erstickung oder etwas langsamer durch sich an die Erschöpfung der Atemmuskulatur anschließendes Lungenödem der Tod eintritt. (NB. Die bisherige Aufzählung der Symptome zeigt wohl, daß alle diejenigen Namen des Leidens, die als Hauptwort die Bezeichnung »Bulbärparalyse« enthalten, zu eng gefaßt sind; am präzisesten erscheint wohl der Ausdruck »myasthenische Paralyse«, OPPENHEIM.)

Als negative Symptome sind hervorzuheben: das Fehlen von allen Sensibilitäts- und sensorischen Störungen, abgesehen von Schmerzen, die besonders häufig im Nacken und Hinterkopfe ihren Sitz haben und wohl als Ermüdungsschmerzen, ausgehend von der überanstrengten, geschwächten Nackenmuskulatur anzusehen sind; das Fehlen von Störungen in den Sehnen- und Hautreflexen; doch soll einige Male eine Ermüdbarkeit und allmähliche Abschwächung der Kniescheibensehnenreflexe bei mehrfacher Untersuchung konstatiert sein; andere Male lebhafte Sehnenreflexe. Das Fehlen jeder Störungen in der Blasen- und Mastdarmtätigkeit sowie schließlich jeder ausgeprägteren psychischen Störung. Auch Speichelfluß ist wenigstens sehr selten und das bulbäre Weinen und Lachen kommt nicht vor.

Wir sehen also, daß das Leiden sich vollständig auf Motilitätsstörungen beschränkt. Die Art dieser motorischen Störungen ist aber eine so eigenartige und für die asthenische Bulbärparalyse so charakteristische, daß sie noch einer eingehenden Beschreibung bedarf. Während jene auf der Höhe des Leidens in einer Anzahl von Muskelgebieten, so z. B. namentlich



in den Hebern der Augenlider oder im Stirnaste des Fazialis — auch im Gaumensegel oder in der Schlundmuskulatur — dauernd in Paresen und ihren Folgen bestehen, so daß es in diesen Fällen berechtigt ist, von Parese, nicht nur von Asthenie zu sprechen, können diese Zustände im Beginne dieses Leidens namentlich dann, wenn der Kranke längere Zeit der Ruhe gepflegt hat — also in den ersten Morgenstunden — ganz fehlen und erst im Laufe des Tages deutlich hervortreten. Das liegt daran, daß die Ermüdbarkeit der Muskeln (Myasthenie) eine krankhaft gesteigerte ist und daß schon eine geringe Inanspruchnahme ihrer Funktion zu einer lähmungsartigen Schwäche oder gar rasch zur vollständigen Lähmung führt. So kommt es, daß, während am Morgen, nach der Nachtruhe, die Augen weit geöffnet und normal geschlossen werden können, im Laufe des Tages eine immer stärkere Ptosis und bei Augenschluß Lagophthalmus auftritt; daß das Kauen allmählich immer schwerer wird und schließlich gar nicht mehr geht; daß, während das Schlucken des ersten Bissen oder Löffel mit Flüssigkeit zwar glatt von statten geht, nach kurzem das Schlingen schon so erschwert ist, daß die Bissen lange Zeit im Rachen stecken bleiben und infolge gleichzeitiger Schwäche des Gaumensegels flüssige Nahrung durch die Nase wieder ausgestoßen wird. Am deutlichsten und meist deshalb sogar leicht zu demonstrieren ist diese charakteristische Ermüdbarkeit in der Sprachmuskulatur; läßt man die Kranken laut vorlesen, so wird die Sprache immer verwaschener, unverständlicher, nasal, und schließlich tritt vollständige Anarthrie und bei Beteiligung der Kehlkopfmuskeln auch Aphonie ein. Ebenso kann man in ausgeprägten Fällen die Schwäche des Gaumensegels durch wiederholtes Phonieren; die des unteren Fazialis durch mehrfaches Zähnefleischen direkt zutage fördern, manchmal, auch in dem oben beschriebenen Falle, gelingt die Hebung des Gaumensegels oder auch der Oberlippe nur ein- oder ein paar Male; dann sind beide Funktionen zumeist überhaupt nicht mehr möglich. Läßt man dem Kranken dann einige Zeit wieder Ruhe, so gelingt die verlangte Muskelfunktion erst einmal wieder, und zwar ebenso oft ungefähr, wie vor dem ersten Ermüdungsversuche; allmählich muß man aber die Pausen immer länger machen, wenn man überhaupt noch eine minimale Funktion erreichen will. Weniger häufig und deutlich als in den erwähnten Muskelgebieten ist die Ermüdbarkeit, namentlich die rasch eintretende und deshalb leicht demonstrierbare Ermüdbarkeit in den Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes — doch kann man auch hier nicht selten zeigen, daß z. B. das Heben der Arme im Schultergelenke, ferner das Aufrichten aus horizontaler Lage einige Male gelingt, dann aber nicht mehr ausführbar ist. Der Gang wird bei der Ermüdung watschelnd, ähnlich wie bei der progressiven Myopathie, und auch das Aufrichten aus liegender Stellung am Boden kann ganz ähnlich wie bei diesem Leiden erfolgen. Überhaupt wechselt das Symptom der Ermüdbarkeit während des Verlaufes des Leidens sowohl im allgemeinen als auch in bezug auf die einzelnen Muskelgebiete sehr bei demselben Patienten; während es z. B. im Gaumensegel oder im unteren Fazialisgebiete an einem Tage deutlich demonstrabel ist, kann man einige Tage später die Hebung des Gaumensegels durch Phonation oder ein willkürliches Zähnefleischen viele Male wiederholen lassen, ohne daß die Funktion erlischt — am deutlichsten demonstrabel ist die Ermüdbarkeit, wie gesagt, fast immer im Gebiete der Sprechmuskulatur. Ja, es gibt sicher Fälle, bei denen zwar noch eine krankhafte Ermüdbarkeit der Muskulatur vorhanden ist, wie es sich durch die zunehmende Ptosis, die größer werdende Müdigkeit beim Gehen im Laufe des Tages zeigt, wo diese Ermüdung aber nicht so rasch eintritt, daß man sie leicht demonstrieren kann, und es ist deshalb, wie OPPENHEIM mit Recht hervorhebt, nicht angängig, gerade das Symptom der Ermüdbarkeit als das hauptsächlichste oder gar allein entscheidende für die



Diagnose des Leidens anzusehen. Von besonderer und oft lebenswichtiger Bedeutung ist auch die Ermüdbarkeit der Atemmuskeln, wie sie nach starken allgemeinen körperlichen Anstrengungen, besonders aber auch nach längerem Sprechen und angestregten Schlingversuchen, vor allem nach heftigen Würgebewegungen infolge Verschluckens eintreten kann, da durch sie die bedrohlichen Anfälle von Asphyxie hervorgerufen werden.

Die krankhafte Ermüdbarkeit der Muskeln kann sich nun nicht nur durch allmählich immer größere Schwäche und schließliche Lähmung bei der normalen Funktion zeigen, sondern sie kann auch hervorgerufen werden durch eine elektrische Behandlung der erkrankten Muskulatur, die sogenannte myasthenische Reaktion (JOLLY). Man kann, wenn diese Reaktion vorhanden ist, durch kräftig tetanisierende faradische Ströme in der erkrankten Muskulatur — namentlich in der Muskulatur der Lippen oder des Augenfazialis — erreichen, daß die Muskelzusammenziehung allmählich immer schwächer wird und schließlich ganz aufhört; auch mit stärkeren Strömen erreicht man dann zumeist keine oder eine minimale Reaktion; erst wenn man die Muskeln eine Zeitlang ausruhen läßt, kann man wieder eine Muskelzusammenziehung wie zu Beginn des Experimentes erreichen. Doch fehlt dieses Symptom häufiger noch als die demonstrable funktionelle Ermüdbarkeit und wechselt auch mehr und rascher in seinem Auftreten und Verschwinden in einzelnen Muskelgebieten (s. o. Krankengeschichte).

Im übrigen fehlen elektrische Störungen in der Muskulatur, namentlich alle Zeichen der Entartungsreaktion. Auch eine degenerative Atrophie der Muskulatur tritt selbst bei langer Dauer der Krankheit nicht ein; die Zunge z. B. bewahrt ihr normales Volumen, ebenso die Muskulatur der Extremitäten, selbst wenn sie stark paretisch ist. Fibrilläre Zuckungen finden sich manchmal, besonders in der Muskulatur des oberen Fazialisgebietes; doch brauchen sie nicht degenerativer Natur zu sein. Ich selbst sah mehrmals nystagmusartige Zuckungen in den paretischen Augenmuskeln bei extremen Blickrichtungen.

Ist schon durch die mehr weniger stark vorhandene Ermüdbarkeit auf der einen, der Dauerlähmung auf der anderen Seite in den verschiedenen Muskelgebieten das Krankheitsbild ein sehr wechselndes, so wird es das noch mehr durch die Art des Verlaufes. Der Beginn ist meistens ein schleicher; er kann lange Zeit vorgehen, ehe deutliche, die sichere Diagnose gestattende Symptome hervortreten; doch können Einzellähmungen auch akut einsetzen. Meist, darin stimmen auch meine Erfahrungen mit denen OPPENHEIMS<sup>24</sup>) überein, hat das Leiden einen deszendierenden Verlauf (s. Krankengeschichte), d. h. die ersten Symptome sind die von Seiten der Augenmuskeln; dann kommen die übrigen bulbären Symptome, dann die Schwäche in Nackenmuskeln, Rumpf und Extremitäten, am längsten verschont bleiben die Beine; doch herrscht in dieser Beziehung keineswegs eine Gesetzmäßigkeit weder im Feineren noch im Gröberen. So kann z. B. das erste Zeichen auch die Artikulationsstörung oder gar die Schwäche der Nacken-, Extremitäten- und Rumpfmuskulatur sein, auch die Schwäche der Atemmuskulatur und damit die Dyspnoeanfälle sind oft ein Frühsymptom; oder die Lähmung springt von der Augenmuskulatur unter vorläufiger Schonung der übrigen Hirnstammgebiete auf die Nacken- und Rumpfmuskulatur über; auch im Hirnstamm selber geht sie nicht regelmäßig von den Augenmuskeln auf die Kau-, Gesichts-, Schlund- und Zungenmuskulatur über, sondern verbreitet sich unregelmäßig und sprungweise. Dazu kommt, daß die Lähmung in den einzelnen Muskelgebieten an Intensität sehr wechseln, oft zeitweise ganz verschwinden kann, so daß auch die Gruppierung der Symptome im einzelnen Falle zu verschiedenen Zeiten eine sehr verschiedene sein kann. Doch pflegt in den meisten Fällen immer eine Ptosis, eine



Schwäche im Sprechen, Kauen und Schlingen mit sehr variabler Beteiligung der vom Rückenmarke abhängigen Muskulatur vorhanden zu sein, so daß das Krankheitsbild wenigstens zu erkennen ist, wenn nicht gerade eine erhebliche Remission vorhanden ist. Denn das ist ein weiteres Charakteristikum des Leidens, daß nicht nur die einzelnen Symptome sehr wechseln und nach längerem deutlichen Bestehen wieder verschwinden können, sondern daß auch das ganze Krankheitsbild zu so erheblichen und langdauernden Besserungen gelangen kann, daß es nicht unberechtigt war, von einem »scheinbar heilbaren bulbären Symptomenkomplexe« (GOLDFLAM<sup>25</sup>) zu sprechen. Freilich folgen auf die Besserung meist wieder Verschlimmerungen und im ganzen ist der Verlauf an Intensität und Extensität der Symptome ein progressiver.

Damit wäre das typische, meist leicht zu erkennende Krankheitsbild gezeichnet, das in fast allen seinen Zügen durch die vorangestellte Krankengeschichte illustriert wird. Zu den atypischen Fällen gehören vor allem diejenigen, bei denen sich entgegen dem typischen Verhalten deutlicher Muskelschwund und elektrische Störungen im Sinne der Entartungsreaktion oder wenigstens eine deutliche quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit findet, die nicht auf dem Vorhandensein myasthenischer Reaktion beruht. Wenn OPPENHEIM<sup>24</sup>) auch sowohl auf Grund der meisten klinischen Beobachtungen wie besonders auf Grund der anatomischen Untersuchungen daran festhält, daß das Fehlen dieser trophischen Störungen der Muskulatur ein integrierender Bestandteil des Krankheitsbildes der asthenischen Paralyse ist, so muß er doch zugeben, daß in einzelnen sonst sicher hierher zu rechnenden Fällen Entartungsreaktion beobachtet wurde, so in der Zunge in dem Falle KOJEWNIKOFFS<sup>20</sup>); er meint aber doch, daß hier zwei hypothetische Gifte in Wirksamkeit getreten seien; eines, das die myasthenische Paralyse hervorgerufen, ein anderes, das die degenerative Atrophie bedingt habe.

Von echten Komplikationen der asthenischen Bulbärparalyse scheint die mit der Hysterie am häufigsten zu sein. Meist handelt es sich wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen; das Entstehen hysterischer Zustände bei einem so schweren und langwierigen Leiden kann ja nicht wundernehmen; doch beruht die Häufigkeit der Komplikation, wie OPPENHEIM hervorhebt, wohl darauf, daß beide Leiden auf dem gemeinsamen Boden der nervösen Disposition erwachsen. Hüten muß man sich natürlich davor, die Symptome der Myasthenie selbst für hysterische anzusehen, was leider nicht selten zum Schaden der Kranken geschehen ist. Eine zweite, nicht so ganz seltene Komplikation der myasthenischen Paralyse ist die mit Morbus Basedowii oder mit einzelnen Symptomen dieses Leidens. In dieser Beziehung muß aber zunächst darauf aufmerksam gemacht werden, daß z. B. ein leichter Exophthalmus die Folge der Lähmung der äußeren Augenmuskeln sein kann, daß namentlich im Endstadium der Myasthenie bei eintretendem Marasmus auch eine Tachykardie nichts ungewöhnliches ist und daß eine Struma aus allerlei Ursachen vorkommen kann. Das Vorhandensein selbst dieser drei Symptome zusammen bei einer Myasthenie würde also nicht ohne weiteres für eine Komplikation mit Basedowscher Krankheit sprechen. Doch sind sicher auch Fälle echter Komplikation ausgesprochener Basedow- und Myastheniesymptomenkomplexe beobachtet, so z. B. von JENDRASIK, ebenso Fälle von BASEDOW, die sich mit Ophthalmoplegien vom typischen Charakter und Verlauf der asthenischen Augenmuskellähmungen verbinden, so daß man OPPENHEIM<sup>24</sup>) wohl Recht geben wird, wenn er annimmt, daß zwischen beiden Krankheiten Beziehungen in der Art bestehen, daß die Noxe der einen die Empfänglichkeit für die Noxe der anderen erhöht. Ich will noch erwähnen, daß ich selber einen mit



Nephritis komplizierten Fall von Basedow gesehen habe, bei dem die vorhandenen doppelseitigen Augenmuskellähmungen einen nukleären, aber nicht asthenischen Charakter zeigten; auch OPPENHEIM sagt ausdrücklich, daß nicht etwa alle Ophthalmoplegien bei Basedow asthenische sein müßten.

Vorkommen. Ätiologie. Die myasthenische Paralyse ist ein seltenes Leiden, ich selber sah unter rund 10.000 Nervenkranken bisher 5 sichere und einen zweifelhaften Fall. Sie ist eine Krankheit des jugendlichen Alters; meine Kranken hatten alle das 40. Jahr noch nicht erreicht; standen bis auf einen zwischen 20 und 30 Jahren. Das unterscheidet das Leiden scharf von der DUCHENNESchen progressiven Bulbärparalyse, die ein Leiden des höheren Alters ist. Auf der anderen Seite ist die Myasthenie wieder im eigentlichen Kindesalter bisher nicht beobachtet. Frauen erkranken entschieden häufiger als Männer; ich sah nur einen Fall bei einem jungen Manne; 4 sichere und einen zweifelhaften bei Frauen. Alle diese Angaben findet auch OPPENHEIM<sup>24)</sup> bei Übersicht über ein großes Material bestätigt. Dieser Autor weist auch noch darauf hin, daß verhältnismäßig häufig die Krankheit bei Lehrern beobachtet ist, was möglicherweise mit einer Überanstrengung der bulbären Muskulatur zusammenhängen könnte; der Faktor der Überanstrengung ist auch sonst wohl in Rechnung zu ziehen. Sicher ist von Bedeutung, was auch wieder OPPENHEIM ausführlich vertritt, eine neuropathische Diathese. Dafür sprechen die oben erwähnten Komplikationen mit Hysterie und Morbus Basedowii; dann das nicht seltene Vorkommen von Migräne bei den Patienten selbst und bei Verwandten, das Auftreten von Geisteskrankheiten in der Familie, schließlich das Zusammentreffen von kongenitalen Entwicklungsanomalien mit der Myasthenie — so von Mikrognathie zugleich mit Migräne und Psychosen in der Aszendenz in einem von mir und OPPENHEIM gemeinsam behandelten Falle, den letzterer publiziert hat; die überzähligen Finger in einem Falle von OPPENHEIM etc. etc. Schließlich wäre in dieser Beziehung noch darauf hinzuweisen, daß von EISENLOHR und OPPENHEIM eine größere Anzahl schmaler Fasern in den bulbären Wurzeln und von letzterem und SENATOR in je einem Falle eine Verdopplung des Zentralkanales gefunden wurde, so daß also auch in rein anatomischer Beziehung sich Entwicklungshemmungen und Bildungsanomalien im Nervensystem nachweisen lassen.

In pathogenetischer Beziehung muß noch hervorgehoben werden, daß, wie die Zusammenstellung OPPENHEIMS<sup>24)</sup> ergibt, in einer großen Anzahl von zur Sektion gekommenen Fällen der myasthenischen Paralyse sich entweder Tuberkelherde oder allgemeine Miliartuberkulose oder aber Tumoren, und zwar meist maligne Tumoren fanden — Sarkome im Mediastinum, Tumoren der Nieren, multiple Myelome. Von besonderem Interesse ist noch der mehrfache Nachweis von Thymusgeschwülsten oder einer Persistenz der Thymusdrüse; in einem Falle von WEIGERT<sup>27)</sup> wurde eine maligne Geschwulst der Thymusdrüse und metastatische Herde in den Muskeln, auch im Herzmuskel gefunden, deren Zellen ganz denen der Thymusgeschwulst entsprachen; in einem Falle von LINK<sup>29)</sup> fanden sich ganz ähnliche Zellen in den Muskeln bei persistierendem Thymus ohne Geschwulstbildung und ebenso in einem Falle von GOLDFLAM-FLATAU<sup>28)</sup> bei einem Lymphosarkom. Rechnet man dazu die oben erwähnte Komplikation mit Basedowkrankheit, so wird man leicht auf den Gedanken kommen, daß wenigstens in diesen Fällen giftige Stoffwechselprodukte sich im Organismus befinden, die wohl imstande sind, ein Krankheitsbild wie das der asthenischen Paralyse zu erzeugen. Weniger deutlich sind Beziehungen des Leidens zu eigentlichen Infektionskrankheiten.

Verlauf, Dauer, Ausgang des Leidens; zugleich Prognose. Über den Verlauf der myasthenischen Paralyse ist oben bei der Symptomatologie schon das Wichtigste gesagt. Das Leiden tritt meist schleichend ein; einzelne Symptome können aber auch rasch entstehen oder rasch sich



verschlimmern; so z. B. die Schlingstörungen nach heftigen Würgebewegungen oder die Störungen der Respiration nach Verschlucken und dadurch ausgelösten heftigen Hustenanfällen. Im übrigen ist der Verlauf zwar ein remittierender, und dies sowohl im einzelnen als im großen, im ganzen aber doch in den meisten Fällen, wie auch gerade die oben mitgeteilte Krankengeschichte zeigt, ein langsam zum Schlechteren fortschreitender. Die Remissionen im kleinen bestehen darin, daß meist morgens früh nach der Nachtruhe eine Anzahl von Einzelsymptomen — wie z. B. die Ptosis, die Sprach- und Schlingstörungen — sehr gering sein oder ganz fehlen können, um im Laufe des Tages infolge der Ermüdung immer deutlicher zu werden; zweitens darin, daß die einzelnen Symptome — z. B. die Augen- und Kaumuskelchwäche, besonders oft auch die myasthenische Reaktion — auch für längere Zeit schwinden und vielleicht anderen Krankheitszeichen Platz machen können (s. Krankengeschichte). Bei den Remissionen im großen handelt es sich um länger dauerndes vollständiges Verschwinden aller Krankheitserscheinungen, also mehr um Intermissionen, so daß die Kranken den Eindruck Gesunder machen und ganz oder fast ganz ihre frühere Leistungsfähigkeit wieder erlangt haben. Meist kommt es allerdings nach einiger Zeit wieder zu Rückfällen, z. B. im Anschluß an Überanstrengungen, Infektionskrankheiten, Gravidität (OPPENHEIM).

Die Dauer des Leidens ist fast immer eine längere; im Durchschnitt ungefähr 3 Jahre nach OPPENHEIM, wobei dann allerdings meist auch Zeiten länger dauernder Remissionen oder Intermissionen mitgerechnet sind. Sehr akuter Verlauf ist ebenso selten wie eine Dauer von über 11 Jahren; in meiner oben mitgeteilten Beobachtung besteht das Leiden über 5 Jahre, in einem 2. Falle, in dem zunächst fast volle Heilung, dann nach einem schweren Alkoholexzeß ein Rückfall eintrat, lebte der Patient jedenfalls noch 13 Jahre nach Beginn des Leidens und war sogar als Rechtsanwalt tätig, obgleich er namentlich deutliche Sprachstörungen zeigte. Der Ausgang des Leidens ist in den meisten Fällen der Tod, und zwar tritt dieser entweder langsam, im allgemeinen Marasmus durch die Schwierigkeiten der Ernährung oder akut infolge von Schluckpneumonie oder noch häufiger perakut in einem asphyktischen Anfall ein, dessen Ursachen und Häufigkeit oben genauer erörtert sind. Von meinen 5 sicheren Fällen sind 2 an solchem Asphyxieanfall zugrunde gegangen; ein Fall lebt noch; von 2 weiß ich nichts über den Ausgang. Dabei ist nach OPPENHEIM<sup>24)</sup> das Auftreten dieser Asphyxieanfälle oft ein besonders heimtückisches, da der plötzliche Tod aus dieser Ursache nicht selten im Stadium einer tiefen Remission eintritt. Selten und jedenfalls seltener, als man speziell nach den Mitteilungen GOLDFLAMMS<sup>25)</sup> zunächst glauben konnte, ist der Ausgang in volle Heilung; man muß auch bei langdauernden Intermissionen immer auch auf Rückfälle und tödlichen Ausgang gefaßt sein. Doch ist ein solcher Ausgang sicher in einzelnen Fällen beobachtet und man ist also immer noch berechtigt, bei der asthenischen Paralyse, auch abgesehen von den Intermissionen, die Prognose relativ günstig zu stellen und die Möglichkeit einer vollen Heilung zuzulassen.

Pathologische Anatomie. In pathologisch-anatomischer Beziehung ist über die myasthenische Paralyse nicht viel zu bemerken. Der Befund am Nervensystem selbst ist negativ — das steht nach den neuesten Untersuchungen wohl ganz fest; auch die angeblichen pathologischen Befunde bei Marchi- und Nisslfärbung halten der Kritik nicht stand. Dagegen ist in neuerer Zeit dreimal über den Befund von Geschwulstzellen in den Muskeln berichtet; WEIGERT<sup>27)</sup> fand Metastasen einer malignen Thymusgeschwulst in den Muskeln; GOLDFLAM-FLATAU<sup>28)</sup> Zellen, die wohl von einem Lymphosarkom der Lunge ausgingen; LINK<sup>29)</sup> ähnliche Zellenanhäufungen bei persistierender, aber nicht geschwulstartig degenerierter Thymus. Man



wird also, wie OPPENHEIM<sup>24)</sup> ausführt, wohl anerkennen müssen, daß in einer Anzahl von Myastheniefällen krankhafte Prozesse in den Muskeln vorhanden sind; freilich brauchen es nicht immer Geschwulstmetastasen zu sein; auch WEIGERT, der in einem zweiten Falle bei einer Neubildung im Mediastinum, der ganz seinem ersten Falle entsprach, keine Zellen an den Muskeln fand, nimmt an, daß eventuell auch durch Stoffwechselprodukte der persistierenden Thymus die Krankheit ausgelöst werden konnte. Daß sich in manchen Fällen der Asthenie auch andere Geschwülste, Tuberkelherde und Miliartuberkulose gefunden haben, und was das eventuell für die Auffassung des Leidens zu bedeuten hat, ist schon im Kapitel Ätiologie erwähnt.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose der myasthenischen Paralyse und ihre Abgrenzung gegen verwandte Leiden ist leicht, wenn die Symptome typisch und deutlich ausgeprägt sind. Die Verbindung einer meist mit Ptosis beginnenden beiderseitigen, aber beiderseits nicht ganz symmetrischen und nicht ganz vollständigen Ophthalmoplegia externa mit echten Bulbärsymptomen wie Dysphagie, Dysarthrie, Aphonie; die Beteiligung des Stirnnaugenastes an der Fazialislähmung; die erhebliche und frühe Beteiligung der Kaumuskulatur und im Gegensatze dazu nicht selten das relative Freibleiben der Zungenbewegungen; die frühe Beteiligung der Nackenmuskeln und das baldige Übergreifen der Schwäche auch auf die übrige Rumpf- und Extremitätenmuskulatur; dabei das Fehlen von Muskelatrophie und von elektrischen Störungen mit Ausnahme der myasthenischen Reaktion — alles das würde schon genügen, um das Krankheitsbild als ein eigenartiges und selbständiges erscheinen zu lassen. Kommt nun dazu der Umstand, daß es sich, wenn auch nicht in allen Fällen und speziell nicht in allen ergriffenen Gebieten manchmal mehr um eine übergroße, schließlich in rasch wieder sich erholende Lähmung übergehende Ermüdbarkeit als um eine dauernde Parese resp. Paralyse handelt; daß hier bei dem im ganzen langsam progressiven Verlaufe ein Wechsel von der Art besteht, daß erstens die Intensität der Symptome — speziell der Augenmuskellähmungen, der Sprach- und Schlingstörungen — schon im Laufe eines Tages sehr wechselt, so daß diese Lähmungen morgens manchmal kaum nachweisbar und abends sehr erheblich sind; daß ferner sowohl einzelne Symptome für längere Zeit zurückgehen, andere an ihre Stelle treten lassen, um nach einiger Zeit in alter Stärke wieder sich zu zeigen, als auch alle Symptome und damit das ganze Leiden für lange Zeit verschwinden können; ja daß sogar, wenn auch in seltenen Fällen, volle Dauerheilungen eintreten können, so bietet damit das Krankheitsbild soviel Eigenartiges, daß es für den, der von seiner Existenz überhaupt weiß, wohl kaum verkannt werden kann.

Scharf abgegrenzt ist es damit erst einmal gegenüber der progressiven atrophischen Bulbärparalyse. Es kommt zwar auch bei der DUCHENNESchen klassischen Bulbärparalyse, namentlich im Anfang vor, daß die Ermüdung einen erheblichen Einfluß auf die Schwere der Störungen hat, niemals aber geht das soweit, daß die Erscheinungen, wenn sie erst mal vorhanden sind, nach längerem Ausruhen überhaupt verschwinden und erst bei Funktionierung der betreffenden Muskeln zutage treten. Auch Besserungen und Stillstände kommen wohl bei der progressiven atrophischen Bulbärparalyse vor; aber nicht das Zurückgehen schwerer Störungen im Gebiete einzelner Muskeln bis zur vollständig normalen Funktionierung und auch der rasche Wechsel in den Erscheinungen, wie er in den so charakteristischen Tagesschwankungen bei der myasthenischen Paralyse zutage tritt. Dauernde Heilungen und länger andauernde vollständige Intermissionen des Leidens kommen hier nicht vor.

Dazu kommt bei der asthenischen Paralyse die stete Beteiligung der Augenmuskulatur, des Stirnnaugenastes des Fazialis, das frühe Ergriffensein



der Kau- und Nackenmuskulatur, alles Dinge, die bei der DUCHENNESchen Form zum mindesten außerordentlich selten vorkommen. Besonders ist dann hier wieder charakteristisch die ausgeprägte Atrophie der ergriffenen Muskulatur, speziell der Zunge, und die häufige Verbindung mit der typischen spinalen progressiven Muskelatrophie; ebenso das Vorkommen von elektrischen Störungen im Sinne der partiellen Entartungsreaktion oder, wenn diese, wie oft, nicht klar nachzuweisen ist, wenigstens der Befund einer deutlichen und primären Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln. Nicht selten sind hier auch die Pyramidenbahnen miterkrankt und es finden sich spastische Symptome in den Extremitäten. Dazu kommt schließlich noch, daß die progressive Bulbärparalyse eine Erkrankung des höheren, die asthenische eine solche des jugendlichen Alters ist.

Die weiter oben beschriebenen Formen des angeborenen Kernschwundes und der hereditären infantilen Bulbärparalyse unterscheiden sich von der asthenischen Form, mit der sie in bezug auf die Lokalisation der Lähmungen gewisse Analogien haben können, schon durch das angeborene oder sehr frühzeitige Auftreten der Symptome, ebenso durch das familiäre Auftreten bei der zweiten genannten Krankheitsform. Außerdem sind in beiden Fällen deutliche Muskelatrophien vorhanden; beim angeborenen Kernschwund fehlt in den erkrankten Muskelgebieten die elektrische Erregbarkeit ganz.

Über die Unterscheidung von mit bulbären Symptomen verknüpfter *Dystrophia musculorum progressiva* — namentlich ein *Lagophthalmus* ist hier häufig, ebenso die Schwäche der Lippenmuskulatur — ist oben im Kapitel der progressiven Bulbärparalyse wohl alles gesagt.

Tumoren im Hirnstamme und speziell in der *Medulla oblongata* rufen die Erscheinungen der Bulbärlähmung ebenso wie die asthenische Paralyse langsam und allmählich hervor. Schwere Allgemeinerscheinungen, vor allem die Stauungspapille und auch Kopfschmerzen können hier lange fehlen. Dagegen pflegt am Anfang meist eine deutliche Halbseitigkeit der Symptome und Erscheinungen alternierender Hemiplegie vorhanden zu sein; außerdem beteiligen sich noch sensible und sensorische Hirnnerven — *Trigeminus*, *Acusticus* — und die langen motorischen und sensiblen Leitungsbahnen. Bei denjenigen Tumoren, die von der Nachbarschicht aus, z. B. vom Kleinhirn oder von der Schädelbasis aus die *Medulla* komprimieren — kommen dazu im ersten Falle noch die Symptome der Kleinhirnerkrankung und in beiden Fällen schwere allgemeine Tumorercheinungen — Erbrechen, Kopfschmerzen und vor allem Stauungspapille. Bei Kleinhirntumoren können allerdings die bulbären Symptome vom Anfang an doppelseitig sein; nicht selten haben sie aber auch hier den Charakter der Hemiplegie oder der alternierenden Hemiplegie.

Auch für die *Encephalitis pontis* gegenüber der asthenischen Paralyse kommt außer dem mehr akuten Verlauf vor allem die Beteiligung anderer Gebiete des Hirnstammes als der betreffenden Muskelkerne allein in Betracht. Und wenn auch hier eine ganze Anzahl von Fällen beschrieben worden sind, die in Heilung übergegangen, so wird man doch mit Rücksicht auf andere zur Sektion gekommene Fälle schließen müssen, daß in diesen Fällen echte Entzündungen bestanden haben werden, deren Vorhandensein ja, wie wir heute wissen, eine *Restitutio in integrum* nicht ausschließt. Die akute *Polioencephalitis superior* ist durch Ursache, akuten Verlauf und Symptome, namentlich schwere Allgemeinsymptome so erheblich von der asthenischen Bulbärparalyse unterschieden, daß auf diese unterscheidenden Momente hier nicht näher eingegangen zu werden braucht. Sehr viel schwieriger ist die Unterscheidung gewisser, nach Fleisch-, Wurst- und Fischvergiftung auftretender Lähmungserscheinungen von der uns hier beschäf-



tigenden Krankheitsform. Sie beteiligen ebenfalls die Augenmuskulatur, die bulbären Kerngebiete und spinale Zentren und zeichnen sich neben akutem Auftreten auch durch ihre Flüchtigkeit aus. Ein Beispiel habe ich oben gegeben. Wichtig ist, daß, wie auch mein obiger Fall zeigt, in diesen Fällen mit Vorliebe gerade die inneren Augenmuskeln — Akkommodation, Pupille — beteiligt werden, die bei der asthenischen Paralyse frei bleiben.

Während die in typischer Weise von den Füßen zu den bulbären Zentren akut aufsteigenden Fälle von LANDRYscher Lähmung wohl mit der myasthenischen Paralyse nicht zu verwechseln sind, gibt es wegen des Gesamtverlaufes sicher hinzuzurechnende Fälle, bei denen trotz im ganzen aszendierenden Fortschreitens doch im Anfang die Symptome auf mehrfache, später konfluierende Herde im Hirnstamme und Rückenmark hinwiesen. Dann kann das Augenblicksbild, da ja hier wegen des akuten Verlaufes Muskelschwund und degenerative elektrische Störungen im Sinne der Entartungsreaktion fehlen, mit der asthenischen Paralyse nahe verwandt sein; der Verlauf wird aber rasch die Entscheidung bringen. Dasselbe ist der Fall bei denjenigen Krankheitsbildern, die man als akute Poliomyeloencephalitis bezeichnet hat und die von den eben erwähnten wohl kaum scharf zu trennen sind. Dagegen ist die Unterscheidung einer mehr chronischen, bisher nur klinisch bekannten Form der Poliomyeloencephalitis von der asthenischen Bulbärparalyse überhaupt manchmal nicht möglich, besonders da hier auch Ermüdungserscheinungen beobachtet werden. OPPENHEIM hebt allerdings das Vorhandensein deutlicher Muskelatrophie und elektrischer Störungen — entweder partielle Entartungsreaktion oder erhebliche Herabsetzung bis Fehlen der Erregbarkeit hervor — Umstände, die dann auch wieder Schwäche der Sehnenreflexe bedingen; aber wir haben oben gesehen, daß es überhaupt noch nicht feststeht, ob nicht diese Symptome auch bei der echten asthenischen Bulbärparalyse schließlich sich einfinden können.

Mit der Hysterie ist sicher, ehe man das Krankheitsbild der asthenischen Paralyse genau kannte, dieses Leiden in seinen ersten Stadien öfters verwechselt worden. Heute ist das wohl nur noch bei ziemlich grobnachlässiger und oberflächlicher Untersuchung möglich; eigentlich nur dann, wenn man bei jedem nervösen Leiden, das am häufigsten bei jugendlichen weiblichen Individuen auftritt, immer nur an Hysterie denkt. Wenn auch der Wechsel in den Symptomen und die Klagen über allgemeine Abgeschlagenheit und Schwäche an Hysterie denken lassen konnten, so ist doch der objektive Symptomenbefund fast niemals ganz negativ und vor allen Dingen kann bei der Art der Symptome für den einigermaßen Kundigen kein Zweifel sein, daß es sich nicht um Hysterische handeln kann. Dahin gehört die Form der Augenmuskellähmungen, vor allem die Art der Sprach- und Schlingstörungen, die asphyktischen Anfälle etc. etc. Ich kann hier nicht auf Einzelheiten eingehen, will aber doch darauf hinweisen, daß die Frage der echten hysterischen Augenmuskellähmungen überhaupt noch nicht genug geklärt ist und daß die hysterischen Schling- und speziell auch die Phonationsstörungen das an sich haben, was man Massivität genannt hat; die Hysterie gibt sich nicht mit Kleinigkeiten ab; hier besteht immer totale Schlucklähmung und totale Aphonie. Natürlich fehlt dann auch das Symptom der Ermüdbarkeit und der myasthenischen Reaktion.

Daß die Ermüd- resp. Erschöpfbarkeit der Muskeln bei der Neurasthenie mit der bulbären Asthenie verwechselt werden könnte, dürfte nach OPPENHEIM<sup>24)</sup> nur dann möglich sein, wenn die Symptome der Asthenie zunächst allein die Extremitäten betreffen, was immerhin selten ist. Auch ist die Erschöpfung bei der Neurasthenie eine rein psychische und kann aus psychischen Gründen ebenso rasch entstehen wie verschwinden, was bei der



Myasthenie nicht der Fall ist; ganz abgesehen davon, daß auch das klinische Bild der Erschöpfbarkeit bei der Myasthenie, wie aus meiner Darstellung wohl hervorgeht, ein ganz anderes ist und ganz andere Gebiete betrifft wie bei der Neurasthenie.

Therapie. Hat man die Diagnose der myasthenischen Paralyse einmal gestellt, so ist dann die richtige Behandlung eigentlich von selbst gegeben. Da es sich um rein motorische Symptome handelt, um Schwächezustände, die bei jeder Anstrengung der betreffenden Muskeln sofort zunehmen oder überhaupt erst eintreten: da außerdem, was OPPENHEIM<sup>1)</sup> besonders hervorhebt und was auch ich in meinen Fällen immer bestätigt gefunden habe, die Anstrengung eines jeden Muskelgebietes schwächend auf die übrigen zu wirken scheint, so z. B. daß längeres Gehen und Stehen bei noch gar nicht besonders deutlicher Schwäche und Ermüdbarkeit in den Muskeln der Beine und des Rumpfes schwächend und lähmend auf die bulbären Funktionen wirken kann, so ist im Beginne jedenfalls und auch später jedesmal, wenn die Erscheinungen stärker hervortreten, eine vollständige und länger ausgedehnte Bettruhe vonnöten. Leider gelingt es bei der langen Dauer des Leidens und dem starken Wechsel in der Intensität der Symptome nur selten, diese Ruhe so lange auszudehnen, als es nötig wäre. Natürlich ist es besonders wichtig, die meist in hervorragender Weise beteiligten bulbären Muskelgebiete vor Überanstrengung zu hüten, nicht nur um ihrer selbst willen, sondern besonders auch deshalb, weil die Erfahrung lehrt, daß Überanstrengungen in einzelnen dieser Gebiete besonders leicht auch Erschöpfung der Atemmuskulatur und damit schwere und lebensgefährliche Asphyxiezustände hervorrufen; entweder deshalb, wie OPPENHEIM<sup>24)</sup> meint, weil diese Muskulatur z. B. beim Sprechen und beim Schlucken besonders dann, wenn Hustenanfälle durch Verschlucken auftreten, meist mit in Funktion treten muß oder weil die Erschöpfungszustände des einen Kerngebietes auch die benachbarten für die Atemmuskeln leicht irradiieren.

Das Sprechen und Lautlesen ist ja leicht ganz zu verbieten. Schwierig ist es dagegen, die Übermüdung der Schlingmuskulatur zu vermeiden. Erstens ist es nötig, da eine gewisse Auswahl in den Speisen und speziell in ihrer Zubereitung zu treffen. Feste Speisen, namentlich harte Brotrinden können meist schon nicht gekaut werden; aber auch zerkleinerte festere Massen werden nach meinen Erfahrungen oft schlecht geschluckt; sehr dünne Flüssigkeiten kommen andererseits wegen Lähmung des Gaumensegels besonders leicht durch die Nase zurück. Meine Patienten haben — das stimmt natürlich auch für andere Formen der Bulbärparalyse — besonders leicht immer dickere, fast breiige Suppen geschluckt, die man ja auch besonders nahrhaft herstellen kann. Aber auch dabei ist große Sorgfalt und Aufmerksamkeit nötig; namentlich muß man den Patienten zwischen den einzelnen Schluckbewegungen Zeit zur Erholung lassen; meine oben beschriebene Patientin konnte auf einmal nur den Inhalt eines Teelöffels schlucken. Die Aufnahme einer einigermaßen genügenden Mahlzeit ist deshalb eine Arbeit, die viel Zeit in Anspruch nimmt. Zu raten ist nach OPPENHEIM<sup>24)</sup> auch dazu, die Hauptnahrungsaufnahme in die Morgenstunden zu verlegen, da dann die bulbären Muskelgebiete ausgeruht und weniger rasch ermüdbar sind.

Schwierig ist die Frage, ob die Anwendbarkeit der Schlundsonde zur Ernährung bei der Myasthenie am Platze ist. Nachdem ich in meinem auch von OPPENHEIM untersuchten und mitgeteilten Fall direkt an eine Sondenfütterung einen rasch in tödliches Lungenödem übergehenden Asphyxieanfall anschließen sah, würde ich mich nicht gern wieder zu dieser Behandlung entschließen. Daß die kaum zu vermeidenden heftigen Würgebewegungen, die mit der Sondeneinführung verbunden sind, gefährlich sein müssen, ist



ja ohne weiteres klar. Freilich ist es auch mir fraglich, ob man die Sondenfütterung immer wird vermeiden können; OPPENHEIM<sup>24)</sup> rät dazu, vorher eine Kokainpinselung des Rachens vorzunehmen; ist aber diese ganz gefahrlos?

Von elektrischen Behandlungen sind alle diejenigen zu vermeiden, die Muskelzuckungen oder sogar tetanische Muskelanspannungen hervorrufen, also jede Faradisation abgesehen von den kurzen Applikationen zu Untersuchungszwecken; JOLLY und OPPENHEIM sahen in einem Falle bei Faradisation der Atemmuskeln einen Erstickungsanfall eintreten. Milde, konstante Ströme in Form direkter Durchströmung der Medulla oblongata können wenigstens nicht schaden, wenn man hier die Auslösung des galvanischen Schluckreflexes und überhaupt jede Stromunterbrechung unterläßt. Die Anwendung gymnastischer Übungen wäre ein direkter Kunstfehler.

Medikamente helfen nichts. Während der Intermissionen wäre eine klimatische Kur in Wald- oder Gebirgsklima bei Vermeidung jeder körperlichen Anstrengung, also auch hier hauptsächlich als Liegekur, wohl ange raten; von Wasserbehandlungen sieht man meiner Ansicht nach besser ab.

##### 5. Die Bulbärparalyse durch Tumoren im Hirnstamme selbst.

Im Bulbus medullae oblongatae wie im ganzen Hirnstamme kommen von Tumoren hauptsächlich Gliome — nicht selten auch diffuse Gliomatose und zystisch entartete Gliome — und Solitär tuberkel vor. Seltener sind Sarkome und Gummata. Da es sich bei den Gliomen um angeborene Anlage zur Geschwulstbildung handelt und da auch Solitär tuberkel im Gehirn am häufigsten in frühen Lebensaltern vorkommen, so werden die Bulbärparalysen durch Geschwülste im Marke des Bulbus selbst besonders häufig und, man kann wohl sagen, in der überwiegenden Mehrzahl bei Kindern beobachtet.

Das Leiden ist ein im allgemeinen langsam progressives, doch kommen z. B. durch Blutungen in das Gewebe der Gliome auch akute Verschlimmerungen vor und es kann hier sogar, wenn ein Gliom, wie das bei seiner histologischen Art möglich ist, zu Zerstörungen der von ihm infiltrierten Nervensubstanz und damit zu Ausfallerscheinungen noch nicht geführt hat, das ganze Leiden zunächst akut einsetzen, dann remittieren und schließlich erst langsam progressiv verlaufen. Die allmählich auftretenden Symptome sind natürlich wieder die Lähmungen im Gebiete des 8.—12. Hirnnerven, soweit sie die motorischen Nervenkerne angehen, mit Atrophie und Entartungsreaktion; ferner von Affektionen der im Bulbus gelegenen kardialen, vasomotorischen, respiratorischen und anderen Zentren; schließlich die von Beteiligung der langen motorischen und sensiblen Leitungsbahnen. Beim Übergreifen auf den unteren Kleinhirnschenkel kommen durch Läsion der Kleinhirnnackenstrangbahn auch ataktische Erscheinungen vor, die manchmal nur die Seite der Läsion betreffen, aber im übrigen ganz der zerebellaren Ataxie gleichen. Nur selten und meist nur für kurze Zeit beteiligen die Medullatumoren nur die eine Hälfte des Bulbus; namentlich einseitige Lähmungen der in Betracht kommenden Nerven durch Läsion ihrer Kerne kommen schon deshalb nicht oft zur Beobachtung, weil die bulbären Nervenkerne — ganz speziell die des Hypoglossus — ganz nahe an der Mittellinie liegen und deshalb, wenn der eine ergriffen, meist auch der andere beteiligt ist. So kommt es, daß in typischen Fällen auf der Höhe des Leidens das Bild einer doppelseitigen ausgeprägten Bulbärparalyse mit schweren Sprach-, Schling- und Phonationsstörungen, mit atrophischer Lähmung der Zunge, mit Störungen der Herztätigkeit, der Respiration, eventuell mit Diabetes mellitus, vorhanden ist, die sich von der chronisch progressiven Form der atrophischen Bulbärlähmung nur dadurch — aber allerdings scharf — unter-



scheidet, daß neben den motorischen auch sensible (Trigeminus) und sensorische — Akustikus- und Vestibularnerven — mit entsprechenden Symptomen beteiligt sind, und daß die Läsion der langen motorischen und sensiblen Leitungsbahnen sich durch spastische Lähmungen und Gefühlsstörungen an den Extremitäten kundgibt. Doch können, im Anfange namentlich, natürlich auch Hemiplegien und alternierende Hemiplegien — Hypoglossus, Trigeminus auf Seite der Läsion, spastische Lähmungen und Gefühlsstörungen an den Extremitäten der anderen Seite — zur Beobachtung kommen, ja selbst so scharf umschriebene Krankheitsbilder, wie ich sie oben als charakteristisch für eine Erweichung im Gebiete einer Arteria cerebellaris inferior beschrieben habe, sind bei Tumor in der Medulla oblongata in seltenen Fällen beobachtet.

Die Signatur einer durch Tumor hervorgerufenen Bulbärlähmung wird nun hier wie bei den Hirntumoren überhaupt durch die neben den sogenannten Herdsymptomen zur Beobachtung kommenden sogenannten allgemeinen Hirnsymptome bedingt — vor allem die Stauungspupille —, dann den Kopfschmerz, das Erbrechen und eventuell die Konvulsionen. Dabei ist aber zu bemerken, daß wie bei den intramedullären Tumoren des Hirnstammes überhaupt, auch bei denen im Bulbus die Stauungspupille lange, ja für die ganze Dauer des Leidens, fehlen kann, und daß auch die Kopfschmerzen gering sein können, am seltensten wird wohl das Erbrechen fehlen; Konvulsionen sind im ganzen nicht häufig und können, wie wir oben sahen, auch bei in volle Heilung übergehenden bulbären Enzephalitiden vorkommen. Dieses häufig mangelhafte Auftreten der allgemeinen Tumorercheinungen bei den Tumoren des Bulbus kann es bedingen, daß man in manchen Fällen zwar wohl die Diagnose eines organischen Leidens im verlängerten Marke diagnostizieren, aber nicht seine Tumornatur erkennen kann. Dazu kommt noch, daß, was alle Autoren als besonders merkwürdig hervorheben, auch die Lokalsymptome von seiten des Bulbus bei Tumor in demselben oft wenig deutlich, manchmal sehr wechselnd sind, so daß man unter Umständen sogar Zweifel an der organischen Natur des Leidens oder wenigstens an dem Vorhandensein einer größeren Störung haben kann; man muß dann zunächst eine symptomatische Diagnose — Cephalaea, Vertigo — stellen oder man denkt gar an Hysterie; an Paralyse erinnert das Krankheitsbild vor allem dann nicht selten, wenn neben dem Tumor im Hirnstamme starker Hydrocephalus internus besteht. Erklären läßt sich das nur aus der Häufigkeit gerade gliomatöser Neubildungen an dieser Hirnstelle und der schon hervorgehobenen langdauernden Schonung der eigentlich nervösen Substanz, durch die sich das Gliom auszeichnet; durch eine schwere Blutung in ein hier sitzendes Gliom kann auch ein plötzlicher Tod bedingt werden, ohne daß überhaupt vorher irgendwelche deutliche Krankheitssymptome von seiten des Nervensystems beobachtet sind.

Ein größerer Tumor der Medulla oblongata kann nach oben auf das Kleinhirn und nach vorn auf den Pons drücken und entsprechende Symptome hervorrufen. Ponssymptome sind schon fast in allen Fällen mit vorhanden, wenn die bulbären Symptome deutlich sind.

Über die Diagnose des Tumors der Medulla oblongata ist damit schon viel gesagt. Wir haben die Umstände besonders hervorgehoben, die manchmal verhindern, daß man auf die Natur, manchmal auch, daß man auf den Sitz des Leidens kommt. Mischen sich zu den Bulbussymptomen solche von seiten des Pons oder des Kleinhirns, so wird man, wenn man, wie so oft, vor dem ausgebildeten Symptomenkomplexe steht, nicht entscheiden können, in welchem der in Betracht kommenden Hirnteile der primäre Sitz des Tumors zu suchen ist, und vorsichtig nur die Diagnose eines Tumors der hinteren Schädelgrube stellen.



Von der progressiven atrophischen Bulbärparalyse unterscheidet den Tumor, auch ohne deutliche Allgemeinsymptome, der systematische, auf die motorischen Kerne beschränkte Charakter des ersteren Leidens; die Unterscheidung von einer subakuten Bulbärmyelitis kann dagegen unter solchen Umständen kaum möglich sein; ein Verlauf in dauernde Heilung ist hier natürlich für Myelitis entscheidend.

Über den Verlauf des Leidens ist oben alles gesagt. Nicht selten ist ein plötzlicher, im Augenblicke nicht gerade erwarteter Tod durch Lähmung der Atmungszentren oder auch durch erhebliche Blutung in den Tumor, speziell bei Gliomen.

Die Prognose ist natürlich eine ganz schlechte. Eine operative Behandlung kommt bei einigermaßen sicherer Diagnose nicht in Frage; eine antisypthilitische Therapie wird man immer, aber meist ohne Erfolg versuchen, da Gummata sehr selten sind und auch nicht immer auf Quecksilber und Jod reagieren.

## 6. Die Kompressions-Bulbärparalyse.

*a) Durch Tumoren in der Nachbarschaft des Bulbus; hintere Schädelgrube, Pons, Kleinhirn.*

Die Geschwülste im Marke des Bulbus selbst wirken durch ihre Art; das Gliom durch seine infiltrierende Natur, der Tuberkel durch seine zerstörende Wirkung auf die Organe des Bulbus selbst nur in sehr wenig komprimierender Weise; ich habe deshalb diese Geschwulst besonders abgehandelt und bringe unter dem Kapitel Kompressionsbulbärparalyse nur die Tumoren in der Nachbarschaft des Hirnstammes an der Basis der hinteren Schädelgrube, im Pons und im Kleinhirn. Auch vom mittleren Ohre können Geschwülste, z. B. primäre Karzinome, ausgehen und nach und nach die einzelnen benachbarten Hirnnerven ergreifen.

Die Tumoren an der Basis der hinteren Schädelgrube können von den Knochen, den Häuten und den Nervenwurzeln ausgehen. In ersterer Beziehung kommen Osteome und Osteosarkome, auch reine Sarkome in Betracht; dazu auch tuberkulöse Wucherungen; in den Häuten entwickeln sich Sarkome, Endotheliome und Cholesteatome; in den Nervenwurzeln selbst sogenannte Neurome oder Neurofibrome. Die letztere Geschwulstbildung hat eine besondere Vorliebe für den Akustikus, doch gehen Neurome auch von den bindegewebigen Anteilen des Fazialis, Vagoakzessorius und Glossopharyngeus aus; sie bilden die Geschwülste des sogenannten Kleinhirnbrückenwinkels, die oft eine sehr bestimmte und eine sichere Diagnose gestattende Symptomatologie haben. Ähnlich wie die Tumoren der Häute wirken auch gummöse und die seltenen umschriebenen tuberkulösen Prozesse an den Häuten der hinteren Schädelgrube. Von den bulbären Nerven werden der 8.—12., nicht so selten erst der 8. allein oder der 8. mit dem 7. getroffen. Später folgen dann der 9., 10., 11. und schließlich der 12. Hirnnerv mit entsprechenden Symptomen. Wir haben also im Beginne des Leidens einseitige Störungen des Gehörs, nicht selten verbunden mit MENIÈRESchen Schwindelsymptomen, dann einseitige Fazialislähmungen, später auch Beteiligung des 9.—11. Hirnnerven, einseitige Lähmung des Gaumensegels, des Stimmbandes und des Musculus cucullaris und sternocleidomastoideus schließlich eine halbseitige atrophische Zungenlähmung; dann kommt es zur Kompression des Hirnstammes und von bulbär bedingten Symptomen nun zunächst zu ausgeprägten Schling- und dysarthrischen Sprachstörungen, ebenso zu Affektionen des sensiblen Quintus. Die Halbseitigkeit der Läsion zeigt sich auch auf diesem Gebiete durch anfangs nur gekreuzte spastische Extremitätenlähmungen; später kann natürlich die Kompression auch den ganzen Bulbus



betreffen und sind dann die Symptome doppelseitige, wie sie es meist von Anfang an bei intramedullären Tumoren dieser Gegend sind. Zu gleicher Zeit wirkt der Tumor dann auch komprimierend auf die Brücke und mischt dem bisherigen Krankheitsbilde Lähmungen im Gebiete des 5., 6. und 7. Hirnnerven bei; ferner auf das Kleinhirn, wodurch zu den übrigen Erscheinungen dann vor allem noch die zerebellare Ataxie kommt.

Vom Knochen ausgehende Sarkome, manchmal auch Chondrosarkome, kommen schließlich auch noch ganz in der Nähe des Foramen occipitale vor; sie können die eigentlichen bulbären Nerven und Zentren ganz frei lassen und nur eine allmählich totale Paraplegie aller vier Extremitäten bedingen; öfters wird aber auch noch der Nervus hypoglossus ein- oder doppelseitig beteiligt.

Die allgemeinen Tumorsymptome sind bei den Geschwülsten an der Basis der hinteren Schädelgrube im Gegensatz zu den Tumoren im Hirnstamme selbst intensiv und hochgradig; namentlich wird eine deutliche Stauungspapille nicht lange vermißt.

Kleinhirntumoren können bulbäre Symptome sowohl durch Kompression der bulbären Nerven an der Basis cranii, also ebenso wie die basalen Geschwülste, bedingen oder häufiger durch Kompression des Bulbus selbst. Dahin gehören dysarthrische Sprachstörung, Dysphagie; Anfälle von Singultus; Störungen der Respiration — CHEYNE-STOKES'Sches Atmen — und Störungen der Herztätigkeit. Durch plötzlich vermehrten Druck auf die Atmungs- und Herzzentren tritt gerade bei Kleinhirntumoren nicht selten ein ganz plötzlicher Tod ein. Auch die durch Kompression der langen Leitungsbahnen in der Medulla oblongata bedingten Störungen fehlen hier natürlich nicht. Doch werden diese bei Kleinhirntumoren meist schon im Pons komprimiert, und auch sonstige Ponssymptome: Abduzens- und Blicklähmungen, Trigemini- und Fazialisstörungen sind hier natürlich häufig. Die Allgemeinsymptome sind, darin stimmen alle Autoren überein, bei Kleinhirntumoren immer besonders deutlich und früh vorhanden; namentlich ist oft das Erbrechen ganz besonders quälend und vielleicht hier ein Nachbarschaftssymptom von seiten des Bulbus.

Pongeschwülste können bulbäre Symptome schon durch doppelseitige Läsionen der Stabkranzfasern zu den bulbären Kernen, die die Brücke durchziehen, bedingen; also in Form der Pseudobulbärparalyse (s. unten); durch Kompression nach unten können sie aber auch echt bulbärparalytische Symptome hervorrufen, die dann nicht andere sind wie bei den Tumoren, die im verlängerten Marke selbst ihren Sitz haben. Die Allgemeinsymptome verhalten sich bei Geschwülsten im Pons ebenso wie bei solchen im gesamten Hirnstamme; namentlich die Stauungspapille kann lange fehlen.

Die Diagnose auf Tumor an sich ist bei Geschwülsten an der Basis und im Kleinhirn wegen der Schwere der Allgemeinsymptome meist leicht; die Diagnose der Ponsläsionen wird erleichtert durch die außerordentliche Prägnanz der Lokalsymptome, worauf hier nicht weiter eingegangen werden kann. Die Diagnose des speziellen Sitzes: Basis, Kleinhirn, Pons oder Bulbus selbst, kann nur gestellt werden, wenn der Fall von Anfang an genau beobachtet ist; auf der Höhe mischen sich die Symptome von seiten der verschiedenen Hirnteile so, daß eine Unterscheidung in dieser Beziehung nicht mehr möglich ist. Tumoren an der Basis der hinteren Schädelgrube zeigen zunächst einseitige Lähmungen im Gebiete der hinteren Hirnnerven, erst später, und zwar im Anfange halbseitige Erscheinungen von Kompression der Brücke und des Bulbus medullae oblongatae und damit gleichzeitig oder auch später Kleinhirnsymptome. Sitzen die Geschwülste im Kleinhirn, so werden im allgemeinen die spezifischen Kleinhirnsymptome die ersten sein und darauf wohl halbseitige Nervenwurzel- und halb- oder doppelseitige Hirn-



stammsymptome folgen. Doch können Tumoren im Kleinhirn, namentlich in den Hemisphären, auch lange Zeit ohne jedes Lokalsymptom bestehen und dann eher Symptome von der Nachbarschaft als von ihrem eigenen Sitze auslösen. Bei Geschwülsten mit primärem Sitze in der Brücke werden natürlich die Brückensymptome im Vordergrunde stehen.

Geschwülste an der Basis der hinteren Schädelgrube können operativ entfernt werden, besonders wenn sie so prägnante Symptome hervorrufen wie die Geschwülste — Neurofibrome — im Kleinhirnbrückenwinkel, die außerdem die anliegenden Hirnteile nur komprimieren und leicht aus ihrem durch Kompression und Verschiebung derselben geschaffenen Lager herauszulösen sind. Auch Kleinhirngeschwülste sind bei genauer Lokaldiagnose mehrfach wenigstens insoweit mit Glück operiert, als dann das Leiden nicht weiter schritt und nicht zum Tode führte, während schon vorhandene Symptome, besonders oft leider doppelseitige Erblindungen, allerdings trotz gelungener Tumoroperation nicht mehr zurückgingen.

β) *Die Aneurysmen der Arteriae vertebrales und basilaris.*

Die Aneurysmen in den Gefäßen der Basis der hinteren Schädelgrube — den beiden Arteriae vertebrales und der Arteria basilaris — verdanken ihren Ursprung am häufigsten der Lues; außerdem kommen Traumen und Atheromatose der Gefäße in Betracht. Da gerade bei der Syphilis neben dem zum Aneurysma ausgedehnten Gefäße meist auch eine große Anzahl anderer Gefäße in spezifischer Weise erkrankt sind, so ist es nicht immer leicht, im einzelnen Falle zu sagen, welche Symptome speziell auf das Aneurysma allein zurückzuführen sind. Das Aneurysma der basalen Arterien wirkt zunächst bei zunehmendem Wachstum wie ein Tumor der Basis, d. h. es treten sowohl Reizungen wie Lähmungen der in Betracht kommenden Hirnnerven, später Kompressionserscheinungen von seiten des Hirnstammes auf. Dabei ist nach OPPENHEIM<sup>1)</sup> ein aus dem oft sehr geschlängelten Lauf des Aneurysmas hervorgehendes Charakteristikum, das bei eigentlichen Tumoren der Basis jedenfalls sehr selten sein dürfte, ein alternierendes Verhalten der Hirnnervenlähmungen; so z. B. Lähmung des Hypoglossus auf der einen, des Vagoakzessorius auf der anderen Seite, oder ein gleiches Verhalten zwischen Vagoakzessorius und Fazialis. Ferner sind jedenfalls häufiger als bei echten Tumoren, statt der Lähmungen rhythmische Zuckungen, z. B. von Gaumensegel und Fazialis beobachtet. Außer dem langsam progressiven Zunehmen der Erscheinungen kommen dann auch akute, zum Teil wieder zurückgehende Verschlimmerungen alter und ein Auftreten neuer Symptome vor; zum Teil bedingt durch rasche Schwellungen des Aneurysmasackes, zum Teil wohl auch durch Blutgerinnselbildung und Thrombosierung in den Ästen der vom Aneurysma ergriffenen Arterie. So treten Anfälle von Sprach- und Schlingstörungen, von Herz- und Atemstörungen auf, in einem solchen Anfalle kann der Patient auch schnell zugrunde gehen, oder die Symptome bilden sich zunächst, wenigstens teilweise, wieder zurück. Schließlich kommt es aber zu dauernden Lähmungen der bulbären Hirnnerven und der langen, den Bulbus durchziehenden Leitungsbahnen, also auch zu Hemiplegie, Hemianästhesie oder Paraplegie.

Für die Diagnose ist wichtig der Befund eines arteriellen Geräusches am Hinterkopfe, das nicht selten auch der Kranke hört, manchmal aber nur der Beobachter. Durch Kompression der Subclavia oder der Vertebrales am Hals auf einer Seite kann man wenigstens bei Aneurysmen einer der Vertebralarterien das Geräusch vorübergehend zum Verschwinden bringen, während es hinterher dann besonders deutlich ist. Beide Vertebrales längere Zeit zu komprimieren würde in diesen Fällen aber gefährlich sein. Leider tritt dasselbe Geräusch auch bei sehr gefäßreichen Tumoren



anderer Art, so bei Tumoren, die ein Gefäß komprimieren, manchmal ein, ebenso bei Hydrozephalus; bei kleinen Kindern mit offenen Fontanellen ist es sogar immer vorhanden; es ist also kein absolut verlässliches Symptom für Aneurysma.

In allen Fällen von Verdacht auf Aneurysma der basalen Arterien gebe man lange Zeit große Dosen Jodkali, was besonders deshalb auch indiziert ist, weil eine große Anzahl von Aneurysmen syphilitische Ätiologie haben. Doch habe ich auch in einem Falle von traumatischem Aneurysma dauernde Heilung auf Jodkali eintreten sehen. Gelingt die Heilung durch Jod nicht, so ist die Prognose sehr schlecht, da Unterbindungen z. B. einer Vertebralis wohl kaum viel nützen werden, und der Tod tritt dann durch zunehmende Erweichung im Bulbus oder durch Platzen des Aneurysmas ein.

γ) *Bei Karies der obersten Halswirbel, des Atlantooccipitalgelenkes und der Hinterhauptschuppe.*

Eine Karies der obersten Halswirbel, des Gelenkes zwischen Wirbelsäule und Hinterhaupt und der Hinterhauptschuppe selbst kann außer atrophischen Lähmungen im Gebiete der Hypoglossi und Akzessorii auch bulbäre Symptome — Sprach-, Schling- und Herzstörungen — bedingen. Dazu kommt dann noch eine allmählich eintretende Paraplegie aller Extremitäten. Charakteristisch ist die außerordentliche Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Kopfes, ferner das Auftreten von Senkungsabszessen, speziell auch von Retropharyngealabszessen. Doch können die Nackensteifigkeit und die Schmerzen bei Kopfbewegungen ebenso bei Tumoren, namentlich solchen, die vom Knochen in der Nähe des Foramen occipitale ausgehen, vorkommen und in einem von mir beobachteten Falle von Sarkom der Halswirbelsäule wurde durch weiche Tumormassen hinter der Rachenschleimhaut auch ein Retropharyngealabszeß vorgetäuscht. Unterscheidend wirkt dann manchmal, daß eine Extensionsbehandlung, die bei Karies die Schmerzen fast immer lindert, bei Tumor sie verschlimmert, worauf auch OPPENHEIM hinweist. Therapeutisch kommt nur eine langdauernde Extensionsbehandlung in Betracht. Durch plötzliche Verschiebungen der erkrankten Wirbelkörper kann sofortiger Tod eintreten.

*B. Bulbärparalytische Einzelsymptome oder ganze Symptomenkomplexe bei Erkrankungen anderer und oft ausgedehnter Teile des Nervensystems.*

### 1. Bei der Tabes dorsalis.

Bei der Tabes dorsalis können alle Nervenkerne und Wurzeln der Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen werden; also die absteigenden Trigeminiwurzeln und ihr Kerngebiet, der Akustikus, die Kerne und Wurzeln des Glossopharyngeus und Vagoakzessorius und des Hypoglossus. Es entstehen dadurch Störungen im Hautgefühl des Gesichtes, der Zungen- und Mundschleimhaut; dann solche von seiten des Herzens, Magendarmes, des Pharynx und Gaumensegels, des Kehlkopfes und des äußeren Astes des Akzessorius; schließlich von seiten der Zunge. Am häufigsten werden gewisse von Affektionen des Vagus abhängige Störungen, wie die Herzstörungen und die Magenkrise, ferner die Gefühlsstörungen im Trigeminusgebiete beobachtet; sehr viel seltener sind krankhafte Erscheinungen im Gebiete des Akustikus und in den den Larynx und Pharynx versorgenden Zweigen des Nervus vago-accessorius; ebenfalls selten die Anomalien im Gebiete des Hypoglossus. Häufig tritt nur eine oder die andere der beschriebenen Störungen im Verlaufe einer Tabes ein; es gibt aber auch Fälle, wo die verschiedenartigsten, ja alle bulbären Symptome zusammentreffen, und man kann dann, namentlich wenn die spinalen Symptome nicht sehr erheblich sind, von bulbärer



Tabes sprechen. Ja, ich selber sah eine Anzahl von Fällen, wo neben den bulbären Symptomen und neben Augenmuskellähmungen auch noch andere nicht gerade gewöhnliche Symptome der Tabes sich zeigten, so z. B. Arthropathien, Peroneuslähmung, *Malum perforans pedis*, so daß der Fall geradezu ein Museum für die Symptomatologie der Tabes dorsalis bildete. Die einzelnen Symptome können im ganzen Verlaufe der Tabes, sehr früh oder auch sehr spät eintreten; meist langsam und schleichend progrediern; einzelne aber auch akut oder in Schüben mit akuten Verschlimmerungen.

Die Störungen im Gebiete des sensiblen Trigeminus bestehen entweder in einfachen oder schmerzhaften Parästhesien — Gefühl von Taubheit, Ameisenkriechen; Gefühl, als ob Spinnweben im Gesichte säßen; oder Empfindung von schmerzhaftem Brennen; — oder aber in Anästhesien besonders des Schmerzgefühls. Männliche Patienten bemerken die Störung öfter am frühesten durch die taube Empfindung beim Rasieren. Die Störungen können nur die Gesichtshaut oder diese und Mund- und Zungenschleimhaut, oder die letztere allein betreffen. Die Störung ist oft segmentär nach Lage der Kerne für die einzelnen Partien der Hautgebiete des Trigeminus im aufsteigenden Trigeminuskern angeordnet; mehrmals sah ich sie zunächst über dem oberen Teile des Unterkiefers und vor dem Ohre, direkt sich anschließend an ein anästhetisches Gebiet im Bereiche der obersten Zervikalnerven; in einem anderen Falle waren gerade diese Gebiete frei und nur die zentralen zwei Drittel vom Gesichte und der Stirn anästhetisch. Bei ausgeprägter Anästhesie zeigt sich auch manchmal Ataxie — besonders deutlich sah ich ataktische Zungenbewegungen; beim Kauen kann dann Zunge und Backenschleimhaut leicht zwischen die Zähne geraten und gebissen werden; beim Sprechen, das dysarthrisch war, und beim Mundspitzen traten auch im Gesichte ataktische Zuckungen auf; auch in der Ruhe war die Nasolabialfalte der anästhetischen Gesichtsseite in einem meiner Fälle immer verzogen.

Von trophischen Störungen im Trigeminusgebiet wird am häufigsten ein schmerzloses und ziemlich rasch eintretendes Ausfallen gesunder Zähne beobachtet; dazu kommt noch eine Atrophie des Alveolarrandes und des ganzen Kiefers. Selten sind Herpes zoster, Geschwüre im Gesichte und auf der Mundschleimhaut, neuroparalytische Keratitis.

Mehrals sah ich bei Tabes — öfter allerdings bei Paralyse — eine rasch zunehmende, auf die nervösen Anteile des Gehörorganes zurückzuführende Schwerhörigkeit eintreten. In einem meiner Fälle war sie mit ausgeprägten MENIÈRESchen Anfällen verbunden.

Im Vagoaccessorius-Gebiete kommt am häufigsten eine dauernde Pulsbeschleunigung zur Beobachtung. Selten sind sogenannte Herzkrisen — paroxysmale Tachykardie mit Angst ohne Schmerzen, oder schmerzhaft, ganz an Angina pectoris erinnernde Anfälle. Es mag noch erwähnt werden, daß nicht so ganz selten auch Klappenfehler an der Aorta sich konstatieren lassen.

Ein verhältnismäßig häufiges bulbäres Symptom sind die Magenkrise. In typischen Fällen handelt es sich um ein urplötzlich aus voller Gesundheit auftretendes, mit heftigen Schmerzen in der Magengegend verbundenes Würgen und Erbrechen. Zunächst wird der Mageninhalt ausgebrochen; dann folgt Magenschleim und Galle. Im einzelnen können die Anfälle sehr verschieden sein. So sah ich nicht so selten die Schmerzen in der Magengegend ganz fehlen — in anderen Fällen können die eigentlichen Brechanfälle durch Anfälle heftiger Schmerzen ersetzt werden. Sehr verschieden ist auch die Menge des Erbrochenen; in einzelnen Fällen wird oft unter heftigstem Würgen nur wenig herausgebracht; in anderen muß eine enorme Magensaft-hypersekretion bestehen, ganze Eimer von Flüssigkeit werden erbrochen. Der Anfall kann einige Stunden, aber auch viele Tage dauern — oft schließen



sich nach kurzer Pause neue Anfälle an. So sah ich vor kurzem ein 8 Wochen langes Erbrechen, das nur einige Male ein paar Tage sistierte. Meist liegen allerdings Wochen und Monate zwischen den einzelnen Anfällen. In den gewöhnlichen Fällen hört das Erbrechen, wie es gekommen, auch plötzlich wieder auf; der Kranke der durch die Anorexie und die meist vorhandene Angst und Schlaflosigkeit sehr heruntergekommen ist, bekommt rasch wieder Appetit und erholt sich meist wunderbar schnell. Lebensbedrohend habe ich die Anfälle nie werden sehen; wie sehr sie aber den Organismus angreifen, sah ich z. B. daran, daß jedesmal im Anfalle eine sonst ganz leichte Abduzensparese wieder sehr deutlich wurde und wieder Doppelbilder bedingte; OPPENHEIM erwähnt eine nur im Anfalle totale Pupillenstarre, und das Auftreten anästhetischer Zonen am Rumpfe während des Anfalles. Als rudimentäre Magenkrise sah ich mehrmals Anfälle von stundenlang andauerndem Würgen mit Anorexie. Die Magenkrise können sehr früh bei der Tabes auftreten, wenn alle übrigen Symptome noch sehr gesucht werden müssen; auffällig war mir in meinen Fällen, daß sie meist keine Dauersymptome sind, sondern nach mehrfachem Auftreten im Verlaufe einiger Jahre wieder verschwinden.

Sehr viel seltener als Magenkrise sind Anfälle von Koliken mit Diarrhöen, die man als Darmkrise bezeichnet.

Im Gebiete des Kehlkopfes sind Störungen verhältnismäßig selten. Am häufigsten werden sogenannte Larynxkrise beobachtet, Anfälle von Husten, die an Keuchhustenparoxysmen erinnern und zu erheblicher Atemnot und Erstickungsgefahr führen können. Im Anfalle können die Patienten unter Umständen das Bewußtsein verlieren und hinschlagen (Larynxschwindel). Die Anfälle kommen von selbst zustande oder nach Verschlucken; OPPENHEIM<sup>1)</sup> konnte in einem Falle von einem schmerzhaften Punkte zwischen Kehlkopf- und Sternocleidomastoideus die Anfälle auslösen. Häufiger als ausgeprägte Krise hörte ich ein andauerndes trockenes Hüsteln ohne Auswurf. Neben diesen Reizerscheinungen oder isoliert kommen dann Lähmungen — meist einseitig und zunächst die Stimmbandadduktoren betreffend vor. In diesen Fällen sah man schon bei ruhigem Atmen einen inspiratorischen Stridor; peptilicher wenn der Patient z. B. eine Treppe steigt; mit dem Kehlkopfspiegel sieht man das betreffende Stimmband bei der Inspiration nicht nach außen gehen. Mehrmals sah ich auch eine einseitige völlige Stimmbandlähmung mit ihrer Folge für die Phonation. Eine einseitige Lähmung des Gaumensegels sah ich nur einmal mit gleichzeitiger Stimmbandlähmung.

Pharynxlähmungen sind noch seltener; als Pharynxkrise beschreibt OPPENHEIM<sup>1)</sup> klonische Krämpfe in der Pharynxmuskulatur, die manchmal eine halbe Stunde anhielten und glucksende Geräusche bedingten. Auch sie waren durch Druck in die Tiefe neben dem Kehlkopfe auszulösen. Einige Male ist Lähmung und degenerative Atrophie im Cucullaris und Sternocleidomastoideus beobachtet; etwas häufiger noch halbseitige Zungenatrophie, die ja aber keine deutlichen Funktionsstörungen macht.

In einzelnen Fällen von Tabes dorsalis wurde auch Glykosurie beobachtet. Es ist nicht immer leicht zu sagen, ob es sich hier um eine Kombination von Diabetes und Tabes handelt — beide syphilitischer Ätiologie —, oder um ein bulbäres Symptom der Tabes. Ausschließen muß man natürlich eine Pseudotabes peripherica bei Diabetes, die aber sehr selten ist.

Anatomisch beruhen die bulbären Erscheinungen der Tabes auf Degeneration der Kerne des Bulbus oder auch unabhängig davon ihrer Nerven. Von Kernen ist bisher erkrankt gefunden die spinale Trigeminuswurzel und das Ganglion Gasseri, das Solitärbandel, der hintere Vagus Kern — aber bisher nicht der sogenannte motorische Kern des 10. Nerven — der Kern des Akustikus und des Hypoglossus. Isoliert erkrankt von den bulbären



Nerven fand man bisher den Vagus und einen Ast den Rekurrens, ferner den Akustikus, Glossopharyngeus und Hypoglossus (OPPENHEIM!).

Die Diagnose der tabischen Bulbärsymptome stellt man aus dem Vorhandensein der typischen Tabessymptome — Lichtstarre der Pupillen, WESTPHALSches Zeichen, lanzinierende Schmerzen und anderes mehr — sowie aus der syphilitischen Anamnese. Irreführt kann die Diagnose nur werden, wenn die Bulbärsymptome sehr ausgeprägt und die sonstigen tabischen Symptome noch sehr geringfügige sind.

Therapeutisch kann ich gegen die Brechanfälle nur energische Injektionen von Morphium empfehlen. Sie lindern meist den Schmerz und die Nausea und sind in schweren Fällen bei den großen Qualen des Kranken gar nicht zu umgehen. Gegen den Hustenreiz hat mir am besten Kodein geholfen — in Dosen von 0·03—0·06 —. Die übrigen bulbären Erscheinungen der Tabes erfordern besondere therapeutische Maßnahmen nicht.

## 2. Bei der multiplen Sklerose.

Bei der multiplen Sklerose sind bulbäre Symptome nicht so häufig und vor allen Dingen lange nicht so ausgeprägt wie bei der Tabes. Der charakteristische Intentionstremor findet sich ja oft an den Augenmuskeln — Nystagmus — und wurde von mir auch in den Kau- und Gesichtsmuskeln beobachtet; aber im eigentlichen Bulbusgebiet zeigt er sich sehr selten; am ersten noch an den Stimmbändern durch tremolierende Phonation. Die sklerotische Sprachstörung ist wohl zum Teil, soweit sie dysarthrisch ist oder näselnd (Parese des Gaumensegels), durch bulbäre Herde bedingt (sie beruht dann auf Paresen in der Gesichts-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopfmuskulatur) — zum Teil ist diese Störung aber abhängig von Herden über dem Bulbus —, sie ist also pseudobulbärparalytischer Natur; ebendahin gehört auch das nicht seltene Zwangslachen. Schluckstörungen und erhebliche Paresen der Zunge sind sehr selten, kommen aber vor. Die Phonation ist nicht nur tremolierend, sondern oft auch monoton, umklappend, schwach.

In seltenen Fällen sind die bulbären Störungen der Sklerose so ausgeprägt und stehen so im Vordergrund der Symptome, daß man von einer bulbären Form der Sclerosis multiplex sprechen kann. Neben den bisher beschriebenen Symptomen können dann auch Parästhesien, Schmerzen und Anästhesien im Trigemini-gebiete, Hörstörungen und Anfälle von Ohrschwindel, Pulsbeschleunigung und asphyktische Anfälle vorkommen; auch gastrische Krisen, ganz wie bei der Tabes, sah ich einmal. In solchen Fällen kann auch das Schlucken schwer gestört sein und die Zunge gelähmt und atrophisch.

Die bulbären Symptome können akut, sogar apoplektiform als erste Krankheitserscheinung der Sklerose eintreten und dann allmählich, manchmal rasch, vollständig oder fast vollständig wieder zurückgehen. Es besteht dann zunächst das Krankheitsbild der Encephalitis bulbi, aus dem sich allmählich oder in Schüben eine disseminierte Sklerose entwickelt. Aber auch langsam und allmählich können die Bulbäraffektionen eintreten; dauernd und sehr ausgeprägt sind sie meist erst im vorgeschrittenen Stadium vorhanden.

Anatomisch finden sich die hier nicht näher zu beschreibenden sklerotischen Herde. Sie können sehr klein und multipel sein, aber auch diffus sich auf große Teile des Längs- oder Querschnittes des Bulbus ausdehnen. Oft sind sie so ausgedehnt, daß es wunderbar erscheint, daß die klinischen Symptome so geringfügig waren: das trifft aber für die sklerotischen Herde in allen Gebieten des Zentralnervensystems zu. Übrigens können nicht nur die betreffenden Kerne, sondern auch die Nervenwurzeln im intramedullaren Verlauf ergriffen werden; selten letztere außerhalb des Markes.



## 3. Bei der Syringomyelie.

Auch bei der Syringomyelie sind bulbäre Symptome und Symptomenkomplexe nicht selten; im Gegensatz zur Tabes und multiplen Sklerose sind sie hier besonders oft nur halbseitig; meist treten sie erst im späteren Stadium der Krankheit auf. Betroffen werden von den bulbären Nerven und ihren Kernen die sensible spinale Trigeminuswurzel; der Glossopharyngeus- und Vagoakzessoriuskern, der Hypoglossuskern — eventuell der Akustikus; der Facialis und Abduzens und ganz selten der motorische Trigeminus sind auch wohl einmal beteiligt, doch handelt es sich hier nicht mehr um bulbäre Kerne. Von den langen Leitungsbahnen werden im Bulbus die Pyramidenbahn auch während ihrer Kreuzung, das Schleifengebiet und die *Fibrae arcuatae internae* vor ihrer Kreuzung und die Kleinhirnseitenstrangbahn sowie auch das gesamte Corpus restiforme öfter vom Krankheitsprozeß ergriffen. Die Erscheinungen von seiten der spinalen Trigeminuswurzeln ähneln sehr denen bei der Tabes dorsalis. Zunächst handelt es sich um Parästhesien schmerzhafter, brennender Natur; sehr häufig nach SCHLESINGER<sup>30)</sup> auch um ein schmerzhaftes Kältegefühl; dann um Hyperästhesie; später um Anästhesien, die vorzüglich das Schmerz- und das Temperatiergefühl beteiligen, aber auch das Tastgefühl nicht ganz ungestört lassen. Die Lokalisation der sensiblen Störungen im Trigeminusgebiete richtet sich nach der segmentalen Anordnung im spinalen Trigeminuskern; da meist der anatomische Prozeß vom oberen Halsmarke allmählich auf die Medulla übergeht, so werden erst die distalsten Teile des Kernes ergriffen. Ist der Trigeminuskern noch unbeteiligt, reicht aber der Prozeß schon ins Gebiet der 2. Zervikalwurzel, so schließt die Anästhesie nach oben mit der sogenannten Scheitel-Ohr-Kinnlinie ab. Wird der Trigeminuskern mit in den Bereich des syringomyelitischen Prozesses gezogen, so breitet sich die Anästhesie zunächst am Kinne, vor dem Ohr und in der Stirnscheitelgegend aus, nach der Mitte des Gesichtes zu also mit einer starkkonkaven Grenzlinie abschließend. Wenn die Anästhesie allmählich vorrückt, wird das noch fühlende Gebiet immer kleiner und betrifft immer zentralere Teile des Gesichtes; zuletzt die Nasengegend und Teile des Auges, die also wohl von dem proximalsten Teile des spinalen Trigeminuskernes innerviert werden. Auch die Schleimhäute an Zunge, Mund, Gaumensegel und Rachen sind oft an der Anästhesie beteiligt; zuerst erkranken nach SCHLESINGER<sup>30)</sup> hier die hinteren und seitlichen Gebiete — erst später, wenn mehr proximale Teile des Trigeminuskernes ergriffen werden, die medialen und vorderen nach der Mundöffnung zu. Übrigens sind die Grenzen der Anästhesiegebiete nicht immer gesetzmäßig gleich, da ja die Ausdehnung des Krankheitsprozesses auf dem Querschnitte der spinalen Wurzel auf verschiedenen Höhen sehr verschieden sein kann.

Trophische Störungen im Trigeminusgebiete sind bei der Syringomyelie selten; als sekretorische kommt besonders Tränenträufeln vor.

Im Vagoakzessoriusgebiet handelt es sich um meist einseitige Lähmungen des Gaumensegels, der Kehlkopf- und Rachenmuskulatur. Am Kehlkopf ist das Gewöhnliche eine vollständige einseitige Rekurrenslähmung — seltener und nur im ersten Stadium werden hier einseitige Postikuslähmungen beobachtet; Krisen sind jedenfalls sehr selten. Meist ist auch zu gleicher Zeit im Rachen, Schlund und Kehlkopfe das Gefühl und damit die Reflexerregbarkeit herabgesetzt. Recht selten ist die Beteiligung des äußeren Akzessoriusastes mit atrophischen Lähmungen im Gebiete des *Cucullaris* und *Sternocleidomastoideus*.

Die Zunge zeigt im Anfang meist nur geringe Bewegungsstörungen und leichte Atrophie mit fibrillären Zuckungen, später kann schwere Hemiatrophie der Zunge mit elektrischen Störungen verschiedener Art —



Herabsetzung der Erregbarkeit oder Zeichen der Entartungsreaktion —, aber auch ohne diese vorhanden sein. Auch dann sind oft die Funktionsstörungen noch äußerst gering.

Durch die Kombination der Störungen im Gebiete des 9., 10., 11. und 12., wohl auch des 7. Gehirnnerven können Sprach- und Schlingstörungen zustande kommen. Die ersteren sind meist nicht gerade erheblich; es kann sich um Störungen der Phonation mit Heiserkeit, um umklappende Stimmbildung, auch um dysarthrische Sprachstörungen handeln; trotz totaler Gaumensegellähmung ist oft (SCHLESINGER<sup>30</sup>) die Sprache nicht näselsnd; manchmal kann sie nach diesem Autor auch skandierend sein. Auch die Schluckstörungen sind meist nicht gerade erheblich, das beruht wohl auf der Halbseitigkeit der Affektion, doch kann akut in Art eines apoplektiformen Anfalles auch vorübergehende totale Schlinglähmung eintreten, so daß ein Bissen nur hinuntergebracht wird, wenn er mit dem Finger tief in den Schlund geschoben wird. Diese apoplektiformen Anfälle, mit denen öfters ein ausgedehnter bulbärer Symptomenkomplex akut einsetzt, verbinden sich auch bei der Syringomyelie oft mit Schwindelattacken, die vielleicht auf eine Affektion des Akustikus, resp. des Nervus vestibularis hinweisen; sonst sind Hörstörungen kaum beobachtet. Die Herztätigkeit kann — anfallsweise — sehr verlangsamt oder — dauernd — beschleunigt sein. Dyspnoeanfälle, vereinzelt mit akutem tödlichen Ausgange, werden von SCHLESINGER<sup>30</sup>) erwähnt; sie können auch wohl als reine Larynxkrisen oder bei Posticuslähmung oder schließlich bei Verschlucken eintreten. Bulbäres Erbrechen wird nur selten beobachtet; noch seltener Melliturie. Die durch das Ergriffensein der Pyramiden, Schleifen- und Kleinhirnstrangbahn bedingten Symptome sind natürlich die gewöhnlichen; nur wird es, da die betreffenden Leitungsbahnen auch schon im Rückenmarke erkrankt sein können, nicht immer möglich sein, etwaige Ausfallserscheinungen bestimmt als bulbär bedingt zu erkennen.

Die bulbären Symptome treten bei der Syringomyelie meist erst spät ein; manchmal aber auch früh und apoplektiform; sie können dann im Krankheitsfalle sehr prävalieren, so daß man von einem bulbären Typus der Syringomyelie sprechen kann. Wohl vermöge ihrer Halbseitigkeit sind sie meist gutartig, können sehr lange bestehen, ohne das Leben zu gefährden; namentlich fehlen ja oft auch die besonders bedrohlichen Schlingstörungen.

Anatomisch bedingt werden die bulbären Symptome in den meisten Fällen durch seitlich gelagerte syringomyelitische Spaltbildungen — Syringobulbi —, die meist parallel mit der austretenden Vaguswurzel und über derselben median vom Boden des 4. Ventrikels bis lateral in den Strickkörper verlaufen. Manchmal ist die Richtung eine mehr senkrechte auf die Längsachse des Bulbus; dann kann die Vaguswurzel selbst durchtrennt sein. Auch mehr im Innern des Bulbus kann der Spalt liegen, der überhaupt keine ganz gesetzmäßige Lage hat. Der Spalt durchtrennt dann die spinale Trigeminiwurzel, zerstört den dorsalen Vaguskerne, den Nucleus ambiguus, den Fasciculus solitarius oder die entsprechenden Wurzeln, den Hypoglossuskern oder seine Wurzeln; die Fibrae arcuatae internae, das Corpus restiforme — alles im Einzelfalle in sehr verschiedener Ausdehnung und Gruppierung. Neben der direkten Durchtrennung durch die Spaltbildung können die betreffenden Gebiete auch durch eine gliomatöse Erkrankung des betreffenden Gebietes lädiert werden. Der laterale Spalt ist meist einseitig, sehr selten doppelseitig. Selten sind mediane Spaltbildungen mit entsprechenden Läsionen. Auch Gliombildungen, teilweise mit cystischem Zerfall, kommen im Bulbus vor. Die Zerstörung der langen Leitungsbahnen führt natürlich zu entsprechenden sekundären Degenerationen.



#### 4. Bei progressiver spinaler Muskelatrophie und amyotrophischer Lateralsklerose.

Die bulbären Symptome bei der spinalen progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechen in klinischer Beziehung ganz denen bei klassischer chronisch-progressiver Bulbärparalyse und sind auch anatomisch ebenso begründet. Alle 3 Krankheiten sind überhaupt nur Abarten eines und desselben Grundkrankheitsbildes; klinisch unterscheidet sie nur, daß in einem Falle die Symptome im Rückenmark einsetzen und später auf den Bulbus übergehen, im anderen Falle der Verlauf ein umgekehrter ist. Die Prognose ist natürlich schlechter im letzteren Falle. Während die spinalen Symptome bei der spinalen Muskelatrophie und speziell die spastischen Symptome bei der amyotrophischen Lateralsklerose zuerst oft halbseitig sind, setzen die bulbären Symptome auch hier von Anfang an doppelseitig ein. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose ist Zwangslachen und -Weinen als pseudobulbäres Symptom besonders häufig.

#### 5. Bei der disseminierten Encephalomyelitis acuta. Akute zentrale Ataxie (LEYDEN).

Bei der disseminierten Encephalomyelitis handelt es sich um eine Aussaat myelitischer Prozesse über das ganze Zentralnervensystem: Großhirn, Kleinhirn, Hirnstamm und Rückenmark. Das Leiden setzt meist mit schweren Allgemeinerscheinungen: voller Bewußtlosigkeit, wilden Delirien, erheblicher choreatischer Unruhe ein; häufig besteht im Anfang auch totale Aphasie; manchmal auch Neuritis optica. Später handelt es sich um eine aus Ataxie — wahrscheinlich cerebellarer Art — und Intentionstremor gemischte Störung der Bewegungen der Glieder, die aber auch das ruhige Halten des Kopfes und das Stehen ganz unmöglich machen. Dazu bestehen an den Extremitäten spastische Symptome. Von bulbären Störungen fällt vor allem die Sprachstörung auf, die am meisten der der multiplen Sklerose gleicht — also skandierend, oft explosiv ist — aber auch dysarthrisch und manchmal näselnd. Im Anfang sind auch Schlingstörungen vorhanden; doch bleiben sie nicht lange deutlich; Kehlkopfstörungen, ferner ausgeprägte Lähmungen der Zunge mit Atrophie fehlen (BRUNS<sup>31</sup>). Die Krankheit, die meist nach Infektionskrankheiten — Influenza, Skarlatina, Varizellen, Pertussis — auftritt, hat eine sehr gute Prognose; meist gehen die Symptome rasch zurück. Doch können auch einige — z. B. Sprachstörungen, spastische Parese eines Beines — dauernd bleiben und vielleicht kann das Leiden später in multiple Sklerose übergehen.

#### 6. Bei der Landry'schen Lähmung. Paralysis ascendens acuta.

Die bulbären Symptome der LANDRY'schen Lähmung beschränken sich auf das motorische Gebiet, ergreifen aber alle in Betracht kommenden motorischen Nerven, so den 12., den 10. und 11. und auch den 7. In symptomatischer Beziehung handelt es sich um paretische bis paralytische Zustände in der Zunge, dem Gaumen, den Kehlkopf- und Schlundmuskeln und auch im Fazialisgebiete. Gestört werden dadurch das Schlucken und das Sprechen, das erstere oft so erheblich, daß kein Bissen mehr hinuntergeht; die Sprache wird näselnd, dysarthrisch und durch die Stimmbandlähmung oft tonlos. Die Störungen der Atmung, die durch die gleichzeitige Lähmung des Phrenikus und der Interkostalmuskeln bedingt sind, bedingen asphyktische Zustände; der Schleim kann bei der Schwäche der Hustenstöße nicht mehr herausbefördert werden; der Husten selber ist tonlos infolge der Stimmbandparesen. Meist erfolgt der Tod an Atemlähmung oder an Pneu-



monie, speziell an Schluckpneumonie. Zu einer Ausbildung von trophischen Störungen in den gelähmten Muskeln, speziell in der Zunge, ist gar keine Zeit. In typischen Fällen beginnt die Lähmung in den Beinen und steigt an Rumpf und Armen zum Bulbus auf. Der Verlauf ist ein sehr rascher. Manchmal sind die bulbären Symptome die ersten und in anderen, dem ganzen Verlaufe nach hierhergehörigen Fällen muß man annehmen, daß das Leiden gleichzeitig an mehreren Stellen im Hirnstamme und Bulbus einsetzt. Dann handelt es sich um gleiche Bilder, wie man sie auch wohl bei akuter Myelitis in mehrfachen Herden sieht, die auch den Hirnstamm beteiligen und sogar mit Neuritis optica verlaufen kann.

#### 7. Bei multipler Neuritis s. oben Neuritis bulbaris.

#### 8. Bei Dystrophia muscularis progressiva.

HOFFMANN<sup>32)</sup> beschrieb im Jahre 1897 zwei Brüder mit einem ausgeprägten bulbären Symptomenkomplex bei progressiver Myopathie. Neben der bei der Myopathie — speziell der sog. infantilen Form — häufigen Parese und Atrophie im oberen und unteren Gesichte — Facies myopathica — mit Pseudohypertrophie der Lippen bestand Parese und Atrophie der Kaumuskeln, der Zunge und des Gaumensegels mit nieselnder Sprache. Das Schlucken war nicht erschwert. Die Körpermuskulatur zeigte sehr ausge dehnte dystrophische Stränge. Ferner hat OPPENHEIM<sup>1)</sup> einen Fall mit Beteiligung der Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskulatur beschrieben. Mehrmals, so auch von mir selbst, wurde ausgeprägte Pseudohypertrophie der Temporales und Masseteren beobachtet. Am häufigsten ist, wie gesagt, die Beteiligung des Gesichtes mit Lagophthalmus, offenstehendem Munde, Überhängen der pseudohypertrophischen Lippen.

#### 9. Bei Vergiftungen. Polioencephalomyelitis acuta.

Über das Vorkommen bulbärer Störungen bei der akuten und subakuten Form der Polioencephalomyelitis ist schon oben im Abschnitte Encephalitis bulbi und bei der asthenischen Bulbärparalyse gesprochen. Diese in meist subakuter und manchmal in Heilung ausgehender Weise verlaufenden Fälle sind besonders häufig nach Fleisch-, Wurst- und Fischvergiftung beobachtet. Es mischen sich hier Augenmuskellähmungen mit den Symptomen der Glossopharyngolabialparalyse und mit meist einigermaßen symmetrischen, atrophischen Lähmungen an den Extremitäten. Für die Augenmuskellähmungen ist es in diesen Fällen charakteristisch, daß fast immer der Akkommodationsmuskel, oft auch der Sphincter pupillae beteiligt ist. Einen solchen Fall meiner Beobachtung nach Wurstvergiftung, bei dem die bulbären Störungen zunächst zurückgingen, eine Miosis aber bestehen blieb und der Erscheinungen multipler Sklerose zeigte, habe ich oben beschrieben. In diesem Falle waren im Anfange ausgesprochene Schling- und Sprachstörungen vorhanden.

#### 10. Bei Karzinose und anderen malignen Tumoren.

Mehrfach sind bei allgemeiner Karzinose zerebrale Erscheinungen von dem Charakter anatomischer Läsionen beobachtet, bei denen die Sektion und genaue Untersuchung positive anatomische Befunde nicht ergab. Zuerst sind solche Fälle von OPPENHEIM<sup>33)</sup> und BETTELHEIM, dann von LUBARSCHE beschrieben; ausgesprochen bulbäre Symptome sah ich in einem Falle von Karzinom der Wirbelsäule, NONNE<sup>34)</sup> bei intramedullärem Sarkom des Rückenmarkes, das bis ins Halsmark reichte. In meinem Falle bestand rechtsseitige Atrophie und Lähmung der Zunge, rechtsseitige Gaumensegellähmung, Schluckbeschwerden, Vermehrung der Pulsfrequenz und zeitweilig Erbrechen.



Makroskopisch war der Befund an der Medulla ganz negativ; eine mikroskopische Untersuchung ist nicht ausgeführt. In NONNES Fall bestanden Augenmuskellähmungen. Störungen im motorischen und sensiblen Trigemiusgebiete, Schluckstörungen, schließlich Neuritis optica. Auch hier war der Befund im Bulbus ganz negativ.

Über eine ähnliche Beobachtung bei einem Mediastinaltumor berichtet OPPENHEIM. OPPENHEIM hat schon bei seinen ersten Mitteilungen angenommen, daß es sich um Toxine des Karzinoms handle, die die zerebralen Symptome bedingten und NONNE<sup>34)</sup> hat auch neuerdings diese Ansicht wieder vertreten, obgleich SÄNGER<sup>35)</sup> in einzelnen solchen Fällen mikroskopische Krebsmetastasen in den Hirnhäuten nachwies und darauf die Symptome zurückführen wollte. Bei sehr hoch im Rückenmark sitzenden Tumoren kommen für die etwaigen Bulbärsymptome übrigens auch Stauungsödeme in Betracht.

#### 11. Bulbärparalytische Symptomenkomplexe bei Paralysis agitans.

Im Jahre 1904<sup>36)</sup> habe ich in einem Aufsätze zur Symptomatologie der Paralysis agitans auf das Vorkommen eines bulbärparalytischen Symptomenkomplexes bei der Schüttellähmung hingewiesen. Ich konnte über 4 Fälle berichten, in denen fast alle vom Bulbus abhängigen Muskeln schwer geschädigt waren; immer bestand schwere Dysphagie bis zur Unmöglichkeit des Schluckens, dann Erschwerungen der Lippen-, Zungen- und Gaumenbewegungen; in einem Falle war auch das Kauen erschwert; in 3 Fällen fand sich auch eine Störung der Sprache, die einen dysarthrischen Charakter hatte; stets war auch die Phonation schwach, in einem Falle die Stimme tremolierend, so daß man wohl auch eine Beteiligung der Stimmbänder annehmen konnte. In drei von diesen Fällen bestand auch andauernder Speichelfluß. In drei von diesen Fällen waren die Zitterbewegungen in den bulbären Muskeln nicht so stark, daß man auf sie die bulbärparalytischen Symptome hätte zurückführen können. Wahrscheinlich handelte es sich zum Teil um echt bulbär-, zum Teil um pseudobulbär ausgelöste Erscheinungen. Auf die Häufigkeit des Speichelflusses bei der Paralysis agitans hatte kurz vorher OPPENHEIM<sup>37)</sup> aufmerksam gemacht; die übrigen bulbärparalytischen Symptome sind in einer These von PAUL COMPIN ausführlich zusammengestellt.

#### 12. Bei der Chorea minor.

Auch bei der Chorea minor bestehen manchmal sehr ausgeprägte bulbäre Lähmungserscheinungen, ohne daß die betreffende Muskulatur an den Zuckungen selber erheblich teilnimmt, so daß man diese Symptome ebenfalls mehr als paretische als wie als spasmodische auffassen muß. Dahin gehören erhebliche Störungen des Schluckens, die oft die Ernährung sehr erschweren, und mehr noch eine nicht so selten in vollen Mutismus — also totale Aphasie und Aphonie — ausartende Sprachstörung, die in schweren Fällen durch Monate bestehen kann. Übrigens spielt die Parese neben den Spasmen in fast allen schweren Fällen von Chorea minor eine erhebliche Rolle, nicht nur in denen, die als Chorea paralytica (Chorea mollis, Limp. chorea) bezeichnet sind.<sup>38)</sup>

#### C. Die Pseudobulbärparalysen. Zerebrale Bulbärparalyse.

Die Lähmung der vom Bulbus abhängigen Zungen-, Lippen-, Schlund-, Gaumensegel- und Kehlkopfmuskulatur mit ihren Folgen für Artikulation, Schlingen und Phonation kann auch durch supranukleäre Herde — also solche, die zentralwärts von den bulbären Kernen ihren Sitz haben — zustande kommen. Da aber wenigstens die eigentliche Artikulations-, die



Phonations-, die Schling- und auch die Kaumusculatur, wie man sagt, in der Hirnrinde doppelseitig repräsentiert ist, so tritt eine solche Glosso-pharyngeolabiallähmung vom Gehirn aus — die sog. Pseudobulbärparalyse —, von seltenen Ausnahmen abgesehen, nur bei doppelseitigen Herden auf, die dann ihren Sitz entweder in beiden kortikalen Zentren selbst — an den unteren Teilen der Zentralwindungen — oder in der motorischen Bahn von da bis zu den bulbären Kernen haben müssen. Außerdem kommen sie wohl besonders auch zustande bei doppelseitigen Läsionen der großen Ganglien — speziell des Thalamus opticus und des Putamen des Linsenkernes —, von denen die ersteren ja sicher ein Zentrum der mehr automatisch ablaufenden Funktionen des Schlingens, Kauens, teilweise auch des Sprechens und vor allem auch der mimischen Bewegungen enthalten, Bewegungen, die in der Hirnrinde zum Teil nur angeregt werden, um dann von den subkortikalen Zentren aus ihren Ablauf zu finden. Am seltensten wird die Pseudobulbärparalyse durch doppelseitige Erkrankungen der Rindenzentren selbst bedingt — häufiger sind schon subkortikale Herde; dann solche der inneren Kapsel, speziell auch ihrer hinteren Teile mit Beteiligung der großen Ganglien; ferner Herde in diesen allein oder auch noch im Hirnstamme oberhalb des ersten motorischen Neurons der Bulbärmusculatur. Am häufigsten handelt es sich um vaskulär bedingte Herde — thrombotische Erweichungsherde, Blutherde, Cysten infolge von Atheromatose der Gefäße oder Arteriosklerose mit Lückenbildungen; nicht so selten sind auch syphilitische Gefäßerkrankungen die Ursache für die gleichen Prozesse; sehr selten können doppelseitige Tumoren das Krankheitsbild der Pseudobulbärparalyse hervorrufen; einmal sah ich es bei doppelseitiger akuter Großhirnencephalitis; auch doppelseitige sklerotische Herde können das Krankheitsbild bedingen.

Da die in Betracht kommenden Gefäßerkrankungen meist sehr diffuser Natur sind, nicht nur die Großhirnarterien, sondern auch die des Bulbus betreffen, so kann man in sehr vielen vaskulär bedingten hierhergehörigen Fällen sowohl im Großhirn wie in der Medulla Erkrankungsherde antreffen; OPPENHEIM und SIEMERLING<sup>30)</sup> waren nach ihren Untersuchungen der Ansicht, daß dieser Befund die Regel sei, daß die meisten Pseudobulbärparalysen eigentlich zerebrolbulbäre Mischformen seien; nach den betreffenden Untersuchungen dieser Autoren sind aber eine große Anzahl reiner Pseudobulbärparalysefälle zur Beobachtung gekommen, so daß man auch an dem Vorkommen einer vaskulär bedingten, rein zerebralen Bulbärparalyse nicht mehr zweifeln kann.

Die Pseudobulbärparalyse unterscheidet sich sowohl durch ihr Einsetzen und ihren Verlauf wie durch ihre Symptome in mannigfachster Weise von der echten, durch Läsion des Bulbus selbst bedingten Glosso-pharyngeolabialparalyse. Zunächst — ich nehme dabei nur Rücksicht auf die weitest häufigsten vaskulär bedingten Fälle — bildet sich das Krankheitsbild fast niemals mit einem Schlage — seltene Ausnahmen müssen zugegeben werden —, ebensowenig gleichmäßig langsam, sondern mehr schubweise aus. Das ist deshalb natürlich, weil, wie gesagt, erst mehrere, zum mindesten zwei und doppelseitige durch die Blutgefäßerkrankung bedingte Herde im Gehirn imstande sind, das Krankheitsbild zu erzeugen, so daß in den meisten Fällen die Anamnese das Vorkommen mehrfacher Schlaganfälle mit ihren zum Teil wieder zurückgegangenen Symptomen ergibt. Da aber die einzelnen Erkrankungsherde sehr klein sein und erst durch ihre Summierung deutliche Funktionsstörungen hervorrufen können, können schwerere apoplektische Insulte im Krankheitsbilde auch fehlen; am häufigsten kommt das bei den senilen Prozessen vor, wie sie von MARIE und FERRAND beschrieben sind. Jedenfalls aber — da meist infolge der ausgedehnten Gefäßerkrankung immer neue Schädigungen eintreten — ist der Verlauf des



Leidens ein schubweise progressiver zum Schlechteren; ein ganz gleichmäßig langsames Fortschreiten kommt auch dann nicht vor, wenn die einzelnen Herde zu klein sind, um bei ihrem Eintreten deutliche Insulte hervorzurufen.

Was die Symptomatologie anbetrifft, so mag zuerst erwähnt werden, daß in der Regel die bulbärparalytischen Symptome verbunden sind mit zerebralen Lähmungen der Extremitäten, und zwar in der Regel doppelseitigen, wenn auch nicht beiderseits gleich schweren. Nicht ungewöhnlich ist es auch, daß nur eine Hemiplegie besteht, und es kann später zur Zeit der Untersuchung eine Extremitätenlähmung ganz fehlen; dann läßt sich aber, wie OPPENHEIM hervorhebt, meist doch durch die Anamnese nachweisen, daß vorübergehend eine solche ein- oder doppelseitig bestanden hat. Wahrscheinlich wird das am ersten in den Fällen so sein, wo die Erkrankungsherde sich ganz auf die großen Ganglien beschränken und nur im Anfang indirekt die innere Kapsel in Mitleidenschaft gezogen haben.

Die Lähmung der Extremitäten selber trägt meist den gewöhnlichen zerebralen Charakter, sie ist eine spastische mit Erhöhung der Patellarreflexe, Achillesklonus und Extension der großen Zehe beim Bestreichen der Planta pedis. Doch ist das nicht immer der Fall; es werden auch schlaffe Lähmungen oder wenigstens solche ohne Erhöhung der Sehnenreflexe beobachtet, wie OPPENHEIM<sup>1)</sup> ausführt, am ersten wohl dann, wenn die Herde die großen Ganglien allein ohne die Pyramidenbahnen betreffen oder wenn neben diesen Bahnen, deren Zerstörung reflexsteigernd wirkt, andere betroffen sind, deren Läsion einen Tonus vermindern den Einfluß hat. Meist sind auch — OPPENHEIM und SIEMERLING<sup>2)</sup> — die Beine stärker betroffen als die Arme, auch darin besteht ein Gegensatz gegen die gewöhnlichen zerebralen Hemiplegien; von französischen Autoren (BRISSAND, Leçons du Mardi) wird die Art des Ganges, die kleinen trippelnden Schritte »marche à petits pas« besonders hervorgehoben. In manchen Fällen bei Herden in den hinteren Teilen der inneren Kapsel finden sich neben Lähmungen auch Gefühlsstörungen der Extremitäten; ebenso dauernde neuralgische Schmerzen; in diesen Fällen auch manchmal Chorea oder Athetose in den gelähmten Gliedern resp. an ihren Enden.

Die Lähmung der bulbären Muskeln entspricht funktionell im ganzen denen bei der echten Bulbärparalyse; es bestehen also: dysarthrische Störungen der Sprache und Störungen der Phonation, Dysphagie, Störungen des Kauens, der mimischen Gesichtsbewegungen und eventuelle Atmungsstörungen. Die Störung der Sprache kann eine sehr erhebliche sein; manchmal ist sie ganz unverständlich, oft nasal; das Schlucken und die Phonation ist bei reinen Pseudobulbärparalysen meist nicht so erheblich gestört; sehr schwer gestört sind die willkürlichen Bewegungen des Gesichtes; z. B. das Mundspitzen und das Pfeifen oder das Vorstrecken der Zunge auf Geheiß. Charakteristisch für die Pseudobulbärparalyse ist nun, daß die Lähmungen in reinen Formen den Charakter der Lähmungen des zweiten motorischen Neurones tragen; es fehlt also die Muskelatrophie und elektrische Störungen, speziell in Zunge und Lippen; die Reflexbewegungen, z. B. von Rachen und Gaumensegel fehlen nicht nur nicht, sondern sind oft gesteigert; als Zeichen eines Vorhandenseins eines spastischen Zustandes in den motorischen Gebieten des Bulbus kann noch Trismus und Zähneknirschen auftreten. Ganz besonders auffällig aber ist es, daß gewisse Muskelfunktionen, die auf rein willkürlichem Wege nicht mehr oder unvollkommen ausgelöst werden können, wie z. B., wie wir sahen, solche Bewegungen des Gesichtes, auf reflektorischem Wege, namentlich aber bei psychischen Emotionen, nicht nur zustande kommen, sondern enorm gesteigert sind und in einer geradezu krampfhaften und, wie OPPENHEIM sagt, explosiven Weise sich äußern. Es handelt sich da um das schon von OPPENHEIM und SIEMERLING<sup>2)</sup> genau beschriebene krampfartige und zwangs-



mäßige Lachen und Weinen, das ein sehr gewöhnliches Symptom der Pseudobulbärparalyse ist; diese Zustände werden erstens abnorm leicht — und zum besonderen Ärger der Kranken bei ganz unpassenden Gelegenheiten — ausgelöst; zweitens sind sie an sich exzessiv; das Weinen z. B. steigert sich zu lautem, krampfhaftem Schluchzen — dabei geraten die Gesichtsmuskeln in starren tonischen Krampf; die Gesichtshaut rötet sich; die Respiration kann in Expiration stillstehen und selbst die Herztätigkeit kann unregelmäßig werden (OPPENHEIM-SIEMERLING). Das Zustandekommen dieser exzessiven, mehr automatischen mimischen und emotiven Bewegungen kann man sich am besten so erklären, daß man, wie oben schon erwähnt, annimmt, daß in den großen Ganglien, speziell im Thalamus opticus, Zentren für diese Bewegungen vorhanden sind, auf die von Hirnrindenzentren her auf besonderen Bahnen hemmend eingewirkt werden kann; fallen diese Zentren und Bahnen fort, so kommt die geschilderte exzessive Tätigkeit zustande (mimischer Luxus, HARTMANN). Man müßte dann annehmen, daß Läsion der großen Ganglien selbst lähmend auf diese mimischen Ausdrucksbewegungen einwirken müßten; in der Tat hat oft der Gesichtsausdruck bei Pseudobulbärparalyse große Ähnlichkeit mit dem maskenhaften der Paralysis agitans; kleine Herde in den Ganglien selbst könnten aber auch reizend wirken.

Auch bei den Augenbewegungen findet sich bei der Pseudobulbärparalyse manchmal der Unterschied zwischen der Ausführbarkeit rein willkürlicher und mehr assoziativ angeregten Blickbewegungen. Auf Geheiß konnte der Blick nicht nach bestimmten Richtungen gewandt werden; vorgehaltenen und bewegten Gegenständen aber folgten die Patienten oder sie wandten auch den Blick in die Richtung eines Geräusches.

Auch unabhängig von den Lach- und Weinanfällen kommen bei der Pseudobulbärparalyse Störungen der Atmung, Dyspnoe etc. anfallsweise vor; auch die Tätigkeit des Herzens kann dabei in Mitleidenschaft gezogen werden. Es ist aber, wie OPPENHEIM<sup>1)</sup> mit Recht hervorhebt, gerade für diese Symptome sehr schwierig zu sagen, ob sie nicht echt bulbärparalytische sind, da meist ja auch im eigentlichen Bulbus Läsionen sich nachweisen lassen.

Andere Symptome, die die Pseudobulbärparalyse oft begleiten, sind eigentlich Komplikationen; ihre Häufigkeit ist aber bei diesem Leiden deshalb so groß, weil die Gefäßerkrankungen, die zu den die eigentlichen Pseudobulbärparalysen bedingenden Läsionen führen, meist sehr diffus verbreitet sind, so daß die vaskulär bedingten Prozesse, namentlich Erweichungsherde in allen möglichen anderen Stirngebieten auftreten können. So können sich mit der Pseudobulbärparalyse durch Erweichungsherde in anderen Hirngebieten alle Arten sog. zerebraler Herderkrankungen verbinden; so die verschiedenen Formen der Aphasie: die reine Alexie; die optische Aphasie und Seelenblindheit; die homonyme Hemianopsie; ferner, wie schon erwähnt, auch Hemianästhesie mit zentral bedingten Schmerzen und Athetose oder posthemiplegische Chorea. Die Ausbreitung der durch die Gefäßerkrankung bedingten Ernährungsstörungen des Gehirns bewirkt es auch wohl, daß meist die psychischen Leistungen herabgesetzt sind; es kommen dabei verschiedene Formen geistiger Schwäche vor: das Bild der senilen Demenz mit Erregungszuständen; die einfache apoplektische Demenz; die arteriosklerotische Paralyse; auch delirante Zustände mit Verwirrtheit.

Manchmal wird durch eine besonders starke Arteriosklerose der Gefäße des Opticus eine Sehnentrophie — die arteriosklerotische Amaurose — bedingt; ihr voran kann durch Störungen der Zirkulation in den Sehnengefäßen eine sog. Neuritis optica gehen.

Störungen der Blasen- und Mastdarmtätigkeit können bei Pseudobulbärparalyse fehlen oder aber die Folge schwerer psychischer Störungen sein, doch können doppelseitige Läsionen der Rinde und der großen Ganglien



auch an sich Störungen der Blasenfunktion im Sinne der Retentio oder Incontinentia urinae bedingen.

Die Diagnose der Pseudobulbärparalyse ergibt sich aus dem Einsetzen, dem Verlauf und den Symptomen des Leidens. Es handelt sich, abgesehen von seltenen Einzelfällen, um alte Personen mit den Symptomen der allgemeinen Arteriosklerose; häufig also auch mit Herzaffektionen und arteriosklerotischer Albuminurie. Manchmal findet sie sich auch bei syphilitischer Gefäßerkrankung und dann natürlich auch schon bei jungen Individuen. Die Krankheit setzt nicht langsam progressiv, aber auch nicht mit einem Schläge ein, sondern mehr schubweise, in typischen Fällen im Anschluß an mehrere Schlaganfälle, die dann außer den Lähmungen der bulbären Nerven auch ein- oder doppelseitige Extremitätenlähmungen bedingen. Die bulbären Lähmungen sind nicht atrophische, sondern zeigen unter Umständen spastische Symptome; sehr charakteristisch sind schließlich die auf mangelhafter Hemmung beruhenden, exzessiv auftretenden Ausdrucks- und Emotionsbewegungen. Schließlich wirkt sehr bestimmend für die Diagnose noch das Auftreten von Herderkrankungen in anderen Hirngebietern, wie ich sie oben aufgezählt habe, sowie die im allgemeinen den Charakter einer Demenz tragenden psychischen Symptome. Alle diese Umstände dürften wohl zur Unterscheidung von einer chronisch progressiven Bulbärparalyse genügen, selbst wenn sich dazu als Folge einer Lateralsklerose spastische Lähmungen der Extremitäten gesellen.

Die akute vaskuläre echte Bulbärparalyse zeigt vor allen Dingen keine Hirnsymptome, wenn sie nicht schon vor der Bulbärapoplexie bestanden haben. Hier spielt die syphilitische Ätiologie eine ganz hervorragende Rolle. Die Erscheinungen treten mit einem Schläge auf und sind zumeist sehr schwere, bei irgendwie ausgedehnteren Läsionen tritt oft sofort der Tod ein. Bleiben die Kranken am Leben, so handelt es sich meist um halbseitige Bulbärsymptome; die Lähmungen betreffen einzelne bulbäre Nervenkerne und die langen, den Bulbus durchziehenden Leitungsbahnen und lassen ganz willkürlich andere frei. In diesem Falle kommt es in den gelähmt bleibenden Muskeln natürlich auch zur Atrophie und die Lähmungen sind schlaffe, mit fehlenden Reflexen. Aber da die Läsionen in diesen Fällen akuter Bulbärparalyse, wenn sie etwas höher sitzen, auch die supranukleären Faserzüge vom Gehirn zu den Bulbuskernen treffen können, so ist die schlaffe Natur der Lähmungen hier keine ausnahmslose Regel — es können auch spastische Zustände eintreten und auch die exzessiven Emotionsbewegungen sind hier wohl selten, aber nicht ganz ausgeschlossen.

Daß die Unterscheidung reiner Pseudobulbärparalysen und der SIEMERLING-OPPENHEIMschen gemischten zerebrobulbären Formen nicht immer möglich ist, ist natürlich; meist wird man richtig urteilen, wenn man auch bei sonst typischen Pseudobulbärparalysen das Vorhandensein kleiner Herde auch im Bulbus nicht ausschließt.

Die Prognose der Pseudobulbärparalyse ist natürlich schon deshalb eine trübe, weil es sich um ältere, an ausgedehnter Gefäßerkrankung leidende Personen handelt. Auch bei syphilitischer Ätiologie handelt es sich dann doch um sehr ausgedehnte Arteriensyphilis und neue Anfälle, oft an gefährlicher Stelle, z. B. im Bulbus selber, können jederzeit eintreten. Immerhin ist die Dauer des Leidens in keinem Falle sicher zu bestimmen; sie kann eine sehr lange sein, indem neue Schübe lange auf sich warten lassen; auch erhebliche Regressionen nach akuten Verschlimmerungen können natürlich eintreten.

Bei syphilitischer Arteriitis kann man durch eine antisiphilitische Kur eventuell einen Fortschritt des Leidens verhüten. Im übrigen wird man die Kranken so behandeln wie andere an Arteriosklerose mit apoplektischen Folgezuständen Leidende.



## Pseudobulbärparalyse im Kindesalter.

Bei den sogenannten infantilen zerebralen Diplegien sind einzelne Bulbärsymptome — Erschwerungen des Schluckens, Kauens oder Sprechens — oder spastisch-athetotische Zustände in der Gesichts-, Zungen- und Rachenmuskulatur nicht selten; auf das Vorkommen vollkommen pseudobulbärparalytischer Symptomenkomplexe bei diesem Leiden hat zuerst OPPENHEIM<sup>40)</sup> aufmerksam gemacht und hat dann auch die spastisch-athetotischen Formen genauer beschrieben. In den von diesem Autor und später von einer Anzahl anderer beschriebenen Fällen handelte es sich um ausgeprägte Lähmungen oder Paresen im Gebiete der Lippen-, Gaumen-, Rachen-, Kehlkopf- und Zungenmuskulatur mit den nun sattsam beschriebenen störenden Folgen für das Sprechen, Schlingen, die Phonation und die Mimik, speziell des unteren Gesichtes. In dem ersten von OPPENHEIM beschriebenen Falle wurden z. B. Flüssigkeiten lange im Munde behalten und regurgitierten auch noch durch die Nase; festere Nahrung wurde noch schlechter geschluckt; zu pfeifen und ein Licht auszublasen war der Kranke nicht imstande; die Sprache war schwer dysarthrisch gestört, auch der Augenschluß war schwach. In anderen Fällen beschreibt OPPENHEIM totalen Mutismus, Aphonie und Stimmritzenkrampf. Der Charakter der Lähmungen war der echt pseudobulbärparalytische; es fehlten Muskelatrophien und zeigten sich entweder einzelne spastische Symptome oder es traten in den paretischen bulbären Muskeln mehr weniger ausgeprägte spastische oder choreatisch-athetotische Zustände zutage; fortwährendes Spielen der Mund- und der übrigen Gesichtsmuskulatur, Herumwälzen der Zunge im Munde; schnalzende und schluckende Geräusche oder maskenartiger Gesichtsausdruck mit Verziehen des Mundes in die Breite.

In manchen Fällen treten die Lähmungen gegen die Spasmen fast vollständig zurück; demnach ist es wohl kaum nötig, wie PERITZ<sup>14)</sup> es will, eine spastische und eine paralytische Form der kindlichen Pseudobulbärparalyse strenger zu unterscheiden, da erstens hier alle Übergänge existieren und zweitens auch die Funktionsstörungen in beiden Fällen dieselben sind.

Ganz besonders deutlich läßt sich, wie ebenfalls OPPENHEIM nachgewiesen hat, eine Steigerung bulbärer Reflexe bei der kindlichen Pseudobulbärparalyse nachweisen; dahin gehört der OPPENHEIMSche »Freßreflex«, die Auslösung einer Summe rhythmischer Kau-, Saug- und Schluckbewegungen durch Streichen über die Zunge oder die Lippen. Auch eine Steigerung akustisch-motorischer Reflexbewegungen, die den Eindruck von Schreckbewegungen machen und die bei diesen Kindern oft beobachtet wird, hat OPPENHEIM zuerst beschrieben.

Die Extremitäten sind meist, aber in verschiedenster Ausdehnung an den bulbären Lähmungen beteiligt; manchmal nur die Beine, manchmal alle vier Extremitäten, manchmal beide Beine und ein Arm. Die Art der Lähmung der Extremitäten ist eine spastische mit allen ihren sonstigen Attributen. Dagegen habe ich öfter schlaffe Lähmungen der Nacken- und Rumpfmuskulatur gesehen, so daß ein Sitzen und das aufrechte Halten des Kopfes nicht möglich war. Auch die Extremitäten und der Rumpf zeigen außerdem oft ausgebreitete spastisch-athetotische Bewegungen; der Rumpf im Sinne von wechselnder Lordose und Nackenstarre mit Bohren in die Kissen, aber auch mit Seitwärtsdrehen des Kopfes. Das sind die Fälle, die man auch als allgemeine spastische Athetose bezeichnet hat. Auch bulbäres Zwangslachen und -Weinen wird in diesem Falle beobachtet; die Intelligenz kann in der verschiedensten Art gestört sein; auch Epilepsie kann bestehen; auffällig ist, daß gerade in den athetotischen Fällen oft der Verstand gar nicht gelitten hat.

Pathologisch-anatomisch kommen die verschiedenen Grundlagen der Diplegia cerebralis infantilis in Betracht. Beobachtet sind ausgebreitete doppelseitige Porencephalien, diffuse Sklerose, Mikrogyrie; auch nach der



Geburt können encephalitische Prozesse das Krankheitsbild hervorrufen. OPPENHEIM sah spastische Pseudobulbärparalyse bei Mutter und Tochter; ich sah ein Geschwisterpaar, bei dem das Leiden sich langsam entwickelte; erst spastische Parese eines, dann beider Beine, dann der Arme; darauf bulbärparalytische Erscheinungen; schwere Athetose der Rumpf-, Gesichts-, Zungen- und Extremitätenmuskulatur; hier muß es sich wohl um eine progressive systematische Erkrankung handeln.

Die Prognose quoad vitam ist bei der infantilen Pseudobulbärparalyse nicht so schlecht; manche dieser Kinder können alt werden; viele sterben aber auch früh. Besondere Heilmittel gibt es nicht; gerade für die athetischen Formen kommen auch orthopädische Maßnahmen gar nicht in Betracht.

**Literatur:** <sup>1)</sup> H. OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1904. 4. Aufl. — <sup>2)</sup> WALLENBERG, Anatomischer Befund in einem als »akute Bulbäraffektion« (Embolie der Art. cerebellaris post. inf. sinistr.?) beschriebenen Falle. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten, 1901, XXXIV. — <sup>3)</sup> H. OPPENHEIM, Zur Encephalitis pontis des Kindesalters. Berliner klin. Wochenschr., 1899, Nr. 19. — <sup>4)</sup> KOLLARITS, Un cas de paralysie bulbaire aigue chez un enfant. Nouv. Icon. de la Salp., 1901, Nr. 1, pag. 11. — <sup>5)</sup> ZAPPERT, Über eine ungewöhnlich gutartige Bulbäraffektion im Kindesalter. Jahrbücher f. Psychiatrie, 1902, XXII. — <sup>6)</sup> HENSCHEN, Fall af Bulbaer Nevrit (Bulbäre Neuritis) afen Influenza 1899; Upsala lek. for Forh., V, 1, pag. 66. — <sup>7)</sup> EISENLOHR, Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 6. — <sup>8)</sup> Derselbe, VIRCHOWS Archiv, 1878, LXXVIII. — <sup>9)</sup> Derselbe, Über Abszesse in der Medulla oblongata. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 6. — <sup>10)</sup> J. COLLIER, Upon the relative affection of muscles in progressive bulbar paralysis. Review of neurology, 1903, Vol. I, pag. 525. — <sup>11)</sup> LEYDEN-GOLDSCHIEDER, Die Krankheiten des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. NOTHNAGELS Handbuch, 2. Aufl. — <sup>12)</sup> KUSSMAUL, Die Störungen der Sprache. ZIEMSSENS Spez. Pathologie u. Therapie, 1881, 2. Aufl., XV. — <sup>13)</sup> CASSIRER, Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems. Berlin 1903. — <sup>14)</sup> PERITZ, Die Pseudobulbär- und Bulbärparalysen im Kindesalter. Berlin 1902. — <sup>15)</sup> HOFFMANN, Ein Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse im kindlichen Alter. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1896. — <sup>16)</sup> BERGER, 12jähriger Knabe mit den ausgesprochenen Symptomen der progressiven Bulbärparalyse. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur; Berliner klin. Wochenschr., 1876. — <sup>17)</sup> FILATOW, Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse im Kindesalter. Neurol. Zentralbl., 1893. — <sup>18)</sup> P. LONDE, Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale. Rev. de méd., 1893 u. 1894. — <sup>19)</sup> FAZIO, Eredità ritta della paralysi bulbare progressivi. Riforma medica, 1882. — <sup>20)</sup> BROWN, Infantile amyotrophic Lateral-Sklerosis of the family type. Journ. of nervous and mental disease, 1894. — <sup>21)</sup> NAEF, Die spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Inaug.-Dissertation, Zürich 1880. — <sup>22)</sup> HEUBNER, Über angeborenen Kernmangel. Charité-Annalen, 1900. — <sup>23)</sup> MÖBIUS, Infantiler Kernschwund. Münchener med. Wochenschr., 1888 u. 1892. — <sup>24)</sup> H. OPPENHEIM, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901. Hier die übrige Literatur. — <sup>25)</sup> GOLDFLAM, Über einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomenkomplex mit Beteiligung der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1893, IV. — <sup>26)</sup> KOJEWNIKOFF, Zwei Fälle von asthenischer Bulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1892, IX. — <sup>27)</sup> WEIGERT u. LAQUER, Beiträge zur Lehre von der Erbschen Krankheit. Neurol. Zentralblatt, 1901, Nr. 13. — <sup>28)</sup> GOLDFLAM, Weiteres über die asthenische Lähmung nebst einem Sektionsbefunde. Neurol. Zentralblatt, 1902, Nr. 3. — <sup>29)</sup> LINK, Demonstration von Muskelpräparaten bei Myasthenia gravis. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1902, XII, Heft 1. — <sup>30)</sup> SCHLESINGER, Die Syringomyelie. Eine Monographie, 2. Aufl., Jena. — <sup>31)</sup> L. BRUNS, Artikel Myelitis. Encyclopädische Jahrbücher, Nr. 6, Wien. — <sup>32)</sup> HOFFMANN, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XII. — <sup>33)</sup> OPPENHEIM, Über Hirnsymptome bei Karzinomatose. Neurol. Zentralblatt, 1888, pag. 527. — <sup>34)</sup> NONNE, Über einen Fall von intramedullärem ascendierendem Sarkom sowie 3 Fälle von Zerstörung des Halsmarkes. Archiv f. Psychiatrie, XXXIII, Heft 2. — <sup>35)</sup> SÄNGER, Über Hirnsymptome bei Karzinomatose. Neurol. Zentralblatt, 1900, Nr. 4. — <sup>36)</sup> L. BRUNS, Zur Pathologie der Paralysis agitans. Neurol. Zentralbl., 1904. — <sup>37)</sup> OPPENHEIM, Zur Pathologie der Paralysis agitans. Journ. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1903, Nr. 1. — <sup>38)</sup> BRUNS, Beiträge zur Pathologie der Chorea minor. Neurol. Zentralblatt, 1905, Nr. 11. — <sup>39)</sup> OPPENHEIM u. SIEMERLING, Mitteilungen über Pseudobulbärparalyse und echte Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 46. — <sup>40)</sup> OPPENHEIM, Über Mikrogryrie und die infantile Form der zerebralen Glosso-pharyngealparalyse. Neurol. Zentralblatt, 1895.

L. Bruns.

### Bungaris coeruleus, s. Schlangengift.



## C.

**Cancroin.** PERLMANN berichtet über 2 Fälle von Karzinom, ein Netzkarzinom und einen Fall von multiplen Karzinomen des Bauchraumes, bei denen die Anwendung von Cancroin keinen Nutzen brachte. Cancroin ist die Trimethylvinylammoniumhydratbase, das Neurin, und wurde von ADAM-KIEWICZ in die Praxis eingeführt, welcher über 58 günstig beeinflusste Fälle berichtet hat.

**Literatur:** PERLMANN, Zur Wirkungsweise des Cancroins. Therap. Monatsh., Juli 1904, pag. 333. E. Frey.

**Chinin — Chininpräparate** (s. Encyclopäd. Jahrb., N. F., III, pag. 71). Bekanntlich wird die subkutane Chinintherapie bei Malaria vielfach verwandt. AUFRECHT<sup>1)</sup> sah mit dieser Behandlungsweise auch bei krupöser Pneumonie recht günstige Resultate. Um die schwer löslichen Chininsalze leichter löslich zu machen, setzte AUFRECHT Äthylurethan zu, und zwar 0.25 g auf 5 cm<sup>3</sup> einer 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Lösung von Chinin. hydrochlor. Bequemer ist es, worauf O. MÜLLER<sup>2)</sup>, der in Hongkong vielfach Chinin subkutan gegen Malaria gibt, hinweist, die von der KADESchen Uraniaapotheke in Berlin hergestellten fertigen subkutanen Injektionen in sterilisierten Einzeldosen zu je 1 cm<sup>3</sup> in Glasröhrchen eingeschmolzen zu verwenden.

Als wehenbeförderndes Mittel wird Chininum sulfuricum wiederum empfohlen. BÄCKER<sup>3)</sup> gibt es in kurzen Pausen zu 0.5 g 2—3mal. Er erzielt damit eine regelrechte Uterustätigkeit mit kräftigen Kontraktionen und entsprechenden Pausen. Auch SCHATZ<sup>4)</sup> empfiehlt das Präparat in Dosen zu 0.25 g 3—4mal viertelstündlich. Nach den beiden genannten Autoren ist die Wirkung des Chinins mehr eine wehenregulierende. Nach HECHT<sup>5)</sup> wird jedoch die Wehentätigkeit direkt angeregt. In einem Falle war dies so heftig, daß schließlich Spontanruptur der hinteren Muttermundlippe eintrat. Bei engem Becken wäre danach Chinin nur mit Vorsicht anzuwenden. Hingegen ist es sicher indiziert bei Wehenschwäche muskelschwacher Individuen. So sah WIESNER<sup>6)</sup> bei einer Zwillingsgeburt mit primärer Wehenschwäche und einer 24stündigen Pause zwischen der Geburt des ersten und zweiten Kindes wirksame und genügend frequente Wehen auf 6mal 0.5 g innerhalb 24 Stunden gereicht einsetzen.

Von den neueren Chininpräparaten wird von BUDBERG<sup>7)</sup> das Euchinin (s. Encyclopäd. Jahrb., N. F., III, pag. 146) wiederum bei Malaria empfohlen. Das Präparat muß in genügend großer Dosis nicht unter 1.0 g und rechtzeitig, etwa 6 Stunden vor dem Anfall gegeben werden. In ganz akuten Fällen traten nach einer solchen einmaligen Gabe keine Anfälle mehr auf, bei älteren Fällen rezidierten sie nach 1—2 Wochen. BUDBERG verfügt über 28 Fälle. — Vgl. »Malaria-Prophylaxe«.



Das Aristochin (s. Encyclopäd. Jahrb., N. F., III, pag. 26) wurde von BARGEBUHR<sup>8)</sup> in 32 Fällen von Keuchhusten mit recht gutem Erfolge angewandt. Die Kinder waren 3 Monate bis 6 Jahre alt. Er gab Dosen von 0.1—0.2 g bis zur Wirkung in das Getränk gemischt oder in Zucker verrieben. Üble Nachwirkungen wurden nicht beobachtet.

Chinaeisen wurde in Form eines von E. Mechling in Mühlhausen hergestellten Chinaeisenbitters von SILBERSTEIN<sup>9)</sup> bei Anämien verschiedener Form gereicht. Er gab bei Kindern im ersten Lebensjahre 10 Tropfen, bei älteren Kindern bis 3 Kaffeelöffel täglich, Erwachsenen entsprechend mehr. Die Erfolge waren gute.

**Literatur:** <sup>1)</sup> AUFRECHT, Therap. Monatsh., Februar 1903, pag. 57. — <sup>2)</sup> O. MÜLLER, ebenda, Mai 1905, pag. 275. — <sup>3)</sup> BÄCKER, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 11. — <sup>4)</sup> SCHATZ, Deutsche Klinik, IX, pag. 400. — <sup>5)</sup> HECHT, Therapie d. Gegenw., April 1905, pag. 177. — <sup>6)</sup> WIESNER, Wiener klin. Rundsch., 1904, Nr. 23. — <sup>7)</sup> BUDBERG, Petersburger med. Wochenschr., 1904, Nr. 6. — <sup>8)</sup> BARGEBUHR, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 27, pag. 993. — <sup>9)</sup> SILBERSTEIN, Allg. med. Zentralztg., 1904, Nr. 7. Klonka.

**Chlorbestimmung** nach VOLHARD. A. Prinzip: Nach I. VOLHARD fällt eine Rhodanammoniumlösung in einer sauren Silberlösung, der etwas Eisenoxydsalz zugesetzt ist, quantitativ das Silber als käsiges Rhodanid; in dem Augenblick, wo alles Silber gefällt ist, tritt eine dauernde blutrote Färbung ein durch Bildung von Eisenrhodanid.

B. Bereitung der Lösungen: 1. Silberlösung: 1 cm<sup>3</sup> der Silbernitratlösung soll 10 mg Chlornatrium anzeigen. Am einfachsten bereitet man sich die Lösung, indem man chemisch reines, kristallisiertes Silbernitrat vorsichtig in einer Platinschale schmilzt und die Lösung so einstellt, daß sie im Liter 29.042 g Silbernitrat enthält. Man kann zu diesem Zwecke entweder die angegebene Menge direkt abwiegen oder eine beliebige Menge abwiegen und im Verhältnis von 29.024 zu 1000 auflösen. Eine andere bequeme Herstellung der Lösung beruht darauf, daß man eine beliebige Silberlösung gegen eine 10 g NaCl enthaltende Lösung titriert. Eine solche Lösung erhält man, wenn man 22 cm<sup>3</sup> einer kalt gesättigten Steinsalzlösung auf 70 cm<sup>3</sup> verdünnt. Die Titration erfolgt nach MOHR, indem man die Kochsalzlösung mit Salpetersäure ansäuert, das Silber wird als Chlorsilber ausgefällt, als Indikator dient eine Lösung von neutralem, chloresurem Kali, 1:5; die Endreaktion wird durch Rotfärbung (Silberchromat) angezeigt.

2. Eisenalaunlösung, kalt gesättigt.

3. Lösung von Rhodanammon. Die Lösung soll 12.984 g im Liter enthalten, das Salz ist wegen seiner hygroskopischen Beschaffenheit nicht genau abwägbar, man bereitet deshalb eine konzentrierte Lösung, welche man auf die Silberlösung einstellt. Zu dem Zweck werden z. B. 20 cm<sup>3</sup> der Silberlösung abgemessen, mit 5 cm<sup>3</sup> der Eisenlösung und einigen Tropfen reiner Salpetersäure versetzt. Man läßt nunmehr aus einer Bürette von der Rhodanammoniumlösung so lange tropfenweise hinzufießen, bis die zuerst bei jedem Tropfen entstehende und nach dem Umschütteln sofort wieder verschwindende Färbung dauernd bestehen bleibt. Man stellt alsdann durch Verdünnen die Lösung so ein, daß das gleiche Volumen der Silberlösung durch das gleiche Volumen Rhodanlösung gefällt wird.

C. Ausführung nach SALKOWSKI: Zu 10 cm<sup>3</sup> Harn setzt man 50 bis 60 cm<sup>3</sup> Wasser sowie einige Kubikzentimeter Salpetersäure, bis die Lösung farblos erscheint, und 10—15 cm<sup>3</sup> Silberlösung. Man füllt auf 100 cm<sup>3</sup> genau auf, filtriert nach dem Umschütteln und versetzt 50 cm<sup>3</sup> des Filtrats mit 5 cm<sup>3</sup> der Eisenalaunlösung. Nunmehr titriert man mit der Rhodanlösung bis zur Rotfärbung das überschüssige Silber zurück. War der Harn nach Zusatz der Salpetersäure an sich stark rot geworden, so kann man den Farbstoff durch Zusatz von 3—4 Tropfen einer konzentrierten Kaliumpermanganat-



Lösung (1:30) zerstören. Das verbrauchte Volumen der Rhodanlösung wird von der zugesetzten Silberlösung abgezogen und für jeden Kubikzentimeter des Restes mit 2 multipliziert 10 mg NaCl in Rechnung gebracht.

Das oben beschriebene einfache Verfahren gibt sehr genaue Resultate. Es ist nicht nötig, den Harn zu veraschen und das Chlor in der Salpetersäurelösung der Schmelze zu titrieren.

Für die Bestimmung des Chlors im Mageninhalt wird dasselbe Verfahren genau wie für den Harn angewandt. Zur Bestimmung nimmt man 10 cm<sup>3</sup> des filtrierten Magensaftes, was für praktische Zwecke genügend exakte Resultate gibt. Für ganz quantitative Säurebestimmungen muß jedoch nach MARTIUS unfiltrierter Magensaft benutzt werden, da sich der Säuregehalt mitunter ungleichmäßig auf die festen und flüssigen Bestandteile des Mageninhalts verteilt.

2. Verfahren nach MOHR: A. Prinzip: Das sub 1 B zur Bereitung der Silberlösung angegebene Verfahren kann auch direkt zur Titration im Harn benutzt werden, jedoch stören verschiedene Harnbestandteile, wie Harnsäure, Xanthinbasen, Farbstoffe usw. die direkte Titration im Harn, so daß derselbe vor der Bestimmung verascht werden muß.

Die erforderlichen Lösungen sind die sub 1 B angegebene Silbernitratlösung und die Kaliumchromatlösung.

C. 10 cm<sup>3</sup> Harn werden unter Zusatz von chlorfreiem Salpeter in einer Platin- oder Nickelschale vorsichtig verascht. Die weiße Schmelze wird in kochendem Wasser gelöst, mit Salpetersäure bis zur schwach sauren Reaktion vorsichtig angesäuert. Die Lösung wird mit dem Indikator versetzt und die Silberlösung aus der Bürette so lange zugesetzt, bis Rotfärbung eintritt. Jedem Kubikzentimeter der verbrauchten Silberlösung entsprechen 10 mg Chlornatrium.

G. Zaelzer.

**Chlorcalcium.** Gegen Hämorrhoidalblutungen wandte BOAS rektale Injektionen von einer 10%igen wässerigen Chlorcalciumlösung mittelst einer kleinen, gut geöhlten Mastdarmspritze an. Es wurden früh nach der Entleerung 20 g injiziert und die Flüssigkeit zurückgehalten, bei sehr schweren Blutungen auch abends. Die Knoten selbst werden nicht beeinflußt. Die Injektionen müssen in schweren Fällen lange, 4 Wochen täglich, fortgesetzt werden. Auf Reinheit des Präparates ist großes Gewicht zu legen.

Literatur: Therapie der Gegenwart, Juli 1904, pag. 295.

E. Frey.

**Chloroform.** Um die Chloroformnarkose angenehmer und gefahrloser zu gestalten, empfiehlt DÉNUCÉ<sup>1)</sup>, vor Beginn der Narkose in halbstündigen Pausen 3 große Gläser Wasser trinken zu lassen. Ein viertes Glas erhielten die Patienten unmittelbar vor Aufgießen des Chloroforms. Hierdurch will DÉNUCÉ das Chloroform, welches während der Narkose in der Flüssigkeit der Mund- und Rachenschleimhaut gelöst in den Magen fließt, verdünnen und dadurch den Reiz auf die Magenschleimhaut bzw. das Erbrechen verbüten. Bei den von ihm ausgeführten Operationen, die allerdings gewöhnlich nur 10—25 Minuten dauerten, war der Erfolg stets ein vorzüglicher.

L'HARDY<sup>2)</sup> teilt 2 Fälle mit, in denen noch vor Darreichung eines Narkotikums während der Vorbereitung zur Operation plötzlich der Tod eintrat, wie L'HARDY annimmt, aus Furcht vor der Gefahr der Narkose. Er hält diese »Furcht« für eine sehr bedenkliche Komplikation jeder Narkose und glaubt die bekannte Toleranz bei Kindern auf das Fehlen dieser »Furcht« zurückführen zu dürfen. Dasselbe soll man bei Negern beobachten können. Und auch die Ungefährlichkeit des Chloroforms bei Kreißenden sei darauf zurückzuführen, daß sie während der heftigen Wehen gar nicht an die Gefährlichkeit des Mittels denken.



Englische Autoren beginnen nunmehr die Wirkungen des Chloroforms und der anderen Narkotika experimentell zu prüfen. Über solche Versuche berichtet WALLER<sup>3)</sup>, der zu der längst bekannten Tatsache kommt, daß die Wirkung des Chloroforms von der Konzentration des zur Einatmung gelangenden Chloroformluftgemisches abhängig sei, sowie SHERRINGTON und SOWTON.<sup>4)</sup> Nach diesen Autoren besitzt Chloroform in Kochsalzlösung eine stärker schädigende Wirkung auf das Säugetierherz als Chloroform in Serum oder in Blut gelöst. Dies soll durch Unterschiede im osmotischen Druck zu erklären sein.

An der Sauerstoff-Chloroformnarkose mit dem ROTH-DRAEGERschen Apparat, mit welcher er sonst recht zufrieden ist, tadelt ROTHFUCHS<sup>5)</sup> die Verzögerung des Eintrittes der Toleranz. Namentlich bei Alkoholikern dauert das Exzitationsstadium erheblich länger als bei Anwendung der Tropfnarkose. Letztere Methode ist daher in solchen Fällen wenigstens zur Einleitung der Narkose vorzuziehen.

Über Hedonal-Chloroformnarkose s. unter Hedonal.

**Literatur:** <sup>1)</sup> DÉNUCÉ, La presse méd., 1904, Nr. 105. — <sup>2)</sup> L'HARDY, Gaz. des hôp., 1903, Nr. 85. — <sup>3)</sup> WALLER, Brit. med. journ., 1904, Nr. 2295. — <sup>4)</sup> SHERRINGTON and SOWTON, ibidem, Nr. 2273. — <sup>5)</sup> ROTHFUCHS, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 17, pag. 811. Klonka.

**Cholelysin.** Das nach CLEMM<sup>1)</sup> zusammengesetzte Cholelysin besteht aus 10—15 g Eumatrol, 30 Tropfen Ananasessenz, 5 Validol oder 30 Tropfen Tinct. Valeriana auf 200 aq. Menth. piper. Die gallensteinlösende Wirkung, welche ölsaures Natron = Eumatrol im Reagenzglas äußert, wird von KLEMPERER<sup>2)</sup> im Körper angezweifelt, von CLEMM angenommen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> WALTER NIC. CLEMM, Berichtigung zu dem vom Herausgeber verfaßten Artikel: »Über neuere Mittel gegen die Gallensteinkrankheit« im vorigen Heft dieser Zeitschrift. Die Therapie der Gegenwart, Oktober 1904, pag. 479. — <sup>2)</sup> KLEMPERER, Über neue Mittel gegen die Gallensteinkrankheit. Die Therapie der Gegenwart, Sept. 1904, pag. 431. E. Frey.

**Chorea minor,** bulbäre Lähmungserscheinungen, pag. 160.

**Chrom.** Eine akute Chromvergiftung schwerer Art trat nach Einnehmen von 2—3 Eßlöffel einer konzentrierten Lösung von Kaliumbichromat, wie sie zum Füllen von Elementen verwandt wird, ein. Die Therapie, Magenausspülungen mit 0.1%iger Höllensteinlösung, welche nach 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden ausgeführt wurden, war von Erfolg. Am zweiten Tage setzte eine Glykosurie ein, die bald vorüberging.

**Literatur:** ADAM LOEB, Über einen Fall von akuter Chromsäurevergiftung mit spontaner Glykosurie, geheilt durch die von R. v. JAKSCH empfohlene Magenausspülung mit salpetersaurem Silber. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 28, pag. 749. E. Frey.

**Citarin.** Das anhydromethylenzitronensaure Natrium ist als formaldehydspaltendes Präparat in den letzten Jahren viel gegen Gicht angewandt worden, und zwar weil die Verbindung des Formaldehyds mit Harnsäure eine leicht lösliche Verbindung darstellt. (Vgl. Encyclopäd. Jahrb., N. F., 1903, II, pag. 92, und ebenda N. F., 1905, III, pag. 78.) Häufig hat man eine Kombination von Citarin mit Aspirin angewendet. Wiederum liegen eine Anzahl lobender Berichte über diese Medikation vor. Allgemein wird betont, daß nur große Dosen zum Ziele führen und daß man das Mittel nach dem Anfall noch einige Zeit fortgeben muß, um Schnellrezidive zu verhindern. Wenn man auch mit diesen Mitteln die Krankheit Gicht nicht beeinflussen kann, so wird es sich doch empfehlen, den Versuch zu machen, die Harnsäure in eine leicht lösliche Form überzuführen, und das scheint das Citarin zu leisten. Es wird also während des Anfalles oder nach diesem von Nutzen sein, die Harnsäure möglichst in einer gut löslichen Form zur Ausscheidung zu bringen.



**Literatur:** ALBERT WOLFF, Weitere Mitteilungen über Citarin. Therap. Monatsh., Sept. 1904, pag. 470. — PRÖLSS, Resultate mit dem Gichtmittel Citarin. Therap. Monatsh., Juli 1904, pag. 354. — GERNSHEIM, Kurze Mitteilung über meine Erfolge mit Citarin. Therap. Monatsh., Juli 1904, pag. 355. — NEUMANN, Citarin. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 13, pag. 607. — FLORET, Beitrag zur Wirkung des Citarins bei harnsaurer Diathese. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 4, pag. 147. E. Frey.

**Cocaïnvergiftung.** Ein schwerer Fall einer akuten Cocaïnvergiftung wird von WOHLGEMUTH<sup>1)</sup> beschrieben. Dabei zeigte sich, daß Cocaïn auf die Oxydationsvorgänge im Organismus schädigend einwirke. Der Körper verliert die Fähigkeit, den produzierten Zucker und die nach Eliminierung des Cocaïns produzierte Glykuronsäure vollkommen zu oxydieren.

Zwei Fälle chronischer Cocaïnvergiftung beschreibt BOLTEN.<sup>2)</sup> Der eine derselben zeigt, wie leicht sich der Organismus an dieses Mittel gewöhnen kann.

**Literatur:** <sup>1)</sup> WOHLGEMUTH, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 41. — <sup>2)</sup> BOLTEN, Weckbl. voor Geneesk., 1904, Nr. 11 u. Nr. 25; ref. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 40, pag. 1474; 1905, Nr. 1, pag. 35. Klonka.

**Coffein.** Die kombinierte Digitalis-Coffein-Medikation, welche in einzelnen Fällen von Herzinsuffizienz glänzende Erfolge hat, erhielt durch eine Arbeit von BRAUN eine experimentelle Stütze. BRAUN zeigte am LANGENDORFFSchen Herzpräparat, daß ein in dieser Weise isoliertes Herz länger schlägt als ein nur unter dem Einfluß von Digitalis stehendes und konnte dieses Verhalten dadurch erklären, daß die Weite der Koronargefäße und damit die Durchblutung des Herzens die gleiche blieb wie in der Norm, während Digitalis allein durch Verengung der Koronargefäße die Ernährung des Herzens schädigt.

**Literatur:** BRAUN, Kombinierte Digitalis-Coffein-Medikation. Wiener med. Presse, Nr. 7, 8. E. Frey.

**Condurango-Elixir.** Nach einem Berichte GOLINERS ist das Condurango-Elixir von Apotheker J. GLASSER eine zweckmäßige Kombination von Condurango mit Chinarinde. Es besitzt einen angenehmen Geschmack und wird gern genommen. Es wird mit und ohne Eisen in den Handel gebracht.

**Literatur:** GOLINER, Über GLASSERS Condurango-Elixir. Therap. Monatsh., April 1905, pag. 219. E. Frey.

**Crurin.** (Vgl. Encyclopäd. Jahrb., N. F., 1902, I. Jahrg., pag. 189 und III. Jahrg., 1905, pag. 82.) Die günstigen Erfahrungen mit Crurin (Chinolin-Wismut-Rhodanat) als Antigonorrhoeicum konnte BERING nicht bestätigen. Dagegen hat es sich als reizloses und gut antiseptisches Streupulver bewährt, welches auch styptisch wirkt. Auch bei schlecht heilenden Wunden übte es einen günstigen Einfluß aus. Das Auftreten von Dermatitis wurde niemals beobachtet. Eine geringe Schmerzhaftigkeit, welche es nach Aufbringen auf Wunden äußerte, geht sehr schnell vorüber.

**Literatur:** FR. BERING, Über einige neuere Heilmittel. Die Therapie der Gegenwart, Juli 1904, pag. 315. E. Frey.

**Cyllin.** Cyllin ist ein von England importiertes Desinfektionsmittel, welches sich nach GERMAN<sup>1)</sup> zur Behandlung der Krankheiten des Mundes und Rachens eignet und welches KLEIN<sup>2)</sup> wegen der bakteriziden Kraft der Cyllindämpfe gegen Staphylococcus aureus zur Bekämpfung der Mischinfektion bei Lungentuberkulose empfiehlt.

**Literatur:** <sup>1)</sup> GERMAN, Cyllin. Zentralbl. f. Bakteriol., XXXVIII, H. 2, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 11, pag. 435. — <sup>2)</sup> KLEIN, Cyllininhalationen. Lancet, Nr. 4259, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 18, pag. 722. E. Frey.



**Cytodiagnostik.** Unter Cytodiagnostik, einem von WIDAL in die Wissenschaft eingeführten Ausdruck, versteht man diejenige Untersuchungsmethode, welche auf Grund der Feststellung der in pathologischen Körperflüssigkeiten vorhandenen Zellformen versucht, Rückschlüsse auf die Natur der vorliegenden Krankheitsprozesse zu ziehen. In erster Linie sind es die Flüssigkeitsansammlungen in den großen Körperhöhlen — der Brust- und Bauchhöhle —, welche Gegenstand dieser Untersuchungen waren. Bald aber wandte man sich auch anderen pathologischen Ergüssen zu, indem man perikardiale Ergüsse, den Liquor cerebrospinalis, Hydrokelen-Gelenkflüssigkeiten, ja den Inhalt spontan entstandener oder artifiziell erzeugter Hautblasen mikroskopisch studierte.

Dagegen pflegt man — allerdings willkürlicher Weise — die Untersuchung der Se- und Exkrete nicht zur Cytodiagnostik zu rechnen; dieselbe wurde ja schon in weitgehendstem Maße geübt in einer Zeit, wo die Bezeichnung »Cytodiagnose« noch gänzlich unbekannt war.

Daß pathologische Körperflüssigkeiten Zellen enthalten, wußte man natürlich schon längst, daß aber bezüglich der Art der jeweilig vorhandenen bzw. vorwiegend nachzuweisenden Zellformen gewisse Gesetzmäßigkeiten bestehen, ist erst eine Errungenschaft der Neuzeit. Wenn auch die ziemlich hochgespannten Erwartungen, welche man an die Zuverlässigkeit der Cytodiagnostik knüpfte, sich nicht ganz erfüllt haben, so ist diese Untersuchungsmethode dennoch bereits ein schätzenswertes Hilfsmittel der Klinik geworden.

Auf den diagnostischen Wert der Untersuchungen der zelligen Elemente in pathologischen Körperflüssigkeiten hat schon EHRlich hingewiesen, ohne aber leitende Gesichtspunkte aufzustellen. Er fand bei Pleuritiden, die im Wochenbett infolge von Thrombophlebitis entstanden waren, polynukleäre Leukozyten, weniger zahlreiche Lymphozyten und außerdem Endothelien. In neoplastischen Exsudaten (Karzinom) beschreibt er eigentümliche epitheliale Elemente, die er als charakteristisch für Neoplasmen ansieht.

Auch ähnliche Untersuchungen QUINCKES führten zu keinen nennenswerten Resultaten. Ebensowenig vermochten die Arbeiten LANDOUZYS, KELSCHS und VAILLARDS, KORCZYNSKIS und WERNICKES, WINIARSKIS, WENTWORTHS und BERNHEIMS und MOSERS die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf sich zu lenken, obwohl teilweise manche recht bemerkenswerten, später als richtig bestätigte Befunde in denselben mitgeteilt werden.

Das Verdienst, die moderne Cytodiagnostik geschaffen zu haben, gebührt WIDAL und RAVAUT in Frankreich, sowie ALFRED WOLFF in Deutschland, die ungefähr gleichzeitig ihre erste Mitteilung über diesen Gegenstand veröffentlichten. Von WIDAL und RAVAUT rührt auch der Name »Cytodiagnostik« für diese Untersuchungsmethode her. Bald nach dem Bekanntwerden der ersten Mitteilungen der letztgenannten Autoren erfolgte von französischer Seite eine außerordentlich große Zahl von Nachprüfungen, die in ziemlich rascher Folge in Gesellschaftsberichten und Zeitungen verbreitet wurden, während die deutschen Arbeiten nur langsam und in geringerer Zahl erschienen und bis zum heutigen Tage in der Minderzahl geblieben sind.

Außer einer Unzahl von Einzelpublikationen über diesen Gegenstand sind auch eine Reihe von umfangreicheren, zusammenfassenden kritischen Arbeiten entstanden, von denen hier diejenigen von PATELLA, BRION und DESCOS besonders erwähnt seien, die auch ausführliche Literaturangaben enthalten.

**Methode:** In Ausführung der cytodiagnostischen Untersuchungen sind verschiedene Methoden angegeben worden. WIDAL und RAVAUT empfehlen, die zu untersuchende Körperflüssigkeit durch Schütteln mittelst Glasperlen



zu defibrinieren, dann zu zentrifugieren und den Bodensatz auf Deckgläschen auszubreiten, die dann als Trockenpräparate weiter verarbeitet werden. Sehr detaillierte Vorschriften gibt ALFRED WOLFF: Weil infolge des hohen 14—8%igen Eiweißgehaltes der Exsudate Deckglastrockenpräparate mit sauren Farben eine starke und diffuse Untergrundfärbung geben, empfiehlt er, nach dem Zentrifugieren die über dem Bodensatz stehende eiweißreiche Flüssigkeit abzugießen und mit physiologischer Kochsalzlösung zu mischen, mit welcher der Bodensatz durchgeschüttelt und danach durch nochmaliges Zentrifugieren isoliert wird. Die oft schnell eintretende Gerinnung der Exsudate verhindert man durch Zusatz von Natrium citricum oder Acidum oxalicum. Sehr wichtig ist, daß man nach mehreren Methoden färbt, da nur dann sich die einzelnen Zellformen mit Sicherheit differenzieren lassen, während eine oder wenige Methoden leicht zu Trugschlüssen führen und es eine panoptische Färbung nicht gibt. WOLFF empfiehlt die Anwendung folgender fünf Tinktionsmethoden: 1. Methylenblau. 2. Hämatoxylin-Eosin. 3. Methylenblau-Eosinmische und Triacid. 4. Die PAPPENHEIMSche Pyronin-Methylgrünmethode. 5. Die ROMANOWSKISche Azurreaktion.

BIBERGEIL rät, das Exsudat noch körperwarm zu zentrifugieren, um Gerinnung zu verhindern, da die Defibrinierung oder Auswaschung mit physiologischer Kochsalzlösung leicht die Zellen schädigen könne. Leider wird sich in praxi der BIBERGEILSche Vorschlag nicht durchführen lassen, da man selbst in Kliniken nicht immer in der Lage sein wird, die gewonnenen Körperflüssigkeiten lebenswarm gleich zu zentrifugieren, beispielsweise wenn, wie fast immer beim Pavillonsystem, das Laboratorium von der Station weit entfernt liegt. Zur Färbung empfiehlt BIBERGEIL die vitale Methode sowie das JENNERSche (MAI-GRÜNVALDSche) Verfahren.

#### Morphologie der Ex- und Transsudate.

I. Pleuritische Ergüsse. Man muß nach der Art der vorkommenden Zellformen drei verschiedene Arten der Ergüsse unterscheiden: 1. Solche, bei denen die Lymphozyten überwiegen, 2. solche, bei denen die polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten die Mehrzahl der sichtbaren Zellen ausmachen, 3. solche, bei denen endotheliale Zellen überwiegen. Nach WIDAL und RAVAUT sind die lymphozytären Ergüsse der Pleurahöhlen tuberkulöser Natur. Es handelt sich dabei meist um bei anscheinend gesunden Personen plötzlich entstandene wässrige Ansammlungen der Pleuren, die man früher unter dem Namen »Pleuritis a frigore« oder »rheumatische« Pleuritis kannte und deren tuberkulöse Natur von vielen Klinikern behauptet worden ist. Im Gegensatz hierzu enthalten die Pleuraergüsse, welche bei floriden Phthisen sich entwickeln, vorwiegend polynukleäre Elemente. Gleichfalls durch das Überwiegen der polynukleären Leukozyten zeichnen sich die entzündlichen Pleuraexsudate aus, welche durch Infektion mit Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken und anderen Eitererregern entstanden sind. Die Transsudate dagegen, Ergüsse mechanischen Ursprungs, enthalten nur abgestoßene Endothelzellen. ALFRED WOLFF unterscheidet in seiner ersten Publikation nur zwei Arten von Ergüssen, solche, welche nur polynukleäre Leukozyten enthalten, und solche, in denen man nur Lymphozyten findet. Das gleichzeitige Vorkommen beider Zellformen hielt WOLFF ursprünglich für eine Ausnahme.

Wie aus späteren Veröffentlichungen hervorgeht, hat er aber seine Ansicht in dieser Beziehung etwas geändert. Nur das Hervortreten der lymphozytären Quote im Exsudat ( $\frac{1}{2}$  und mehr Lymphozyten) spricht für den tuberkulösen Charakter des Ergusses. Besonders bemerkenswert ist sein Befund, daß auch in tuberkulösen Exsudaten anfänglich die polynukleären Leukozyten überwiegen können oder wenigstens in beträchtlicher Menge



vorhanden sind; allmählich aber ändert sich dies Verhalten, die polynukleären Elemente treten an Zahl immer mehr zurück und verschwinden schließlich ganz. In zweifelhaften Fällen soll man von 8 zu 8 Tagen punktieren und das morphologische Bild feststellen.

WIDAL hat auch das Vorkommen von großen mononukleären Elementen in Ergüssen beschrieben, doch konnte WOLFF nachweisen, daß die als solche beschriebenen Elemente in Wirklichkeit eigenartig degenerierte Epithelien waren.

Nach PATELLA sollen die angeblichen Lymphozyten der Exsudate degenerierte Endothelien sein. Dieser Ansicht kann man sich aber schwerlich anschließen, und TARCHETTI und ROSSI weisen mit Recht darauf hin, daß man dann ja in ganz frischen Exsudaten immer nur Endothelien finden müßte, was aber nicht der Fall ist.

In den Arbeiten der französischen Autoren werden die Pseudolymphozyten von den echten Lymphozyten nicht unterschieden, so daß es möglich erscheint, daß in dieser Hinsicht häufiger Verwechslungen vorgekommen sind; dadurch würden sich dann manche Widersprüche aufklären. Bezüglich der Nomenklatur findet man auch in deutschen Arbeiten Ungenauigkeiten; so unterscheidet ERNST MEYER von den kleinen Lymphozyten sog. kleine mononukleäre Leukozyten, eine Zellform, die die moderne Hämatologie nicht kennt.

Auch durch die Untersuchungen einer Reihe anderer Autoren hat sich herausgestellt, daß die WIDALSche Formel für die tuberkulösen Pleuraexsudate bis zum 10. Krankheitstage durch einen beträchtlichen Reichtum an polynukleären Zellen ausgezeichnet sein kann und daß vielfach erst vom Schluß der 2. Woche an die Lymphozyten prävalieren.

Andrerseits wurde festgestellt, namentlich durch COURMONT und ARLOING, sowie von SCHWARZ und BRONSTEIN, daß auch die sekundär-tuberkulösen Ergüsse, bei denen nach WIDAL und RAVAUT die polynukleären Leukozyten den Hauptbestandteil der zelligen Elemente ausmachen sollten, vorwiegend Lymphozyten enthalten können. Auch das Vorhandensein von Endothelzellen ist keineswegs nur für die Transsudate charakteristisch, sondern wird auch in den Frühstadien tuberkulöser Ergüsse konstatiert.

SCHWARZ und BRONSTEIN fanden in einem Falle von pleuritischen Exsudat bei einer Myokarditis, wo es sich nur um einen mechanischen Ursprung handeln konnte, in demselben nicht Endothelien, sondern Lymphozyten. Einmal konnten sie auch die Beobachtung machen, daß in einem infektiösen, nicht tuberkulösen Exsudat, als dessen Erreger Streptokokken nachgewiesen werden konnten, in der ersten Woche Lymphozyten vorherrschten, in der Folgezeit erst polynukleäre Zellen.

Schon diese wenigen hier zitierten Befunde beweisen, daß man die Cytodiagnostik nur mit allergrößter Vorsicht zu diagnostischen Zwecken verwenden darf, insbesondere wenn es sich um die Feststellung handelt, ob ein Pleuraerguß tuberkulös ist oder nicht. Eine Reihe neuerer Autoren hat doch sogar behauptet, daß der Lymphozytengehalt eines Exsudates nur ein Beweis für die Chronizität des Prozesses ist.

Auf das gelegentliche Vorkommen von Mastzellen in Pleuraergüssen hat schon ALFRED WOLFF aufmerksam gemacht. Neuerdings hat aber BIBERGEL gezeigt, daß Mastzellen wie eosinophile Zellen ein regelmäßiger Bestandteil aller serösen Körperhöhlenflüssigkeiten sind. Daß diese Tatsache den früheren Untersuchern entgangen war, liegt vielleicht an den angewandten Untersuchungsmethoden. BIBERGEL, der im ganzen 10 Fälle von pleuritischen Exsudat verschiedener Ätiologie untersucht hat, die allerdings alle älter als 14 Tage waren, kommt zu dem Resultat, daß der cytodiagnostischen Untersuchungsmethode insofern größere Bedeutung abzusprechen sei, als sie nicht



imstande wäre, die Diagnose auf eine tuberkulöse Erkrankung sicher zu stellen. In Fällen, wo es sich nur um Transsudate handelte, wurde derselbe cytologische Befund erhoben wie in sicher tuberkulösen Ergüssen.

Demnach ist also eine Lymphozytose der Pleuraflüssigkeit durchaus kein sicherer Beweis für die tuberkulöse Natur des Krankheitsprozesses, da nachgewiesen ist, daß auch in Transsudaten statt der Endothelien die Lymphozyten überwiegen können und daß bei längerer Krankheitsdauer auch bei Pleuritiden nicht tuberkulöser bazillärer Ätiologie die ursprüngliche Polynukleose durch eine Lymphozytose ersetzt werden kann.

Im allgemeinen aber wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man aus dem überwiegenden Lymphozytengehalt eines über 10 Tage alten pleuritischen Ergusses auf die tuberkulöse Natur desselben schließt. Leider aber ist es in der Praxis meist außerordentlich schwierig, ja oft unmöglich, zu bestimmen, wie alt ein Pleuraexsudat ist; die Entstehung desselben braucht keinesfalls mit dem ersten Auftreten subjektiven Krankheitsgefühls gleichzeitig, sondern kann älteren oder jüngeren Datums sein.

Wenn also auch das von WIDAL und WOLFF aufgestellte Schema der Cytologie der verschiedenen pleuritischen Ergüsse im allgemeinen richtig ist, so wird doch der praktische Wert desselben durch die recht zahlreichen Ausnahmen und andere Schwierigkeiten sehr eingeschränkt. Wie für alle Untersuchungsmethoden gilt auch für die Verwertung der Cytodiagnostik der Satz, daß man stets das klinische Bild und die Entwicklung der Krankheit in erster Linie berücksichtigt und daß man sich hüten muß, in einseitiger Weise nur auf Grund einer Methode Schlüsse zu ziehen.

II. Perikardiale Ergüsse. Aus begreiflichen Gründen ist die Perikardialflüssigkeit nur selten untersucht worden. RENDU fand bei einer tuberkulösen Perikarditis vorwiegend Lymphozyten sowie sehr wenig polynukleäre und Endothelien. Bei einer Perikarditis auf nephritischer Grundlage fanden DOPTER und TANTON zahlreiche Lymphozyten, mäßige Mengen polynukleäre und viel Endothelien. BARJON und CADE fanden in einem Fall von doppelseitiger Pleuritis und Perikarditis nur 6% polynukleäre Zellen in der Pleuraflüssigkeit, dagegen 97% in der Perikardialflüssigkeit. WEILL und DESCOS fanden bei einer scheinbar rheumatischen Perikarditis eine Lymphozytose. Die Sektion ergab aber, daß es sich um eine Tuberkulose handelte.

III. Aszitesflüssigkeiten. In der Aszitesflüssigkeit einer tuberkulösen Peritonitis fanden TUFFIER und MILIAN eine Lymphozytose. DOPTER und TANTON fanden in 2 Fällen von Peritonitis tuberculosa gleichfalls Lymphozytose und bei einem Aszites im Verlaufe einer Leberzirrhose zahlreiche polynukleäre und einige Endothelien. ACHARD und LOEPER fanden bei tuberkulöser Peritonitis 15—13·5% Lymphozyten und große mononukleäre. Bei Bauchhöhlenergüssen im Verlauf von gutartigen sowie bösartigen Neubildungen stellten sie das Vorhandensein von Endothelien fest, ebenso bei Stauungsaszites. Zu sicheren Ergebnissen hat bisher die Cytologie der Aszitesflüssigkeit noch nicht geführt.

IV. Ergüsse anderer Art. Die Cytologie der Gelenkergüsse sowie der Hydrokelen, deren Literatur hier nicht genauer zitiert werden soll, hat es gleichfalls noch nicht zu diagnostisch verwertbaren Ergebnissen gebracht.

V. Liquor cerebrospinalis. Auch die Untersuchung der zelligen Elemente der Zerebrospinalflüssigkeit ist von WIDAL und seinen Schülern inauguriert worden und hat zu einer außerordentlich großen Zahl von Arbeiten geführt, die zum Teil diagnostisch recht wertvolle Ergebnisse geliefert haben, wenn auch hier die ursprünglich gehegten hohen Erwartungen ebensowenig in Erfüllung gegangen sind, wie bei den Pleuraergüssen. Die normale Zerebrospinalflüssigkeit soll, wie WIDAL zusammen mit SICARD und RAVAUT angegeben hat, keine zelligen Bestandteile enthalten. WIDAL selbst hat aber



später diese Angabe dahin modifiziert, daß man vereinzelte Lymphozyten — 2—3 im Gesichtsfeld — auch in normaler Spinalflüssigkeit sieht. Zunächst fanden WIDAL, SICARD und RAVAUT in 12 Fällen von tuberkulöser Meningitis, in welchen die Zerebrospinalflüssigkeit bald trübe, bald sanguinolent, oft aber auch klar erschien, zahlreiche Lymphozyten und wenig polynukleäre Zellen, woraus sie schlossen, daß die Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit für die tuberkulöse Meningitis charakteristisch sei. In 4 Fällen von akuter Meningitis untersuchte GRIFFON die Zellelemente nach Lumbalpunktion. In 2 Fällen wurden nur Lymphozyten, im 3. Falle außer Lymphozyten noch einige polynukleäre Zellen gefunden und die Obduktion ergab in allen 3 Fällen tuberkulöse Meningitis. Im 4. Falle, in welchem eine Kultur der entleerten Flüssigkeit das Vorhandensein des Meningococcus WEICHELBAUM ergab, waren nur polynukleäre Leukozyten vorhanden. Daß man aber allein auf den Lymphozytenbefund gestützt, noch nicht berechtigt ist, die Diagnose tuberkulöse Meningitis zu stellen, beweist eine andere Mitteilung GRIFFONS; trotz des kulturellen Nachweises des WEICHELBAUMschen Diplokokkus fand er nur Lymphozyten in der Zerebrospinalflüssigkeit. Ebenso konstatierte BENDIX, der die Lymphozytose bei tuberkulöser Meningitis bestätigen konnte, bei einer epidemischen Meningitis ebenfalls Lymphozytose und nicht, wie man es hätte erwarten müssen, Polynukleose. Eine Lymphozytose ist aber auch charakteristisch für eine Reihe chronischer Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dieselbe wurde festgestellt bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans von WIDAL und SOURD, bei Myelo-Meningitis syphilitica von SICARD, bei Tabes und Paralyse von MONOD, WIDAL, SICARD, RAVAUT. Im allgemeinen scheinen diejenigen Erkrankungen des Zentralnervensystems, welche unter Mitbeteiligung der Meningen verlaufen, zu einer Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit zu führen, während alle anderen Affektionen, namentlich aber die funktionellen Erkrankungen keine morphologischen Veränderungen derselben erzeugen. Die Cytodiagnostik kann daher unter Umständen als differentialdiagnostische Methode zur Unterscheidung organischer und funktioneller Erkrankung des Nervensystems dienen.

Auch zum Nachweis einer Schädelbasisfraktur kann man das Ergebnis der Untersuchung der Lumbalpunktionsflüssigkeit verwenden. RENDU fand dieselbe schwachblutig gefärbt und reich an Lymphozyten. TUFFIER, der eine größere Zahl von derartigen Fällen untersucht hat, fand ebenfalls blutige Färbung sowie das Vorhandensein weißer und roter Blutkörperchen. Man kann nach ihm aus der Stärke der roten Färbung auf die Intensität der erfolgten Blutung schließen, muß aber, um nicht durch die durch Gefäßverletzungen hervorgerufene blutige Färbung der aspirierten Flüssigkeit getäuscht zu werden, die Lumbalflüssigkeit in mehreren Portionen auffangen. Nur wenn diese alle gleich stark gefärbt sind, stammt das Blut aus dem Zentralnervensystem; wenn man dagegen beim Einführen der Nadel ein Gefäß verletzt hat, so wird die erste Portion blutiger sein als die folgende. Auch darf man die Punktion nicht zu früh nach der Verletzung machen, da oft erst nach einiger Zeit die blutige Färbung auftritt.

WIDALS Angabe, daß man bei tuberkulöser Meningitis immer nur Lymphozyten in der Zerebrospinalflüssigkeit fände, kann aber wegen widersprechender Befunde anderer Autoren in dieser apodiktischen Form nicht aufrecht erhalten werden. Denn es hat sich herausgestellt, daß auch bei akuten Meningitiden anderer Ätiologie sehr viel Lymphozyten vorkommen, besonders wenn der Prozeß im Abklingen begriffen ist, und daß auch bei sicher tuberkulösen Meningitiden bisweilen sehr viel polynukleäre Zellen auftreten.

Die ganze gewaltige Literatur, welche über diesen Gegenstand namentlich in Frankreich entstanden ist, hier eingehend zu berücksichtigen, ist



unmöglich und es sollen deswegen nur einige ausführlichere Untersuchungen aus der letzten Zeit näher besprochen werden. ERNST MEYER hat an der SIEMERLINGSchen Klinik 35 Fälle untersucht. Unter diesen bestand in 14, von denen 11 sichere Paralyse- und 3 verdächtige Paralyse- resp. Tabesfälle waren, ausgesprochene Lymphozytose. In 4 anderen Fällen (1 Paralyse, einem auf Paralyse verdächtigen chronischen Alkoholismus, einer multiplen Sklerose und einer zweifelhaften Katatonie) bestand eine Vermehrung der kleinen einkernigen Leukozyten (? Ref.). In 17 anderen Fällen vorwiegend funktioneller Natur sowie einer Paralyse war keine Lymphozytose nachweisbar. MEYER kommt zu dem Schluß, daß in fast allen Fällen, wo mit mehr oder weniger Sicherheit eine organische Erkrankung mit chronischer meningitischer Reizung vorlag, Lymphozytose bestand. Es kommt daher der Lymphozytose, wenn auch ihr Fehlen nicht als unbedingt sicheres Kriterium gegen das Bestehen einer meningitischen Reizung spricht, in positiver Richtung eine nicht geringe diagnostische Bedeutung zu. Namentlich bei der Unterscheidung funktioneller und organischer Erkrankungen wird sie eine Rolle spielen. Auf Grund dieser Fälle seiner Klinik und einer Reihe später beobachteter hat dann SIEMERLING seine Ansicht über den Wert der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten ausgesprochen. Von seinen Resultaten verdient vor allem die Beobachtung besonderes Interesse, daß die Lymphozytose bei der Paralyse schon in einem Frühstadium eintritt, daß sie also direkt unter die Frühsymptome der Krankheit zu zählen ist. Er kommt zu dem Schluß, daß in der Cytodiagnostik eine wertvolle Bereicherung unserer diagnostischen Methoden zu erblicken ist. Ausgesprochene Lymphozytose weist auf das Bestehen einer meningitischen Reizung hin. Es ist anzunehmen, daß es sich dabei um einen meningitischen Prozeß mit Ausscheidung von zelligen Exsudaten handelt. Die diagnostische Verwertung der Lymphozytose darf jedenfalls nur unter voller Berücksichtigung der ganzen übrigen Symptome geschehen.

SCHÖNBORN kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß bei allen syphilitischen und metasiphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems sich im Liquor cerebrospinalis eine mehr oder weniger hochgradige Lymphozytose findet.

Über Lymphozytenbefunde bei einer Reihe von Tabikern berichtet auch FRENKEL.

SCHLESINGER hat an dem Material der GOLDSCHIEDERSchen Abteilung — im ganzen 38 Fällen — cytologische Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit vorgenommen. Bei 6 Tabikern in allen Stadien der Krankheit fand er stets ausgesprochene Lymphozytose. Desgleichen in 5 Fällen von progressiver Paralyse, sowie in 2 Fällen von Myelomeningitis specifica und 2 Fällen von Taboparalyse. Die Ansicht SCHÖNBORNS, daß gerade für syphilitische bzw. metasiphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems die Lymphozytose spezifisch sei, konnte SCHLESINGER nicht bestätigen. In 2 Fällen von sekundärer Lues mit starker Beteiligung des Zentralnervensystems wurden keine Lymphozyten in der Punktionsflüssigkeit gefunden. 3 Fälle von multipler Sklerose wiesen starke Lymphozytosen auf. 4 Fälle von Hysterie, 5 von Neurasthenie, 2 von Bulbärparalyse, 3 von chronischem Alkoholismus und einer von Sklerose der Hirnarterien ergaben einen vollständig zellfreien Liquor.

Die Resultate des Verfassers sind: Bei allen chronischen, mit Beteiligung der Meningen einhergehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems findet sich im Liquor cerebrospinalis eine mehr oder minder ausgesprochene Lymphozytose. Bei der differentialdiagnostischen Unterscheidung zwischen organischen und funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist



die cytologische Untersuchung der Lumbalpunktionsflüssigkeit ein wertvolles Hilfsmittel.

Mit diesen negativen Befunden SCHLESINGERS bei sekundärer Syphilis stimmen die Resultate FUNKES überein, der sehr zahlreiche Fälle untersucht hat.

Zu ganz ähnlichen Resultaten kommen von neueren Autoren: SCHWARZ und BRONSTEIN, LEWKOWICZ, PREISICH und FLESCHE, NIEDNER und MAMLOCK, FISCHER.

Überblickt man die große Zahl der Studien über das Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems, so kommt man bei kritischer Betrachtung der Resultate derselben zu dem Schluß, daß die diagnostische Verwertung dieser Methode nur mit größter Vorsicht zu handhaben ist. Zur sicheren Unterscheidung von tuberkulöser Meningitis und Meningitis anderer Art ist sie nicht ausschlaggebend, denn es sind Fälle von tuberkulöser Meningitis mit Polynukleose und solche nichttuberkulöser mit Lymphozytose beobachtet worden, was dem ursprünglichen WIDALSCHEN Schema widerspricht. Das regelmäßige Vorkommen einer Lymphozytose bei Paralyse und Tabes und den syphilitischen Erkrankungen der Meningen scheint sich, von wenigen Ausnahmen abgesehen, zu bestätigen. Dagegen scheint mir die Verwendung dieser Methode zur differentialdiagnostischen Unterscheidung organischer und funktioneller Erkrankungen nur sehr bedingt verwertbar zu sein; ist doch bei manchen organischen Erkrankungen, wie beispielweise bei multipler Sklerose, von einigen Autoren Lymphozytose gefunden worden, von anderen nicht. Die von den meisten Untersuchern anerkannte Tatsache, daß sich nur bei Mitbeteiligung der Meningen morphologische Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit finden, muß ja dieser Methode von vornherein ein relativ begrenztes Gebiet zuweisen, weil ja die Mehrzahl aller Erkrankungen des Zentralnervensystems unter Umständen auch ohne Mitergriffensein der Meningen verlaufen kann.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß man auch versucht hat, aus den zelligen Bestandteilen durch Kantharidenpflaster gezogener Hautblasen diagnostische Gesichtspunkte zu gewinnen. Zu eindeutigen, praktisch verwertbaren Ergebnissen hat aber diese Methode bis heute nicht geführt (ROGER, HUMBERT, TOMMASINI u. a.).

**Literatur:** Die grundlegenden Arbeiten sind: WIDAL et RAVAUT, Application clinique de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre; cytodagnostic. C. R. Soc. biol. 30. Juni 1900. — ALFRED WOLFF, Transsudate und Exsudate, ihre Morphologie und Unterscheidung. Zeitschr. f. klin. Med., XLII, H. 5 u. 6, sowie Untersuchungen über Pleura-exsudate. Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 34; 1902, Nr. 6. — Die zahllosen, weit über 100 betragenden Einzelpublikationen finden sich zusammengestellt in den Sammelreferaten von DESCOS, Rev. de méd., 1902; BRION, Zentralbl. f. allg. Path., XIV. — Eine sehr wichtige und umfangreiche Arbeit ist dann die von PATELLA, Sulla morfologia degli exsudati. Cito-diagnosi. Siena 1903. — Die Literatur aus den Jahren 1904 und 1905 ist referiert in den Folia haematologica.

Hans Hirschfeld.



## D.

**Darmlutung**, bei Abdominaltyphus, pag. 4. — **Darmpertoration**, *ibid.* pag. 3, 13.

**Desequilibration.** Die Desequilibration der französischen Autoren, der Zustand angeborener psychopathischer Minderwertigkeit, zeichnet sich vor allem durch den »Mangel an Ebenmaß«, an Gleichgewicht zwischen dem Intellekt und den intellektuellen Gefühlen auf Kosten der letzteren aus. Diesen Defekt, der primär auf dem Gebiete des Willens zum Ausdrucke kommt, habe ich, da er eine dauernde Eigenschaft der Persönlichkeit, als degenerative Insuffizienz der suggestiven, d. h. derjenigen Form originär appetitiver Insuffizienz gegenübergestellt, bei der die originäre Abnormität des Begehrungsinhaltes eine Folge äußerer, mehr oder weniger vorübergehender Einflüsse ist.

Als »degenerative« habe ich diese krankhafte Veränderung der Willensrichtung deshalb kennzeichnen zu müssen geglaubt, weil die Charaktereigenart, die sie kennzeichnet und aus der sie entspringt, sich ausnahmslos bei den »Degenerierten« findet, d. h. bei solchen durchaus nicht unter die Rubrik der Debilen oder gar Imbezillen fallenden Individuen, bei deren Familien sich in der Regel Glied für Glied oder unter Überspringung einzelner weniger Glieder psychopathische Züge vorfinden.

Es ist nun zweifellos, daß in derartigen Familien die ausgesprochene psychopathische Tendenz sich auch in Debilität, die vereinzelt oder gehäuft bei ihren Angehörigen zutage tritt, äußern und hieraus eine Komplikation der Charakterentwicklung und mit ihr der krankhaften Willensrichtung resultieren kann, die eine Analyse noch weiter erschwert. Doch glaube ich mit ZIEHEN und im Gegensatze zu KRAEPELIN daran festhalten zu müssen, daß es sich bei derartigen Komplikationen, die man, seitdem PRICHARD 1835 den Begriff des Moral Insanity prägte, diesem Typus zuzählt, ausnahmslos um einen »moralischen Schwachsinn« handelt, und daß in solchen Fällen gerade der Schwachsinn es ist, der im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht und der dem Charakter des sogenannten »geborenen Verbrechers« (LOMBROSO) das ihm eigentümliche Gepräge gibt. Schon GROHMANN sprach 1819 von »moralischem Stumpsinn«. Nun kommt es hinzu, daß in neuerer Zeit durch die Untersuchungen KRAEPELINS und seiner Mitarbeiter klar gestellt wurde, wie die hier so hervorstechend entwickelten antisozialen Charaktereigenschaften durchaus nicht immer sich bis in die frühe Kindheit verfolgen lassen, sondern teilweise auch auf das juvenile Irresein und die von diesem gesetzten leichteren oder stärkeren intellektuellen Defekte zurückgeführt werden müssen (vgl. auch den Artikel »Kata tonie« in diesem Jahrbuch!). So sehr auch die familiäre Degeneration in der Ätiologie all dieser Psycho-



pathien ihre Rolle spielen mag, sicher ist es doch, daß es sich bei dem moralischen Schwachsinn, wie das auch WEYGANDT hervorhebt, nicht um den »bloßen Mangel der komplizierten ethischen Gefühlsregungen« handelt, die gerade die Desequilibrierten und die pathologischen Charaktere in engerem Sinne kennzeichnet.

Im Gegensatz zu den letzteren, bei denen jener Mangel noch auffälliger zutage tritt, finden wir uns den Desequilibrierten als auf der Grenzlinie zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit stehenden Persönlichkeiten gegenüber.

Alles über den Mangel eines primären Intelligenzdefektes bei degenerativer Insuffizienz Gesagte steht in keinem Widerspruch zu der Beobachtung, daß die Begabung des Desequilibrierten wie die des Degenerierten überhaupt fast stets einseitig ist. Während künstlerische Talente häufig zu finden sind, das Lernen auf der Schule oft ein ausgezeichnetes genannt werden muß, ist doch die Denkweise sprunghaft und widerspruchsvoll, da paradoxe Einfälle sich überall in den Vorstellungsablauf eindrängen. Allerdings pflegt zur Zeit der Pubertät in der Regel ein ziemlich unvermittelter Stillstand in der geistigen Entwicklung derartiger Individuen, die nur zu oft bisher als Wunderkinder gegolten haben, einzutreten. Und gerade der Umstand, daß wir bei den Debilen nicht nur gleichfalls eine derartige einseitige Begabung häufiger finden, sondern daß auch hier um dieselbe Zeit gewöhnlich offenbar zu werden pflegt, wie die Scheinintelligenz nunmehr gegenüber den mit dem Vorrücken in höhere Unterrichtsklassen gesteigerten Ansprüchen an ein selbständiges geistiges Arbeiten versagt, macht eine Klassifizierung der im Einzelfalle vorliegenden Abnormität wohl ebenso schwierig wie die prinzipiellen Differenzen in den Anschauungen der einzelnen Psychiater erklärlich.

Auf dem Gebiete der Empfindungen fällt die abnorme lebhaftes Phantasie auf, oft kommt es zu einzelnen Illusionen, wohl kaum je zu Halluzinationen, da der in dieser Weise hereditär Belastete sich der Unwirklichkeit seiner Sinnestäuschung wohl bewußt zu bleiben pflegt. Er dichtet eben vermöge seiner lebhaften Phantasie oft in die Wirklichkeit hinein. Im gewöhnlichen Leben pflegt man das, wenn die Urheber solcher Märchen Personen sind, an denen man nichts Pathologisches bemerkt oder voraussetzt, einfach als Renommage und Lügen zu bezeichnen.

Mit der Zugänglichkeit für neue Eindrücke verbindet sich hier eine außerordentliche Beweglichkeit des Erinnerungsinhaltes. Beide Erscheinungen sind wohl, wie KRAEPELIN hervorhebt, der Ausdruck einer und derselben Grundstörung, einer erhöhten Labilität der psychischen Vorgänge: »Erinnerungen, Stimmungen, Wünsche, zufällige Anstöße verändern und färben die Züge des Erlebten in der entscheidendsten Weise, so daß binnen kurzem ein unentwirrbares Gemisch aus Wahrheit und Dichtung entsteht. . . Seine besondere Eigenart aber erhält das Krankheitsbild durch die Befriedigung, die sich hier an die willkürliche Verfälschung der Erinnerungen knüpft, durch die Lust am Fabulieren. Die Kranken zeigen die lebhaftes Neigung, auch die gleichgültigsten Auskünfte durch Abänderungen und Zusätze auszus schmücken; sie sind oft nicht imstande, einen und denselben Vorgang zweimal in der gleichen Weise wiederzugeben, sondern bringen immer neue Lesarten. . . Die Kranken wissen wohl, daß sie fabulieren, aber sie lassen sich von ihrem Stoffe hinreißen und spinnen ihn eifrig weiter, ohne sich über ihr Treiben Rechenschaft zu geben. Späterhin werden sie schon durch ihre früheren Aussagen zu neuen Erdichtungen genötigt; aber auch ohne diesen äußeren Grund vermögen sie dem inneren Anreiz nicht zu widerstehen, bei jedem Anlasse ihrer Einbildungskraft die Zügel schießen zu lassen.« Das vorstehend *geschilderte* Krankheitsbild der »abnormen Lügner und Schwindler«, der



»Pseudologia phantastica« ist namentlich von DELBRÜCK beschrieben und genauer umgrenzt worden.

Charakteristisch wie die Labilität, die psychomotorische Insuffizienz (ESCHLE) im Bereiche des Vorstellungs- ist auch die im Bereiche des Gefühlslebens und des Begehrungsvermögens.

Schon bei dem Kinde fällt der Wechsel maßloser Zornausbrüche und motivloser, also primärer, selten auf Illusionen beruhender Angstzustände auf. Daß in den Pubertätsjahren oft sentimentale, weltschmerzliche Verstimmung mit Exaltation wechseln, kann an und für sich nicht wundernehmen, nur fällt dem Stimmungswechsel des der Kindheit entwachsenden Neurasthenikers gegenüber der äußerst bizarre Charakter auf, in dem er sich beim Desequilibrierten kundgibt. Bald kommt es zu — übrigens mehr oder weniger komödienhaft arrangierten und mit der stillen Hoffnung auf Rettung ins Werk gesetzten — Selbstmordversuchen, bald zu periodischen Exzessen in ebenso auffällig frühen Jahren. Spielsucht und solche andere Ausschweifungen, die mit Renommage und äußerlichem Glänzen vor anderen in Beziehung stehen, spielen dabei die Hauptrolle. Auch die Liebhabereien pflegen einen exzentrischen Charakter zu haben (tolle Sportleistungen). Bei aller Begeisterungsfähigkeit für die verschiedensten Ideale bleiben die meisten Desequilibrierten im Grunde Egoisten.

Dem entspricht nicht selten ein unerträglicher Hochmut und eine an Querulantenwahn grenzende Empfindlichkeit und Rechthaberei, die man auch als »Pseudoquerulantenwahn« bezeichnet hat. Anderen gegenüber strenge Sittenrichter, sind sie aber selbst ganz ihren egoistischen Trieben unterworfen.

Den »Pseudoquerulantenwahn« des Degenerierten hat KRAEPELIN in charakteristischer Weise dem echten Querulantenwahn des Paranoikers gegenübergestellt und jenen ersteren auf die stark persönliche Beeinflussung der Auffassung, der Erinnerung und des Urteils zurückgeführt, wie eine solche sich aus der erhöhten gemüthlichen Erregbarkeit dieser Persönlichkeiten ergibt: »Jede wirkliche oder anscheinende Beeinträchtigung ihrer Rechte empfinden sie als schwere Unbill, gegen die sie sich mit den schärfsten Mitteln vorzugehen berechtigt glauben. Sie sind daher rachsüchtig und nachhaltig in ihrer Feindschaft, fassen jede Gegnerschaft persönlich auf, sind sofort bereit, dem Widersacher unehrliche Beweggründe unterzuschieben, den Kampf auf die verschiedensten Lebensbeziehungen zu übertragen. Die Kranken verfolgen jede einzelne Angelegenheit mit der größten Verbissenheit, soweit es ihnen nur möglich ist, beruhigen sich nicht bei den getroffenen Entscheidungen, verweigern jeden gütlichen Ausgleich, setzen alle Instanzen in Bewegung, überschwemmen die höchsten Stellen mit Eingaben und suchen auch die Öffentlichkeit für ihre Streitigkeiten zu interessieren. . . Niemals aber kommt es zu wirklichen Wahnvorstellungen. Der Kranke hält selbstverständlich seine Widersacher ohne Ausnahme für Dummköpfe, Lumpen und Schufte, aber in keinem anderen Sinne, als wir das in politischen Parteikämpfen alle Tage erleben. Es sind auch durchaus nicht immer die gleichen Personen, mit denen er in Zwist lebt, sondern es ist bald dieser, bald jener aus seinem Kreise, mit dem er aneinander gerät, wenn sich auch natürlich die Feindseligkeit gegenüber einzelnen oft jahrelang hindurch erhalten kann. Vor allem aber ist es niemals eine und dieselbe Angelegenheit, die den gemeinsamen Ausgangspunkt aller späteren Zwistigkeiten bildet, sondern es handelt sich um zahlreiche einzelne Begebnisse, die sachlich nicht zusammenhängen, obgleich sie vielleicht aus derselben Quelle persönlicher Erbitterung hervorgegangen sind. Es fehlt mit anderen Worten das subjektive Band, welches alle die einzelnen Ereignisse zu einer zusammenhängenden Kette



aneinanderschließt. Gerade diese innerliche Verbindung wird beim echten Querulanten durch die Wahnbildung hergestellt.

Diese aber fehlt beim Desequilibrierten, wie bemerkt, vollständig und infolgedessen auch die absolute Unbelehrbarkeit des mit Querulantenwahn behafteten Paranoikers. Der Desequilibrierte gibt den Kampf auf, wenn das Mißverhältnis, wie KRAEPELIN sagt, zwischen der Siegesaussicht und den drohenden Kosten zu groß wird oder auch, wenn er sieht, daß er nichts mehr erreichen kann.

Fehlt aber die Wahnidee, die eine Form des pathologischen Irrtums, so fehlt oft nicht die zweite Form: die Zwangsvorstellung. Während bei der Wahnidee korrigierende Urteilsassoziationen gar nicht oder nur in Form ganz vorübergehender Zweifel auftreten, machen sie sich bei der Zwangsvorstellung durch die Überlegenheit ihrer Zahl und Stärke durchaus und dauernd geltend. Der Kranke ist daher von der Unrichtigkeit der Zwangsvorstellungen völlig überzeugt, sie drängen sich ihm aber trotzdem »mit Zwang« auf. Da ihnen fast stets eine motorische Tendenz innewohnt, so entwickeln sich aus ihnen die Zwangshandlungen, die gewissermaßen die Projektion der Zwangsvorstellungen in die Willenssphäre darstellen.

Auch hier ist sich der Kranke der mangelnden Motivierung seiner Handlungsweise wohl bewußt, aber in der Regel siegt eben jene motorische Tendenz der Vorstellung. Während der Kranke über den krankhaften Vorstellungsverknüpfungen steht und bei ihm die diese berechtigenden Urteilsassoziationen überwiegen, vermögen ihn die letzteren doch nur in ganz vereinzelt Fällen gegen ein Handeln im Sinne der Zwangsvorstellung zu schützen.

Diese siegt in der Regel im Spiel der Motive, d. h. wenn sie nicht die Handlungsweise ausschließlich bestimmt, modifiziert sie sie wenigstens. So sind eine Reihe von Abweichungen von dem gesunden Triebleben beim Desequilibrierten zu erklären, die sich in unwiderstehlicher Neigung zum Spiel, der plötzlichen, anscheinend ganz unvermittelt auftauchenden Zuneigung zu gewissen Personen oder auch der unsinnigen Liebe zu einzelnen Tieren äußert, die in sonderbarem Gegensatz zu dem Egoismus und der Neigung zur Tierquälerei steht, die man sonst beim Desequilibrierten beobachtet.

Ferner stehen vermutlich auch die auf dem Gebiete des Geschlechtslebens schon in der früheren Lebenszeit zutage tretenden Abnormitäten, die später zu Perversitäten ausarten, mit Zwangsvorstellungen im Zusammenhang, so daß sie meines Erachtens wenigstens in einem Teil der Fälle als Zwangshandlungen zu deuten sein dürften. Wenn nun allerdings auch die sexuelle Perversion (Päderastie und Tribadie) durchaus nicht so häufig, wie man das anzunehmen pflegt, auf einer eigenen Naturanlage, der Homosexualität, beruht, so darf man auf der anderen Seite doch nicht vergessen, daß abnorme Sexualität und Perversionen durchaus nicht immer — das wird auch von ROSENBACH irgendwo hervorgehoben — Zeichen der Degeneration zu sein brauchen, da offenbar auch rein somatische Anomalien und abnorm starke Gefühle eine Rolle spielen können.

Allerdings sind die sexuellen Empfindungen beim Desequilibrierten von vornherein bald gesteigert, bald auffallend wenig anspruchsvoll. Während die gelegentlichen sexuellen Gefühle des normalen Menschen mehr oder weniger leicht zu unterdrücken sind, sucht der Degenerierte im ersteren Falle, wenn er nicht endlos darauf los masturbiert, seine Wollust am ersten besten Objekt zu befriedigen oder in außergewöhnlichen sinnlichen Reizen, im Ausüben oder Erdulden von Grausamkeiten (Sadismus resp. Masochismus) oder in den verhältnismäßig harmlosen Trieben des Exhibitionismus und Fetischismus seine Befriedigung.

Noch mehr als für die Perversion und die abnorme Sexualität möchte A. ROSENBACH die Annahme einer degenerativen Grundlage für die Entwick-



lung der Charaktereigenschaft der Grausamkeit eingeschränkt wissen, die doch eine hervorragende Eigenschaft aller großen Eroberer sei, von denen manche doch auch wirklich große Männer waren. »Der Unterschied,« sagt er, »liegt vielleicht darin, daß bei den Sadisten der grausame Akt Selbstzweck des Individuums, bei den Eroberern — wenn auch unbewußt — Mittel zum Zweck ist. Da der Zweck des Eroberers doch in erster Linie die Unterwerfung ist, so müßte man eigentlich\* hier einen noch höheren Grad der Perversion annehmen.«

Zu den in einer bestimmten einseitigen Richtung entwickelten Antrieben, denen plötzlich, oft periodisch die Desequilibrierten ausgesetzt zu sein pflegen, zählt der krankhafte Wandertrieb. Dieser, den sie mit vielen Debilen oder von juveniler Verblödung betroffenen Individuen teilen, drückt ihnen gleich diesen den Stempel von asozialen Elementen — im Gegensatz zu den antisozialen, den gebornen Verbrechern — auf.

Der krankhafte Trieb, andere zu verletzen oder zu töten, der Brandstiftungstrieb, der Stehltrieb und wie die verschiedenen »Monomanien« alle heißen mögen, die man aufzustellen für gut befunden hat, gehören schon zum Krankheitsbilde des »impulsiven Irreseins«.

Aber auch schon wenn die oben erwähnten Abweichungen in beträchtlichem Maße die namentlich von Laien als normal angesehene Breite überschreiten, so daß sie die Ausbildung beeinträchtigen oder daß die Degenerierten bei den bizarren Einfällen, durch die ihr Handeln in impulsiver Weise beeinflußt wird, nicht mehr glatt durch das Leben kommen, pflegt man, nachdem die psychopathische Veränderung zweifellos klarliegt, um dem Komparativ in dem eingangs angedeuteten Sinne Ausdruck zu geben, von pathologischen Charakteren zu sprechen. Aber auch diese erkennt man gewissermaßen erst nach Abschluß ihrer Karriere in der Strafanstalt oder auf der Landstraße als solche an.

Wenn die Karriere des Desequilibrierten bzw. des Degenerierten im allgemeinen sich aus seiner geistigen Verfassung entwickelt, so daß man mit Recht den Satz auf ihn angewandt hat: »Es waren in seinem Leben nur Anfänge ohne Fortsetzung und Fortsetzungen ohne Anfang« (STIFTER, zitiert bei ZIEHEN), so darf man zur Motivierung der zulänglichen Erfolge in seinem Leben auch die ausnahmslos vorhandene psychomotorische Insuffizienz im Bereiche des Begehrungsvermögens nicht außer acht lassen, die mit der Labilität des Vorstellungs- und Gefühlslebens in engster Beziehung steht und die sich dementsprechend in derjenigen Form äußert, die ich als »perseverative Insuffizienz« bezeichne und als solche der resolutorischen gegenübergestellt habe. Während es bei dem resolutorisch Insuffizienten nicht oder nur vereinzelt zu Handlungen kommt, werden diese bei dem perseverativ Insuffizienten in anderer Weise ausgeführt, als der Entschluß es voraussehen ließ. Dort resultiert Unentschlossenheit, hier die »Haltlosigkeit«, die es zur festen Verfolgung einer ernsten Lebensaufgabe nie kommen läßt.

Bei dieser resolutorischen Insuffizienz allein vermag auch die Therapie, die ausschließlich eine erzieherische sein kann, den Hebel anzusetzen und so vorausschauend, vorahnend und sorgend schon in frühesten Jugend dem prophylaktischen Prinzip Rechnung tragen. Auch bei späterem Alter kann sie bisweilen von Erfolg sein, wie mich meine eigene Erfahrung gelehrt hat, wenn sie als methodische »Erziehung zur Arbeit« in einer wohlorganisierten Anstalt Platz greift. Dieser mehr symptomatische Erfolg aber dürfte mit der Rückkehr in die unbedingte Freiheit und mit der Entrückung der minder-

\* Nämlich dann, wenn man den über ein gewisses Maß hinaus gesteigerten Egoismus auch schon, wie das geschehen ist, als Zeichen der Degeneration auffaßt.



wertigen psychopathischen Persönlichkeit aus dem Milieu der Arbeit, der Enthaltbarkeit und des Gehorsams vollends wieder in Frage gestellt sein.

**Literatur:** ZIEHEN, Berlin, Fr. Wreden, 1894. — KRAEPELIN, Psychiatrie. 2. Aufl., Leipzig, Ambros Barth, 1894. — WEYGANDT, Atlas und Grundriß der Psychiatrie. München, J. F. Lehmann, 1902. — O. ROSENBACH, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl., Berlin, Fischers med. Buchhandlung, 1903. — ESCHLE, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der erziehblichen Therapie. Berlin, Fischers med. Buchhandlung, 1904. — ESCHLE, Schwachsinnformen. EULENBURGS Encyclopädische Jahrbücher, Neue Folge, III, 1905. — ESCHLE, Willensschwäche, ebenda. Eschle.

### Detumeszenztrieb, s. Geschlechtstrieb.

**Digalen.** Unter dem Namen Digalen kommt eine Lösung von Digitoxin in den Handel. Den jahrelangen Bemühungen CLOËTTAS<sup>1)</sup> ist es gelungen, ein lösliches Digitoxin herzustellen, und zwar ist das eine amorphe Modifikation des kristallinischen Digitoxins, eines der wirksamen Substanzen der Digitalisblätter. Das lösliche Digitoxin ist diffusibler als das kristallinische und darauf beruht wohl hauptsächlich seine Eigenschaft, schneller zu wirken und weniger lokale Reizerscheinungen auszuüben als die bisher isolierten Körper. Darauf ist die bessere Verträglichkeit vom Magen aus und die Möglichkeit, diese Substanz subkutan zu geben, begründet. Das Digalen ist eine wässrige Lösung mit 15% Glycerin versetzt; jeder Kubikzentimeter dieser Lösung entspricht genau 0,3 mg Digitoxin. Damit ist eine genaue Dosierung der Digitalis erreicht, wie sie bei Anwendung der Blätter wegen ihres wechselnden Gehaltes an wirksamen Substanzen nicht möglich erscheint und wie sie auch in Form der reinen unlöslichen Präparate, die in der Gabengröße von Bruchteilen eines Milligramms zur Dispensation kommen, nicht herzustellen ist. Das Digalen-Digitoxinum solubile Cloëtta wird von der Firma Hoffmann & La Roche in Basel in Fläschchen zu 15 cm<sup>3</sup> in den Handel gebracht, eine beigegebene Pipette dient zum Abmessen. 1 cm<sup>3</sup> = 0,3 mg Digitoxin entspricht der Wirkung nach 0,1 g Digitalispulver.

Von klinischer Seite ist das neue Präparat in der NAUNYNSchen Klinik von KOTTMANN<sup>2)</sup> untersucht worden. KOTTMANN wandte es nur subkutan oder intravenös an. Es trat nach Injektion von 1 cm<sup>3</sup> in 24 Stunden deutliche Digitaliswirkung ein. Es war aber notwendig, diese Injektion bis viermal täglich mehrere Tage zu wiederholen. Jedesmal nach der Injektion traten örtliche Reizerscheinungen ein in Form von Schmerzhaftigkeit und Ödem. Bei intravenöser Darreichung waren ziemlich große Dosen erforderlich, dafür trat aber nach einigen Minuten eine Blutdruckerhöhung ein, die mindestens 24 Stunden anhielt. Die intravenösen Injektionen waren schmerzlos und es ist nie ein übler Zwischenfall vorgekommen, so daß hier zum ersten Male die Möglichkeit gegeben ist, eine schnelle Digitaliswirkung zu erzielen, was in manchen Fällen von der größten Bedeutung ist. Wenn somit die subkutane Darreichung mancherlei Unzuträglichkeiten mit sich bringt, wird das Fehlen von Magenbelästigungen lobend hervorgehoben; wenigstens wurde es in den meisten Fällen gut vertragen. Vollkommene Reizlosigkeit und schnelle Resorbierbarkeit bei stets gleichbleibender Zusammensetzung sind auch nach BIBERGEIL<sup>3)</sup> die Hauptvorzüge des Digalens; in gleicher Weise äußert sich WALTI.<sup>4)</sup> Auch KLEMPERER<sup>5)</sup> konnte von schönen Wirkungen des Digalen berichten, er hat damit Kräftigerwerden des Pulses, Nachlassen der Dyspnoe und respektable Diuresen mit Schwinden von Ödemen erzielt. Die gute Verträglichkeit des neuen Mittels vom Magen aus und seine schnelle Wirksamkeit bestätigt KOLLICK.<sup>6)</sup> Die beigegebenen Pipetten sind, wie NIEDNER<sup>7)</sup> fand, in der Graduierung nicht genau, ein Übelstand, dem die Fabrik nach der Angabe von TRITSCHLER<sup>8)</sup> schon abgeholfen hat.



**Literatur:** <sup>1)</sup> CLOËTTA, Digalen (Digitoxinum solubile). Münchener med. Wochenschr., Nr. 33. — <sup>2)</sup> KOTTMANN, Digitoxinum solubile Cloëtta. Zeitschr. f. klin. Med., LVI, H. 1 u. 2, pag. 128. — <sup>3)</sup> BIBERGEIL, Digalen, ein Ersatzmittel des Digitalinfuses. Berliner klin. Wochenschrift, 1904, Nr. 51, pag. 1316. — <sup>4)</sup> WALTI, Deutsche Ärzte-Ztg., 1904, Nr. 20. — <sup>5)</sup> KLEMPERER, Digalen. Die Therapie der Gegenwart, Januar 1905, pag. 33. — <sup>6)</sup> KOLLICK, Wirkung des Digalen. Prager med. Wochenschr., Nr. 18. — <sup>7)</sup> NIEDNER, Zur Dosierung des Digalen. Die Therapie der Gegenwart, Februar 1905, pag. 94. — <sup>8)</sup> F. TRITSCHLER, Über die Dosierung des Digalen. Die Therapie der Gegenwart, März 1905, pag. 144. E. Frey.

**Digitalis.** Das Verhalten der Anspruchsfähigkeit des unter Digitaliseinfluß stehenden Säugetierherzens macht PLETNEW<sup>1)</sup> zum Gegenstand ausgedehnter Studien. Es war am isolierten Herzen wegen Fehlens der Vaguswirkung eine Verlangsamung des Herzschlages nicht zu konstatieren. Die Reaktionsfähigkeit des Herzmuskels wird durch therapeutische Gaben gesteigert.

Eine zweite experimentelle Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob durch langdauernden Gebrauch von Digitalis Herzhypertrophie hervorgerufen werden könne. WYNN<sup>2)</sup> gab acht gesunden Kaninchen täglich 120 Tage lang bis zu 50 Tropfen Tct. digitalis, konnte aber einen Unterschied der Herzen Kontrolltieren gegenüber nicht konstatieren. Die klinische Erfahrung scheint diese Beobachtung auch zu bestätigen. THOMAYER<sup>3)</sup> berichtet von einer 52jährigen Frau, welche durch 8½ Jahre täglich 0.15 g Digitalispulver ohne Beschwerden nahm. Überhaupt neigen die Kliniker wieder sehr zu einer chronischen Anwendung der Digitalis; wenigstens sind die Warnungen vor längerem Digitalisgebrauch recht selten geworden. Über Indikationen und Methoden der Digitalistherapie führt EICHHORST<sup>4)</sup> aus, daß er ungefähr 10 Tage lang eine Digitalistherapie in der Weise durchführt, daß er dreimal täglich ein Pulver nehmen läßt von der Zusammensetzung: Rp. Folior. Digitalis pulv. 0.1, Diuretini 1.0, Sacchari 0.3. Diese Art der Verordnung hat sich ihm auch in bezug auf die störenden Magenerscheinungen am besten bewährt. Dabei ist zu bemerken, daß die Digitalis kräftigend auf den Herzmuskel selbst einwirkt und daß bei fettiger oder bindegewebiger Degeneration häufig nicht mehr genug gesundes Muskelgewebe vorhanden ist, an welchem die Digitalis ihre Wirkung äußern kann. Im einzelnen Falle wird dies schwierig, ja unmöglich sein, am Krankenbette zu entscheiden. Oft macht eine längere Bettruhe den Herzmuskel wieder für eine Digitalistherapie geeignet. Bei akuten Schwächezuständen, z. B. bei Infektionskrankheiten, kombiniert EICHHORST die Digitalis mit Coffeinpräparaten, z. B.: Rp. Coffeino-Natrii salicylici. Glycerini, Aquae dest. aa. 5.0. MDS. 1—3 Spritzen täglich subkutan. (Über die theoretische Begründung der Kombination von Digitalis mit Coffein siehe diesen Jahrgang Encyclopädische Jahrbücher unter Coffein.)

Die Versuche, genau dosierte Digitalispräparate herzustellen, haben einerseits dazu geführt, die wirksamen Substanzen zu isolieren, andererseits eine Dosierung der Droge durch das Tierexperiment zu erreichen. Darüber ist unter Digitalis und Digitalissubstanzen in EULENBURGS Encyclopäd. Jahrb., N. F., III. Jahrg. 1905, pag. 112 und 119 berichtet worden. Über das GOLAZsche Digitalisdialysat liegt wieder ein anerkennender Bericht von JACOBÆUS<sup>5)</sup> vor; außerdem wendete er das Digitalinum Böhringer an, welches sich ihm besonders als Stimulans bewährte.

Die Bemühungen FOCKES<sup>6)</sup>, durch Mischen von verschiedenen wirksamen Digitalisblättern, deren Titer am Froschherzen ermittelt wurde, ein gleich wirksames Digitalispräparat herzustellen, haben dazu geführt, daß durch schnelles Trocknen und Mischen der Digitalisblätter ein solches Präparat im Handel zu haben ist. Es hat sich gezeigt, daß die Wirksamkeit, d. h. der Gehalt an wirksamen Substanzen resp. deren Zersetzlichkeit hauptsächlich von dem Feuchtigkeitsgehalt der Blätter abhängig ist, so daß schwach wirkende Drogen einerseits durch feuchte Witterung und feuchten



Standpunkt der Pflanzen, andererseits durch nachheriges Feuchtwerden der getrockneten Ware zustande kommen. Am widerstandsfähigsten hat sich ein grob gepulvertes Pulver der Blätter beim Aufbewahren bewährt, welches auf der anderen Seite ein gründliches Vermischen der verschiedenen Blätter garantiert. Jedenfalls ist der Arzt durch Herstellung dieser gleichmäßigen Blättermische nicht gezwungen, jedes Jahr je nach der Ernte seine Verordnungsform zu ändern, wie dies WOLFF<sup>7)</sup> vorschlägt.

Die Versuche zur Einführung der wirksamen Substanzen selbst haben zur Herstellung des Digitalen geführt; siehe »Digitalen«.

Auf eine Gefahr bei der Digitalistherapie macht DAUBY<sup>8)</sup> aufmerksam. Er sah zwei Todesfälle bei Arteriosklerose nach Einleitung einer Behandlung mit Digitalis, und zwar trat der Tod in der Besserung plötzlich ein durch Hirnembolie oder Apoplexie. Beide Patienten waren etwa 60 Jahre alt.

**Literatur:** <sup>1)</sup> PLETNEW, Verhalten der Anspruchsfähigkeit des unter Digitaliseinfluß stehenden Säugetierherzens. Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap., I. — <sup>2)</sup> WYNN, Kann der lange fortgesetzte Gebrauch von Digitalis Herzhypertrophie hervorbringen? Journ. of the Amer. med. association, Nr. 3, zit. nach Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 33, pag. 1218. — <sup>3)</sup> J. THOMAYER, Langdauernder Digitalisgebrauch. Časop. lék. česk., Nr. 9, zitiert nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 14, pag. 554. — <sup>4)</sup> HERMANN EICHHORST, Indikationen und Methodik der Digitalistherapie. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 2, pag. 49. — <sup>5)</sup> H. JACOBÆUS, Klinische Versuche mit einigen neueren Arzneien. Therap. Monatsh., November 1904, pag. 561. — <sup>6)</sup> FOCKE, Über den gleichmäßigen Wirkungswert von gut präpariertem und gut aufbewahrtm Digitalisblätter-Pulver. Die Therapie der Gegenwart, Juni 1904, pag. 250. — Derselbe, Zur physiologischen »Werteinstellung« der Digitalisblätter. Die Therapie der Gegenwart, November 1904, pag. 527. — <sup>7)</sup> A. WOLFF, Physiologische Wertbestimmung von Digitalisblättern. Die Therapie der Gegenwart, November 1904, pag. 526. — <sup>8)</sup> M. JULES DAUBY, Sur les dangers de la digitale dans les maladies du cœur. Bull. gén. de thérap., 15. Dezember 1903, zit. nach Therap. Monatsh., Juni 1904, pag. 315. E. Frey.

**Dionin.** Eine Kombination von Morphin mit Dionin empfiehlt RAHN<sup>1)</sup>, so daß man mit kleineren Dosen Morphin auskommt; außerdem leistete ihm das Dionin auch allein gute Dienste bei Hustenreiz, neurasthenischen Reizzuständen, auch als Sedativum in der Kinderpraxis.

Um die resorbierenden Eigenschaften des Dionin zu prüfen, brachte KEE<sup>2)</sup> Tuscheemulsion in die vordere Augenkammer des Kaninchens, der Katze und des Hundes, darauf träufelte er eine 10<sup>0</sup>/<sub>10</sub>ige Dioninlösung in das Auge. Bei den letztgenannten Tieren zeigte sich eine resorbierende Wirkung des Mittels zugleich mit Chemosis, beim Kaninchen fehlte beides.

Die Sensibilität des Auges selbst wird durch Dionin in Form von Lösungen oder Salben nicht herabgesetzt, doch setzt es tielliegende Augenschmerzen herab. Die bisweilen einsetzende Chemosis ist störend (HINSHELWOOD<sup>3)</sup>).

**Literatur:** <sup>1)</sup> A. RAHN, Dionin Merck. Therap. Monatsh., Mai 1904, pag. 253. — <sup>2)</sup> J. H. Mc. KEE, Experimentelle Untersuchungen über die resorbierende Eigenschaft des Dionin. Monatsh. f. Augenhk., XLIII, I, H. 3, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 23, pag. 923. — <sup>3)</sup> HINSHELWOOD, Dionin als Augenanalgetikum. Brit. med. Journ., Nr. 2261, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 21, pag. 788. E. Frey.

Vgl. auch Augenheilmittel, pag. 70.

**Diuretische Prüfung.** Eine neue pharmakodynamische Prüfungsmethode diuretischer Mittel schlägt P. F. RICHTER vor. Da es bis jetzt noch nicht gelungen ist, am Tier hydropische Ergüsse als Folge einer Nierenentzündung hervorzurufen und deshalb auch eine Prüfung diuretischer Mittel am Tier bei kranker Niere, wenigstens in bezug auf Resorption solcher Ergüsse nicht möglich ist, erscheint der Vorschlag RICHTERS von großer Bedeutung. Er gab Kaninchen kleine Mengen Urannitrat subkutan und verglich die seröse Flüssigkeit in Brust- und Bauchhöhle von so behandelten Tieren der Menge nach untereinander. Ein Teil der Tiere bekam gleichzeitig



die zu prüfende Substanz, also ein Diuretikum, z. B. Diuretin. Die so erhaltenen Zahlen beweisen die Brauchbarkeit der Methode.

**Literatur:** P. F. RICHTER, Eine neue pharmakodynamische Prüfungsmethode diuretischer Mittel. Die Therapie der Gegenwart, Dezember 1904, pag. 547. *E. Frey.*

Vgl. den Artikel »Kochsalzausscheidung bei Nephritis«, pag. 306.

**Djoeat.** Das hauptsächlich aus Extrakt von *Syzygium jambolanum* bestehende Geheimmittel, das mit großer Reklame angepriesen wurde, leistet nach den Untersuchungen DAPPERS gegen Diabetes gar nichts. Wenn von Jambulpräparaten Wunderdinge gemeldet werden, so gebührt der Erfolg in erster Linie den strengen diätetischen Vorschriften. Der Verfasser empfiehlt, wenn man von Jambul Gebrauch machen will, weder Djoeat noch Antimellin, sondern die v. NOORDENSche Vorschrift (aus frischestem Material von MERCK): 200 g Früchte inklusive der Samenkerne werden fein zerstoßen und unter Zugabe von 10 g Kochsalz und 4 g Salizylsäure mit 2 l Wasser 24 Stunden lang bei Brutwärme und unter häufigem Schütteln mazeriert. Höhere Temperaturen sind zu vermeiden. Nach 24 Stunden wird abfiltriert. Bei kühler Temperatur hält sich die Mazeration vortrefflich durch die Beigabe der Salizylsäure. Die 2 l reichen zehn Tage lang, morgens und abends werden je 100 cm<sup>3</sup> kalt getrunken.

**Literatur:** MAX DAPPER, Über die Behandlung des Diabetes mellitus mit dem Geheimmittel »Djoeat« (BAUER). Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 32. pag. 1171. *E. Frey.*

**Duralcol**, s. Alkohol, pag. 25, 26.

**Dysenterie.** Der gesteigerte Weltverkehr der letzten Jahrzehnte hat auch zur Ausbreitung vieler Krankheiten wesentlich beigetragen und manch eine Krankheit, die früher in unseren Gegenden ein seltener Gast war, kommt auch zu uns in immer häufigerer Zahl. Das gilt von vielen tropischen Krankheiten, insbesondere auch von der Ruhr, die manch älterer Arzt nur vom Hörensagen kannte. In den deutschen Kolonialgebieten ist die Dysenterie fast allenthalben heimisch und wird von dort vielfach verschleppt; aus China haben die europäischen Kriegsmannschaften sie überall hin gebracht. In den letzten Jahrzehnten sind auch in Deutschland mehrfach epidemische Ausbreitungen der Dysenterie beobachtet worden, die einen nicht geringen Schrecken verbreitet haben, zumal sie teilweise eine nicht geringe Mortalität nach sich gezogen haben. Bei diesen heimischen Ruhrepidemien handelt es sich aber, wie die neueren Untersuchungen ergeben haben, zumeist um eine von der tropischen Ruhr wesentlich verschiedene Form der Dysenterie, so daß man gegenwärtig zwei Typen dieser Erkrankung unterscheiden kann: 1. die echte Tropicdysenterie, welche von Amöben, d. h. Protozoen erzeugt wird, 2. die Bazillendysenterie, welche durch ein spezifisches Bakterium hervorgerufen wird. Was die erstere zunächst anlangt, so ist sie seit langer Zeit bekannt und gefürchtet wegen ihres rapiden tödlichen Verlaufes, der entweder durch die schwere Intoxikation selbst bedingt ist oder durch die nicht seltenen Komplikationen schwerer Darmblutungen, Perforationsperitonitis und Leberabszessen. Diese Tropicdysenterie wird von einer Amöbe erzeugt, welche zuerst von einem russischen Arzt namens LÖSCH, 1871, bei einem ruhrkranken Arbeiter in Petersburg in den Ausleerungen desselben gefunden worden ist. Aber erst ROBERT KOCH ist es gewesen, welcher bei Gelegenheit seiner Cholerastudien in Ägypten 1883 die Bedeutung dieses Protozoen für die Ätiologie der Tropicdysenterie erkannte. Auf seine Anregung hin hat KARTULIS bei der ägyptischen Endemie sehr ausgedehnte und systematische Untersuchungen über das Vorkommen dieser Amöben angestellt und sie in der Tat durchwegs nicht nur in den Ent-



leerungen der akut und chronisch Ruhrkranken, sondern auch in dem Darm und in den Leberabszessen der Leichen regelmäßig gefunden. An der ätiologischen Bedeutung der Dysenterieamöbe für die tropische Ruhr wird heute kaum noch gezweifelt.

Bis vor wenigen Jahren galt nun im allgemeinen die echte Amöbendysenterie für ein Kind der heißen Zone, was auch neuerdings noch von vielen Autoren, z. B. KRUSE, behauptet wird. Gegen diese Annahme spricht schon von vornherein der oben erwähnte Befund echter Dysenterieamöben bei einem Petersburger Kranken. Später hat HLAWA (1887) bei einer Ruhr-epidemie in der Prager Irrenanstalt diese Amöben mit Sicherheit nachgewiesen. In vereinzelt Fällen sind sie dann noch in den verschiedensten Teilen der Welt, besonders in Amerika gefunden worden. Auch in Deutschland wurde die Dysenterieamöbe bei Ruhrerkrankungen wiederholt beobachtet, insbesondere von QUINCKE und ROOS 1893 in Kiel, von MANNER 1896 in Wien in einem durch Komplikation mit Leberabszeß tödlich verlaufenden Falle, ferner 1897 gleichfalls in Wien von SORGO, dann von KERNICH und UCKE in Petersburg 1902, von H. JÄGER in einer größeren Epidemie in den Königsberger Militärkasernen 1901 und von ALBU in Berlin in einem tödlich verlaufenden Falle 1904.

Ob es sich in all diesen Fällen um eine echte Amöbendysenterie gehandelt hat, kann angezweifelt werden, sobald nicht in jedem einzelnen Falle die Identität der Dysenterieamöbe in so exakter Weise sichergestellt ist, wie es vom bakteriologischen Standpunkt aus erforderlich und auch möglich ist. Denn der klinische Begriff der Dysenterie ist leider noch ein schwankender. Nicht nur in der ärztlichen Praxis, sondern auch in der Literatur werden vielfach akute und chronische Darmerkrankungen mit der Bezeichnung »Dysenterie« belegt, sobald häufige blutige oder schleimige Entleerungen, namentlich verbunden mit Tenesmus vorhanden sind. Ja, es sind sehr harmlose Diarrhöen als Dysenterie bezeichnet worden, weil man bei ihnen Amöben in den Ausleerungen gefunden hat. Demgegenüber ist daran festzuhalten, daß die echte Dysenterie ein scharf umschriebener Symptomenkomplex ist, bestehend aus profusen dünnflüssigen, blutig-schleimigen, teilweise mit Gewebsetzen untermischten Darmentleerungen, die mit starkem Tenesmus, oft auch Kolikschmerzen einhergehen, fast ununterbrochen Tage, Wochen und Monate, selbst Jahre anhalten und zu einer erheblichen Beeinträchtigung des Ernährungs- und Kräftezustandes führen. Nun gibt es selbstverständlich in der Schwere und im Verlauf des Krankheitsprozesses sehr viele Variationen, aber keinesfalls darf jede blutige oder schleimige Diarrhöe als eine Dysenterie bezeichnet werden.

Der wechselnden Intensität der Krankheitserscheinungen entspricht auch eine große Verschiedenheit des anatomischen Befundes, welcher von leichten oberflächlichen Nekrosen bis zu den charakteristischen tiefen Geschwüren in der Darmschleimhaut wechselt. Der Sitz der Erkrankung ist meist ausschließlich der Dickdarm, der in seiner ganzen Länge von zahllosen kleineren und größeren, mehr oder minder tiefen rundlichen Geschwüren übersät sein kann, die zum Teil bis auf die Serosa reichen, andererseits oftmals deutliche Tendenz zur Granulation und Vernarbung zeigen. Die genauere Kenntnis des anatomischen Krankheitsbildes ist auch erst in neuester Zeit gewonnen worden, insbesondere hat JÜRGENS ausgezeichnete Beiträge über die feineren mikroskopischen Befunde gegeben. In bezug auf alle Einzelheiten des klinischen Krankheitsbildes sowie des anatomischen Befundes muß auf die unten erwähnten Originalarbeiten verwiesen werden.

Die Diagnose der echten Amöbendysenterie ist nach dem oben Gesagten weniger auf die klinischen Erscheinungen zu stützen als auf den sicheren Nachweis des Krankheitserregers. Derselbe ist zu führen durch die genaueste



mikroskopische Untersuchung der frisch entleerten Dejektionen des Kranken sowie durch die Übertragung des infektiösen Darminhaltes auf den Katzendarm, welcher sich als empfänglich für die menschliche Dysenterieamöbe erwiesen hat.

Was den mikroskopischen Nachweis der Amöben im Stuhl betrifft, so sind sie für das erfahrene Auge leicht erkennbar. Es sind übergroße Rundzellen, welche den gewöhnlichen Leukozyten und Lymphozyten zwar ähneln, sich von ihnen aber nicht nur durch ihre zwei-, drei- bis vierfache Größe, sondern auch durch die unregelmäßige, bald mehr längliche, bald mehr ovale, oft auch eckige Gestalt unterscheiden. Die Gestaltsveränderung der lebenden Amöben ist ihr Hauptcharakteristikum. Man sieht unter dem Mikroskop beständig bald hier, bald dort Fortsätze aus der Zelle sich vorstrecken, die ebenso schnell häufig wieder verschwinden, wie sie hervorgetreten sind. Dabei bewegen sich die Zellen auch von der Stelle mit mehr oder minder großer Schnelligkeit. An den Zellen selbst fällt ein zähes, glasiges Ektoplasma auf, welches stark lichtbrechend und daher etwas dunkler als die freie Umgebung ist. Diese Riesenzellen enthalten meist einen exzentrisch liegenden Kern, der sich nur schwach färbt, und häufig ein in demselben noch deutlich wahrnehmbares dickes Kernkörperchen. Nach wenigen Stunden pflegen die Amöben ihre Beweglichkeit und Gestaltsveränderung zu verlieren. Im gefärbten Trockenpräparat ist die Identifizierung der Amöben deshalb erheblich schwieriger, wengleich Kern und Kernkörperchen zuweilen deutlicher hervortreten als im frischen Präparat. Die Amöben haben auch eine Dauerform, welche als kleine, meist kugelfunde Cysten von zarter Struktur erscheinen. Diese Encystierungsformen treten dann gewöhnlich in den Darmentleerungen auf, wenn dieselben fester werden, und sind das Zeichen beginnender Heilung. Bei den nicht seltenen Rückfällen der Dysenterie verschwinden sie wieder und machen den Amöben von neuem Platz.

Die Identifizierung der echten Dysenterieamöbe hat sich nun in den letzten Jahren noch erheblich erschwert, nachdem mit Sicherheit festgestellt worden ist, daß ein sehr ähnliches Protozoon auch häufig bei harmlosen Diarrhöen (chronischer und akuter Enteritis) und sogar in den Stuhlentleerungen von Gesunden vorkommen. Es liegen darüber in der Literatur bereits zahlreiche Beobachtungen aus den verschiedensten Gegenden vor. SCHAUDINN (Berlin), welcher sich die hervorragendsten Verdienste um das zoologische Studium dieser Lebewesen erworben hat, bezeichnete diese gewöhnliche Darmamöbe als *Entamoeba coli* LÖSCH im Gegensatz zu der *Entamoeba histolytica*, welche der Erreger der echten Tropenruhr ist. Die letztere verdient ihren Namen wegen ihrer schweren zerstörenden Wirkung auf Zellen und Gewebe. Die morphologische Unterscheidung ist sowohl im frischen wie im gefärbten Präparat außerordentlich schwierig; im ersteren Präparat ist das hauptsächlichste Unterscheidungsmerkmal das hellere und zartere, nur schwach lichtbrechende Ektoplasma; im gefärbten Präparat ist besonders der stärkere Chromatingehalt und die feinere Differenzierung des Kernes bei der *Entamoeba coli* zu erkennen. Ein sicheres Unterscheidungsmerkmal soll aber die verschiedene Art der Fortpflanzung der beiden Amöben bilden: die gewöhnliche Darmamöbe vermehrt sich durch Teilung oder durch Brutbildung von 8 Tochterzellen, während die echte Ruhramöbe sich nur durch Teilung oder multiple Knospung, d. h. Abschnürung mehrerer kleiner Tiere entwickelt.

Leichter als durch das Mikroskop ist die Unterscheidung durch den Übertragungsversuch auf Katzen; die gewöhnliche Darmamöbe ist nicht infektiös, die Dysenterieamöbe aber erzeugt bei den Versuchstieren heftige Diarrhöen, als deren materielle Grundlage sich ein der menschlichen Dysenterie ganz analoger Krankheitsprozeß im Katzendarm erweist. Das ge-



naue mikroskopische Bild der Katzendysenterie ist erst in neuerer Zeit von JÜRGENS detailliert beschrieben worden.

Neben der Amöbenruhr hat man nun in neuester Zeit auch eine Bazillenruhr kennen gelernt, welche genau dieselben Krankheitserscheinungen und denselben Verlauf darbietet wie die erstere und von ihr deshalb nur durch eine genaue mikroskopische bakteriologische Untersuchung zu unterscheiden ist. Der pathologisch-anatomische Prozeß ist freilich auch ein anderer. Die Bazillenruhr erzeugt nicht tiefe Ulzerationen, welche die Darmwand durchsetzen, sondern einen der Diphtherie ähnlichen oberflächlichen Verschwärungsprozeß, der in dem nekrotischen Zerfall der Schleimhaut seinen Höhepunkt und sein Ende erreicht. Als Erreger der Bazillenruhr ist ein charakteristischer, spezifischer Stäbchenorganismus zuerst von SHIGA, einem Schüler KITASATOS, in Tokio 1897 bei Gelegenheit einer japanischen Epidemie entdeckt worden. 3 Jahre später ist derselbe Bazillus anscheinend unabhängig von SHIGA durch KRUSE bei der ausgebreiteten niederrheinischen Ruhrepidemie von neuem gefunden worden und seitdem an den verschiedensten Teilen der Erde als Erreger der jeweiligen Ruhrepidemien festgestellt worden, so u. a. von FLEXNER auf den Philippinen und von v. DRIGALSKI in dem Döberitzer Heerlager in der Nähe von Berlin. Die Identität der SHIGA-KRUSEschen Ruhrbazillen ist mit Sicherheit nachgewiesen worden.

Ohne auf die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Dysenteriebazillus hier näher einzugehen, sei nur erwähnt, daß er auch zum Ausgangspunkt der Herstellung einer spezifischen Blutserumtherapie der Dysenterie geworden ist, welche zuerst von SHIGA, dann von KRUSE unternommen worden ist, beide basierend auf dem Nachweis der Agglutination der Bazillen durch das Serum der Kranken, welche mit dem Serum gesunder Menschen oder an anderen Krankheiten leidender Personen nicht erfolgte. Sowohl SHIGA wie KRUSE behaupten, durch Anwendung dieses Serums die Mortalität der Erkrankungen bei den von ihnen beobachteten Epidemien auf ein Drittel der früheren Höhe herabgesetzt zu haben. Über die Technik der Gewinnung des Serums (durch Immunisierung von Pferden gegen die Giftwirkung des Dysenterietoxins) ist in den unten mitgeteilten Originalarbeiten nachzulesen. Ein endgültiges Urteil über den Wert dieser spezifischen Behandlung läßt sich zur Zeit noch nicht fällen.

Ein Erfolg wäre um so wünschenswerter, als die bisherige Therapie der Dysenterie eine recht wenig befriedigende ist. Ein Heer von Medikamenten ist empfohlen worden, ohne daß ein einziges sich einer sicheren Wirkung rühmen könnte. Weitaus die meisten Freunde hat noch das Chinin, welches eine direkt tötende Wirkung auf den Krankheitserreger im Darm ausüben soll. Es wird nicht nur per os, sondern auch in Form von Klistieren angewendet. Englische Autoren haben die Wirksamkeit des Glaubersalzes sehr gerühmt, von anderen werden Kalomel oder adstringierende Substanzen, wie Tannin und Arg. nitr., namentlich in Form hoher Darmeinläufe befürwortet. Seinen wohlbewährten Ruf hat sich noch das Rizinusöl bewahrt, welches aber natürlich seine Wirkung nur in den ersten Krankheitstagen entfalten kann. Bei frühzeitiger Stellung der Diagnose wird es sich besonders in den sporadisch auftretenden Fällen sehr nützlich erweisen, während hier die bei Verkennung der Krankheit vielfach noch übliche Opiumtherapie nur Schaden stiften kann. Auch der Gebrauch der Ipecacuanha-Präparate ist in neuerer Zeit wieder empfohlen worden, ihre Wirksamkeit soll aber auch nur im Beginne der Erkrankung zutage treten.

Nachdem die Ätiologie der Dysenterie im letzten Jahrzehnt durch die Anwendung der modernen Untersuchungsmethoden eine so überraschende Aufklärung erfahren hat, ist auch die Wichtigkeit der Prophylaxe klar erkannt worden. Insbesondere hat KRUSE das Verdienst, als erster in Deutsch-



land auf die Bedeutung der Ruhr als Volkskrankheit hingewiesen zu haben, deren Ausbreitung zu verhüten eine ernste Aufgabe der öffentlichen Hygiene ist. Als hauptsächlichstes Mittel dazu ergibt sich die Vernichtung der Krankheitserreger in den Darmentleerungen der Ruhrkranken. Dieselbe hat nach den allgemeinen Grundsätzen zu erfolgen, welche infektiösen Darmentleerungen gegenüber üblich sind: Desinfektion durch Chlorkalk, Creolin, Karbol, Lysol u. dgl., sorgfältiges Auskochen der Bett- und Leibwäsche der Kranken u. dgl. mehr.

**Literatur:** ALBU, Zeitschr. f. klin. Med., 1905, LVI. — BOAS, Deutsche med. Wochenschrift, 1896, Nr. 14. — H. JÄGER, Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 36; Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 27; Zentralbl. f. Bakteriol., 1892, XXXI u. XXXII. — KARRULIS, Die Ruhr, in NOTHMAGELS Handb. d. spez. Path. u. Ther., 1896, V, T. III. (Darin sind nicht nur die Einzelarbeiten des Verfassers zusammengefaßt, sondern auch alle früheren Publikationen auf diesem Gebiete kritisch besprochen.) KERNICH und UCKE, Petersburger med. Wochenschr., 1902. — W. KRUSE und PASQUALE, Zeitschr. f. Hygiene, 1894, XVI. — W. KRUSE, Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 40; *ibid.*, 1901, Nr. 23 u. 24; *ibid.*, 1903, Nr. 1 u. 3; Zentralblatt f. allg. Gesundheitspflege, 1900; Naturforscherversammlung in Aachen 1900; Deutsche Ärzte-Ztg., 1902, Nr. 2. — QUINCKE und ROOS, Berliner klin. Wochenschr., 1893, Nr. 45. — QUINCKE, Berliner klin. Wochenschr., 1899, Nr. 46. — SCHAUDINN, Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamt, Berlin 1903, XIX, H. 3. — SHIGA, Zentralbl. f. Bakteriol., 1898, XXIII; Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 43 u. 45; *ibid.*, 1903, Nr. 4 u. 7; Zeitschr. f. Hygiene, 1902, XLI. — »Beobachtungen und Untersuchungen über die Ruhr« in den »Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens«, herausgegeben von der Medizinalabteilung des königl. Preussischen Kriegsministeriums, Berlin 1902, H. 20. Darin die wertvollen Arbeiten von JÜRGENS und von V. DRIGALSKI. Albu.

**Dyspeptine, s. Magensaftpräparate und Organotherapie.**



## E.

**Eigon.** Zwei Brom-Eiweißverbindungen, Brom-Eigon und Brom-pepto-Eigon, mit ungefähr 11% Brom aus der Fabrik Helfenberg, erwiesen sich nach EHRKE weniger wirksam als die gleich großen Gaben Bromnatrium. Der Autor meint, daß zur Beurteilung höhere Dosen versucht werden müßten.

**Literatur:** EHRKE, Psychiatr.-neurolog. Wochenschr., 1905, Nr. 44, zit. nach LANDENHEIMER, Die Therapie der Gegenwart, März 1905, pag. 133. E. Frey.

**Eisenpräparate.** Das Eisen ist bekanntlich nach der Auffassung SCHMIEDEBERGS nicht als ein Arzneimittel aufzufassen, sondern stellt einen notwendigen Bestandteil der Gewebe dar. Um dies nachzuweisen, untersuchte BALDONI<sup>1)</sup> Gewebe, die nach ihrer Lage und Beschaffenheit unabhängig von der Blutbildung sind. Überall fand er Eisen, so in der Linse und Hornhaut der Rindsaugen und im Fleisch des Flußkrebsses. Von Interesse sind auch die Untersuchungen von SCHADE.<sup>2)</sup> Dieser zeigte, daß dem metallischen Eisen und dem Eisen in salzartigen Verbindungen direkte katalytische Wirkung zukommt, wie sie vom Hämoglobin längst bekannt ist. Es gelingt mit diesen Eisenpräparaten, die oxydationsbeschleunigende Wirkung auf Wasserstoff-superoxyd oder auf Guajak tinktur mittelst alten Terpentinöles auszulösen. Die Eisenwirkung ist also eine »Fermentwirkung«.

Eine neue Darreichungsform des Eisens empfiehlt MEISSNER.<sup>3)</sup> Er gibt die bekannte BLAUDSche Pillenmischung mit Lebertran zusammen in flache kleine Gelatine kapseln und will dadurch die unangenehmen Ätzwirkungen, welche die BLAUDSchen Pillen auf die Magenschleimhaut ausüben, vermeiden.

Die subkutane Anwendung von Eisen und Mangansulfaten empfiehlt CAMURRI.<sup>4)</sup> Dagegen verwirft dieselbe MARFORI<sup>5)</sup>, weil das so eingeführte Eisen nicht resorbiert werde.

GOLDMANN<sup>6)</sup> hat versucht, das Eisen durch eine Inunktionskur dem Körper einzuverleiben. Er benutzte das BILLITZERSche Verfahren, welches auf elektrischem Wege alle Metalle in die denkbar feinste Verteilung zu bringen gestattet. Auf diese Weise stellte er sich eine 3%ige Eisensalbe dar, nach deren Anwendung im Harn Eisen nachzuweisen war.

Neue Eisenmittel sind im letzten Jahre nicht auf den Markt gebracht worden. Von den neueren Präparaten empfiehlt DOR<sup>7)</sup> das nukleinsäure Eisen, welches leicht zur Resorption käme und die Magenfunktion nicht beeinträchtigt.

Denselben Vorzug, die Magentätigkeit nicht zu stören, lobt AARON<sup>8)</sup> am Fersan (s. Encyclop. Jahrb., N. F., Jahrg. III, pag. 150). Das Präparat besitze eine starke spezifische Reizwirkung auf die blutbildenden Organe.



Jod-Fersan ist von FÜRST<sup>9)</sup> mit sehr gutem Erfolge in der Kinderpraxis verwandt worden. Er gab es in Pastillenform zu 0·5 g mit 0·4 g Fersan und 0·1 g Jodkali. Tagesdosis dreimal zwei Pastillen. Bei Lues congenita, Skrofulose, Struma, Rachitis waren die Erfolge sehr gute.

Eisentropon wird von MATZNER<sup>10)</sup> empfohlen.

SIEGERT<sup>11)</sup> verwandte das von CLOËTTA hergestellte Blutpräparat Bioferrin. Er gibt es Säuglingen zu ein- bis zweimal 5 g, älteren Kindern zu 10—15 g, Erwachsenen bis 30 g pro die. Wie SIEGERT<sup>12)</sup> des weiteren mitteilt, stammt das zur Darstellung des Bioferrins verwandte Blut von gesunden, tierärztlich untersuchten Rindern und ist daher frei von Tuberkelbazillen.

NOVÁK<sup>13)</sup> empfiehlt das OERTELSche Ferrisaccharit. Dieses Präparat ist eine Verbindung von Zuckersäure mit Eisen, Hämoglobin und wenig Chinin. Man gibt es in Form von Tabletten, deren jede 25 mg Eisenoxyd enthält.

Sehr warm empfohlen wird von GOLINER<sup>14)</sup> das unter dem Namen Guderin eingeführte Eisenmanganpepton.

Ebenso wird von FRICK<sup>15)</sup> über sehr günstige Wirkungen berichtet, die bei Verwendung des flüssigen Sanguinal: Liquor sanguinalis Krewel, erzielt wurden.

**Literatur:** <sup>1)</sup> A. BALDONI, Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie, LII. — <sup>2)</sup> SCHADE, Die katalytische Wirkung der Metalle. Vogel, Leipzig 1905. — <sup>3)</sup> P. MEISSNER, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 9, pag. 344. — <sup>4)</sup> CAMURRI, Gazzetta d. ospedali, 1904, Nr. 106. — <sup>5)</sup> MARFORI, Ebenda, 1904, Nr. 97. — <sup>6)</sup> GOLDMANN, Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 18. — <sup>7)</sup> DOR, Gaz. des hôp., 1904, Nr. 31. — <sup>8)</sup> AARON, Americ. med. compend., 1904, Nr. 2. — <sup>9)</sup> FÜRST, Deutsche Medizinalzeitung, 1904, Nr. 17. — <sup>10)</sup> MATZNER, Wiener med. Wochenschr., 1905, Nr. 12, 13, 14. — <sup>11)</sup> SIEGERT, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 27. — <sup>12)</sup> Derselbe, Ebenda, 1904, Nr. 51. — <sup>13)</sup> NOVÁK, Časop. lék. česk., 1904, Nr. 34; ref. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 37. — <sup>14)</sup> GOLINER, Therap. Monatsh., Juli 1904, pag. 356. — <sup>15)</sup> FRICK, Ebenda, Februar 1905, pag. 76. Kionka.

**Elektrische Starkstromverletzungen.** Das Studium der elektrischen Starkstromverletzungen vollzieht sich auf dem Grenzgebiete der Medizin und der Elektrotechnik. Die elektrischen Starkstromverletzungen, deren Zahl entsprechend der immer allgemeiner werdenden Verwendung der technischen Starkströme im Wachsen begriffen ist, nehmen zufolge ihrer Entstehungsart und ihres klinischen Verlaufes eine Sonderstellung in der Medizin ein. Andererseits ist zum vollen Verständnis eines elektrischen Unfalles eine gewisse Vertrautheit mit bestimmten elektrotechnischen Begriffen, mit der Praxis der Elektrizitätsindustrie notwendig. Diese Bedingung wird vollends unerlässlich, sobald der Arzt in forensischen Fragen sein Gutachten abzugeben hat. Dies kann leicht an einem Beispiel aus dem Leben erhärtet werden: im Jahre 1902 ist in Wien in einem Elektrizitätswerk ein junger Monteur, Namens Sp., durch elektrischen Starkstrom, und zwar Wechselstrom von 1000 Volt Spannung getötet worden. Der Monteur hatte mit seinen Händen sogenannte Isolationsprüfer berührt. Es sind dies Hartgummistäbe von zirka 25 cm Länge, die nur an einem Ende blanke Kupferspitzen (von zirka 2 cm Länge) tragen. Der Mann trug an den Händen, und zwar an der Volarseite an der Übergangsstelle in den Vorderarm kleine Brandwunden als Kontaktsuren davon.

Das Schergewicht der nach der Tötung aufgeworfenen Frage wurzelte in der Alternative: »Unfall oder Selbstmord?«

Aus der Lokalisation und dem Charakter der Kontaktsuren einerseits und andererseits aus der Vertrautheit mit der Handhabung und Benutzung dieser Isolationsprüfer konnte der ganze Vorgang des Unfalles\*

\* Vgl. pag. 129, Elektropathologie. Die Erkrankungen durch Blitzschlag und elektrischen Starkstrom in klinischer und forensischer Darstellung. Verlag F. Enke, Stuttgart 1903.



rekonstruiert werden; mit größter Wahrscheinlichkeit durfte hiermit ausgesagt werden, daß der Monteur einem Unfall zum Opfer gefallen ist.

Derartige Fälle wären leicht in größerer Zahl zu zitieren, auf Grund deren die Richtigkeit der eingangs erwähnten Worte weiter dargelegt werden könnte.

Aus der großen Reihe der den Arzt interessierenden Fragen aus dem Gebiete der Elektrotechnik sei diesmal nur eine herausgegriffen, die allerdings alltäglich und immer wiederkehrt: Welcher Strom resp. welche elektrische Anlage gilt als gefährlich?

Über diese Grenze wird vielfach gestritten; wenn wir auch wissen, daß diese Grenze auf Grund der gemachten Erfahrungen immer tiefer zu setzen ist, so empfiehlt es sich aus praktischen Gründen, jede elektrische Starkstromanlage als in gewissem Sinne »gefährlich« zu bezeichnen.

Geläufiger wird die Bestimmung der Grenze, wenn wir uns der Voltzahl bedienen. Vor Jahren glaubte man noch die Spannung von 500 Volt erst als Gefährlichkeitsgrenze bezeichnen zu dürfen, seitdem aber eine Tötung durch einen Gleichstrom von nur 65 Volt (!) Spannung sich ereignete, müssen wir sagen, keine Elektrizitätsanlage kann als ungefährlich bezeichnet werden. Mag die Spannung noch so klein sein, so kann unter Umständen auch da ein Unfall eintreten.

Vom prophylaktischen Standpunkte ist eine derartige Auffassung die verlässlichste. Die Praxis allerdings zeigt, daß auch Stromspannungen von mehr als 5000 Volt vertragen wurden, ohne daß der Mensch außer einer lokalen Verletzungen ernstere Schädigungen erlitten hätte.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wollten wir die einzelnen Faktoren auch nur Revue passieren lassen, von welchen die Gefährlichkeitsgrenze mitbestimmt wird. Wenn wir auch nochmals wiederholen, daß eine untere Grenze, bei welcher der elektrische Strom tödlich wirkt, nicht anzugeben ist, so müssen wir hinzufügen, daß die Praxis in den Elektrizitätswerken zeigt, daß auch der Eingeweihte Ströme von 100—150 Volt Spannung mit Vorsicht behandeln muß, daß Spannungen über 200 Volt (gleichgültig, ob Gleichstrom oder Wechselstrom) als gefährlich zu bezeichnen sind und daß schließlich Spannungen von über 500 Volt schon zu tödlich wirkenden zu rechnen sind. Soviel aus dem Gebiete der Technik.

Zum Verständnis der Entstehung der elektrischen Starkstromverletzungen ist notwendig zu berücksichtigen, daß die Schwere der durch das elektrische Trauma gesetzten Gesundheitsstörung vorwiegend von 2 individuellen Eigenschaften abhängig ist:

1. von dem Schutzwiderstande;
2. von der Leibesbeschaffenheit.

Ad 1. Jedes Individuum ist mit einem gewissen Schutzwiderstande ausgestattet; von diesem hängt es in erster Linie ab, ob ein elektrischer Insult mit ernstest Gefahren für das Leben verbunden ist oder nicht. Der Widerstand, das Problem der Elektrotechnik, ist auch in der Elektropathologie eine Größe ersten Ranges. In praxi brauchen wir nur den Widerstand der Haut, der allgemeinen Körperdecke zu berücksichtigen, d. i. der Schutzwiderstand; den Widerstand des übrigen Körpers (i. e. ohne Körperdecke) können wir als geringfügig vernachlässigen. Dieser Umstand erhellt ohne weiteres aus der Betrachtung einiger Ziffern der diesbezüglichen Widerstandsmessungen.

Während der Widerstand des menschlichen Körpers ohne allgemeine Decke sich im allgemeinen auf 1000 Ohm beziffert, so ist die trockene, im natürlichen Zustande befindliche Haut durch Widerstandsziffern von durchschnittlich 50.000 Ohm ausgezeichnet. Schwierige Hautpartien haben



einen Widerstand von vielen Hunderttausend Ohm, ja sogar mehrere Millionen und darüber: im technischen Jargon gesprochen einen unendlich großen Widerstand.

Zum Vergleiche seien hier einige beiläufige Mittelwerte mitgeteilt:

Haut (Oberschenkel) . . . . .	2,000.000 Ohm	(Mann)
» » . . . . .	200.000	« (Frau)
» » . . . . .	18.000	» (neugeb. Kind)
Leber . . . . .	900	»
Niere . . . . .	1.000	»
Muskel . . . . .	1.500	»
Gehirn . . . . .	2.000	»
Herzfleisch . . . . .	1.600	»
Knochen . . . . .	300.000	»

#### Gewebsflüssigkeiten

Harn . . . . .	1200 Ohm
Blutserum . . . . .	3700 »
frisches Blut . . . . .	4000 »
defibrin. Blut . . . . .	4200 »
Gelenkflüssigkeit . . . . .	4400 »

Diese Ziffern bedeuten keineswegs absolute Zahlen; sie stellen nur Vergleichsdaten der verschiedenen Leistungsfähigkeit dar. Es erhellt aber ohne weiteres, daß der Widerstand der Haut, den der elektrische Strom beim Eintritt in den menschlichen Körper überwinden muß, der beträchtlichste ist.

Rufen wir uns das OHMSche Gesetz ( $\text{Ampère} = \frac{\text{Volt}}{\text{Ohm}}$ ) ins Gedächtnis und lesen wir aus demselben heraus, daß die den Menschen durchdringende Stromstärke im umgekehrten Verhältnisse zum Widerstande steht, d. h. je mehr Widerstand, desto weniger Strom, so wird die Bedeutung der allgemeinen Decke als Schutzwiderstand verständlich.

Ad 2. Von der eigentümlichen Leibesbeschaffenheit — dabei ist auch der Zustand der Haut, d. h. die Größe ihrer Widerstandsziffer inbegriffen — ist es abhängig, daß derselbe Strom die eine Person momentan tötet und eine andere nur unerheblich verletzt. Es ist ein großer Unterschied, ob jemand bewußt oder unbewußt ein elektrisches Trauma erleidet. Hierher gehört auch die vom Ingenieur ASPINAL gemachte Beobachtung, daß ein sonst tödlich wirkender Wechselstrom (von mehreren Tausend Volt Spannung) schlafende Monteuren nichts anzuhaben vermochte, nur an der Berührungsstelle erlitten sie Brandwunden. In Analogie hierzu sei das Narkoseexperiment zitiert, welches zeigt, daß ein für wache Kaninchen tödlich wirkender Wechselstrom als vollkommen harmlos zu bezeichnen war, wenn man denselben auf tiefchloroformierte Kaninchen zur Applikation brachte; ja er erwies sich sogar lebensrettend; die infolge der tiefen Narkose moribunden Tiere wurden durch den elektrischen Insult sofort wach.

Zur näheren Illustration der allgemeinen Umstände, die bei der Beurteilung der individuellen Leibesbeschaffenheit von Einfluß sind, scheint es empfehlenswert, aus dem experimentellen Teil der Elektropathologie einige Ergebnisse zu reproduzieren:

1. »Die verschiedenen Tierarten zeichnen sich durch verschieden geartete Leitungsfähigkeit aus. Diese Verhältnisse können nicht drastischer gekennzeichnet werden als durch die Beobachtung, daß ein Frosch und ein Meer-schweinchen dem elektrischen Strome einen viel größeren Widerstand bietet als ein Pferd. Während die meisten Tiere in Rachen-Rektum-Methode gemessen einen Leitungswiderstand von mehreren hundert bis eintausend Ohm



erkennen ließen, war bei Pferden oft nur 20, ja einmal sogar nur 16 Ohm zu ermitteln.\*

2. »Die verschiedenen Tierarten reagieren sehr verschieden auf die Einwirkung des elektrischen Stromes.

Verhältnismäßig am wenigsten vertrugen unter den Versuchstieren (Frösche, Schildkröten, Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde, Pferde) die weißen Mäuse und die Pferde.

Es gelingt ohne weiteres, ein Pferd mit dem Straßenstrom (Gleichstrom von 460 Volt Spannung) zu töten.\*

Wird die Zeitdauer der Einwirkung verlängert, so verträgt ein Pferd nicht einmal die unipolare Berührung eines Gleichstromes von nur 110 Volt Spannung, es geht bald darauf zugrunde.

Mäuse, besonders junge, bezahlen den Kontakt schon von ganz schwachen Strömen (30 Volt Spannung) mit dem Leben.

Im großen Gegensatze dazu stehen Frösche und Schildkröten, die gegen Elektrizität geradezu immun zu sein scheinen. Man vermag diese Tiere durch Elektrizität (bis zu Spannungen von 10.000 Volt) nicht zu töten; höchstens verbrennen sie im elektrischen Lichtbogen, der die Temperatur von vielen Tausend Grad Celsius entwickelt.

Meerschweinchen, Hunde und Kaninchen halten die Mitte, wobei die ersteren 2 Tiergattungen viel empfindlicher sind als Kaninchen.

Mit einem technischen Wechselstrom von 1000 Volt Spannung kann man ein Kaninchen nicht immer sicher töten.\*

Die außerordentlichen Verhältnisse, die durch die Chloroformnarkose geschaffen werden, sind schon früher erwähnt worden. Elektrizität und Chloroformnarkose erwiesen sich in manchen Fällen geradezu als Antagonisten.

Die durch den elektrischen Starkstrom verursachten Gesundheitsstörungen sind einerseits durch den starken psychischen Reiz und andererseits durch materielle Veränderungen in den verschiedenen Organ-systemen bedingt. Schon früher wurde oben angedeutet, daß der Endeffekt eines elektrischen Insultes zum großen Teil davon abhängig ist, ob jemand bewußt oder unbewußt einen elektrischen Schlag bekommt.

Die Erörterung der psychischen Reizwirkung gehört in das Gebiet der Lehre vom Shock.

Die materiellen Veränderungen waren seit jeher bekannt, soweit die Allgemeindecke betroffen wurde. In den allermeisten Fällen von elektrischen Verunglückungen entstehen Hautläsionen, die allerdings sehr unterschiedlichen Charakter haben können.

Es verdient vom forensischen Standpunkte aus hervorgehoben zu werden, daß es sicher beobachtete Unfälle durch Elektrizität gibt, bei denen keine Spur des stattgehabten Elektrizitätsüberganges oder irgend eine andere Veränderung nachzuweisen war.

Die in der Haut auftretenden Veränderungen haben eine große Ähnlichkeit mit denen, wie sie nach Blitzschlag beobachtet werden. Es sind dies:

1. Brandwunden und brandwundenähnliche Läsionen;
2. Haarversengungen;
3. Durchlöcherungen und Durchtrennungen der Haut;
4. Blutaustritte;
5. spezifisch elektrische Hautveränderungen.

\* C. BOCKELMANN hat in Aachen auf 3 Pferde, 3 Ochsen, 3 Hammel und 1 Schwein einen Wechselstrom von 550 Volt (100 Perioden) einwirken lassen. Die Tiere wurden rasch getötet. Es sollte die auch heute sehr aktuelle Frage geprüft werden, ob die Elektrotonie statt der bisher üblichen Schlachtmethode einzuführen wäre. Die Resultate wurden als günstige bezeichnet, auch die Ausblutung ging tadellos vor sich.



Über die sub 1—4 erwähnten Verletzungen der Haut wurde bereits im Artikel »Blitzschlagverletzungen« gesprochen. Es erübrigt nur noch über die »spezifisch elektrischen Hautveränderungen« kurz einige Worte zu sagen.

Es sind dies vorwiegend 2 Arten von Hautläsionen, die bisher beobachtet wurden und welche bezüglich ihres Charakters eine Sonderstellung einnehmen:

Zunächst eine knorpelartige oder stearinähnliche, spiegelglatte, harte, grauweiße, unempfindliche Masse, die mitten im scheinbar intakten oder wenig veränderten Hautgewebe entstanden ist, und zwar an der Stelle, wo der elektrische Strom zur Einwirkung gelangte. Im ganzen erst in 2 Fällen beobachtet; einer von diesen Fällen betraf einen jüngst in Wien verunglückten Monteur, der von Prof. A. KOLISKO obduziert wurde.

Bei der Autopsie desselben Falles fand man eine etwas über linsengroße, flächenhafte Hautverbrennung. Bei genauerer Untersuchung mittelst der Lupe zeigte es sich, daß dieser oberflächliche Verbrennungsfleck aus einer Reihe von rundlichen Herden bestand, die in Gruppen angeordnet waren; ein ganz merkwürdiges Verhalten. Es liegt die Annahme nahe, daß diese Hautwunde nicht durch direkten Übergang von elektrischem Strom, sondern vielmehr durch elektrische Funkenwirkung entstanden. Die Entladung fand in Form eines Funken statt, der aus einem Lichtbüschel besteht; die einzelnen Arme der Lichtgarbe haben Spuren, i. e. in Gruppen angeordnete, rundliche, wohlumschriebene Einzelverbrennungen hinterlassen.

Vom forensischen Standpunkte ist eine derartige Konstatierung von Belang, weil sie einen Anhaltspunkt für die Entscheidung der mitunter wichtigen Frage abgibt, ob eine Starkstromveränderung durch direkte Berührung oder infolge Fernwirkung entstanden ist.

Da die genauen Beobachtungen und Untersuchungen der Starkstromverletzungen erst jungen Datums ist und immer wieder neue Befunde konstatiert werden, so ist es natürlich, daß die oben angeführte Reihe von äußeren Starkstromverletzungen nicht als vollständig betrachtet werden kann. Ähnlich verhält es sich mit der Symptomenreihe, die vom Ergriffensein der Innenorgane herrührt. Die nach elektrischen Traumen auftretenden Gesundheitsstörungen brechen entweder sofort oder allmählich nach dem Unfall hervor, oder es vergehen Wochen, Monate oder auch Jahre, bis sich die Folgen eines solchen Ereignisses geltend machen.

In den meisten Fällen tritt eine länger oder kürzer dauernde Bewußtlosigkeit ein, die von leichtem Unwohlsein gefolgt ist. Von den besonderen Umständen des Falles ist es abhängig, ob sich beim Verunglückten Albuminurie, Ikterus, Störungen von seiten des Gefäßapparates etc etc. noch zugesellen. Die einen erholen sich vollkommen, andere wieder bieten das Bild der traumatischen Neurose. In der Minderheit der Fälle kommt es zu ernstesten Nerven- und Geisteskrankheiten, wie es in jüngster Zeit in lehrreicher Weise von A. EULENBURG\* dargestellt und beschrieben wurde.

A. EULENBURG war der erste, der darauf hinwies, daß die nach elektrischen Traumen hervortretenden Nerven- und Geistesstörungen wohl durch anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem bedingt sein dürften. Die histologischen Untersuchungen, welchen das Zentralnervensystem von verunglückten Menschen und vielen absichtlich elektroktonierten Tieren unterworfen wurden, zeigten, daß EULENBURGS Annahme richtig war. In seiner letzten Arbeit berichtet EULENBURG über einige Fälle, in denen chronisch degenerative Erkrankungen des Zentralnervensystems, wie progressive Paralyse, multiple Sklerose u. a. aufgetreten waren. Besondere Erwähnung ver-

\* Über Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 2, 3.



dient ein Fall, in dem es sich um eine »progressive Gehirnrindenerkrankung« handelte; EULENBURG schreibt hierüber:

»Es handelte sich in diesem Falle um eine in eigenartiger Weise verlaufende, außerordentlich schwere, progressive Gehirnrindenerkrankung, die durch das elektrische Trauma (das Aufschlagen eines Oberleitungsdrahtes der Straßenbahn) unmittelbar hervorgerufen wurde und zu ausgedehnter Vernichtung der kortikalen Funktionen der Empfindung und Sinneswahrnehmung, der willkürlichen Bewegung und der höheren Seelentätigkeit geführt hatte. In dem Krankheitsbilde sind mancherlei Züge nicht zu verkennen, die an Paralyse — andere, die an multiple Sklerose erinnern; aber das Ganze ist doch sowohl in Hinsicht des Verlaufes, wie des speziellen Symptomenbildes so eigenartig beschaffen, daß es sich mit den genannten Krankheitstypen keinesfalls deckt und daß vorläufig nichts übrig bleibt, als einen durch besondere Intensität und Diffusion der traumatisch-elektrischen Einwirkung gekennzeichneten Fall chronisch degenerativer, fortschreitender, kortikaler Enzephalopathie — über dessen besondere anatomisch-histologische Verhältnisse wir vorerst nichts Näheres aussagen können — zu konstatieren. Manches in dem Verlaufe läßt darauf schließen, daß gleich zu Anfang die meisten »Sinnesfelder« der Großhirnrinde in ziemlich rapider Weise zerstört oder funktionsunfähig wurden, und daß weiterhin die Verbindungssysteme zwischen diesen und den in ihrer Nachbarschaft gelegenen »Assoziationsfeldern« fortschreitend degenerierten. Die endlich hochgradige Verblödung erscheint auch psychologisch als die notwendige und unausbleibliche der ausgebreiteten Sinnesstörungen, wodurch die sämtlichen in die Außenwelt vorgestreckten seelischen Fühlfäden nach und nach abgerissen, die zentralen Aufnahmeapparate völlig außer Betrieb gesetzt und so jegliche Produktion von Empfindungen und Sinneseindrücken und deren Umbildung zu Vorstellungen und Willensantrieben unmöglich gemacht wurde.«

Die wörtliche Reproduktion der exakten Beobachtung und geistvollen Ausführungen EULENBURGS ist behufs allgemeiner Kenntnisnahme wünschenswert, weil sie so manchen Wink enthalten für jedermann, der auf dem schwierigen Gebiete der Elektropathologie fortarbeiten will.

Die Prognosestellung ergibt sich aus den früheren Auseinandersetzungen, doch sei man in den ersten Tagen immer vorsichtig, um Überraschungen zu vermeiden. Die meisten elektrischen Unfälle sehen anfangs viel ernster aus, als sie es sind. Die Hilfeleistung besteht vorwiegend in Wiederbelebungsversuchen, wobei neben der Atmung ganz besonders dem Herzen volle Aufmerksamkeit zuzuwenden ist; alle neuen Herzbelebungsmittel\* sind in Anwendung zu bringen.

In besonders verzweifelten Fällen wird auch die *Punctio lumbodorsalis* zu machen sein.

Ist das Bewußtsein wiedergekehrt, so ist die weitere Behandlung eine symptomatische.

Es kann nicht genug betont werden, daß die Wiederbelebungsversuche so lange — auch 6—12 Stunden — fortzusetzen sind, bis sichere Todeszeichen unsere Mühe als fruchtlos ankündigen. So manches Menschenleben wäre zu retten gewesen, wenn man nicht zu früh die Wiederbelebungsversuche aufgegeben hätte!

Schließlich sei erwähnt, daß elektrische Verunglückungen nicht nur durch Kontakt mit Starkstromanlagen entstehen, sondern überall, d. i. an allen leitenden Körpern, die mit einer Starkstromleitung in leitende Verbindung gekommen sind. So ist z. B. jüngst in Wien ein Briefkasten »elektrisch«

\* In einer demnächst erscheinenden Arbeit sollen die eigenartigen Herzzustände des elektrischen Todes ausführlich erörtert werden.



geworden, dessen Wandnägeln mit einem in der Mauer verlegten Kabel Kontakt bekommen hatten.

Ähnlicher Art sind die Ursachen der elektrischen Verunglückungen, die sich bei Benutzungen von Schwachstromanlagen (z. B. Telegraph, Telephon etc.) hie und da ereignen und jüngst in eingehender Weise von A. EULENBURG beschrieben wurden. Es sind aber nicht alle am Telegraphen und am Telephon (z. B. bei Telephonistinnen oftmals nur »plötzlich intensive Schallwirkung«) sich ereignenden Gesundheitsstörungen als »elektrische Unfälle« (G. W. WALLBAUM, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 18) zu qualifizieren; diese Unterscheidung ist sowohl in klinischer als auch in forensischer Hinsicht von Belang.

S. Jellinek,

**Empyroform.** Die günstigen Erfahrungen, die mit Empyroform (Kondensationsprodukt aus Teer und Formaldehyd; Chemische Fabrik auf Aktien, vormals E. Schering, Berlin) in der NEISSERSchen Klinik gemacht worden sind, haben auch von anderen Bestätigungen erfahren. BERING<sup>1)</sup> hat es sogar bei verhältnismäßig frischen, noch nässenden Ekzemen in Anwendung gebracht und selbst bei den langwierigen Kindereczemen von überraschend guter Wirkung gefunden. Er wandte es als 5—10%ige Salbe an, es wirkt austrocknend, ist geruchlos und wird nach des Autors Ansicht berufen sein, alle anderen Teerpräparate zu verdrängen. Ähnlich günstig lautet ein Bericht von KORNFELD.<sup>2)</sup> Er fügt hinzu, daß Empyroform auch dort vertragen wurde, wo der Patient sich gegen andere Teerpräparate empfindlich erwies. Rasch geht die Stase in den Hautgefäßen, die Rötung und Infiltration zurück, der Juckreiz, die brennenden Schmerzen und das Spannungsgefühl lassen nach. KORNFELD hat das Präparat auch in Form von Pasten (50%) oder Linimenten (5—15%) verwandt oder als Trockenpinse- lung: Rp. Empyroform. 15·0, Talc. venet., Glycerini aa. 10·0, Aquae 20·0.

**Literatur:** <sup>1)</sup> FR. BERING, Über einige neuere Heilmittel. Die Therapie der Gegenwart, Juli 1904, pag. 314. — <sup>2)</sup> P. KORNFELD, Über Empyroform, ein neues Teerpräparat. Zentralbl. f. d. ges. Therap., Dezember 1904, pag. 617. E. Frey.

**Encephalitis bulbi**, s. Bulbärparalysen, pag. 123.

**Enesol**, s. Salicylarsenate de mercure.

**Epileptische und urämische Krämpfe.** Bemerkungen zur Pathogenese und Therapie.\* Im nachfolgenden soll nicht eine umfassende Theorie der Epilepsie, sondern nur eine Schilderung der energetischen Bedingungen gegeben werden, die nach meiner Auffassung die Grundlage für die Ausbildung des typischen epileptischen Anfalles und seiner Abortivformen liefern. Ich enthalte mich deswegen aller Hypothesen über die Art der erbten oder erworbenen Anlage zur Epilepsie, sowie des Versuches, die Mannigfaltigkeit der Faktoren, die den Anfall angeblich begünstigen oder direkt auslösen, unter einen einheitlichen Gesichtspunkt zusammenzufassen.

Ganz allgemein kann man sagen, daß Krämpfe entweder von übermäßiger Anhäufung der Reize oder Energieformen für die Kontraktion oder von mangelhafter Bildung solcher Impulse abhängen, welche die (aktiv-dia- stolische) Entspannung der Muskeln bewirken. Kurz, es handelt sich hierbei um eine Störung in der Synergie der Faktoren, die für Erhaltung des nor-

\* Ausführlich habe ich die hier erörterten Probleme, namentlich die wichtigen Beziehungen des Komas zu den verschiedenartigen Krampfstufen und die therapeutischen Indikationen, behandelt in: Energotherapeutische Betrachtungen über Morphium als Mittel der Kraftbildung, von LEYDEN und KLEMPERERS Deutsche Klinik, 1902, I.



malen mittleren Gleichgewichtes, der sog. tonischen Spannung der Muskeln, maßgebend sind. Dieses mittlere Muskelgewicht ist — wie der Blutdruck — durchaus kein einheitliches und einfach zu erklärendes Phänomen. Es handelt sich hierbei um die äußerst komplizierten (antagonistischen bzw. synergischen) Beziehungen zwischen Muskel- und Nervensystem, subkortikalem Gehirn und Rückenmark, sensiblen und motorischen Nerven, die ihrerseits auf direktem Wege, durch das Rückenmark, und auf indirektem, durch das Gehirn resp. von den zentripetalen Nerven her innerviert werden können. Ferner kommt hier in Betracht die Verschiedenheit in der tonischen Innervation von Abduktoren (Streckern, Öffnern) und Adduktoren (Beugern, Schließern), die teils auf primärer Anlage, teils auf dem tonomotorischen (antagonistischen) Einflusse des subkortikalen Gehirns auf das Rückenmark beruht.

Dem Rückenmarksystem steht das subkortikale Gehirn als besonderer Antagonist oder, wie man mit Rücksicht auf den Effekt beider Innervationsformen für das Muskelgleichgewicht richtiger sagen sollte, als Synerget gegenüber. Das subkortikale Gehirn ist, wie wir in früheren Arbeiten nachzuweisen versucht haben, der Tonomotor des Rückenmarksakkumulators, d. h. eine Art von Rheostat, welcher, in die Batterie des Rückenmarks eingeschaltet, ihre wesentliche und außerwesentliche Arbeit beeinflusst. Dadurch, daß es die innere Arbeit auf Kosten der Muskelkontraktion steigert, d. h. die Widerstände für muskuläre Auslösungsvorgänge erhöht, verhindert es die motorische Entladung, die sonst in einer starken sthenischen Leistung (Kontraktion) der willkürlichen Muskeln unter Vorwiegen der durch die Anlage begünstigten Leistung der Beuger zum Ausdruck kommen würde. Das subkortikale Gehirn verringert also indirekt das Übergewicht der Beuger und verstärkt zugleich durch besondere — nicht auf demselben Wege geleitete und nicht auf derselben Energieform beruhende — Impulse dauernd die sthenische Innervation der Strecker und der ihnen funktionell gleichwertigen Muskeln.\*

Im Gegensatz dazu begünstigen die vom Rückenmark ausgehenden Impulse hauptsächlich den Tonus der Beuger bzw. der ihnen analogen Muskeln. So beobachtet man ja bekanntlich bei Tabes eine extensive, nur durch Verlust des Tonus der Beuger ermöglichte sthenische Leistung der Extensoren (Schlenderbewegung), eine Verstärkung der auf cerebralem Wege zustandekommenden Reflexe für die Beuger (Hautreflexe)\*\* und eine maximale Extension der Iris (Verengerung der Pupille), während in typischen Fällen von (rein motorischer) Hemiplegie der gesteigerte Einfluß des Rückenmarks in dem Vorwiegen der Beugernervation, im Ausfall der erwähnten Hautreflexe und oft in Erweiterung der Pupillen zutage tritt, da die Leitung der aufsteigenden Impulse durch stärkeren Tonus des Rückenmarks (Abschwächung der Wirkung des cerebralen Rheostaten, s. o.) eine Hemmung erfährt.

Dem subkortikalen System ist als selbständiger, gleichberechtigter Faktor die Großhirnrinde angeschlossen. Sie beherrscht gleichsam als Repräsentant des gesamten Organismus die relativ selbständigen Betriebe, Rückenmark und subkortikales Gehirn, und die einzelnen davon abhängigen Werkzeuge, Beuger und Strecker, gleichmäßig, d. h. bewirkt die harmonische Zusammenschaltung für die Einheit des Individuums. Die Rinde ist als Organ

\* Flexoren, Adduktoren, resp. Kontraktoren (von Hohlorganen) und Sphinkteren stehen meiner Auffassung nach in ihrer allgemeinen Funktion in analogen Beziehungen; d. h. diese Gruppe ist generell dadurch charakterisiert, daß durch ihre Tätigkeit einzelne Glieder des Körpers der Körperachse oder, richtiger, dem Rumpfzentrum, oder die einzelnen Teile eines Organs seiner Achse resp. dem Zentrum genähert werden, wodurch das gesamte Körpervolumen oder ein Organ oder eine Öffnung verkleinert wird. Die reziproke antagonistische Gruppe umfaßt demgemäß die Extensoren, Abduktoren und Öffner resp. Dilatatoren, die in der entgegengesetzten Weise wirken, d. h. Teile von der Achse resp. dem Zentrum des Körpers entfernen und das Volumen des Körpers resp. eines Organes oder einer Öffnung vergrößern. Die tonische Beeinflussung der ersten Gruppe steht vorzugsweise unter dem tonischen Einfluß des Rückenmarks, der die Verkleinerung (Beugung) bewirkt; die der zweiten steht unter dem Einflusse des subkortikalen Gehirns, der die Vergrößerung des mittleren Volumens (Streckung) anstrebt. So sind die Sphinkteren geschlossen, wenn der Einfluß des subkortikalen Gehirns vermindert ist und der des Rückenmarks wächst, und umgekehrt sind sie weit offen, wenn das subkortikale Gehirn gereizt ist oder die Tätigkeit des Rückenmarks abnimmt. (Vgl. O. ROSENBACH, Der Nervenkreislauf und die tonische [oxygene] Energie. Berliner Klinik, 1896, H. 101.)

\*\* Es mag hier noch auf die für den Antagonismus (oder richtiger: die Reziprozität) der Reflexe wichtige Tatsache hingewiesen werden, daß alle Sehnenreflexe Vorgänge an Streckmuskeln sind, während die Hautreflexe nur an den Beugemuskeln vor sich gehen. Es besteht also auch in dieser Hinsicht ein schlagender Gegensatz zwischen Extensoren (resp. Abduktoren und Sphinkteren) und Flexoren (resp. Adduktoren und Dilatoren).



des Bewußtseins und Willens Quelle der zentralen Auslösungsvorgänge, d. h. sie vermag mittelst des subkortikalen Gehirns und Rückenmarks bei normalem Betriebe das mittlere Gleichgewicht durch besondere Verstärkung oder Schwächung der einzelnen Gleichgewichtsfaktoren beliebig zu verändern, wie sie natürlich auch in pathologischen Fällen durch wesentliche Störungen in der Synergie der genannten Faktoren und des Blutkreislaufes wesentlich beeinflußt werden muß. Aber der Einfluß der Gehirnrinde auf das Muskelsystem ist an die primäre Synergie von subkortikalem Gehirn und Rückenmark gebunden. Wenn das subkortikale Gehirn mit den Sinnesorganen der Tonomotor des Rückenmarks ist, so kann man das subkortikale Gehirn inkl. Rückenmark als den (nur in aufsteigenden Bahnen wirkenden) Tonomotor der Gehirnrinde betrachten.

Bevor wir nun auf die Erörterung der komplizierten Vorgänge, die zu allgemeinen Krämpfen führen, eingehen, müssen wir noch mit einigen Worten die direkten energetischen Faktoren des Muskeltonus erörtern. Durch frühere Untersuchungen haben wir wahrscheinlich zu machen versucht, daß die oxygene Energie\* der Hauptfaktor der tonischen Spannung, der Organdiastole ist. Während der Diastole findet nun eine Steigerung der inneren Arbeit statt, durch die wiederum nitrogene Energie, die Grundlage für systolische Kontraktion (für sthenische Arbeit oder Massenverschiebung) gebildet wird. Hieraus folgt unmittelbar: Der tonische, Bewegung beschränkende, die innere Arbeit steigernde Einfluß des Gehirns auf das Rückenmark muß in besonderem Maße an das Vorhandensein oxygener Energie für das Nervensystem geknüpft sein; d. h. die Tendenz zur sthenischen Leistung wird um so geringer sein, je mehr oxygene Energie im Körper vorhanden ist, und umgekehrt wird die sthenische Tendenz — der den Streckern besonders zugute kommende Einfluß — wachsen, wenn sich nitrogene Energie, die eigentliche Muskelenergie, angehäuft hat.

Der mittlere Tonus der Muskeln ist demnach ein Kompromiß zwischen beiden Energieformen unter beständiger Regulation durch die entgegengesetzte Einwirkung der beiden Hauptinnervationszentren. Durch den sthenischen Einfluß des subkortikalen Gehirns, der, wie die Erfahrung lehrt, besonders mit der Verminderung der (tonisch wirkenden) oxygenen Energie wächst, wird die Innervation aller Muskeln, namentlich der Streckern verstärkt, während bei Lähmung des Gehirns, durch welche das Rückenmark selbständig gemacht wird, vorzugsweise der systolische Tonus, vor allem der Beuger, d. h. die Tendenz zur Kontraktion gesteigert wird.

Hiernach ergeben sich zwei Möglichkeiten für die Entstehung von Krämpfen: Überschuß an nitrogener und Mangel an oxygener Energie. In beiden Fällen müssen — solange der subkortikale Gehirntonus noch wirksam ist, also den verstärkten Tonus der Streckern garantiert — Streckkrämpfe vorwiegen, die natürlich sekundär durch übermäßige Dehnung der Beuger Beugerkrämpfe zur Folge haben können. Wenn dagegen der tonomotorische Einfluß des Gehirns — bei vollkommenstem Mangel an oxygener Energie — erlischt (Gehirnlähmung), und wenn dann dadurch das Rückenmark die absolute Herrschaft erhält, so werden — ebenso wie bei lokalen Störungen — neben stärkeren Hautreflexen Beugerkontrakturen die Folge sein. Natürlich können diese wieder sekundär oder rein mechanisch, d. h. durch Dehnung verstärkte Streckreflexe auslösen, ganz abgesehen davon, daß der Krampf der Muskeln an sich in gewissen Grenzen durch Neubildung oxygener Energie die Mittel für seine natürliche Lösung liefert.

\* Als oxygene oder diastolisch-tonische Energie bezeichnen wir die Eigenschaft der im Organismus verdichteten Sauerstoffmoleküle, die Expansion wägbarer Massen, d. h. die Diastole des Organgewebes, herbeizuführen. Diese Volumsvergrößerung eines Organs ist an eine Systole seiner Atomgruppen, der eigentlichen Moleküle, geknüpft. Nicht zu verwechseln mit der oxygenen Energie, die dem gespannten Dampf der Dampfmaschine entspricht, ist die oxydative Energie (Wärme) resp. die Form der Beteiligung des Sauerstoffes am Oxydationsprozeß, wo nur die Sauerstoffatome wirksam sind. Nitrogene Energie nennen wir die Energie molekularer Stickstoffes, die bei der Systole aller Muskeln in Betracht kommt. (Vgl. O. Rosenbach, Grundriß der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten, Wien 1899, pag. 306.)



Eine wesentliche Verschiedenheit in den Symptomen der durch Mangel an oxygener oder durch Überproduktion von nitrogener Energie bewirkten Krampfstadien liefert nun, wie Theorie und Erfahrung zeigen, in typischen Fällen das Verhalten des Bewußtseins gegenüber den Vorgängen am Muskelapparate. Da die oxygene Energie für die Erhaltung des Bewußtseins — oder sagen wir der psychomotorischen Spannungen (des Gehirntonus) — ebenso der wichtigste Faktor ist wie die nitrogene für die Erhaltung der physischen (Organ-) Spannungen, so muß, wie schon oben erwähnt, Mangel an oxygener Energie zuerst das Bewußtsein sistieren. In der Tat sehen wir, daß der typische epileptische Insult, der eben nach unserer Auffassung von einem Mangel an oxygener Energie abhängt (s. u.), nicht mit Krämpfen, sondern mit Bewußtseinsverlust unter plötzlicher Lösung sämtlicher Spannungen im Körper beginnt: Der Kranke stürzt nicht unter Krämpfen, sondern wie vom Blitze getroffen zu Boden, worauf nach kaum merklicher Pause, entsprechend der durch Mangel an oxygener Energie bewirkten Verstärkung der tonomotorischen Wirkung des Gehirns, Abduktoren- und Streckerkrämpfe (s. u.) das Krampfstadium eröffnen.

Bei Urämie, d. h. bei Anhäufung von Stickstoffprodukten im Körper, sind die Krämpfe dagegen, entsprechend der Wirkung eines unzweifelhaften (konstitutionellen) Überflusses von nitrogener Energie, in typischen Fällen nicht synchron der Bewußtlosigkeit, sondern gehen ihr in einem deutlichen Intervalle voraus, da der Krampf gegeben ist, sobald der ohnehin überwiegende Tonus der Strecker durch den generellen lokalen Reiz in den Muskeln, den Hauptproduzenten der nitrogenen Energie, abnorm verstärkt wird. Die Krämpfe sind also erst maßgebend für das Erlöschen des Gehirntonus.

Diese Aufeinanderfolge von Krämpfen und Bewußtlosigkeit bei der Urämie beweisen natürlich nicht Fälle, wo sich die Krämpfe erst bei bereits bestehendem Koma ausbilden, sondern die nicht seltenen Beobachtungen, wo ambulante Kranke mit Nierenschwund, die vorher nur über gewisse Benommenheit, Übelkeit, leichte Zuckungen klagten, plötzlich unter verstärkten Zuckungen oder heftigen Krämpfen, die allmählich in einen kürzer oder länger dauernden komatösen Zustand überführen, zu Boden stürzen. Auch in einigen Fällen von akuter Nephritis nach Scharlach habe ich den ersten unerwarteten Anfall in der eben geschilderten Weise verlaufen sehen.

So können wir, ohne den klinischen Tatsachen Zwang anzutun, aus Beobachtungen typischer Fälle folgern, daß ceteris paribus der Exzeß der sthenischen Leistung der Strecker, den wir als urämischen Krampf bezeichnen, durch das konstitutionelle, auf Überproduktion beruhende Überwiegen der nitrogenen Energie in der Muskulatur selbst, ohne primäre Einwirkung des Nervensystems, wenn auch unter beträchtlicher Beteiligung desselben, zustande kommen kann, während bei Mangel an oxygener Energie — normales Verhalten der nitrogenen vorausgesetzt — die primäre Reizung des zerebralen Nervensystems als des für die Schwankungen der oxygenen Energie empfindlichsten Faktors rein zum Ausdruck kommt (s. u.) und Symptome schafft, die gerade für den sog. genuinen epileptischen Insult charakteristisch sind.

Der Mangel an oxygener Energie ist ebenso wie der Überschuß an nitrogener Energie wiederum von einer Anomalie des inneren Gewebsbetriebes abhängig. Es handelt sich im ersten Falle, also bei der Epilepsie, um einen schweren, konstitutionellen — in der Anlage gegebenen — Defekt im inneren Betriebe des Nervensystems; im zweiten Falle (bei der Urämie) besteht dagegen ein nicht eigentlich konstitutioneller Defekt im tonischen Teile des inneren Betriebes des Muskels, der nur ein Produkt liefert, das zuerst die Nierenfunktion übermäßig in Anspruch nimmt, und sobald dieses Organ insuffizient geworden ist, exzessiv angehäuft, zum stärksten sthenischen Muskelreiz wird.

Die Verschiedenheit der Reaktionsform bei Urämie und Epilepsie oder die in den beiden typischen Symptomenkomplexen zum Ausdruck gelangenden Betriebsstörungen beruhen also unseres Erachtens auf dem pathologischen Antagonismus oder der man-



gelnden Synergie des Phasenganges von Nerven- und Muskelbetrieb und der dadurch bedingten Inkongruenz der sthenischen und tonischen Leistung. Im Falle der Urämie überwiegen die sthenischen Muskelreize, im Falle der Epilepsie — wegen Verminderung der tonischen oxygenen Energie — die sthenischen Nervenreize. Da die Reize und die Form der Betriebsenergie im Muskel- und Nervensystem in enger Beziehung stehen — beide Betriebe sind ja auf Grund harmonischer Gegenwirkung (Synergie) eine funktionelle Einheit —, so erklärt sich leicht, warum, trotz der Verschiedenheit der Grundlage, die beiden Symptomenkomplexe in der Überzahl der Fälle — die als Störungen der gesamten Energetik natürlich nur selten Typen sein, d. h. eine deutliche Reihenfolge und Ausprägung der Phänomene zeigen können — so große äußere Ähnlichkeit haben.

Den Ausgangspunkt krampfartiger Störungen oder, richtiger, den Angriffspunkt der abnormen Reize können der Theorie nach bilden: Die Großhirnrinde, das subkortikale Gehirn, das nervöse Rückenmarkssystem und die eigentlichen Organe der Kraftbildung und der Bewegung, die willkürlichen Muskeln. Die zerebralen Formen gehen einher mit primärer Bewußtlosigkeit, Pupillenphänomenen und Reflexveränderungen, die von der Reizung des Gehirns abhängen. Die spinalen (bzw. muskulo-parenchymatösen) können ohne Bewußtseinsverlust etc. verlaufen, rufen aber bei gewisser Intensität stets sekundäre Symptome von seiten des Gehirns hervor, da mit dem spinalen Exzeß der Muskelentladung auch wesentliche Veränderungen des Tonus in den höchsten Zentralorganen verbunden sein müssen. Der zerebrale Symptomenkomplex kann konstitutionell oder lokal (nur durch Veränderungen im Gehirn selbst bedingt) sein, während der muskulo-parenchymatöse nur aus konstitutionellen, das rein spinale Syndrom nur aus lokalen Störungen erwächst.

Den Typus der lokalen zerebralen Form der Krämpfe bildet die experimentelle Gehirnanämie (KUSSMAUL-TENNERScher Versuch) und der nach Unterbindung (bzw. thrombotischem oder embolischem Verschuß) der Karotis oder bei Prozessen im Gehirn selbst zu beobachtende Symptomenkomplex. Der Typus der spinalen Form sind die Strychninkrämpfe und der Tetanus. Den Typus der konstitutionellen Form bilden die urämischen Krämpfe, die unserer Ansicht nach zwar nicht von der Gehirnrinde ausgehen, aber sie gleichzeitig oder sekundär in Mitleidenschaft ziehen, und die Erstickungskrämpfe (bei Verschuß der Trachea). Letztere könnte man als fundamentalen Typus der konstitutionellen, auf Sauerstoffmangel zurückzuführenden Störungen der Sauerstoffenergie betrachten, wenn sie Folge einer Krankheit und nicht Folge eines mächtigen außerwesentlichen Einflusses wären, der sie direkt in Parallele zu einem experimentellen Eingriffe, dem KUSSMAUL-TENNERSchen Versuche, bringt. Das eigentliche konstitutionelle, d. h. durch Prozesse der inneren Energetik geschaffene Analogon zu den urämischen Krämpfen ist unserer Ansicht nach die genuine Epilepsie. Bevor wir hierauf näher eingehen, möchten wir nur noch untersuchen, welcher fundamentale Faktor des Betriebes mit Wahrscheinlichkeit als letzte Ursache der bei intensiven Störungen der Blutversorgung auftretenden Symptome, der Bewußtlosigkeit und Krämpfe, zu betrachten ist.

Anämie als solche (Mangel an Blut) kann unmöglich die generelle Ursache aller Krämpfe sein, da doch weder bei Erstickung, noch bei Urämie ein Defizit von Blut in Betracht kommt; aber zweifellos muß eine wesentliche energetische Anomalie des Blutes, eine intensive Veränderung eines wichtigen Bestandteiles dieses komplizierten energetischen Substrates Schuld tragen. Da nun die Erstickung, welche im Körper resp. im Gehirn nur eine wesentliche Störung der Sauerstoffökonomie herbeiführt, die gleichen Krämpfe mit sich bringt wie die Urämie, so schließt man bekanntlich, daß die generelle Ursache intensiver Krampfformen ein Defekt im Sauerstoffbetriebe des Gehirns oder des ganzen Körpers ist. Nun kann aber der Ausfall an atomarem Sauerstoff (für Verbrennung) weder für die Erstickungskrämpfe noch für die anämischen oder urämischen als ausschlag-



gebend angesehen werden. Abgesehen nämlich davon, daß sich die Verringerung der bloßen Oxydationsprozesse nicht fast momentan geltend machen kann, da der Körper die Verringerung der Wärmeproduktion und des Wärmegehaltes der Gewebe bis zu hohen Graden und lange Zeit ertragen kann, ist in den erwähnten Fällen 1. die Wärmeproduktion des Körpers selbst nach dem Tode noch sehr bedeutend, 2. treten bei Urämie die Krämpfe bei abnorm hoher Temperatur und ohne nachweisbare Verarmung des Blutes an Sauerstoff auf und 3. gehören Krämpfe bei tödlicher Kohlenoxydvergiftung — wo der Tod doch trotz relativ reichlichen Sauerstoffgehaltes sicher infolge der Insuffizienz der Sauerstoffökonomie eintritt — zu den äußersten Seltenheiten; sie werden, wenn nicht Komplikationen bestehen, nur im Nachstadium der Vergiftung beobachtet.

Die Verhältnisse sind unseres Erachtens also so eindeutig, daß wir alle anderen Möglichkeiten der Störung des Betriebes zugunsten der Annahme ausschließen können, daß an der Entstehung der erwähnten Krampfformen zwar ein Defekt in der Sauerstoffökonomie Schuld trägt, aber nicht der Ausfall an atomarem Sauerstoff oder den Produkten des wärmebildenden Prozesses, sondern die Beeinträchtigung des anderen (nicht chemisch wirksamen) Faktors der Sauerstoffenergetik, welche wir als (physikalisch hochgespannte) molekulare Sauerstoffenergie oder oxygene Energie bezeichnen.

Ebenso sprechen die Vorgänge bei der Erstickung und namentlich bei Strangulation ohne nachweisbaren Verschuß der Trachea oder der Karotiden dafür, daß nicht eigentlich das Abschneiden der Blutzufuhr zum Gehirn, das ja sicher Bewußtlosigkeit herbeiführt, sondern eine Art von universeller Reflexhemmung, ein nervöser Einfluß auf die Sauerstoffspannung im ganzen Gebiete des Körpers — nicht bloß auf den Blutdruck, der nur das Symptom dieser Spannung ist — zur Ursache des Todes wird. Diese Vernichtung des wichtigsten tonischen Faktors des Körpers kommt im plötzlichen Absinken des Blutdruckes, die man gewöhnlich von der Lähmung des vasomotorischen Zentrums ableitet, sofort zum Ausdruck.

So sicher nun die Krämpfe bei Erstickung und Verschuß der Gehirnarterien auf Mangel an oxygener Energie im gesamten Betriebe zurückgeführt werden können, so wenig können die urämischen dieselbe Ursache haben; denn hier ist von Sauerstoffmangel in irgend einer Form nicht die Rede. Dagegen wissen wir sicher, daß durch Unterdrückung der Nierenfunktion der Stickstoffhaushalt wesentlich geschädigt ist und somit eine Steigerung der durch die nitrogene Energie bedingten Spannungen zuungunsten der tonischen, durch oxygene Energie bewirkten, stattfinden muß.

Schwierig ist das Problem des epileptischen Anfalles; aber wir haben doch Anhaltspunkte genug, auch hier den Mangel an oxygener Energie als Ursache anzuschuldigen; nur muß entschieden werden, ob der Anfall nur von einer lokalen Veränderung im inneren Betriebe der Großhirnrinde ausgelöst wird oder konstitutionelle Ursachen hat, d. h. von einer allgemeinen Insuffizienz der Apparate für Bildung oxygener Energie abhängt. Für letztere Annahme sprechen — ganz abgesehen davon, daß die Anomalie der nitrogenen Energie (Urämie) sonst kein Analogon hätte, ein Grund, der allerdings manchem nicht sehr beweiskräftig erscheinen wird, obwohl der Parallelismus resp. die Dualität aller wichtigen Vorgänge im Organismus ein fundamentales Gesetz zu sein scheint — noch folgende Gründe: 1. Da der Betrieb der Gehirnrinde, entsprechend der funktionellen Bedeutung des Organs, nicht nur besonders günstiger Verhältnisse der Blutversorgung, sondern auch einer besonders präzisen Synergie aller tonischen Faktoren bedarf, so ist anzunehmen, daß eine wesentliche Störung ihrer Funktion besonders häufig bei intensiven konstitutionellen Vorgängen und namentlich bei den Ver-



änderungen im Gesamtbetriebe eintreten wird, welche den fundamentalen Faktor des Gleichgewichtes — die oxygene tonische Energie — wesentlich schwächen. Man hat also nur dort, wo auffallende, rein lokale Störungen in der Gehirnrinde selbst oder in anderen Teilen des Gehirns nachweisbar sind (Veränderung der Gehirnarterien, Blutung, Erweichung, Eiterung etc.), das Recht, die Störung von lokalen Ursachen abzuleiten. 2. Die Großhirnrinde reagiert — ob direkt oder durch Vermittlung aufsteigender sensibler Nerven, mag dahingestellt bleiben — auf Veränderungen der Sauerstoffökonomie besonders prompt\*, so daß sehr geringe Veränderungen der Sauerstoffzufuhr Angstgefühle bewirken und Willensakte auslösen, welche der Verstärkung der Sauerstoffökonomie förderlich sind. 3. Es ist schwer, einen Fall zu konstruieren, in dem gerade der Sauerstoffbetrieb im Gebiete des Gehirns aus funktionellen Ursachen so gestört werden sollte, wie bei der Unterbindung aller Gefäße oder plötzlichem Verschuß einer Karotis, die doch auch nur in einem Teil der Fälle eine Art von epileptischem Insult bewirkt. Dagegen ist nicht in Abrede zu stellen, daß durch allgemeine (nervöse oder sonstige) Einflüsse ein temporäres Defizit in der Bildung oxygener Energie entstehen kann; denn schon die Bindung des Sauerstoffs, die innere Assimilation, ist an eine ganz besondere Synergie vieler Faktoren gebunden, unter denen der Chemismus des Blutes — allerdings auch ein sehr komplizierter Begriff — einen wichtigen, aber nicht allein ausschlaggebenden Anteil hat. Für einen konstitutionellen, d. h. den gesamten Betrieb betreffenden Vorgang spricht ferner 4. die Form der sensiblen Aura (namentlich Parästhesien in den Extremitäten und die Präkordialangst) und 5. die ausgesprochene generelle Zyanose im epileptischen Anfalle, die unseres Erachtens das sicherste Zeichen des konstitutionellen Mangels an oxygener Energie ist. Wir finden sie auch bei Tetanus, der unserer Ansicht nach das spinale Analogon der Epilepsie ist, wie die Strychninvergiftung\*\* das der (spinalen) Urämie.

Da der Kern des Trigeminus im vierten Ventrikel liegt, so läßt sich gegen diese Lokalisation des Tetanus doch wohl nichts einwenden, und die Medulla oblongata kann man wohl mit gewissem Rechte ebenso als das physische (die gesamten automatischen Funktionen beherrschende) Zentralorgan betrachten, wie die Gehirnrinde als das psychische.

Daß beim epileptischen Anfalle die Medulla oblongata resp. das Rückenmarkssystem primär und nicht bloß durch Wegfall der Hirnrindennervation beteiligt ist, daß also die Erregung im Nervensystem konstitutionell ist, dafür scheint uns auch der allerdings kaum in der Hälfte der Fälle vorhandene epileptische Schrei nachdrücklichst zu sprechen. Er ist unserer Ansicht nach der Ausdruck stärkster inspiratorischer Reizung der Medulla oblongata und ein Beweis für den intensiven Mangel an oxygener Energie. Der epileptische Schrei wird — im Gegensatz zu dem entsprechenden expiratorischen, gewöhnlichen Schrei, wie wir auf Grund genügender Beobachtung glauben — durch eine maximale Inspiration bei stärkster Innervation der Abduktoren der Stimmbänder inklusive der cricothyreoidei (s. o.) bewirkt, d. h. die Stimmbänder werden durch die starke Abduktion maximal (mechanisch) gespannt, und daher ist die Inspiration eigentümlich tönend. Beim Versuche, diesen Schrei nachzuahmen, kann man sich durch Betastung des Kehlkopfes und laryngoskopische Inspektion davon überzeugen, daß die genannten Muskeln energisch in Tätigkeit treten. Die Erscheinungen an der Lunge (maximale Inspiration) und am Kehlkopf sind

\* Vgl. oben.

\*\* Die Konstitution des Stickstoffringes im Strychnin bedingt unseres Erachtens wesentlich die Unterschiede zwischen ihm und Morphin, wie der Stickstoffring auch das Morphin von anderen Schlafmitteln unterscheidet.



also, entsprechend den oben gemachten Ausführungen, als Krämpfe in der Gruppe der Abduktoren und Strecker resp. Öffner aufzufassen und ebenso gehört das Hervorstößen der Zunge unter Öffnung des Mundes in diese Gruppe von exzessiven Extensionserscheinungen. Auf diese Phänomene, d. h. also auf die Streckkrämpfe, folgen Beugekrämpfe, die zum Teil mechanisch-reflektorisch ausgelöst sind (s. o.), zum Teil aber auch auf einer wirklichen Prävalenz der Beuger beruhen. Jedenfalls sind das den Insult abschließende Einschlagen der Daumen, das unartikulierte Schreien — nicht der erste Schrei —, die krampfhaft Adduktion der Kiefer, durch welche die Verwundung der hervorgestreckten Zunge bewirkt wird, die schließliche Mundsperrung und die maximale Erweiterung der Pupillen deutliche Zeichen des Überwiegens der Beuger, das wir unserer oben ausgesprochenen Anschauung gemäß von temporärer Lähmung des subkortikalen Gehirns (also Prävalenz des Rückenmarks) ableiten zu können glauben, zumal die Verkrümmung des Körpers (Beugerkontraktur) hier oft einen solchen Grad erreicht, daß wir diese Aktion nicht als bloße mechanische Reaktion wie oben auffassen können.

Berücksichtigt man nun ferner, daß typische sogenannte Rindenkrämpfe (bei kortikaler Gewebserkrankung) zwar mit Bewußtlosigkeit und Muskelzuckungen, aber durchaus nicht mit den wichtigsten der oben genannten Symptome verbunden sind, so wird man, ganz abgesehen von der relativ geringen Extensität und Intensität der Krämpfe, die Ansicht nicht mehr so paradox finden, daß die genuine Epilepsie eine konstitutionelle, durch Mangel an oxygener (tonischer) Energie im Nervensystem bedingte Erkrankung sei, und daß weder die spinale noch die Rindenepilepsie mit ihr etwas anderes als ein äußerliches Symptom gemeinsam haben. Indessen läßt sich über die Bedeutung der Gründe für die konstitutionelle Natur des Leidens streiten, und es mag dem einzelnen Beobachter überlassen bleiben, entsprechend den modernen Lokalisations-theorien sich für zerebrale oder konstitutionelle Entstehung zu entscheiden.

Im höchsten Grade wahrscheinlich ist es aber, daß der Mangel an oxygener Energie die Ursache ist. Dagegen spricht auch nicht der Umstand, daß durch abnorme Vorgänge von einem peripheren Nerven her Epilepsie erzeugt werden kann; denn die aufsteigenden Nerven haben einen beträchtlichen Einfluß auf den allgemeinen Tonus im Blutgefäßsystem resp. auf die Bildung der oxygenen Energie. Ja, es ist sehr zweifelhaft, ob der Bewußtseinsverlust bei heftigen Schmerzen oder Schreck (Ohnmacht) wirklich die direkte Folge eines Nervenshocks und nicht eine indirekte, durch das Bindeglied der wesentlichen Störung des Tonus im Gefäßsystem (sogenannte Blutdruckverminderung) vermittelte ist, wie ja der intensive traumatische, d. h. physische Nervenshock (die Kinetose nach unserer Bezeichnung) vor allem in einer sehr beträchtlichen Herabsetzung des Blutdruckes, Hemmung der Herz-tätigkeit etc. sich nach außen hin dokumentiert. Die mechanische (oder funktionelle) Hemmung, die der eigentliche Nervenimpuls in den verschiedenen Akkumulatoren des Nervensystems erfährt, bis er zum Organ des Bewußtseins hinaufgelangt, ist viel größer, als man annimmt, während die Reizschwelle für die Zentren des Blutdruckes, die unbewußten Impulse, äußerst niedrig ist. Gerade die Einwirkung der feinsten Ströme der Außenwelt resp. die Wirkung der nur tonischen, subkortikalen Zwecken dienenden, also nicht wahrnehmbaren und sich auch nicht in Reflexen der willkürlichen Muskeln kundgebenden Nervenströme auf den gesamten Betrieb und vor allem auf die Bildung oxygener Energie scheint uns bedeutungsvoll (vgl. unsere obenstehenden Ausführungen) und somit glauben wir, daß eine wesentliche Veränderung des genannten Faktors die von uns angenommene Bedeutung haben kann, wie ja auch die auf andere Weise bedingte Veränderung in der Sauerstoffökonomie den Betrieb des Nervensystems, und zwar in seinen kompliziertesten Formationen zuerst in Mitleiden-schaft zieht.

Wir fassen demnach die epileptischen Krämpfe als Symptom einer temporären Insuffizienz der Gewebe für Bildung von oxygener Energie, als eine Art von akutester innerer Erstickung auf. Der plötzliche Mangel an Sauerstoffenergie findet, wie wir glauben, seinen schärfsten Ausdruck in der Insuffizienz des so überaus komplizierten Nervenorgans, die



sich als Bewußtlosigkeit kundgibt, und in der Reizung des subkortikalen Nervensystems, des tonischen Regulators, welche zuerst exzessive Veränderungen der Atmung und des Blutdruckes und dann Krämpfe hervorruft. Charakteristisch für die Epilepsie als Krankheitszustand ist die konstitutionelle resp. in der Anlage gegebene Disposition zum periodischen Eintritt dieser Insuffizienz. Die Epilepsie bildet für uns trotz gewisser äußerer Verschiedenheiten das typische Analogon zum urämischen Krampf, das Koma jeder Art das Analogon zur Betäubung in der Chloroformnarkose. Narkose und Schlaf stehen dagegen trotz aller äußeren Ähnlichkeit energetisch im vollsten Gegensatz.

Das relative Überwiegen der nitrogenen Energie — bei primärem Mangel an oxygenen — kommt unseres Erachtens noch in gewissen automatischen Akten von Epileptikern, die den Eindruck bewußter Willenshandlungen machen, und in vermindertem Maße in den Delirien und in der Unruhe der soporösen oder komatösen Fieberkranken zum Ausdruck, und eine Andeutung von verstärkter motorischer Erregbarkeit findet sich auch im ersten Stadium des natürlichen Schlafes; denn während des Einschlafens besteht bei vielen Personen eine besondere Erregbarkeit, die sich in starkem Zusammenfahren bei leichten Reizen\* und wohl auch in dem besonderen »Gefühl des Fallens«, das während des Einschlafens auftritt und den Schlafenden erweckt, dokumentiert. Ebenso kann das Exzitationsstadium der Chloroform- und Lachgasnarkose so gedeutet werden.

Wir möchten hier noch besonders betonen, daß wir nicht etwa glauben, in dem relativen oder absoluten Mangel resp. Überschuß oxygenen und nitrogenen Energie die Ursache oder den letzten Grund der urämischen und epileptischen Erscheinungen gefunden zu haben; denn die erwähnte Betriebsstörung hat eben ihre Ursache in einer primären Anomalie des Gewebsbetriebes und der Mangel an oxygenen oder Überschuß an nitrogenen ist nur das äußere Symptom. Wir haben nur zu zeigen versucht, in welcher Phase oder Leistung des außerwesentlichen Betriebes die Störung zum Ausdruck kommt.

Daß der Verlust des Bewußtseins und die Ausschaltung oder Hemmung des psychomotorischen Einflusses der Gehirnrinde — in der Narkose wie in Krankheiten, welche leichtere oder schwerere Formen des Sopors oder Komas herbeiführen — nicht immer eine innervatorische Reizung der Muskeln bewirkt, hat entweder darin seinen Grund, daß die relative Anhäufung oxygenen Energie oder die Verminderung nitrogenen den ganzen Körper gleichmäßig betrifft oder, was wahrscheinlicher ist, daß der Umschaltung im Gehirn die reziproke Spannung im Körper, ähnlich der im Schlaf vorhandenen, parallel geht, d. h.: Der Widerstand im Rückenmarksakkumulator wächst gleichmäßig für zentrifugal-motorische und zentripetal-sensible Impulse, indem vom Gehirn durch zentrifugale tonische Impulse alle Bahnen inkl. der aufsteigenden sensiblen Bahnen verschlossen werden, was mit einer Hemmung der Muskelbewegungen und Reflexe identisch ist.

Mit anderen Worten: Das Gehirn ist noch tonisch für Förderung der inneren Arbeit im Körper tätig, aber nicht sthenisch für Auslösung von Massenspannungen und Massenbewegungen; es fungiert nicht mehr als Organ der Einheit gegenüber der Außenwelt, als Organ des Bewußtseins resp. bewußten Willens. Die Regulation der interorganischen Beziehungen übernimmt das Rückenmark, aber unter dem Einflusse der tonischen, gleichgewichtserhaltenden Regulation des subkortikalen Gehirns, das die innere Arbeit verstärkt. Nur wenn die Spannungen ungleichmäßig sind, sei es, daß der tonische Einfluß ungenügend wird, weil die subkortikale sthenische Innervation aus lokalen Gründen oder die allgemeine Reizung der Muskeln aus konstitutionellen Gründen zu groß wird, treten Krämpfe auf als Ausdruck der Disharmonie der Spannungen resp. Reize im Muskel und im Zentralorgan. So lange der tonische Einfluß des subkortikalen Gehirns noch deutlich nachweisbar ist, ist die Prognose *ceteris paribus* besser; aber auch dieser Einfluß kann, wie die Epilepsie lehrt, temporär, wenn auch nicht zu lange, ausgeschaltet werden, ohne daß die Prognose absolut ungünstig wird.



Wir sehen also, daß die Herbeiführung der Bewußtlosigkeit nur dann zu Krampfständen führt, wenn die einzelnen Faktoren des Gleichgewichtes ungleichmäßig beeinflußt werden; der Krampf an sich hat nichts mit der Bewußtlosigkeit zu tun und deshalb fehlt selbst bei schweren Krämpfen Bewußtseinsverlust so lange, als der Tonus des Gehirns durch die Schwächung des Rückenmarksakkumulators nicht in Mitleidenschaft gezogen wird.

Wir haben bis jetzt die eklamptischen Krämpfe, die doch sicher den Typus einer konstitutionellen Erkrankung darstellen, nicht berücksichtigt, weil wir sie aus klinischen Gründen nach ihrem Mechanismus nicht als eine einheitliche Krankheitsgruppe betrachten können. Die eklamptischen Krämpfe der kleinen Kinder müssen überhaupt aus der Betrachtung ausscheiden, da wir den Einfluß der unvollkommenen Entwicklung des Gehirns nicht genügend bewerten können, und daß die *Eclampsia gravidarum et puerperarum* eine konstitutionelle Ursache hat, wird man wohl nicht bestreiten wollen. Auf nephritische Urämie ist sie sicher nur in dem Falle zurückzuführen, wo eine akute oder chronische Nephritis schon vorher bestand oder mit sicheren Zeichen in der kritischen Zeit sich ausbildete. Die Fälle von deutlicher Albuminurie ohne Nephritis kann man aber ebenso wie die durch Druck auf die Ureteren bedingten doch zu dieser Gruppe rechnen, da wir allen Grund haben, regulatorische Albuminurie\* als Ausdruck einer beträchtlichen konstitutionellen Störung, speziell in der Energetik der Stickstoffkörper zu betrachten, und der Ureterenschluß wirkt doch ebenso wie Niereninsuffizienz. Da nun aber die Gravidität wohl zweifellos eine beträchtliche Veränderung der gesamten Energetik, die glücklicherweise meist nicht zur schweren Störung wird, bedeutet, so liegt unseres Erachtens kein Hindernis vor, die nicht durch Anomalien im Stickstoffhaushalt charakterisierten Fälle von einer vorzugsweise den Haushalt der oxygenen Energie betreffenden Veränderung abzuleiten, wenn die Sektion keinen Beweis für organische Veränderungen an den Nieren oder anderen Organen ergibt. Für diese Annahme aber scheinen mir meiner Erfahrung nach ebenso die ergebnislosen Sektionen von plötzlich im Puerperium verstorbenen, anscheinend gesunden Frauen zu sprechen, wie einige klinische Beobachtungen bei anscheinend gesunden Graviden, die erst in Bewußtlosigkeit und dann, wie bei typischer Epilepsie, in Krämpfe verfielen, die nach mehrfacher Wiederholung letal endeten, ohne daß die Sektion organische Veränderungen, insbesondere in den Nieren, aufgedeckt hätte.

Welche Bedeutung haben nun die Krämpfe vom Gesichtspunkte des Zweckes der Reaktion? Der Krampf kann akzidentell sein, d. h. ein unter den gegebenen Verhältnissen sich mit mechanischer Notwendigkeit ergebender Vorgang, der keine wesentliche Bedeutung für die Energetik hat; er kann einen schädlichen Einfluß haben, indem etwa die Sauerstoffverarmung durch den Verbrauch im Muskel noch gesteigert wird; er kann aber auch zweckgemäß sein, indem z. B. bei Urämie der angehäuften normale Reiz durch exzessiven Verbrauch von Muskelarbeit, die ja eine Steigerung der Verbrennungsprozesse und der Ausscheidungen durch die Haut bewirkt, ausgeglichen wird. Vielleicht ist gerade die immense Wärmeproduktion der Muskeln dieses Gegenmittel, sei es, daß unter den gegebenen Verhältnissen auf die günstigste Weise (schädliche?) Stoffwechselprodukte vernichtet oder in Form von gasförmigen Exhalationen oder Wärmeströmen durch die Haut abgeführt werden, sei es, daß durch die Wärmeanhäufung (die sich — bei

\* O. ROSENBACH, Über regulatorische Albuminurie nebst Bemerkungen über amyloide Degeneration. Zeitschr. f. klin. Med., 1884, VIII, pag. 86. — Die Ziele der funktionellen Diagnostik nebst Bemerkungen über das Blut als Organ und die regulatorische Funktion der Nieren. Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 17 u. 18.



Epilepsie und Urämie, aber nicht bei Erstickung — in der oft kolossalen Erhöhung der Temperatur kundgibt) in allen Geweben oder in den Gefäßen abnorme Spannungen beseitigt oder Kompensationsapparate aktiviert werden, die auf geringere Reize nicht ansprechen. So kann z. B. die Hauttätigkeit zur höchsten kompensatorischen Leistung angeregt werden, wie die kutane Harnstoffausscheidung beweist.

Bei der Epilepsie liegt es noch näher, einen solchen regulatorischen Einfluß anzunehmen, da durch exzessive Muskelarbeit namentlich die prolongierte Spannung der Muskeln (Prä systole und Systole), möglicherweise allein noch die notwendigen Gegenreize, namentlich die reizdeprimierende — tonuserhöhende — oxygene Energie, produziert und dem rechten Herzen sowie den Lungen direkt zugeführt werden, wo sie ihren tonuserhöhenden Einfluß auf das Vagussystem (durch Vermittlung der pulmonalen Vagusendigungen, denen schon L. TRAUBE diese Funktion zuschrieb) geltend machen können. So bedeutungsvoll aber diese Leistung in der Norm, d. h. im regelmäßigen Phasenwechsel ist, da die durch methodische Muskeltätigkeit erzeugte oxygene Energie der Hauptfaktor der Diastole des Herzens und wahrscheinlich der Tonisierung im Lungensystem ist, so wird sie natürlich in pathologischen Fällen und namentlich bei Behinderung der Sauerstoffzufuhr resp. wegen abnormer Dauer der krampfhaften Kontraktion keinen eigentlichen Ausgleich herbeiführen können, da ja der gesteigerte Muskelbetrieb selbst wieder enorme Mengen Sauerstoff verbraucht.

So lange wir alle diese Verhältnisse nicht sicher zu beurteilen vermögen, können wir nur nach allgemeinen Erwägungen prüfen, ob es wahrscheinlich ist, daß die Krämpfe schädlich oder unwesentlich sind, oder ob sie eine regulatorische Bedeutung haben; aber selbst wenn das letzte der Fall ist, bleibt immer noch die Frage zu beantworten, ob wir sie nach dem Dogma von der Heilkraft des Symptoms ungestört verlaufen lassen sollen. Die Beantwortung dieser Frage ist unter Umständen nicht schwer; denn selbst wenn die Krämpfe regulatorische Bedeutung haben, selbst wenn sie das einzige und beste natürliche Mittel sind, so werden sie doch auf Grund besserer Einsicht mit Vorteil durch künstliche Mittel zweckentsprechend und weniger eingreifend ersetzt werden können, wie wir ja auch nicht abwarten, bis sich der Organismus des Eiters durch weitgehende Zerstörung von Geweben entledigt, sondern frühzeitig einschneiden und einen Fremdkörper extrahieren, anstatt die Ausstoßung durch Hustenparoxysmen abzuwarten, oder Chinin reichen, anstatt dem Organismus die Selbsthilfe zu überlassen, d. h. durch Schüttelfröste oder Fieberparoxysmen, die vielleicht den Reiz vernichten oder auf anderem Wege Akkommodation an den Reiz zu erzielen.

Wir glauben auf Grund unserer Erfahrung, daß die urämischen Krämpfe zwar ein wichtiges kritisches Zeichen und vielleicht auch ein Mittel der Regulation sind, das aber nicht in allen Fällen wirksam ist und darum durch ein die Betriebsverhältnisse mehr berücksichtigendes und vor allem unschädliches Verfahren, nämlich die Morphiumbehandlung, mit Vorteil ersetzt werden kann. Morphium scheint uns indiziert, weil es dem Gehirn, dem Nervensystem und dem ganzen Körper Gegenreize zuführt, die der übermäßigen sthenischen Spannung entgegenwirken und vor allem die mindestens unnütze und wahrscheinlich schädliche außerwesentliche Betätigung des Muskels — die ja nur erschöpfend wirken kann, wo es allein auf Regulation der inneren Arbeit und Beeinflussung der Hauttätigkeit ankommt — am sichersten hemmt. Die exzessive — den Phasengang ausschaltende — Betätigung ist unter den gegebenen Bedingungen für die Erhaltung des Muskels selbst oder des gesamten Organismus ebenso unzweckmäßig, wie die krampfhaften Bewegungen und die dyspnoischen Atmungen der Kranken, deren Bedürfnis nicht durch Sauerstoffzufuhr, sondern nur durch innere Verbindung des Materials mit dem Blute oder dem Gewebe befriedigt werden kann, für die aber unter pathologischen Verhältnissen die Bedingungen dafür nicht gegeben sind. So ist ja auch Erbrechen



zweckmäßig, wenn es sich um schnellste Beseitigung schädlicher Ingesta handelt, aber direkt schädlich, wo es nur die starke, aber durch den Brechakt nicht zu behebende extreme, innere Reizung zum Ausdruck bringt.

Es ist auffallend, daß für dieses wirksame Mittel so wenig Autoren eintreten. In mancher Aufzählung der Behandlungsmethoden der Urämie findet sich Morphium überhaupt gar nicht, von anderen Forschern wird es direkt verworfen. In einer der neuesten Arbeiten über die Behandlung der Urämie, wo Morphium gar nicht erwähnt ist, wird der Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion sehr gerühmt. Ich kann gegen diese Methode, über die mir die Erfahrung fehlt, nichts einwenden; aber da ich die besten Resultate mit der Morphiumbehandlung erzielt habe, so habe ich keine Ursache gehabt, ein anderes Verfahren vorzuziehen. Wenn man also nicht annehmen will, daß beide Formen der Therapie, d. h. Morphiuminjektion und Aderlaß, nur dem post hoc ihren Ruhm verdanken (s. o.), so möge man doch einmal Versuche mit der Morphiumbehandlung machen; jedenfalls ist diese Behandlungsweise, die ich in vielen Fällen auch als lebensrettend bezeichnen möchte, weniger umständlich und sicher so ungefährlich wie die eben erwähnte. Mit Morphium erfüllt man meines Erachtens eben nicht bloß eine symptomatische Indikation, sondern aus den oben angeführten Gründen eine kausale; aber selbst wenn nur das erste der Fall wäre, so wird niemand, der einmal die zauberhaft beruhigende Wirkung gesehen hat, in ernstesten Fällen auf sie verzichten wollen; denn es ist ja eine der schwersten Anforderungen an die Umgebung des Kranken, stundenlang dem qualvollen Wechsel von Zuckungen und Kontrakturen, dem jammervollen Schreien und Stöhnen machtlos beizuwohnen, zumal mit der trostlosen Aussicht, die kurze Stille nach dem Anfälle durch einen um so heftigeren Krampf alsbald unterbrochen zu sehen. Nichts erschöpft mehr die Körperkräfte der Pfleger als die unablässigen Bemühungen, die zuckenden Muskeln zu fixieren und den Kranken vor Verletzungen zu bewahren. Durch verhältnismäßig kleine, eventuell entsprechend gesteigerte Injektionen kann man hier vielstündige Ruhe und, wenn es die Schwere der Erkrankung überhaupt zuläßt, unter zunehmender Kräftigung des Kranken, den man natürlich — unter besonderer Berücksichtigung der Wärmeverhältnisse — sorgfältig reinigen und zeitweise mit Wasser oder Milch erquicken muß, Genesung eintreten sehen. Jedenfalls wird bei dieser Behandlung die sonst rapide Erschöpfung hinausgeschoben und, was besonders wichtig ist, schwere Verletzungen, namentlich der Zunge, werden nach Möglichkeit verhütet.

Sehr wichtig ist es, bei Verdacht auf Urämie die ersten Symptome zu berücksichtigen und schon bei leichten Muskelzuckungen (subsultus tendinum) Morphium — bei Kindern 0·003, bei Erwachsenen 0·005 — als Injektion zu geben. Wenn nur Brechneigung und Somnolenz mit starker Verengerung der Pupillen besteht, so ist das Mittel nicht indiziert, da dann der tonische Einfluß des Gehirns bereits maximal wirksam ist. Ebenso nehmen wir von dem Mittel Abstand, wenn der Puls weich ist; bei auffallender Zunahme der Spannung ist es dagegen dringend indiziert, auch wenn eigentliche Symptome des urämischen Zustandes noch fehlen. Wenn allgemeine Krämpfe ausbrechen, so sind größere Dosen am Platze und sie sind um so wirksamer, je weniger ausgesprochen in der Krampfpause die soporösen Erscheinungen sind. Am wenigsten Erfolg haben wir gesehen, wenn die Pupillen gleich von Anfang an nicht deutlich verengert waren und sich im Anfälle noch erweiterten. Dies ist ein Zeichen des Wegfalles der Gehirninnervation, das bei Epilepsie unbedenklich ist, weil es im gewöhnlichen Laufe der Dinge das Ende des Anfalles anzeigt, während es bei Urämie, wo gewöhnlich viele Paroxysmen folgen, von übelster prognostischer Be-



deutung ist. Wir empfehlen bei starken Konvulsionen 1 *cg* für Kinder über 8 Jahre und geben bei Erwachsenen bis zu 2—3 *cg*.

Die Größe der Dosis ist am besten zu bestimmen, wenn man sich vor dem Auftreten der Krämpfe, also bei Beginn leichter Muskelzuckungen, von der Wirkung einer kleinen Injektion (von 0·005—0·01) überzeugt hat. Man kommt gewöhnlich mit wenigen Injektionen zum Ziel und hat in den Injektionen auch ein prognostisches Mittel, insofern als eine geringe Wirksamkeit die Prognose besonders ungünstig erscheinen läßt.

Aus den hier angegebenen Gründen ist auch die Opiumbehandlung der Epilepsie zweifellos theoretisch berechtigt; d. h. wenn man die Zeit des Eintrittes der Anfälle kennen würde, könnte man durch rechtzeitige Anwendung von Opium oder Morphinum wahrscheinlich stets den Ausbruch des betreffenden Anfalles verhindern, d. h. durch Regulierung oder Verstärkung der inneren Arbeit auf Kosten der außerwesentlichen die Disharmonie des oxygenen und nitrogenen Betriebes im Nerven- oder Muskel-system, im Gehirn- und Rückenmarksystem, die unserer Ansicht nach Ursache der Epilepsie ist, ausgleichen. Da wir aber die Zeit der Anfälle nicht kennen, so scheint mir die Opiumbehandlung trotz der günstigen Erfahrungen einiger Beobachter, gerade wegen der Erfahrungen, die ich sonst über dauernde Anwendung von Opiaten gemacht habe, nicht vorteilhaft. Der länger dauernde oder gar konstante Gebrauch von Opium oder Morphinum in großen Dosen wirkt, abgesehen von dem Einflusse auf andere Organe, nämlich schweren Störungen der Defäkation und Strangurie, stets so ungünstig auf das Nervensystem, daß es fraglich ist, ob der Kranke davon nicht einen größeren Nachteil als Vorteil hat, und Morphinum im Anfälle anzuwenden, ist im allgemeinen, außer bei sehr intensiven, prolongierten und schnell sich wiederholenden, also erschöpfenden Paroxysmen, zwecklos.

Vom theoretischen Standpunkte aus wäre bei Epilepsie und Urämie der Gebrauch von komprimiertem Sauerstoff zu empfehlen; doch habe ich darüber keine Erfahrung. Natürlich kann der Sauerstoff weder so schnell noch so energisch wirken wie die Injektion, die nicht bloß symptomatisch rasch wirkt, sondern, falls noch genügende Energie vorhanden ist, den Phasengang im Interesse der mangelhaften Leistung als wahres Gewebs-Tonikum beeinflusst.

O. Rosenbach.

**Equisetum arvense.** Das Zinnkraut gilt seit altersher als diuretisch. BREITENSTEIN<sup>1)</sup> prüfte die diuretische Wirkung eines Dialysates dieser Pflanze und konnte eine Harnvermehrung um 30% feststellen. Er führt diese Eigenschaft auf die Kieselsäure zurück, welche in der Asche von Equisetum zu 41% enthalten ist und in das Dekokt übergeht. Eine diuretische Wirkung der Kieselsäure wurde von SCHULZ<sup>2)</sup> allerdings erst nach längerem Gebrauch von Aqua silicata mit 0·01% Kieselsäuregehalt konstatiert; Vergiftungssymptome treten eher auf, bestehend in Kopfschmerz, Schwindel, Zittern, Akne, Schweiß, Meteorismus, Tenesmus.

**Literatur:** <sup>1)</sup> A. BREITENSTEIN, Beiträge zur Kenntnis der diuretischen Wirkung des Equisetum und einiger anderer Pflanzenalkaloide. Festschr. z. 25jähr. Jub. d. H. Prof. MASSINI, zit. nach Therap. Monatsh., Mai 1904, pag. 266. — <sup>2)</sup> H. SCHULZ, Zur Physiologie und Pharmakodynamik der Kieselsäure. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 38, pag. 673.

E. Frey.

**Eserin** empfiehlt G. ARNOLD zur Behandlung der postoperativen Darmparalyse, und zwar gibt er 1 *mg* subkutan.

**Literatur:** Zentralbl. f. Gyn., 1904, Nr. 9.

E. Frey.

**Euguform.** (Vgl. EULENBURGS Encyclopäd. Jahrb., N. F., III. Jahrg., 1905, pag. 147.) Euguform, das azetylierte Kondensationsprodukt von Guajakol und Formaldehyd, wurde von einer Reihe von Autoren angewandt;

14\*



sie berichten übereinstimmend von guten Erfolgen. Das Präparat war ungiftig, als Streupulver für Wundflächen wirkte es austrocknend, schmerzstillend, antiseptisch.

Mittelst Aceton läßt sich eine 50%ige Lösung herstellen, die sich als Teerprodukt zur Behandlung von Hautkrankheiten eignet, z. B.: Rp. Euguformi solubilis 10·0, Zinci oxydati, Amyli aa. 20·0, Glycerini 30·0, Aq. dest. ad 100·0. Umschütteln, 2—3mal tägl. aufzupinseln (JOSEPH).

**Literatur:** FR. BERING, Über einige neuere Heilmittel. Die Therapie der Gegenwart, Juli 1904, pag. 314. — SCHWARZ, Euguform. Prager med. Wochenschr., Nr. 11. — MAX JOSEPH, Euguformum solubile. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 4. E. Frey.

### Eukain, s. Lokalanästhesie.

**Eukodin.** Eukodin ist die quaternäre Base des Kodeins, und zwar Codeinbrommethylat. Während Morphin durch Überführung in die quaternäre Base sowohl an Giftigkeit wie an Wirksamkeit verliert, büßt das Kodein bei demselben Prozeß seine sedativen Eigenschaften nicht ein. Dagegen war im Tierversuch von den Krämpfen, welche Kodein macht, nichts zu sehen. SCHÜTZE wandte es in 23 Fällen mit befriedigendem Erfolg an und rät zur weiteren Prüfung dieser Substanz.

**Literatur:** A. SCHÜTZE, Über das Eukodin (Kodeinbrommethylat). Med. Klinik, 1905, Nr. 9, pag. 208. E. Frey.

**Eumydrin.** Das in der Augenheilkunde angewandte Umwandlungsprodukt des Atropin (s. EULENBURGS Encycl. Jahrb., N. F., III, 1905, pag. 147) stellt nach HAAS<sup>1)</sup> auch für die interne Praxis einen vollwertigen Ersatz der Belladonnapräparate dar; es zeitigte gute Erfolge ohne Nebenwirkungen. Seine Indikationen sind dieselben wie die des Atropins. Man gibt 0·001 pro dosi dreimal täglich, kann aber bis 0·003 steigen. Außer bei Erkrankungen des Magens und Darmes wurde das Eumydrin als Antihydrotikum angewandt (ENGLÄNDER<sup>2)</sup>).

**Literatur:** <sup>1)</sup> GUSTAV HAAS, Eumydrin, ein Atropinersatz, in der Therapie der Magen- und Darmkrankheiten. Die Therapie der Gegenwart, März 1905, pag. 105. — <sup>2)</sup> BERNARD ENGLÄNDER, Eumydrin als Antihydrotikum. Przegląd lekarska, 1904, Nr. 38. — Derselbe, Eumydrin, ein neues schweißhemmendes Mittel. Wiener klin.-therap. Wochenschr., 1904, Nr. 48.

E. Frey.

### Eusemin, s. Augenheilmittel, pag. 71.

**Exodin** (s. Encyclopäd. Jahrb., N. F., III, pag. 147). Während Exodin nach Angabe der Fabrik (Chemische Fabrik auf Aktien, vormals Schering, Berlin) Diacetylrufigallussäuretetramethyläther ist, soll es nach ZERNIK<sup>1)</sup> kein einheitlicher Körper sein, sondern ein Gemisch von Rufigallussäurehexamethyläther, Acetylrufigallussäurepentamethyläther und Diacetylrufigallussäuretetramethyläther. Dem erstgenannten schreibt ZERNIK die ekko-protische Wirkung des Präparates zu. Dieser Frage ist W. EBSTEIN<sup>2)</sup> näher getreten. Er prüfte alle drei von ZERNIK genannten Bestandteile des Exodin einzeln in analysenreiner Form auf ihren Wert als Abführmittel. Diese Versuche stellte er an einer größeren Zahl intelligenter Menschen an, die teils ihre normale Verdauung besaßen, teils an Obstipation litten. Hiernach wirkt nur der Acetylrufigallussäurepentamethyläther entschieden abführend, doch war der Stuhlgang häufig von stärkeren, kolikartigen Schmerzen begleitet. Die von ZERNIK als wirksam angesehene, zuerst genannte Substanz ist ganz unwirksam und der Diacetylrufigallussäuretetramethyläther wirkt zwar abführend, aber bedeutend schwächer als das Exodin. Letzteres scheint daher eine glückliche Mischung der beiden zuletzt genannten wirksamen Substanzen zu sein, in der der schwächer wirkende Tetramethyläther durch



Beimischung des Pentamethyläther verstärkt ist, ohne daß die Kolik erzeugende Wirkung des letzteren zur Geltung kommt. Chemisch scheint demnach die Angabe von ZERNIK über die Zusammensetzung des Exodin zu Recht zu bestehen, was indessen für den therapeutischen Wert des Präparates nur günstig sein kann.

Literatur: <sup>1)</sup> ZERNIK, Apotheker-Ztg., 1904, Nr. 63, pag. 598. — <sup>2)</sup> W. EBSTEIN, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 2, pag. 55. *Kionka.*

**Eyestrain** soll ein in der neueren englischen und namentlich in der amerikanischen Literatur öfters gebrauchter Ausdruck sein. Nach einer ausführlichen Mitteilung OHLEMANN'S in der Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges (1904, VIII, Nr. 11) ist er ungefähr gleichbedeutend mit Asthenopie aus den verschiedensten Ursachen und scheint ziemlich überflüssig zu sein.

*v. Reuss.*



## F.

**Fersan**, s. Eisenpräparate.

**Fetron.** Die Salbengrundlage »Fetron«, eine Mischung von flüssigem Paraffin oder Vaseline mit Stearinsäureanilid, hat NIEDEN<sup>1)</sup> mit gutem Erfolg in der Augenheilkunde angewandt. Von dem Bindehautsack wurde sie gut vertragen und eignet sich auch sehr gut zur Behandlung der Lidexzeme.

**Literatur:** <sup>1)</sup> NIEDEN, Intern. Halbmonatsbl. f. Pathol. u. Therap. d. Augenkrankheiten, August 1905, Nr. 15. E. Frey.

**Fettsucht und Entfettung.** Unter den Beschwerden der Fettleibigen sind es vorzugsweise die Herzbeschwerden derselben, welche die Aufmerksamkeit des Arztes in hervorragender Weise erregen und die auch in der Tat wegen der von ihnen ausgehenden Lebensbedrohung diese Aufmerksamkeit verdienen. Zur Erklärung dieser Beschwerden ist vielfach in älterer und neuerer Zeit die anatomische Veränderung des Herzens der Fettleibigen herangezogen worden, früher die Auffassung namentlich STOKES', daß mit der Fettleibigkeit eine fettige Degeneration des Herzmuskels einhergehe, die für die Störungen seitens des Herzens verantwortlich zu machen sei, dann später die schon von LAENNEC gegebene Unterscheidung der Fettumlagerung und Fettdurchwachsung des Herzens und die in neuester Zeit durch die Arbeiten von KISCH gestützte Meinung, daß das »Mastfettherz« als ein fettum- und durchwachsenes Herz anzusehen sei.

Gegen diese letztere Annahme wendet sich KARL HIRSCH aus der CURSCHMANN'Schen Klinik in Leipzig. Er geht vorerst von dem Satze aus, daß die Verschiedenheit der Symptomenkomplexe bei den Zirkulationsstörungen der Fettleibigen eindringlich auf eine Verschiedenheit der ihnen zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen zurückzuführen sei. Er verneint, daß die fettige Degeneration des Herzens überhaupt klinisch charakteristische Symptome zeige: die fettige Degeneration stehe in keiner festen Beziehung zu den Leistungen des Herzens im Leben, sie könne also heute nicht mehr als die Ursache des sogenannten Fettherzens angesehen werden. Die Fettum- und Durchwachsung des »Mastfettherzens« kann, so deduziert HIRSCH weiter, nicht die wichtigste Ursache der verminderten funktionellen Leistung des Herzens sein, denn sie findet sich im höchsten Maße auch bei Menschen entwickelt, die nie Erscheinungen von Herzschwäche gezeigt haben, und sie kann bei Fettleibigen fehlen, deren Herz insuffizient war. Man sehe ferner häufig eine außerordentlich starke Fettablagerung am Herzen bei karzinomatösen, kachektischen Personen, ohne daß dieselben ähnliche Herzerscheinungen bieten wie Fettleibige. Endlich stehe KIRSCH'S Lehre auch mit der Tatsache im Widerspruche, daß die Fett-Um- und Durchwachsung meist vorwiegend am rechten Ventrikel angetroffen wird, während klinisch bei Fettleibigen gerade die Schwäche des linken Ventrikels in den Vordergrund tritt. Der



Fettleibige sei meist lange Zeit dyspnoisch gewesen, ehe sich Erscheinungen venöser Stauung geltend machen.

Bei der Erörterung der *Adipositas cordis* ist nach HIRSCH besonders die Entwicklung der Körpermuskulatur zu beachten, welche einen bestimmenden Einfluß auf die Entwicklung des Herzmuskels hat. Treten bei einem jüngeren muskelschwachen Fettleibigen, etwa unter 40 Jahren, Erscheinungen von Herzschwäche auf, so müssen wir zunächst daran denken, daß dieselbe durch das Mißverhältnis zwischen Körpermasse und Herzkraft bedingt sein kann. Dabei muß aber insbesondere durch eine genaue Anamnese festgestellt sein, daß keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Koronarsklerose oder einer schweren funktionellen Schädigung bestehen. Bei muskelstarken Fettleibigen (auch jüngeren Individuen) mit Herzinsuffizienz muß in erster Linie an das Vorhandensein anatomischer oder schwerer funktioneller Schädigungen gedacht werden. Es sind vor allem die Arteriosklerose, insbesondere Koronarsklerose, Nierenveränderungen, Arteriosklerose der Splanchnikusgefäße und chronische Myokarditis in Betracht zu ziehen. Nur die genaueste Analyse des einzelnen Falles könne die vielfach noch so verworrenen Vorstellungen von dem sogenannten Fettherzen klären.

Bezüglich der Therapie warnt HIRSCH vor der durch den Glauben, daß das sogenannte Fettherz lediglich durch die Fettsucht bedingt werde, veranlaßten schematischen Auffassung, daß in einer Entfettungskur die Erfüllung der *Indicatio causalis* gelegen sei. Man müsse vielmehr strenge unterscheiden zwischen Fettleibigen mit leistungsfähigem und solchen mit geschwächtem Herzmuskel. Eingreifende Entfettungskuren eignen sich ausschließlich für die ersteren. Bei beginnender Herzmuskelinsuffizienz sei daher zunächst vor Trinkkuren in Marienbad, Tarasp, Karlsbad dringend abzuraten. Handelt es sich lediglich um eine Herzinsuffizienz infolge eines Mißverhältnisses zwischen Körpermasse und Herzmuskel, dann ist vor allem eine vorsichtig geleitete Übungstherapie mit gewissen diätetischen Vorschriften angezeigt. Man suche den weiteren Fettansatz zu verhüten und den Herzmuskel systematisch durch körperliche Bewegung zu kräftigen. Terrainkuren, Radfahren, sind jedoch bei der Herzschwäche Fettleibiger zu verbieten. Das Prinzip der allmählichen Anpassung, die Übung muß bei der Herzgymnastik leitend sein. Für den Anfang der Behandlung erscheinen kohlenstoffhaltige Bäder angezeigt; werden dieselben gut vertragen, dann geht man zur Widerstandsgymnastik über. Tritt eine Besserung der Herzkraft ein, dann kann mit der Kräftigung des Herzmuskels durch die Gymnastik eine Verminderung des Körperfettes einhergehen. Gemilderte Karlsbader, Marienbader oder Tarasper und Homburger Kuren können dann angewandt werden. Bei Fettleibigen, deren Fettansatz auf eine Anomalie des Stoffwechsels zurückgeführt werden muß, sei man mit Nahrungsbeschränkung ganz besonders vorsichtig. Von der Anwendung von Schilddrüsenpräparaten bei Fettleibigen mit Herzbeschwerden ist abzuraten; zu verwerfen ist weiterhin die seit OERTEL so beliebte forcierte Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme. Wesentlich anders will HIRSCH die therapeutischen Maßnahmen bei muskelstarken Fettleibigen, deren Herz inmitten körperlicher Tätigkeit insuffizient wird, gestalten. Hier trete die Frage nach anatomischen oder funktionellen Läsionen des Herzmuskels in den Vordergrund. Es erscheinen daher vor allem eine Beschränkung der körperlichen Tätigkeit, in schweren Fällen absolute Ruhe geboten. Das gleiche gilt für alle Fälle, in denen die Herzinsuffizienz bei Koronarsklerose, nach Überanstrengung, im Anschluß an Infektionskrankheiten auftritt. Es gelte hier vor allem die Ursache der Herzinsuffizienz zu ergründen. Was die sogenannten »plethorischen« Fettleibigen betrifft, die neben Arteriosklerose einen erhöhten Blutdruck haben, so ist bei denselben stets an die Möglichkeit einer Splanchnikusarteriosklerose



zu denken. Bei ihnen bewährt sich neben Einschränkung der Schlemmerei und des Alkoholismus oft eine sehr vorsichtig geleitete Trinkkur in Karlsbad, Marienbad oder Tarasp, bei gleichzeitigen Magenstörungen Kissingen. Für Fettleibige mit Gicht und Diabetes kommt in erster Linie Karlsbad in Betracht. Anämische Fettleibige bedürfen zunächst der Ruhe und der Eisentherapie. Die Fettleibigen mit schweren Insuffizienzerscheinungen sind der Ruhe bedürftig, bei ihnen muß jeder Entfettungsversuch zunächst unterbleiben.

Gegenüber der eben skizzierten Darstellung hält KISCH an dem von ihm gegebenen Begriffe des Mastfettherzens als Hauptursache der Herzbeschwerden der Fettleibigen fest. Nach ihm sind diese Herzbeschwerden zwar durch mehrfache Momente der stärkeren Fettwucherung im Körper und Steigerung der Widerstände verursacht, allein das wesentlichste ursächliche Moment liege im Mastfettherzen selbst, in den durch Fettum- und Durchwachsung des Herzens veranlaßten Gewebsveränderungen, welche in kürzerer oder längerer Zeit, aber stetig vorschreitend und sicher die Energie der Herzmuskulatur herabsetzen, ein leistungsfähiges in ein geschwächtes Herz umwandeln und die Betriebsstörung im gesamten Kreislaufe herbeiführen. Nach KISCHS Untersuchungen an Masttieren und an Obduktionsbefunden fettleibiger Menschen ergibt sich wesentlich folgendes: das Fett am Herzen des gesunden erwachsenen Menschen ist besonders an gewissen Stellen abgelagert, und zwar entlang dem Sulcus atrioventricularis an der Basis der Herzkammer, ferner längs des Sulcus longitudinalis superior und inferior und dann am rechten vorderen sogenannten scharfen Rande der Pars ventricularis. Diese Stellen sind die Prädisloktionsstellen, wo bei größerer Fettleibigkeit sich das Fett in abnorm starker Menge ablagert. Bei hochgradiger Fettsucht erscheint zuweilen das ganze Herz in Fettmassen eingehüllt, so daß von der Muskelsubstanz äußerlich gar nichts zu sehen ist. Untersucht man ein ausgeprägtes Mastfettherz, so sieht man schon makroskopisch das Fett in Form von gelblichen Streifen in das intermuskuläre Gewebe des Myokardiums eindringen; die Muskelsubstanz wird infolge dessen blaßbräunlich gefärbt und erhält eine weiche, brüchige Beschaffenheit. Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man die Fettzellen rings um die Gefäße unter dem Perikardium und, diese in ihrem Verlaufe begleitend, in die Muskelsubstanz eindringen, die Muskelfibrillen in mächtigeren und dünneren Bündeln auseinander drängend, zwischen sie hineinwuchern, die Interstitien zwischen den Muskelfibrillen also mächtig vergrößern und einzelne Fibrillen komprimieren. Als anatomische Bauzeichnung ergibt sich also: Stärkere äußerliche Ablagerung von Fett am Mastfettherzen, Eindringen des Fettgewebes vom subperikardialen Bindegewebe, dadurch Beeinträchtigung der Struktur des Herzens, erst im späteren Verlaufe Abnahme der kontraktiven Substanz und molekuläre Veränderungen der Muskelfasern. Daß solche anatomische Veränderungen, welche den ganzen Aufbau der Herzmuskulatur erschüttern, zu funktionellen Störungen des Herzens, zur Beeinträchtigung seiner Leistungsfähigkeit führen können, ja in der Regel dazu führen müssen, scheint ersichtlich genug und wird von klinischer Seite auch vielfach anerkannt; so sagt v. NOORDEN: »Fettumwachsung und -durchwachsung erschweren natürlich die kraftvolle Zusammenziehung des Hohlorgans.«

Wenn nun HIRSCH gegen diese Auffassung anführt, daß solche Fettum- und -Durchwachsung des Herzens sich auch bei Menschen entwickelt, welche nie Erscheinungen von Herzschwäche gezeigt haben, und bei Fettleibigen fehlen kann, so möchte KISCH diesen Befund nur als Ausnahme, das Gegenteil aber als Regel gelten lassen. Im allgemeinen müsse daran festgehalten werden, daß bei hochgradiger Fettleibigkeit sich eine sehr bedeutende Zunahme des Fettes um das Herz und am Herzen findet.



Weiter betont der letztgenannte Autor, daß gegensätzlich zu HIRSCH nicht die dyspnoischen Erscheinungen bei Fettleibigen stets den venösen Stauungserscheinungen vorangehen. Im Gegenteile ist ja als Frühsymptom der Stauungen bei Fettleibigen gerade die erschwerte Zirkulation im Bereiche der Hautvenen mit Bildung eines Kranzes ektatischer Venen und Kapillaren in der Haut hervorgehoben worden. Jedenfalls sei die das Mastfetherz charakterisierende Fettum- und -Durchwachsung, wenn auch nicht als einzige Ursache der Herzbeschwerden der Fettleibigen hinzustellen, so doch von ganz wesentlicher Wichtigkeit und müsse zur Erklärung dieser Herzbeschwerden wie zur Indikationsstellung in therapeutischer Beziehung herangezogen werden.

Bezüglich der Entfettungskuren betont C. GERHARDT, daß stets zweckmäßige Regelung der Ernährungs- und Lebensweise die Grundlage der Behandlung bilden müssen. Langsames, vorsichtiges Vorgehen müsse die Regel bilden, falls nicht Schaden gestiftet werden soll. Zwei üble Folgen sind besonders bekannt geworden: Nachfolgende diffuse Nierenentzündungen und ungenügende Widerstandskraft rasch Entfetteter. Dergleichen zu vermeiden, wird man lieber zeitweise die Kur unterbrechen. Den besten Maßstab gibt die Leistungsfähigkeit der Muskulatur. Nimmt diese ab, so wird eine Unterbrechung des Verfahrens angezeigt sein. Meistens wird man zwei Teile der Kur unterscheiden müssen, eine Entfettungskur, welche zunächst einmal das Körpergewicht um einige Kilo herabsetzt, wie dies z. B. in den üblichen Bädern gewöhnlich erzielt wird, und dann die Nachkur von unbegrenzter Dauer, die den erzielten Erfolg festhält und vervollständigt, d. h. eine dauernd zweckmäßige Lebensweise. Immerhin würde es wünschenswert sein, neben diätetischen Vorschriften zur Entfettung auch einige unterstützende Arzneimittel zur Verfügung zu haben. Deshalb hat GERHARDT, von der Erfahrung anderer ausgehend, daß größere Dosen borsäuren Natriums bei Tieren und Menschen einen die Ernährung störenden Einfluß üben, dieses Salz als Beihilfe bei einer Entfettungskur in mehreren klinischen Fällen versucht. Die drei Versuchspersonen, über die GERHARDT berichtet, boten keineswegs sehr günstige Bedingungen für den Erfolg des Mittels. Zwei derselben waren mit erblicher Neigung zur Fettsucht behaftet, der eine davon war durch reichlichen Genuß weingeistiger Getränke an seinen Geweben geschädigt und stand im Verdachte beginnender Schrumpfniere. Die weibliche Kranke war schwerer, als sie sein sollte, aber nicht gerade fettsüchtig, nur in ihren degenerierten Muskeln war krankhafter Fettreichtum anzunehmen. Im ersten Versuchsfalle ist während der 34tägigen Periode des Boraxgebrauches das Körpergewicht um 4 kg, von 95.5 kg auf 91.5 kg, heruntergegangen. Bei der Patientin, welche den zweiten Versuchsfall bildete, ging während ungefähr 4 Wochen das Körpergewicht von 58 kg auf 55.5 kg zurück, wobei neben Natrium bivoracicum Solbäder, Massage, Elektrizität und Bewegungsübungen angewendet wurden. Der dritte Fall zeigte nach 2 Monaten 3 Wochen Behandlung eine Abnahme des Körpergewichtes von 94 kg auf 87.5 kg. Die erzielten Ergebnisse sind jedenfalls nicht beweisend. Immerhin glaubt GERHARDT sagen zu können, daß die Dose von dreimal täglich 0.25 g Natrium bivoracicum nicht oder wenig wirke, 0.5 g wirke und gut vertragen werde, während 1 g schon nachteilige Wirkungen entwickelte, und daß das Mittel verdienen dürfte, Gegenstand weiterer Versuche zu werden. Nach SENZ'S Erfahrungen bei Entfettungen mit Borsäure löst diese zuweilen auch in kleinen Dosen recht unangenehme Erscheinungen aus, in geeigneten Fällen kann sie aber als bequemes Entfettungsmittel angewendet werden, ohne daß sich sagen läßt, worauf diese individuell verschiedene Verträglichkeit dieses Mittels beruht. Die unangenehmen Nebenerscheinungen der Verabreichung des Mittels, und zwar wurden zuerst die Borate als



Natrium boricum in Wasser gelöst, später als Acidum boricum in  $\frac{1}{2}$ - bis  $1\frac{1}{2}$ iger wässriger Lösung zu 2—3mal täglich  $\frac{1}{2}$  g gereicht — bestanden in starken Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Schwindel sowie Herzklopfen mit Herzschmerzen. Von den 6 Fällen (weibliche Patienten), welche zur Erprobung des Verfahrens mit Boraten behandelt wurden, verliefen drei Fälle erfolglos, es mußte wegen verschiedener, namentlich gastrischer Beschwerden die Kur unterbrochen werden; in einem vierten Falle erzielten mäßige Mengen Borsäure in etwa 11 Wochen eine Abnahme von  $4\frac{1}{2}$  kg; in einem fünften Falle war die Abnahme ganz unbedeutend; in einem sechsten Falle (irrtümlich 3 g statt  $1\frac{1}{2}$  g pro die genommen) sank in fünf Tagen das Körpergewicht von 75 kg auf 73.4 kg, zugleich traten die oben angegebenen unangenehmen Nebenerscheinungen auf; nach einer zweiwöchentlichen Pause wurde die Therapie noch einmal aufgenommen und in drei Wochen ein Gewichtsverlust von nicht mehr als 1.2 kg erzielt.

Über die Praxis der Entfettungskur entwickelt ROSENFELD seine auf Grundlage von Versuchen gewonnenen Anschauungen. Er definiert zunächst die Fettleibigkeit als Reichtum an Fett, herrührend fast immer von übermäßiger Ernährung. Als fettbildende Nahrungsstoffe kommen die Kohlehydrate und Fette in Betracht. Ihre Verminderung ist darum bei Entfettungskuren in erster Linie zu erstreben. Bei einer langsamen, in mäßigem Tempo erfolgenden Entfettung — keine einfache Hungerkur — muß und kann vermieden werden, daß der Eiweißbestand des Körpers angegriffen wird. Das Bestreben, den Eiweißverlust durch übermäßige Darreichung von Eiweiß zu kompensieren, hat sich nach ROSENFELD praktisch als falsch erwiesen, weshalb er bei der Entfettungskur nur die übliche Eiweißmenge gestattet. Von den übrigen beiden Bestandteilen, den Kohlehydraten und den Fetten, sind die ersteren die bei weitem voluminöseren und führen wegen ihrer raumerfüllenden Eigenschaft rasch zum Gefühle der Sättigung. Eben deswegen seien bei Entfettungskuren die Kohlehydrate, und zwar diejenigen, welche das größte Volumen beanspruchen, das sind Kartoffeln, Kraute, Salate ohne Öl zu gestatten. Den Einwand, daß Kohlehydrate Durst machten, hält ROSENFELD für unberechtigt. Ebenso bekämpft er die Forderung der Flüssigkeitsentziehung und glaubt, daß reichlicher Wassergenuß bei der Entfettung geradezu zu erstreben sei. Die OERTELSchen Untersuchungen seien voraussichtlich, weil in München, an Biertrinkern vorgenommen worden, und es sei selbstverständlich, daß ein Mensch, der gewohnt ist, größere Mengen von Bier zu sich zu nehmen, mager wird, wenn er sich des Bieres enthält, denn das letztere enthält einen ziemlich hohen Nährwert und sein Wegfall bedeutet für den Organismus einen Verlust an ernährender Substanz. Ganz anders stehe es mit der Wasserentziehung. Der Durstversuch von DEMMIG habe bewiesen, daß Flüssigkeitsbeschränkung nur eine Wasser- aber keine Fettentziehung bedeute. Der fette Mensch sei häufig recht wasserarm, darum sei die Wasserentziehung zwecklos und manchmal sogar gefährlich. Diese sei nur am Platze als Suggestivmittel, weil die durch die Wasserentziehung selbstverständlich bedingte Gewichtsverminderung die Kranken zum Ausharren in der Kur ermutigt, und wenn es sich darum handelt, ein geschwächtes Herz von einer übermäßigen Last zu befreien. Sonst aber sei die Darreichung kalten Wassers bei Entfettungskuren geradezu indiziert. ROSENFELDS Diät-schema ist ungefähr folgendes: Es sind erlaubt 80—100 g Eiweiß in Form von Fleisch und Eiern; ferner reichlich Kartoffeln, Gemüse, Salate, Gurken. Außerdem muß der Patient viel kaltes Wasser vor dem Essen trinken, ungefähr 2 Liter pro Tag; verboten ist unbedingt jedes Fett. Die Muskelbewegung habe nur dann einen Wert, wenn verhütet wird, daß die durch die Muskelbewegung bedingte Appetitssteigerung zu einer reichlicheren Ernährung führt. Was die Zahl der Mahlzeiten betrifft, so wirken drei kärg-



liche Mahlzeiten zu deprimierend, weshalb zwischen Frühstück und Mittagbrot um 10 Uhr etwas Käse zu gestatten sei und um 12 Uhr Apfelmus mit Wasser und Saccharin — kein Zucker — oder etwas Backpflaumen oder Kartoffelsuppe. In dieser Weise hat ROSENFELD in 3 Wochen schon 10 bis 12 Pfund Fett zum Schwinden bringen können.

Über den Gang der Fettabnahme bei Entfettungskuren hat KISCH genauere Untersuchungen bezüglich seiner bekannten Entfettungsmethode in Marienbad vorgenommen und sie in eigens entworfenen Tabellen niedergelegt. Aus einer Reihe derartiger Beobachtungen hat KISCH entnommen, daß die Körpergewichtsabnahme bei seiner Entfettungskur in den ersten 3—4 Tagen am größten, ja zumeist überraschend groß ist. Bei hochgradig Fettleibigen mit einem Körpergewicht von über 100 kg  $1\frac{1}{2}$ , 2— $3\frac{1}{2}$  kg in den ersten Tagen des Kurbeginnes. Dann findet täglich ein geringerer, ziemlich gleichmäßiger Gewichtsverlust von etwa 20—50 *dkg* statt. Im Kurverlaufe kommt es nicht selten durch einige Tage zum Stillstande der Abnahme oder gar einem leichten Anstiege des Körpergewichtes. Der Grund des so sehr bedeutenden Gewichtsverlustes im Kurbeginne liegt wohl in der plötzlichen Änderung der Ernährung, in der raschen Entziehung der Fettbildner in der Kost, in der stärkeren körperlichen Bewegung und Anstrengung, dann in dem Wasserverluste des Körpers durch die diuretische und leicht purgierende Wirkung des Mineralwassers wie durch den Bädereffekt. Der Stillstand oder Anstieg des Körpergewichtes im weiteren Verlaufe ist zumeist auf Unterlassungssünden des Patienten in bezug auf die gegebenen Vorschriften der Diät und Bewegung zurückzuführen. Als Gesamtergebnis ergibt sich, daß die plethorischen, hochgradig Fettleibigen während einer 4—6wöchentlichen Entfettungskur nach KISCH im Durchschnitt eine etwa 6.5% ihres Körpergewichtes betragende Abnahme erzielten; der geringste Gewichtsverlust betrug 2.7%, der größte Verlust 13.2% des Körpergewichtes. Was die Körperlokalitäten betrifft, in denen das übermäßig aufgespeicherte Fett abnimmt, so schwindet nach KISCHS Beobachtungen und Messungen zuerst das Fett am *Paniculus adiposus* der Brüste und am Nacken, die weiblichen Brüste werden schlaffer, ihr Umfang nimmt ab, der Fettwulst am Nacken verliert seine Prallheit; nachher erfährt das am Kinn und im Gesichte abgelagerte Fett sowie das Fettgewebe an den Schenkeln und Armen eine sichtliche Abnahme; erst später ist ein Schwinden der Fettpolster am Gesäße und am spätesten in den Bauchdecken nachweisbar. Trotz der obigen, etwas groß erscheinenden Ziffern des Körpergewichtsverlustes sind, wie KISCH betont, alle Bedenken einer Schädigung des Eiweißbestandes der Fettleibigen vollkommen ungerechtfertigt, wenn man die wichtigen Kautelen beobachtet, stets während der Entfettung eine sorgfältige Kontrolle über die Muskelkraft des Individuums durch das Dynamometer und speziell über die Kraft des Herzmuskels durch genaue Pulsbeobachtung und mittelst des Sphygmographen wie des Sphygmomanometers zu üben, eventuell sich auch durch Stoffwechselbestimmungen darüber Aufklärung zu schaffen, ob das Körpereiweiß wesentlich angegriffen wird. Daß aber eine strengere Entfettungskur im allgemeinen in den Kurorten besser vertragen wird, liege in mehreren günstigen Begleitumständen: in der Kräftigung der Herztätigkeit durch die kohlenensäurereichen Mineralbäder, in der Anregung des gesamten Nervensystems durch Veränderung des Aufenthaltes und die neuen Eindrücke, dann in der Förderung des Eiweißansatzes durch das systematische Bewegen und Steigen im Freien.

Die methodische Übung der körperlichen Bewegung der Fettleibigen muß nächst der rationellen Änderung der Ernährungsweise als das wichtigste und wirksamste Mittel für Entfettung betrachtet werden. Die Versuche von PETTENKOFER und VOIT haben bereits erwiesen, daß der Ver-



brauch von Fett im arbeitenden Körper ein wesentlich gesteigerter ist, als im ruhenden Körper. Bei gleichbleibender Ernährung, welche den Fettansatz nicht begünstigen darf, also vorwiegend Eiweiß, mäßige Mengen von Kohlehydraten und möglichst wenig Fett bietet, vermögen starke Muskelbewegungen durch die Aufnahme von Sauerstoff in erhöhter Menge und durch die gesteigerte Kohlensäureausscheidung den Fettvorrat des Körpers anzugreifen. Dieser Effekt tritt bei den verschiedensten Bewegungsformen, wenn sie energisch betrieben werden, ein, beim Gehen, Laufen, Springen, Treppen- und Bergsteigen sowie bei den mannigfachen Arten von Gymnastik und Sport. Für intensive Arbeit berechnet VOIT einen Fettverbrauch von 8.2 g pro Stunde. Das richtige Ausmaß der Intensität der Körperbewegung in jedem Einzelfalle ist von einschneidender Bedeutung und sind hierbei nicht nur der Ernährungszustand des Fettleibigen, seine plethorische oder anämische Blutbeschaffenheit, seine bisherigen Gewohnheiten der Ruhe oder Übung, sondern ganz besonders der Zustand des Herzens zu berücksichtigen. Wenn also einerseits regelmäßige und methodische körperliche Bewegung durch die mit derselben verbundene vollständigere Atmung lebhaftere Innervation und energischere Blutbildung auch auf die Ernährung des vom überwuchernden Fett bedrohten Myokards des Mastfetherzens günstig einzuwirken vermag — nur in diesem Sinne hat das viel mißbrauchte Schlagwort von der »Herzgymnastik« eine Berechtigung —, so ist andererseits genau zu kontrollieren, daß diesem Herzen nicht zuviel Leistung zugemutet werde, speziell daß es bei der Bewegung nicht zu Dyspnoe komme. KISCH empfiehlt den Fettleibigen von kräftigem Körperbau, namentlich des Morgens vor dem Frühstück 1½—2 Stunden spazieren zu gehen, ferner etwa 3 Stunden nach dem Mittagessen eine zweistündige Fußtour. Stets muß darauf geachtet werden, daß eine angemessene Abwechslung von Bewegung und Ruhe stattfindet und daß die Art der Bewegung unter der Leistungsfähigkeit des Individuums bleibe. Plethorischen Fettleibigen, jüngeren Personen und solchen in den besten Lebensjahren, ferner wenn das Mastfetherz noch keine bedeutenden Fortschritte gemacht hat und die Gefäße nicht sklerotisch verändert sind, wird man sehr große körperliche Bewegungen angewöhnen können, während diese bei der anämischen Form der Fettleibigkeit oder im vorgerückten Stadium des Mastherzens, wenn der Organismus überhaupt schon an Zirkulationseiweiß verarmt ist, einzuschränken und mehr durch passive gymnastische Übungen und Massage zu ersetzen sind. Um einen gewissen Maßstab für die Größe der körperlichen Bewegung beim Gehen zu haben, läßt KISCH den Fettleibigen den Pedometer benutzen, einen uhrartigen Apparat, welcher die Zahl der vorgenommenen Schritte verzeichnet. An der Hand dieses Apparates bemessen diese Personen, wie sie sich an das Gehen gewöhnen, anfänglich 3000—5000 Schritte pro die machen und allmählich bis zu 25.000 Schritten und darüber während des Tages gelangen.

Für des Gehens vollkommen ungewohnte Fettleibige eignet sich die Gymnastik, sowohl die aktive wie die maschinelle und Widerstandsgymnastik, um jene durch solche Leibesübungen für Geh- und Steigbewegungen vorzubereiten, ferner läßt sich die Gymnastik verwerten in der ungünstigen Jahreszeit und wo die Verhältnisse gegen Bewegung im Freien sprechen, endlich wenn die Muskeln durch Verfettung und Nichtgebrauch verkümmert und leistungsunfähig geworden sind. Die aktive Gymnastik wird bei Fettleibigen solche Bewegungen bevorzugen, welche sich auf die Extremitäten, Hebung, Beugung, Streckung beziehen, hingegen starke Beugungen und Rumpfdrehungen wegen Beeinträchtigung der Respiration vermeiden, ebenso anstrengende Bewegungen der unteren Körperhälfte wegen Schädigung der Blutzirkulation in den Nieren. Wenn sich bereits Myodegeneration des Herzmuskels kundgibt, wenn bedeutende Stauungen im Ge-



fäßsystem vorhanden sind, wenn die Arterien sich schon wesentlich sklerotisch erweisen, ist aktive Gymnastik besser zu unterlassen. Ähnliches gilt von der Widerstandsgymnastik, stets muß mit leichtesten Übungen begonnen und langsam zu immer stärkeren Bewegungen übergegangen werden.

Bezüglich der verschiedenen Art des Sports bei Fettleibigen gibt KISCH folgendes an: Das Rudern, mit Maß betrieben, ist eine für Lipomatose zweckmäßige Form der Arbeitsleistung und Übung der gesamten Körpermuskulatur, ganz besonders der Schulter- und Armmuskeln; ebenso das Lawn-Tennispiel, während der Fußballsport den hochgradig Fettleibigen nicht angemessen erscheint. Bei noch kräftigem Zustande des Herzens ist das Schwimmen anzuraten, weil dieses mit der Muskelanstrengung noch den günstigen Einfluß des kalten Bades auf stärkeren Fettsatz verbindet. Das Reiten ist für fettleibige Männer eine ganz passende, die gesamte Muskulatur übende Bewegung mit förderlicher Erschütterung der Bauch- und Beckenorgane. Das Radfahren darf nur bei genügendem Grade von Leistungsfähigkeit des Mastfettherzens bei jugendlichen Individuen in maßvoller Weise gestattet werden; die Fahrgeschwindigkeit soll nicht mehr als 8 km in der Stunde und im ganzen 20—30 km pro Tag betragen und nicht mehr als eine Steigung von 3% überwinden; unmittelbar nach einer Mahlzeit darf nicht Rad gefahren werden; Anämie und Arteriosklerose, Myodegeneration und Dilatation des Herzens sowie Zeichen von Niereninsuffizienz verbieten solchen Fettleibigen strikte das Radfahren. Die Massage übt auch bei Fettleibigen oft günstigen Einfluß auf Übung der geschwächten Muskeln wie auf Beschleunigung des Blutkreislaufes und Lymphstromes, zuweilen auch, um auf massige Ablagerungen des Fettes im subkutanen Bindegewebe einzuwirken. Arbeitsmaschinen, wie der Ergostat, sind, da ihre Anwendung immerhin nur auf kürzere Zeit beschränkt ist, für Fettleibige jedenfalls minderwertiger, als die bisher angegebenen Bewegungsformen; auch werden durch die bei solchen Maschinen notwendige mehr gebückte Haltung Respiration und Zirkulation nicht günstig beeinflusst, endlich kann die zum Arbeiten aufgewendete Kraftanstrengung leicht zur Übermüdung des geschwächten Mastfettherzens führen.

**Literatur:** CARL HIRSCH, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre vom sog. Fettherzen. Münchener med. Wochenschr., 1901, Nr. 47. — E. HEINRICH KISCH, Zur Lehre vom »Mastfettherzen«. Wiener med. Wochenschr., 1902, Nr. 12. — Derselbe, Bewegung und Sport als Entfettungsmittel. Therap. Monatsh., 1901, März. — C. GERHARDT, Über Entfettungskuren. Die Therap. d. Gegenw., 1902, Juniheft. — GEORG ROSENFELD, Praxis der Entfettungskur. Vortrag, gehalten in der mediz. Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. Med. Woche, Berlin 1904, Nr. 11. — E. HEINR. KISCH, Über den Gang der Fettabnahme bei Entfettungskuren. Therap. d. Gegenw., Berlin 1903, H. 2. — K. SENZ, Über Erfahrungen bei Entfettungskuren mit Borsäure. Therap. d. Gegenw., Berlin 1903, Aprilheft.

Kisch.

**Fibrolysin.** Bei der Schmerzhaftigkeit subkutaner alkoholischer Lösungen ist die Herstellung eines wasserlöslichen Thiosinamins, »Fibrolysin« genannt, von großem Werte. Es kommt in Ampullen à 2·3 g Fibrolysinlösung in den Handel. Die Injektion dieser Lösung in die Glutäalmuskulatur ist absolut schmerzlos. Außerdem wandte MENDEL<sup>1)</sup> die intravenöse Injektion an; dabei zeigte sich die spezifische Wirkung des Stoffes auf Narben durch momentanes Rotwerden und teigiges Schwellen der vorher blauroten Narben. Die großen Erfolge, welche man mit der Thiosinamintherapie erzielen kann, dürfen nach diesem Autor nicht verleiten, in dieser Therapie mehr als ein vorbereitendes Verfahren zu sehen. Die Narben werden erweicht, aber eine Dehnung dieses nun erweichten Gewebes kommt nur auf mechanischem Wege zustande. Es ist also notwendig, z. B. Ösophagusstenosen dabei zu sondieren, Harnröhrenstrikturen zu bougieren. Auch eine Pylorusverengung wird auf Fibrolysin nur dann weiter werden, wenn der Magen noch genügende Kraft



besitzt, die erweichende Narbe zu dehnen. Ebenso verhält es sich mit Veränderungen der Herzklappen, die eigentliche Dehnung besorgt die physiologische Bewegung.

**Literatur:** <sup>1)</sup> FELIX MENDEL, Fibrolysin, eine neue Thiosinaminverbindung. Therap. Monatsh., Februar 1905, pag. 93 und April 1905, pag. 177. E. Frey.

**Filatow-Dukessche Krankheit** (Vierte Krankheit, Fourth disease). Die FILATOW-DUKESSCHE Krankheit ist eine akute, infektiöse und kontagiöse Erkrankung, die charakterisiert ist durch einen scharlachähnlichen Ausschlag, sich aber vom Scharlach unterscheidet durch das Fehlen oder nicht nennenswerte Auftreten einer Desquamation und durch den konstant gutartigen komplikationslosen Verlauf. In der Literatur läuft diese Infektionskrankheit unter verschiedenen Benennungen, wie unter Rubeola scarlatiniformis (RUHEMANN), Scarlatinoid (KLEIN), Rubeola scarlatina (NIL FILATOW).

**Symptome.** Nach einer Inkubationszeit von 4—21 (—26) Tagen tritt plötzlich unter mäßigem Fieber (38—39°), meist ohne Prodrome, ohne Erbrechen, ein Scharlachausschlag auf. Das Exanthem, kleinpunktig, dichtgedrängt stehend, kaum das Niveau der Haut überragend, befällt zuerst Gesicht, Brust und Arme, verbreitet sich am nächsten Tage auf den Bauch und die unteren Extremitäten. Auf dem Gesicht tritt der Ausschlag oft nur wenig hervor. Die Schleimhaut der Wangen und des Zahnfleisches zeigt eine leichte Rötung und Schwellung, dagegen ist die hintere Rachenwand, die Tonsillen, der weiche Gaumen intensiv gerötet. Die Zunge ist mäßig belegt. Halsdrüsen, öfter auch Nackendrüsen sind derb geschwollen, erbsengroß, bisweilen beteiligen sich auch Achsel- und Leistendrüsen. Die Drüsen sind auf Druck nur wenig empfindlich. Eine Konjunktivitis ist nicht selten.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr milder. Am 2., spätestens am 3. Tage ist die Temperatur wieder normal. Die Prostration ist während der Krankheitsdauer nur eine geringe. Hin und wieder klagen die Kinder über Hals- und Ohrenscherzen, kleinere verlegen dieselben in die Bauchgegend. Der Ausschlag blaßt gewöhnlich am 2.—3. Tage ab unter Nachlaß und Schwinden sämtlicher Krankheitserscheinungen. Die Haut erscheint meist dann wieder ganz normal, bisweilen tritt mäßiges Hautjucken auf, eine Desquamation ist selten. Die Zunge, welche sich erst am 2.—3. Tage zur typischen Scharlachzunge entwickelt, verliert diese Beschaffenheit erst in ca. 8 Tagen.

Die Prognose ist absolut günstig, da der Verlauf und Ausgang stets ein gutartiger ist und Komplikationen (Lymphadenitis, Otitis etc.) außer einer manchmal sich zeigenden leichten, rasch verschwindenden Albuminurie stets fehlen.

**Diagnose.** Als differentiell-diagnostisches Moment gegenüber dem Scharlach ist zu nennen: Die lange Inkubationsdauer, das Fehlen des Erbrechens im Beginne der Erkrankung, das mäßige, schnell abklingende Fieber, das relative Wohlbefinden, das häufige Ausbleiben der Desquamation, der Mangel an Komplikationen und Nachkrankheiten. Aufmerksam soll man werden, wenn eine oder mehrere scheinbare Scharlachkrankungen in einer Familie bei Kindern ausbrechen, die bereits Scharlach vor längerer oder kürzerer Zeit überstanden haben. Immerhin wird in den meisten Fällen die Diagnose erst ex post möglich sein, und es wird besser sein, gelegentlich eine FILATOW-DUKESSCHE Krankheit zu verkennen und sie als Scharlach zu behandeln, als eine echte skarlatinöse Krankheit zu übersehen und in allzu großer Sorglosigkeit das Kind den größten Gefahren auszusetzen.

**Therapie.** Die Behandlung ist eine rein symptomatische, falls die Diagnose gesichert ist. In den meisten Fällen wird man gut tun, beim kleinsten Zweifel die Kinder wie Scharlachkranke zu behandeln.



**Literatur:** DUKES, Fourth disease. *Lancet*, 14. Febr. 1900. — WEAVER, Fourth disease, 1901. — v. BOKAY, Über die DUKESSCHE vierte Krankheit. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1904, Nr. 13 (Literatur!). — KLEIN, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1904, Nr. 48. — RUHEMANN, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1905, Nr. 3. B. Bendix.

**Filix.** Über die Technik der Bandwurmkur macht BOAS<sup>1)</sup> folgende Mitteilung: er kommt mit 5—8 g des Farnkrautextraktes aus; wird er nicht vertragen, so gießt BOAS eine Emulsion des Extraktes mit der Sonde in den Magen. Von großer Wichtigkeit sei es, mit dem Einnehmen des Abführmittels, als welches man zweckmäßig Bitterwasser wählt, mindestens 6 Stunden zu warten, um die Wirkung des Mittels auf die Tänie nicht abzuschwächen. Eine vorbereitende Kur, Heringssalat etc., sei überflüssig.

Die Versuche, den wirksamen Körper im Filixextrakt zu isolieren, haben zur Herstellung einer amorphen Säure, dem »Filmaron«, geführt. Sie ist zu 5% im Extrakt enthalten. Im Tierversuch sah JAQUET<sup>2)</sup> vom Filmaron ähnliche Wirkungen wie von der Filixsäure. Gegeben wurde das Filmaron in 1—2 g Chloroform gelöst und 10—30 g Rizinusöl. 1 Stunde später erhielt der Patient 1—2 Eßlöffel Rizinusöl. Die durchschnittliche Dosis betrug 0.7 g. Von Nebenerscheinungen traten nur unbedeutende Übelkeit und Leibscherzen auf. Die Resultate waren durchaus ermutigende.

**Literatur:** <sup>1)</sup> J. BOAS, Zur Technik der Bandwurmkuren. *Therap. Monatsh.*, Dezember 1904, pag. 621. — <sup>2)</sup> A. JAQUET, Die wirksamen Bestandteile des Extractum Filicis maris und ihre therapeutische Verwendung. *Therap. Monatsh.*, August 1904, pag. 691.

E. Frey.

#### Filmaron s. Filix.

**Fluoroform.** Nach STEPP<sup>1)</sup> stellt »Fluoroform« eine 2—2½%ige Lösung dieses Körpers in Wasser dar, welche geruch- und geschmacklos ist und absolut ungiftig sein soll. Er gab bei Keuchhusten von diesem Mittel bei kleinen Kindern stündlich 1 Kaffeelöffel voll, bei älteren Kindern sogar 1 Eßlöffel. In den mitgeteilten Fällen sank die Zahl der Anfälle steil nach Fluoroformbehandlung ab, und zwar mit großer Regelmäßigkeit, so daß STEPP eine spezifische Einwirkung auf das Keuchhustengift annimmt. Interessant ist die Gegenüberstellung zweier gleichzeitig infizierter Kinder in demselben Hause, von denen eines mit Fluoroform behandelt wurde, das andere nicht. Bei den überaus günstigen Erfolgen, die er mit diesem Mittel erzielte, ist der hohe Preis zu bedauern, eine Kur von 3—4 Wochen stellt sich auf 20—30 Mk., so daß der Arzt die Fortführung der Anwendung zu kontrollieren häufig gezwungen sein wird.

**Literatur:** STEPP, Zur Behandlung des Keuchhustens. *Therap. Monatsh.*, November 1904, pag. 549. E. Frey.

#### Formaldehyd s. Formalin.

**Formalin.** Die Vergiftungserscheinungen, welche das Formalin im Tierexperiment hervorruft, bestehen in Blutungen und Hyperämie der Organe, in welchen es zur Aufnahme oder Ausscheidung gelangte. So sah RIGGIO<sup>1)</sup> fettige Degeneration der Zellen der Niere, Leber, Lunge nach Einatmung oder subkutaner Applikation von Formaldehyd. Dasselbe konstatierte GIROLAMO.<sup>2)</sup> Am Menschen sieht man bei beruflicher Formalinvergiftung nach GALEWSKY<sup>3)</sup> Onychien auftreten, die sich durch Rissigwerden und Auffasern der Nägel dokumentieren. Die Heilung beansprucht längere Zeit. Bemerkenswert ist, daß diese Veränderungen erst lange Zeit nach Anwendung von Formalin auftreten. Einen Fall von tödlicher Vergiftung teilt LEVISON<sup>4)</sup> mit. Ein 60jähriger Patient hatte mehrere Unzen einer 40%igen Lösung getrunken und starb nach 20 Minuten unter den Zeichen von Herzschwäche.

Um bei der medikamentösen Anwendung des Formaldehyds die Reizerscheinungen lokaler Art auszuschalten, benutzte ROSENBERG<sup>5)</sup> die Eigen-



schaft des Formaldehyds, sich mit Amylum, Dextrin, Eiweißkörpern, Zucker, Menthol etc. zu verbinden. Er wandte »Formamintabletten« an, von denen jede 0.01 g Formaldehyd an Milchzucker gebunden enthält. Außerdem bestehen sie aus Zucker, Menthol, Geschmackskorrigentien und Pepsin-Salzsäure. Er sah schöne Erfolge bei dieser Medikation bei Angina, Diphtherie, Scharlach, Pyämie, Erysipel etc. Bei Erkrankungen des Rachens müssen sie langsam im Munde zerkaut werden. Er gab in halbstündigen Pausen bis 6—8 Stück, um dann die Tabletten stündlich je eine weiter zu geben, an den nächsten Tagen in größeren Pausen. Auch Kinder erhalten zuerst halbstündlich bis zu 3—4 Tabletten im ganzen, dann 1—2—3stündlich eine. Die Möglichkeit einer Beeinflussung von Krankheitserregern im Organismus konnte er durch den Nachweis von freiem Formaldehyd im Blute von Versuchstieren erbringen.

Das Verhalten der normalen und pathologischen Harnbestandteile bei Formaldehydzusatz studierte STRYZOWSKI<sup>7)</sup> ausführlich. Er prüfte die gebräuchlichsten Untersuchungsmethoden auf normale wie pathologische Harnbestandteile nach Formaldehydzusatz und fand, daß »der Formaldehyd zur Konservierung des Urins für Zwecke der Harnanalyse in den meisten Fällen ungeeignet ist, da er viele wichtige Reaktionen desselben (Indikan, Harnsäure, Azetessigsäure, Pentosen usw.) stört oder gänzlich aufhebt. Andererseits wird er sich allerdings für den Nachweis einiger Bestandteile (Harnstoff, Gallenfarbstoff) vielleicht auch für einzelne quantitative Bestimmungsmethoden verwerten lassen«.

**Literatur:** <sup>1)</sup> RIGGIO, Veränderungen der Leber, Nieren und Lungen bei Formalinvergiftung. *Riforma med.*, Nr. 25. — <sup>2)</sup> GIROLAMO, Veränderungen des Epithels in den Tubuli contorti nach Formolvergiftung. *Riforma med.*, Nr. 45. — <sup>3)</sup> GALEWSKY, Über berufliche Formalinonychien und -Dermatitiden. *Münchener med. Wochenschr.*, 1905, Nr. 4, pag. 164. — <sup>4)</sup> LEVISON, Fall von tödlicher Formalinvergiftung. *Journ. of the Amer. med. association*, Nr. 23, zit. nach *Deutsche med. Wochenschr.* 1904, Nr. 27, pag. 1002. — <sup>5)</sup> PAUL ROSENBERG, Über den Wert des Formaldehyds für die interne Therapie. *Die Therapie der Gegenwart*, Februar 1905, pag. 55. — <sup>6)</sup> Derselbe, Nachweis freien Formaldehyds im Blute nach interner Anwendung. *Die Therapie der Gegenwart*, April 1905, pag. 160. — <sup>7)</sup> KASIMIR STRYZOWSKI, Über den Einfluß des Formaldehyds auf den Nachweis der normalen und pathologischen Harnbestandteile. *Therap. Monatsh.*, Mai 1904, pag. 255. E. Frey.

**Formamint** s. Formalin.

**Formol** s. Formalin.

**Fucol.** Als Ersatz des Lebertrans wird das Fucol aus frischen jodhaltigen Algenarten des Meeres gewonnen, die geröstet, gemahlen und mit fetten Ölen, wie Sesamöl, Olivenöl und Erdnußöl, extrahiert werden. Wie der Lebertran, so enthält auch Fucol freie Fettsäuren, welche sich mit dem Alkali des Darmes zu Seifen verbinden; diese Seifen bewirken eine schnelle und feinkörnige Emulsion des Fettes. Auf dieser Eigenschaft beruht die gute Resorptionsfähigkeit des Lebertrans, welche Fucol mit ihm teilt. Vorzüge des neuen Präparates sind sein Geschmack und seine Bekömmlichkeit, die auch im Sommer die Anwendung gestattet. NEMANN<sup>1)</sup> gab es Erwachsenen 3 Eßlöffel täglich, Kindern je nach dem Alter in Tagesgaben von 1 Teelöffel bis zu 3 Kinderlöffel. Die Erfolge waren durchaus zufriedenstellend.

**Literatur:** JULIUS NEMANN, Fucol, ein Ersatzmittel für Lebertran. *Die Therapie der Gegenwart*, Februar 1905, pag. 95. E. Frey.



## G.

**Gelatine** (s. Encyclopäd. Jahrb., N. F., III, pag. 160). Über den Einfluß der Gelatine auf die Blutgerinnung hat KAPOSÍ Untersuchungen angestellt. Er verwandte dazu das Hirudin, ein Blutegelextrakt, welches bekanntlich die Blutgerinnung hemmt. Gegen dieses prüfte KAPOSÍ Gelatine als Antagonist und fand beim Kaninchen eine deutliche gerinnungsbeschleunigende Wirkung der Gelatine. Von verschiedenen miteinander verglichenen Gelatinen erwies sich die von E. Merck in den Handel gebrachte *Gelatina sterilisata*, die sehr reich an Gelatosen und daher bei gewöhnlicher Temperatur flüssig ist, als recht wenig wirksam. (Die neuere von Merck eingeführte, auch bei Zimmertemperatur starre Gelatine hat KAPOSÍ nicht geprüft.) Er empfiehlt daher zur subkutanen Anwendung eine Gelatine, welche an 5 aufeinanderfolgenden Tagen im Dampftopf bei 100° je  $\frac{1}{2}$  Stunde lang erhitzt und dadurch sterilisiert ist.

**Literatur:** KAPOSÍ, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inneren Med. u. Chir., XIII, H. 3.

*Kionka.*

**Geschlechtskrankheiten** (Prophylaxe). Seit Begründung der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten hat die Literatur über die Prophylaxe eine außergewöhnliche Ausdehnung gewonnen. Im vorletzten Bande dieser Jahresberichte hat v. DÜHRING die bisher erschienenen Mitteilungen kritisch beleuchtet; ich verweise daher auf diese Arbeit, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden. In allerletzter Zeit ist die Frage der Prophylaxe unter anderen von HERMANIDES, FLEISCHER, WALDVOGEL und HELLPACH sowie, freilich von ganz anderen Gesichtspunkten aus, von HELENE STÖCKER erörtert worden.

Absolut falsch und absurd scheint mir der von so vielen Autoren, so auch von HERMANIDES und WALDVOGEL gegebene Rat der Askese. Mit einer gewissen Überlegenheit wollen diese Herren dem Sexualtrieb erst mit dem Augenblick der Eheschließung eine Berechtigung einräumen; HERMANIDES bestreitet, daß der Koitus eine physiologische Funktion ist, daß man ohne ihn nicht leben kann; als Beweis für seine Behauptung, daß man ohne Koitus gesund leben und alt werden kann, beruft er sich mit einer, man könnte sagen kindlichen Naivität auf den Stand der katholischen Geistlichen. Es wäre traurig um unsere Jugend bestellt, wollte sie sich durch solche Moral- und Keuschheitsapostel die Freude an ihrem gesunden und natürlichen Sexualtrieb nehmen lassen, wollte sie gar, wie WALDVOGEL zwar nicht ausspricht, aber durchblicken läßt, an Stelle des physiologischen Koitus die Onanie oder ähnliche Laster setzen. Denn, wie HELLPACH richtig sagt, der gesunde Mann besitzt keine Keuschheit. Auch HELENE STÖCKER, deren geistreiche Abhandlung allen jenen Moralpredigern angelegentlichst empfohlen



sein mag, erklärt Abstinenz für undurchführbar und betont mit Recht, daß erzwungene Askese zu unnatürlicher Befriedigung führen muß, um so mehr, als diese Askese gerade für die zehn bis zwanzig Jahre des Menschen verlangt wird, in denen der Trieb nach Liebe am heftigsten ist!

Aus dieser Erwägung ergibt sich für den Staat die Notwendigkeit, der geschlechtsreifen Jugend ohne Gefahren für deren Gesundheit die Befriedigung des Sexualtriebes zu ermöglichen und dies wird sich vorläufig nur erzielen lassen durch vollkommene Assanierung der Prostitution. Hier setzen nun auch die meisten vorgebrachten Reformvorschläge an. Wir müssen daran arbeiten, die Prostitution von allem ihr in der Gegenwart anhaftenden Schmutz und Elend zu befreien, um sie auf jene lichte Höhe zu bringen, in der sich das Hetärentum zur Zeit des Perikles befunden; damals waren, wie auch HELENE STÖCKER betont, die geistig bedeutendsten und anmutigsten Frauen — ich erinnere nur an Aspasia — Vertreterinnen der Prostitution.

»Wenn die Prostitution bei uns zu dem unsäglich grauenvollen, die Gesellschaft bedrohenden Faktor geworden ist, so ist daran zum großen Teil die widerwärtige Zweizügigkeit und Heuchelei schuld, in der sich Staat und Gesellschaft ihr gegenüber befinden. Die offizielle kirchliche Moral, die auch der christliche Staat angenommen hat, sieht im Geschlechtsverkehr überhaupt schon das Böse, geschweige im außerehelichen. Nur wegen der Gebrechlichkeit der menschlichen Natur ist die Ehe zugelassen und verzeihlich. Von diesem Standpunkte aus müßte also auch der Staat die Prostitution mit Stumpf und Stiel ausrotten. Daß er das nicht tut, daß er sie plötzlich für ein »notwendiges Übel« erklärt, daß er immer durch seine einander widersprechenden Gesetze auf diesem Gebiet seine linke Hand nicht wissen läßt, was seine rechte tut, das ist zweifellos eine der stärksten Ursachen der haltlosen Verwirrung und Verderbnis auf diesem Gebiete.

Wenn wirklich die Prostitution als solche ein notwendiges und unauflösbares Übel ist — wie uns Staat und Gesellschaft immer wieder versichern —, nun, wollte man nicht daran gehen, es mit einer anderen Behandlungsweise als bisher zu versuchen? Was hat die Prostitution so gemein gemacht? Doch vor allem unsere Verachtung, die dann auch den Verlust der Selbstachtung nach sich zog und eine Paria-Klasse schuf, die sich auf ihre Weise für die Verachtung zu rächen wußte. Denn sich gegen die Verachtung der Mitwelt stolz und stark zu behaupten, das ist nur den wenigen, den größten unter den Menschen gegeben.

Es ist immer ein groteskes Schauspiel, höchst minderwertige Männer, die sich der Prostitution bedienen, hochmütig über diesen »Auswurf der Menschheit« sich erheben zu sehen. . . Was für eine hochmoralische Verlogenheit: nur gerade die Preisgabe des Körpers so verächtlich zu finden! Als ob die des Geistes, der Seele nicht wenigstens ebenso schlimm und noch häufiger wäre! Aber alle diese Leute, die ihre Gesinnung, ihre geistige Kraft für irgend einen äußeren Vorteil verkaufen, blicken verächtlich auf die, die sie — doch nicht entbehren können! Gerade hier, scheint mir, muß eine neue Ethik einsetzen!« (STÖCKER l. c.)

Das sind goldene Worte, die sich unsere Gesetzgeber vor Augen halten sollten, die die Grundlage einer künftigen Ausgestaltung der Sittengesetze zu werden verdienten. Die meisten der oben zitierten Autoren wollen freilich von einer solchen Hebung der Prostitution nichts wissen. FLEISCHER will mit NEISSER, daß die Prostitution von dem auf ihr lastenden Odium nicht befreit werde; man soll, sagt er, nicht vergessen, daß sie trotz alledem eben immer noch ein Übel bleibt. Im übrigen sind FLEISCHERS Vorschläge der Kasernierung der Prostitution durchaus zu billigen. Nur müssen diese Bordelle, wenn sie wirklich sanitär wirken sollen, vom Staate so geführt werden, daß eine Infektion der Bordellbesucher ausgeschlossen ist. Das ließe sich erreichen,



wenn in jedem Bordell, dessen Größe auf etwa 50 Prostituierte zu beschränken wäre, ständig ein spezialistisch geschulter Arzt, gewissermaßen ein Hausarzt stationiert wäre, der jede Prostituierte unter ständiger genauester Kontrolle hielte und ihr als hygienischer Berater zur Seite stände, der in gleicher Weise jeden männlichen Besucher auf seine Infektiosität hin zu untersuchen und kranke Männer vom Koitus auszuschließen hätte. Wenn auch anfänglich gegen eine derartige Handhabung ein Widerwille bestehen würde, so werden sich doch allmählich sicherlich die jungen Leute, denen an ihrer Gesundheit gelegen ist, gern diesem Zwang fügen, da sie selbst nur auf diese Weise wirksam zu schützen sind. Denn daß der heutige Zustand der Reglementierung unerträglich ist, bedarf weiter keiner näheren Ausführung. Die jungen unerfahrenen Leute werden jetzt in eine Sicherheit gewiegt, die bei der seltenen Untersuchung der Prostituierten absolut trügerisch ist; die Jugend glaubt in der unter Kontrolle stehenden Dirne eine gesunde Person sehen zu dürfen und ist, wenn sie infiziert den Arzt konsultiert, höchst erstaunt und bestürzt, nun den wirklichen Sachverhalt zu vernehmen.

Sehr einfach denkt sich HERMANIDES die öffentliche Prophylaxe; der Kuriosität halber lasse ich seine radikalen Maßregeln zur Bekämpfung der ansteckenden Geschlechtskrankheiten hier wörtlich folgen:

»1. Verbot der öffentlichen Prostitution:

a) dadurch, daß gesetzlich mit Strafe bedroht werden alle Personen, die aus Gewinnsucht die Begehung unzüchtiger Handlungen durch Dritte mit anderen hervorrufen oder befördern, daraus ein Gewerbe machen oder dazu behilflich sind, indem sie die Gelegenheit und die Mittel dazu verschaffen;

b) dadurch, daß die Frau bestraft wird, welche gewerbsmäßige Unzucht treibt und dabei den öffentlichen Anstand, die öffentliche Ordnung und die allgemeine Gesundheit gefährdet.

2. Verbot der klandestinen Prostitution durch Bestrafung der Besitzer von Café chantants, Tanzhäusern und anderen Lokalitäten, wo Musikaufführungen stattfinden und Trinkgelage gehalten werden, wenn diese Etablissements die öffentliche Ordnung, den öffentlichen Anstand oder die allgemeine Gesundheit gefährden.

3. Strafbarkeit des Besuchs von Häusern, in denen im Widerspruch mit den Bestimmungen dieses Gesetzes Gelegenheit zu unzüchtigen Handlungen gegeben wird, mit der zutage liegenden Absicht, von dieser Gelegenheit Gebrauch zu machen.

4. Strengere Anwendung der bestehenden strafgesetzlichen Bestimmungen über das Ausstellen und Verkaufen von pornographischen Abbildungen.

5. Verbot unsittlicher Lektüre.

6. Verbot unsittlicher Theaterstücke und der unsittlichen Ballets.

7. Von seiten der Behörden muß vorgeschrieben werden, daß in Kasernen, Fabriken und Unterrichtsanstalten junge Leute über 16 Jahre auf die persönlichen, häuslichen und gesellschaftlichen Gefahren aufmerksam gemacht werden, welche durch die Quelle der venerischen Krankheiten, die Prostitution, verursacht werden.

8. Wer durch die Verbreitung der venerischen oder syphilitischen Gifte oder durch die Ansteckung mit denselben wesentlich Gefahr hervorruft, wird bestraft.

9. Von Obrigkeitseigenen muß für die Verpflegung oder Behandlung der an venerischen Krankheiten leidenden Individuen unentgeltlich Gelegenheit verschafft werden.

10. Die Statuten von Krankenkassen dürfen die an venerischen Krankheiten leidenden Patienten nicht ausschließen.

11. An allen Universitäten muß ein vollständiger Unterricht in der Pathologie und Therapie der venerischen Krankheiten gegeben werden.



12. Es ist zu wünschen, daß die Statistiken der venerischen Krankheiten für alle Länder nach einer rein statistischen Methode und auf uniformer Basis eingerichtet werden.\*

Eine Diskussion dieser Thesen erübrigt sich wohl; wer nur einigermaßen die Verhältnisse kennt, wird die ersten sechs Thesen für Utopie erklären, während die letzten sechs Maßregeln nur allgemeine Billigung verdienen.

Schwieriger als die Sanierung der öffentlichen Prostitution scheint zur Zeit eine wirksame Eindämmung der klandestinen, zu der wir Kellnerinnen, Choristinnen, Masseusen, kurzum alle die Personen rechnen, deren Beruf nur ein Deckmantel für der Kontrolle entzogene Prostitution ist.

Hier kann nur eine immer erneute Warnung und Aufklärung über die Infektionsgefahren zum Ziele führen; unbedingt notwendig wäre, wie von vielen Seiten angeregt worden, eine geeignete Belehrung der Schuljugend seitens geeigneter Lehrer, d. h. die staatliche Prophylaxe der venerischen Krankheiten müßte hier bessernd und heilbringend einsetzen.

Wichtiger und aussichtsreicher als die staatliche Prophylaxe ist zur Zeit, wenigstens für den Arzt seinen Patienten gegenüber, die persönliche Prophylaxe. Welches sind die Mittel, die der Einzelne besitzt, um ungestraft für seine Gesundheit seine sexuellen Bedürfnisse zu befriedigen?

Man muß in jedem einzelnen Falle darauf hinweisen, daß jeder Beischlaf, gleichviel mit wem, infektiös sein kann. Will man also sicher gehen, so wird man stets ein Eindringen von Infektionserregern zu verhüten haben. Betrachten wir speziell die Gonorrhöe, so wird nur auf mechanischem Wege eine Infektion auszuschließen sein, d. h. nur der Kondom, vorausgesetzt, daß er haltbar, wird den Mann vor einer Infektion schützen können und schützen müssen. Alles, was sonst als Prophylaktikum angegeben (ich verweise bezüglich der Literatur auf die Arbeit von v. DÜHRING), darf nicht als sicher gelten, insbesondere möchte ich hier betonen, daß die so vielfach empfohlenen Instillationen von Arg. nitr. oder Protargol etc. keineswegs einen sicheren Schutz bieten. Diese Mittel sind um so weniger zu empfehlen, als bei deren Gebrauch sich gar nicht so selten entzündliche Reizzustände der Harnröhre einstellen, die den betreffenden Jüngling mitunter wochenlang in der peinlichsten Ungewißheit, ob er eine Gonorrhöe hat oder nicht, schweben lassen. Solche Fälle werden wohl jedem Arzte vorgekommen sein und man wird zugeben, daß ein »Schutzmittel« niemals derartige Schädigungen setzen darf. Wer sich eingehender für die ausführliche Literatur über Instillationsprophylaxe interessiert, sei auf die fleißige Arbeit R. DE CAMPAGNOLLES hingewiesen. Wird der Kondom aus dem einen oder dem anderen Grunde von dem Klienten abgelehnt, so kann man ihm raten, vor jedem Koitus das Membrum sich gehörig einzufetten, nach vollzogenem Beischlaf sofort die Blase zu entleeren und mit Wasser und Seife sich das Glied gründlich zu reinigen. Diese mechanische Reinigung wird zwar nicht absolut sicher eine Infektion unmöglich machen, aber doch wohl in den meisten Fällen die Krankheitskeime eliminieren.

Auch den weiblichen Klienten wird man den Rat geben, sich nach jedem Beischlaf gründlich auszuspülen und die Blase zu entleeren. Freilich sind die Chancen, infiziert zu werden, bei der Frau viel größere als beim Manne, da, wenn einmal Keime in die faltenreiche Vagina gelangt sind, sie sich nur schwer, wenn überhaupt, herauspülen lassen. Kenntnis über das Wesen und die Hupterscheinungen der Gonorrhöe werden in erster Reihe die Betreffenden befähigen, sich wirksamer gegen eine eventuelle Infektion zu schützen.

Weit schwieriger, man kann wohl sagen fast unmöglich, ist ein Schutz vor einer syphilitischen Infektion, da bekanntlich die Infektionseingänge für



das syphilitische Virus außerordentlich mannigfaltig sind. Hier können wir unseren Patienten nicht einmal mit einer Kenntnis der syphilitischen Erscheinungen viel helfen, wissen wir doch, daß bei luetischen Individuen, auch wenn sie keine floriden Erscheinungen augenblicklich aufweisen, eine Infektion nicht absolut ausgeschlossen ist.

**Literatur:** DÖRRING, Encyclopädische Jahrbücher, 1903. — HERMANIDES, Bekämpfung der ansteckenden Geschlechtskrankheiten als Volksseuche, Harlem-Jena 1905. — FLEISCHER, Zur Reglementierungsfrage der Prostitution. München 1905. — WALDVOGEL, Die Gefahren der Geschlechtskrankheiten und ihre Verhütung. Stuttgart 1905. — HELLPACH, Prostitution und Prostituierte. Berlin, S. W. Pax' Verlag, 1905. — HELENE STÖCKER, Bund für Mutterschutz, Berlin, Pax' Verlag, 1905. — Ferner die letzten Jahrgänge der Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. In Band III die Arbeiten von R. DE CAMPAGNOLLE, Über den Wert der modernen Instillationsprophylaxe der Gonorrhöe. *Wilhelm Karq.*

**Geschlechtstrieb.** Die Zahl der Bücher, Broschüren und Aufsätze, die den perversen Geschlechtstrieb behandeln, ist in den letzten Jahren außerordentlich groß gewesen, und es ist dadurch dieses im wesentlichen von v. KRAFFT EBING erschlossene Gebiet sehr gefördert worden. Doch haben einzelne Forscher seit einiger Zeit nicht nur den Perversionen des Geschlechtstriebes ihre Arbeit gewidmet, sondern sie haben mehr als früher die Erscheinungen des normalen Geschlechtstriebes berücksichtigt. Die neueren Fachpsychologen haben mit wenig Ausnahmen die Erforschung dieses so wichtigen Gebietes vernachlässigt. Andererseits hat aber der Umstand, daß wesentlich Mediziner den Geschlechtstrieb bearbeiteten, den Nachteil gehabt, daß man zu großes Gewicht auf das Pathologische legte und das Normale dabei vernachlässigte. Einige neue Arbeiten, die übrigens auch fast ausschließlich von Medizinern herrühren, gehen aber von der Auffassung aus, daß die Bedeutung des Pathologischen nur dann richtig erkannt werden kann, wenn auch das Normale berücksichtigt wird.

Zunächst möchte ich hier zwei Arbeiten erwähnen, die die Analyse des Geschlechtstriebes betreffen; die eine rührt von mir her und ist in dem Buche »Untersuchungen über die Libido sexualis« (Berlin 1898) veröffentlicht. Es sind dann später noch einige andere Arbeiten erschienen, die meine Analyse berührten. Insbesondere hat HAVELOCK ELLIS im dritten Bande seiner »Studies in the Psychology of Sex« versucht, meine Analyse weiter auszubauen. Was sich daraus ergeben hat, waren aber nur verhältnismäßig geringe Modifikationen meiner ursprünglichen Analyse, und soweit sie in Betracht kommen, habe ich sie in einer neueren Arbeit »Analyse des Geschlechtstriebes« (Med. Klinik, 1905, Nr. 12/13) benutzt. Nach meiner Analyse zerfällt der Geschlechtstrieb des Menschen in zwei Komponenten, wobei wir am besten vom Manne ausgehen. Die eine Komponente spielt sich an den Genitalien ab. Es sind Organgefühle, die hier zu einer Funktion treiben, die schließlich in der Ejakulation endet. Diese Komponente habe ich Detumeszenztrieb genannt. Die zweite Komponente ist der Drang nach einem anderen Individuum, d. h. beim normalen Manne der Drang zum Weibe. Es treibt ihn, sich dem Weibe körperlich zu nähern, aber auch sich mit ihm geistig zu beschäftigen. Ich habe diese Komponente als Kontraktionstrieb bezeichnet. Jede dieser beiden Komponenten kann isoliert vorkommen, das gewöhnliche aber ist, daß sie gemeinsam auftreten, und aus der Verbindung geht dann der Drang hervor, in Berührung mit dem Weibe zu detumeszieren.

HAVELOCK ELLIS hat diese meine Auffassung im wesentlichen als richtig anerkannt; er meint nur, daß die beiden Komponenten noch enger miteinander verbunden seien, als ich es darstelle. Doch ist dies insofern nicht richtig, als ich im wesentlichen ja nur eine entwicklungsgeschichtliche Trennung annehme, und zwar für das Einzelwesen wie für den ganzen Stamm bei Anerkennung der Deszendenztheorie. Der primäre Prozeß sind



in der Stammesentwicklung die Detumeszenzvorgänge, wie schon daraus hervorgeht, daß sich niedere Organismen eingeschlechtlich fortpflanzen, indem sie einen Teil des Körpers als Keimzellen abstoßen. Was das einzelne Individuum betrifft, so kommt sowohl unter abnormen Verhältnissen als auch besonders in der ersten Zeit der sexuellen Entwicklung eine Trennung beider Vorgänge öfters vor; aber beim normalen erwachsenen Menschen sind sie miteinander verknüpft. Beim Weibe liegt die Sache ähnlich. Doch kann ich hier darauf nicht eingehen; es würde zu weit führen, da sich beim Weib die Sache insoweit etwas kompliziert, als das Ejakulationsprodukt nicht ein Produkt der Keimdrüsen ist, sondern eine mehr indifferente Drüsensekretion darstellt.

Auf einen praktisch äußerst wichtigen Punkt im Sexualleben, die sexuelle Anästhesie beim Weibe, ist schon seit längerer Zeit gelegentlich die Aufmerksamkeit hingelenkt worden, aber erst den letzten Jahren verdanken wir einige ausführliche Publikationen darüber und besonders eine monographische Bearbeitung der Frage. Diese rührt von OTTO ADLER her, ist 1904 erschienen und hat den Titel »Die mangelhafte Geschlechtsempfindung des Weibes«. Überaus häufig fehlt beim weiblichen Geschlecht der Orgasmus beim Koitus, ein Zustand, den ADLER als sexuelle Anästhesie bezeichnet. Er schätzt den Prozentsatz der sexuell anästhetischen Frauen auf 10—40<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; eine vor langer Zeit erschienene Schätzung von GUTTCEIT betrug gleichfalls 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. ADLER sucht die Gründe für diese Erscheinung festzustellen. Er bespricht die Wollustorgane beim Weibe und vergleicht sie mit denen des Mannes. Er führt aus, daß, wenn auch das höchste Wollustgefühl erst durch eine Kontraktion der Geschlechtsmuskulatur zustande komme, doch gewisse periphere Reize hierfür nötig seien, und ebenso wie er die Hauptreizquelle beim Manne in die Glans penis verlegt, so beim Weibe in die ähnlich organisierte Klitoris. Da nun aber beim Koitus zweifellos sehr oft die Klitoris, die zuweilen sehr hoch sitzt, vom Membrum nicht erreicht werde, so fehle dieser Reiz, und es sei möglich, daß dieses anatomische Mißverhältnis eine häufige Ursache der Anaesthesia sexualis des Weibes sei. ADLER meint weiter, daß auch die Masturbation ein häufiger Grund mangelhafter Geschlechtsempfindung beim Weibe sei. Er nimmt an, daß im Geschlechtsleben ebenso wie sonst im Leben die Gewöhnung eine gewisse Rolle spiele. Infolgedessen käme es vor, daß das Weib, bevor es per coitum verkehre, durch Masturbation sich zu befriedigen gelernt hat. Hierbei gewöhne es bestimmte Stellen seiner Genitalien an den masturbatorischen Reiz und, da dieser Teil vielleicht später beim Koitus nicht mitgereizt werde, sei es unfähig, zu empfinden. Er glaubt, daß auch beim Manne eine solche masturbatorische Gewöhnung an die Reizung bestimmter Stellen stattfinde, doch hätte dies für die sexuelle Geschlechtsempfindung beim Manne keinen solchen Einfluß, weil beim Manne fast das gesamte Membrum während des Koitus Friktionen ausgesetzt sei, er mithin auch die früher von ihm bevorzugten Stellen dabei mitreize, während beim Weibe eher die Möglichkeit gegeben ist, daß diese Stellen außerhalb der Friktion liegen. Zu den weiteren Ursachen rechnet ADLER die Hysterie des Weibes, indem mitunter die sexuelle Anästhesie nur eine Teilerscheinung der Hysterie sei und sich dieselbe auch an der Nasenschleimhaut, dem Gaumen, der Haut usw. fände. Als ganz besondere Ursache aber nennt er die Ungeschicklichkeit und die Brutalität des Mannes in primo actu, sowie die Ejaculatio praecox. Was die Folgen der sexuellen Anästhesie betrifft, so bespricht ADLER ihre Beziehungen zur Befruchtung. Er kritisiert mit Recht jene Autoren, die einen engen Zusammenhang zwischen Empfängnis und sexueller Anästhesie konstruieren. Er kritisiert eine daraufhin aufgestellte Statistik, erwähnt als Stütze seiner Ansicht die Fälle von Schwängerung bei der Notzucht, die künstliche Be-



fruchtung, die beim Tiere geübt würde; er erwähnt den Fall von dem Koitus, den eine Frau infolge Vaginismus nur in der Narkose ausüben konnte und der doch zur Schwängerung führte. Wenn aber auch keine Unfruchtbarkeit aus der sexuellen Anästhesie folgt, so sind doch die Folgen keineswegs gleichgültig. ADLER unterscheidet hier den Fall, wo die Libido des Weibes normal ist und keine Befriedigung erfolgt, und den Fall, wo sie fehlt. Während in dem letzteren Falle das Weib nichts entbehrt, sei es doch in dem ersteren anders. Hier könnte die Einwirkung auf das Eheleben und auf die Familie schwerwiegend sein. ADLER glaubt aber, daß auch eine krankhafte Organveränderung des Sexualapparates unter solchen Umständen nicht nur denkbar, sondern bewiesen sei, und insbesondere hätten nervöse Störungen, Mattigkeit, Unlustgefühl, Angstanfälle usw., kurz das vielgestaltige Bild von Neurasthenie und Hysterie mitunter ihren vornehmlichen Grund in mangelhafter Geschlechtsempfindung. Hierzu komme, daß die volle Harmonie der Seelen, wie sie für eine glückliche Ehe nötig ist, an das grobsinnliche Element des vollen gegenseitigen geschlechtlichen Empfindens geknüpft sei. Auch die Therapie wird eingehend besprochen; ADLER trennt sie in die Prophylaxe und die eigentliche Behandlung. Was die Prophylaxe betrifft, so meint er, daß der Mann hierbei sehr viel tun könnte, wenn er in richtiger Form mit dem Weibe verkehre. Sonst empfiehlt er auch eine örtliche Behandlung; er bespricht die künstliche Defloration, erwähnt Bäder, Massage, Elektrizität, eventuell manuelle Reizung, nennt auch das psychische Element, die Belehrung, die Hypnose, den individuellen Zauber der geistigen Erregung usw.

Auch HAVELOCK ELLIS hat die sexuelle Anästhesie des Weibes ausführlich behandelt, und zwar im dritten Bande seiner »Studies in the Psychology of Sex« (Philadelphia 1903), wo ein längerer Aufsatz dem Geschlechtstrieb des Weibes gewidmet ist. Leider hat ADLER diese mit vielen Belegen versehene Arbeit vollkommen ignoriert, obwohl sie die Frage so eingehend behandelt, wie es vorher noch nie der Fall war und 1 Jahr vor ADLERS Arbeit erschienen ist. HAVELOCK ELLIS, der allerdings nicht mit der Schärfe wie ADLER das Fehlen der Libido vom Fehlen der geschlechtlichen Empfindung trennt, meint, daß es eine neuere Neigung sei, die Stärke des Geschlechtstriebes beim Weibe zu unterschätzen. Im allgemeinen könne man bei vielen Frauen nur sagen, daß ihr geschlechtliches Begehren niemals geweckt worden sei und sie niemals geschlechtliche Befriedigung erfahren hätten, aber man sei nicht berechtigt, zu sagen, daß die Fähigkeit hierzu kongenital fehle. HAVELOCK ELLIS neigt vielmehr zu der von BEAUNIS vertretenen Anschauung, daß kein großer Unterschied zwischen beiden Geschlechtern in Beziehung auf die Stärke des Triebes sei; der Irrtum von der sexuellen Anästhesie des Weibes käme zum großen Teil daher, daß bei ihm der Trieb mehr geweckt werden müsse als beim Mann; das Weib sei scheinbar mehr passiv, und der Trieb erreiche erst seine volle Stärke, wenn geschlechtliche Beziehungen stattgefunden haben. Auch zeige beim Weibe der Geschlechtstrieb eine größere Neigung zur Periodizität als beim Mann. Seine spontane Manifestation sei in bemerkenswerter Weise mit den Menstruationsvorgängen verknüpft. Eine Frau, die um diese Zeit herum von ihrem geschlechtlichen Verlangen überwältigt werde, könne die übrige Zeit hindurch vollkommen kalt sein; beim Manne seien diese periodischen Schwankungen nicht so groß. Auch sei beim Weibe, besonders in den verschiedenen Perioden des Lebens, die Differenz deutlicher als beim Manne, und endlich seien auch die individuellen Differenzen stärker ausgeprägt. Daraus aber etwa zu schließen, daß beim Weibe der Trieb im allgemeinen schwächer sei, ist nach HAVELOCK ELLIS unrichtig.

In dem zweiten Bande seiner »Studies in the Psychology of Sex«, der im Jahre 1900 erschien, kommt HAVELOCK ELLIS auch auf eine andere eben



angedeutete, wenig erforschte Erscheinung zu sprechen, die sexuelle Periodizität. Er verweist darauf, daß man auch beim Manne versucht habe, einen Monatszyklus ähnlich wie beim Weibe nachzuweisen, z. B. bei bestimmten Krankheiten. Ich selbst habe gleichfalls in meinen »Untersuchungen über die Libido sexualis« auf Andeutungen der Periodizität des Geschlechtstriebes beim Menschen hingewiesen, während die ausgeprägte Periodizität beim Tier etwas ganz gewöhnliches ist. HAVELOCK ELLIS nimmt größere Perioden an; er glaubt aber außerdem noch kürzere Perioden, die alle 8 oder 14 Tage wiederkehren, vermuten zu dürfen. Was die größeren Perioden betrifft, so nimmt er an, daß sich im Frühjahr oder im Herbst eine Steigerung des Geschlechtstriebes bemerkbar macht.

Gehen wir nun zu den sexuellen Perversionen über, so ist deren Ätiologie nach wie vor Gegenstand eifriger Diskussionen gewesen. Besonders wurde für die Homosexualität die Frage mehrfach wieder erörtert, ob sie als eine eingeborne oder erworbene Eigenschaft zu betrachten sei. Um hier Klarheit zu gewinnen, müssen wir aber eine Abschweifung machen, die sich auf die verschiedenen Perioden in der Entwicklung des Geschlechtstriebes bezieht. Wir können drei Perioden in der Entwicklung desselben unterscheiden: das neutrale Stadium, d. h. etwa das Alter bis zum Beginn der Geschlechtsreife, wo das Kind noch keinen Geschlechtstrieb besitzt, die Periode des undifferenzierten und die des differenzierten Geschlechtstriebes. Die Periode des undifferenzierten Geschlechtstriebes, auf die MAX DESOIR besonders hingewiesen hat, besteht im allgemeinen um die Zeit der Pubertät herum; sie äußert sich darin, daß der Geschlechtstrieb noch keine bestimmte Richtung hat, sondern gewissermaßen herumtastet und sich hierbei mitunter auf das gerade zufällig in der Nähe befindliche Objekt richtet. In der Periode des undifferenzierten Triebes finden sich bei Leuten, die sich später ganz normal entwickeln, häufig homosexuelle Neigungen, auch masochistische und sadistische, ja sogar Neigung zu Tieren. Wenn sich dann der Trieb zur dritten Periode wendet, d. h. differenziert, dann bricht beim normalen Menschen mit aller Macht die Heterosexualität hervor. Und hier ist ein Punkt, über den so viele Mißverständnisse bestehen, daß nicht dringend genug darauf hingewiesen werden kann. Es ist falsch, anzunehmen, daß der perverse Geschlechtstrieb deshalb eingeboren sein müsse, weil der Betreffende zuerst homosexuelle Neigungen zeigte. Ebenso wäre es falsch, anzunehmen, daß der heterosexuelle Trieb deshalb erworben sein müsse, weil bei Einzelnen zuerst homosexuelle Neigungen auftreten. Das Eingeborne der Heterosexualität zeigt sich nicht darin, daß sie zuerst in die Erscheinung tritt, sondern darin, daß sie in oder nach der Pubertät durchbricht und selbst nach Abschweifungen des Triebes nach der perversen Richtung trotzdem durchdringt.

Ebenso dürfen wir in Fällen, wo sich zuerst Homosexualität gezeigt hat und dann bestehen bleibt, nicht annehmen, daß sie deshalb eingeboren sein muß, weil die ersten Äußerungen des Geschlechtstriebes homosexueller Natur waren. Dies kann auf einem Zufall beruhen, indem die nächsten Objekte in der Zeit des undifferenzierten Geschlechtstriebes gerade dem gleichen Geschlecht angehörten. Und wenn sich nach diesem undifferenzierten Geschlechtstrieb die Homosexualität nun weiter entwickelt, so könnte dies ebensowohl durch eingeborne wie erworbene Dispositionen bewirkt sein. Unter keinen Umständen darf man nur aus der Tatsache, daß zuerst die homosexuellen Empfindungen nachweisbar sind, den Schluß ziehen, daß die Homosexualität eine eingeborne und, was Homosexuelle mit Vorliebe betonen, eine unabänderliche Eigenschaft darstellt. Auch sonst ist die Differenzierung der Geschlechter vor der Pubertät nicht so groß, wie man oft annimmt.

MAGNUS HIRSCHFELD z. B. sucht in seiner Arbeit »Der urnische Mensch« (Leipzig 1903), in der er ein Kapitel dem urnischen Kind widmet, die un-



differenzierte Periode des Triebes möglichst auszuschalten und nachzuweisen, daß sich das urnische Kind bereits in der ersten Kindheit konträr sexuell zeige; es sei nicht wie andere; solche Knaben ähnelten in ihren Neigungen und Spielen mehr den kleinen Mädchen. Auch ich habe früher dies angenommen, bin aber durch reiche Erfahrungen bei Heterosexuellen mehr und mehr zu der Überzeugung gekommen, daß sich solche weibliche Neigungen bei Knaben auch dann sehr häufig finden, wenn diese sich später gänzlich normal entwickeln. Es geht zu weit, allgemein zu behaupten, daß sich das urnische, später sich homosexuell entwickelnde Kind typisch vom heterosexuellen in allen möglichen Neigungen unterscheidet.

V. KRAFFT-EBING hatte angenommen, daß es eine eingeborne und eine erworbene Form der Homosexualität gäbe. Dieser Auffassung sind später verschiedene Autoren entgegengetreten, indem sie nachzuweisen versuchten, daß ein okkasionelles Moment im Leben die Hauptrolle spiele und die Auffassung von der eingebornen Homosexualität ein Irrtum sei. V. SCHRENCK-NOTZING, KRAEPELIN, HOCHÉ, CRAMER u. a. sind V. KRAFFT-EBING entgegengetreten, indem sie das Erworbene in den Vordergrund stellten. Ganz besonders hat dies in neuerer Zeit in einem ausführlichen Werke »Beiträge zur Ätiologie der Psychopathia sexualis« (Dresden 1902/03) IWAN BLOCH getan. Er hat eine große Menge historischer Notizen gesammelt, um auf diesem Wege zum Ziel zu kommen. Das Buch ist eine geschickte Kompilation einzelner Berichte, es zeigt die Verbreitung der Homosexualität und aller möglichen sexuellen Perversionen und Perversitäten bei den verschiedenen Völkern. Trotz sehr mangelhafter Disponierung des Stoffes und sehr anfechtbarer Schlußfolgerungen findet man in ihm viele wenig bekannte Einzelheiten. BLOCH spricht sich dagegen aus, daß die Perversion etwas mit Entartung zu tun hätte; höchstens spiele diese eine begünstigende Rolle. Das Wesen des Geschlechtstriebes und seine Anomalien seien unabhängig von aller Kultur und weisen bei primitiven und zivilisierten Völkern dieselben Züge auf. Es sei unabhängig von den mit der Kultur verknüpften körperlichen und geistigen Schädigungen, von der Degeneration im anthropologischen und pathologischen Sinne. Äußere Faktoren hätten die größte Bedeutung für die Entstehung sexueller Anomalien. MÖBIUS (Geschlecht und Entartung, Halle 1903) glaubt jedoch, der Umstand, daß man bei nicht zivilisierten Völkern so häufig sexuelle Perversionen finde, spreche nicht gegen die Bedeutung der Degeneration bei deren Zustandekommen. Man fände überhaupt viel mehr Entartung auch außerhalb der Kulturvölker, als viele heute annehmen. Ebenso verkehrt sei die Meinung jener, die sich gegen die degenerative Grundlage der Perversionen aus dem Grunde aussprechen, weil auch in hochentwickelten Staaten viele Perversionen vorhanden seien. Besonders bekämpft MÖBIUS den Hinweis auf die Griechen, indem er meint, daß die Athener nach Perikles wahrscheinlich den heutigen Parisern viel ähnlicher gewesen seien, als man denkt. Ein Volk mit so raffinierter Kultur wie die Griechen müssen reich an Entartung gewesen sein.

Wie immer man sonst über die Beziehungen der sexuellen Perversionen zu der Entartung denken mag, jene, die das Erworbene bei der Homosexualität so sehr betonen, stehen anscheinend zu sehr unter dem Einfluß einer modernen Strömung der Psychologie, die die eingebornen Vorstellungen leugnet, und sie haben, von dieser Voraussetzung ausgehend, behauptet, daß es auch keine eingeborne Homosexualität geben könne. Diese Schlußfolgerung ist jedoch zweifellos falsch, selbst wenn die Voraussetzung von dem Fehlen der eingebornen Vorstellungen richtig ist. Ich habe die Frage ausführlich in meinen »Untersuchungen über die Libido sexualis« erörtert und bin hier vom normalen Geschlechtstrieb ausgegangen. Die Frage lautet dann so:



Beruhet der Umstand, daß sich der normale Mann zum weiblichen Geschlecht, das normale Weib zum männlichen sexuell hingezogen fühlt, auf eingebornen Dispositionen oder auf Einflüssen der Erziehung, der Nachahmung usw., kurz und gut auf Einflüssen *intra vitam*? Zahlreiche Erwägungen, die ich ausführlich erörtert habe, haben mich dazu geführt, die Frage in dem ersteren Sinne zu beantworten. Ich erwähne hier nur einwandfreie Beobachtungen in der Tierwelt, wo sich das Männchen zum Weibchen, das Weibchen zum Männchen hingezogen fühlt, ohne daß das Tier auch nur eine Spur von Anleitung bekommen hat. Die Berücksichtigung der natürlichen Zuchtwahl und der geschlechtlichen Zuchtwahl im Sinne DARWINS, der Teleologie im Sinne der Philosophen, der sonstigen angeborenen Instinkte usw. im Sinne der Psychologen weisen unverkennbar darauf hin, daß der andersgeschlechtliche Trieb nicht eine erworbene, sondern eine eingeborne Eigenschaft ist. Wenn wir in dieser Weise den heterosexuellen Trieb als etwas Eingebornes ansehen, so ist damit nicht etwa gesagt, daß auch die Vorstellung des Weibes eingeboren ist. Ebensowenig wie dem Zugvogel die Vorstellung des Südens eingeboren ist, wie er nicht die Fluren Afrikas kennt, sondern südlich zieht, einer Reaktion folgend, die durch die atmosphärischen und andere Einflüsse in ihm ausgelöst wird, ebenso wenig muß zur Annahme des heterosexuellen Triebes dem Menschen die Vorstellung des anderen Geschlechtes eingeboren sein. Eingeboren braucht nur die Fähigkeit zu sein, auf die spezifischen Reize des entgegengesetzten Geschlechtes sexuell zu reagieren. Wenn wir nun in diesem Sinne die Heterosexualität als etwas eingebornes betrachten, so liegt auch gar kein Grund vor, aus psychologischen Gründen das Eingeborne der Homosexualität als etwas unmögliches betrachten zu dürfen. Wenn aber auch dieser psychologische Grund gegen das Eingeborne fortfällt, so ist damit andererseits nicht gesagt, daß die Homosexualität nun tatsächlich als eine eingeborne Eigenschaft vorkommt. Trotzdem bin ich aber aus Gründen die ich im dritten Kapitel meiner »Untersuchungen über die Libido sexualis« auseinandergesetzt habe, zu der Überzeugung gekommen, daß auch die Homosexualität als eine eingeborne Eigenschaft vorkommt.

Ich will nur auf die zahlreichen Analogien, die hierfür in Betracht kommen, hinweisen. Wir unterscheiden die Menschen nach ihren primären Geschlechtscharakteren. Die primären Charaktere werden durch die Geschlechtsdrüsen, Hoden und Eierstock gebildet. Ein Wesen mit Hoden ist männlich, mag es sonst auch noch weiblich gebildet sein, ein Wesen mit Eierstock ist weiblich, mag es sonst noch so sehr dem Manne ähneln. Nun wissen wir weiter, daß sich Mann und Weib noch durch andere Eigenschaften unterscheiden: die Skelettbildung, besonders die des Beckens, ist bei beiden Geschlechtern verschieden; das Weib hat eine entwickelte Brustdrüse, der Mann nicht, die Kehlkopfbildung ist bei Mann und Weib verschieden, desgleichen die Stimme und die Haarentwicklung. Wir nennen diese Unterschiede der beiden Geschlechter die sekundären Geschlechtscharaktere im Gegensatz zu den primären Geschlechtscharakteren, die in der Keimdrüsenbildung bestehen. Nun lehrt die Erfahrung, daß alle sekundären Geschlechtscharaktere unter Umständen auf das falsche Geschlecht übergehen, d. h. sich konträr entwickeln können. Es gibt Weiber mit Bartwuchs, ebenso bartlose Männer mit Brustdrüsenbildung u. dgl. mehr. Da nun die Heterosexualität einen sekundären Geschlechtscharakter darstellt, ist es a priori schon als sehr wahrscheinlich anzunehmen, daß auch dieser sekundäre Geschlechtscharakter gelegentlich auf ein falsches Geschlecht übergeht. Ich will jedoch nun nicht weiter darauf eingehen, ich wollte nur nachweisen, daß nichts im Wege steht, die Möglichkeit, daß die Homosexualität eine eingeborne Eigenschaft sei, zuzulassen.



Leider wird die Klarstellung der Frage teils durch Mißverständnisse, teils durch Verquickung von Wissenschaft und Agitation verdunkelt. Ein Hauptmißverständnis ist aus dem Umstand hervorgegangen, daß die Homosexualität mitunter durch therapeutische Einflüsse gebessert oder auch beseitigt werden kann. Und daraus haben dann manche vorschnell geschlossen, daß die Homosexualität keine eingeborne Eigenschaft ist. Indessen hat schon v. KRAFFT-EBING auf diesen Irrtum hingewiesen, indem er einen Parafall v. SCHRENCK-NOTZINGS, obwohl hier heterosexuelles Empfinden durch Suggestion geschaffen wurde, nach wie vor als einen Fall von eingeborner Homosexualität ansah. Wir haben eben festzuhalten, daß auch eingeborne Eigenschaften durch Einflüsse *intra vitam* beeinflusst werden können. Wir sehen doch auch sonst, daß eingeborne Anlagen durch Einflüsse des Lebens modifiziert werden. Ich erinnere hier daran, daß man selbst körperliche Organe durch bestimmte Einflüsse des Lebens modifizieren kann. Ich brauche bloß an die berühmte Leberfurche zu erinnern, die durch enge Schnürung entsteht. Ich erinnere weiter daran, daß es Familien gibt, bei denen eine bestimmte abnorme Stellung der Zähne vorkommt, und wo man durch längeres Tragenlassen eines Apparates die Wachstumsrichtung der Zähne zu ändern vermag. Jedenfalls beweist die therapeutische Beeinflussung der sexuellen Perversion, für deren Möglichkeit ALFRED FUCHS in der »Therapie der anomalen *Vita sexualis* bei Männern« (Stuttgart 1889) neues Material gebracht hat, nichts gegen das Eingeborne.

Ich hatte oben gesagt, daß die Verquickung von Wissenschaft und Agitation die Frage sehr verdunkelt, und damit komme ich auf einen anderen Punkt. Es gibt nämlich eine ganze Reihe von Autoren, die die Annahme von dem Eingeborenen vieler Fälle von Homosexualität zwar teilen, aber die Beeinflussung durch die Therapie oder durch Verhältnisse des Lebens bestreiten. Und hier muß leider zugegeben werden, daß sich zu den rein wissenschaftlichen Diskussionen auch agitatorische Interessen gesellen, die wesentlich von dem sogenannten wissenschaftlich-humanitären Komitee, dessen *Spiritus rector* MAGNUS HIRSCHFELD ist, vertreten werden. Dieses Komitee hat sich nämlich zur Aufgabe gestellt, zwar die wissenschaftliche Erforschung der sexuellen Zwischenstufen zu fördern, aber auch die Beseitigung des § 175, der die widernatürliche Unzucht zwischen Männern bestraft. Hierdurch sind Mitglieder dieses Komitees veranlaßt worden, das Agitatorische in den Vordergrund zu stellen und Resultate der Wissenschaft in ihrem Sinne zu deuten bzw. zu färben. Ja, man kann wohl sagen, daß in neuerer Zeit die Agitation dieses Komitees in weiten Kreisen Ärgernis erregt und mitunter den Anschein erweckt, als ob eine Verherrlichung der Homosexualität das Wesentliche sei. Und hiergegen muß Einspruch erhoben werden. An dieser Stelle will ich zunächst nur kurz erwähnen, daß die Annahme von dem Eingeborenen mit der Annahme der Beeinflussbarkeit nicht in Widerspruch steht, wie ich ausgeführt habe. Anhänger jenes Komitees jedoch suchen einen solchen Widerspruch zu konstruieren, und zwar deshalb, weil das Eingeborne des Triebes als Beweis dafür gelten soll, daß er nicht verschuldet und die Unveränderlichkeit des Triebes als ein Beweis dafür, daß jede Bestrafung nutzlos sei. Man mag aber mit den Opfern des § 175 auch das größte Mitleid haben, so darf sich die Wissenschaft dadurch nicht bestimmen lassen, nackte Tatsachen anders zu deuten, als sie gedeutet werden müssen. In welcher Weise dieses sogenannte wissenschaftlich-humanitäre Komitee es versucht, Tatsachen zu färben, zeigt auf das allerdeutlichste eine »Statistik«, die in neuerer Zeit von ihm aufgenommen wurde, um die Zahl der Homosexuellen festzustellen, und die in der Arbeit »Das Ergebnis der statistischen Untersuchungen über den Prozentsatz der Homosexuellen« von MAGNUS HIRSCHFELD (Leipzig 1904) veröffentlicht ist. Das Komitee hat Rundfragen



an zwei Gruppen der Bevölkerung gerichtet, und zwar erstens an die Studenten der Technischen Hochschule in Charlottenburg und zweitens an die organisierten Metallarbeiter Berlins. Die Studenten-Enquete ergab 1·5% Homosexuelle, 4·5% Bisexuelle, 94·0% Heterosexuelle. Weniger Perversionen ergab die Metallarbeiter-Enquete, nämlich 1·1% Homosexuelle, 3·2% Bisexuelle, während 95·7% heterosexuell waren. Ich habe an anderer Stelle bereits darauf hingewiesen, daß schon mit Rücksicht auf das Übersehen des undifferenzierten Geschlechtstriebes die Studenten-Enquete als äußerst fehlerhaft angesehen werden muß. Ich bin aber auch der Meinung, daß die Metallarbeiter-Enquete an wesentlichen Fehlerquellen leidet, auf die ich hier im einzelnen nicht eingehen will. Es ist jedoch kurios, zu sehen, wie die Arbeiter dieser »Statistik« alles so deuten, daß die Zahl der Homosexuellen möglichst groß erscheint. Für ausgeschlossen halten die Herren, daß sich manche, die in der Statistik als homosexuell geführt werden, aus Scherz als homosexuell bezeichnet haben. Der Umstand, daß viele nicht geantwortet haben, wird natürlich nach der Richtung gedeutet, daß darunter gerade viele verschämte Homosexuelle waren, nicht aber Heterosexuelle, die an der Sache gar kein Interesse hatten. Daß sich Normalsexuelle in der Antwort als pervers bezeichneten, z. B. weil sie eine homosexuelle Masturbation ohne Homosexualität mit Homosexualität verwechselten, weil sie den undifferenzierten Geschlechtstrieb übersahen, weiß ich ganz genau aus mir zur Verfügung stehenden Fällen. Kurz und gut, diese »Statistik« ist nicht mehr wert als die bisherigen Schätzungen. Ich muß hierauf um so schärfer hinweisen, als sich oberflächliche Beurteiler der »Statistik«, die sich mit dem Schein der Wissenschaftlichkeit umgibt, leicht irreführen lassen. Daß die Agitation des sogenannten wissenschaftlich-humanitären Komitees dahin strebt, die Resultate der Wissenschaft zu färben, wird gerade durch Erörterungen, die sich an die »Statistik« knüpften, aufs klarste bewiesen. Hat doch MAGNUS HIRSCHFELD, der die Resultate der »Statistik« vorher veröffentlicht hat, wahrheitswidrig in der Zeitschrift »Europa« am 15. Juni 1905 angegeben, daß sich bei den Metallarbeitern 1½% Homosexuelle, 4½% Bisexuelle ergeben hätten, während die zuerst veröffentlichte Arbeit nur die oben von mir genannten Zahlen enthält, die als wesentlich niedriger bezeichnet werden müssen.

Mit der Kennzeichnung dieser Seite der Agitation des sogenannten wissenschaftlich-humanitären Komitees soll nicht etwa behauptet werden, daß alle seine Veröffentlichungen wertlos seien. Im Gegenteil. Das Komitee gibt seit dem Jahre 1899 jährlich das »Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen« heraus, in dem eine ganze Reihe vortrefflicher Arbeiten über Homosexualität erschienen sind. Unter den Arbeiten, die wissenschaftlich besonderes Interesse haben, seien die gründlichen Untersuchungen von FRANZ v. NEUGEBAUER über Zwittertum und Scheinzwittertum beim Menschen genannt. Sie sind in mehreren Bänden dieses Jahrbuches enthalten und sind wohl das gründlichste, was auf diesem Gebiete bisher veröffentlicht wurde. Es handelt sich dabei vielfach um Fälle, die rein zufällig entdeckt wurden. Ebenso seien die Untersuchungen von KARSCH, der besonders die Homosexualität einzelner historischer Persönlichkeiten untersuchte, genannt; ferner die fleißige bibliographische Zusammenstellung von Numa Prätorius; desgleichen die Untersuchungen von KARSCH über Uranismus bei den Naturvölkern und bei den Tieren.

Auch die forensischen Fragen werden in den Jahrbüchern öfters erörtert; besonders ist es der § 175, gegen dessen Fortbestehen dauernd geeifert wird. Natürlich sind die Erörterungen über diesen Punkt nicht auf die Jahrbücher beschränkt geblieben, es haben vielmehr in Zeitschriften, Broschüren und selbständigen Büchern die verschiedensten Leute Stellung



dazu genommen, die einen für die Aufhebung, die anderen dagegen. Unter den Arbeiten, die hier in erster Linie in Betracht kommen, will ich nur die von WACHENFELD »Homosexualität und Strafgesetz« (Leipzig 1901) nennen. Er tritt für das Fortbestehen des § 175 ein, will aber bei mildernden Umständen Geldstrafe zulassen, während heute nur Gefängnisstrafe möglich ist. WACHENFELD steht indessen nicht auf dem Standpunkte, daß der wirklich homosexuell empfindende Mann bestraft werden soll; er glaubt vielmehr, daß schon heute der § 51 des Strafgesetzbuches — der bei Bestehen einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit oder Bewußtlosigkeit und dadurch bedingten Ausschluß der freien Willensbestimmung die Strafbarkeit ausschließt — einen genügenden Schutz bildet. Nach WACHENFELD dürfe Bestrafung nur dann eintreten, wenn von normal Empfindenden widernatürliche Unzucht geübt wird. Ich glaube aber, daß sich WACHENFELD in diesem Kernpunkt irrt; ich habe vielmehr in meinen Arbeiten, u. a. auch in der letzten Ausgabe der konträren Sexualempfindung (Berlin 1899) ausgeführt, daß eine Bestrafung des homosexuellen Verkehrs nach dem heutigen Gesetze auch dann stattfinden muß, wenn der Täter homosexuell empfindet. Auch ich habe mich aus verschiedenen Gründen stets dafür ausgesprochen, daß der Staat erwachsenen Männern gestatten soll, in ihren vier Wänden homosexuellen Verkehr auszuüben, soviel sie wollen, habe aber andererseits in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt, daß das Schutzalter etwas erhöht werden muß. Es liegt durchaus die Gefahr vor, daß bei jungen Leuten in der Zeit des undifferenzierten Geschlechtstriebes eine Homosexualität gezüchtet wird, und ich habe deshalb vorgeschlagen, das Schutzalter wenigstens bis auf das vollendete 18. Lebensjahr zu erhöhen und nicht nur die widernatürliche Unzucht, sondern auch unzüchtige Handlungen mit derartig jungen Männern zu bestrafen. Es scheint mir heute kaum noch zweifelhaft, daß die Tätigkeit des sogenannten wissenschaftlich-humanitären Komitees die Züchtung der Homosexualität in bedenklicher Weise fördert, indem es solchen jungen Männern, die in der Zeit des undifferenzierten Geschlechtstriebes homosexuell empfinden, die Unveränderlichkeit des Triebes suggeriert und dadurch die Gefahr schafft, daß die Betroffenen dauernd homosexuell werden. Vom Standpunkt der Psychohygiene aus muß auf diese Gefahr hingewiesen werden.

Überaus zahlreich sind in neuerer Zeit die Veröffentlichungen auf dem Gebiet des Masochismus und Sadismus gewesen. Allerdings ist die rein erotische Literatur und die pseudo-wissenschaftliche unvergleichlich stärker vertreten, als die wirklich wissenschaftliche, die die Erscheinungen des Masochismus und Sadismus zu ergründen sucht. Unter den hierhergehörigen Werken sei das Werk von LACASSAGNE: »Vacher L'Eventreur et les Crimes sadiques« (Lyon 1899) genannt. Es behandelt den Fall des vielfachen Lustmörders Vacher besonders vom Standpunkt des gerichtsarztlichen Sachverständigen. Im Anschluß daran sind dann noch eine Reihe ähnlicher Verbrechen und damit zusammenhängende Fragen des Sadismus erörtert.

Unter den Arbeiten, die das Problem des Sadismus psychologisch zu ergründen suchen, dringt wohl die von EULENBURG »Sadismus und Masochismus« (Wiesbaden 1902) am tiefsten in die Frage ein. EULENBURG verweist auf die leicht zu Mißverständnissen führende Terminologie. Sadismus und Masochismus seien nur in der Theorie sich ausschließende Gegensätze; sie seien in Wahrheit einander verwandte und innerlich nahe stehende Aberrationen, die gleich so vielem anscheinend Gegensätzlichen in der Menschenpsyche nicht selten vereint neben- und durcheinander in demselben Individuum verwirklicht angetroffen werden. Mit Recht betont EULENBURG, daß nicht jede grausame Handlung ohne weiteres ein sadistischer Akt ist, daß sie vielmehr dies erst werde, wenn sie Wollust erweckt und wenn sie



daher zum Zwecke der Wollusterregung absichtlich oder unabsichtlich gesucht und geübt wird. Aber andererseits sucht EULENBURG doch die Erscheinung selbst weiter zu fassen, indem er meint, man dürfe unter Wollust nicht nur die Lust verstehen, die an die eigentlichen Sexualempfindungen gebunden ist. Er schließt sich dem Standpunkt EDUARD V. HARTMANN'S an, es gäbe keine Lust, die nicht einen Schmerz enthielte, und keinen Schmerz, mit dem nicht eine Lust verknüpft wäre. Besonders bei den Empfindungen auf religiösem Gebiete käme diese Mischung zur Geltung; die Selbstpeinigung (Askese) bilde z. B. eine solche Art Lust. EULENBURG verweist auf die Freude am Grausamen, die sich z. B. in dem Zuschauen bei Gladiatorenkämpfen, Hinrichtungen, Stiergefechten usw. betätige. Er sucht dann der Frage auf den Grund zu gehen und erinnert an drei Fundamentaltatsachen psychosexueller Erfahrung: 1. Grausamkeit (oder, genauer ausgedrückt, der Trieb, Schmerz zuzufügen und eventuell zu erdulden) ist mit der geschlechtlichen Begier physiologisch und psychologisch verbunden. 2. Die geschlechtliche Befriedigung im Geschlechtsakte selbst ist mit Grausamkeit verbunden. 3. Die nach dem Geschlechtsgenusse (zumal beim Manne) sich geltend machende körperliche und seelische Reaktion entladet sich in Widerwillen gegen den Genußteilnehmer und in verstärktem Antriebe zu Grausamkeiten ihm gegenüber. Was die Erklärung dieser Erscheinungen betrifft, so glaubt EULENBURG nicht, daß die gegenwärtig so beliebte Atavismus-Theorie genüge.

Wir haben gesehen, daß EULENBURG bereits versucht hat, den Begriff des Sadismus und Masochismus etwas weiter zu fassen, als es vielfach geschah, indem er ihn nicht nur an die Sexualempfindungen anknüpfen läßt. Viel weiter geht in dieser Beziehung noch DÜHREN in seinem Werke »Der Marquis de Sade und seine Zeit« (Berlin und Leipzig 1900). Nachdem EULENBURG kurz vorher in einem Vortrag Leben und Werke des Marquis de Sade beleuchtet hatte, veröffentlichte DÜHREN das genannte Werk. Er bespricht zuerst das Zeitalter des Marquis de Sade, dann sein Leben und seine Werke und kommt schließlich auf eine Theorie des Sadismus zu sprechen, bei der er, und zwar im Anschluß an die vielen von Sade selbst in seinen Werken geschilderten perversen Akte, folgende Definition des Sadismus gibt: »Der Sadismus ist die absichtlich gesuchte oder zufällig dargebotene Verbindung der geschlechtlichen Erregung und des Geschlechts-genusses mit dem wirklichen oder auch nur symbolischen (ideellen, illusionären) Eintreten furchtbarer und erschreckender Ereignisse, destruktiver Vorgänge und Handlungen, welche Leben, Gesundheit und Eigentum des Menschen und der übrigen lebenden Wesen bedrohen oder vernichten und die Kontinuität toter Gegenstände bedrohen und aufheben, wobei der aus diesen Vorgängen einen geschlechtlichen Genuß schöpfende Mensch selbst ihr direkter Urheber sein kann, oder sie durch andere herbeiführen läßt, oder bloßer Zuschauer bei denselben ist, oder endlich freiwillig oder unfreiwillig ein Angriffsobjekt dieser Vorgänge ist.« Diese in einem Satz-ungeheuer gegebene Definition geht, besonders was den letzten Teil betrifft, viel weiter, als wir es nach dem Vorgang v. KRAFFT-EBINGS in Deutschland gewöhnt sind, weil wir den, der als Angriffsobjekt dieser Vorgänge einen sexuellen Genuß hat, nicht als Sadisten, sondern als Masochisten zu bezeichnen pflegen. DÜHREN hat dann noch in einem weiteren Werke über Sade »Neue Forschungen über den Marquis de Sade und seine Zeit« (Berlin 1904) unser Wissen über diesen bereichert, ebenso wie das Gegenstück Sades, Sacher-Masoch, in v. SCHLICHTEGROLL „Sacher-Masoch und der Masochismus« (Dresden 1901) einen Bearbeiter gefunden hat. DÜHREN hat in neuerer Zeit auch ein angebliches Manuskript des Marquis de Sade veröffentlicht, das dessen Hauptwerk sei. »Les 120 Journées de Sodome ou l'Ecole du Liberti-



nage« (Paris 1904). Es scheint mir aber doch sehr zweifelhaft, ob nicht hier eine grobe Täuschung stattgefunden hat. Mir selbst ist das Manuskript seinerzeit zum Kauf angeboten worden; die mir mitgeteilten Dinge über dessen Herkunft klangen aber so mysteriös, daß ich einstweilen geneigt bin, das Ganze als eine Fälschung anzusehen. Auch DÜHREN gibt in der Vorrede keine hinreichenden Einzelheiten, die von der Echtheit des Manuskriptes überzeugen. Vielleicht hat sich DÜHREN, der mir auch bei vielen seiner historischen Forschungen etwas leichtgläubig erscheint, hier täuschen lassen.

Ich will jetzt noch auf eine Arbeit die Aufmerksamkeit hinlenken, die mir von größter praktischer und theoretischer Bedeutung erscheint; ich meine einen Vortrag von FRITZ LEPPMANN »Unzuchtverbrechen an Kindern«, über den ein Autorreferat in der Ärztlichen Sachverständigen-Zeitung vom 1. Juni 1905 veröffentlicht ist. LEPPMANN geht die Ursachen für diese Verbrechen durch; er kommt insbesondere dabei zu dem Resultat, daß es eine angeborene sexuelle Neigung zu unreifen Individuen wahrscheinlich nicht gebe. »Dagegen geschieht es zuweilen, daß in der Kindheit oder unter besonderen Bedingungen auch in der Zeit der Geschlechtsreife Vorgänge sexueller Art bei den unreifen Mädchen eine Rolle spielen, sich der Erinnerung einprägen und daß später dann ein ähnlicher Anblick starken Geschlechtsreiz auslöst.«

Es sind im Laufe der letzten Jahre noch auf vielen anderen Gebieten, die zum Geschlechtstrieb gehören, Arbeiten erschienen, z. B. auf dem des Exhibitionismus und der Masturbation. Es ist mir aber nicht möglich, hier auf alle Arbeiten über den Geschlechtstrieb einzugehen, die uns in den letzten Jahren gebracht wurden. Ich glaube aber im vorhergehenden die Fragen berücksichtigt zu haben, die eine besondere Wichtigkeit für den Praktiker bieten. Daß nach v. KRAFFT-EBINGS Tode seine Psychopathia sexualis neu, und zwar zum zwölften Mal aufgelegt worden ist, dies sei zum Schluß noch erwähnt, bildete sie doch den Ausgangspunkt für fast alle späteren Forschungen, und ist sie doch auch heute noch das Beste und Vollständigste, was auf diesem Gebiete geschrieben worden ist. *Albert Moll.*

**Glaukom.** An allen Sehnerven glaukomkranker Augen konnte SCHNABEL eigentümliche Lücken, Kavernen, nachweisen, die durch Aufquellung und Zerfall der Nervenfasern entstanden waren, ohne daß sich an den betreffenden Stellen ein Ersatzgewebe neu gebildet hätte. Anfänglich sind die Lücken klein, nehmen aber an Größe zu und liegen ohne besondere Abgrenzung in normalem Gewebe. Dadurch daß schließlich auch die Glia und das Stützgewebe rarefiziert werden, vergrößern sie sich noch weiter und fließen zusammen. So wie dies in dem gefäßführenden Teil der Sehnerven geschieht, findet es ebenso in dessen marklosem Teile, in der Papille, statt; die durch Konfluieren entstandene große Kaverne sinkt ein, und dies ist die glaukomatöse Exkavation. Die Lamina cribrosa bleibt anfänglich an ihrer Stelle, erst beim entwickelten Leiden sinkt sie wegen Lückenbildung in dem dahinter gelegenen Sehnervenstück nach rückwärts zusammen. Zu einer solchen Lückenbildung durch Schwund des Gewebes kommt es nur beim Glaukom; bei jeder anderen Art von Atrophie werden die schwindenden Nervenfasern durch wucherndes Stütz- und Bindegewebe ersetzt; es gibt keine atrophische Exkavation, ob nun eine Erhöhung des Binnendruckes nachzuweisen ist oder nicht. SCHNABEL hat nur Tatsachen vorgebracht, welche jeder, der seine in der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft demonstrierten Präparate gesehen hat, anerkennen muß. Damit ist aber auch die Hypothese von der Entstehung der Exkavation durch die Erhöhung des intraokularen Druckes gefallen.



Lückenbildungen im Sehnerven bei Glaukom haben auch SCHMIDT-RIMPLER und SCHNAUDIGEL in einzelnen Fällen beschrieben, und in ihren Veröffentlichungen sind ähnliche Beobachtungen erwähnt.

Während sich SCHNABEL auf die Bekanntgabe von Tatsachen beschränkt, welche allerdings die Auffassung der glaukomatösen Exkavation als Folge des erhöhten intraokularen Druckes als unhaltbar erweisen, sich dabei aber vorsichtig der Aufstellung neuer Theorien enthält, bewegt sich W. ZIMMERMANN nur im Bereiche der Hypothesen. Er deduziert, daß Arterienpuls im Auge nur durch ein Mißverhältnis zwischen Binnendruck im Auge und Druck im Gefäßrohre entsteht; diese Druckdifferenz kann in einer Erniedrigung des Blutgefäßdruckes bei normaler Augenspannung begründet sein oder in erhöhter Augenspannung bei normalem Gefäßdrucke. ZIMMERMANN meint, daß bei Glaukom anfänglich das erstere der Fall sei. Arterienpuls komme vor bei den verschiedensten Formen von Schwächung der Herzaktion — allgemeine Anämie und Chlorose, akute und chronische Blutverluste, das Stadium asphycticum der Cholera, stark gesunkene Herzkraft infolge chronischer und akuter Infektionskrankheiten, verschiedene Herzfehler (Aortenstenose, Mitralstenose und nicht zu weit vorgeschrittene Arteriosklerose) werden als Beispiele angeführt.

Da beim Arterienpuls die Blutzufuhr eine unterbrochene ist, kommt es zu Unterernährung der Retina und zu Gefäßveränderungen; infolge der Stagnation des Blutes entsteht nach COHNHEIM spontane Entzündung der Intima, Endarteriitis. Namentlich tritt dies bei älteren Individuen ein, welche an senilen Gefäßveränderungen leiden.

Durch die geringe Blutzufuhr macht sich eine verminderte Füllung der Kapillaren geltend, weil die Arteria centralis retinae eine Endarterie ist, infolgedessen eine geringere Füllung der Venen (Venenpuls), eine Stagnation der Zirkulation; in weiterer Folge gesellt sich Transsudation aus dem Gefäßgebiete der Retina hinzu, also Erhöhung des intraokularen Druckes. Die weiteren Veränderungen sind dann die bekannten Folgen dieser Druckerhöhung. Das Glaucoma prodromale ist also keine eigentliche Erkrankung des Sehorganes, sondern vielmehr das Produkt einer Kreislaufstörung.

Durch Wiederholung oder durch langdauerndes Bestehen derselben kommt es zu den örtlichen mechanischen Störungen, zum Stationärwerden des Glaukoms. Die Therapie muß sich aber zunächst gegen die Kreislaufstörung richten und ZIMMERMANN hat in einer größeren Reihe von Fällen günstige Beeinflussung durch Strophantus und Adonis vernalis gesehen. Digitalis ist kontraindiziert.

Die Iridektomie ist nach ZIMMERMANN'S Meinung erst dann indiziert, wenn die medikamentös-kausale Therapie nicht zum Ziele führt.

SCHNABEL ist dagegen für frühzeitige Iridektomie.

Bei steinharten glaukomatösen Augäpfeln ist es FRÖHLICH gelungen, durch Trepanation der Sklera bleibendes Schwinden der Entzündung, Normalisierung der Spannung und dauernde Schmerzlosigkeit zu erzeugen. Er bildet zwischen M. rectus externus und inferior einen Bindehautlappen, den er zurückschlägt, und schneidet dann mittelst des v. HIPPELSCHEN Trepan (5 mm Krone) hinter dem Corpus ciliare ein Stück Sklera ohne Verletzung der anderen Bulbushäute aus. Sollte nicht spontan der Glaskörper aus dem Skleralloch austreten, punktiert man mit einem Starmesser. Der Bindehautlappen wird mit einigen Nähten in seiner ursprünglichen Lage befestigt. Die Operation soll schmerzlos und schnell auszuführen sein, ohne Narkose. Schläge sie fehl, bleibe noch immer die Enukleation oder Evakuierung übrig.

**Literatur:** SCHNABEL, Die glaukomatöse Sehnervenatrophie. Wiener med. Wochenschr., 1900. — SCHNABEL, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Ophthalm. Ges. in Wien, Sitzung vom 13. April und 4. Mai 1904 (Bericht von ELSCHNIG). Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., 1904, Juli,



— SCHNAUDIGEL, Die kavernöse Sehnervenentartung. v. GRÄFES Arch. f. Ophthalm., 1904, LIX, H. 2. — SCHMIDT-RIMPLER, Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Entstehung der Druckexkavation. Ebenda, 1904, LVIII, H. 3. — W. ZIMMERMANN, Beitrag zur Pathogenese und Therapie des Glaukoms. DEUTSCHMANN'S Beitr. z. Augenhk., 1903, H. 58. — FRÖHLICH, Über die Trepanation der Sklera bei schmerzhafter Glaukomblindeheit. Klin. Monatsb. f. Augenhk., 1904, Mai. v. Reuss.

**Gonosan.** Die günstigen Berichte über diese Kombination von Sandelöl mit einem Extrakt aus Piper methysticum, am Fundort »Kawa-Kawa« genannt, haben sich durchaus bestätigt. Alle Autoren rühmen übereinstimmend die leichte Verträglichkeit, den guten Geschmack, das Fehlen von Nierenreizung, die Beschränkung der Sekretion der infizierten Harnröhre, die schmerzlindernde Eigenschaft beim Urinieren und die Verminderung der Reizerektionen und Pollutionen. Wohl selten hat ein neues Präparat einen so ungeteilten Beifall gefunden; ja es wird nicht nur an Stelle der Balsamica empfohlen, sondern als alleinige Therapie, wo der Arzt nicht in der Lage ist, die Injektionen selbst auszuführen. Sonst wird man natürlich nach den ersten stürmischen Erscheinungen zu einer Lokalbehandlung übergehen. Immerhin treten auch bei bloßer Gonosanbehandlung Komplikationen seltener auf. Die manchmal, wenn auch bei weitem seltener als nach anderen Balsamica auftretenden Magenerscheinungen schwinden nach 2 Tage langem Aussetzen des Mittels und werden der Anwendung desselben kaum schaden, besonders da man die Behandlung nach dieser Zeit mit den alten Dosen ruhig fortsetzen kann. Man gibt viermal täglich je 2 Kapseln zu 0,3 g; nach der Mahlzeit genommen, reizt es den Magen in keiner Weise.

**Literatur:** LOHNSTEIN, Einige Erfahrungen über Gonosan. Allg. med. Zentralztg., 1903, Nr. 33. — BENNINGHOVEN, Über die Wirkung von Gonosan bei Gonorrhöe und Cystitis. Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 28. — KÜSEL, Über das neue Balsamicum »Gonosan«. Wiener med. Presse, 1903, Nr. 35. — LUDWIG SPITZER, Zur Behandlung der Gonorrhöe mit Gonosan. Allg. Wiener med. Ztg., 1903, Nr. 28. — BOSS, Zur Gonosanfrage. Ebenda, 1903, Nr. 32. — F. KORNFELD, Über den therapeutischen Wert des Gonosan. Die Therapie der Gegenwart, August 1904, pag. 383. — FR. BERING, Über einige neuere Heilmittel. Die Therapie d. Gegenwart, Juli 1904, pag. 314. — ERNST RUNGE, Erfahrungen mit Gonosan. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 5, pag. 215. — G. MERZBACH, Nachprüfung der therapeutischen Wirkungen des Gonosan. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 5, pag. 216.

E. Frey.

**Griserin.** Griserin stellt ein durch Alkalizusatz löslich gemachtes Loretin dar, dies letztere ist die Jodoxychinolinsulfosäure, ein der Vergessenheit anheimgefallenes Arzneimittel. Als inneres Desinfiziens empfahl KÜSTER<sup>1)</sup> das Griserin sehr warm gegen Schwindsucht, Krebs, Diphtherie, Lungenentzündung, Gelenkrheumatismus, Diabetes, Struma, Hautkrankheiten, Syphilis, Fußgeschwüre, Mittelohreiterungen, Mastdarmpfisteln, Eierstockentzündungen sowie die meisten Infektionskrankheiten. Da die Möglichkeit, ein inneres Desinfiziens zu besitzen, großes Aufsehen erregte, ist das Griserin von den verschiedensten Seiten nachgeprüft worden. Sowohl die Laboratoriumsversuche wie die klinischen Untersuchungen haben ergeben, daß dem Griserin im Tierkörper keinerlei bakterientötender Einfluß zukommt. Die Berichte sind so übereinstimmend negativ, daß dem Griserin das Urteil gesprochen ist.

**Literatur:** KONR. KÜSTER, Über eine erfolgreiche Behandlung der Schwindsucht und anderer schwerer Infektionskrankheiten durch ein inneres Desinfektionsmittel. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 43. — PETRUSCHKY, Kann durch »Griserin« eine »innere Desinfektion« bewirkt werden? Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 50, pag. 1296. — MARL u. NARDINI, Therapeutischer Wert des »Griserin« bei experimenteller Infektion mit pathogenen Bazillen. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 20. — FRIEDBERGER und ÖRTINGER, Versuche über die desinfizierende Wirkung des »Griserin«. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 7 u. 8. — ZERNIK, Griserin. Apoth. Ztg., 1904, Nr. 92. — RITTER, Griserin als Heilmittel gegen Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 22. — DENEKE, Über das angebliche »innere Desinfektionsmittel« Griserin. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 3, pag. 113. — BRÜHL, Über Erfahrungen mit Griserin bei der Behandlung der chronischen Lungentuberkulose. Münchener



med. Wochenschr., 1905, Nr. 8, pag. 357. — SCHOMBURG, Beitrag zum therapeutischen Wert des Griserin. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 1, pag. 14. *E. Frey.*

**Gruber-Widalsche Probe, s. Abdominaltyphus, pag. 8.**

**Guajacol.** HECHT <sup>1)</sup> wandte auf Grund von Empfehlungen des Guajakols als Einreibung bei fieberhaften Prozessen, in welchen Fällen es die Temperatur rasch herabsetzt und nach Verklingen der Wirkung wieder schnell, oft höher als zuvor ansteigen läßt, nicht das Guajakol selbst, wohl aber eine 10%ige Guajakol-Salizylsalbe an. Besonders bei pleuritischen Exsudaten sah er darauf eine schnelle Aufsaugung des Exsudates, auch in der Kinderpraxis. Neuerdings empfiehlt er wegen der beobachteten Hautreizungen, in deren Gefolge eine Abhebung der Epidermis und damit eine Herabsetzung der Resorptionsfähigkeit der Haut eintritt, »Salocreol«, den Salizylsäureester des Kreosots. Dies ist eine ölige, neutrale Flüssigkeit von brauner Farbe, die frei von Reizwirkungen sein soll.

**Literatur:** <sup>1)</sup> HECHT, Zur endermatischen Anwendung des Guajakols. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 9, pag. 415. *E. Frey.*

**Guderin, s. Eisenpräparate, pag. 193.**



## H.

**Hämatin-Albumin.** Das von FINSEN dargestellte Eisenpräparat wird nach den Untersuchungen von JACOBÆUS und ORUM<sup>1)</sup> gut resorbiert und selbst von einem schwachen Magen vorzüglich vertragen. Es ist dauerhaft und besitzt keinen unangenehmen Geruch oder Geschmack.

**Literatur:** <sup>1)</sup> JACOBÆUS und ORUM, Über Hämatin-Albumin. Zeitschr. f. diätet. und phys. Therap., VIII, H. 5. E. Frey.

**Hämorrhagischer Typhus,** s. Abdominaltyphus, pag. 4.

**Hämorrhöid.** Hämorrhöid ist der Extrakt einer Cucurbitacee, aus derselben Familie wie Cucumis colocynthis. Es kommt in Tabletten zu 0.43 Extractum Pantjasona mit Saccharum in den Handel. Ohne ein Abführmittel zu sein, wirkt es auf die Beschwerden bei Hämorrhoiden günstig ein, wie WEISSMANN in 4 Fällen konstatierte.

**Literatur:** R. F. G. WEISSMANN, Über mit Hämorrhöid erzielte Erfolge. Medizinische Klinik, 1905, Nr. 12, pag. 284. E. Frey.

**Haferkuren.** Den bedeutsamsten, ja richtiger den einzigen bedeutsamen Fortschritt in der Therapie des Diabetes in den letzten Jahren stellt die von v. NOORDEN inaugurierte Haferkur dar. Es ist schon früher bekannt gewesen und von den Kurpfuschern hie und da mit Glück angewendet worden, daß entgegen der allgemeinen Regel in manchen Fällen von Diabetes, in denen die Glykosurie selbst einer strengen Diät nicht weichen will, die Zulage von Kohlehydraten nach einer vorübergehenden Steigerung der Glykosurie zu einer bedeutend gebesserten Toleranz für Kohlehydrate führt, die dann lange Zeit hindurch anhalten kann. Es braucht wohl nicht betont zu werden, daß diese Fälle eine ganz seltene Ausnahme bilden und daß wir bisher kein Kriterium haben, um vorher zu entscheiden, ob diese paradoxe Kur von Erfolg begleitet sein wird oder nicht.

Eine ähnliche paradoxe Erscheinung liegt der Beobachtung zugrunde, daß in einer Reihe von schweren Diabetesfällen ein bestimmter und allein zur Anwendung kommender Kohlehydratkörper, wie z. B. das Hafermehl oder Kartoffelmehl, der Zucker der Milch, Lävulose etc., selbst in großen Mengen angewandt, ein Herabgehen der Glykosurie zur Folge haben. v. NOORDEN hat zuerst in einer Mitteilung auf der Naturforscherversammlung 1902 auf die überragende Bedeutung hingewiesen, welche in dieser Beziehung dem Hafermehl zukommt. Die Vorschriften, welche er für die Anwendung der Hafermehlkur gegeben hat, sind unverändert von einer Reihe von Nachuntersuchern befolgt und von den meisten innerhalb der von v. NOORDEN selbst gesteckten Grenzen für zutreffend befunden worden.



v. NOORDEN äußerte sich dahin, daß Diabetiker, die bei völlig strenger Diät nicht oder nur vorübergehend zuckerfrei waren, manchmal überraschend schnell von der Glykosurie befreit werden, wenn man ihnen nichts anderes gibt als große Mengen Hafermehl, daneben Butter und einfache Eiweißkörper; aber keine anderen Kohlehydrate und kein Fleisch. Gleichzeitig mit der Zuckerausscheidung sinkt die Ausscheidung des Azetons und des Ammoniaks. Diese einseitige Kost wirkt in der besagten Weise bereits nach 8—14tägiger Anwendung; bei der Rückkehr zu der gewöhnlichen Diabetesdiät muß man alsdann sehr vorsichtig verfahren, weil sonst die Azetonkörper zu beunruhigender Höhe ansteigen können. v. NOORDEN gibt dem Patienten täglich ca. 200 g Hafermehl, und zwar bevorzugt er das KNORRSche Hafermehl oder die HOHENLOHESchen Haferflocken, ferner 250—300 g Butter und 100 g Roborat oder ein anderes vegetabilisches Eiweiß. Es ist nicht nötig, sich bezüglich der quantitativen Verhältnisse genau an diese Vorschrift zu halten, vielmehr kann man zweckmäßig die Menge der einzelnen Bestandteile nach dem Kalorienbedürfnis des Patienten wählen, davon ausgehend, daß 100 g Roborat 340 Kalorien, 200 g Butter 1628 Kalorien und 250 g Hafermehl 670 Kalorien, zusammen also 2628 Kalorien darstellen, eine Kalorienmenge, die, wie MOHR berechnet hat, etwa für einen 60 kg schweren Diabetiker, der leichte Arbeit verrichtet, notwendig wäre. MOHR setzt dabei voraus, daß das Kalorienbedürfnis dieses Diabetikers  $60 \times 40 = 2400$  Kalorien beträgt, daß der Kranke bei kohlehydratfreier Kost etwa 60 g Zucker mit einem Brennwert von  $60 \times 4 = 240$  Kalorien verliert und daß beabsichtigt ist, das Körpergewicht des Kranken während der Haferkur zu erhöhen.

Bezüglich der Zubereitungsweise der Kost empfiehlt v. NOORDEN, daß 30—40 g Hafermehl jedesmal längere Zeit mit Wasser und etwas Salz gekocht werden, während des Kochens wird Butter und das vegetabilische Eiweiß hinzugegeben; derartige Mahlzeiten werden dem Kranken alle 2 bis 3 Stunden vorgesetzt.

Was die Erfolge dieser Haferkuren betrifft, so teilt v. NOORDEN selbst bereits in seiner ersten eingehenden Mitteilung Fälle mit, in denen das Resultat ein ganz ausgezeichnetes war. Seine erste Beobachtung sei als Beispiel hierfür kurz mitgeteilt. Es handelt sich um einen 18jährigen jungen Mann, der nach 18tägiger Beobachtung unter strengster Diät täglich bis 50 g Zucker ausschied (abgesehen von den Gemüsetagen), daneben täglich 1.5—2 g Azeton und  $1\frac{1}{2}$ —3 g Ammoniak. 3 Tage, nachdem die Haferkur begonnen hatte, war bereits die Azetonausscheidung minimal geworden, während die Zuckermenge täglich sank, um nach 8 Tagen aus dem Urin gänzlich zu verschwinden. Nur vorübergehend, bei allmählicher Rückkehr zur gewöhnlichen Kost tritt 20—30 Tage später wieder etwas Zucker im Harn auf. Am 31. Tage nach Beginn der Haferkur wird die alte strenge Diät vollkommen vertragen und allmählich auch noch dazu mäßige Kohlehydratzulagen.

Dieser zuckerfreie Zustand hielt unter der gleichen Kost ein halbes Jahr lang, bis zum Tage der Veröffentlichung an. Patient hatte während der Kur 4 kg an Gewicht zugenommen.

Andere Fälle sind nicht so günstig verlaufen, es fehlte die nachhaltige und wesentliche Steigerung der Toleranz für Zucker; die Zuckerfreiheit hielt nur so lange an, wie die Haferkur dauerte. Mit der Glykosurie schwand gleichzeitig die Acidosis. In wieder anderen Fällen kam es gar nicht zur Zuckerfreiheit, aber die Ausscheidung der Azetonkörper wurde sehr günstig beeinflußt; oder aber es war in den Harnausscheidungen überhaupt kein Einfluß zu bemerken, nur daß das Allgemeinbefinden gebessert, die Zunahme der Kräfte, Hebung des Appetits und Steigerung des Körpergewichtes erzielt



wurde; endlich beobachtete v. NOORDEN eine Reihe von Fällen, in denen jeder Einfluß fehlte, und die Zuckermenge im Harn entsprechend der der Nahrung hinzugefügten Kohlehydratmenge stieg. Eigentümlicherweise ist dieser negative Erfolg oder selbst geradezu eine Verschlechterung des Diabetes in allen Fällen von sog. leichten oder mittelschweren Diabetes, die ohne Diaceturie verlaufen, zu konstatieren.

Wie schon erwähnt, sind diese Resultate von einer Reihe von Nachuntersuchern (SIEGEL aus der EWALDSchen Klinik, LANGSTEIN aus der HEUBNERSchen Klinik, HIRSCHFELD, MOHR u. a.) bestätigt worden. Sie haben alle über günstige Erfolge, die sie mit dieser Haferkur erzielt haben, zu berichten, wenn sie auch andererseits, ebenso wie v. NOORDEN, Mißerfolge gesehen haben. Über vorwiegend erfolglose Kuren berichtet LIPETZ aus der NAUNYNSchen Klinik. Für die Fälle jedoch, in welchen auch unter seiner Kontrolle die Zuckerausscheidung zurückging, nimmt er nicht eine bessere Kohlehydratausnützung an; er gibt dafür vielmehr die Erklärung, daß infolge vermehrter Gärungsprozesse im Darm weniger Kohlehydrate zur Resorption gelangt seien. Er begründet diese Annahme damit, daß er während der Hafermehlperiode im Stuhl eine beträchtlich größere Bakterienmenge gefunden habe als vorher. Aus diesem Grunde verwirft LIPETZ die Hafermehlkur als praktisch wertlos. Dagegen hat sich jedoch von verschiedenen Seiten bereits Widerspruch erhoben. Abgesehen von den naheliegenden Einwänden, wie z. B. daß so erhebliche Gärungen, wie sie die Vergärung von 200 g Hafermehl zur Folge haben müßte, wohl kaum ohne subjektive und objektive Darmstörungen, von denen jedoch nirgends berichtet wird, verlaufen könnten, sprechen noch positive Gründe gegen die Auffassung von LIPETZ. Es sind dies die von einer Reihe von Nachuntersuchern beobachtete Gewichtszunahme bei der Haferkur, ebenso wie das Geringerwerden der Acidose während derselben, beides Momente, die auf eine Resorption und Assimilation der Kohlehydrate hinweisen.

Aus dem Mitgeteilten ist bereits ersichtlich, daß es vorläufig noch sehr schwer oder geradezu unmöglich ist, eine scharfe Indikation für die Haferkuren aufzustellen. Man wird sie in allen den Fällen probieren, in denen hochgradige Glykosurie selbst strengster Diät nicht weichen will und vor allem dann, wenn mit der Glykosurie eine gefahrdrohende Acidosis verbunden ist. Als Hauptgegenindikation hat sich bisher unüberwindlicher Widerwille gegen die in der Tat mehr als reizlose Diät geltend gemacht.

Eine Erklärung für die Wirksamkeit der Haferkur ist vorläufig noch nicht gegeben. Die Beobachtungen von ASCOLI und BONFANTI werden aber möglicherweise das Verständnis dafür anbahnen; denn diese Forscher haben es wahrscheinlich gemacht, daß im Organismus spezifische Fermente für die einzelnen Kohlehydratarten vorhanden sind.

**Literatur:** v. NOORDEN, Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 36. — MOHR, Med. Klinik, 1905, Nr. 16. — LIPETZ, Zeitschr. f. klin. Med., 56. — SIEGEL, Berliner klin. Wochenschrift, 1904. G. Zuelzer.

**Harnsäuretitration.** FOLIN hat die HOPKINSche Methode der Harnsäuretitration ein wenig modifiziert. Das Prinzip beruht darauf, daß die Harnsäure als Ammoniumurat gefällt, die Fällung durch Schwefelsäure gelöst und die Lösung mit  $\frac{1}{10}$ -Normalpermanganatlösung titriert wird.

Erfordernisse: 1. Chlorammonium, 2. 10<sup>0</sup>/<sub>10</sub>ige Ammoniumsulfatlösung, 3. konzentrierte Kalilauge, 4.  $\frac{1}{20}$ -Normalpermanganatlösung: 1.6 g Kalium hypermanganicum in 1 Liter gelöst.

Ausführung: 150 cm<sup>3</sup> Urin werden in einem Becherglas auf 40—45° erwärmt und darin 30 g Chlorammonium aufgelöst. Der entstandene Niederschlag von Ammoniumurat wird nach 1—1½ Stunden abfiltriert, das Filter mit der 10<sup>0</sup>/<sub>10</sub>igen Ammonsulfatlösung bis zur Chlorfreiheit gewaschen. Der



Niederschlag wird mit  $100\text{ cm}^3$  Wasser von dem auf eine Glasplatte ausgebreiteten Filter quantitativ in ein Becherglas gespült und durch Zusatz von  $15\text{ cm}^3$  konzentrierter Schwefelsäure gelöst. Die Titration muß sofort erfolgen, als Endreaktion ist das Auftreten der ersten leichten, bleibenden Rotfärbung zu betrachten.  $1\text{ cm}^3$  der  $\frac{1}{20}$ -Normallösung entspricht  $0.00375\text{ g}$  Harnsäure (Zeitschr. f. physiol. Chemie, 29).

Methode der Alloxurkörperbestimmung inklusive Harnsäure nach DÉNIGES. Die im Original schwer zugängliche Beschreibung der Methode ist von SAHLI in seinem Lehrbuch, 4. Auflage, aufgenommen. SAHLI empfiehlt die Titrationsmethode auf Grund eigener Untersuchungen in seiner Klinik. Wir reproduzieren hier wörtlich seine Beschreibung: Die Methode beruht darauf, daß die Alloxurkörper durch eine ammoniakalische Lösung von salpetersaurem Silber, Chlorammonium und Chlormagnesium quantitativ gefällt werden, und daß andererseits in einer ammoniakalischen Lösung von Cyankalium und Jodkalium durch salpetersaures Silber erst dann ein bleibender Niederschlag von Jodsilber entsteht, wenn alles Cyankalium in Kaliumsilbercyanid verwandelt ist. Die Methode gibt die Menge der Alloxurkörper inklusive Harnsäure.

Man braucht zur Ausführung folgende Lösungen:

1. Eine halbdezinormale ammoniakalische sogenannte Silbermagnesia-lösung. Man bringt in einen Meßkolben von einem Liter  $150\text{ g}$  reines Chlorammonium,  $100\text{ g}$  reines Chlormagnesium und füllt zu  $\frac{3}{4}$  mit Ammoniak auf. Nun erhitzt man leicht im Wasserbad, indem man umschüttelt, bis Lösung eintritt. Dann füllt man bis zur Menge eines Liters mit Ammoniak auf, schüttelt nochmals und filtriert. Nach dem Erkalten mischt man  $500\text{ cm}^3$  einer Dezinormallösung (vgl. 4) von salpetersaurem Silber.

2. Eine Dezinormallösung von Cyankalium. Man löst  $10\text{ g}$  Cyankalium in ungefähr einem Liter destillierten Wassers, setzt  $10\text{ cm}^3$  Ammoniak zu und filtriert. Diese Lösung ist zu konzentriert. Man stellt sie ein mittelst einer Dezinormalsilberlösung (vgl. 4), so daß  $10\text{ cm}^3$  der letzteren genau  $20\text{ cm}^3$  der Cyankaliumlösung entsprechen, da zwei Moleküle Cyankalium auf ein Molekül Silber reagieren (Bildung von Kaliumsilbercyanid  $\text{KAgCN}_2$ ). Um die Cyankaliumlösung einzustellen, bringt man  $20\text{ cm}^3$  davon in ein Becherglas, setzt  $100\text{ cm}^3$  Wasser,  $10\text{ cm}^3$  Ammoniak und einige Tropfen Jodkaliumlösung (vgl. 3) zu, dann läßt man von der Dezinormalsilberlösung (vgl. 4) unter Umschütteln zufließen bis zur Bildung einer leichten, aber persistierenden Trübung. Wenn wir annehmen, daß hierzu  $10 \times n\text{ cm}^3$  Silberlösung gebraucht wurden, so muß man, um die Cyankaliumlösung einzustellen, dieser letzteren noch Wasser im Verhältnisse von  $2n\text{ cm}^3$  auf je  $20\text{ cm}^3$  zusetzen. Die so eingestellte Cyankaliumlösung wird zu gleichen Volumina auf die Halbdezinormalsilberlösung reagieren.

3. Eine Jodkaliumlösung, die man herstellt, indem man  $200$  Jodkalium in  $100\text{ cm}^3$  destilliertem Wasser löst und  $2\text{ cm}^3$  Ammoniak zusetzt.

4. Eine Dezinormalsilberlösung. Man löst  $17\text{ g}$  Silbernitrat (rein und trocken) in Wasser und füllt auf einen Liter auf.

Mit diesen Lösungen verfährt man zur Bestimmung der Alloxurkörper des Harns folgendermaßen. Zu  $100\text{ cm}^3$  Urin werden  $25\text{ cm}^3$  der ammoniakalischen Halbdezinormalsilbermagnesia-lösung hinzugefügt. Man schüttelt um und filtriert von dem entstehenden Niederschlag, welcher aus den Silberverbindungen der Alloxurkörper besteht, ab.  $100\text{ cm}^3$  des Filtrates, welche einer Mischung von  $80\text{ cm}^3$  Urin mit  $20\text{ cm}^3$  Silberlösung entsprechen, werden mit  $20\text{ cm}^3$  Cyankaliumlösung versetzt. Dieses Volumen Cyankaliumlösung würde exakt auf die  $20\text{ cm}^3$  Silberlösung reagieren, wenn nicht ein Teil des Silbers durch die Alloxurkörper in Beschlag genommen und durch die Filtration entfernt worden wäre. Da die Silbermenge also geringer ist, so



bleibt in der Mischung ein Überschuß von Cyankalium. Dieser wird bestimmt, indem man als Indikator der Mischung einige Tropfen Jodkaliumlösung zusetzt und dann aus einer graduierten Bürette von der Dezinormalsilberlösung bis zur Bildung einer bleibenden Trübung zusetzt. Die so zugesetzte Menge Silberlösung entspricht genau der Silbermenge, welche durch die Alloxurkörper inklusive Harnsäure in Beschlag genommen wurde. Da unter den Alloxurkörpern die Harnsäure bei weitem überwiegt, so kann man das Resultat in folgender Weise auf Harnsäure berechnen:

Jedem Kubikzentimeter der Dezinormalsilberlösung entsprechen 0·0168 g Harnsäure. Die 80 cm<sup>3</sup> Urin enthalten also, wenn man n cm<sup>3</sup> Silberlösung gebraucht hat,  $n \times 0\cdot0168$  und 1 Liter Urin enthält somit

$$\frac{0\cdot0168 \times n \times 1000}{80} = 0\cdot21 \times n \text{ Alloxurkörper als Harnsäure berechnet. } \textit{Zuelzer.}$$

**Hedonal** (s. Encyclop. Jahrb., N.F., Jahrg. III, pag. 180) wird von KRAWKOFF<sup>1)</sup> benützt zur Einleitung der Chloroformnarkose. Er gibt dem Kranken eine Stunde vor der Operation 3·0 g Hedonal in Oblaten. Der Patient verfällt dann »gewöhnlich« in einen tiefen Schlaf, in dem er, ohne geweckt zu werden, mit Chloroform narkotisiert wird. Die Narkose tritt dann äußerst schnell ein, in der Regel schon nach 2—3 Minuten. Unangenehme Nebenwirkungen werden dabei nicht beobachtet. Indessen scheint doch die Narkose (nach Ansicht des Referenten) nicht immer so nach Wunsch einzutreten. Für viele Menschen wird eben die Hedonaldosis von 3·0 g nicht ausreichen, um mit Sicherheit einen genügend tiefen Schlaf zu bewirken.

Die Hedonal-Chloroformnarkose wird auch von PODHORETZKI<sup>2)</sup> gelobt, der sogar mit 2·0 g Hedonal bei Frauen auskam.

Über einen Fall von Hedonalvergiftung berichtet LEDERER.<sup>3)</sup> Bei einem 25jährigen Manne trat nach Einnahme von 8 g Hedonal wiederholtes Erbrechen schleimiger Massen, hochgradiges Schwindelgefühl, Schlafsucht und klopfender Kopfschmerz auf. Eine Stunde später bestand Cyanose, Puls 100, Taumeln beim Gehen und Stehen. Es trat dann einige Male Schüttelfrost ein und Magenschmerzen, Durstgefühl und Speichelfluß. Dann erholte sich der Patient allmählich. Am folgenden Tage starke Diurese: 5150 cm<sup>3</sup>. Der Harn enthielt Spuren von Eiweiß und war sehr kochsalzreich.

**Literatur:** <sup>1)</sup> N. P. KRAWKOFF, Russki Wratsch, 1903, Nr. 48; ref. Therapie d. Gegenwart, Februar 1905, pag. 85. — <sup>2)</sup> E. D. PODHORETZKI, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 50, pag. 1840. — <sup>3)</sup> O. LEDERER, Wiener klin.-therap. Wochenschr., 1904, Nr. 16.

*Kionka.*

**Hefepräparate.** (S. Encyclop. Jahrb., N. F., Jahrg. III, pag. 181.) Über die bisher aus Hefe hergestellten Präparate ist im vorigen Jahrgang ausführlich berichtet worden. Auch in diesem Jahre wurden eine Anzahl von Mitteilungen über die therapeutische Verwendung dieser Präparate veröffentlicht. So hat BORNINA<sup>1)</sup> in mehreren fieberhaften Fällen Bierhefe innerlich verwandt. In zwei Fällen von Erysipel hat diese Therapie nicht nur einen raschen Temperaturabfall bewirkt, sondern auch den Lokalbefund günstig beeinflußt. Auch bei Pneumonie und einigen anderen Krankheiten wirkte die Bierhefe antipyretisch.

Das Levuretin wurde von HEDRICH<sup>2)</sup> ausführlich untersucht und therapeutisch verwandt. Danach enthält dieses Präparat Eiweißkörper, Kohlehydrate, Fette und phosphorsaure Salze, ist also als ein komplettes Nahrungsmittel anzusehen. Namentlich wichtig ist die Anwesenheit von Nukleinsäuren, von denen zirka 0·15 g im Kaffeelöffel enthalten sind, da diese Säuren ebenso wie die Hefezellen die Toxizität der verschiedenen pathogenen Bakterien zu vernichten imstande sind. Indiziert ist demnach



das Levuretin einmal als Nahrungsmittel, sodann in allen den Fällen, in denen überhaupt die Hefepräparate — innerlich oder äußerlich — angewandt werden. Näheres darüber ist schon im vorigen Jahrgang dieser Jahrbücher mitgeteilt. Man gibt das Levuretin zu 3—6 Kaffeelöffeln täglich.

Ein anderes Hefepräparat, Levurinose, wurde von v. KIRCHBAUER<sup>2)</sup> bei Furunkulose und Follikulitis verwandt. Er kommt nach seinen Erfahrungen zu folgenden Schlüssen:

»1. Die interne Behandlung mit Hefepräparaten bei Akne, Furunkulose und Follikulitis zeitigt bei einer Infektion von innen sehr gute Erfolge;

2. bei einer Infektion von außen verspricht die interne Behandlung nicht viel. Hier tritt die externe Behandlung mit Hefeseife in ihre Rechte, am besten mit Salizylschwefelhefeseife;

3. eine kombinierte Behandlung ist nur da indiziert, wo man sich über die Ätiologie des Falles nicht klar ist oder falls bei einer Infektion von außen Infektionsstoffe auf dem Wege der lymphatischen Resorption bereits in die Blutbahn gelangt sind.«

Die von v. KIRCHBAUER erwähnten Hefeseifen sind von DREUW<sup>4)</sup> hergestellt und eingeführt worden. Er ließ überfettete Hefeseifen mit medikamentösen Zusätzen: Salizylsäure, Schwefel, Ichthyol, Borax und Benzoë anfertigen, um so zur äußeren Applikation eine ökonomische und angenehme Form zu schaffen. Die Hauptindikationen sind nach DREUW Akne des Gesichtes, des Halses und des Rückens. Ferner empfiehlt er namentlich die Anwendung der Salizylschwefelhefeseife bei Follikulitiden und bei Furunkulose. Wenn man nur ganz schwach einwirken will, so soll man gründlich einseifen und danach gleich wieder abspülen. Läßt man die Seife eintrocknen, so ist die Wirkung kräftiger und am stärksten ist sie, wenn man die Hautstelle nach Auftragen der Seife mit wasserdichtem Stoffe bedeckt.

Ein neues Hefepräparat ist das Hefeextrakt »Wuk«. Dasselbe bewirkt nach LAQUEUR<sup>5)</sup> eine bedeutende Vermehrung der Harnsäureausscheidung, entsprechend seinem hohen Gehalte an Xanthinbasen. Ebenso wie nach LIEBIGS Fleischextrakt hält diese Vermehrung der Ausscheidung auch noch nach Aussetzen des Mittels einen Tag lang an. In großen Dosen (22 g) ruft »Wuk« eine nicht unbeträchtliche diuretische Wirkung hervor. Das Präparat wird also ähnlich wie Fleischextrakt Verwendung finden, namentlich bei Kranken, bei denen die bekannten Indikationen für eine Hefetherapie gegeben sind. Wegen seines reichen Gehaltes an Harnsäurebildnern, wird man es bei Patienten mit harnsaurer Diathese und auch bei Gichtikern als kontraindiziert betrachten müssen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> S. BORNINA, Spitalul, 1904, Nr. 7; ref. in Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 20, pag. 746. — <sup>2)</sup> K. HEDRICH, Deutsche Ärztezeitung, 1904, Nr. 3. — <sup>3)</sup> A. v. KIRCHBAUER, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 18, pag. 714. — <sup>4)</sup> DREUW, Ebendort, 1904, Nr. 27, pag. 991. — <sup>5)</sup> A. LAQUEUR, Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie, VII, Heft 6.

*Kionka.*

**Heidelbeerdekot** empfiehlt WINTERNITZ<sup>1)</sup> und HEINRICH<sup>2)</sup> gegen chronische Diarrhöe, gegen Leucoplakia buccalis, Psoriasis linguae, Schnupfen, Gonorrhöe, auch bei chronischem Ekzem. Gegen Enteritis membranacea gibt man hohe Eingießungen des Dekokts.

**Literatur:** <sup>1)</sup> W. WINTERNITZ, Nochmals mein Heilmittel aus der Küche. Blätter f. klin. Hydrother., Nr. 1. — <sup>2)</sup> M. HEINRICH, Behandlung von Darmkrankheiten mit Heidelbeerdekot. Ebenda.

*E. Frey.*

**Helmitol.** Durch Einwirkung von Methylenzitronensäure auf Urotropin entsteht ein Körper, »Helmitol« genannt, der etwas größere Wasserlöslichkeit besitzt als Urotropin. Pharmakologisch ist zu bemerken, daß die Abspaltung von Formaldehyd, durch welches diese Stoffe im Harn antiseptisch wirken, beim Helmitol gerade im alkalischen Urin vor sich geht,



während Urotropin bei dieser Reaktion nur Spuren Formaldehyd frei werden läßt. Außerdem dauert die desinfizierende Wirkung beim Helmitol länger als beim Urotropin. Man gibt es in Dosen von 1 g dreimal täglich in Wasser. Bei längerer Darreichung kann Eiweiß im Urin auftreten, was auf Nierenreizung beruht. Übereinstimmend wird berichtet, daß es bei Cystitis non gonorrhoeica gute Dienste leistet, den Urin rasch sauer macht, ebenso bei Bakteriurie und Phosphaturie, dagegen gegen gonorrhoeische Prozesse wenig leiste. Einzelne Autoren ziehen es dem Urotropin nicht vor (NICOLAÏER, JACOBÆUS).

**Literatur:** LEWITT, Helmitol. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 29, pag. 1066. — IMPENS, Monatsh. f. Urologie, 1903, VIII, H. 5. — NICOLAÏER, Urotropin und methylenzitroneisensaures Urotropin (Helmitol. Neurotropin). Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXI, H. 1 u. 2. — JACOBÆUS, Klinische Versuche mit einigen neueren Arzneien. Therap. Monatshefte, Dezember 1904, pag. 623. — FR. BERING, Über einige neuere Heilmittel. Die Therapie der Gegenwart, Juli 1904, pag. 314. E. Frey.

### Herz und Puls des Säuglings, pag. 103 ff.

**Herzarhythmie.** Normalerweise zeigt das menschliche Herz einen gleichmäßigen Rhythmus seiner Schlagfolge und eine gleichmäßige Stärke seiner Kontraktionen. Unter pathologischen Verhältnissen können beide Störungen erleiden, und zwar sowohl einzeln, d. h. unabhängig voneinander, als auch — und dies ist in der Regel der Fall — gemeinschaftlich. Man pflegt sich über den Rhythmus, die Frequenz und die Stärke des Herzschlages durch Betasten des Pulses zu unterrichten. Diese Methode der Untersuchung gibt zwar im allgemeinen richtige Resultate, denn der Arterienpuls ist in erster Linie von der Herzaktion abhängig; sie kann jedoch auch zu Irrtümern Veranlassung geben, da es eine nicht ganz seltene Erscheinung ist, daß bei rudimentären Systolen des Ventrikels die Pulswelle nicht die Radialarterie erreicht oder zum mindesten daselbst bereits so abgeschwächt auftritt, daß sie weder mit dem Finger zu palpieren noch mit dem Sphygmographen aufzuzeichnen ist. Auch bezüglich der Zeitfolge der Herzkontraktionen kann der Arterienpuls den Untersucher täuschen, da, wie HERING nachgewiesen hat, ungleich starke Herzkontraktionen eine ungleiche Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle in den Arterien bewirken. Da aber die graphische Aufzeichnung des Arterienpulses vor der Aufzeichnung des Herzschlages den Vorzug großer Einfachheit hat, ist der Arzt im allgemeinen darauf angewiesen, aus dem Pulsbild Rückschlüsse auf die Herzaktion zu machen; im Zweifelsfalle genügt für gewöhnlich — um eventuell gröbere Differenzen zwischen beiden festzustellen oder auszuschließen — der Vergleich durch gleichzeitige Auskultation des Herzens und Palpation des Pulses.

Im Gegensatz zu dem normalen Pulsus regularis et aequalis steht nach der gebräuchlichen Nomenklatur der Pulsus irregularis, der Pulsus inaequalis oder der Pulsus irregularis et inaequalis. Ist die Unregelmäßigkeit so groß, daß kein Puls mehr dem vorhergehenden gleicht, so spricht man von »Delirium cordis«. Ferner unterscheidet man Pulse, welche zwar vom normalen abweichen, in ihrer Unregelmäßigkeit jedoch eine gewisse Regelmäßigkeit erkennen lassen: Allorhythmie des Pulses. Fällt nach einer Anzahl regelmäßiger Pulse ein Puls aus, so spricht man von Pulsus deficiens, wenn gleichzeitig auch ein Herzschlag ausfällt, von Pulsus intermittens, wenn nur die Blutwelle nicht bis zur Peripherie gelangt. Beim Pulsus alternans folgt stets auf eine große eine kleine Pulswelle; beim Pulsus bigeminus und trigeminus erscheinen 2 resp. 3 Pulswellen aneinander gekuppelt; sie sind von der nächstfolgenden Pulsgruppe durch eine längere als die normale Pause getrennt.

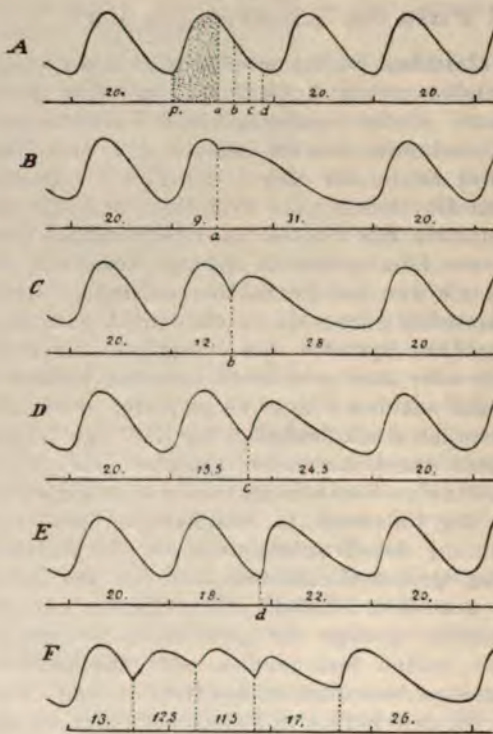
Diese Einteilung der Pulse ist eine rein äußerliche; über das Wesen der den einzelnen Pulsbildern zugrunde liegenden Herzstörungen ist mit



den genannten Bezeichnungen nichts ausgesagt. Mit dem Studium aber gerade dieser Störungen, der Ursachen der einzelnen Herzarhythmien ist in den letzten Jahren energisch begonnen worden; besonders WENCKEBACH, MACKENZIE und H. E. HERING haben in dieser Beziehung Grundlegendes geschaffen. Da sie zeigen konnten, daß völlig verschiedene aufs Herz wirkende Ursachen äußerlich ähnliche Pulsbilder hervorrufen können, ist das Verlangen WENCKEBACHS, die alte schematische Einteilung fallen zu lassen und sie durch eine mehr kausale Bezeichnung zu ersetzen, durchaus gerechtfertigt.

Die häufigste Form der Arrhythmie, welche gewöhnlich als Pulsus intermittens bezeichnet wird, basiert nach WENCKEBACH auf Extrasystolen. Da durch die Extrasystole, wie gleich näher zu zeigen ist, der eigentliche Rhythmus des Herzens nicht dauernd geändert, sondern nur vorübergehend

Fig. 2.



Schematische Zeichnung der Extrasystolen (nach WENCKEBACH). (A normale Kontraktionskurve; in B—F ist bei a, b usw. der Effekt der Reizung schematisch dargestellt.)

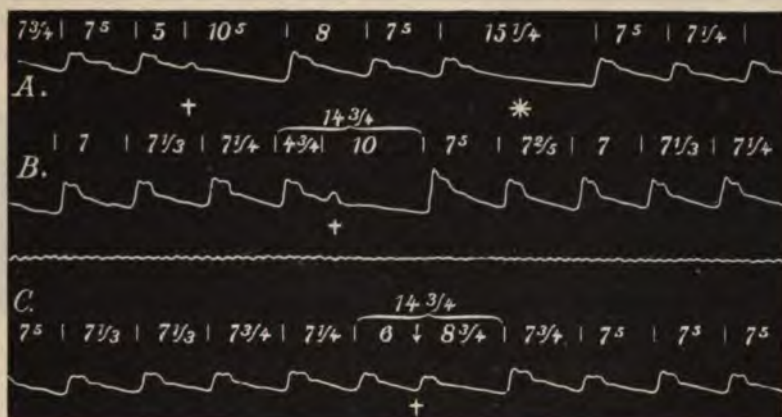
gestört wird, bezeichnet WENCKEBACH diese Form der Arrhythmie als »Pararhythmie«.

Zum Verständnis des extrasystolischen Pulses ist ein kurzes Eingehen auf die Physiologie der Extrasystole unbedingt notwendig. Normalerweise erfolgen die automatisch am venösen Ostium des Herzens entstehenden Reize in rhythmischer Folge; diese Reize werden durch den Herzmuskel bis zum Ventrikel fortgeleitet und erzeugen die rhythmische Kontraktion des Herzens. Während der Dauer der Systole, genauer von kurz vor ihrem Anfang bis kurz nach ihrer Beendigung (von  $p$ — $a$ , Fig. 2 A) ist der Herzmuskel gegen künstliche, z. B. elektrische sogenannte Extrareize unerregbar, während in der folgenden Diastole, und zwar in zunehmendem Maße von  $a$ — $d$  die Erregbarkeit des Herzmuskels wächst. Bei  $a$  wird also der Herzmuskel wieder erregbar



für starke, bei *b* für schwächere, bei *c* für noch schwächere elektrische Reize, während bei *d* die normale Anspruchsfähigkeit fast völlig wiedergekehrt ist. Trifft dementsprechend, um zur Pathologie zurückzukehren, ein genügend starker abnormer (Extra-) Reiz den Herzmuskel z. B. im Stadium *a* der Herzrevolution, so tritt eine Extrasystole auf. Der nächstfolgende normale (automatische) Reiz trifft aber nunmehr den Herzmuskel in dem, von der Extrasystole bewirkten refraktären Stadium an, bleibt also wirkungslos. Erst der zweitfolgende normale Reiz findet den Herzmuskel wieder erregbar und bewirkt eine (normale) Systole. Ein normaler Herzschlag ist also ausgefallen, der folgende hat hingegen zu derselben Zeit eingesetzt, zu der er auch ohne die extrasystolische Störung eingesetzt hätte (ENGELMANN'S Gesetz von der Erhaltung der physiologischen Reizperiode). Die Pause zwischen der Extrasystole und dem nächsten normalen Puls ist größer als eine normale Pause, und zwar, wie die Betrachtung der schematischen Darstellung der zu verschiedenen Zeiten einsetzenden Extrasystolen (Fig. 2 A—F) ergibt, um so viel größer, als die vorgehende Pause durch die verfrühte Systole verkürzt

Fig. 3.



Pulscurven mit Extrasystolen (nach WENCKEBACH). Bei † Extrasystolen, bei \* frustane Herzkontraktionen.

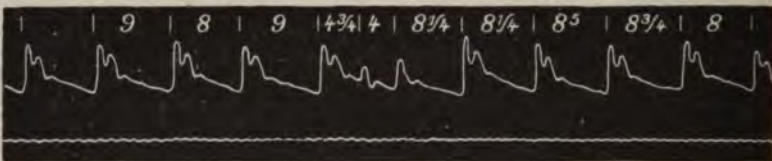
ist; die beiden anormalen Pausen haben also zusammen die Länge zweier normaler Pausen. Die verlängerte Pause wird als kompensatorische Pause bezeichnet. Es ist aus der schematischen Zeichnung sowie aus den Sphygmogrammen (Fig. 3) ersichtlich, welche Mannigfaltigkeit in Bildern möglich ist, je nachdem die Extrasystole früher (Fig. 3 A u. B) oder später nach der normalen Systole einsetzt. Erfolgt der Extrareiz z. B. sehr schnell nach der normalen Systole, so ist die Kontraktionsfähigkeit des Muskels noch gering, außerdem hat sich wohl auch noch nicht genügend Blut wieder im Ventrikel angesammelt, daher kommt es zu keinem, der Kontraktion entsprechenden Radialpuls (frustane Herzkontraktion). Die zeitliche Messung des Sphygmogrammes ergibt jedoch, daß die Intermission die doppelte Länge der normalen Pulsperiode hat, daß der physiologische Rhythmus bestehen bleibt, daß es sich also um eine Extrasystole gehandelt hat. Tritt umgekehrt, wie in Fig. 2 C, die Extrasystole erst ganz kurz vor dem Zeitpunkt auf, in dem die nächste normale Systole hätte einsetzen sollen, so erscheint der Puls nur wie ein etwas verfrühter normaler; die genaue Zeitmessung kann wiederum allein entscheiden, daß es sich um eine Extrasystole handelte. Zwischen diesen Extremen liegen die als Bigemini bekannten und am leichtesten als Extra-



systolen diagnostizierbaren Pulsbilder. Besonders zu bemerken ist noch, daß die erste »postkompensatorische« Systole größer und ausgiebiger ausfällt als die gewöhnlichen Systolen, da sowohl der Herzmuskel während der längeren kompensatorischen Pause mehr als sonst Gelegenheit gehabt hat, seine Kontraktilität zu regenerieren, als sich auch mehr Blut im Ventrikel während dieser verlängerten Diastole ansammeln konnte als gewöhnlich.

Im physiologischen Experiment sowohl wie auch in der menschlichen Pathologie kommen Fälle vor, in denen bei einer Extrasystole die kompensatorische Pause fehlt oder verkürzt ist. Da die Extrasystole aber beim Menschen fast nur aus der kompensatorischen Pause zu erkennen ist, so ergeben sich schon für die Beurteilung dieser relativ einfachen Fälle große Schwierigkeiten. Wenn nämlich, was besonders bei wenig frequenter Herz-tätigkeit leicht möglich ist, die Extrasystole in dem Zeitpunkt auftritt, daß ihre refraktäre Phase schon vorüber ist, wenn der nächste physiologische Reiz den Ventrikel trifft, so fällt naturgemäß keine normale Systole aus und eine kompensatorische Pause hat keine Ursache aufzutreten (conf. Fig. 4). Ferner hat ENGELMANN nachgewiesen, daß die kompensatorische Pause nur dann vollständig ist, wenn der Extrareiz den Ventrikel trifft; sie ist hingegen verkürzt, wenn er den Vorhof trifft und fehlt ganz, wenn eine Extrareizung der Venenostien stattgefunden hat. Die Erklärung ist die, daß durch den Extrareiz an den Venenostien das vorhandene Reizmaterial für die nächste

Fig. 4.



Extrasystole beim langsamen Puls (nach WENCKEBACH).

physiologische Reizung vernichtet wird; es muß sich daselbst erst wieder bilden, wozu die gewöhnliche Zeitdauer notwendig ist. Es entsteht also hierbei das Pulsbild einer verfrühten Systole. Dasselbe kann auch eintreten, wenn der Extrareiz zwar den Vorhof trifft, aber durch rückläufige Kontraktion bis zu den Mündungen der Venae cavae gelangt; dann bewirkt natürlich auch dieser Vorhofreiz Vernichtung des physiologischen Reizmaterials und die kompensatorische Pause fällt auch fort. Wir haben aber noch eine andere Untersuchungsmethode außer der Messung des Sphygmogramms, um zu entscheiden, ob der Extrareiz den Ventrikel oder den Vorhof getroffen. Sie besteht in der gleichzeitigen Verzeichnung des Arterien- und Venenpulses. Es ist in erster Reihe das Verdienst JAMES MACKENZIES, gezeigt zu haben, daß man mittelst relativ einfacher Vorrichtungen am Krankenbette den Venenpuls aufnehmen kann und auf die große Bedeutung derselben aufmerksam gemacht zu haben. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß der Jugularvenenpuls, welcher direkt vom Vorhof beeinflusst wird — wenigstens unter günstigen Umständen — Aufschluß darüber gibt, ob die Extrasystole auch den Vorhof zur Kontraktion gebracht hat oder nicht. HERING, welcher diese Frage eingehend studierte, fand unter 14 Patienten stets ventrikuläre Extrasystolen, 2mal daneben aurikuläre, wie sie auch bereits MACKENZIE und D. GERHARDT gefunden hatten.

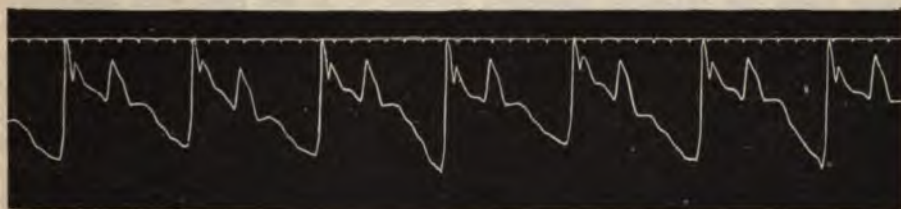
Ganz eigenartig ist das Pulsbild, wenn mehrere Extrasystolen hinter einander die normalen Systolen unterbrechen. Auch hier kann nur der



durch Ausmessen der Pulsängen zu erbringende Nachweis, daß der normale Rhythmus nicht aufgehoben wurde, die Diagnose der gehäuften Extrasystolen sichern. Das Intervall von der letzten normalen Systole bis zur postkompensatorischen Systole muß also ein gerades Mehrfaches der normalen Pulsdauer ausmachen.

Eine nicht ganz seltene Form der extrasystolischen Pulse bildet der Pulsus bigeminus; er beruht darauf, daß nach jeder normalen Systole eine Extrasystole auftritt (Fig. 5). WENCKEBACH nimmt an, daß etwa 95% aller Bigeminien auf Extrasystolen beruhen. Ein durchaus ähnliches Bild kommt aber auch aus anderen Ursachen zur Erscheinung; die genaue zeitliche Messung ergibt dann jedoch stets das Fehlen der kompensatorischen Pause. Hierher gehört das »cor bigeminum«, wie es WENCKEBACH bezeichnet hat. Es fehlt dabei nicht nur die kompensatorische Pause, sondern die zweite Systole folgt unmittelbar und in einem zeitlich genau gleichbleibenden Abstand der ersten; beim Auskultieren hat man direkt die Empfindung eines doppelten Herzschlages. Die Erklärung dieser Verdoppelung zweier Herzkontraktionen ist vorläufig noch nicht gegeben. Eine der Erklärungsmöglichkeiten ist folgende: bei der ersten, normalen Kontraktion kommt es durch örtliche Hemmung der Reizleitung nicht zur Kontraktion sämtlicher Herzmuskelasern, und von dem noch intakten Teil aus wird die zweite Systole aus-

Fig. 5.



Pulsus bigeminus durch Extrasystolen (nach WEINTRAUD).

gelöst. Ob es außer dieser Bigemie des Herzens eine wirkliche Hemisystolie, d. h. eine abwechselnde Kontraktion beider Kammern oder einen Wechsel zwischen der Gesamtkontraktion des Herzens und der Systole des rechten Ventrikels gibt, bleibt eine offene Frage.

Das Pulsbild des Pulsus bigeminus, also 2 Pulsschläge, welche schnell aufeinander folgen und von einer längeren Pause gefolgt werden, kann aber auch noch auf andere Weise zustande kommen, nämlich durch Störung in der Reizleitung. Es handelt sich hier um regelmäßige Intermittenzen; da bei diesen Störungen ein gewisser Rhythmus in der Arrhythmie gewahrt bleibt, benennt sie WENCKEBACH »Allorhythmien«.

Zum näheren Verständnis sind einige physiologische Betrachtungen unerlässlich. Als bekannt vorausgesetzt werden die Grundlagen der myogenen Herztheorie, aus denen hervorgeht, daß die regelmäßige Herztätigkeit aus dem Zusammenwirken von den 4 Hauptfunktionen des Herzmuskels resultiert; von der automatischen Reizerzeugung, von der Reizbarkeit, von dem Vermögen, den Bewegungsreiz von Muskelzelle zu Muskelzelle weiterzuleiten und von der Kontraktilität des Muskels (conf. 2. Jahrgang der Jahrbücher, Herzbewegung). Es ist ohne weiteres klar, daß, wenn eine dieser Hauptfunktionen gestört ist, eine typische Störung in der Resultante der übrigen Funktionen zutage treten wird. Am leichtesten im Experiment nachweisbar ist dies bei dem Ausfall der Funktion bei Reizleitung. Als geeignetstes Untersuchungsobjekt hat sich hierfür das absterbende Frosch-



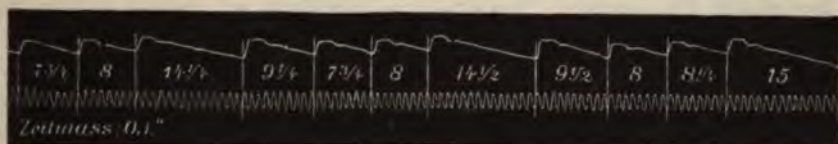
herz bewährt. Die Größe des Vermögens, den Bewegungsreiz von Muskelzelle zu Muskelzelle weiter zu leiten, kurz als Leitungsvermögen ( $\Lambda$ ) bezeichnet, läßt sich durch den zeitlichen Intervall messen, welcher zwischen der Atrium-systole und der Ventrikelsystole besteht. Es ist nämlich klar, daß, wenn der Bewegungsreiz vom venösen Ostium ausgehend sich über das Atrium und den Ventrikel bis zur Herzspitze ausbreitet, eine gewisse Zeit verstreicht, daß also nacheinander venöses Ostium, Atrium und Ventrikel sich kontrahieren; am Übergang nun von der einen Herzabteilung zur anderen, und am deutlichsten am Übergang vom Atrium zum Ventrikel ist die Leitung am trägsten. Ferner ist zu berücksichtigen, daß  $\Lambda$  wie auch die anderen Herzfunktionen von der Phase der Herzrevolution abhängig ist. In der refraktären Phase, also kurz ausgedrückt während der Systole, ist der Herzmuskel ebensowenig leitungsfähig als er, wie wir bereits oben sahen, für Extrareize empfänglich ist. Mit anderen Worten, durch jede Systole wird  $\Lambda$  vernichtet, das sich während der Diastole allmählich wieder aufbaut. Wird nun durch irgendwelche Ursachen, wie z. B. durch Asphyxie, Vagusreizung, durch Digitalis oder sonst irgendwie das  $\Lambda$  verschlechtert, so wird naturgemäß das Intervall Atriumsystole bis Ventrikelsystole ein größeres. Dieses Intervall kann so groß werden, daß die Ventrikelsystole erst kurz vor der nächstfolgenden Atriumsystole einsetzt, so daß scheinbar, wie dies bei Vagusreizungen öfters beobachtet wurde, ein umgekehrter Rhythmus in der Herzkontraktion, Ventrikel-Atrium, auftritt. Bei noch schlechterem Leitungsvermögen kann das Intervall unendlich werden, d. h. der Reiz wird nicht fortgeleitet. Dadurch fällt eine Herzkontraktion aus, und in dieser Zeit hat der Muskel Gelegenheit, sich zu erholen und neues besseres Leitungsvermögen zu erwerben. Hier muß noch die von ENGELMANN gefundene experimentelle Tatsache vermerkt werden, daß eigentümlicherweise der nach einer solchen Pause wieder wirksame erste Kontraktionsreiz das  $\Lambda$  in stärkerem Maße schädigt als die nächsten. Unter gewissen Umständen verläuft also bei geschädigtem  $\Lambda$  die Schlagfolge des Ventrikels so, daß von einer normalen Systole angefangen, die erste Diastole relativ groß ausfällt, dann folgen einzelne Diastolen, kürzer als die letztgenannte aber länger als eine normale Diastole. Die Diastolen werden nun z. B. 3 oder 4 an der Zahl immer länger, bis eine Kontraktion ausfällt. Dann beginnt eine solche Gruppe von neuem. Man spricht in diesen Fällen von LUCIANISCHEN Perioden. In Zahlen ausgedrückt würden sich die Ventrikelkontraktionen etwa so folgen, wenn die Reizfolge am venösen Ostium = 20 ist: 23, 21, 21, 35; 23, 21 usw. usw., immer in der nämlichen Gruppenbildung. Normalerweise müßten die Ventrikelkontraktionen, gleichgültig wie groß das  $\Lambda$  wäre, sich ebenso schnell folgen wie die Reize am Entstehungsort, dem venösen Ostium. Ändert sich nun aber  $\Lambda$ , das normalerweise, also nach der Pause z. B. 5 beträgt und wird 8, so kommt die erste postnormale Ventrikelkontraktion (im obigen Beispiel) nach  $20 + 3$  Zeiteinheiten zustande, die nächste Leitungsverzögerung ist geringer, sie steigt um  $1 = 9$ ; die Ventrikeldiastole dauert also 21 Zeiteinheiten etc. Fällt eine Kontraktion ganz aus, nachdem die Grenze, wo der Reiz noch genügend fortgeleitet wurde 10 betrug, so muß die Diastole, da inzwischen  $\Lambda$  wieder auf 5 zurückgegangen ist,  $2 \times 20$  (normale Reizfolge)  $- 5$ , also 35 betragen. Solche LUCIANISCHE Perioden sind nun, wie dies beifolgende Sphygmogramme von WENCKEBACH beweisen (Fig. 6), in überraschend übereinstimmender Weise auch beim Menschen festgestellt worden. Damit ist diese Form der Allorhythmie als von Reizleitungsstörungen herrührend gekennzeichnet. Dadurch nun, daß die Intermissionen seltener oder häufiger auftreten, werden äußerst wechselvolle Pulsbilder geschaffen. Besonders interessant ist die nicht nur theoretisch konstruierte, sondern am Menschen beobachtete Tatsache, daß es Reizleitungsstörungen gibt, welche nach jeder



Systole eine Intermission hervorrufen, daß also eine richtige Bradykardie vorgetäuscht wird, während tatsächlich die Schlagfolge am Entstehungsort der Reize eine normale ist. Eine weitere Frage erhebt sich: wo finden die Reizleitungsstörungen statt, d. h. fallen nur Ventrikelkontraktionen oder auch Vorhofskontraktionen aus?

Die Frage ist durch die Betrachtung des Sphygmogramms allein nicht zu entscheiden. Entweder muß gleichzeitig ein Kardiogram aufgenommen werden, indem eine eventuell auftretende Vorhofszacke darüber orientieren würde, ob das Atrium während der Ventrikelintermission schlägt oder nicht. Die Auskultation kann in beschränktem Maße das Kardiogramm ersetzen, da bei schlagendem Vorhof und stillstehendem Ventrikel ein Vorkammerton

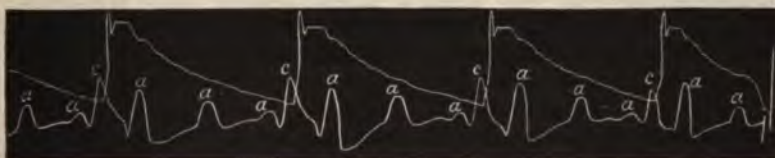
Fig. 6.



Allorhythmischer Puls bei Reizleitungsstörungen im Herzmuskel (nach WENCKEBACH).

gehört werden kann. Den bedeutsamsten Aufschluß jedoch gibt die gleichzeitige Registrierung des Venenpulses. Es ist auch hier das Verdienst von MACKENZIE, wohl zuerst auf seine Bedeutung durch jahrelang fortgesetzte Untersuchungen hingewiesen zu haben. Die zahlreichen kombinierten Pulskurven, welche er veröffentlicht hat, lassen keinen Zweifel bestehen, daß es in der menschlichen Pathologie Fälle gibt, in denen beide Vorhöfe fortarbeiten, während beide Ventrikel zusammen ausfallen. Man bezeichnet diese Fälle als kompletten Herzblock (Fig. 7). Der Beweis, daß es sich in einzelnen, derartigen mitgeteilten Fällen wirklich um eine Hemmung der Reizleitung

Fig. 7.



Herzblock, oben Carotis, unten Venenkurve, in letzterer bedeuten a Vorhofswellen und c Carotidswellen (nach MACKENZIE).

an der Blockfasergrenze, d. h. an der Grenze zwischen Atrium und Ventrikel handelt, und nicht, was auch möglich wäre, um eine Hemmung der Reizbarkeit der verbindenden Fasern, konnte durch den gleichzeitigen Nachweis der LUCIANISCHEN Perioden im Sphygmogramm erbracht werden.

Die Störung einer anderen Grundfunktion des Herzens, der Kontraktilität, führt gleichfalls, wie WENCKEBACH nachgewiesen, zu einer Allorhythmie. Und zwar wird der sogenannte Pulsus alternans durch diese Störung hervorgerufen; es ist dies bekanntlich ein Puls, in dem eine große und eine kleine Pulswelle miteinander abwechseln. Es versteht sich von selbst, daß die Diagnose Pulsus alternans erst dann gestellt werden kann, wenn Extrasystolen, die leicht ein ähnliches Pulsbild hervorrufen können,



ausgeschlossen sind, was übrigens nicht immer ganz leicht zu sein scheint. Die theoretische experimentelle Begründung liegt darin, daß es durch gewisse Schädigungen des Herzmuskels (erhöhte Frequenz, Vagusreizung, Antiarinvergiftung etc.) gelingt, die Kontraktilität so zu beeinflussen, daß sich große und kleine Kontraktionen abwechseln. Das plötzliche Auftreten eines Herzalternans erklärt WENCKEBACH folgendermaßen: Wenn durch irgend eine Ursache eine Herzperiode auch nur ganz wenig länger ausfällt, so wird die nächstfolgende Kontraktion durch die etwas längere Ruhe des Herzmuskels größer ausfallen. Diese größere Kontraktion aber wird, auch wenn sofort wieder der normale Rhythmus eintritt, durch ihre längere Dauer von einer etwas kürzeren Pause gefolgt werden. Die nächstfolgende Systole wird dadurch aber kleiner sein; diese kleinere aber wird durch ihre längere Dauer wieder von einer längeren Pause gefolgt werden, die folgende Systole ist also wieder größer; dieses Spiel kann sich nicht nur während längerer Zeit wiederholen, sondern es geht aus den Untersuchungen HOFFMANN'S mit Sicherheit hervor, daß dies auch wirklich der Fall ist. Hiermit stehen die Befunde beim Pulsus alternans des Menschen in guter Übereinstimmung. Es wurde nämlich beobachtet, daß dabei der Herzton der kleinen Systole verfrüht auftritt, daß die bei der Auskultation hörbare Pause nach der großen Systole kürzer ist als nach der kleinen. Nach der obigen Erklärung beginnen beide Systolen regelmäßig, die kleine Systole ist jedoch eher beendet als die große, der 2. Herzton fällt aber ans Ende der Systole, ergo muß er auskultatorisch verfrüht erscheinen. Die Tatsache, daß auch im Sphygmogramm der Anfang der Systolen nicht nach genau rhythmischen Intervallen stattfindet, sondern daß die kleine Systole häufig ein wenig verfrüht beginnt, erklärt WENCKEBACH damit, daß die von der kleineren Systole erzeugte kleinere Welle sich schneller fortpflanzen kann wie die größere. Es kommt übrigens auch ein Alternans mit verspäteter kleiner Welle zur Beobachtung; in diesen Fällen besteht neben der Verminderung der Kontraktilität auch eine solche des Leitungsvermögens. Charakteristisch für den echten Herzalternans ist ferner der Umstand, daß derselbe wochen- und monatelang bestehen bleiben kann, was mit dem Auftreten von Extrasystolen nicht vereinbar ist, während es beim Alternans als eine Art Selbstregulierung begrifflich erscheint. HERING vertritt übrigens die Ansicht, daß bisher noch kein unzweifelhafter Fall von echtem Herzalternans beim Menschen nachgewiesen sei, daß es sich vielmehr stets um Bigeminie gehandelt habe.

Der Pararhythmie und der Allorhythmie stellt WENCKEBACH die eigentliche Herzarhythmie gegenüber. Hier setzt die Störung am Orte der Reizbildung ein; die Reize erfolgen nicht mehr in rhythmischer Folge, sondern regellos. Der Nachweis, ob es sich um echte Herzarhythmie handelt oder nicht, ist nach den heutigen Kenntnissen nur per exclusionem zu stellen; Reizleitungsstörungen und Extrasystolen müssen erst ausgeschlossen werden.

Die paroxysmale Tachykardie, die ja genau genommen keine Arrhythmie darstellt, sei hier nur kurz erwähnt. Im Sinne der modernen Auffassung erklärt A. HOFMANN den Anfall so, daß vielleicht Reize, welche noch häufiger wie die normalen automatischen Reize und über ihnen entstehen, und die für gewöhnlich nicht wirksam sind, hier infolge der gleichfalls gesteigerten Leitungsvermögen, Reizbarkeit und Kontraktilität des Herzens wirksam werden und eine Verdoppelung oder Verdreifachung des Herzschlages bewirken. D. GERHARDT hingegen nimmt an, daß ventrikuläre Extrasystolen den Anfall bedingen. Die möglichen Ursachen der Bradykardie (Herzblock, gestörtes Reizleitungsvermögen usw.) wurden bereits besprochen; daß hier der Venenpuls von entscheidender diagnostischer Bedeutung sein kann, sei noch einmal hervorgehoben.



So interessante Einblicke die zielbewußte neuere Forschung auf dem Boden der myogenen Theorie in die Art des Entstehens der einzelnen Formen der Arrhythmie gegeben hat — und hier ist nur das berücksichtigt, was bisher weitgehende Anerkennung gefunden hat —, so dunkel sind im allgemeinen die Ursachen geblieben, aus welchen die Arrhythmien auftreten. RIEGEL drückte es ganz allgemein so aus, daß Herzunregelmäßigkeiten dann auftreten, wenn ein Mißverhältnis zwischen der Herzkraft und der zu leistenden Arbeit besteht. Dies ist sicher auch heute noch für einen großen Teil der Fälle zutreffend, sei es daß das Mißverhältnis durch den geschwächten Herzmuskel oder relativ zu groß gewordenen Widerstand (Klappenfehler, Arteriosklerose, Rekonvaleszenz) bedingt wird. Es ist naheliegend, in der zu starken Dehnung der Herzwand die Ursache für Extrasystolen zu erblicken, besonders bei Erkrankungen oder Überanstrengung der Vorhofsmuskulatur (Mitralfehler usw.). Daß eine mangelhafte Blutversorgung des Herzmuskels diesen zu Arrhythmien veranlaßt, beweist die Häufigkeit der letzteren bei Koronarsklerose. Andererseits muß hervorgehoben werden, daß selbst schwere Myokarditiden ohne Arrhythmie verlaufen. Eine andere Kategorie bilden die auf nervöser Basis beruhenden Arrhythmien; wie im Experiment die Vagusreizung weitgehende Störungen hervorrufen kann, so auch wahrscheinlich beim Menschen. Ein Beweis dafür ist die Möglichkeit, solche Arrhythmien durch Atropin zum Schwinden zu bringen (DEHIO, ZUELZER). Vielleicht wirken auch viele reflektorisch erzeugte Herzunregelmäßigkeiten (Masturbation, psychische Erregung) durch die Bahn des N. vagus.

Daß endlich Gifte, wie Digitalis, Nikotin etc., Arrhythmie erzeugen können, und zwar durch direkte Muskelschädigung, ist durch das Experiment nachgewiesen.

**Literatur:** WENCKEBACH, Die Arrhythmie als Ausdruck etc. Leipzig 1903, daselbst Literatur bis 1903. — HERING, Prager med. Wochenschr., 1904 und Zeitschr. f. experim. Pathologie, I. — HOFMANN, Zeitschr. f. klin. Med., 56, LOMMELS Arch. f. klin. Med., 72.

G. Zuelzer.

**Heterophthalmus.** Man bezeichnet mit diesem Namen eine von Geburt an bestehende verschiedene Färbung der Augen, indem das eine Auge eine bläuliche, helle, das andere eine braune, dunkle Iris besitzt. Im allgemeinen wurde der Heterophthalmus für eine harmlose Abnormität gehalten, doch haben wiederholt Ophthalmologen darauf aufmerksam gemacht, daß sich auf dem helleren Auge nicht selten frühzeitig Katarakta entwickelte, während das braune gesund blieb, sowie daß operative Eingriffe von dem helleren Auge schlecht vertragen wurden (HUTCHINSON, SYM, MALGAT). Speziell MALGAT, der im ganzen neun Fälle beobachtete, fand, daß bei acht derselben die helleren Augen früher oder später an Katarakt erkrankten. Ihm schließt sich WEILL mit sieben weiteren Fällen an: Von diesen hatten drei sehr vorgeschrittene, einer beginnende Katarakt, aber sämtliche, was besonders hervorzuheben ist, Zeichen einer uvealen Erkrankung, und zwar beides stets am helleren blauen Auge. Bei 6 Kranken waren feine punktförmige Beschläge der Descemeti vorhanden, bei einem Pigmentpünktchen in Kreisform auf der vorderen Linsenkapsel; außerdem zweimal flottierende Glaskörpertrübungen.

Da derartige Veränderungen bei Albinismus nicht vorkommen, kann es sich nicht um einfachen angeborenen Pigmentmangel handeln, sondern um die Folgen einer schleichenden Uveitis, deren Konsequenz dann die Katarakta ist.

Wahrscheinlich sind Zirkulationsstörungen vorhanden, welche bereits während des Embryonallebens, jedenfalls aber vor Abschluß der bleibenden Pigmentierung der Iris eingesetzt haben, dann vielleicht viele Jahre stillstehen, um später wieder von neuem in Form von Katarakt und Iridokyklitis sich bemerkbar zu machen.



Interessant ist auch die Beobachtung von ABELSDORFF, daß Tiere (Hunde, Katzen) mit weißem Fell und blauen Augen oder mit ungleichfarbiger Iris oder einseitigem Fehlen des Tapetums gewöhnlich taub sind. Es liegen Beobachtungen von BLUMENBACH, BUFFON, DARWIN und RAWITZ vor, die ABELSDORFF um drei weitere vermehrt. RAWITZ fand, daß solchen Tieren das CORTISCHE Organ fehlt und die Hörsphären in den Lobi temporales atrophiert sind.

**Literatur:** WEILL, Über Heterophthalmus. Zeitschr. f. Augenheilkunde, 1904, XI, Heft 2. — ABELSDORFF, Über Blauäugigkeit und Heterophthalmus bei tauben, albinotischen Tieren. v. GRÄFES Archiv f. Opth., 1904, LIX, Heft 2. v. Reuss.

**Hetol.** Von mehreren Seiten wird das Hetol als das zurzeit beste Mittel in der Bekämpfung der Lungentuberkulose im Anfangsstadium bezeichnet. Nach einigen Wochen verschwinden Nachtschweisse, Husten, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Abmagerung. Während BRASCH<sup>1)</sup>, SCHRAGE<sup>2)</sup>, WEISSMANN<sup>3)</sup> die intravenöse Injektion bevorzugen, wendet ESCH<sup>4)</sup> die subkutane Injektion an.

**Literatur:** <sup>1)</sup> G. BRASCH, Zur Hetoltherapie der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 9. — <sup>2)</sup> F. SCHRAGE, Zur Behandlung der Lungentuberkulose nach LANDERER. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 44. — <sup>3)</sup> WEISSMANN, Überintravenöse Hetolinjektionen. Therap. Monatsh., Januar 1905, pag. 55. — <sup>4)</sup> ESCH, ebenda, August 1904, pag. 422; Februar 1905, pag. 110. — HEGGS, Hetol bei Lungentuberkulose. Lancet, Nr. 4234, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 45, pag. 1659. E. Frey.

**Hetralin.** Dieses Urotropinderivat stellt seiner chemischen Konstitution nach Dioxybenzolhexamethylentetramin vor. Es ist ein weißer kristallinischer Körper, leicht in Wasser und Alkohol löslich und von süßlichem Geschmack. Nach GOLDBERG<sup>1)</sup> verdient es dort als Harnantiseptikum Anwendung, wo Urotropin im Stiche läßt. Ebenso war EBSTEIN<sup>2)</sup> mit den Erfolgen mit Hetralin recht zufrieden. Man gibt es in Tablettenform zu  $\frac{1}{2}$  g.

**Literatur:** <sup>1)</sup> GOLDBERG, Neuere Urinantiseptika. Zentralbl. f. innere Med., Nr. 22. — <sup>2)</sup> LUDWIG EBSTEIN, Über Hetralin, ein neues internes Harnantiseptikum. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 35, pag. 1268. E. Frey.

**Heuserum.** Zur Serumbehandlung des Heufiebers liegt ein ausführlicher Bericht von A. LÜBBERT<sup>1)</sup> aus dem DUNBARSCHEN Institut in Hamburg vor. Die Eigenschaften des Giftes wurden durch KAMMANN<sup>2)</sup> ermittelt. Er fand, daß das Heufiebergift zu den Toxalbuminen gehört, daß es hitzebeständig ist, gegen Alkalien empfindlich, aber säurebeständig ist; es wird durch Pepsin und Trypsin nicht vollständig zerstört, durch Ammonsulfat kann es durch Ganssättigung ausgesalzen werden. Das Serum wird von geimpften Pferden erhalten und ist mit 0.25% Karbolsäure versetzt. Außerdem wird es durch Eindampfen in fester Form erhalten und mit Milchzucker vermengt aufgeschnupft. Die subkutane Anwendung hat sich nicht bewährt. Die lokale Behandlung wird nun in der Weise vorgenommen, daß man mit der Pipette einen Tropfen in den Konjunktivalsack und in die Nasenlöcher bringt resp. das pulverförmige Pollantin aufschnupft und mit dem Haarpinsel ins Auge stäubt. Besonders früh ist die prophylaktische Anwendung ratsam. In richtiger Weise, unter Beachtung der gedruckten Vorschriften angewandt, wurde von 505 Kranken bei 59.2% ein positives Resultat, bei 28.3% ein teilweise positives, bei 12.5% gar keines erzielt.

**Literatur:** <sup>1)</sup> A. LÜBBERT, Zur Serumbehandlung des Heufiebers. Therap. Monatsh., Dezember 1904, pag. 605. — <sup>2)</sup> KAMMANN, Kenntnis des Roggenpollens und des darin enthaltenen Heufiebergiftes. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., V, pag. 346. E. Frey.

**Hirnpunktion.** MIDDELDORFF hat in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts ein Verfahren angegeben, nach Inzision der Weichteile des Schädels diesen selbst mittelst Drillbohrers zu durchbohren, um dann



eine Probepunktion auszuführen. Später haben dann einige Ärzte vereinzelt derartige Durchbohrungen des Schädels vorgenommen, doch war SCHMIDT 1893 der erste, der systematischer Weise eine diagnostische Hirnpunktion bei Verdacht auf Hirnabszeß vornahm und im Anschluß an seinen negativ verlaufenden Fall die Technik und Indikation der Punktion beschrieb. Dann empfiehlt KOCHER sen. in seinem Werk über Hirnerschütterung, Hirndruck usw. ein Verfahren, mittelst Drillbohrers die Kopfwerteile und den darunterliegenden Schädelknochen zu durchbohren, um durch die so gebildete Öffnung mittelst einer PRAVAZschen Spritze den Inhalt von Zysten, Blutergüssen, Abszessen und der Ventrikel zu aspirieren oder aber Injektionen in die Hirnsubstanz auszuführen. Aber abgesehen von dem SCHMIDT-schen Fall sind tatsächlich Erfahrungen über wirklich ausgeführte Punktionen oder Probepunktionen am Lebenden von niemand mitgeteilt worden. ERNST NEISSER (Stettin) ist der erste, der über eine große Zahl von Probepunktionen berichtet. Er hat dieselbe in zirka 36 Fällen etwa 136mal ausgeführt; angeregt dazu wurde er, ebenso wie SCHMIDT, durch einen Fall von Hirnabszeß, der unoperiert gestorben war, da er keinerlei ätiologische Anhaltspunkte für einen Abszeß geboten hatte, vielmehr für eine Influenza-Enzephalitis gehalten worden war.

Die Technik der Hirnpunktion nach NEISSER ist eine sehr einfache. Er benutzt zum Bohren nicht den Drillbohrer, sondern die elektrische Bohrmaschine, welche einen feinen Bohrer mit planparallelen Flächen ( $2\frac{1}{3}$  mm) in möglichst schnelle Rotation versetzt, und zwar verwendet NEISSER einen Elektromotor mit der Umdrehungszahl von zirka 1200. Dieses Instrument wird auf den glattrasierten Schädel an den vorher markierten Punkten in voller Rotation aufgesetzt und durchbohrt spielend leicht in einem Akt Weichteile und Knochen, ohne jede gröbere Erschütterung. Narkose, ja sogar Lokalanästhesie ist unnötig, wenn nicht etwa ein starkes Pressen eines benommenen Patienten eine solche wünschenswert macht. Man spürt deutlich, wenn der Bohrer die Tabula externa sowie die interna perforiert; in demselben Augenblick wird der Bohrer zu augenblicklichem Stillstand gebracht und in derselben Richtung, wie er eingeführt wurde, wieder zurückgezogen. Es folgt dann die Einführung einer Probepunktionsnadel; dabei kann es passieren, daß besonders an Stellen mit stärkerer Weichteildeckung, z. B. am Hinterhaupt, die verschiedenen Schichten des Weichteilkanales sich gegeneinander und gegen den Knochenkanal verschieben und so die Auffindung des letzteren erschweren. Schließlich jedoch gelingt die letztere stets und NEISSER ist der Ansicht, daß das direkte Aufsuchen des Bohrkanales noch immer einfacher ist, als alle möglichen von ihm versuchten Methoden, wie z. B. Perforierung des Bohrers, Anlegung einer Rinne an demselben, die als Leitung für eine Nadel dienen könnte oder gleichzeitiges Einführen einer über dem Bohrer laufenden Hülse usw.

Als Probepunktionsnadeln werden Nadeln von 1 mm Dicke und gut 7 cm Länge verwendet, welche alle mit Zentimetereinteilung versehen sind, damit jederzeit die Tiefe, in der sich das Ende befindet, abgelesen werden kann.

Es ist nun aus naheliegenden Gründen durchaus nicht unbedenklich, an jeder beliebigen Stelle des Gehirns einzugehen. Vielmehr ist es erforderlich, diejenigen Punkte der Schädeldecke zu kennen, an denen man die verschiedenen Hirnlappen am sichersten trifft, ferner solche, an denen, wie bei otitischen Abszessen des Schläfenlappens, gewisse pathologische Produkte am sichersten zu treffen sind, endlich solche, an denen Blutungen der vorderen und hinteren Äste der Meningealarterien vorzukommen pflegen. Dabei müssen natürlich Arterien, Venen und vor allem die Sinus vermieden werden.



An der Hand der bekannten topographischen Hirnzeichnungen ist es nicht schwierig, sich diese Punkte auf dem rasierten Schädel aufzuzeichnen. NEISSER hat in seiner ausführlichen Mitteilung in den Grenzgebieten diese Punkte für die Punktion der einzelnen Gehirnlappen in zwei schematischen Zeichnungen fixiert. Nur um den Zentrallappen oder besser nach KOCHER die Präzentralfurche zu bestimmen, ist die Anwendung eines Meßinstrumentes erforderlich.

NEISSER fand bei den von ihm mit positivem Erfolg ausgeführten Punktionen folgende pathologische Produkte: altes Blut oder Hämatoïdin bei intrakraniellen Blutungen, Zystenflüssigkeit in einem Fall von Meningealzyste, Eiter bei eitriger Meningitis resp. einmal bei einem mit Meningitis zusammenhängenden Abszeß, serös-eitrige Flüssigkeit in zwei Fällen von Meningitis. Zweimal wurde ferner pathologisch verändertes Hirngewebe punktiert. In dem einen Fall handelte es sich um nekrotisches Hirngewebe, das von zwei Kleinhirntuberkeln entstammte, aber intra vitam nicht richtig gedeutet werden konnte, in dem anderen Falle um Tumorgewebe, das einem Endotheliom angehörte.

Von weiteren, durch die Punktion entleerten Flüssigkeiten sind zu nennen eine leicht blutige Ödemflüssigkeit der Arachnoidea Pia; die ganz oberflächlich (subarachnoidal) punktierte Flüssigkeit war klar, von intensiv zitronengelber Farbe; sie gerann nicht und blieb auch nach langem Zentrifugieren gelb, das Sediment bestand aus Erythrozyten. Endlich wurde in zwei Fällen, einmal sehr reichlich, einmal 20 cm<sup>3</sup> Liquor cerebrospinalis entleert.

In acht Fällen, die mehr oder weniger auf Hirnabszeß verdächtig waren, verlief die Punktion negativ. Infolgedessen wurde jene Diagnose verlassen und die Sektion resp. in drei Fällen der weitere Krankheitsverlauf ergab, daß in der Tat eine eitrige Encephalitis nicht vorgelegen hatte. In drei Fällen, die auf Hirntumor verdächtig gewesen waren, wurde einmal Zysteninhalt, einmal Hydrocephalusflüssigkeit (s. o.) durch die Punktion entleert, einmal verlief die Punktion negativ und ex juvantibus konnte die Diagnose (auf Hirnlues) gestellt werden.

In einer Reihe von Fällen endlich hatte die Punktion gar kein Ergebnis, weder nach der positiven noch nach der negativen Seite.

Überblicken wir die von NEISSER tabellarisch zusammengestellten 34 Fälle, so ergibt sich, daß 14mal nach der positiven Seite wichtige diagnostische Ergebnisse durch die Punktion erzielt wurden; neunmal waren die Resultate nach der negativen Seite hin diagnostisch von Bedeutung. Wesentlicher noch sind die therapeutischen Erfolge, die direkt und indirekt durch die Hirnpunktion erreicht worden sind: achtmal Heilungen, einmal Besserung. Darunter waren Fälle, die ohne Punktion resp. Operation vollkommen hoffnungslos gewesen wären. Wir geben der großen Bedeutung wegen diese 9 Fälle in der tabellarischen Ordnung und Anordnung wieder:

Es erscheint überflüssig, dieser Tabelle noch etwas mit bezug auf die klinische Bedeutung der Hirnpunktion hinzuzufügen. Die Punktion wurde 138mal an 36 Patienten, d. h. an jedem Patienten im Durchschnitt zirka viermal vorgenommen; jedoch war die Verteilung eine derartige, daß an einzelnen Patienten bis 12 Punktionen ausgeführt worden sind.

Irgendwelche Infektion oder auch nur infektiöse Reizung der Meningen oder Weichteile ist dabei niemals vorgekommen; eine Kontrolle in dieser Beziehung war dadurch leicht vorzunehmen, weil naturgemäß unter den punktierten, zum Teil hoffnungslosen Kranken relativ viele bald nach der Punktion zur Sektion kamen. Vereinzelt trat eine leichte, schnell vorübergehende Temperatursteigerung nach der Punktion auf; einmal wurde eine Fazialis-*kontraktur* danach beobachtet, welche aber bald wieder verschwand.



	Diagnose vor der Punktion	Diagnose nach der Punktion	Diagnose auf Grund der Sektion oder Operation bzw. ex juvantibus
4. Pahl . .	Tumor des Stirnhirns oder Kleinhirns.	Zyste der hinteren Schädelgrube (bzw. um- schriebene Meningitis).	(Durch Punktion geheilt.)
11. Uck . .	Lues cerebri? Verdacht auf Hirnabszeß.	Kein Abszeß. Hämorrhagisches Meningeal- ödem.	Ex juvantibus: Lues cerebri (Punktion leitet die Heilung ein).
13. Handt . .	Jacksonsche Epilepsie.	Großes intrakranielles Hämatom.	Intradurales Hämatom (durch sofortige Opera- tion geheilt).
17. Adermann	Früher: Lues cerebri oder Paralysis incipiens. Jetzt: Zunehmender Hirndruck (etwa in- folge luetischen Menin- gealödems?). (Vgl. Fall 11)	Große Blutung in der hinteren Schädelgrube (vermutlich infolge Pachymeningitis hae- morrhagica).	(Geheilt durch Punktion.)
19. Bork . .	Jacksonsche Epilepsie.	Apoplektischer Herd.	Kleines Glioma apoplec- ticum (beginnende Gli- ombildung) und lokales Piaödem (gebessert durch Operation).
23. Bahr . .	Verdacht auf trauma- tische Blutung der Hirn- oberfläche.	Kleines, extradurales Extravasat u. Contusio cerebri.	(Punktion leitet die Heilung ein.)
28. Berg . .	Möglichkeit einer pachy- meningitischen Blutung; eventuell auch Hirnab- szeß.	Keine größere Blutung; kleine Blutung der hin- teren Schädelgrube; akuter Hydrocephalus der Seitenventrikel.	Ex juvantibus: Lues cerebri (Punktion leitet die Heilung ein).
31. Witt . .	Erst: Lues cerebri. Später: Tumor cerebri (der rechten Hemi- sphäre?).	Sarkom des rechten Hirnlappens (im Bereich des NEISSERSchen oberen Stirnpunktes) von nicht bedeutender Flächen- ausdehnung und zentr. zyst. und blutiger Er- weichung.	Entspricht der Diagnose auf Grund der Punktion in allen Punkten! (Hei- lung durch Operation.)
34. Werner . .	Eitrige Meningitis: Ver- dacht auf otitischen Hirnabszeß.	Extraduraler Abszeß im Bereich des linken Schläfenlappens; kein Hirnabszeß.	Extraduraler Abszeß. Durch Operation geheilt.

In einem Falle von Glioma apoplecticum kam es während der Probepunktion des sich sehr sträubenden, halb benommenen Mannes zu einer Blutung in das Gliom; die Punktion war aber an einer davon ziemlich entfernten Stelle gemacht worden.

NEISSER hebt mit Recht hervor, daß diesem Ereignis keine Bedeutung für die Hirnpunktion zukommt. Ferner wurde in einem Fall von chronischer Meningitis gleich nach der Punktion das Auftreten von Geldzähl- und Kaubewegungen sowie Erbrechen, das aber schon vorher bestanden hatte, beobachtet. Zweimal endlich bei sehr starkem Hirndruck (Sarkom und schwere Apoplexie) wurde, ähnlich wie auch manchmal nach Lumbalpunktion, der Zustand des Kranken durch die Punktion sehr verschlechtert.

Niemals aber sind NEISSER arterielle oder Sinusblutungen begegnet, die auch bei richtiger Wahl der Punktionsstellen stets mit Sicherheit seiner Meinung nach vermieden werden können. Hirnvenen sind wohl hie und da angestochen worden, mit dem einzigen Effekt, daß kleine Blutextravasate entstanden; klinische Erscheinungen sind dadurch, abgesehen von den erwähnten Zwangsbewegungen, niemals hervorgerufen worden.

**Literatur:** ERNST NEISSER und KURT POLLACK, Die Hirnpunktion. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, XIII, pag. 887. G. Zuelzer.



**Homosexualität**, s. Geschlechtstrieb, pag. 232 ff.

**Hopogan.** Durch freiwerdenden Sauerstoff wirkt Hopogan (Magnesiumperoxyd) gegen abnorme Gärungen im Magen, ebenso Ektogan äußerlich antiseptisch durch Entwicklung von Sauerstoff.

**Literatur:** FRENKEL, Hopogan und Ektogan. *Lancet*, Nr. 4219, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 30, pag. 1107. *E. Frey.*

**Hornhaut.** In zwei Arbeiten beschäftigt sich ZUR NEDDEN mit den Randgeschwüren der Hornhaut und ihrer Ätiologie. Man muß zwei Hauptgruppen unterscheiden, die sekundären, infolge von akutem Katarrh, von Blennorrhöe oder durch Zerfall von Phlyktänen entstandenen, und die primären; von letzteren trennt ZUR NEDDEN die SCHMIDT-RIMPLERSche chronische periphere Furchenkeratitis ab und das nach FUCHS auf uratischer Diathese beruhende Randgeschwür. Es erübrigen die durch Infektion entstandenen, und zwar durch einen neuen von ZUR NEDDEN gefundenen Bazillus. Als Eigenschaften dieses werden angegeben: 0,9  $\mu$  lange, 0,6  $\mu$  dicke, unbewegliche, häufig nach Diplobazillenart zu zweien liegende, sporen- und kapsellose, leicht züchtbare Stäbchen, die nur aërob gedeihen, Gelatine nicht verflüssigen, in Zuckernährböden kein Gärungsvermögen besitzen, Milch koagulieren, kein Indol bilden und in Bouillon spärlich wachsen. Sie färben sich leicht mit den gebräuchlichen Anilinfarblösungen; die GRAMSche Methode nehmen sie nicht an. Als das am häufigsten vorkommende typische Bild des infektiösen Randgeschwüres ist das 1—2 mm lange, ovale, parallel zum Limbus verlaufende oberflächlich gelegene Ulcus zu betrachten; welches nur in seiner nächsten Umgebung eine leicht diffuse Infiltration erkennen läßt, während die übrigen Teile der Hornhaut normal bleiben. Zuweilen entwickeln sich gleichzeitig oder etwas später gleichfalls in den Randpartien mehrere kleine oberflächliche Infiltrate, welche nicht immer in Ulzeration übergehen. In anderen Fällen jedoch vereinigen sie sich mit dem ursprünglichen Ulcus zu einem sichelförmigen Randgeschwür, welches einen größeren Teil der Hornhautperipherie einnimmt, sich aber nur äußerst selten zu einem ringsum geschlossenen Kreisgeschwür ausdehnt.

Die Affektion ist meist einseitig und kommt meist bei älteren Leuten vor. ZUR NEDDEN hält das infektiöse Randgeschwür für endemisch in der Umgebung von Bonn; ob es auch anderswo vorkommt, läßt er unentschieden.

Die Prognose ist günstig, selbst in schweren Fällen mit Hypopyum und Exsudation im Kammerwasser tritt in etwa 5 Wochen Heilung ein; kleinere Geschwüre heilen in 14 Tagen. Die Therapie besteht in der Applikation feuchter Wärme, Einträufelungen von Atropin und Ausspülen mit Hydrarg. oxycyanat. (1:1500).

Der Bacillus ulceris corneae kommt nicht ausschließlich bei dem beschriebenen Randgeschwür, sondern auch bei Ulcus serpens, Ulcus rodens und Trachom vor.

Keratitis disciformis. v. ARLT hat diese ihm wohlbekannte Form von Hornhautentzündung als Abscessus corneae aufgefaßt; ich glaube auch heute noch, daß diese Auffassung die richtige war; denn ich habe wiederholt gesehen, daß aus ihr wirkliche Hornhautabszesse wurden, und daß, wie v. ARLT es erklärte, nur die Düntheit der vorhandenen Eiterschicht die graue Farbe verschulde, daß es sich dabei um eitrigen Zerfall von Hornhautgewebe innerhalb normalen Gewebes, also um einen Abszeß handle, daß daher nie eine Restitutio ad integrum eintreten könne, wie ja auch bei der Keratitis disciformis unaufhellbare Trübungen zurückbleiben. Heutzutage hat man den Namen Abscessus corneae aufgegeben und das Leiden mit dem



Ulcus corneae serpens vereinigt, weil beide den Pneumokokkus zur gemeinschaftlichen Ursache haben, und hat den »Abscessus siccus« mit dem Namen Keratitis disciformis belegt. Es ist übrigens leicht möglich, daß nicht alle Fälle der letzteren Erkrankung als Abszesse im Sinne v. ARLTs aufzufassen sind.

SCHIRMER hat dieselbe Krankheitsform als Keratitis postvaccinosa beschrieben und hat 7 Fälle beobachtet, in welchen Vaccinola des Lidrandes, einmal auch der Conj. bulbi, zu konstatieren war. Er hat auch durch Impfversuche festgestellt, daß diese Keratitis eine Infektion zunächst des Hornhautepithels, dann auch des Parenchyms mit den Vaccineerregern ist. Da er aber später die Keratitis auch aus anderen Ursachen beobachtete, so läßt er den Namen K. postvaccinosa, als zu eng gewählt, jetzt fallen. Ich möchte hier an die bekannte, von v. ARLT betonte Tatsache erinnern, daß Variola eine der Ursachen des Hornhautabszesses ist.

Mit Bezugnahme auf eine in SCHIRMERS Arbeit enthaltene diesbezügliche Bemerkung verwahrt sich VOSSIUS dagegen, daß die von ihm bereits im Jahre 1885 aufgestellte Keratitis interstitialis centralis annularis mit der Keratitis disciformis zusammengeworfen werde. Es ist eine meist bei Kindern unter 10 Jahren, aber auch bei älteren Personen auftretende, nicht immer auf hereditärluetischer Basis sich entwickelnde Keratitis mit Ausbildung einer aus punktförmigen, in verschiedener Tiefe gelegenen Infiltraten sich zusammensetzende ringförmige, im Zentrum der Hornhaut befindliche Trübung, die sich konzentrisch verkleinert ohne Ulcerationsbildung und schließlich ohne Hinterlassung einer nennenswerten Trübung der Kornea zu verschwinden pflegt. Es ist also eine parenchymatöse, nicht eitrige Keratitis, während die K. disciformis zu den eitrigten Formen gehört.

**Literatur:** ZUR NEDDEN, Klinische und bakteriologische Untersuchungen über die Randgeschwüre der Hornhaut. v. GRAEFES Arch. f. Ophthalm., 1902, LIV, 1. — Derselbe, Das infektiöse Randgeschwür der Hornhaut. Ebenda, 1904, LIX, 2. — SCHIRMER, Über eine eigentümliche Lidrandaffektion (Vaccinola des Lidrandes). Heidelberger Kongreßbericht, 1891. — Derselbe, Die Impferkrankungen des Auges. Zwanglose Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk., 1900, III, 5. — Derselbe, Über Keratitis disciformis und Keratitis postvaccinosa. v. GRAEFES Arch. f. Ophthalm., 1904, LIX, 1. — VOSSIUS, Zur Begründung der Keratitis parenchymatosa annularis. Ebenda, 1905, LXI. v. Reuss.

**Hydrops, experimenteller.** Die Frage nach der Entstehung des nephritischen Hydrops hat seit COHNHEIMS Untersuchungen über diesen Gegenstand dauernd die Experimentalpathologen beschäftigt. Die alte, von BRIGHT gegebene Erklärung, daß durch den Eiweißverlust bei Nephritis Hypalbuminose und Hydrämie und dadurch wiederum der leichtere Austritt der wässerigen Bestandteile des Blutes durch die Kapillarwände hindurch zustande käme, war aus mehrfachen Gründen nicht haltbar; denn es ist inzwischen nachgewiesen worden, daß gar kein Zusammenhang zwischen Albuminurie und Ödemen zu bestehen braucht, daß in den akuten Fällen (Scharlach) dem Auftreten der Ödeme gar keine Hydrämie vorausgeht, daß es ferner bei entsprechender eiweißreicher Ernährung gar nicht zu Eiweißverlusten des Organismus, also gar nicht zur Hypalbuminose zu kommen braucht u. a. m. GRAINGER STEWART und BARTELS haben diese Theorie durch eine andere ersetzt, indem sie von der Beobachtung ausgingen, daß die Ödeme bei Nephritikern jedesmal dann auftraten oder zunahmen, wenn die Harnmenge sank, während das Verschwinden der Ödeme von einer Harnflut gefolgt war. Sie sahen die Ursache der Ödeme also in der verminderten Wasserausscheidung, welche zu einem vermehrten Wassergehalt des Blutes, zur hydrämischen Plethora führte. Diese Theorie schien eine experimentelle Stütze in den Versuchen von STEFAN HALES und MAGENDIE zu finden, welche



durch Infusion von reinem Wasser hatten Hydrops erzeugen können. Hiergegen ist zu bemerken, daß reines Wasser ein Gift von schwer ermeßlichen Folgen darstellt und gegen die klinischen Beobachtungen, daß es zu tage-, ja selbst wochenlanger geringfügigster oder ganz fehlender Harnausscheidung (Anurie) kommen kann, ohne daß Ödeme auftreten. COHNHEIM, der seine Versuche zusammen mit LICHTHEIM ausführte, ließ bei Kaninchen und Hunden große Mengen warmer physiologischer Kochsalzlösung infundieren — bis zu 92% des Körpergewichtes —, ohne daß Anasarka auftrat. Ließen die Forscher hingegen entzündliche Reize, wie Jodpinselungen oder Sonnenbrand, auf die Haut einwirken, so trat am Orte der Applikation bei nachfolgender Kochsalzinfusion Hautödem auf. Sie sahen deshalb in der entzündlichen Veränderung der Gefäßwand das zweite Moment neben der hydrämischen Plethora, welches zur Erzeugung des Ödems notwendig ist. Die Klinik bot ihnen im Ödem der Scharlachnephritis, bei der die Hautgefäße durch die Scharlachdermatitis geschädigt sind, das klassische Paradigma. Für die Erklärung der Ödeme bei Erkältungsnephritis nahm COHNHEIM später an, daß die gleiche Schädlichkeit Haut und Nieren gleichzeitig trafe, für dasjenige der chronischen parenchymatösen Nephritis sah er in den retinierten Harnbestandteilen das die Gefäßendothelien schädigende Moment. SENATOR hat diese Theorie ein wenig modifiziert. Er geht von der Beobachtung aus, daß bei den verschiedenen Nephritisformen, bei denen es zum Hydrops kommt, stets die Glomeruli in hervorragender Weise befallen sind. Die bei der Nephritis wirksamen, im Blute kreisenden Schädlichkeiten, Toxine, Gifte usw., treffen nach ihm zuerst die Kapillaren der Glomeruli, dann unabhängig davon die Körperkapillaren, so daß sie für Wasser durchlässig werden. Als Folge der Glomeruluserkrankung aber kommt es gleichzeitig zur Retention harnfähiger Substanzen, welche ihrerseits als zweites schädigendes Moment die Körperkapillaren trifft und das Zustandekommen der Ödeme begünstigt.

Gegen die COHNHEIMSchen Versuche hat GÄRTNER experimentelle Untersuchungen geltend gemacht, in denen es ihm gelang, bei langsamer Kochsalzinfusion an Hunden Ödem zu erzeugen.

MAGNUS hingegen hat diese Versuche nicht bestätigen können. Es gelang ihm vielmehr nur in Analogie der COHNHEIMSchen Resultate dann ein Anasarka zu erzeugen, wenn er die Hautgefäße durch besondere Maßnahmen geschädigt hatte. Zu diesem Zwecke hat er einmal die Kochsalzdurchspülung an toten Tieren vorgenommen und er berichtet, daß es ein geradezu erstaunliches Bild ist, wie die enormen Ödeme der Haut der Subkutis entstehen, verglichen mit dem Ergebnis der Durchspülung eines lebenden Tieres, dessen Bauch ebenfalls stark aufgetrieben ist, dessen Haut aber im allgemeinen trocken bleibt. Des weiteren schädigte MAGNUS die Gefäße dadurch, daß er die Tiere mit Arsen, Phosphor, Chloroform usw. vergiftete, und er ahmte die Schädigung der Gefäße durch Vergiftung mit retinierten Stoffwechselprodukten bei der Urämie dadurch nach, daß er den Tieren beide Nieren exstirpierte; der Tod tritt dann 50—60 Stunden später ein, und MAGNUS führte die Kochsalzinfusion auf der mutmaßlichen Höhe der Vergiftung 41—46 Stunden post operationem aus. In allen diesen Fällen von geschädigtem Gefäßapparat — eine Schädigung, die z. B. beim Phosphor mikroskopisch nachgewiesen ist — traten regelmäßig Ödeme auf.

Gleichzeitig hat ALBU analoge Versuche ausgeführt, in denen er aber zu dem GÄRTNERSchen Resultat gekommen ist. Wenigstens konnte er durch einfache Kochsalzinfusion sowohl bei gesunden Tieren wie bei Tieren mit krankgemachten oder herausgenommenen Nieren sowohl Hautödem wie Hydrops der serösen Höhlen erzeugen. Einen prinzipiellen Unterschied zwischen dem Auftreten der Ödeme bei den nierenintakten wie bei den nieren-



kranken Tieren hat ALBU nicht finden können, wenn er auch angibt, daß das Ödem am schnellsten und sichersten bei nierenkranken Tieren auftrat. Den Unterschied zwischen seinen und den MAGNUSschen Ergebnissen führt er darauf zurück, daß MAGNUS u. a. das Einlaufstempo zu schnell gewählt hatten. ALBU sieht also keinen Beweis dafür erbracht, daß für die Entstehung der Ödeme entzündliche Veränderungen der Haut- und Unterhautgefäße notwendig seien; das Hauptmoment bildet für ihn die vermehrte Durchlässigkeit der Gefäßwandungen, zu der Hydrämie und die Plethora nur die Vorbedingungen schaffen. Dagegen sowie gegen die GÄRTNERSchen Versuche läßt sich aber einwenden, daß durch die sehr lange Infusionsdauer — dieselbe betrug ca. 3—4 Stunden — die Gefäße eben so geschädigt wurden, daß sie dadurch permeabler wurden.

MAGNUS selbst glaubt nicht, daß mit der Hydrämie und den Gefäßveränderungen alle Ursachen der nephritischen Ödeme erschöpft seien. Möglicherweise ist, worauf BARLOW und LANDERER zuerst hingewiesen haben, ein ganz anderes Moment in der veränderten Gewebsspannung zu suchen. Es ist möglich, daß in den Geweben, vielleicht durch den veränderten Gewebstoffwechsel aus hochmolekularen Verbindungen zahlreiche kleinere Atomkomplexe entstehen und sich ansammeln, so daß das wasseranziehende Vermögen dieser Gewebe steigt und Flüssigkeit aus den Gefäßen in die Gewebe geht. Hier eröffnet sich die Aussicht, ein neues, für das Verständnis wesentliches Moment kennen zu lernen. PAUL FRIEDRICH RICHTER hat durch eine Reihe neuer experimenteller Beobachtungen diese Bahn mit Erfolg beschritten und zeigen können, daß der Retention fester Substanzen infolge von Insuffizienz der Nierentätigkeit eine große Bedeutung für die auftretende Störung des Wasserhaushaltes im Organismus zukommt.

RICHTER ist es gelungen, durch die Vergiftung mittelst Uran und seiner Salze, besonders des Urannitrats, bei Kaninchen eine intensive toxische Nephritis hervorzurufen, die ziemlich regelmäßig von wässerigen Ergüssen in die serösen Höhlen, vor allem in die Bauchhöhle begleitet ist. Werden die Tiere bei gewöhnlicher Fütterung durch Injektion von  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$   $cm^3$  einer 1%igen Urannitratlösung vergiftet, so kommt es zu einer schweren Nephritis, die in wenigen Tagen unter Anurie zum Tode führt. War die Fütterung wasserarm (Hafer), so ist der seröse Erguß gering, in einem Versuch waren 9  $cm^3$  in der Bauchhöhle, oder er fehlt vollständig. Bei wasserreicher Fütterung mit Rüben hingegen tritt in kurzer Zeit und regelmäßig ein Erguß in der Brust- und Bauchhöhle auf von zusammen zirka 20—30  $cm^3$  Flüssigkeit. Die Tiere sterben bei der gewählten Dosierung meist nach 4—5 Tagen. Wurde den Tieren zu der gewöhnlichen Nahrung Wasser hinzugegeben, so ist diese Wasserzulage keineswegs gleichgültig, sondern meistens imstande, die Menge des Aszites und der Flüssigkeitsansammlung in den Pleuren ganz erheblich zu steigern. Werden Chloride allein der Nahrung zugefügt, so ist der Einfluß auf den gebildeten Hydrops nur ein geringer. Die gefundenen Flüssigkeitsmengen übersteigen kaum diejenigen, die durch die toxische Urannephritis allein vorkommen. Dieser Befund ist deshalb von großer Wichtigkeit, weil er gegen die WIDAL-STRAUSSsche Lehre spricht, nach welcher bei Nephritis die Chlorretention das ursächliche Moment für die Entstehung der Ödeme bildet. Die RICHTERSchen Kaninchen schieden trotz der Kochsalzzunahme in der gewöhnlichen Menge Harn aus. Ganz anders aber war das Bild in dem Augenblicke, wo zu dem Kochsalz 20—50  $cm^3$  Wasser zugelegt wurden. Die hydropische Flüssigkeitsansammlung nahm alsdann ganz außerordentliche Dimensionen an, z. B. war die Flüssigkeitsansammlung im Abdomen derartig hochgradig, daß die Organe sämtlich verlagert schienen. Diese Versuche lehren also, daß die



mangelhafte Fähigkeit der nephritischen Niere, Wasser auszuschcheiden, eine ganz erhebliche Rolle spielt.

Ebenso wie das Kochsalz, und auch dies ist in Anbetracht der Lehre von STRAUSS, die Spezifität des Chlors bei der Nephritis betreffend, von besonderer Wichtigkeit, äußerte eine Reihe anderer Salze eine wasseranziehende Wirkung. Besonders war dies der Fall bei den Phosphaten. Wurde gleichzeitig 1 g Mononatriumphosphat und Wasser dem uranvergifteten Tiere gereicht, so kam es ebenfalls zu massenhaften Flüssigkeitsansammlungen. Es sei daran erinnert, daß MOHR u. a. bei der chronischen Nephritis Retentionen von Phosphaten beobachtet haben, die von KOCZIKOWSKI geleugnet wurden. Ohne Einfluß auf die hydropischen Ergüsse erwies sich die Zulage von Stickstoff.

**Literatur:** MAGNUS, Arch. f. experim. Path. u. Pharm., 42. — RICHTER, SENATOR-Festschrift. — SENATOR, Nierenkrankheiten (s. a. Artikel: Kochsalzausscheidung). G. Zuelzer.

**Hypnotismus, s. Psychotherapie.**



## I, J.

**Ichthoform.** GOLDSCHMIDT empfiehlt eine kombinierte Darreichung von Ichthoform und Jodtinktur, wodurch im Darmkanal Jodoformalin entsteht, eine Verbindung, die ähnlich dem Jodoform besonders im Status nascenti stark antiseptische Eigenschaften entfaltet.

**Literatur:** GOLDSCHMIDT, Therap. Monatsh., Januar 1905

*E. Frey.*

**Jequiritol.** Da die Anwendung des Jequiritols nicht ungefährlich ist, muß die Jequiritolbehandlung nach SEEFELDER stets eine klinische sein. Es kann dabei zu Dakryozystitis und Hornhautgeschwüren kommen. Deshalb ist es kontraindiziert bei Erkrankungen der Tränenwege und geschwürigen Prozessen der Hornhaut. Eine intensive Ophthalmie gewährleistet einen besseren Erfolg als schwächere Reaktionen.

**Literatur:** SEEFELDER, Jequiritol. Monatsschr. f. Augenhk., XLIII, 1, H. 3.

*E. Frey.*

**Intraglanduläre Entgiftung.** Der Begriff der inneren Sekretion, so wie er heute allgemein aufgefaßt wird, ist zuerst von BROWN-SÉQUARD eingeführt worden. Ihm liegt die Annahme zugrunde, daß eine Reihe von drüsigen Organen Stoffe direkt an das Blut oder die Lymphe abgeben, welche die anderen Zellen des Organismus in wichtiger Weise beeinflussen (Altruismus, von HANSEMANN) und deren Fehlen für den Gesamtorganismus von der schwerwiegendsten Bedeutung ist. Derartige Drüsen sind sog. Blutgefäßdrüsen, welche durch außerordentlich enge Beziehungen der Gefäße zu den Epithelien dieser Organe charakterisiert sind. Als Beweis für das Vorhandensein einer solchen inneren Sekretion eines Organes galt der Umstand, daß das Fehlen oder die Herausnahme desselben Störungen im Organismus hervorrief, welche durch Implantation (BIRCHER, SCHIFF) oder innere Verabreichung des betreffenden Organs oder Organextraktes wieder ausgeglichen wurden. Dieser Nachweis ist natürlich dort am einfachsten und sichersten zu führen, wo die Herausnahme keine unbedingt tödlichen Folgen hat, wo also das Studium der allmählich zunehmenden Ausfallserscheinungen in einem längeren Zeitraum beobachtet werden kann. Dies ist der Fall bei der Corpus luteum-Drüse. Die Folgen der Ausschaltung dieser Drüse sind durch die hervorragende Arbeit von L. FRÄNKEL bekannt geworden und es kann als gesicherte Tatsache gelten, daß Zufuhr von Corpus luteum-Substanz den Verlust dieses Körpers in weitgehendem Maße zu decken imstande ist. Die Organotherapie mittelst Corpus luteum-Substanz ist der Typus einer spezifischen Substitutionstherapie.

Um jedoch mit Sicherheit für ein Organ die innere Sekretion behaupten zu können, muß eine sichere experimentelle Grundlage verlangt werden, nämlich der Nachweis der Produkte jener inneren Sekretion im Venenblut



oder der Lymphe des fraglichen Organs. Solange dieser Nachweis nicht erbracht ist, hat die Annahme einer entgiftenden Funktion der betroffenen Organe, welche in einen gewissen Gegensatz zur inneren Sekretion gebracht wird, zum mindesten Gleichberechtigung.

Mit bezug auf die Schilddrüse bilden in dieser Hinsicht die zwei Richtungen, von denen die eine die Funktion dieses Organes in einer inneren Sekretion, die andere in einer Entgiftung sieht, den schärfsten Gegensatz zueinander, obgleich es auch nicht an Theorien fehlt, welche die beiden Annahmen zu vereinigen trachten. Seit der Entdeckung BAUMANN'S von der lebensrettenden Kraft des Jodothyrens bei thyreopriven Tieren nehmen die Anhänger der inneren Sekretion an, daß das jodhaltige Produkt der Schilddrüse normalerweise in die Blut- und Lymphgefäße sezerniert wird und das Auftreten jener Erscheinungen verhindert, welche unter dem Symptombilde der Kachexia strumipriva hinlänglich bekannt sind. Die Annahme von CYON, daß das Produkt der inneren Sekretion nicht direkt auf den Gesamtorganismus, sondern nur auf die Kreislauforgane, den Tonus des Herzens und der Gefäße wirke, sei hier nur erwähnt. Andere erklären das Sekret als ein in der Schilddrüse gebildetes Antitoxin, welches im Kreislauf giftige Stoffwechselprodukte unschädlich zu machen die Aufgabe hat. Diese Annahmen müssen logischerweise zur Voraussetzung haben, daß Jod im Blut oder in der Lymphe nachzuweisen ist. BLUM jedoch, der Hauptvertreter der Entgiftungstheorie, hat durch besondere Untersuchungen festgestellt, daß weder im Blut noch in der Lymphe die geringsten Spuren von Jod nachweisbar sind. Er hat weiterhin die Annahme einer fortdauernden Sekretion jodhaltigen Schilddrüsenstoffes dadurch hinfällig gemacht, daß er Hunde wochen- und monatelang mit einer durch Auskochen halogenfrei gemachten Kost fütterte. Die Tiere gerieten in Chlorhunger, besaßen keine Salzsäure mehr im Magen, waren auf das äußerste abgemagert; aber ihre Schilddrüsen wiesen noch einen recht erheblichen Jodvorrat auf. Gegen die möglicherweise zu machende Annahme, daß das Jod des Schilddrüsenweißes immer wieder, ohne durch die Nieren ausgeschieden zu werden, zur Schilddrüse zurückkehrt, spricht die Tatsache, daß das Jod von verfütterten Schilddrüsen im Organismus unter Jodwasserstoffbildung abgespalten und quantitativ ausgeschieden wird. Andererseits konnte BLUM, zum Teil gestützt auf die Versuche I. R. EWALD'S, nachweisen, daß überhaupt die Bedeutung des Jods in der Schilddrüse überschätzt wird. Denn EWALD sowohl wie er hatten bei säugenden Tieren, deren Schilddrüse oft noch gar kein Jod besitzt, durch Exstirpation dieses Organs die gleichen Folgen, Zugrundegehen unter akuter Tetanie, beobachtet. Neben diesen Beweisen gegen die Annahme einer inneren Sekretion der Schilddrüse führt BLUM eine Reihe von Versuchen ins Feld, welche für die Annahme einer intraglandulären Entgiftung dieses Organs sprechen.

Die Streitfrage, ob die Funktion der Schilddrüse eine lebenswichtige sei oder nicht, ist trotz der Opposition H. MUNKS wohl heute allgemein dahin entschieden, daß dies der Fall sei, trotzdem nicht nur bei einer Reihe von Tierklassen die Thyreoektomie keine Kachexie zur Folge hat, wie bei den Vögeln und Nagern, sondern daß auch bei manchen Tieren selbst der gegen diese Operation empfindlichsten Klassen jene Kachexie ausbleibt. Schon BREISACHER, einem Schüler MUNKS, war es nicht entgangen, daß die Chancen, Tiere über die Folgen der Schilddrüsenexstirpation hinauszubringen, bei Milchfütterung günstiger liegen als bei Fleischfütterung. BLUM hat diese Erscheinung genauer verfolgt und ist zu dem Resultat gekommen, daß unter sonst gleichen Bedingungen nach der Schilddrüsenexstirpation bei Fleischfütterung 96% der Tiere größtenteils an akuter Tetanie, zum kleinen Teil an Tetanie und konsekutiver Kachexie bis spätestens 12 Tage nach der Operation zugrunde gehen. Von den mit Milch gefütterten Hunden hingegen



überleben 40% an Stelle jener 4% die Operation bis zum 20. Tage und 30% bleiben bei gleicher Fütterung dauernd gesund. Erhielten die bei Fleischfütterung überlebenden Hunde Milchnahrung, so blieben sie gleichfalls am Leben, umgekehrt jedoch ließ der Übergang der Milchkost zur Fleischkost bei den thyreoektomierten Hunden sofort schwere Krankheitserscheinungen, die schnell zum Tode führten, auftreten. BLUM gelangt zu der Annahme, daß aus dem Darm beständig bestimmte Gifte in den Organismus übertreten, welche normalerweise in der Schilddrüse durch Stoffe, welche er als Fangsubstanzen bezeichnet, herausgegriffen, i. e. gefesselt und unschädlich gemacht werden. Der Jodierungsprozeß ist ein solches wirksames Entgiftungsmittel, doch verfügt die Schilddrüse auch über andere Bindungsmöglichkeiten unter Bildung hochmolekularer Verbindungen (Thyreotoxalbumine), welche abgelagert und allmählich entgiftet werden. Die sog. spez. Jodsubstanz der Schilddrüse stellt selbst ein solches, unvollständig mit Jod gesättigtes Thyreotoxalbumin und gleichfalls ein intermediäres Produkt in jenem Umwandlungsprozeß dar.

Die freien Enterotoxine bewirken bei manchen thyreoektomierten Tierindividuen deshalb keine tiefergreifenden Störungen, weil die letzteren aus noch unbekanntem Ursachen Schutzkräfte dagegen haben oder entwickeln können. Zwischen den durch die Fleisch- und die Milchkost gebildeten Enterotoxinen besteht kein prinzipieller qualitativer Unterschied, denn bei beiden Ernährungsweisen können die schilddrüsenlosen Tiere unter den gleichen Erscheinungen zugrunde gehen. Bei der Milchnahrung wirkt nur der Umstand begünstigend auf die Erhaltung des Lebens, daß die Enterotoxine weniger reichlich durch die gewöhnlichen eiweißzersetzenden Mikroorganismen des Darmes gebildet werden, da bekanntlich die unschuldigeren Milchparasiten die Entwicklung der anderen und damit die Eiweißzersetzung zu hemmen imstande sind. Die schwächere Bildung aber der Enterotoxine erleichtert die Immunisierung des Organismus gegen dieselben. Daß eine solche Immunisierung tatsächlich stattfinden kann, wurde von BLUM durch Injektion von Blutsrum solcher immunisierter Milchtiere bei schwer erkrankten Fleischtieren wahrscheinlich gemacht. Trotz der Schwere der Erkrankung gelang es in vielen Fällen, wofern nur die Injektionen einige Stunden vor dem voraussichtlichen Ableben appliziert wurden, den Ablauf der gewohnten Erscheinungen im Sinne einer Abschwächung oder Heilung umzugestalten. Diesen interessanten Milchnahrungsversuchen hat nun BLUM neuerdings eine Versuchsordnung folgen lassen, welche im gleichen Sinne bedeutsam für die Annahme einer Entgiftung durch die Schilddrüse spricht. Er hat nämlich thyreoektomierten Hunden Fleischsaft statt per os subkutan beigebracht und nunmehr die gewohnten schweren Erscheinungen vermißt. Kurz erwähnt sei noch das Argument BLUMS für seine Annahme, daß bei fehlender Schilddrüse die Enterotoxine im Zentralnervensystem und, falls die Tiere längere Zeit am Leben bleiben, in den Nieren anatomisch nachweisbare Veränderungen bewirken. Die Enterotoxine sind in ihrer Wirkung gänzlich verschieden von den Thyreotoxalbuminen, jene verursachen die Symptome der strumipriven Kachexie, diese die Basedowerscheinungen; die Immunität gegen Enterotoxine bedinge keine solche gegen die Thyreotoxalbumine und umgekehrt.

KISKI ist auf Grund anatomischer und Stoffwechseluntersuchungen zu einer ähnlichen, wenn auch in Einzelheiten abweichenden Auffassung gekommen. Auch er nimmt in den Drüsenzellen der Schilddrüse eine Entgiftung an, und zwar durch Bildung eines jodhaltigen Globulins, welche eine Attraktionskraft für den Giftkörper, nach KISKI ein Nukleoprotein, besitzt. Durch Verbindung beider Körper wird das Thyreotoxin gebildet und in die Follikel abgesondert. Allmählich, nach der Entgiftung, spaltet es sich; die Spaltungskörper, darunter ein jodhaltiges Globulin, gehen in die Lymph- und



Blutgefäße über, jedoch wird das Jod bei seinem Heraustritt aus den Follikeln durch die Epithelzellen der Schilddrüse wieder aufgenommen, weshalb BLUM im Blut und in der Lymphe kein Jod finden konnte.

Die mitgeteilten, zum Teil sehr gewichtigen Gründe, welche gegen die landläufige Annahme der inneren Sekretion eines jodhaltigen Schilddrüsenkörpers sprechen, lassen jedoch folgende zwei Punkte unerklärt. Erstens die von keiner Seite geleugneten, geradezu wunderbar sicheren Erfolge der Schilddrüsenbehandlung des Myxödems (Thyreoplasie), zweitens die auffällige Tatsache, daß die Menschen und Tiere nach der Schilddrüsenexstirpation so verschiedene Erkrankungsformen, wie es die strumiprive Kachexie und die Tetanie darstellen, darbieten. Für die erstere Tatsache, die den Grundpfeiler der ganzen Organotherapie bildet, läßt sich die Annahme einer inneren Sekretion kaum von der Hand weisen, wengleich das oben aufgestellte Postulat, der Nachweis der wirksamen Substanz im Venenblut oder der Lymphe der Schilddrüse, noch nicht erfüllt ist. Aber gerade die BLUMsche Anschauung, wonach das Jod zur Entgiftung nicht nötig ist, wonach also das Entgiftungsprodukt (Thyreotoxalbumin) jodfrei sein kann, bietet die Möglichkeit, seine Entgiftungstheorie mit der Theorie der inneren Sekretion zu vereinigen. Daß der Nachweis des Thyreotoxalbumins in Blut und Lymphe bisher nicht erfolgt ist, liegt vielleicht nur daran, daß die aus dem Blut etc. erhaltbaren Mengen von Thyreotoxalbumin zur physiologischen Reaktion nicht ausreichen.

Den zweiten erwähnten Punkt der verschiedenen Erkrankungsformen erklärt BLUM mit der ganz unbewiesenen Annahme verschiedener Enterotoxine. VASSALE und GENERALI, BIEDL und PINELES haben auf Grund anatomisch-physiologischer Forschung dafür eine ganz andere Erklärung gefunden. Sie erinnern an die Bedeutung der sog. Epithelkörperchen (Glandulae parathyroideae), die entwicklungsgeschichtlich von der eigentlichen Schilddrüse ganz unabhängig sind. Auf die Einzelheiten einzugehen ist hier nicht der Ort; die Autoren kommen zu dem Resultat, daß der Schilddrüsenausfall die strumiprive Kachexie (Myxödem) etc., der Ausfall der Epithelkörperchen die akute Tetanie zur Folge habe. Jedoch stehen diese Resultate noch keineswegs fest, sie sind in einer allerneuesten Arbeit bestritten worden; sollten sie sich aber bestätigen, so bedürften natürlich die BLUMschen Versuche einer entsprechenden Revision, doch scheinen seine Ergebnisse im allgemeinen wohl damit vereinbar zu sein.

Nächst der Schilddrüse ist wohl die Nebenniere diejenige Gefäßdrüse, bezüglich deren Funktion, ob Entgiftung oder innere Sekretion, die lebhaftesten Meinungsverschiedenheiten zum Ausdruck gekommen sind. Entsprechend den oben aufgestellten Forderungen für den Beweis einer inneren Sekretion haben die Anhänger der Sekretionstheorie den Nachweis erbracht, daß die Exstirpation der Nebennieren in kurzer Zeit den Tod der Tiere unter starkem Absinken des Blutdruckes zur Folge hat, daß jedoch durch Implantation von Froschnebnieren nebennierenlose Frösche so lange am Leben erhalten bleiben, bis die implantierten Nebennieren vollkommen resorbiert sind. Nicht jedoch gelingt es, Tiere nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation durch Injektion von Nebennierenextrakt am Leben zu erhalten, trotzdem der Blutdruck dadurch hoch bleibt. Die Injektion dieses Extraktes oder seines — heute rein dargestellten — wirksamen Prinzips, des Adrenalins, bewirkt bekanntlich bei gesunden Tieren vorwiegend durch Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur erhebliche Blutdrucksteigerung, also eine der Ausfallserscheinung entgegengesetzte Wirkung. Das Nebennierenextrakt wirkt auch auf die übrige glatte (und desgleichen auf die willkürliche) Muskulatur. Beim Darm bewirkt dasselbe nach JACOBY eine Hemmung der Peristaltik (durch stärkere lokale Kontraktion); beim nebennierenlosen Tiere



soll vermehrte Peristaltik bestehen. Endlich ist es auch gelungen, im Nebennierenvenenblut das blutdrucksteigernde Prinzip nachzuweisen, einmal durch die für die chromogene Substanz der Nebennieren sowie für das Adrenalin charakteristische Eisenchloridreaktion (Grünfärbung) (VULPIAN), sodann durch den physiologischen Nachweis der Blutdrucksteigerung. Von dieser anscheinend vollgültigen Beweiskette sind einzelne Teile angegriffen worden.

LEWANDOWSKI hat in einer kritischen Studie es als wenigstens nicht bewiesen angesehen, daß der Ausfall der einen blutdrucksteigernden Funktion der Nebennieren ursächlich die sämtlichen Folgen der Nebennierenexstirpation bedingt; der Umstand, daß durch Nebennierenextraktinjektionen der Blutdruck bei nebennierenlosen Tieren zwar hochgehalten wird, daß die Tiere aber trotzdem sterben, spricht im gleichen Sinne. LEWANDOWSKI stützt sich freilich auf die Tatsache, daß so schwere Eingriffe in der Bauchhöhle, wie sie die Exstirpation der Nebennieren darstellen, an und für sich gleich starke Blutdrucksenkungen, wie sie SZYMONOWICZ beobachtet hat, bewirken können. Demgegenüber muß erwähnt werden, daß STAHL und WEISS zeigen konnten, daß, wenn nach einseitiger Nebennierenexstirpation die andere Nebennierenvene abgeklemmt wird, für die Dauer der Abklemmung der Blutdruck sinkt, um nach Aufhebung derselben wieder anzusteigen. Wurde übrigens in diesen Versuchen die Vene dauernd abgebunden, so starben die Tiere ebenfalls. Ferner muß hervorgehoben werden, daß in allen erwähnten Versuchen nur das blutdrucksteigernde Agens als Produkt der inneren Sekretion in Betracht gezogen wurde; die Injektion von Nebennierensaft bewirkt jedoch nicht nur Blutdrucksteigerung (Wirkung auf die glatten Muskeln der Gefäße und das Herz), sondern auch Glykosurie und Glykämie (BLUM, ZUELZER, HERTES u. a.). Der Nachweis, daß das Nebennierenvenenblut intravenös injiziert Glykosurie hervorruft, ist bisher nicht geglückt (BLUM, ZUELZER). Vielleicht beruht dies darauf, daß die angewandten Mengen zu klein waren; bedurfte es doch, um eine Blutdrucksteigerung zu erzielen, schon 10 bis 30 cm<sup>3</sup> Blut, das mit großer Geschwindigkeit dem Versuchstier einverleibt werden mußte, eine Menge, die eines beträchtlichen Zeitraumes bedarf, um durch die Vene hindurchzufließen. Ein direkter Vergleich mit der Wirkung des Nebennierenvenenblutes *intra vitam* ist also auch für die Anhänger der inneren Sekretion ausgeschlossen, denn diese nehmen naturgemäß einen dauernden erregenden Einfluß auf die Gefäßmuskulatur etc. an. Freilich kann auch hier wieder, unter Hinweis auf experimentelle Tatsachen, eingeworfen werden, daß das wirksame Prinzip im aufgefangenen Nebennierenvenenblut allmählich vermindert wurde, bevor es zur Injektion kam.

Grundlegend für die Annahme einer entgiftenden Funktion der Nebennieren sind die Versuche von ABELOUS und LANGLOIS. Diese Forscher fanden, daß bei Kaltblütern, denen die Nebennieren entfernt sind, die Muskeln viel schneller ermüden als bei normalen Tieren. Injiziert man den letzteren das Blut jener Tiere, so treten bei ihnen dieselben kurareähnlichen Wirkungen auf. Die Nebennierenexstirpation führt also zu einer Anhäufung von Muskelermüdungstoxinen im Blut; die Hypothese, daß demnach die Nebennieren die Funktion haben, jene Stoffe zu binden und dadurch den Organismus zu entgiften, liegt sehr nahe.

Weitere Stützen findet diese Annahme in den Beobachtungen, daß nebennierenlose Tiere von vielen Giften, wie Neurin, Diphtherietoxin etc., viel schwerer geschädigt werden wie normale Tiere, trotzdem jene in den Ausscheidungsverhältnissen keine Abweichung bieten.

Ob der Umstand, daß das Nebennierenextrakt, nicht aber das Nebennierenblut eine Glykosurie hervorrufende, toxische Substanz enthält, für die Annahme der entgiftenden Funktion der Drüse verwendet werden kann, erscheint vorläufig noch zweifelhaft.



LANGLOIS und BORUTTAU haben beide Theorien vereinigt, analog wie es oben für die Schilddrüse vorgeschlagen wurde, indem sie annahmen, daß die Nebenniere die Ermüdungsprodukte der Muskeln unschädlich macht (Entgiftung) und in das nützliche, für den Tonus der sympathisch innervierten Organe notwendige Adrenalin umwandeln, das sie dann an die Blutbahn abgeben.

Übrigens wird neuestens aus vergleichend-anatomischen Gründen, ebenso wie für die Schilddrüse und das Pankreas, für die doppelte Funktion der Nebennieren eine Teilung des Organs angenommen; der Marksubstanz soll die innere Sekretion obliegen, die Rinde hingegen das lebenswichtige Organ vorstellen und die Entgiftung zur Aufgabe haben.

Von den übrigen Blutgefäßdrüsen, zu denen neben der Hypophysis auch das Pankreas und der Hoden gerechnet werden, sind keine sicheren Tatsachen bekannt, die die Annahme einer entgiftenden Funktion neben der inneren Sekretion rechtfertigen.

**Literatur:** F. BLUM, Arch. f. d. ges. Physiol., CV. — BORUTTAU, Med. Klinik, 1905, Nr. 23. — L. FRÄNKEL, Arch. f. Gyn., LXVIII, H. 2. — KISHI, VIRCHOWS Archiv, 176. — LEWANDOWSKI, Festschr. f. LEYDEN, 1902, und Zeitschr. f. klin. Med., 37. — MOHR, Med. Klinik, 1905, Nr. 16. G. Zuelzer.

**Jod.** Eine Erklärung für die günstige Wirkung des Jods bei Arteriosklerose konnten MÜLLER und INADA<sup>1)</sup> erbringen. Sie untersuchten die Viskosität des Blutes und des Serums nach Jodgeben und stellten eine allmähliche Abnahme derselben nach Jodgebrauch fest. Das Blut wird also durch Jod leichter flüssig und es kann so zu einer besseren Durchblutung der Organe kommen, welche bei beginnender Arteriosklerose schlecht ernährt werden. Gegen die schwierigen Veränderungen, die sich später einstellen, ist Jod machtlos, was nach ROMBERG<sup>2)</sup> für die Indikationsstellung der Jodtherapie wichtig ist. Gleichzeitig hat man bei Jodgebrauch saure Speisen zu meiden, da es sonst zu heftiger Gastroenteritis kommen kann; auch ist der regelmäßige Gebrauch von Jod zur Erzielung des Erfolges unbedingt nötig.

Der Verbrauch von 10 g Jodnatrium (täglich 1 g) führte, wie POLLAND<sup>3)</sup> mitteilt, zu einem Bläschenausschlag an den Händen und im Gesicht bei einem schwer ödematösen Nephritiker. Auch im Magen fanden sich bei der Obduktion ähnliche Effloreszenzen. Dabei handelte es sich um Hyperazidität des Magens.

**Literatur:** <sup>1)</sup> O. MÜLLER und R. INADA, Zur Kenntnis der Jodwirkung bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 48, pag. 1751. — <sup>2)</sup> ROMBERG, ebenda. — <sup>3)</sup> POLLAND, Nebenwirkungen von Jod. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 12. E. Frey.

**Jodcalcium** ist nach MACKIE ein gutes Wundstreupulver für septische Wunden. Lösungen davon kann man zu Vaginalduschen, Zahnwasser nehmen. Ebenso wirksam oder stärker sind die Jodwasserstoffsäure und die Zink-, Wismut- und Quecksilberjodate.

**Literatur:** MACKIE, Klinische Anwendung von Jodwasserstoffsäure und Jodsalzen. Lancet, Nr. 1247, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 5, pag. 195. E. Frey.

**Jod-Fersan**, s. Eisenpräparate, pag. 193.

**Jodipin.** Über die Ausscheidungsverhältnisse von Jod im Harn nach Jodkali und Jodipin liegt eine Arbeit von SINGER<sup>1)</sup> vor. Die vergleichende Untersuchung spricht zugunsten des Jodipin. Die Jodelimination nach Eingabe dieses Präparates ist niedriger und länger anhaltend als nach Jodkali.

Zur Technik der Jodipininjektionen bemerkt PINKUS<sup>2)</sup>, daß man die Injektionen je nach der Verträglichkeit steigert, beginnend mit 1 cm<sup>3</sup> 10%igen Jodipins. Man achte darauf, ob man keine Vene angestochen hat, indem man die Spritze von der Kanüle nach dem Einstechen entfernt und nachsieht, ob Blut austritt, oder mit der halbgefüllten Spritze ansaugt.



Zur Behandlung skrofulöser und spätsyphilitischer Augenerkrankungen empfiehlt TERLINCK<sup>3)</sup> die subkutane Anwendung von Jodipin oder Lipjodol.

**Literatur:** <sup>1)</sup> SINGER, Jodausscheidung nach Gebrauch von Jodkali und Jodipin. Zeitschr. f. klin. Med., LII, H. 5 u. 6. — <sup>2)</sup> PISKUS, Technik der Jodipininjektion. Medizin. Klinik, 1905, Nr. 6, pag. 138. — <sup>3)</sup> TERLINCK, Jodierte Öle in der Ophthalmologie. La clin. des hôp. de Brux., August. E. Frey.

**Johimbin.** Auch gegen menstruelle Unregelmäßigkeiten und Beschwerden, welche auf einer ungenügenden Blutzufuhr zu der Gebärmutter beruhen, empfiehlt TOFF das Johimbin Spiegel, nicht nur gegen Impotenz.

**Literatur:** E. TOFF, Einige Bemerkungen über die Anwendung des Johimbin Spiegel. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 43, pag. 1577. E. Frey.

**Jothion.** Jothion ist ein neues Jodpräparat zur perkutanen Anwendung, welches von den Farbenfabriken vormals Bayer & Co. hergestellt wird. Es ist eine gelbliche, öltartige Flüssigkeit, die sich mit Olivenöl, Alkohol, Äther, Chloroform, Vaseline, Lanolin gut mischt. Es stellt Dijodhydroxypropan vor und hat einen Jodgehalt von 79—80%. Es wird nach den Untersuchungen von WESENBERG<sup>1)</sup> bis zu 50% resorbiert. Das leichte Brennen, das bei empfindlicher Haut eintritt, kann durch Verdünnen mit Öl, Vaseline oder Lanolin vermieden werden. Darmerscheinungen sind nie aufgetreten. SCHINDLER<sup>2)</sup> benutzt eine Salbe aus Jothion, Wachs und Lanolin zu gleichen Teilen. Er konnte schon eine Stunde nach der Einreibung Jod im Speichel nachweisen. Am günstigsten wirkte Jothion auf tertiäre Prozesse der Mund- und Rachenhöhlenschleimhaut.

**Literatur:** <sup>1)</sup> WESENBERG, Perkutane Jodapplikation. Therap. Monatshefte, 1905, pag. 199. — <sup>2)</sup> SCHINDLER, Neues Jodpräparat »Jothion«. Prager med. Wochenschr., Nr. 39. E. Frey.

**Isoform.** Da in Reagenzglasversuchen sich das Jodoform nicht als Antiseptikum zeigt, wohl aber im Körper diese Wirkung entfaltet, unternahmen HEILE und RÖHMANN<sup>1)</sup> eine Reihe von Untersuchungen, die zur Herstellung des Isoform, des p-Jodoanisols, führten. Sie nahmen an, daß aus dem Jodoform das Dijodacetyliden = C = C J<sub>2</sub> wird, welches bakterizid wirkt; aber Versuche mit Körpern, welche diesen Komplex enthielten, fielen negativ aus. Da aber Wasserstoffsperoxyd durch Abspaltung von aktivem Sauerstoff bakterizid wirkt, untersuchten die Verfasser die Jodverbindungen, welche ebenfalls stark oxydieren. Unter diesen zeigte sich das p-Jodoanisol stark antiseptisch und ungiftig. Und zwar wurden die Prüfungen auf antiseptische Kraft in der Weise vorgenommen, daß mit Isoform getränkte Gazestücke in Eiter getaucht wurden und mit Agar übergossen wurden. So wachsen die Bakterien auf Gazen, welche 5% Karbolsäure, 0.2—0.3% Sublimat enthalten, nicht aber auf 3%iger Isoformgaze. Das Isoform ist eine farblose, kristallinische Substanz, die in Wasser schwer, in Alkohol und Äther unlöslich ist. Sie macht keine Reizung der Haut und wirkt auch in eiweißhaltigen Medien stark bakterizid. Da Isoform explosiv ist, so kommt es als »Isoformpulver« mit phosphorsaurem Kalk gemischt in den Handel. Auch im Darmkanal entfaltet es eine entwicklungshemmende Wirkung. Es wird in Form gehärteter Gelatine kapseln gegeben.

Die Untersuchungen der desinfizierenden, desodorierenden und toxischen Wirkungen fanden eine bestätigende Nachprüfung durch GALLI-VALERIO.<sup>2)</sup>

Die Wirkung des Isoforms auf die Abheilung des Ulcus molle beobachtete WEIK<sup>3)</sup>; er sah Reinigung der Ulcera in 1—2 Tagen und in kürzester Zeit Vernarbung. Die schwache Ätzung, die Isoform in konzentrierter Form ausübt (durch Abspaltung von Jodphenol), kann man durch Karbolsäure unterstützen. Bei überhängenden Rändern des Geschwürs muß das Isoform in die Spalten hineingebracht werden.



Ausgeschieden wird das Isoform als Jodphenolschwefelsäure mit dem Harn.

**Literatur:** <sup>1)</sup> HEJLE und RÖHMANN, Arch. f. klin. Chir., LXXI. — <sup>2)</sup> GALLI-VALERIO, Über Isoform. Therap. Monatsh., Mai 1905. — <sup>3)</sup> WEIK, Therapeutische Versuche mit Isoform. Med. Klinik, 1905, Nr. 19, pag. 466. E. Frey.

**Isophysostigmin.** Ein dem Physostigmin sehr ähnliches Alkaloid, Isophysostigmin genannt, wird erhalten, nachdem das Physostigmin aus dem alkoholischen Extrakt der Kalabarbohne nach Sodazusatz durch Schütteln mit Äther entfernt ist. Das Isophysostigmin hat einen höheren Schmelzpunkt (beim Sulfat 202° gegen Physostigminsulfat 140—142°). Das Platinsalz ist schwerer löslich als das des Physostigmins. Beim Kaltblüter wirken beide Alkaloide in gleichem Sinne und in gleicher Stärke, am Warmblüter rufen schon kleinere Gaben Isophysostigmin eine Kotentleerung hervor. Im Konjunktivalsack ruft eine 0·1%ige Lösung von Isophysostigmin eine schnellere, intensivere und länger anhaltende Pupillenverengung hervor als Physostigmin. Atropin beseitigt diese Pupillenwirkung dagegen leichter.

**Literatur:** OGIX, Über das Isophysostigmin. Die Therapie der Gegenwart, November 1904, pag. 492. E. Frey.

**Isopral.** Die meisten klinischen Beobachter stimmen darin überein, daß das Isopral, der Trichlorisopropylalkohol, also ein dem Chloralhydrat ähnlicher Körper, ein Schlafmittel von prompter Wirkung ist. URSTEIN<sup>1)</sup> gab es in Dosen von 0·5—0·75 g und sah keinerlei Nebenerscheinungen. Auch ESCHLE<sup>2)</sup> lobt die Wirkung des neuen Schlafmittels, das er an Stelle des Chloralhydrats empfiehlt, besonders wenn man gezwungen ist, längere Zeit ein Schlafmittel zu geben und wenn die Opiate kontraindiziert sind. Wegen der Flüchtigkeit des Pulvers wandte er folgende Form an: Isopral 15·0, Spir. dilut. 150·0, Sir. spl. 350·0, Ol. menth. pip. gtt. XX, eßlöffelweise. Bis zu einer Dosis von 2·5 g ging PISARSKI<sup>3)</sup>, ohne üble Nebenerscheinungen zu sehen; er gibt es als Sedativum bei Morphinisten in einer Gabe von 1·0 g. Mit letzterer Dosis erzielte MUTHMANN<sup>4)</sup> prompt Schlaf, wandte es aber nur bei gesundem Herz und Gefäßsystem an. Zu einer neuen Anwendungsart des Isopral ging FOERSTER<sup>5)</sup> über; er rieb es in einer Gabengröße von 4 bis 5 g ein, diese wurde in einem Meßzylinder abgemessen, und zwar aus folgender Stammlösung: Ol. Ricini, Alcohol. abs. aa. 10·0, Isopral 30·0. Die eingeriebene Stelle wird mit Guttapercha bedeckt und bleibt 1—1½ Stunden verbunden. Ein prickelndes Gefühl ist die einzige Nebenerscheinung gewesen, die der Autor beobachtet hat. Diese Applikationsart ist auch deswegen von Wichtigkeit, weil diese »Einreibung« nicht als Applikation eines Schlafmittels empfunden zu werden braucht.

**Literatur:** <sup>1)</sup> URSTEIN, Klinische Untersuchungen über ein neues Schlafmittel, Isopral. Medycyna, Nr. 13, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 19, pag. 715. — <sup>2)</sup> ESCHLE, Das Isopral, ein neues Hypnagogum. Fortschr. d. Med., 1904, Nr. 6. — <sup>3)</sup> PISARSKI, Die Schlafwirkung des Isoprals. Przegląd lekarski, Nr. 44, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 49, pag. 1819. — <sup>4)</sup> MUTHMANN, Isopral, ein neues Hypnotikum. Münchener med. Wochenschr., Nr. 34. — <sup>5)</sup> R. FOERSTER, Über perkutane Wirkung eines Schlafmittels (Isopral). Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 20, pag. 948. E. Frey.

**Isosafrol.** Anlässlich eines Falles einer Isosafrolvergiftung, die nach Verbrühen mit kochendem Isosafrol eintrat und sich durch Erscheinungen von Venenstauung dokumentierte, stellte WALDVOGEL Versuche an Tieren an, welche ebenfalls ergaben, daß durch Resorption von Isosafrol Venenerweiterung gesetzt werden kann.

**Literatur:** WALDVOGEL, Vergiftung durch Isosafrol. Münchener med. Wochenschr., Nr. 5, pag. 206. E. Frey.



## K. .

**Kala-azár-Krankheit** (Tropische Splenomegalie). Bereits in den Encyclopädischen Jahrbüchern von 1903 ist die Kala-azár-Krankheit des näheren geschildert worden; zum besseren Verständnis des folgenden Artikels sei gleichwohl einiges darüber in Kürze rekapituliert. Die eigenartige Krankheit dürfte die Aufmerksamkeit der Ärzte fesseln, da bereits mehrere von Asien nach Europa Heimgekehrte sie mitgebracht haben.

Die Krankheit ist zuerst aus der Provinz Assam im Brahmaputra-gebiet bekannt geworden (seit 1872), wo sie namentlich in der Regenzeit von April bis September vorherrscht; sie kommt aber auch an vielen anderen Stellen des südlichen und südöstlichen Asien vor; da über ihre Ätiologie und ihr klinisches Bild noch viel gestritten wird — die einen sie den komplizierten Malariaformen, mit denen sie in der Tat einige klinische Ähnlichkeit hat, z. B. in dem unregelmäßigen Fieber und in der mächtigen Milzschwellung, die anderen sie der Anchylostomiasis zurechnen, mit der sie auch manche Symptome gemeinsam hat —, so kann die Statistik über ihre Verbreitung vorderhand nur sehr lückenhaft sein.

Die Krankheit befällt beiderlei Geschlecht, Alt und Jung in gleicher Weise. Die Sterblichkeit, die früher 96% betrug, soll in letzter Zeit auf 50% gesunken sein, ist also immerhin noch sehr beträchtlich.

Nach der Schilderung von CLARKE, ROGERS<sup>1)</sup> u. a. verläuft sie mit remittierendem Fieber, das gelegentlich durch intermittierendes abgelöst wird. Im Verlaufe desselben treten Blutarmut, Abmagerung, Durchfälle von dysenterischem Charakter und endlich Ödeme ein; letztere bewegen den Kranken schließlich, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Der erste Anfall, der 3—6 Wochen dauern kann, ist gefolgt von einer fieberfreien Periode, die ebenfalls in ihrer Dauer wechselnd ist; dann setzen die weiteren Fieberepochen ein, ohne daß der Kranke seines Fiebers sich überhaupt bewußt zu werden braucht.

Es lassen sich im großen und ganzen zwei Krankheitstypen unterscheiden:

1. eine mehr subakute Form, bei der schon sehr bald die Anämie und Kachexie einsetzt. Die Temperatur steigt nach Schüttelfrost schnell hoch, und zwar unter starken Schweißausbrüchen des Kranken. Die Anämie steigert sich von Tag zu Tag. Milz und Leber vergrößern sich enorm. In einigen Monaten stirbt der Kranke unter schwerem Darmkatarrh oder an asthenischer Pneumonie oder Thrombosierung von Gehirngefäßen.

2. Die mehr chronische Form ist charakterisiert durch einen schleichen Verlauf des Fiebers. Es kommt unter mäßigem Fieber allmählich zu Ergüssen in die serösen Körperhöhlen und zu Ödemen z. B. im Gesicht, an den Füßen und Knöcheln; rheumatische Schmerzen, Gelenk- und Muskel-



schmerzen, Kopfweh, Neuralgien, Haarausfall stellen sich ein; die Haut wird fleckig infolge Bildung von Pigmentflecken; Kala-azar bedeutet black fever, Schwarzfieber, eine Bezeichnung, die mit dieser Hautfleckung in Verbindung gebracht wird. Die eigentümliche schwankende Art des Fiebers dieser Form hat einige dazu gebracht, es mit Maltafieber zu verwechseln.

Schließlich kommt es auch hier unter Leber- und mächtiger Milzschwellung zu Marasmus und zum Tode.

Chinin, das Spezifikum gegen Malaria, hilft nichts gegen die Krankheit. Malariaparasiten werden nicht bei ihr gefunden.

Ihre Ätiologie schwebte lange Zeit in völligem Dunkel. Erst in letzter Zeit scheint es geglückt zu sein, einiges Licht in dieses Dunkel zu bringen.

Im Jahre 1903 machte LEISHMAN<sup>2)</sup>, durch die Ähnlichkeit der Symptome der Kala-azar-Krankheit mit der menschlichen Trypanosomen- und der Tsetsekrankheit der Tiere veranlaßt, darauf aufmerksam, daß die Spleno-

Fig. 8.



Aus MARCHAND-LEDINGHAM: „Zur Frage der Trypanosoma-Infektion beim Menschen“ (s. Literatur).

a Mehrere Knochenmarkzellen, 460mal vergrößert; einige der großen Zellen enthalten die kleinen ringförmigen Körperchen, eine derselben auch Vakuolen.

b und c Zwei große Phagozyten des Knochenmarks mit zahlreichen Körperchen, welche teilweise stärkeren Zerfall zeigen.

d Mehrere isolierte Körperchen in ihrer Umhüllung aus dem Knochenmark.

e Einige ähnliche aus der Milz.

(b-e 1250mal vergrößert.)

megalie in Indien wahrscheinlich auch eine Trypanosomenkrankheit sei. Und in der Tat machte er dies noch wahrscheinlicher, als er im Mai 1903 seine Veröffentlichung brachte, in der er Parasiten in den Pulpazellen der Milz von Kala-azar-Kranken beschrieb, die sich als degenerierte Trypanosomen ansehen ließen. Bald wurden seine Befunde durch DONOVAN<sup>3)</sup> im Juli 1903 bestätigt, der diese Gebilde in 16 Fällen dieser Krankheit fand.

RONALD ROSS<sup>4)</sup> hielt sie für eine neue Art von Parasiten, während DONOVAN, LAVERAN und MESNIL<sup>5)</sup> sie als Piroplasmen einschätzten.

Sie bieten bei ROMANOWSKY-Färbung etwa folgendes Bild (s. Fig. 8).

Es sind rundliche Gebilde von etwa 2—3  $\mu$  im Durchmesser; an einer Seite besitzen sie ein leuchtend rotgefärbtes großes und ungefähr an der gegenüberliegenden ein ebenso gefärbtes kleines, punktförmiges Chromatinkorn, während ihr Protoplasma blaugefärbt ist.

In der Tat entsteht hiernach der Eindruck, als lägen Degenerationsformen von Trypanosomen vor, wie sie aus letzteren entstehen, wenn sie



zu zerfallen sich anschicken. Dieser Ansicht pflichten auch MARCHAND und LEDINGHAM<sup>6)</sup> bei, die solche Körperchen in Knochenmarks-, Leber- und Milz-pulpa-Zellen eines an Splenomegalie verstorbenen Chinakriegers nachwiesen; sie legten diese Beziehungen zu den Trypanosomen genauer fest, indem sie Degenerationsformen von Nagana-(Tsetse-)trypanosomen und die genannten Gebilde einem vergleichenden Studium unterzogen.

Im übrigen brachten sie die Erkrankung mit einem Fliegenstich in Zusammenhang, den der Chinakrieger auf der Expedition in China erlitten haben wollte. Damit bot sich ein weiteres Bindeglied zu den Trypanosomenkrankheiten des Menschen, die ja bekanntlich durch den Stich einer Tsetsefliegenart, der *Glossina palpalis*, übertragen werden.

Im Einklang damit steht der Befund von WRIGHT<sup>7)</sup>, der Gebilde, die den bei Kala-azár gefundenen sprechend ähnlich sind, bei einem Falle von Tropical Ulcer in den Zellen der Geschwürsumgebung fand; der Ulcer tropicus, auch Orientbeule genannt, wird schon seit langer Zeit von vielen Autoren als durch ein stechendes Insekt veranlaßt bzw. übertragen beargwöhnt; er ist in den Gegenden der Kala-azár-Krankheit keine Seltenheit. Hiermit zeigte sich eine weitere Fährte zum Erforschen der Ätiologie der Kala-azár-Krankheit, immer wahrscheinlicher wurden trypanosomenähnliche Protozoen als ihre Erreger. Sodann fanden im Jahre 1904 MANSON und LOW<sup>8)</sup> die geschilderten Körperchen auch in Ulzerationen der Darmschleimhaut von Kala-azár-Kranken, deren Tod, wie erwähnt, oft genug unter dysenterischen Erscheinungen erfolgt; sie schließen daraus, daß diese Gebilde auf diesem Wege den Körper verlassen können.

Endlich scheint es ROGERS<sup>9)</sup> gelungen zu sein, aus Milzsaft, den er durch Milzpunktion von Kala-azár-Kranken gewonnen hatte und in defibriertes menschliches Blut einsäte, bewegliche Trypanosomen zu züchten. Bestätigt sich dieser Befund, so dürfte an der ätiologischen Bedeutung der Trypanosomen bei der Kala azár-Krankheit nicht mehr zu zweifeln sein.

So ist denn wieder eine neue tropische Krankheit aufgetaucht, die bisher mit der Haupttropenkrankheit, der Malaria, zusammengeworfen und durch ihren schweren, oft letalen Verlauf deren Mortalitätsziffer stark belastend, endlich wohl immer mehr dem völligen Aufgeklärtwerden sich nähert.

Die Grenzen ihrer Verbreitung müssen stetig weiter gezogen werden, da erst kürzlich die Nachricht aus Omdurman<sup>10)</sup> und ebenso aus Kairo kam, daß die Leishman-Donovan-Bodies auch dort bei je einem Kranken in der Milzpulpa nachgewiesen seien.<sup>11)</sup>

Leider ist die Therapie dieser Krankheit gegenüber noch fast völlig machtlos. Es wird zur Zeit nichts anderes übrig bleiben, als bei möglichst kräftigender Diät — die sich in den Anfangsstadien wohl meist durchführen läßt, da der Appetit zunächst kaum zu leiden pflegt — dem in jedem Falle ernst aufzufassenden Leiden gegenüber eine exspektative, von Fall zu Fall symptomatische Behandlung angedeihen zu lassen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> CLARKE, DOBSON, GILES, ROGERS, ROSS. zit. nach RUATA, Journ. of tropical medicine, 15. Nov. 1904, pag. 351. — <sup>2)</sup> LEISHMAN, Brit. med. Journ., 30. Mai 1903, Nr. 2213, pag. 1252—1254. — <sup>3)</sup> DONOVAN, ebenda, 11. Juli 1903. — <sup>4)</sup> ROSS, A new parasite of man. Thompson Yates and Johnston Laboratories-Report. Vol. V, New Series, Part II. Dezember 1903. University Press of Liverpool. — <sup>5)</sup> LAVERAN und MESNIL, Comptes rendus des Séances de l'Académie des Sciences, 7. Dezember 1903. — <sup>6)</sup> MARCHAND und LEDINGHAM, Zur Frage der Trypanosoma-Infektion beim Menschen. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, XXXV, pag. 594. — <sup>7)</sup> WRIGHT, Protozoon in a case of Tropical ulcer (Delhi sore). Journ. of med. Research, X, Nr. 3. — <sup>8)</sup> MANSON und LOW, Leishman-Donovan-Bodies. Journ. of tropical medicine, 1. August 1904, pag. 239. — <sup>9)</sup> ROGERS, ebenda, 15. Juli 1904, pag. 225. — <sup>10)</sup> SHEFFIELD NEAVE, Leishmani a Donovanii in the Soudan. Brit. med. Journ., 28. Mai 1904, pag. 1249. — <sup>11)</sup> LLEWELLYN PHILLIPS, Pathogenic Trypanosomes. Ebenda, 23. Juli 1904, Nr. 2273, pag. 195.

Erich Martini.



**Kali permanganicum als Morphinantidot.** Einen Fall von Morphinvergiftung, bei welchem Kaliumpermanganat gute Dienste leistete, berichtet KRAMER. MOOR (vgl. Encyclop. Jahrb., N. F., III, 1905, pag. 202) hatte die günstige Wirkung von Kaliumpermanganatgaben bei Morphinvergiftung nachgewiesen. Die Vergiftung betraf einen Studenten, welcher 1·2 bis 1·5 g Morphin genommen hatte. Auf eine einmalige Gabe von 1·5 g Kaliumpermanganat erfolgte Erbrechen, darauf wurde nochmals 0·5 g gegeben und dann halbstündlich 0·1 g. Der Fall ging in Heilung aus, weshalb KRAMER das Kaliumpermanganat als wirksames Morphinantidot gegen die mehrfach tödliche Dosis empfiehlt.

**Literatur:** A. KRAMER, Was leistet Kali hypermanganicum als Morphinantidot? St. Petersburger med. Wochenschr., 1904, Nr. 5, pag. 44. E. Frey.

**Kalomel.** Untersuchungen über den Sublimatgehalt der Kalomel-tabletten von VIVE und BUDE ergaben, daß der Gehalt einer Tablette zu 0·2 g, wie sie beim Militär gebräuchlich sind, 0·00005 g Quecksilberchlorid ist; das ist eine Quecksilberchloridmenge, wie sie die Handelsorten enthalten können. Durch Vergleich der verschiedenen Jahrgänge ergab sich ferner, daß Kalomeltabletten, trocken bereitet und trocken aufbewahrt, unverändert bleiben.

**Literatur:** R. VIVE und Th. BUDE, Über den Sublimatgehalt der Kalomeltabletten. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 29, I. Teil, pag. 7. E. Frey.

**Kalomelol.** Kalomelol ist ein kolloidales Kalomel, es enthält 75% Kalomel und 25% Eiweißstoffe; es löst sich mit neutraler Reaktion in Wasser, Salzlösungen, Eiweißlösungen, Blutserum. Es stellt ein weißgraues Pulver dar ohne Geruch oder Geschmack. Für die innerliche Anwendung eignet es sich der dabei auftretenden Reizerscheinungen wegen nicht, ebenso nicht als subkutane Injektion. Das Kalomelol kommt als Kalomelolsalbe »Unguentum Heyden«, 30% Quecksilber, entsprechend 45% Kalomelol in den Handel, ist weißgrau und macht in die Wäsche keine Flecken. Sie wird zur Inunktionskur angewandt, und zwar 8—10 g pro dosi. Das jetzt in den Handel kommende Unguentum Heyden enthält 2% freies Quecksilber und wird zu 6 g täglich eingerieben. Eine solche Kur ist eine milde, bei lebensbedrohlichen Erscheinungen sind die alten Kuren, hauptsächlich Kalomelinjektionen vorzuziehen. Auch zur lokalen Behandlung eignet sich Kalomelol, entweder als Kalomelolsalbe oder als Puder: Kalomelol 5·0, Zinc. oxydat., Amyl. aa. 2·5. Der Name und das Aussehen der Salbe ist unauffällig (NEISSER und SIEBERT<sup>1</sup>).

Auch GALEWSKY<sup>2</sup>) kommt auf Grund seiner zweijährigen Erfahrungen mit Kalomeloleinreibungen zu dem Schluß, daß die Kalomelolsalbe in den Fällen zu empfehlen sei, wo es sich um eine milde Verordnung von Quecksilber in unauffälliger Form handelt, z. B. zu Zwischenkuren im Sinne der FOURNIERSchen und NEISSERSchen intermittierenden Kuren. Auch bei Hg-Idiosynkrasie sind diese Einreibungen möglich. Außerdem gab er Kalomelol innerlich in Tabletten zu 0·01 mit Opiumzusatz. Lokal wandte er es als 2%ige Lösung oder mit Amylum zu gleichen Teilen an.

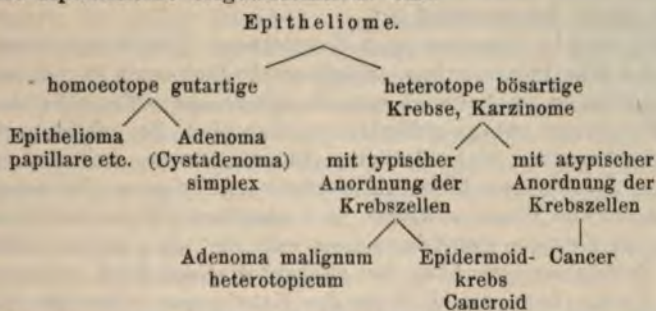
**Literatur:** <sup>1</sup>) A. NEISSER und C. SIEBERT, Über die Verwendung der Kalomelolsalbe (»Unguentum Heyden«) zu antisyphilitischen Schmierkuren. Med. Klinik, 1905, Nr. 1, pag. 9. — <sup>2</sup>) GALEWSKY, Über lösliches Kalomel (»Kalomelol«). Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 11, pag. 506. E. Frey.

**Karzinom.** Seit dem Jahre 1903, wo ich im XI. Band dieser Jahrbücher ausführlicher die Krebsfrage erörtert habe, sind Fortschritte von grundlegender Bedeutung auf diesem Gebiete nicht erzielt worden. Trotzdem ist manche neue Erkenntnis gewonnen worden und es ist daher berechtigt, bei dem sehr großen Umfang der Literatur einen orientierenden Bericht, der



eine Übersicht ermöglicht, zu geben. Ich folge dabei der in meinem vorigen Aufsatz gegebenen Einteilung.

1. Begriffsbestimmung. In dem Vortrage, den ORTH am 1. März d. J. über die Morphologie der Krebse in der Berliner medizinischen Gesellschaft hielt, hat er ebenso wie schon vorher in einem Vortrage in Amerika die Karzinome schlechthin als heterotope Epitheliome definiert, indem er in der Heterotopie der Epithelien das Kriterium der Bösartigkeit sieht. Er teilt dann die Epitheliome folgendermaßen ein:



Diese Einteilung ist ja für eine lehrhafte Übersicht nicht unzumutbar, daß sie aber in einigen Einzelheiten (Annahme des Ausdrucks »Adenoma malignum«, Gegenüberstellung von Cancroid und Cancer) anfechtbar, braucht nach den von mir im vorigen Jahrgang gemachten Ausführungen nicht ausführlicher begründet zu werden. Vor allem ist es ja jetzt strittiger denn je, ob wirklich die Heterotopie der Epithelien ein genügendes Kriterium für die Karzinome ist; so sind ORTHS Sätze: »Auf die Topographie der epithelialen Wucherungen kommt es in erster Linie an; . . . finden sie sich an einem Orte, wo epitheliale Zellen nicht hingehören, liegt eine heterotope Epithelwucherung vor, gleichgültig, ob sie von vornherein eine heterotope war oder erst sekundär durch Grenzüberschreitung der wuchernden Zellen eine solche geworden ist, so handelt es sich um ein malignes Epitheliom« nur sehr cum grano salis anzunehmen. Denn es haben sich die Erfahrungen darüber, daß es heterotope epitheliale Wucherungen gibt, die nichtkrebsiger Natur sind, doch in sehr erheblichem Umfange vermehrt. Ich sehe dabei noch ab von der epithelialen Heterotopie, die infolge von entwicklungs-geschichtlichen Störungen auftreten und an denen sich erhebliche Wucherungsvorgänge abspielen können, ohne daß sie krebsiger Natur sind; vor allem muß aber auf die Erfahrungen R. MEYERS am weiblichen Genitalsystem und meinen eigenen am Magendarmtraktus hingewiesen werden; hier finden sich im Anschluß an eitrige und entzündliche Vorgänge gar nicht selten erhebliche heterotope epitheliale Wucherungen, die sicherlich noch nicht krebsiger Natur sind und vielleicht niemals in Beziehungen zur Krebsbildung treten. R. MEYER hat ausführlicher das Zustandekommen solcher heterotoper Epithelwucherungen studiert und die Epithelverlagerung auf eine Art Fistelbildung bei Eiterungen zurückgeführt. Jedenfalls ist der Nachweis des nicht seltenen Vorkommens solcher Wucherungen von prinzipieller Wichtigkeit und hat wiederum die Frage in den Vordergrund gedrängt, ob nicht das Wesen der Krebsbildung in einer eigenartigen Veränderung der Epithelzellen läge, für die es auch möglich sein müsse, morphologische Kennzeichen an der einzelnen Zelle zu finden. Namentlich BORST hat sich nach dieser Richtung bemüht; aber es ist weder ihm noch anderen bisher gelungen, charakteristische primäre Epithelzellenveränderungen nachzuweisen, die als krebsige bezeichnet werden dürften. Es wäre das ja für die frühzeitige histologische Diagnostik des Krebses von größter Wichtigkeit und auch für zahlreiche Fragen der Krebshistogenese bedeutungsvoll, aber es müssen vorläufig die



nach dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen als unzureichend angesehen werden. Alles das erschwert ja zweifellos die histologische Diagnose des Karzinoms; aber es ändert nichts an der Tatsache, daß allein das destruierende Wachstum der epithelialen Neubildung charakteristisch für Karzinom ist. Aber destruierend deckt sich nicht mit heterotop; denn es gibt epitheliale Heterotopien, bei denen überhaupt keine destruierende Wucherung stattgefunden, und solche, bei denen die Heterotopie die Folge einer entzündlichen Gewebsdestruktion, die heterotope epitheliale Wucherung selbst aber nicht destruierend ist.

2. Histologie, Genese und Wachstum. Die Studien über die feinere Histologie der Karzinome haben selbstverständlich auch in den letzten Jahren nicht stillgestanden, wobei auch manche interessante Einzelheiten über Kern- und Protoplasmabau zutage gefördert worden sind. So hat MORIANI besonders in Mammakrebsen ein eigentümliches Bienennetz um den Kern herum vermittelt der GOLGISCHE Methode nachweisen können. Es seien ferner die Beobachtungen von BORST erwähnt, der spezifische Eigentümlichkeiten schon in beginnenden Krebsen gefunden haben will und eine gewisse Willkür in der Kern- und Protoplasmastuktur für charakteristisch hält, während die Beobachtungen UNNAS über die »H-Zelle des Karzinoms« mehr für die Frage der Pseudoparasiten der Karzinome von Bedeutung sind. Es möge hier genügen, diejenigen Ergebnisse der histologischen Untersuchungen anzuführen, die von prinzipieller Wichtigkeit sind. In dieser Hinsicht sind auch gerade die durch die Experimente an Mäusen und Ratten gewonnenen Erfahrungen von LOEB, JENSEN, BORREL, EHRLICH und APOLANT, BASHFORD u. a. bedeutungsvoll. Denn sie zeigen übereinstimmend, daß die besonderen Formen der Karzinome — besonders die Kataplasie und Hinfälligkeit der Zellen sowie das Verhältnis zwischen Geschwulstparenchym und Geschwulststruma — sehr wesentlich abhängig sind erstens von der Wachstumsgeschwindigkeit des Epithelioms, zweitens von manchen individuellen Besonderheiten der tierischen Gewebe. So betonen EHRLICH und APOLANT, daß in ihren Transplantationsversuchen die schnell wachsenden Tumoren in dicken soliden Strängen und Nestern wuchsen unter Bildung kolossal ausgebreiteter Degenerationen, während bei den langsam wachsenden Geschwülsten eine Neigung zum alveolären und papillären Typus vorhanden war und weit geringere Neigung zur Degeneration von Zellen sich zeigte. BASHFORD — aber auch EHRLICH und APOLANT — hebt weiter noch hervor, daß sich der histologische Charakter der Tumoren im Verlaufe der Überimpfungen erheblich ändern kann, und daß auch die primären Tumoren in den verschiedenen Abteilungen sehr abweichende histologische Details darbieten können, wie das ja für die Karzinome des Menschen seit längerem von den pathologischen Histologen gelehrt wird und auch von mir stets betont ist.

Trotzdem ist kein Zweifel darüber möglich, daß die Zellen der Karzinome sowohl in den Primärherden wie in den Metastasen zunächst sehr wesentliche Übereinstimmungen mit den Epithelien des Mutterbodens besitzen, so daß sogar vielfach mit unseren jetzigen Methoden durchgreifende Unterschiede gegenüber den normalen Epithelien des betreffenden Gewebes gar nicht nachweisbar sind. Deswegen kann auch die von KELLING so entschieden vertretene Ansicht, daß die Zellen der Karzinome gar keine menschlichen Zellen, sondern artfremde, von niederen Tieren abstammende und im Menschen nur parasitierende Zellen wären, keinen Anspruch auf ernsthafte Beachtung machen und der Zurückweisung dieser Hypothese durch RIBBERT ist durchaus beizustimmen. Immerhin wird noch an anderer Stelle kurz auf KELLINGS Auffassungen eingegangen werden müssen.

In der Frage über die Histogenese der Krebse stehen sich die Ansichten kaum mehr so schroff gegenüber wie früher. RIBBERTS Ansichten



sind insofern siegreich gewesen, als die Lehre von dem unizentrischen Wachstum der Karzinome immer weitere Bestätigung und Anerkennung gefunden hat und als Regel anerkannt wird. Dazu haben vor allem die sorgfältigen Untersuchungen BORRMANN'S über das Magenkarzinom, die von PETERSEN über das Wachstum des Hautkarzinoms sowie die von PETERSEN und COLMERS über die Magen- und Darmkarzinome beigetragen, ferner auch das große Geschwulstwerk von RIBBERT selbst, in dem er ja mit unermüdlicher Energie seine Ansichten begründet und erweitert hat. Auch BORST ist in seinem Geschwulstwerk in vieler Hinsicht den RIBBERTSchen Anschauungen beigetreten. Natürlich bleiben trotzdem manche Differenzen in den Einzelheiten übrig; so hat sich PETERSEN beim Hautkarzinom für eine gewisse Häufigkeit multizentrischer Krebse ausgesprochen, während er dies im Magen und Darm für ungemein selten hält; und auch ORTH hält an dem Vorkommen multizentrischer Krebsentwicklung fest, woran ja auch gar kein Zweifel bestehen kann, da ein multiples Vorkommen primärer Krebse bei Menschen und Tieren durchaus sichergestellt ist. Man wird auch ORTH darin recht geben müssen, daß a priori sehr wohl die Möglichkeit vorliegt, daß eine derartige multiple Entstehung nacheinander vor sich geht und in der näheren oder entfernteren Umgebung eines schon bestehenden Krebses eine neue primäre Krebswucherung beginnt, die, wenn sie zur Vereinigung mit dem ersten Herde gelangt, mit zum Wachstum des Primärknotens beiträgt. Diese Möglichkeit dürfte wohl auch selbst von RIBBERT nicht abgelehnt werden; er leugnet nur — und wie ich schon vor 7 Jahren zugestanden habe, nach meiner Meinung mit Recht —, daß man an den fertigen großen Tumorknoten etwas derartiges mit Sicherheit noch erschließen und an der Geschwulstgrenze die Histogenese mit Sicherheit erforschen kann. Diese Ansicht wird von allen denen geteilt werden müssen, die eine multizentrische Krebsentwicklung nur für eine recht seltene Ausnahme halten, und daran kann eigentlich für die meisten Organe nicht mehr gut gezweifelt werden. Auf der anderen Seite möchte ich aber aus allen den Untersuchungen rein histologischer Art mit ihren zahlreichen Widersprüchen schließen, daß es gar nicht möglich ist, die Entwicklung und das Wachstum der Karzinome und der Geschwülste überhaupt mit Sicherheit durch diese eine Methode der mikroskopischen Untersuchung klarzustellen und vor allem nicht zu so apodiktischen und allgemein gültigen Urteilen zu gelangen, wie sie meist üblich sind. Da, wo die Geschwülste noch ganz jung und vor allem überall scharf abgegrenzt sind, ist freilich die Beurteilung ziemlich einfach und hier führt allerdings die Untersuchung zahlreicher Geschwülste verschiedener Größe zu der Annahme, daß das Wachstum der Geschwulst stets aus sich heraus, d. h. von den Elementen aus stattfindet, die zuerst den Keim der Geschwulst bildeten. Wo Karzinome noch klein sind und langsam wachsen, ist ebenfalls überall der Eindruck vorhanden, daß nirgends ein Wachstum durch Apposition, d. h. sozusagen durch Infektion benachbarter Epithelien vor sich geht. Ich halte es für durchaus berechtigt, daraus den Schluß zu ziehen, daß auch in solchen Fällen, wo sich der Nachweis nicht mehr erbringen läßt, die gleichen Wachstumsvorgänge stattgefunden haben, nicht aber, daß andere Wachstumsmöglichkeiten überhaupt nicht existieren, und deswegen kann man nach meiner Meinung, wenn man nicht etwa auf dem Standpunkt steht, daß alle Geschwülste nur aus embryonal verlagerten Teilen hervorgehen, nicht a priori die Möglichkeit ablehnen, daß auch mal die einem Karzinome benachbarten Epithelien krebsig werden und sich mit dem primären Krebs vereinigen. Man könnte sogar das durchaus mit der RIBBERTSchen Karzinomtheorie vereinigen, die er neuerdings in einem wesentlichen Punkt modifiziert hat, worauf ich weiter unten zurückkomme. Man soll aber nicht glauben, alle Wachstums-



eigentümlichkeiten aus den histologischen Bildern beurteilen zu können. In dieser Hinsicht sind namentlich auch die Kontroversen zwischen KROMPECHER und BORRMANN über den drüsenartigen Oberflächenkrebs (KROMPECHERS Basalzellenkrebs) recht lehrreich. KROMPECHER wollte die Eigentümlichkeiten dieses meist gar keine Stachelzellen besitzenden Krebses daraus erklären, daß sie sich nur von den Basalzellen des Stratum Malpighii entwickelten, während sie BORRMANN aus ursprünglichem Oberflächenepithel hervorgehen läßt, das in das Korium versprengt war (daher die Bezeichnung »Koriumkarzinom«).

Die verschiedene Morphologie dieser Geschwülste soll lediglich bedingt sein durch das fötale Differenzierungsstadium, das die Zellen gerade zur Zeit der Isolierung erreicht hatten. Gegen KROMPECHERS Ansicht ist vom Anfang an von mir, HANSEMANN, BORRMANN u. a. eingewendet worden, daß alle Hautkrebse die Basalzellen zur Matrix haben, die auch bei der physiologischen Wucherung (Regeneration) die Mutterzellen der neuen Generation sind, und daß eben gerade zu erklären übrig bleibt, warum die Abkömmlinge der Basalzellen in einer Art von Krebsen ausgebildete und normal verhornende Zellen liefern, während sie in anderen Arten nur weniger differenzierte Zellen, die fast ganz auf der Stufe der Mutterzellen stehen bleiben, bilden. Das versucht allerdings BORRMANN durch seine Annahme zu erklären, wenn er das verschiedene Differenzierungsstadium heranzieht, in dem die Oberflächenepithelien verlagert wurden. Aber diese Annahme hat wieder eine ganze Reihe sehr bestreitbarer histologischer Hypothesen zur Grundlage und die Annahme des Ausganges von in die Tiefe verlagertem Oberflächenepithel ist morphologisch sehr schwer zu beweisen. BORRMANN sucht das dadurch zu tun, daß er sagt: »Prinzipiell muß daran festgehalten werden, daß eine unter der Epidermis gelegene Tumormasse, die sich nach oben hin verjüngt und durch schmale Züge mit dem Oberflächenepithel zusammenhängt, immer von unten nach oben gewachsen sein muß, niemals aber ihren Ursprung im Oberflächenepithel genommen haben kann.« Aber diese prinzipielle Annahme, die die wesentlichste Grundlage von BORRMANNS morphologischen Beweisen bildet, ist sehr wohl anfechtbar und von KROMPECHER auch angefochten worden. Es würde viel zu weit führen, das hier näher zu entwickeln und meine eigene Meinung über diese Dinge näher zu begründen; es soll dies nur ein Beispiel sein, daß wir durch diese morphologischen Untersuchungen zu keinen sicheren und völlig überzeugenden Resultaten kommen und auf keinem Gebiete das Fehlen experimenteller Methoden so entbehren müssen wie gerade auf diesem. In dieser Hinsicht haben uns auch die später zu besprechenden Übertragungsversuche nicht gefördert, da sie uns nur über das Wachstum der Krebsmetastasen, nicht aber der Primärkrebse aufklären. Was nun die Frage der ersten Entwicklung der Krebse anbetrifft, so hat RIBBERT seine Ansichten in erheblicher Weise modifiziert, insofern er nicht mehr daran festhält, daß Karzino-me nur von solchen Epithelien ausgehen können, die vorher aus dem Zusammenhang gelöst waren. Er stellte sich früher die Sache so vor, daß durch eine subepitheliale Bindegewebswucherung, die bis in das Deck- oder Drüsenepithel eindringt, eine Isolierung und Verlagerung von Epithelzellen einträte, die dadurch selbständig gemacht, die schrankenlose, krebsige Wucherung erzeugten. Sowohl seine eigenen weiteren Untersuchungen wie die BORRMANNS haben ihm nun gezeigt, daß eine derartige Trennung der Epithelien aus dem Zusammenhange nur in einer kleinen Zahl beginnender Krebse nachweisbar ist und deswegen erkennt er jetzt auch ein kontinuierliches Tiefenwachstum des Epithels an. Er bestreitet nur noch, daß das eintreten könne durch eine primäre Wachstumsänderung des Epithels und meint, daß die entzündliche Umwandlung des Bindegewebes die



notwendige Voraussetzung für das Tiefenwachstum des Epithels ist, und er weist darauf hin, daß selbst bei der embryonalen Drüsenbildung, wo es ein typisches Tiefenwachstum des Epithels gibt, vorher oder wenigstens parallel damit das Bindegewebe in eine besonders gefäß- und zellreiche Lage von besonderer Anordnung sich umwandelt. RIBBERTS Auffassung hat gewiß manche Vorteile und ist von ihm sehr geistreich durchgeführt und durch zahlreiche Hilfsannahmen zu stützen versucht worden. Aber ich glaube trotzdem nicht, daß sie uns das Rätsel der Krebsbildung löst, und daß sie genügend fest — auch nur morphologisch — begründet ist. Erstens ist gar nicht zu bestreiten, daß es auch sehr kleine und wenig fortgeschrittene (also sogenannte beginnende) Krebse gibt, in denen von der subepithelialen Veränderung des Bindegewebes gar nichts oder nur eine Spur zu sehen ist. RIBBERT sagt dann freilich, das wären keine »beginnenden« Krebse mehr und die Veränderung des Bindegewebes wäre wieder rückgängig geworden. Aber das ist doch eben nur eine Behauptung von subjektivem Wert, wie ja überhaupt der Begriff »beginnender Krebs gar nicht zu definieren und, wie v. HANSEMANN ganz richtig gesagt hat, eigentlich ein Phantom ist. Zweitens erstreckt sich nicht selten die Veränderung des Bindegewebes weit über den Bezirk der Krebsentwicklung; BORRMANN hebt sogar hervor, daß sie sich oft über weite Flächen ausdehnt, während doch die Karzinomentwicklung nur an einer kleinen Stelle erfolgt. RIBBERT meint allerdings dagegen, daß eine multi-zentrische Entwicklung nicht selten ist und daß die biologische Bedeutung der morphologisch gleichartigen Bindegewebsveränderung eine verschiedene sein kann. Drittens finden wir, wie besonders ROB. MEYER und ich gezeigt haben, relativ häufig in Schleimhäuten an entzündliche Prozesse anschließende tiefgehende Epithelverlagerungen und Epithelwucherungen, die sicherlich nicht krebsiger Natur sind. Nun könnte man freilich einwenden, daß sie eben nur »noch nicht« krebsig sind, es aber mit der Zeit werden würden. Dem widersprechen aber nicht nur recht gut begründete Beobachtungen am Menschen, sondern auch vor allem Tierversuche. BROSCHE ist es an der Haut, FÜTTERER an der Magenschleimhaut von Kaninchen gelungen, derartige tiefgehende Epithelwucherungen auf entzündlicher Basis zu erzeugen, die aber auch trotz langdauernder Beobachtungszeit ebenfalls nicht krebsig wurden. Alles das beweist nach meiner Meinung, daß die entzündliche Veränderung des Bindegewebes, wie sie von RIBBERT in den Vordergrund gestellt ist, nicht genügt, um das Wesen des Karzinoms zu erklären, trotz aller geistvollen Hilfshypothesen RIBBERTS.

Es ist sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich, daß sie in vielen Fällen das Tiefenwachstum von Epithelien erleichtert, vielleicht erst ermöglicht; aber damit ist noch gar nicht das Wesen des Krebses gegeben. Nimmt man aber an, daß durch die Verlagerung der Epithelien in die Tiefe eine derartige biologische Umwandlung des Epithels stattfinden kann, daß es förmlich unbegrenzte Generationen zu erzeugen, überall anzuwachsen und unter Umständen selbst die festesten Gewebe zu zerstören vermag, so gibt man eben zu, daß das Epithel unter bestimmten Umständen Eigenschaften gewinnen kann, die es für gewöhnlich nicht oder wenigstens nicht in dem Maße besitzt. Nachdem RIBBERT ferner zugegeben hat, daß auch ein kontinuierliches Tiefenwachstum des Epithels bei der Krebsentwicklung vorkommt — d. h. ohne Lostrennung und Isolierung von Epithelien —, erscheint es einseitig, ausschließlich der entzündlichen Bindegewebswucherung und der dadurch bewirkten Widerstandsabnahme gegenüber dem Epithel die Fähigkeit zuzuschreiben, die schrankenlose Wachstumsfähigkeit der Epithelien zu ermöglichen, sondern man muß zugeben, daß es auch andere Momente geben kann, die dem Epithel eine Entfaltung bösartiger Eigenschaften gestatten. Um so mehr ist das nötig, wenn man sieht, daß entzündliche Bindegewebswucherungen auch



heterotope Epithelwucherungen nach sich ziehen können, die nicht krebsiger Natur sind. Deswegen ist es besser, zuzugeben, daß man zwar einige plausible Annahmen über einen Teil der Entstehungsbedingungen der Krebsentwicklung durch RIBBERTS Untersuchungen gewonnen hat, daß man aber nicht imstande ist, anzugeben, wodurch die hervorstechendsten Eigenschaften der Karzinome, die Fähigkeit des destruierenden Wachstums und der Metastasenbildung, hervorgebracht wird. Das ist um so nötiger, als ja fast alle Geschwülste — Lipome, Fibrome, Chondrome, Gliome und Angiome — die gleichen bösartigen Eigenschaften wie die Karzinome annehmen können, ohne daß es gelungen wäre, auch nur annähernd die gleichen Entwicklungsverhältnisse und Beziehungen zu Veränderungen der einbettenden Gewebe nachzuweisen wie bei den Krebsen. Das Gefühl, daß die RIBBERTSsche Theorie die Genese der Krebse nicht vollständig erklärt, hat selbst BORRMANN und er will deswegen wieder den Hauptnachdruck darauf legen, daß embryonal abgesprengte Keime die Matrix der Krebswucherung seien. Daß das wirklich der Fall ist, hat er nicht mal mit Sicherheit für die nicht verhornenden (sogenannten) Coriumkarzinome bewiesen, geschweige denn für die verhornenden, von denen er glaubt, daß sie von intraepidermoidal ausgeschalteten Epithelkeimen ausgingen. Das ist lediglich eine Annahme, denn er hat solche intraepidermoidal ausgeschaltete Epithelkeime weder in krebsigen Wucherungen, noch in normaler Haut bisher aufweisen können. Außerdem ist es aber eine falsche Auffassung, daß embryonal ausgeschaltete oder verlagerte Keime an sich eine größere Wachstumsfähigkeit besäßen wie andere Zellen. Was wir wenigstens Genaueres darüber wissen, spricht nicht dafür. Richtig ist es ja, daß die zahlreichen Implantationsversuche ergeben haben, daß embryonale Zellen ein üppigeres Wachstum im fremden Organismus zeigen, als Zellen ausgewachsener Tiere; aber das sind zum Teil ziemlich geringfügige Unterschiede und auch bei Einimpfung embryonaler Zellen bilden sich die ursprünglichen Wucherungen ebenso vollständig zurück wie die aus implantierten alten Zellen entstandenen. Bei diesen Versuchen handelt es sich dabei aber stets um Einpflanzung frischer embryonaler Zellen, während wir ja bei den Geschwulstkeime bildenden embryonalen Zellen annehmen müssen, daß sie jahre- und jahrzehntelang ein latentes Leben im menschlichen Körper geführt haben. Daß solche aber noch an sich eine stärkere Wachstumsenergie besitzen, ist nicht bewiesen; vielmehr ist das Gegenteil wahrscheinlich. Denn R. MEYER hat in zahlreichen schönen Untersuchungen gezeigt, daß die sicheren embryonalen Einschlüsse im weiblichen Genitaltraktus und den Nieren meist weit mehr eine Neigung zur Rückbildung wie zur Wucherung besitzen, wenn sie auch eine Zeitlang innerhalb des sie einschließenden Organes ebenso wie die anderen Gewebe wachsen. Somit kann man die Annahme einer stärkeren Wachstumstendenz embryonal verlagelter Zellen nicht als erwiesen ansehen und mit ihr als einer gegebenen Größe rechnen. Somit bleibt auch jetzt uns nichts anderes übrig, als uns zu bescheiden und immer wieder zu betonen, daß die Methoden der pathologischen Histologie nicht ausreichen, um die Genese des Karzinoms mit Sicherheit zu ergründen, wie das übrigens eigentlich für fast alle pathologischen Prozesse der Fall ist, wo wir eben des Tierversuches, bei dem wir uns willkürlich alle Stadien der Krankheit zur pathologisch-histologischen Untersuchung verschaffen können, zum Vergleich bedürfen. Deswegen werden wir auch in der Frage der Geschwulstgenese nicht eher zu sicheren Resultaten kommen, als bis wir ein sicheres Mittel zu ihrer willkürlichen Erzeugung kennen.

3. Metastasen und Rezidive. Die Erfahrungen über Spätrezidive bei Karzinomen haben sich neuerdings vermehrt, ohne daß damit etwas prinzipiell Neues beigebracht worden wäre. Immerhin sind diese Erfahrungen



für die Beurteilung einer Dauerheilung nach therapeutischen Maßnahmen wichtig und es geht nicht mehr an, jede Gefahr eines Rezidivs für ausgeschlossen zu halten, wenn 4 Jahre nach der Entfernung des Primärherdes kein Rückfall eintrat; um so mehr kommt das in Betracht, als ja häufig genug nicht alles Krankhafte entfernt werden kann, wenn auch dies makroskopisch geschehen zu sein schien. So hat z. B. BORRMANN bei 63 exstirpierten Magenkrebsen mikroskopisch 20mal noch krebsige Gewebe am Grund des Tumors gefunden. Aus solchen Resten brauchen aber nicht stets neue Krebse zu entstehen, da der Körper mit einer gewissen Menge von Krebszellen fertig werden oder wenigstens ihre Weitervermehrung auf längere Zeit unterdrücken kann. Auf diese Eigentümlichkeit mancher Krebse, von selbst oder unter dem Einfluß verschiedener therapeutischer Maßnahmen das Wachstum einzustellen, hat neuerdings LOMER eindringlich hingewiesen und dabei auch manche Beispiele von Spätrezidiven angeführt, die ja im wesentlichen darauf zurückzuführen sind, daß nach der Entfernung eines Primärtumors bereits regionär verschleppte Krebszellen zunächst lange Zeit liegen bleiben, ohne sich wahrnehmbar zu vermehren, um dann später unter bestimmten Bedingungen zu lebhafter Wucherung zu gelangen und so neue Gewächse zu bilden. JORDAN, der Fälle von erst nach 19 Jahren eintretenden Rezidiven beobachtete, meint, daß die Proliferationsenergie des Primärtumors für die Entstehungszeit der Rezidivtumoren entscheidend sei, was jedenfalls zutreffend, wenn auch nicht erschöpfend ist. Freilich muß man in den Fällen von sehr späten Rezidiven, wie auch HABERER (14 Jahre, Unterkieferkrebs) und BORST (12 Jahre, Unterlippenkrebs) welche mitteilen, mit der Möglichkeit eines neuen, vom frühern entfernten unabhängigen Krebses rechnen. Das kommt besonders in Betracht bei dem sogenannten regionären Rezidiv, d. h. wenn das Rezidiv nicht in der Nähe des alten Krebses, sondern in der Nachbarschaft davon sitzt. BORRMANN will daher alle Fälle von sogenannten regionärem Rezidiv als »autochthone Regionärtumoren« bezeichnet wissen, die ebenso, wie der erste Krebs, von Zeldystypien ihren Ursprung nehmen. Das kommt aber sicherlich nicht in Betracht, wenn sich das Rezidiv an Stelle eines exstirpierten Organes findet, in Fällen, wie MACKENRODT welche mitteilt, wo  $5\frac{1}{2}$ — $8\frac{1}{2}$  Jahre nach Total-exstirpation des Uterus das Rezidiv einsetzte. Diese Fälle führen hinüber zu den Spätmetastasen, es kommt gar nicht so selten vor, daß sich Individuen nach Krebsoperationen zunächst jahrelang wohl befinden, um dann erst später an inneren Metastasen zugrunde zu gehen; auch kommt es vor, daß Individuen, denen vor mehreren Jahren ein Karzinom entfernt wurde, wenn sie an einer interkurrenten Krankheit zugrunde gehen, in irgend einem Organ noch wenig vorgeschrittene Metastasen aufweisen. Auf der anderen Seite haben sich aber auch Beobachtungen über Spontanheilungen von Krebsen und Krebsmetastasen vermehrt und vor allem haben diejenigen Autoren, die über reichlichere Erfahrungen über spontanen und experimentellen Mäusekrebs verfügen (BASHFORD, EHRLICH, L. LOEB u. a.), auch beobachten können, daß ohne erkennbare Ursachen sich spontan oder durch Impfung entstandene Tumoren zurückbildeten. Was im übrigen die Entstehung der Krebsmetastasen anbetrifft, so haben sowohl die fortgesetzten anatomischen Untersuchungen am Menschen wie vor allem die experimentellen Untersuchungen an Mäusen gezeigt, daß die hämatogene Metastasierung weit häufiger ist, als eine Zeitlang angenommen wurde. In dieser Hinsicht sind besonders die Untersuchungen von M. B. SCHMIDT hervorzuheben, der zeigte, daß bei Karzinomen des Bauchraumes häufig vom Ductus thoracicus aus Geschwulstemboli in den Lungenarterien entstehen, die sich entweder zurückbilden oder durch organisierte Thromben abgekapselt werden oder weiter wachsen und in der Lunge selbst Meta-



stasen erzeugen oder bei Einbruch in die Lungenvenen auch zur Entstehung von Metastasen in Organen des großen Kreislaufes Anlaß geben. Die Angaben von M. B. SCHMIDT sind auch von LUBARSCH (Allg. Pathol., Kapitel Embolie und Metastase) bestätigt worden. Auch die Untersuchungen von EHRLICH und APOLANT sowie von BASHFORD über den Mäusekrebs zeigen, wie häufig die Metastasierung auf dem Blutwege — meist allerdings durch Vermittlung des Ductus thoracicus — zustande kommt. Diese zahlreichen Versuche von Krebsüberimpfungen haben ja auch den experimentellen Beweis dafür geliefert, daß eine Metastasenbildung durch Zellimplantation (Implantationsmetastasen) möglich ist; denn auch bei der von BORREL und EHRLICH benutzten Methode der Überimpfung zerstampften Karzinombreies handelt es sich um eine Einpflanzung von Krebszellen. An und für sich können natürlich auch diese Versuche nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen werden; aber sie sind doch nach vieler Richtung hin sehr lehrreich, indem sie zeigen, daß keineswegs unter allen Umständen und ohne weiteres implantierte Krebszellen neue Geschwülste bilden. In den Versuchen von EHRLICH erwiesen sich z. B. von 71 Tumoren überhaupt nur 10 als überimpfbar, BASHFORD berichtet ausführlich über 2250 Versuche an wilden und zahmen Mäusen mit Mäusekrebsen verschiedenster Herkunft, wobei er im ganzen 38 positive Ergebnisse hatte (freilich starben etwa 550 Tiere schon in den ersten 10—18 Tagen nach der Einimpfung). Es kommt somit, wie diese Versuche zeigen, nicht nur auf die Vermehrungs- und Wachstumsfähigkeit der eingeimpften Zellen an, sondern auch auf den Boden, auf den sie gelangen, und so unterstützen diese Tatsachen der Tierversuche, die freilich noch andere bedeutungsvolle Momente zutage gefördert haben, die Kritik, die MILNER in seiner sehr ausführlichen und umfassenden Arbeit an der Lehre von den Impfmetastasen geübt hat. Besonders hat sich MILNER gegen das Vorkommen von Impfmetastasen in Schleimhäuten, vor allem des Magendarmtrakts, ausgesprochen und nachgewiesen, daß viele derartige Fälle durch retrograde lymphatische oder kapilläre Metastasenbildung zu erklären seien; auch bezüglich der Impfmetastasen in der Haut ist er der Meinung, daß sie nur in besonderen Fällen anzuerkennen seien, während er die relative Häufigkeit von Impfmetastasen in den großen lymphatischen Räumen (besonders dem Bauchraum) anerkennt. Die Frage, welche Momente die Metastasenbildung bedingen, ist zunächst durch die Tierversuche nicht wesentlich gefördert worden; freilich hat sich wenigstens in den Versuchen von EHRLICH und APOLANT gezeigt, daß im Laufe der Zeit durch immer neue Übertragungen die Metastasierungsfähigkeit erhöht, eine Art Virulenzsteigerung bewirkt wird, so daß wenigstens bei einzelnen Tumoren die Zahl der positiven Übertragungsversuche auf 80—100% stieg. Man könnte daraus sowie aus anderen Tatsachen (z. B. daß die Übertragung ebensogut auf junge, wie auf alte, männliche und weibliche Tiere gelang) schließen, daß unter allen Umständen die Metastasenbildung nur abhängig ist von den besonderen Eigenschaften der Krebszelle und nicht von den besonderen Eigenschaften des Organismus und der Gewebe. Aber wenn schon EHRLICH und APOLANT mit Recht betonen, daß die Bedingungen für die primäre Entstehung der Karzinome wesentlich verschieden sind von den für das Haften und die Vermehrung der fertigen Krebszellen im fremden Tierkörper maßgebenden Umständen, so muß das gleiche auch betont werden für die Bedingungen der natürlichen Metastasenbildung. Sicher kommt in erster Linie eine gewisse abnorme Wucherungsfähigkeit der Zellen in Betracht; diese kann aber ebenso wie im Tierversuch durch fortgesetzte Übertragungen, im menschlichen Körper durch mannigfache Umstände allgemeiner und lokaler Natur erhöht werden, worauf hier nur kurz aufmerksam gemacht werden soll, um irrigen



Schlußfolgerungen auf Grund der Tierversuche vorzubeugen. Was die Lokalisation der Metastasen anbetrifft, so haben uns die Tierversuche bisher noch keine neuere Kenntnis gebracht; in BASHFORDS Versuchen zeigt sich, daß die Lungen häufig und ziemlich früh (z. B. schon nach 44 Tagen) ergriffen werden können, auch hier meist durch Vermittlung des Ductus thoracicus, da die Metastasen im Bauchraum deutlich in den Lymphräumen (besonders auch in Leber und Darm) zu liegen pflegen. Über Knochenmetastasen ist in den Tierversuchen, soweit mir bekannt, nichts bekannt geworden, während neuere Beobachtungen am Menschen zeigen, daß die Knochenmetastasen erheblich häufiger sind, als meist angenommen wurde; so hat E. FRAENKEL, der allerdings hauptsächlich nur die Wirbelsäule berücksichtigt, in etwa 20% seiner Karzinomfälle, SCHMORL (FISCHER-DEFOY) in ca. 26% Knochenmetastasen gefunden und meine eigenen Erfahrungen stimmen damit im wesentlichen überein, obgleich keinesfalls immer systematisch das ganze Knochensystem untersucht werden konnte; besonders bemerkenswert dabei ist übrigens, daß ich namentlich im Femurknochenmark auch in Fällen, in denen makroskopisch keine Metastasen vorhanden waren, mikroskopisch solche nachweisen konnte. Das Verhalten der Knochenmasse in der Umgebung der Metastasen ist ein ungemein verschiedenes; mächtige Knochenwucherungen (osteoplastisches Karzinom) fanden sich keineswegs nur bei primärem Prostatakrebs, sondern auch bei anderen Primärkrebsen, z. B. Magen- und Nebennierenkrebs, wo ich gerade am Schädel großartige osteomartige Knochenneubildungen im Gebiete der Metastasen gesehen habe. Was die Ausbreitung der Metastasen anbetrifft, so kann sie neben der gewöhnlichen knotigen Form überall auch mehr diffus sein, so daß die makroskopische Erkennung erschwert sein kann. Auf solche Formen ist neuerdings besonders an der harten und weichen Hirnhaut aufmerksam gemacht worden, wo dann die entzündlichen Erscheinungen weit in den Vordergrund treten, so daß von einer Pachy- und Leptomeningitis carcinomatosa gesprochen wird. Derartige Fälle sind von SAXER, GUTMANN, WESTENHÖFFER, FISCHER-DEFOY, DAHMEN u. a. demonstriert worden; in einzelnen dieser Fälle schien zunächst eine einfache hämorrhagische Pachymeningitis vorzuliegen und erst die mikroskopische Untersuchung erwies die krebssige Natur; ähnliches findet sich, wie v. HANSEMANN betont, auch an anderen serösen Häuten. Erwähnenswert sind ferner die Metastasenbildungen in andere Geschwülste, die ja zunächst freilich mehr die Bedeutung von Kuriositäten besitzen. So sind mehrfach Fälle von Metastasenbildungen in Uterusmyomen beobachtet worden, die nach SCHMORL, dem ich beistimmen kann, gar nicht mal so selten sind. BORRMANN hat auch in Ovarialzystomen Metastasenbildung gesehen. Dafür, daß die Krebsmetastasen den Primärkrebs an Mächtigkeit erheblich übertreffen und dann völlig in den Vordergrund treten können, liegen ja längst zahlreiche Erfahrungen vor. DAHMEN hat aus v. HANSEMANN'S Institut einen besonders interessanten derartigen Fall mitgeteilt, in dem der primäre Magenkrebs fast völlig geheilt war, die Lebermetastasen aber eine geradezu kolossale Ausdehnung erreicht hatten. Aus demselben Institut berichtet H. LIPPMANN auch über einen der recht seltenen Fälle von akuter hämatogener Karzinose, wie auch LUBARSCH einen in seiner allgemeinen Pathologie anführt. In diesen Fällen war, ähnlich wie bei der akuten allgemeinen Miliartuberkulose, eine Eruption zahlreicher kleiner Krebsknoten in fast allen Organen auf dem Blutwege durch Vermittlung des Ductus thoracicus eingetreten. Bezüglich der Histogenese und des Wachstums der Krebsmetastasen haben die experimentellen Untersuchungen, vor allem BASHFORDS, die herrschende Auffassung der pathologischen Anatomen völlig bestätigt und gezeigt, daß die Methoden der pathologischen Histologie, wenn sie nur an geeignetem Material und mit



genügender Kritik angewendet werden, sichere Einblicke auch in das Geschehen krankhafter Vorgänge gestatten. Bezüglich der Metastasen wird nämlich von den pathologischen Histologen jetzt allgemein anerkannt, daß sie nur aus sich herauswachsen und von verschleppten Zellen der Primär-  
geschwulst abstammen, daß aber die Zellen des sekundär befallenen Organes sich an dem Aufbau des Geschwulstparenchyms gar nicht beteiligen, sondern nur einen Teil des Geschwulststromas liefern. In dieser Beziehung sind BASHFORDS Abbildungen besonders lehrreich, die namentlich in den jungen Metastasen im Lymphgefäßsystem eine völlige Intaktheit der Lymphgefäßendothelien zeigen. Daß dagegen das Stroma im wesentlichen als eine reaktive Bildung auf die Wucherung der Geschwulstzellen anzusehen ist, ergibt sich sowohl aus BASHFORDS wie aus EHRLICHs Untersuchungen. Sehr bemerkenswert ist nun freilich, daß nicht nur, wie längst bekannt, danach das Verhältnis zwischen Geschwulstparenchym und Stroma in den verschiedenen primären und sekundären Geschwülsten, ja selbst in verschiedenen Abschnitten eines und desselben Geschwulstknotens ein sehr verschiedenes sein kann, sondern daß das Stroma in selbständige, geschwulstartige Wucherung versetzt zu werden vermag. Das ist besonders sicher bewiesen durch Beobachtungen von EHRLICH und APOLANT, wo das Stroma bei Überimpfung eines Karzinomstammes allmählich das Parenchym derartig überwucherte, daß aus dem Karzinom ein Spindelzellensarkom geworden war. Während die Übertragungen des ursprünglichen Tumors in der 1., 2. und 6. Generation völlig übereinstimmende Impftumoren von krebsig-papillärem Bau zeitigten, boten die Tumoren der 10. Generation ein ganz abweichendes Bild dar, in dem vielfach außerordentlich spärliche Krebsnester durch breite Straßen aus großen Spindelzellen bestehenden und an Mitosen reichen Gewebes unterbrochen wurden, ja an manchen Stellen das Krebsgewebe bereits ganz geschwunden war; in weiteren Generationen schwand der krebsige Anteil immer mehr, bis endlich von der 14. Generation an konstant das Karzinom durch ein Spindelzellensarkom ersetzt war. Dieses Sarkom ließ sich bisher in 26 Generationen weiter übertragen, wobei allmählich der Prozentsatz der positiven Impfungen auf 90 stieg und sich eine sehr erhebliche Wachstumsenergie zeigte, so daß bereits 14 Tage nach der Impfung kirschgroße Tumoren beobachtet werden konnten. Der histologische Charakter der Geschwulst erhielt sich dabei vollkommen. Wurden gleichzeitig Teile dieses Sarkoms und beliebige Karzinome verimpft, so entwickelten sich zunächst Mischtumoren, die sich aber nur begrenzte Zeit erhielten, da meist schon nach der 2.—3. Generation der sarkomatöse Anteil den krebsigen überwucherte. Aus diesen sehr interessanten Beobachtungen allgemeine Schlüsse zu ziehen, dürfte so lange bedenklich sein, als die Beobachtung vereinzelt bleibt, was übrigens wahrscheinlich nicht der Fall sein dürfte, da auch eine andere Serie nach sehr lange fortgesetzter Züchtung Anzeichen für die gleiche Umwandlung darbot. Immerhin dürften diese Fälle dazu dienen, auch manche Fälle von Kombination zwischen Krebs und Sarkom bzw. von Carcinoma sarkomatodes beim Menschen in neuem Lichte erscheinen zu lassen. Es handelt sich in solchen sicher sehr seltenen Fällen wahrscheinlich auch darum, daß allmählich das Stroma des Primärkrebses in selbständige geschwulstartige Wucherung gerät und so zunächst zu einer Mischgeschwulst führt, wie auch HANSEMANN annimmt. In den Metastasen kann dann sowohl der Mischgeschwulstcharakter erhalten sein, als auch bereits reiner Sarkomcharakter vorliegen, wie sowohl HANSEMANN wie H. LIPPMANN in ihren Fällen sahen, während reine Krebsmetastasen sich nicht mehr finden. Es ist nach den Erfahrungen EHRLICHs jedenfalls weit wahrscheinlicher, HANSEMANNs Erklärung anzunehmen, als an ein Ineinanderwachsen ursprünglich verschieden garteter Tumoren zu denken, wie



das z. B. SALTYKOW noch für einen Fall von Sarko-Karzinom der Schilddrüse tut, und auch die Tatsache, daß hier eine ziemlich deutliche Grenze zwischen krebsigen und sarkomatösen Teilen vorhanden war, spricht nicht gegen diese Annahme. Was freilich die selbständige sarkomatöse Umwandlung des Krebsstromas veranlaßt, das ist vorläufig wie so viele andere Fragen aus der Geschwulstlehre in Dunkel gehüllt.

4. Einfluß des Karzinoms auf den Gesamtorganismus. Der Einfluß der Krebsentwicklung auf den Gesamtorganismus tritt keineswegs überall deutlich zutage, wenn auch schon aus allgemein-pathologischen Gründen eine gewisse Beeinflussung unter allen Umständen angenommen werden muß. Dieselbe kann aber so gering sein, daß sie für den Gesamtorganismus nicht wahrnehmbar wird, während sie in anderen Fällen zu jenem schweren Symptomenkomplex führt, den man als Kachexie bezeichnet. Ob diese Kachexie eine spezifische ist und für die parasitäre Theorie des Karzinoms verwertet werden kann, wird immer von neuem erörtert und wurde auch bei der großen Krebsdebatte in der Berliner medizinischen Gesellschaft eingehend beleuchtet. ORTH, HANSEMANN u. a. haben sich gegen die Annahme einer spezifischen Krebskachexie gerichtet, während LEYDEN an seinen bekannten Ansichten festhielt. Es ist deswegen interessant, daß auch F. KÖNIG, der entschieden sehr zur parasitären Ätiologie des Karzinoms neigt, zum mindesten aber eine spezifische Ursache annimmt, die Krebskachexie nicht für spezifisch hält, sondern sie als Folge *a)* der Vereiterung und Verjauchung, *b)* der Verallgemeinerung des Karzinoms ansieht. Freilich kommen, wie noch gleich zu bemerken, auch andere Momente in Betracht. Immerhin ist es aber wichtig, daß auch die experimentellen Untersuchungen die Erfahrungen am Menschen bestätigt haben, daß es Krebse gibt, die ohne Kachexie verlaufen. So betont BASHFORD, daß er eine ganze Anzahl von Mäusen beobachtete, die trotz großer Geschwülste in der Bauchhöhle und ausgedehnter Metastasen in der Lunge gar keine erkennbaren Krankheitserscheinungen darboten. Erst wenn es zur Erweichung und Vereiterung der Geschwülste kam, traten dieselben Kachexieerscheinungen wie beim Menschen auf; auch er hält deswegen die Karzinomkachexie nicht für eine spezifische, sondern sekundäre Erscheinung. Aber selbst wenn man annehmen wollte, daß die Kachexie eine spezifische, d. h. unabhängig von sekundären bakteriellen Infektionen oder Unterdrückung von Organfunktionen bedingte sein kann, wie ich das stets getan habe, so ist man nicht genötigt, darin einen Hilfsbeweis für die parasitäre Ätiologie der Krebse zu sehen. Denn auch durch den aseptischen Zerfall von Krebszellen werden Stoffe frei, die andere Zellen in erheblicher Weise zu schädigen vermögen. Die Untersuchungen BLUMENTHALS sowie NEUBERGS haben ja ergeben, daß in den Karzinomen autolytische Fermente vorhanden sind, die nicht nur das Eiweiß desselben Organes, sondern auch das aller anderen Organe zu zerlegen vermögen, wodurch es allein schon verständlich werden könnte, daß selbst nicht sehr ausgedehnte und noch nicht propagierte Krebse erhebliche Kachexie zur Folge haben können. Weiter wird ja auch die Kachexie vermittelt durch die Veränderungen des Blutes, die ja ihrerseits auch Folge des toxischen Eiweißzerfalls sind. Über diese im Gefolge der Krebswucherung auftretenden Stoffwechsel- und Blutveränderungen, die ja genügend bekannt sind, liegen neue Untersuchungen von erheblicher Bedeutung nicht vor. Die Angaben über die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes bei Krebskranken von ENGELMANN und ISRAEL haben noch keine Entscheidung darüber zu bringen vermocht, ob es sich hierbei um eine durch die Geschwulstwucherung direkt veranlaßte Znnahme der Blutkonzentration handelt. K. ENGEL hat in 15 Fällen negative Ergebnisse gehabt, weiter aber auch mit Recht darauf hingewiesen, daß auch die positiven Resultate nur dann beweisend wären, wenn das



gleichzeitige Bestehen von schweren Nierenveränderungen und Arteriosklerose ausgeschlossen sei. Eine Zunahme der Resistenzfähigkeit der roten Blutkörperchen bei vorgeschrittener Karzinose wurde von JANOWSKY, der hauptsächlich die Verhältnisse bei Magenkrebs, und K. SCHMIDLECHNER, der Fälle von Uterus- und Scheidenkrebs untersuchte, nachgewiesen. Beide Autoren nehmen an, daß es sich hier um eine Reaktion des Organismus gegen hämolytische Gifte handelt und daß die Zunahme der Resistenzfähigkeit durch Strukturveränderungen des Protoplasmas bedingt sei.

5. Ätiologie des Karzinoms. Bevor wir auf die immer noch im Vordergrund des Interesses stehende parasitäre Theorie des Karzinoms eingehen, mögen kurz einige andere »Theorien« von geringerer Bedeutung besprochen werden. Zunächst hat SPUDE eine besondere »toxische« Theorie des Krebses aufgestellt, ohne sie, wie MARCHAND und LUBARSCH die ihrigen, näher auszuführen. Seine Theorie basiert auf der Untersuchung von zwei noch im ersten Anfangsstadium befindlichen Karzinomen, in denen er neben hyalinen Umwandlungen des Bindegewebes und Gefäßanomalien vakuoläre und andere Degenerationen des Epithels und Einwachsen einzelner Epithelien ins Bindegewebe beobachtete. SPUDE nimmt nun an, daß alle diese Veränderungen die Folge von Giften wären, die aus den Blutgefäßen austreten und Bindegewebe und Epithelien schädigten; die regressiv umgewandelten Epithelien sollen dann durch das Epithel die Fähigkeit erlangen, in das Bindegewebe einzuwachsen. Irgend welche exakte Beweise für diese Auffassung finden sich bei SPUDE nicht, ganz abgesehen davon, daß, wie ich schon öfters betont habe, das Problem des Krebses noch nicht gelöst ist, wenn man selbst Momente auffindet, die ein Einwachsen von Epithel ins Bindegewebe erklären können. — Ferner erwähne ich die zur parasitären Theorie hinüberführenden Spekulationen KELLINGS, der die Karzinomzellen selbst für Zellen fremder tierischer Individuen hält, die auf irgend eine Weise in den menschlichen Körper eingedrungen seien. Er sucht diese zunächst ja äußerst abenteuerlich erscheinende Theorie durch Experimente zu stützen; er hat Gewebe von Schnecken, ferner im Mörser zerriebene Hühnerembryonen anderen Tieren (Hunden) injiziert und dann Tumoren entstehen sehen, die er für Karzinome oder karzinomähnliche Wucherungen hält. Weiter glaubt er durch die Methode der spezifischen Blutpräzipitine den exakten Nachweis gebracht zu haben, daß bei Krebskranken im Blute artfremdes Eiweiß sich findet; ja, er behauptet, auf diese Weise mit Sicherheit die Diagnose auf Krebs stellen zu können; in manchen Fällen von Magenkrebs ließe sich z. B. ein kräftiges Präzipitin gegen Eiweiß vom Huhn nachweisen. Diese an und für sich sehr interessanten Angaben sind allein bisher von keiner Seite bestätigt worden, im Gegenteil haben die anderen Untersucher nur negative Resultate gehabt. Die Impfversuche sind nach den Beschreibungen KELLINGS selbst sicher negativ gewesen, denn er hat nur Granulationsgeschwülste erhalten, in denen wohl hie und da auch atypische Wucherungen der Epithelien des Standorts sich fanden, niemals aber ein Anwachsen artfremder Epithelien erzielt, wie das bekanntermaßen auch sonst noch niemals gelungen ist. Daher kann man auch diese Hypothese nur als ungenügend gestützt bezeichnen.

Was nun die parasitäre Theorie anbetrifft, so suchen ihre Anhänger unermüdetlich von allen Seiten Beweise für ihre Richtigkeit herbeizuholen. Durch statistische, epidemiologisch-klinische, mikroskopische und experimentelle Untersuchungen soll dieser Lehre der Sieg erfochten werden. Es ist auch hier nicht gut möglich, alle die zahlreichen Einzelheiten, die hierbei in Betracht kommen, zu erörtern, es erscheint aber wünschenswert, das Beweismaterial wenigstens nach den vier Gruppen gesondert zu besprechen.

1. Die statistischen Untersuchungen sollen einerseits dartun, daß die krebsigen Erkrankungen eine erhebliche Zunahme erfahren haben, anderer-



seits eine Verbreitung der Krankheit zeigen, wie sie nur bei Infektionskrankheiten vorkommt. Die zahlreichen vorliegenden Statistiken sind aber von sehr verschiedenem Wert und sind vor allem nicht imstande, mit Sicherheit eine wirkliche Zunahme der Krebskrankheit zu beweisen, ganz abgesehen davon, daß eine wirkliche Zunahme selbst als Hilfsbeweis für die parasitäre Theorie nicht verwendet werden könnte. Zum mindesten sind die Ergebnisse der verschiedenen Statistiken wenig übereinstimmend, zum Teil einander widersprechend.

Während z. B. TEMPLEMAN für Großbritannien eine Zunahme der Krebsmortalität seit 1877 von mehr als das Doppelte behauptet, haben sich PRINZING für Württemberg und WEINBERG und GASTPAR für Stuttgart allein von einer Zunahme nicht überzeugen können; nach der Statistik HIRSCHBERGS für Berlin stieg zwar die Zahl der Krebsfälle im Jahre 1901 ein wenig gegenüber 1900 (1609 gegen 1556), sank dann aber wieder 1902 ein wenig (auf 1589). F. KÖNIG hält daher, wie viele andere, die Zunahme entweder nur für eine scheinbare oder auf einer Erhöhung der Lebensdauer beruhende; eine gleiche Auffassung vertritt W. A. FREUND; auch ASTRO, der die Krebssterblichkeit in der Stadt Utrecht von 1892—1902 untersuchte, hält eine wirkliche Zunahme der Krebserkrankungen für unbewiesen. Auch die Untersuchung v. HANSEMANNs über die angebliche Häufung von Krebsfällen in der Gemeinde Barchfeld an der Werra ist recht reich. Hier kamen in der Zeit von 1888 bis 16. August 1904 im ganzen 37 Krebsfälle vor, meist im Jahre 1 Fall, mitunter auch 2 Fälle (durchschnittlich 1·6 Fälle); nur 1901 war kein Todesfall an Krebs vorhanden, dagegen 1902 6 Fälle; dann sank die Zahl 1903 und 1904 wieder auf je 1 Fall, woraus schon ersichtlich, daß die Zunahme eine rein zufällige war.

2. Auch die epidemiologischen und klinischen Tatsachen sind zum mindesten sehr mehrdeutig. Eine ganze Reihe von Angaben über Krebs- und -epidemien haben einer genaueren Kritik nicht Stand gehalten und die von BEHLE verteidigte Lehre vom Cancer à deux oder gar à trois ist sogar von ihrem ehemaligen Verteidiger fast ganz fallen gelassen worden. WEINBERG und GASTPAR haben in ihren statistischen Untersuchungen über die bösartigen Neubildungen in Stuttgart mit Recht hervorgehoben, daß an und für sich bei der Häufigkeit des Krebses das Vorkommen von Krebs bei mehreren Angehörigen des gleichen Haushalts nicht überraschend wäre und man erst dann ursächliche Beziehungen annehmen dürfte, wenn sich nachweisen ließe, daß diese Fälle häufiger seien, als nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung erwartet werden dürfte; bei ihrem Untersuchungsmaterial fand sich aber eine fast vollkommene Übereinstimmung der tatsächlich beobachteten und der berechneten Fälle. Auch der Versuch, die Bedeutung des Wassers, Bodens und der Wohnung als Träger der mutmaßlichen Infektionserreger nachzuweisen, ist bisher keineswegs gelungen; so kommt z. B. HÖBER zu dem Ergebnis, daß für die Stadt Augsburg ein Einfluß der Bodenbeschaffenheit und der geologischen Verhältnisse auf die Krebssterblichkeit nicht nachweisbar ist. Auch die Untersuchungen über die geographische und ethnologische Verbreitung des Krebses haben bisher neue Aufklärungen nicht gebracht; wenn von COOKE-ADAMS für den Krebs in Australien eine gewisse geringe Empfänglichkeit der Eingeborenen gegenüber den eingewanderten Europäern hervorgehoben wird, so mag das daran liegen, daß die letzteren viel eher fachmännische Hilfe in Anspruch nehmen und daher die Zahl der Krebserkrankungen bei ihnen viel vollständiger zur ärztlichen Kenntnis gelangt. Auch Fälle, die nach der klinischen Beobachtung mit Sicherheit nur im Sinne der Infektionstheorie gedeutet werden könnten, sind nicht bekannt geworden; KÖNIG hebt dies ausdrücklich hervor und schließt daraus, daß, wenn der Krebs auch parasitären Ursprungs sein möge, er doch sicher nicht kontagiös ist; auch BENDA, der neuerdings der para-



sitären Theorie sehr sympathisch gegenübersteht, betont, daß eine kontagiöse Entstehung des Krebses höchst unwahrscheinlich sei. W. A. FREUND führt eigene Beispiele an, die gegen eine Kontagiosität sprechen. Dagegen lassen sich aus den zahlreichen großen Statistiken mannigfache Tatsachen entnehmen, die zum mindesten der parasitären Theorie nicht sehr günstig sind, wie das besonders BASHFORD in seiner äußerst umfangreichen und kritischen Statistik des englischen Krebskomitees hervorhebt. Aus dieser bekommen wir auch einen ausgezeichneten Einblick in die Fehlerquelle derartiger Statistiken, die eine interessante Übereinstimmung mit den Angaben v. HANSEMANNs und LUBARSCHs geben (so fand sich z. B., daß unter 3752 Krankheitsfällen, die in das Gebiet der bösartigen Geschwülste hineingehörten, resp. hineinzugehören schienen, nur 2946 Fälle richtig ohne mikroskopische Untersuchung diagnostiziert waren = 78·5%, während 582 Fälle = 15·5% gar nicht und 220 = 6% fälschlich als Krebs diagnostiziert waren; von den weder durch das Auge, noch die Betastung erreichbaren Karzinomen — also hauptsächlich der inneren Organe — wurden unter 1067 Fällen 355 Fälle = 33·2% gar nicht und 4·2% fälschlich als solche diagnostiziert, also nur 62·6% richtig beurteilt; bei Individuen unter 25 Jahren war die Zahl der Fehldiagnosen noch größer). Stelle ich eine größere Anzahl von Statistiken (BASHFORDs, die von Spanien, Irland, Augsburg, Helgoland, Stuttgart und Montevideo) zusammen, so ergibt sich unter 36.862 Fällen ein sehr erhebliches Überwiegen des weiblichen Geschlechtes, auf das 22.434 Fälle = 59·5% fallen, während das männliche nur 14.928 Fälle = 40·5% stellt. Aus demselben Material ergibt sich ferner die erhebliche Bedeutung der Altersdisposition; von 32.608 Fällen (über Irland und Augsburg sind keine ganz genauen Angaben vorhanden) waren Individuen im Alter bis zu 45 Jahren 4547mal befallen = 13·8%, davon 1524 Männer von 13.284 insgesamt = 11·5% und 3023 Frauen von 20.122 insgesamt = 15%. Die stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes in diesen Altersklassen erklärt sich dadurch, daß gerade die Genitalorgane bis zu diesem Lebensalter der stärksten physiologischen Inanspruchnahme unterworfen sind. Derartige Verhältnisse, daß die Hauptmasse der Erkrankungen erst in den späteren Lebensaltern erfolgt, findet sich bei keiner bekannten Infektionskrankheit — weder chronischen, noch akuten. Dabei ist das Verhältnis ein noch viel ungünstigeres für die jüngeren Lebensalter, wenn man die Erkrankungsfälle auf eine Million Lebender jeder Altersperiode berechnet, wie das z. B. BASHFORD getan hat, wobei er z. B. für das Lebensalter unter 25 Jahren 4·4, für das über 75 216·8 und über 85 sogar 384·4 erhielt. Ebenso bestätigen auch die großen Untersuchungsreihen die von mir hervorgehobene Tatsache, daß auch in den Prädilektionsstellen zwischen den beiden Geschlechtern die größten Unterschiede bestehen, was ebenfalls mit der Infektionstheorie nicht ganz leicht vereinbar ist. So gibt z. B. auch BARABÁS an, daß Krebs der Sexualorgane beim Weibe 65·63%, beim Manne dagegen nur 8·53% aller Krebse betrug.

3. Die Versuche, den Krebsparasiten zu entdecken und einwandfrei zu demonstrieren, haben zwar auch in den letzten beiden Jahren nicht nachgelassen, aber das Ergebnis ist kein besseres gewesen wie bisher. Dabei halten die meisten Verfechter irgend eines Mikroorganismus an ihren Irrtümern fest, ohne auf die ernstesten Gegenstände ernstlich einzugehen. DOYEN läßt nach wie vor seinen Mikrokoccus als Krebserreger gelten und sucht METSCHNIKOFFs Autorität für sich zu verwerten, SANFELICE hält an der Bedeutung seines *Blastomyces neoformans* fest\*, LEYDEN, FEINBERG,

\* SANFELICE will auch experimentell durch Einspritzung von Reinkulturen Krebs erzeugt haben; so ist von STERNBERG, RIBBACH u. a. (Verh. d. deutsch. pathol. Gesellsch., XXXVI) darauf hingewiesen worden, daß auch in Granulationsgeschwülsten epitheliale Sprossen auftreten können, die zu Verwechslungen Anlaß geben.



PLIMMER, BOSC u. a. suchen nach wie vor die bekannten Zelleinschlüsse als Protozoen zu deuten. Ich bin auf alle diese Dinge an dieser Stelle vor 2 Jahren so ausführlich eingegangen, daß ich es für unnötig halte, hier die inzwischen neu erschienenen Arbeiten auf diesem Gebiet irgendwie ausführlicher zu besprechen, weil sie tatsächlich gar nichts Neues bringen. FEINBERG hat zwar in zahlreichen Vorträgen und Demonstrationen seine Befunde weiter ausgeführt und für so gesichert erklärt, daß er sich für berechtigt hielt, bereits den Infektionsmodus zu erforschen, wobei er als Zwischenwirt den Wasserfloh entdeckt haben will, von dem aus beim Baden die Menschen infiziert zu werden pflegen. Auf der anderen Seite herrscht bei den Histologen allmählich immer mehr Übereinstimmung darüber, daß die verschiedenen als Protozoen gedeuteten Zelleinschlüsse (PLIMMERSche Körperchen, LEYDENS Vogelaugen) nicht auf die gleiche Weise entstehen, sondern bald durch hyaline Umwandlungen des Zellplasmas, bald durch Kernveränderungen entstehen, was auch aus der neuesten Arbeit UNNAS hervorgeht.

4. Die zahlreichen experimentellen Untersuchungen über Krebsübertragung, die zum Teil bereits oben besprochen sind, haben mannigfache interessante neue Tatsachen zutage gefördert, die in der Hauptsache recht einwandfrei gegen die parasitäre Theorie im gewöhnlichen Sinne sprechen oder sie wenigstens nicht unterstützen. Freilich, der anfangs gemachte Einwand, daß die meist zur Übertragung benutzten Mäusetumoren keine echten Karzinome seien, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen. Denn sowohl in den Versuchen von BASHFORD wie denen von LIVINGOOD, EHRLICH und APOLANT, MICHAELIS, BÄSLUCK u. a. gelang es, die epithelialen Mäusetumoren zur ausgedehnten Metastasenbildung — oft durch viele Generationen — zu bringen, so daß in der Tat ein Zweifel darüber nicht bestehen kann, daß es sich um echte metastasierende Karzinome handelt. Aber in allen diesen zahlreichen Versuchen hat es sich stets um Zellimplantationen gehandelt, niemals sind andere epitheliale Elemente des Impftieres in Wucherung geraten, so daß sowohl BASHFORD wie EHRLICH übereinstimmend hervorheben, daß die gelungenen Übertragungsversuche lediglich eine große, immer zunehmende Selbständigkeit und Wucherungsfähigkeit der Abkömmlinge des Primärtumors beweisen, aber nicht für die Anwesenheit von Parasiten sprechen. Tatsächlich sind auch gerade zunächst in den Primärtumoren die bekannten Zelleinschlüsse nicht nachweisbar und fehlen auch selbst in späteren Generationen in ausgedehnten Tumorabschnitten.

Man müßte, wenn man die exzessive Wucherung auf die Anwesenheit von Parasiten in den Zellen zurückführen wollte, dann zum mindesten annehmen, daß wir diese mit unseren bisherigen Mitteln nicht nachweisen können. Ferner ist es bemerkenswert, daß sowohl nach den Angaben BASHFORDS wie EHRLICHS die primären Tumoren nur bei alten, fast ausschließlich weiblichen Mäusen sich finden und der Ausgang stets die Brustdrüse ist; auch diese Tatsache spricht nicht gerade sehr für die Infektionstheorie. Auf der anderen Seite sind einige Angaben im Sinne einer parasitären Entstehung der Karzinome wohl zu verwerten: das ist vor allem die vorläufig allerdings nur einmal gemachte Beobachtung EHRLICHS, daß sich ein Karzinom im weiteren Verlauf der Übertragungen in ein Spindelzellensarkom umwandelte. Hier könnte man wohl annehmen, daß die Parasiten das Bindegewebe infizierten und zur blastomatösen Wucherung veranlaßten. Aber, wie EHRLICH selbst hervorhebt, ist das nicht die einzige Erklärungsmöglichkeit. Ferner ließen sich noch im Sinne der Parasitentheorie erklären die Beobachtungen DAGONNETS und vielleicht auch C. LEWINS. DAGONNET übertrug einen verhornenden Stachelzellenkrebs des Penis vom Menschen auf weiße Ratten; bei einem Tier, das zerriebene karzinomatöse Lymphdrüse in die Bauchhöhle injiziert erhalten, entwickelte sich nach mehreren Monaten



Abmagerung, nach 15 Monaten starb das Tier und bei der Sektion fanden sich Knoten in der Bauchhöhle, der Milz und Leber, die mikroskopisch ebenfalls krebsige Struktur zeigten; es handelte sich um Plattenepithelkrebs ohne Verhornung. Es liegen 3 Möglichkeiten vor: entweder handelt es sich um eine sehr bemerkenswerte Transplantation menschlicher Zellen auf Ratten, die ein Unikum wäre und nicht unbedingt für eine infektiöse Entstehung spräche, oder es hat sich zufällig und unabhängig von der Einimpfung bei der Ratte vom Peritonealepithel aus ein Krebs entwickelt, oder endlich das parasitäre Agens hat die krebsige Wucherung des peritonealen Epithels bewirkt und zugleich eine Metaplasie dieses Epithels in richtiges Pflasterepithel mit Stachelzellen bewirkt. Das sind alles Möglichkeiten zum Teil wenig wahrscheinlicher Natur, die natürlich nicht durch einen Tierversuch entschieden werden können. Bedenkt man aber, daß mannigfache neue Untersuchungen gezeigt haben, wie nach verschiedenen experimentellen Eingriffen bei Versuchstieren Tumoren entstehen können, die sicherlich nicht dem experimentellen Eingriff ihr Dasein verdanken, so ist es wahrscheinlich, daß der positive Ausfall von DAGONNETS Versuch auf einem Zufall beruht, wofür auch der Umstand spricht, daß eine völlige histologische Übereinstimmung zwischen Primärtumor und Impftumoren nicht bestand.\* In den Versuchen C. LEWINS, der Teile eines Ovarialkarzinoms einer 72jährigen Frau auf Hunde übertrug, kam es zur Entwicklung von Knoten und Knötchen in Bauchhöhle und Leber, die aber im wesentlichen nur aus entzündlichem Granulationsgewebe bestanden; es gelang aber, diese Tumoren auch wieder auf andere Hunde zu übertragen, wobei der histologische Charakter im wesentlichen erhalten blieb, nur stellenweise mehr Ähnlichkeit mit Sarkom erhielt. LEWIN meint eine entzündliche Granulosebildung ausschließen zu können, weil er Mikroorganismen auf keine Weise nachweisen konnte, und glaubt, daß es sich um Übertragung richtiger Blastome gehandelt hat, freilich lag eine Karzinombildung sicher nicht vor. Auch diese Versuche genügen noch nicht, um Klarheit zu bringen, und es erscheint doch wahrscheinlicher, daß diese immerhin auffallenden Versuchsergebnisse auf der Anwesenheit eines infektiösen Agens beruhten, das mit dem Primärkrebs nichts zu tun hat. Weiter könnte man einige Beobachtungen von L. LOEB und BOSEL im Sinne der parasitären Theorie deuten. LOEB beobachtete ein gehäuftes Vorkommen von Krebs bei Kühen in einer bestimmten »Ranch«, BOSEL fand gehäuftes Vorkommen von Krebs bei Mäusen in einem bestimmten Käfig. Doch beweisen auch diese immerhin interessanten Beobachtungen noch nicht entscheidend für die Wirkung lebender Parasiten.

Endlich hat man auch die zahlreichen Erfahrungen über die günstige Beeinflussung, ja Heilung oberflächlicher Karzinome durch Röntgenstrahlen, Finsenlicht und Radium, auf die ich im einzelnen nicht eingehen kann, zugunsten der parasitären Theorie verwenden wollen, in der Annahme, daß die Rückbildung der Karzinome Folge der durch die Bestrahlung verursachten Tötung der Parasiten sei. Allein die Untersuchungen von ALBERS-SCHÖNBERG, PERTHES, BUSCHKE, FR. MEYER, H. WOLFF u. a. haben gezeigt, daß sowohl Röntgenstrahlen als auch Radium besonders energisch auf wuchernde Zellen (z. B. Samenmutterzellen des Hodens) wirken; sind auch die Meinungen über die Wirkungsweise der Strahlen noch geteilt — A. EXNER mißt einer Bindegewebswucherung und dadurch stattfindenden Zersprengung von Krebsnestern die größte Bedeutung bei —, so sprechen doch die meisten

\* Inzwischen haben DAGONNET und MANILAIS noch einen anderen Fall von gelungener Übertragung des Menschenkrebs auf Ratten mitgeteilt. Hier sind aber die Abbildungen derart, daß die Diagnose Sarkokarzinom der Impftumoren sehr angezweifelt werden muß und sehr wohl entzündliche Granulationsgeschwülste vorgelegen haben können.



Beobachtungen dafür, daß die Krebszellen selbst geschädigt und getötet werden, wie das sowohl die Untersuchungen von JENSEN und JANSEN, als auch die Beobachtungen von KÖHLER und G. HERXHEIMER zeigen. NEUBERG hat ja auch gezeigt, daß die Vorgänge bei der Radiumwirkung autolytische sind; während alle Zellfermente, Oxydations- und Reduktionsenzyme, zerlegende und synthetisierende Fermente, also alle den Zellstoffwechsel fördernden, lebenerhaltenden Kräfte durch Radium getötet werden, bleibt das autolytische Ferment durchaus resistent und kann nun seine zellzerstörende Tätigkeit ohne Hindernis entfalten. Ob diese Erklärung auch für die Wirkung der Röntgenstrahlen angenommen werden kann, steht freilich noch nicht fest. Aber auch diese Erfahrungen sind nicht zwingend im Sinne der Infektionstheorie zu deuten; vielmehr sprechen auch hier Tatsachen gegen diese Auffassung, so vor allem die Beobachtungen über die Rezidive von durch Röntgenbestrahlung zur Vernarbung gebrachten Karzinome und die Beobachtung SIGGS, daß auf Grund einer Röntgendermatitis sich erst ein Krebs entwickelte. Auch sonst sprechen noch mannigfache erneute Tatsachen für die Bedeutung chronischer entzündlicher Reizungen für die Krebsentstehung; besonders lehrreich sind in dieser Hinsicht mehrere Beobachtungen DE RUYTERS, ferner die Erfahrungen über Harnblasenkarzinom bei Anilinarbeitern (REHN) und die sehr sorgfältigen Zusammenstellungen und Untersuchungen C. GÖBELS über die bei der Bilharzia-krankheit vorkommenden Blasantumoren, der dabei ausdrücklich hervorhebt, daß die Bilharziakarzinome keinen Beweis für die parasitäre Genese des Krebses brächten.

Ist somit die infektiöse Krebstheorie nach wie vor unbewiesen, so haben freilich auch andere Krebstheorien keine Überzeugungskraft. Daß freilich bei dem Geschwulstproblem in erster Linie die noch so dunklen Fragen des Zellwachstums überhaupt herangezogen werden müssen, ist sicher. Das wird auch von BASHFORD, WIEDERSHEIM und R. HERTWIG hervorgehoben. Besonders muß man ersteren darin beistimmen, daß die Krebsfrage nicht ein Problem der menschlichen Pathologie im engeren Sinne ist, wie schon aus den sich immer mehr häufenden Beobachtungen über das Vorkommen von Karzinom und Sarkom bei allen möglichen Tieren bis zu den niedersten Wirbeltieren hervorgeht.

6. Heilung und Heilbarkeit. Daß, wenn auch sehr selten, Spontanrückbildungen von Krebsen vorkommen, ist wiederholt hervorgehoben und durch die neueren experimentellen Erfahrungen bestätigt worden. Das hat mit Recht die therapeutischen Bestrebungen ermutigt. Und wir haben ja bereits oben der günstigen Wirkung der verschiedenen Strahlenarten auf oberflächliche Karzinome gedacht. Man hat ferner versucht, Immunsera gegen Karzinom zu finden; so haben GAYLORD, HAWEY und BÄSLUCK Blut von Mäusen benutzt, bei denen Impfkarzinome sich spontan zurückgebildet hatten, und mit diesem Serum bei anderen Mäusen nicht nur immunisierende, sondern auch heilende Wirkungen erzielt. Wenn auch die Zahl der Versuche noch keine genügende ist und sehr wohl die Möglichkeit vorliegt, daß überhaupt eine spontane Abnahme in der Wucherungsfähigkeit der Tumoren statt hatte, wie das JENSEN selbst schon beobachtet hat, so muß sehr wohl die Möglichkeit zugegeben werden, daß es gelingen kann, ein antikarzinomatöses Serum zu finden. Auf welche Weise die Spontan- und experimentellen(?) Heilungen stattfinden, ist durch histologische Untersuchungen aufzuklären versucht worden. GAYLORD und seine Mitarbeiter fanden eine einfache Atrophie des Epithels und starke Wucherung oder Rundzelleninfiltration des Bindegewebes, wie sie auch ORTH und seine Schüler, ferner PETERSEN beim Menschen beschrieben haben. Diese Bindegewebsveränderungen haben aber doch nur, wie ich und BORRMANN betont haben und auch ORTH zugibt, die Bedeutung von Organisationsvorgängen, die eintreten, wenn die epithelialen Elemente



ihre Wucherung einstellen und allmählich zugrunde gehen. Die eigentliche Ursache der Rückbildung ist aber vorläufig unbekannt.

**Literatur:** J. ORTH, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 11 u. 12. — R. MEYER, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, Jahrg. IX, Abteil. 2. — BORST, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, VII, pag. 110. — MORIANI, ZIEGLERS Beitr., XXXV. — EHRLICH und APOLANT, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 28. — RIBBERT, Die Entstehung des Karzinoms. Bonn 1905. — KELLING, Wiener med. Wochenschr., 1903, Nr. 30; 1904, Nr. 37, 38. — BASHFORD, The Growth of cancer under Natural and experimental conditions. London 1905 (Scientific Report of the investigat. of the imper. cancer Research fund.). — BORRMANN, Zeitschr. f. Krebsforschung, II. — Derselbe, Zeitschr. f. Grenzgeb., Jan. 1901. — PETERSEN und COLWERS, Beitrag zur klin. Chir., XLIII. — BORST, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — HABERER, Wiener klin. Wochenschr., 1903. — RIBBERT, Geschwulstpathologie. Bonn 1904. — KROMPECHER, Zeitschr. f. Krebsforsch., III, H. 3. — FÜTTERER, Ätiologie des Karzinoms. Wiesbaden 1901. — JORDAN, Deutsche med. Wochenschr., 1904, pag. 912. — LOMER, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., L. — MACKENRODT, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., XIX. — LUBARSCH, Allgem. Pathologie, Kap. Metastase. 1905. — MILNER, Arch. f. Chir., LXXIV. — FISCHER-DEFOY, Zeitschr. f. Krebsforsch. — BORRMANN, Verh. der deutschen pathol. Gesellsch., VIII, pag. 236. — F. KÖNIG, Das Karzinom. Deutsche med. Wochenschr., 1905. — SALTJKOW, Zentralbl. f. allgem. Pathologie, XVI, Nr. 14. — SAXER, Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch., 5. Jahrg., 1903. — E. FRAENKEL, Münchener med. Wochenschr., 1902. — WESTENHÖFER, VIRCHOWS Arch., CLXXV. — C. GUTMANN, Fortschr. d. Med., XXII. — FISCHER-DEFOY, Zeitschr. f. Krebsforsch., III, H. 3. — DAHMEN, Ebenda, pag. 300 ff. — H. LIPPMANN, Ebenda, pag. 289 u. 293. — NEUBERG, Zeitschr. f. Krebsforsch., II. — K. ENGEL, Orvosi Hetilap, 1904. — SCHMIDLECHNER, Zeitschr. f. Krebsforsch., III, pag. 247. — MARCHAND, Deutsche med. Wochenschr., 1902. — LUBARSCH, Pathol. Anat. u. Krebsforsch., 1902. — KELLING, Wiener med. Wochenschr., 1904. — SPUDE, Die Ursache des Krebses. Berlin 1904. — WEINBERG und GASTFARD, Zeitschr. f. Krebsforsch., II, pag. 195. — ASTRO, Statistik der Karzinomsterfte. Utrecht 1902. — W. A. FREUND, Zeitschr. f. Krebsforschung, III, pag. 1. — HANSEMANN, Ebenda, pag. 306. — HÖBER, Ebenda, I, pag. 173. — BARABÁS, Orvosi Hetilap, 1904. — UNNA, Zeitschr. f. Krebsforsch., III, pag. 218. — BÄSLUCK, Deutsche med. Wochenschr., 1905. — C. LEWIN, Ebenda. — DAGONNET, Arch. de méd. expériment., 1903 u. 1904. — L. LOEB, Zentralbl. f. Bakteriol., XXXVI. — BOSEL, Annales de l'Inst. Past., XVII. — Weitere Literaturangaben siehe in der Zeitschr. f. Krebsforsch.

O. Lubarsch.

**Katatonie.** Als Katatonie oder Spannungsirresein hat 1874 zuerst KAHLBAUM eine eigentümliche Psychose beschrieben, welche drei Stadien durchläuft, ein melancholisches, maniakalisches und ein stuporöses, um dann bei ungünstigem Verlauf unter zunehmenden Zeichen der Verwirrtheit in Verblödung überzugehen. Als typisch für alle drei Stadien der Erkrankung hatte schon KAHLBAUM die Neigung zu stereotypen Innervationen — eben den katatonischen — erkannt, welche in gewissen motorischen Krampf- und Hemmungserscheinungen bestehen. Die eigentümliche Starre der Muskeln, in welcher sich diese dokumentieren und die durch äußere Eingriffe nur vermehrt zu werden pflegt, verleihen dem Krankheitsbilde das Charakteristische.

Die Auffassung KAHLBAUMS, welcher alle bisher als Melancholia attonita, Stupor, akute Demenz usw. bezeichneten Zustände als verschiedene Erscheinungsformen der Katatonie deuten wollte, begegnete in den Kreisen der Psychiater zunächst allseitigem Widerspruch. Auch ZIEHEN spricht noch 1894 in seinem Lehrbuche die Ansicht aus, daß die Katatonie eine äußerst selten selbständig auftretende Erkrankung sei und glaubt für die Mehrzahl der Fälle, in denen die katatonischen stereotypen Stellungen und Bewegungen sich zeigen, die Zugehörigkeit zu den uns als Melancholia attonita, Paranoia hallucinatoria oder irgend einer Form des Schwachsinnigen geläufigen Krankheitstypen proklamieren zu müssen. Ebenso betonte auch SCHÜLE verschiedentlich das episodische Auftreten der katatonischen Symptome bei einer ganzen Reihe von Psychosen.

Erst durch die Arbeiten von KRAEPELIN, der, so skeptisch er der Zusammengehörigkeit aller von KAHLBAUM unter den Begriff der Katatonie subsumierten Krankheitsbilder gegenübertrat, auf Grund eines großen einschlägigen Beobachtungsmaterials sich der Anerkennung der großen Mehr-



zahl jener Fälle als einer eigenartigen Krankheitsform nicht verschließen konnte, erhielt die ganze Lehre von der Katatonie eine fest umrissene Gestalt. Und mit dieser sich vertraut zu machen, kann sich heute wohl niemand, der auf dem psychiatrischen Gebiete arbeitet, entziehen, so sehr ihn die Gewohnheit selbständigen Urteilens oder die Zufriedenheit mit der vor dem gültigen Klassifikation im allgemeinen oder in den Details auf abseits liegenden Bahnen verweisen mag!

KRAEPELIN reiht die Katatonie den unter den Begriff der *Dementia praecox* zusammenfaßbaren juvenilen Verblödungsprozessen ein, die er, fußend auf seinen eigenen und ASCHAFFENBURGS Untersuchungen, zu trennen und zu gruppieren unternahm. Trotzdem diese Zustände in ihren Endstadien offenbar keine Differenzen bieten, vermochte er unter grundsätzlicher Berücksichtigung des Verlaufscharakters in den ersten Zeiten der Erkrankung die Katatonie nicht nur von *Dementia simplex* und der Hebephrenie abzugrenzen, sondern sie auch der paranoischen Demenz gegenüberzustellen, indem er aus der Gruppe der Paranoia, auch wenn Wahnideen durchaus im Vordergrunde zu stehen scheinen, prinzipiell die zu eigenartigem terminalen Schwachsinn führenden Formen ausschied.

Und das ist ein unleugbares Verdienst KRAEPELINS: von der bloßen Beschreibung von Zustandsbildern zur Erforschung des Werdeprozesses dieser Störungen im Sinne O. ROSENBACHS übergegangen zu sein und dadurch zugleich wertvolle prognostische Anhaltspunkte gewonnen zu haben, aus denen im Laufe der Zeit auch solche für die Therapie wenigstens zu erhoffen sind!

Während es sich bei der *Dementia simplex* um einen Defekt auf dem Gebiete des Gemütes und des Willens handelt, der ohne akutere Zustände langsam zunimmt, Sinnestäuschungen und Wahnideen hier entweder ganz fehlen oder nur schwach angedeutet sind, verläuft die Hebephrenie unter ziemlich lebhaften Schwankungen des psychischen Gleichgewichtes. Aber wenn diese in leichteren Fällen gewissermaßen nur den »Komparativ« derjenigen bilden, die wir z. B. in der Zeit der Pubertät noch als physiologisch betrachten, treten in schwereren auch richtige Erregungszustände zutage, die von häufigen Sinnestäuschungen und Wahnäußerungen begleitet sind.

Die katatonischen Zustände werden demgegenüber, abgesehen von den schon erwähnten stereotypen abnormen Innervationen, durch die Symptome des Stupor, der Tobsucht oder auch verwickelter Wahnbildungen kompliziert.

Bei den Fällen von paranoischer Demenz endlich steht die Wahnentwicklung in ähnlicher Weise im Vordergrunde des Krankheitsbildes wie bei der Paranoia, nur daß nicht wie hier ein kompliziertes Wahnsystem allmählich entwickelt, immer weiter ausgebaut und gegen Einwände verteidigt wird. Dieses zeigt vielmehr gewissermaßen durch seine Ungeheuerlichkeit, die an die progressive Paralyse erinnert, schon das Stigma des Schwachsinn, auch wenn das Endstadium offener Demenz, das allen juvenilen Verblödungszuständen gemeinsam ist, noch lange nicht erreicht wurde. Eine Schwächung der affektiven und apperzeptiven Sphäre wie in diesen Fällen aber oder gar der Übergang in einen derartig eigenartigen Blödsinn wird bei der eigentlichen Paranoia nie beobachtet. Bei der *Dementia paranoides* entwickelt sich das Leiden auf der anderen Seite nicht so schleichend wie bei der *Dementia simplex*, auch nicht unter dem Bilde verhältnismäßig plötzlich einsetzender und ebenso rasch vorübergehender Erregung, noch auch unter den heftigen, die Katatonie charakterisierenden Attacken.

Der Beginn der Katatonie nun kann perakut sein, meist ist er jedoch mehr oder weniger ausgesprochen chronisch. In zwei Dritteln aller Fälle pflügen, ähnlich wie bei den hebephrenischen Formen, Anzeichen leichter



oder schwererer Depression die Psychose einzuleiten; auch ein Wechsel zwischen Niedergeschlagenheit und auffallend gehobener Stimmung, wie dort, wird beobachtet. Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen beängstigenden Inhalts, oft schon grotesker Natur, treten auf, denen sich dann als Konsequenz der Verfolgungsideen bald völlig korrupte und läppische Größenideen zugesellen können, welche die traurigen Vorstellungen ganz in den Hintergrund drängen. Während die Erinnerung an die Vergangenheit trotz des Vorkommens vereinzelter Erinnerungsfälschungen gut erhalten zu sein pflegt, leidet der Vorstellungsablauf, die geistige Verarbeitung des Aufgenommenen, die apperzeptive Tätigkeit. Wohl damit in Zusammenhang steht es, daß die örtliche und zeitliche Orientierung manchmal mangelhaft, das Bewußtsein gelegentlich etwas getrübt ist. Im Handeln tritt die seelische Veränderung darin zutage, daß die Kranken aufhören zu arbeiten, tatenlos herumliegen oder herumstehen, vor sich hinstieren, sich vernachlässigen oder auch läppisch lachen, in anderen Fällen davonlaufen, Ausschweifungen begehen, ihre Umgebung bedrohen. Das bizarre Benehmen hat oft etwas Komödiantenhaftes an sich, das sich im Kleideraufputz, in frömmlicheren Anwandlungen, in auffälligen Heiratsprojekten kundgibt. Auch die Selbstmordversuche, die nicht so ganz selten sind, entbehren dieses Anstriches nicht und sind selten oder kaum Ausgeburten der Verzweiflung, wie bei anderen Psychosen, sondern ausschließlich bestimmt, Eindruck auf die Umgebung zu machen.

An diesen ersten Abschnitt der Krankheit, der in allen Hauptzügen demjenigen gewisser hebephrenischer Zustände gleicht, schließen sich in mehr oder weniger deutlicher Ausprägung die Stadien des katatonischen Stupors und der katatonischen Erregung, die jede Verwechslung mit der hebephrenischen Form der Dementia praecox nunmehr ausschalten.

Charakterisiert wird der katatonische Stupor durch eine eigentümliche Willensstörung, die sich in einem Wechsel von Befehlsautomatie und Negativismus kundgibt. Die Urteilslosigkeit, die Gedankenarmut wie die gemütlche Stumpfheit der Kranken ist wohl der Grund, daß sie sich bald willenlos beeinflussen lassen, bald der »Revolution des passiven Widerstandes«, als welche ich den sog. Negativismus definieren möchte, selbst da huldigen, wo ihnen handgreifliche Nachteile aus diesem Verhalten erwachsen. Die Unreinlichkeit und die häufig zu beobachtende Nahrungsverweigerung dürften, wie das auch von KRAEPELIN betont wird, mit diesem Negativismus in engstem Zusammenhang stehen. Was die Nahrungsverweigerung anlangt, so habe ich wenigstens oft bei derartigen Patienten die Beobachtung zu machen Gelegenheit gehabt, daß sie sofort zu essen beginnen, sobald man sie mit ihrer Mahlzeiten allein läßt, ihnen nicht zum Zugreifen zuredet und tut, als hätte man gar nicht bemerkt, daß sie das proklamierte Prinzip, nichts essen zu wollen, durchbrochen hätten.

Als Gegenstück des Negativismus und als eine Art potenziierter Befehlsautomatie ist die bei vielen derartigen Patienten sich vorfindende Katalepsie zu betrachten, die oft bis zur Flexibilitas cerea, einer »wachartigen Biogsamkeit« des Rumpfes und besonders der Gliedmaßen gesteigert ist. Die Glieder lassen sich dann ohne den geringsten Widerstand in jede beliebige Lage bringen und in ihr so lange erhalten, bis man ihnen eine andere Stellung gibt oder bis sie infolge hochgradiger Muskelermüdung zitternd dem Gesetz der Schwere folgen.

Die katatonische Erregung ist namentlich der Manie gegenüber gekennzeichnet schon durch die Unzugänglichkeit der Kranken, d. h. eben durch den auch in diesem Stadium hervortretenden Negativismus, der sich zunächst schon in den Antworten kundgibt, die von jenen auf recht wohl verstandene Fragen erhalten werden. Die sprachlichen Äußerungen lassen eine Zusammenhanglosigkeit mit stereotyper Wiederkehr derselben Wen-



dungen erkennen, die oft in ein sinn- und zusammenhangloses Geplapper ein und derselben Worte und Phrasen (Verbigeration nach der Bezeichnung KAHLBAUMS) ausartet. Diese Sprachverwirrtheit, das völlig zusammenhanglose Gerede ohne Bestehen von Unbesinnlichkeit oder stärkere Erregung unterscheidet die Katatonie nach KRAEPELIN in ganz prägnanter Weise von den manischen Zuständen, in denen die Kranken zwar auch verwirrt reden können, aber den Zusammenhang höchstens vorübergehend und in den schwersten Erregungszuständen bei stärkerer Bewußtseinstrübung verlieren, und zwar nicht, ohne daß es selbst dann nicht fast ausnahmslos gelänge, wenigstens diese oder jene zutreffende Antwort von ihnen zu erlangen.

In der Regel geht die Krankheit nach Wochen, Monaten oder Jahren in ein ruhiges chronisches Stadium über, meist, wie schon erwähnt, mit einem bleibenden Defekt, der sich neben einer mehr oder minder hochgradigen Urteilslosigkeit, in dem Mangel »jener gemüthlichen Regungen« ausdrückt, »die den Gesunden dazu treiben, sich sorgend und hoffend um das Komende zu kümmern« (KRAEPELIN) und der in keiner Weise von dem durch die anderen Formen des juvenilen Verblödungsirreseins gesetzten Defekte zu trennen ist.

Die Endzustände der Katatonie wie der Dementia praecox überhaupt zeichnen sich im Gegensatz zu anderen Formen sekundärer Demenz und speziell zu der epileptischen Verblödung durch den Verlust aller gemüthlichen Regungen neben erheblicher Schwächung des Urteils bei verhältnismäßig wohl erhaltenem Gedächtnis aus. Während, wie KRAEPELIN sagt, bei der epileptischen Demenz immerhin neben der eigenen Person noch einige andere Persönlichkeiten aus dem Familien- oder Umgangskreise im Vordergrund des Interesses stehen bleiben, pflegt bei dem juvenilen Verblödungsirresein später oder früher jedes derartige Empfinden für andere verloren zu gehen. Der »tiefgreifende Mangel einer Gefühlsbetonung der Lebenseindrücke« (KRAEPELIN) ist für diese Zustände geradezu typisch.

Der Verlauf der Katatonie ist aber, wie das auch WEYGANDT auf Grund eigener ausgiebiger Erfahrung hervorhebt, ein ungemein wechselnder und viel mannigfacherer, als das KAHLBAUMSche Schema annimmt. Negativistischer und kataleptischer Stupor, stürmische und leichtere Erregung, die Kombination von Negativismus und Befehlsautomatie, von stuporösen und Erregungssymptomen kommen in bunter Abwechslung nacheinander vor, vielfach noch untermischt mit recht intensiven Sinnestäuschungen. Mehrmonatlicher hochgradiger Stupor, auf den das Erregungsstadium in nur ganz leichter Andeutung folgt, ist auch nach meiner Erfahrung nichts Seltenes. Zuweilen geht die Entwicklung der Krankheit in einzelnen Schüben vor sich, nach denen dann jedesmal eine gewisse Besserung eintritt. In anderen Fällen kann ein Zustandsbild (etwa der Stupor) auftreten, später einer Remission Platz machen und diese dann erst von dem konträren Zustande (in unserem Falle also dem der Erregung) gefolgt sein.

Die Regel ist ein allmählicher Fortschritt des Leidens. Sehr wichtig ist, was KRAEPELIN besonders hervorhebt, die Erfahrung, daß Wochenbette durchaus ungünstig auf den Verlauf der Krankheit einwirken. Wahrscheinlich spielen auch in dieser Hinsicht die gewaltigen Umwälzungen im Haushalte des Körpers eine bedeutsame ursächliche Rolle.

Vereinzelt sollen hysterische Zustände nach jahrelangem Bestande unmerklich in katatonische Erregung und Stupor mit Negativismus und Manieren aller Art übergehen. Bei anderen Gelegenheiten fällt nach WEYGANDT im akuten Ausbruch eine Reihe hysterischer Symptome auf.

Es fehlt übrigens auch nicht an Fällen — und das sei im Hinblick auf die eingangs hervorgehobenen differentialdiagnostischen Momente gegen-



über den anderen Formen juvenilen Verblödungsirreseins betont —, in denen die katatonischen Symptome erst heftig einsetzen, nachdem lange Zeit das Bild einer Dementia simplex oder Hebephrenie geherrscht hat.

STADELMANN, nach dessen Auffassung alle Psychosen auf dem Boden einer »Kontrastanlage«, die mit einer »Ermüdungsanlage« identisch und embryonal vorbereitet ist, erwachsen, sieht auch die letzten Ursachen der Anlage zur frühzeitigen Verblödung und damit die zur Katatonie in einer dyskrasischen, d. h. den Bewegungen von außen her nicht völlig angepaßten chemischen (?) Beschaffenheit des Gehirns bzw. in der Unmöglichkeit einer vollkommenen Verwertung der diesem von außen zufließenden Energien. Aus der Übermüdung resultiert nach STADELMANN jene Negation der Außenwelt, wie sie sich in den melancholischen Zuständen, bei der manischen Erregung und in ausgesprochenster Form bei der Verblödung äußert. Die embryonal vorbereitete Anlage zur Katatonie zeitigt nun nach STADELMANN nicht so auffällige Symptome, wie der noch stärkere Grad der Ermüdungsanlage, der angeborene Schwachsinn in seinen verschiedenen Formen, welcher dann im Leben von vornherein durch ein Negieren der Welt sich vor ihrem Ansturm schützt; die katatonische Anlage negiert nicht die Welt sofort wie die idiotische, sondern sie ist bereit, sich nach allen Sinnesseiten von ihr beeinflussen zu lassen, ihre Bilder (oft in überaus reicher Weise) aufzunehmen und zu verwerten, bis eben auf Grund der Ermüdungsanlage die Kontrasterscheinungen gelegentlich der ersten stärkeren Enttäuschungen, die ihre Idealwelt zertrümmern — mögen es Enttäuschungen im Liebes-, im Berufsleben, im Verkehr mit den Menschen überhaupt sein — in Fülle hervorbrechen. Die katatonische und die zu frühzeitiger Verblödung disponierte Anlage gelangt dann schließlich dahin, woher der »angeborene Schwachsinn« ausging. Die Prognose für den letzteren ist hinsichtlich einer Förderung zu einer gewissen Leistungsfähigkeit eine bessere als für den frühzeitig erworbenen. Der zu frühzeitiger Verblödung Gekommene hat seine Entwicklung bereits hinter sich, während die Möglichkeit der letzteren beim angeborenen Schwachsinn noch in der Zukunft steht. Nie wird jedoch der angeborene Schwachsinn sich zu einer Höhe entwickeln, die der zu frühzeitiger Verblödung Gelangte einst besaß. Gar sehr verschieden ist deshalb voneinander auch das Benehmen und das Äußere der Repräsentanten dieser beiden Formen. Hier die Reste des einstigen Gebäudes, dort wenige Steine für einen zu beginnenden Bau. Die mit der zur Katatonie neigenden Anlage behafteten Menschen stehen nach STADELMANN intellektuell höher als die zur Hebephrenie verurteilten. Sie nehmen die Weltbilder auf und tragen sie in sich, ohne sie jemandem preiszugeben. Es sind Menschen, die oft vor lauter Schauen und tiefem Insichaufnehmen nicht zum Handeln kommen; wenn sie aber handeln, sind sie meist impulsiv. Maßlosigkeit kennzeichnet sie hinsichtlich der Intensität ihres Fühlens. Seelisch ganz erfüllt von dem Weltbilde, das sie mit Lust werten, haben sie nicht Energien frei, die sich mit anderen Weltbildern, als gerade denjenigen, auf die ihr »ganzes Fühlorgan abgestimmt« ist, vereinigen können. Steuerlos geben sie sich ihrer phantastischen Träumerei hin, mit der sie ein hochgewertetes Weltbild in ihrem Erwarten verketten. Die Welt ihres Charakters, dem die Erkenntnis fremd bleibt, ist eine Idealwelt. Stark verbreitete Assoziation zu dem einen fest in ihnen geschlossenen Weltbilde läßt keinerlei weiteres Interesse in diesen Menschen weiter aufkommen; das Objekt ihres Wertens ist so stark mit ihrem eigenen Ich verwachsen, daß sie von diesem Objekte künftighin auch nur das erwarten, was sie selbst wünschen oder gegebenen Falles selbst tun würden. Nach der Enttäuschung verlieren sie sich daher in der Einsamkeit, die sie schon vorher suchten, und darin liegt mit das Pathologische. Während der normale Ermüdete sich durch stille Stunden der Zurück-



gezogenheit zu frischem Handeln stärkt, kehren diese Kranken nicht mit neuer Schaffenskraft zum Leben wieder, da ihnen alles Wertmaß verloren gegangen ist. In dumpfem Dahinbrüten über das Gewesene verharren sie regungslos und nach außen gleichgültig; als völlig Dissoziierte kommen sie zu keinem Schlusse und zu keinem Entschlusse. Dann aber drängt das starke Unlustfühlen zu einer Befreiung; die zentralen Energien sind nicht mehr abgestimmt auf die äußeren Bewegungsformen und der vordem einfach melancholisch Erscheinende sucht die Summe seines Unlustfühlens zur Ableitung zu bringen; es folgt auf das melancholische Stadium die dem Katatonischen eigene Manie, welche dann schließlich der vollständigen Unmöglichkeit, Eindrücke zu werten, d. h. der Verblödung Platz macht.

Ich habe diese Analyse des katatonischen Charakters nach STADELMANN um so mehr wiedergeben zu sollen geglaubt, als ihr bei der Machtlosigkeit der Therapie dem schon in der Entwicklung begriffenen Zustande gegenüber vielleicht wertvolle Fingerzeige für eine prophylaktische erzieherische Beeinflussung der Disponierten entnommen werden könnten.

**Literatur:** KARLBAUM, Die Katatonie oder das Spannungsirresein. 1874. — KRAEPELIN, Einführung in die psychiatrische Klinik. Leipzig 1901, J. A. Barth. — Derselbe, Psychiatrie. II. 7. Aufl., Leipzig 1904, J. A. Barth. — ZIEHEN, Psychiatrie. WREDE'S Sammlung mediz. Lehrb., Berlin 1894. — WEYGANDT, Atlas und Grundriß der Psychiatrie. München 1902, J. F. Lehmann. — STADELMANN, Das Wesen der Psychose auf Grundlage moderner wissenschaftlicher Anschauung. Heft IV: Die Katatonie. München 1905, O. Gmelin. — ESCHLE, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der erzieherischen Therapie. Berlin 1904, Fischers med. Buchhandlung (H. Kornfeld). — Derselbe, Schwachsinnformen. EULENBURG'S Encyclopädi. Jahrb., N. F., III, 1905. Eschle.

**Keratitis** disciformis, s. Hornhaut, pag. 262; interstitialis centralis annularis, pag. 263.

**Kochsalzausscheidung bei Nephritis.** Die modernen physikalischen Untersuchungsmethoden zur Bestimmung der molekularen Konzentration von Flüssigkeiten, insbesondere die Kryoskopie, haben befruchtend auf die Kenntnis des Salzstoffwechsels bei Nierenkranken gewirkt. Denn es stellte sich bald heraus, daß die Bestimmung der Gesamtmoleküle im Harn nur einen recht bedingten Wert hat; nur wenn der Vergleich des Sekretes der beiden Nieren bei dem durch den Nierenkatheterismus getrennt aufgefangenen Harn möglich ist, findet heute eigentlich noch die Kryoskopie des Harns Verwertung. Um die Leistungsfähigkeit der Nieren kennen zu lernen, sahen sich die Untersucher sehr bald veranlaßt, statt der Gesamtzahl der Molekel die einzelnen Komponenten derselben durch die chemische Untersuchung festzustellen.

Es sind wohl die beim Ureterenkatheterismus gemachten Befunde, daß bei einseitig erkrankten Nieren eine verminderte Kochsalzausscheidung auf der kranken Seite stattfindet, welche den Anstoß zu dem Versuch gaben, aus der Größe der Kochsalzausscheidung nach Kochsalzzufuhr ein Urteil über die Leistungsfähigkeit der Niere zu erhalten.

Man hatte freilich schon früher der Kochsalzausfuhr bei Nephritis Aufmerksamkeit geschenkt und war ziemlich allgemein der Ansicht, die auch in der Stoffwechselfathologie von v. NOORDEN wiedergegeben ist, daß im allgemeinen die kranke Niere für Kochsalz gut durchlässig ist und daß die Kochsalzausscheidung meist der N-Ausscheidung parallel geht. v. NOORDEN hatte ebenso wie ROSENSTEIN und FLEISCHER einigemal auch beobachtet, daß in Fällen, in denen Stickstoff retiniert wurde, die Kochsalzausscheidung entweder gar nicht sank oder nicht entsprechend derjenigen des Stickstoffes; das Umgekehrte haben diese Autoren nie gesehen. Alles in allem galt das Kochsalz wenigstens in den gewöhnlichen, in den Nahrungsmitteln enthaltenen Mengen für ziemlich indifferent. Dem gegenüber stehen alte experi-



mentelle Versuche von LÉPINE, in welchen er durch Kochsalzinjektionen bei Tieren direkte Schädigungen der Niere erzeugt hatte; durch Injektion von 0·7%iger Kochsalzlösung hatte er Albuminurie und Veränderungen des Nierenepithels hervorgerufen. Ähnliche Beobachtungen hat BRANDENSTEIN unter SRAUSS' Leitung gemacht; derselbe injizierte Kaninchen mehrere Tage hindurch subkutan eine 0·9- resp. 1%ige Kochsalzlösung; dabei sank meist die Urinmenge erheblich, der Gesamtkochsalzgehalt zeigte ebenfalls ein Absinken, besonders am Schluß, während der prozentuale mehr oder weniger schwankte. Die anfangs undeutliche Eiweißreaktion wurde nach mehrmaligen Injektionen wiederholt deutlich und einige Male sogar sehr intensiv. Die Nieren zeigten post mortem mehrfache pathologisch-anatomische Veränderungen, welche im wesentlichsten in trüber Schwellung der Markstrahlen, in Verfettung der gewundenen Kanälchen und in subkapsulärer Hyperämie bestanden.

Auch klinische Beobachtungen einiger Autoren lassen im Gegensatz zu den oben erwähnten Anschauungen gewisse Beziehungen des Kochsalzes zur Nephritis annehmen. So findet z. B. BOHNE durchwegs Retention von Chloriden bei Nephritis, besonders stark dann, wenn ein urämischer Zustand vorhanden ist oder droht. Bei Besserung des Krankheitsbildes steigt die Chlorausscheidung nach diesem Autor an. HOFMANN wiederum, der die Kochsalzausscheidung speziell bei der Schrumpfniere prüfte, konnte im Gegensatz zu BOHNE keinerlei Beziehungen zwischen der Urämie und Chlorretention feststellen. MARISCHLER nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein; er glaubt aus seinen Untersuchungen schließen zu können, daß die parenchymatös erkrankte Niere im allgemeinen zur Chlorretention neigt, daß sie aber oft genug imstande ist, Chlor ziemlich gut und selbst in hoher Konzentration auszuscheiden. Ferner nimmt er an, daß die Chlorretention eine Folge der Wasserretention im Organismus darstelle. Das Primäre ist also nach ihm die Störung der Wasserausscheidung bei der parenchymatös erkrankten Niere im Gegensatz zur Schrumpfniere, bei der die Wassersekretion erhalten bleibt.

Im Gegensatz zu allen den erwähnten und, wie wir gesehen haben, sich durchaus widersprechenden Anschauungen hat H. STRAUSS wohl zuerst neue Beziehungen zwischen der Kochsalzretention und dem Verlauf der Nephritis aufgestellt. Sie gipfeln darin, daß nach ihm bei renalen Kompensationsstörungen die Ausfuhr von Kochsalz meist früher und intensiver geschädigt zu sein pflegt als diejenige des Wassers und der chlorfreien Stoffwechselschlacken. Es tritt daher bei der chronisch parenchymatösen Nephritis zuerst eine Salzretention auf; dann folgt erst eine Flüssigkeitsretention, und zwar ist es sehr wahrscheinlich, daß die letztere zum Ausgleich der durch die Salzretention erzeugten Hypertonie dient.

Als Stütze dieser Auffassung betrachtet STRAUSS die schon erwähnten vergleichenden Untersuchungen der elektrischen Leitfähigkeit an getrennt aufgefangenen Urinen beider Nieren. Neben seinen eigenen Beobachtungen figurieren hier vor allem diejenigen von F. ENGELMANN, aus denen sich ergibt, daß eine jegliche einseitige Nierenerkrankung in den für die Elektrolytenkonzentration gefundenen Werten zum Ausdruck kommt. Bei sehr schweren Affektionen waren die Unterschiede zuweilen recht groß; so betrug u. a. in einem Fall die Konzentration der Elektrolyten auf der kranken Seite nur etwa ein Viertel derjenigen der gesunden Seite. Die Frage, welche Moleküle von den Nieren besonders zurückgehalten wurden und für die sekundäre Wasserretention verantwortlich zu machen waren, konnte nur durch die chemische Untersuchung entschieden werden. Unter STRAUSS' Leitung wurden deshalb von CHAES und BRANDENSTEIN folgende Experimente angestellt: Nephrektomierten Kaninchen wurden 3 Tage lang täglich zweimal



je 100  $cm^3$  einer 1%igen Kochsalzlösung injiziert; nach Schluß der Versuchszeit wurde die Gefrierpunktniedrigung, der Kochsalzgehalt und der Gehalt des Blutserums an Retentionsstickstoff mit den entsprechenden, vor der Nephrektomie festgestellten Werten verglichen. Es ergab sich dabei, daß stets die osmotische Konzentration des Blutes und auch die Menge des Retentionsstickstoffes in die Höhe ging, während der prozentuale Wert für den Kochsalzgehalt des Blutserums stets nur eine minimale Änderung erfuhr. Es wurde also die durch den Versuch zugeführte (1%ige) Kochsalzlösung verdünnt, während gleichzeitig der prozentuale Gehalt an chlorfreien Molekülen, insbesondere auch der Gehalt an Retentionsstickstoff anstieg.

Gleichzeitig wurde in diesen Versuchen das Auftreten von Höhlenergüssen und subkutanen Ödemen beobachtet. STRAUSS und seine Schüler schließen daraus, »daß die chlorfreien Moleküle nicht in dem gleichen Grade wie die chlorhaltigen befähigt sind, soviel Wasser zurückzuhalten, daß ihre normale prozentuale Konzentration in den Säften gewahrt bleibt«.

Gegen diesen Schluß lassen sich schwerwiegende Bedenken nicht verhehlen, auch wenn es durch gleichzeitige Bestimmung des Refraktionswertes des Blutserums möglich ist, sich über den Eiweiß- resp. Wassergehalt desselben zu orientieren. Denn wir haben, um nur ein Moment hervorzuheben, keinen Anhaltspunkt, wie sich die Konzentrationsverhältnisse gestalten würden, wenn es möglich wäre, etwa ebensoviele N-haltige Molekel dem Blutserum hinzuzufügen, wie wir es durch die Injektion einer 1%igen Kochsalzlösung in der Hand haben. Wir müssen vielmehr bedenken, daß sehr wahrscheinlicher Weise die Blut- und Säftestromretention viel reicher wird an stickstoffhaltigen Molekeln, die durch den unkontrollierbaren Eiweißabbau und die verhinderte Ausscheidung durch die Nieren sich ansammeln, als entsprechend Kochsalzmolekel durch die nur wenig hypertonische Lösung künstlich zugeführt wurden.

STRAUSS hat aber seine Thesen auch stützen können durch klinisch-experimentelle Beobachtungen, die sowohl er wie seine Schüler, als auch andere, vor allem eine Reihe französischer Autoren ausgeführt haben. So fand z. B. STEYRER bei parenchymatöser Nephritis nach Zulage von 10 g Kochsalz zur gewöhnlichen Kost Kochsalzretention, während gleiche Versuche an Gesunden, wie sie CLAUDE und MANTÉ ausgeführt haben, das Resultat hatten, daß der Organismus auf diese Zulage mit gesteigerter Ausfuhr von Kochsalz und Wasser antwortete.

Bei Nephritikern freilich fanden diese Autoren ein differentes, aber keineswegs immer übereinstimmendes Verhalten. Sie glauben aus der Art der Kochsalzausscheidung prognostische Schlüsse ziehen zu können und teilen die Nephritiden danach in 4 Gruppen. In den Fällen ohne Kochsalzretention ist die Prognose gut. Wird nach Kochsalzzulage das Kochsalz retiniert, das Wasser und die Achloride dagegen in leicht gesteigertem Maße ausgeschieden, so ist der Nephritiker in sehr vorgerücktem Stadium und bald ante mortem, jedoch ohne daß Urämie drohte. In einer dritten Kategorie ist die Ausscheidung der Chloride wie bei Gesunden, während die Achloride, besonders deren stickstoffhaltiger Anteil, erheblich vermehrt sind. Die Nierenepithelien sind hier, wie auch die normale Methylenblau-Ausscheidung zeigt, noch vollkommen leistungsfähig. Zur 4. Gruppe endlich gehören die Nephritiker, bei denen die Kochsalzausscheidung derart verzögert ist, daß sie erst 2—3 Tage nach der Zulage beginnt und noch später erst ihren Höhepunkt erreicht. Die Wasser- und Achlorideausscheidung ist hier vermehrt. Wir haben diese Einteilung hier wiedergegeben, um dadurch deutlich zu illustrieren, in wie wechselvoller Weise die Na Cl-Ausscheidung erfolgt, nicht um die prognostischen Schlüsse anzuerkennen. ACHARD und LOEPER haben denn auch, trotzdem sie ähnliches beobachtet haben, der



Deutung widersprochen; besonders weil sie analoge Schwankungen in der Kochsalzausscheidung ebenfalls nach einer Zufuhr von 10 g bei anderen Krankheiten, wie kruppöser Pneumonie, Abdominaltyphus, Herzkrankheiten u. a. beobachtet hatten. Sie sind vielmehr geneigt, wie bei diesen letzteren so auch bei den Nierenkrankheiten extrarenale Momente für die Na Cl-Retention verantwortlich zu machen, während STRAUSS, wie schon erwähnt, die hauptsächlichste Ursache dafür in Störungen am Epithelialapparat der Niere sucht. Die experimentellen Stützen für diese Ansicht haben wir schon erwähnt; die klinischen Beweise dafür erblickt er ebenso wie sein Schüler v. KOZICZLOWSKY und unabhängig die Franzosen WIDAL und JAVAL in folgendem: Die Kochsalz- und Wasserausscheidung stehe normalerweise in einem gewissen reziproken Verhältnis. Die prozentualen Werte für die Kochsalzausscheidung fallen bei steigenden Urinmengen und steigen umgekehrt bei fallenden Urinmengen. Demgegenüber beobachtet man bei Nephritikern ohne Ödeme Ausscheidungen großer Urinmengen mit niedrigen normalen und aber auch sehr hohen prozentualen Kochsalzwerten. Daraus geht hervor, daß diese beiden Ausscheidungen häufig bei Nierenkranken divergieren können, und zwar haben die genannten Forscher beobachtet, daß die Kochsalzausscheidung bei Störungen der Epithelialfunktion meist früher eine Herabsetzung erfährt als die Wasserabscheidung. Die Zurückhaltung von Kochsalz bildet demnach das erste Zeichen von beginnender Nierendekompensation. Als charakteristischen hierhergehörigen Fall teilt STRAUSS u. a. eine Beobachtung mit, in der bei gleichzeitig bestehenden Ödemen die Kochsalzausscheidung sehr herabgesetzt war, während sich mikroskopisch nur Verfettungen an den Harnkanälchen, aber fast völlig normale Glomeruli fanden. Quasi als Experimentum crucis gelten für diese Anschauung die Versuche von JAVAL und WIDAL, in denen es ihnen bei Nephritikern, welche auf vermehrte Kochsalzzufuhr mit Kochsalzretention reagierten, gelang, jedesmal durch eine Kochsalzzulage von 10 g Ödeme hervorzurufen; wurde dann eine kochsalzarme Diät (vorwiegende Milchdiät) gegeben, so kamen die Ödeme wieder zum Schwinden. In einem derartigen Falle bestand eine solche Gesetzmäßigkeit in dieser Wechselwirkung, daß das Auftreten der Ödeme geradezu vorausgesagt werden konnte. Die Ausschwemmung des Kochsalzes, die Dechloruration, wie man diesen Vorgang benannt hat, findet gleichzeitig mit der Ausschwemmung des Ödemwassers statt und überdauert die letztere um einige Zeit. Dieser Umstand beweist, daß das Kochsalz nicht nur in den Säften festgehalten wird, sondern daß auch in den Geweben eine Kochsalzretention stattgefunden hat. Doch ist diese Retention nach Untersuchungen von STRAUSS und HALPERN vielleicht nur im Anfange beträchtlicher; direkte Kochsalzbestimmungen z. B. in den menschlichen Lebern haben erwiesen, daß die Retention in den Geweben gegenüber der in den Säften entschieden an Bedeutung zurücktritt. WIDAL nennt das Stadium, in dem vor allem die Kochsalzretention in den Geweben stattfindet, ohne daß es schon zu einem sichtbaren Ödem kommt, das Stadium *préoedème*, und er nimmt an, daß die Eingeweide in diesem Stadium ödematös geschwollen sind.

Es lag nahe, als Konsequenz dieser Anschauungen sich über die Kompensationskraft der Niere dadurch zu orientieren, daß man in einem ödemlosen Stadium dem Nierenkranken eine bestimmte Kochsalzzulage gab und die Kochsalzausscheidung feststellte; und in der Tat haben auch die genannten französischen Forscher sowie BRODZKI versucht, durch die Feststellung der alimentären Chlorurie sich in den auf beginnende renale Kompensationsstörung verdächtigen Fällen über die Leistungsfähigkeit der Niere zu orientieren. STRAUSS warnt vor derartigen Versuchen, weil er sie nicht für indifferent hält, und begnügt sich in den besagten verdächtigen Fällen, eine Probediät zu geben, die bei normalen Gesunden ca. 7—9 g Kochsalz im



Urin liefert. Diese Diät besteht aus  $\frac{1}{2}$  l Milchkafee, 1 l Milch,  $\frac{1}{4}$  l Milchsuppe, 2 Eiern, 80 g Butter, 80 g Rindfleisch und 4 Schrippen. Diese Diät ist gegen eine früher von STRAUSS empfohlene noch um 3 g Kochsalz ärmer. Neben den Kochsalzbestimmungen im Urin macht STRAUSS auch tägliche Bestimmungen des Körpergewichtes und refraktometrische Blutuntersuchungen, weil er mit JAVAL und WIDAL annimmt, daß ein Gewebshydrops im Stadium praeoedem. bestehen kann, ohne daß es bereits zur Oligurie gekommen ist.

Folgerichtig haben STRAUSS u. a. bei Nephritis eine kochsalzarme Diät empfohlen. Und zwar empfiehlt STRAUSS bei allen Formen der Nephritis den Kochsalzgenuß entweder dauernd in mäßigem Grade oder zeitweilig in stärkerem Grade zu beschränken, weil die Kochsalzretention bei allen Formen der Nephritis vorkommen kann, wenn sie auch vorwiegend bei der chronisch-parenchymatösen Form beobachtet ist. Weitergehende Einschränkungen, die, wie ohne weiteres ersichtlich, eine einschneidende Maßregel vorstellen, empfiehlt auch STRAUSS nur dann vorzunehmen, wenn Zeichen vorhandener oder drohender renaler Kompensationsstörungen vorliegen.

Ist es bereits zur Oligochlorurie und Oligohydrurie gekommen, in welchen Fällen die Wasserretention nicht nur sekundär durch das Kochsalz, sondern auch direkt nephrogen bewirkt sein kann, so reicht also zur Beseitigung der Ödeme die Wasserentziehung nicht aus, es muß auch die Kochsalzeinfuhr eingeschränkt werden. Ja, es erscheint STRAUSS sogar empfehlenswert, etwa bei drohender Urämie bei gegebener Kochsalzzufuhr das Verdünnungswasser den Patienten nicht aus seinem Gewebe entnehmen zu lassen, sondern es ihm lieber von außen zuzuführen. Mit anderen Worten: STRAUSS legt auf die Wasserbeschränkung nicht solchen Wert, und er will beobachtet haben, daß einigemal die Zufuhr größerer Wassermengen per os oder per rectum dem Patienten von großem Nutzen gewesen ist. Die Beseitigung nämlich der Hydropsien ist, wenn erst die durch Urämie drohende Gefahr beseitigt ist, verhältnismäßig nicht so schwierig.

Neben diesen diätetischen Vorschriften ist es auch möglich, durch pharmakologische Mittel die Wasser- und Salzausfuhr zu steigern. FILEHNE und seine Schüler haben bereits darauf hingewiesen, daß ein gutes Diuretikum nicht nur die Beseitigung des Wassers, sondern auch die Elimination fester Bestandteile, besonders der Salze bewirken muß. Er fand, daß speziell das Koffein, Diuretin und die analogen Verbindungen in diesem Sinne wirksame Diuretika vorstellen. STRAUSS empfiehlt daneben besonders die Digitalis, welche ebenfalls imstande sei, die so wichtige Verbindung von Polyhydrurie mit Polychlorurie zu erzeugen.

In dem Vorhergehenden ist der Kochsalzstoffwechsel bei Nephritis in dem Sinne von STRAUSS und seiner Schüler dargelegt worden. Es soll nicht geleugnet werden, daß diese Versuche ein erhebliches klinisches Interesse besitzen und in therapeutischer Hinsicht Beachtung verdienen. Es sind jedoch die Untersuchungsergebnisse schon derjenigen Autoren, welche im allgemeinen die STRAUSSsche Auffassung teilen, so different, daß es schwer ist, aus diesen die allgemeine Bedeutung des Kochsalzes für die Beurteilung der Kompensation resp. Dekompensation der Niere in ihrer Allgemeinheit anzuerkennen. Dazu kommt noch, daß die eingangs erwähnten Autoren wie v. NOORDEN u. a. bei der großen Zahl ihrer Untersuchungen, also in den verschiedenartigsten Fällen von Nephritis überhaupt niemals Kochsalzretentionen beobachtet haben. Es sind dies Beobachtungen, die man doch nicht einfach einer neuen Lehre zuliebe aus der Welt schaffen kann. Es liegt aber auch außerdem eine Untersuchungsreihe vor, welche MOHR ausgeführt hat und welche der Forderung von STRAUSS, neben dem Salzstoffwechsel auch den Wasserstoffwechsel zu berücksichtigen, wenigstens teilweise nachkommt.



MOHR hat 4 verschiedene Formen von Nephritis in genannter Beziehung untersucht und neben Kochsalzzulage auch den Einfluß von zugelegtem phosphorsaurem Salz berücksichtigt. Nur einmal fand er auf vermehrte Kochsalzretention der Nahrung Retention von Kochsalz, und zwar bei einer akuten Nephritis, wo Ödeme bereits vorhanden waren. Sonst erfolgte eine die Zufuhr meist um das Mehrfache überschreitende Mehrausscheidung. Es hat also in diesen Fällen die Na Cl-Darreichung ganz im Gegensatz zu der STRAUSSschen Voraussetzung eine Ausschwemmung früher retinierten Kochsalzes bewirkt, ganz ähnlich wie es für den Stickstoff bei einmaliger Darreichung großer Eiweißmengen festgestellt ist und wie es MOHR auch bei einmaliger Verabreichung großer Flüssigkeitsmengen für N und Wasser beobachtet hat. Daneben hat aber auch MOHR beobachtet, daß in einem Falle, in dem das zugelegte Kochsalz glatt ausgeschieden wurde, das gleichfalls zugelegte phosphorsaure Natrium in beträchtlicher Menge retiniert wurde. Eine solche  $P_2O_5$ -Retention ist schon früher öfters beobachtet worden und sie gewinnt an Bedeutung für die hier behandelte Frage durch experimentelle Untersuchungen RICHTERS. Diesem Forscher gelang es, durch Urannitratvergiftungen bei Kaninchen, wenn er ihnen gleichzeitig größere Mengen Wasser sowie Kochsalz oder phosphorsaures Natrium beibrachte, starke hydropische Ergüsse in die serösen Höhlen sowie erhebliches Hautödem zu erzeugen. Das Mononatriumphosphat erwies sich hier dem Kochsalz zum mindesten gleichwertig in seiner wasseranziehenden Kraft, vielleicht sogar überlegen. Es stellte sich aber gleichzeitig heraus, daß die Wasseransammlungen im Organismus sich nur dann in erheblicherem Maße steigerten, wenn gleichzeitig mit dem betreffenden Salze größere Wassermengen dem Tiere einverleibt wurden. Ohne diese letzteren, nur durch Salzzulage allein, wurden bei der Urannitratnephritis nur so geringfügige Flüssigkeitsergüsse beobachtet, wie sie bei der letzteren überhaupt auch ohne jede Salzzulage zur Beobachtung kommen.

Aus diesen letzten experimentellen Versuchen sowie aus den vorerwähnten klinischen Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß das Kochsalz denn doch keine derart spezifische Rolle bei der Nephritis spielt, wie es STRAUSS, WIDAL u. a. angenommen haben. Allem Anschein nach kommt unter Umständen den phosphorsauren Salzen eine ähnliche Rolle zu, wenn auch zugegeben werden muß, daß wir diese Umstände bisher noch in keiner Weise genauer kennen. Es geht aber auch ferner daraus hervor, daß die Bedeutung der direkten nephrogenen Wasserretention für die Entstehung der Ödeme zu gering angeschlagen worden ist.

**Literatur:** BRODZKI, Fortschr. d. Med., 1904, Nr. 15. — F. ENGELMANN, Mitteil. a. d. Grenzgeb., 1902/03, Dezember; Jard. de presse méd., 1904, Nr. 63. — v. KOZICZKOWSKI, Zeitschr. f. klin. Med., 51. — MOHR, ebenda. — H. STRAUSS, Zeitschr. f. klin. Med., 47; Die Therapie der Gegenwart, Dezember 1904. G. Zaelzer.

**Kohlenoxydvergiftung.** SCHEVEN<sup>1)</sup> beschreibt folgenden Fall einer akuten Vergiftung: Ein bisher gesunder Mann ist plötzlich bewußtlos umgesunken, als er sich nach dem Bade aus der Wanne aufrichtete. Die bestehenden Vergiftungserscheinungen: Koma, Cyanose, oberflächliche Atmung, kleiner aussetzender Puls, mittelweite, reaktionslose Papillen, kein Kornealreflex, schwanden nach exzitierender Behandlung innerhalb  $1\frac{1}{2}$  Stunden. Durch Versuche an Ratten und mit brennenden Kerzen, die er in den Baderaum brachte, wies SCHEVEN nach, daß sich der Raum mit einem giftigen Gase, das die Kerzen zum Verlöschen brachte, füllte, sobald der Gas-Wasserheizapparat (JUNKERS Schnell-Wassersieder) in Gang gesetzt wurde. Dieser Ofen hatte kein Ableitungsrohr nach außen. SCHEVEN nimmt an, daß durch die starke Gasverbrennung die Zimmerluft an Sauerstoff derart verarmt sei, daß es zur unvollkommenen Verbrennung und Bildung von Kohlenoxyd



gekommen sei. Diese Annahme ist als irrtümlich zurückzuweisen, da bei einer derartigen Sauerstoffverarmung der Zimmerluft unbedingt zunächst Erstickungserscheinungen bei Menschen und Tieren hätten auftreten müssen. Es ist wohl vielmehr anzunehmen, daß infolge des ungenügenden Zuges in dem Apparat ohne Abzugsrohr das zugeführte Gas nur unvollkommen verbrennt und die Produkte dieser unvollkommenen Verbrennung sich der Zimmerluft beigemischt haben.

Zwei interessante Fälle von Erkrankungen des Nervensystems nach Kohlenoxydvergiftung beschreibt KNECHT.<sup>2)</sup> In dem einen Falle handelte es sich um eine lange Zeit andauernde motorische Aphasie, für deren Entstehung zweifellos ein Erkrankungsherd in der linken Großhirnhemisphäre — wie sie schon vielfach von anderen Autoren beschrieben wurden — anzunehmen war. Der zweite Kranke hat ebenfalls verschiedene Anzeichen einer akuten Erkrankung des Großhirns, außerdem aber auch Parästhesien und eine eigentümlich angeordnete, teilweise zu Nekrosenbildung führende Hautaffektion (Bläschenbildungen), die wohl sicherlich als Zeichen eines neuritischen Prozesses aufzufassen waren.

Von gerichtsärztlichem Standpunkte wichtig sind die Ergebnisse einer Untersuchungsreihe von STRASSMANN und SCHULZ<sup>3)</sup> über das Auftreten von Kohlenoxyd im Leichenblut. Dort kann es sowohl bei einer Vergiftung mit diesem Gase vorhanden sein, als auch erst postmortal durch Diffusion hineingelangt sein. Indessen wird die quantitative Untersuchung meist die Entscheidung im Einzelfalle treffen können. Bis zu 24stündiger Einwirkung des Gases auf Leichen fallen die chemischen Farbenreaktionen im Blute nur unsicher aus.

Als Therapie bei akuter Kohlenoxydvergiftung lobt HEIDLER<sup>4)</sup> den Aderlaß. Er hat bei einem sehr schweren Falle daraufhin rasche Besserung des Befindens eintreten sehen.

An chronischer Kohlenoxydvergiftung erkrankten zwei Heizer einer Gasfabrik. REINHOLD<sup>5)</sup> fand bei ihnen dyspeptische Erscheinungen, Anämie und Schwächegefühl. Im Blute waren die Erythrozyten stark vermehrt, dabei der Hämoglobingehalt aber herabgesetzt. Ein Patient zeigte alimentäre Glykosurie.

**Literatur:** <sup>1)</sup> O. SCHEVEN, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 6, pag. 20. — <sup>2)</sup> E. KNECHT, ebenda, 1904, Nr. 34, pag. 1242. — <sup>3)</sup> STRASSMANN und SCHULZ, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 48, pag. 1233. — <sup>4)</sup> HEIDLER, Prager med. Wochenschr., 1904, Nr. 29. — <sup>5)</sup> REINHOLD, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 17. Klonka.

**Kollargol.** An einer größeren Anzahl septischer und infektiös Erkrankter hat RITTERSHAUS<sup>1)</sup> die Wirkung intravenöser Kollargolinjektionen beobachtet. Die Injektionen setzen nicht nur die Temperatur herab, sondern beeinflussen auch die Herztätigkeit und das Allgemeinbefinden günstig. Häufig ist dieser Erfolg kein dauernder, aber schon des subjektiven Wohlbefindens wegen wird man diese Behandlung vornehmen. Sehr gut waren die Resultate bei Erysipel. Ebenso berichtet STACHOWSKI<sup>2)</sup> darüber. Auch die Erfolge COLEMANS<sup>3)</sup> bei Erysipel waren durchaus ermutigend. Lokal behandelt BORN<sup>4)</sup> das Erysipel mit Ungt. Credé; er reibt die Umgebung mit der Silbersalbe längere Zeit ein, um den Krankheitsherd abzugrenzen.

Auf Grund von 200 Fällen empfiehlt FEILCHENFELD<sup>5)</sup> das Ungt. Credé zur Behandlung äußerer Augenkrankheiten infektiöser Art, Konjunktividen, Ulcus corneae, Hypopyonkeratitis, dagegen rät er von seiner Anwendung bei phlyktänulären Entzündungen und Keratitis parenchymatosa ab. CREDE<sup>6)</sup> macht auf die Applikation des Kollargols als Lösung bei Augenerkrankungen aufmerksam. Bei Angina und Diphtherie sah JUSTI<sup>7)</sup> von dreimaligen Pinselungen täglich mit 3%iger Kollargollösung gute Erfolge.

**Literatur:** <sup>1)</sup> A. RITTERSHAUS, Intravenöse Kollargolinjektionen bei septischen und infektiösen Erkrankungen. Die Therapie d. Gegenwart, Juli 1904, pag. 305. — <sup>2)</sup> STACHOWSKI,



Weitere Berichte über das Kollargol. Pester med.-chirurg. Presse, 1904, Nr. 32; zitiert nach Therapeut. Monatshefte, März 1905, pag. 149. — <sup>5)</sup> WARREN-COLEMAN, Intravenöse Kollargolinjektionen bei Erysipelas. The Medical Record, 21. November 1903; zitiert nach Therapeut. Monatshefte, Mai 1904, pag. 267. — <sup>4)</sup> W. BORN, Über die Behandlung des Erysipels mit Ungt. Credé. Die Therapie der Gegenwart, April 1905, pag. 191. — <sup>8)</sup> FRILCHENFELD, Unguentum Credé in der Augenheilkunde. Therapeut. Monatshefte, Heft 9. — <sup>6)</sup> CREDÉ, Mitteilung über Kollargol. Therapeut. Monatshefte, Oktober 1904, pag. 530. — <sup>7)</sup> JUSTI, Kollargolpinselungen bei Angina und Diphtherie. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 49. E. Frey.

**Kompressions - Bulbärparalyse**, s. Bulbärparalysen, pag. 149 ff.

**Kontrektationstrieb**, s. Geschlechtstrieb.

**Krankenbeschäftigung.** Es soll hier der Versuch gemacht werden, einen Überblick über die praktische Seite der Bestrebungen zu geben, die in der Tendenz gipfeln, dem Prinzip einer methodischen und individualisierenden Beschäftigung der Patienten einen Platz als Heilfaktor in den Krankenhäusern und Instituten der sozialen Fürsorge zu sichern. Dabei kann ich, wie schon bei anderen Gelegenheiten, nicht umhin, darauf hinzuweisen, daß die einen Zeitraum beherrschenden Ideen gewissermaßen in der Luft liegen, daß sie nur von dem einen früher, von dem anderen später aufgegriffen werden, und daß es durchaus nicht mein Verdienst ist, die Erziehung zur Arbeit und durch Arbeit als therapeutisches Moment zuerst gewürdigt zu haben, wenn ich diese auch als einer der Ersten auf vorgefundenen primitiven und nichts weniger als systematisierten Anfängen basierend, seit annähernd einem Jahrzehnt in meinem Wirkungskreise durchzuführen bemüht war. Ich war vielmehr damals angenehm überrascht, daß nahezu gleichzeitig und anscheinend völlig unabhängig voneinander auf den verschiedensten Gebieten des ärztlichen Wirkens ähnliche Bestrebungen auftauchten.

Unter den Kämpfern für diese Idee nenne ich neben MÖBIUS zunächst den Schweizer Ingenieur GROHMANN, der, wenn auch Laie, mit ganz besonderem Scharfblick für medizinische Fragen ausgerüstet und ausschließlich unter Beratung mit Fachautoritäten arbeitend, eine bis ins kleinste gehende Organisation der Beschäftigung für Nervenranke aussann, ferner den ebenso durch die Fülle selbständiger Gedanken wie durch ungewöhnliche Literaturkenntnis ausgezeichneten BUTTERSACK, der in der Berliner Charité der Beschäftigungstherapie Eingang zu verschaffen bemüht war, vor allen andern aber O. ROSENBACH. Gerade den Verdiensten dieses Forschers als eines Vorkämpfers auf dem erwähnten Felde gerecht zu werden, ist um so mehr Pflicht, als er durch seine unsere ganze medizinische Anschauungsweise reformierende Lehre von der Energetik der Organisation die Wichtigkeit des Verhältnisses der wesentlichen zur außerwesentlichen Arbeit und den namhaften Anteil, welcher von der letzteren auf die exosomatische Betätigung entfällt, als Grundlage aller physiologischen und pathologischen Lebensvorgänge zuerst in das rechte Licht rückte!

Für eine durchaus einseitige Auffassung — von der ich selbst mich allerdings auch nur allmählich freimachen konnte — halte ich es, in der Arbeit, da sie mit Körperbewegung und Muskeltätigkeit verbunden ist, im wesentlichen nichts anderes als eine auf Muskulatur wirkende, die Herzaktion regulierende und den Herzmuskel kräftigende, eventuell auch noch eine den Betrieb der Koordinationsbahnen erhaltende und fördernde Maßnahme zu erblicken, d. h. gewissermaßen eine vereinfachte (und darum immerhin wertvolle) Abart der Heilgymnastik bzw. der Übungstherapie.

Selbst wenn man von dem psychischen Moment einstweilen absieht, so ist der Einfluß der exosomatischen Betätigung in Gestalt der Arbeit vor allem deshalb, wie erwähnt, von einer weit eingreifenderen Bedeutung für die Erhaltung des Gleichgewichtes in der (gewissermaßen einen Komplex



feinster Maschinen repräsentierenden) Organisation, weil eine jede Phase wesentlicher Leistung, wie das durch die so wertvollen Arbeiten O. ROSEN-BACHS unwiderleglich klargelegt ist, von der vorausgehenden Phase außerwesentlicher Leistung mit ihrer polar entgegengesetzten Schwingungsform abhängt und umgekehrt. Wie der normale Ablauf und regelmäßige Wechsel dieser beiden Formen des Betriebes die Grundlage der »Gesundheit« bildet, so ergibt sich andererseits auch aus der Verschiebung jenes normalen dynamischen Gleichgewichtes der Zustand, den wir als »Krankheit« bezeichnen.

Ist des weiteren die »Krankenbeschäftigung« oder die »Arbeits-therapie« mehr unter dem allgemeinen Gesichtspunkte eines »Heilmittels für die erkrankte Psyche« seit Jahrzehnten in den Irrenanstalten kolonialen Systems und in den (vorwiegend die abgelaufenen Fälle von Psychosen beherbergenden) Badischen Kreis-Pflegeanstalten heimisch geworden, so hat mir meine nun schon auf einen neunjährigen Zeitraum sich erstreckende spezielle Erfahrung hinsichtlich dieses Punktes immer aufs neue den Umfang vor Augen geführt, in dem die Arbeit zu einem Regulator für den schwachen Willen und für die krankhafte Willensrichtung werden kann.

BUTTERSACK erwähnt, daß in den Sprüchen der alten Inder häufig die Empfehlung eines ungemein einfachen Mittels gegen Leiden des Körpers und der Seele wiederkehrt: man solle nicht daran denken. Was lenkt aber mehr die Gedanken von dem Leiden ab, was hilft mehr dazu, abseits von ihnen liegenden Ideenassoziationen Platz zu schaffen und jene zu vergessen oder wenigstens in den Hintergrund zu drängen, als die Arbeit?

Der nicht zu leugnende, allerdings immerhin mehr passive Effekt einer Ablenkung, einer »Zerstreuung« — um diese vielfach mißbrauchte Bezeichnung anzuwenden — war es gerade, der der Krankenbeschäftigung, wie erwähnt, ursprünglich den Einzug in die Irrenanstalten kolonialen Systems und in die später im Anfang der siebziger Jahre gegründeten Badischen Kreis-Pflegeanstalten verschaffte. Abgesehen davon, daß man die Beschäftigung mit körperlichen Arbeiten prinzipiell nur den Mitgliedern der arbeitenden Klasse zumuten zu können vermeinte, beschränkte sich jene auf die mehr abgelaufenen Fälle von Psychosen, z. B. der Paranoia hallucinatoria chronica und vereinzelt der Manie, speziell aber waren die epileptische und alkoholische Demenz die hauptsächlichliche Domäne dieses Zweiges der psychischen Therapie. Für die Manie hatte sich zwar schon lange die Ansicht Geltung verschafft, daß man vorteilhaft dem Bewegungsdrange der Kranken eine unschädliche Entladung verschaffen könne, man ging aber nicht nur wegen der immerhin vorgezogenen Behandlung mit Betruhe, sondern gegebenenfalls auch aus den oben erwähnten Rücksichten auf Stand und Bildung der Patienten nur äußerst zaghaft in der genannten Richtung vor. In noch höherem Maße war letzteres bei den neurasthenischen Psychosen der Fall, zumal sich hier ein noch weit größerer Prozentsatz der Kranken aus den oberen Ständen rekrutierte. Neben Gymnastik, Bewegungsspielen und Spaziergängen faßte man höchstens etwas Gartenarbeit ins Auge. Andererseits hatte man damals noch keine Veranlassung, Spielereien, wie sie heute eine vielfach schon zutage tretende mißverständliche Auffassung von den Zielen der Krankenbeschäftigung zutage zu fördern beginnt, zu begünstigen.

Eine Betonung dieses letzterwähnten Punktes soll selbstverständlich nicht involvieren, daß Beschäftigungsarten, die für einen gesunden und im Vollbesitz seiner geistigen und körperlichen Kräfte stehenden Menschen vielleicht schon auf der Grenze von Arbeit und Spielerei stehen, in gewissen Krankheitsfällen als eine durchaus nicht wertlose Betätigung ärztlicherseits nicht nur geduldet, sondern auch begünstigt werden könnten. Mindestens bei Nervenkranken und Psychopathen muß es aber immer vorausgesetzt



bleiben, einmal daß diese kleinen Künsteleien oder was es immer sein mögen, nur den Übergang und die erste Stufe einer sich gradweise steigernden Betätigung sein dürfen, andererseits aber auch, daß der Kranke sich ihnen mit solchem Eifer hinzugeben vermag, daß er sich nicht Zeit nimmt, seinen Grübeleien nachzuhängen.

In ersterer Hinsicht wird man darauf zu achten haben, daß nicht nur das Bewußtsein einer gewissen Anstrengung, aus der schließlich ein behagliches Müdigkeitsgefühl resultiert, mit der Beschäftigung verbunden ist, sondern daß die Arbeit auch mit einer gewissen Korrektheit und Präzision ausgeführt wird. Es kann natürlich nicht als eine Beschäftigungstherapie von irgend welchem erziehlischen Wert angesehen werden, wenn man planlos halbe Tage lang einen neuropathischen jungen Menschen, der sich zudem hinterher noch zu fatigiert fühlt, seine Platten selbst zu entwickeln, sondern sie verkommen läßt oder einem Photographen zu weiterer Behandlung übergibt, mit seinem Kodak herumziehen läßt. Die Gewöhnung an Ordnung und Pünktlichkeit bei den Arbeiten selbst und ebenso in der Instandhaltung und Aufbewahrung der Gerätschaften hat nicht nur einen Nutzen für den Fortgang und die Vollendung jener nach etwaigen Unterbrechungen und hinsichtlich der Vermeidung von Ärgeris und Verdruß, wie er aus der mangelhaften Ausführung oder dem gedankenlosen Beiseiteschaffen oder Liegenlassen der Arbeitsgeräte erwächst, sondern weit mehr noch durch die ethische Wirkung auf den Verfertiger, dem eben aus der vollbrachten Leistung ein Gefühl der Befriedigung erwachsen soll, wie es nur die peinliche Erfüllung übernommener Pflichten zu gewähren vermag.

Gerade aus dem Mangel an Pflichten sehen wir ja vielfach hypochondrische Ideen, den Hang zu den krankhaften Vorstellungskomplexen der Nervösen und Hysterischen erwachsen.

Besonders der heute leider noch vielfach übliche Erziehungsmodus des weiblichen Geschlechtes ist geeignet, die Energielosigkeit desselben großzuziehen. Nach Absolvierung der Schulzeit, die hier auch in der Regel nicht dazu berufen ist, die Basis irgend einer praktischen Betätigung ernster Interessen zu bilden, bleibt die weibliche Jugend größtenteils auf die Beschäftigung mit lauter Nichtigkeiten, mit »Scheinarbeit« angewiesen, und zwar meiner Beobachtung nach um so mehr, je energischer die Mutter in ihren Pflichten für den Haushalt aufgeht, mit dessen Sorgen und Mühen sie sich auch nach dem Heranwachsen der Töchter ungeteilt weiter belastet. Dem jungen Mädchen ist so im Gegensatz zu dem der Schule entwachsenen jungen Manne meist jede die ganze Persönlichkeit in Anspruch nehmende Wirksamkeit abgeschnitten und die Folgen sind Langweile, mangelnde Befriedigung und Hingabe an phantastische Vorstellungen, die mehr oder weniger schon den Keim des Krankhaften in sich tragen. Hoffentlich ist der Geist der neuen Zeit, der seine Schwingen schon mächtig zu regen beginnt, imstande, hierin Wandel zu schaffen, indem die Vorbildung für einen bestimmten Beruf — ob nun später von ihr Gebrauch gemacht wird oder nicht — doch auch jetzt schon wenigstens nicht mehr als deklassierendes Moment angesehen wird!

Hauptsächlich die männliche Jugend hat GROHMANN im Auge, wenn er den Mangel von Pflichten als ein wesentliches Manko im Erziehungsplane charakterisiert, indem er sagt: »Mancher rechtschaffene Mann, der sich durch Arbeit emporgerungen hat, erkaufte mit seinem Gelde seinen Söhnen und Töchtern Verhältnisse, die zum schönsten Nährboden werden für jedes kleinste etwa vorhandene Keimchen krankhafter Entwicklung« und an anderer Stelle: »Die Entstehungs- und Existenzmöglichkeit eines hervorragenden Teiles dieser Marotten und Schwächen ist so zu verstehen, daß der Mißbrauch des Reichtums im Patienten vorhandene unbedeutende Keime



zur Entwicklung brachte, die bei bescheidenen pekuniären Verhältnissen durch das Abschleifen in Pflicht und Arbeitsverkehr unterdrückt worden wären.\*

Vom volkswirtschaftlichen Gesichtspunkte aus sucht SOMBART\* die größere Spannkraft und das stärkere Expansionsvermögen der deutschen Nation gegenüber der französischen dadurch zu erklären, daß bei den deutschen Eltern, auch wenn sie wohlhabend sind, mehr die Tendenz besteht, ihre Kinder »etwas Tüchtiges lernen zu lassen«, als sie in den untätigen Besitz einer mehr oder weniger großen Rente zu setzen. Das höchste Streben der französischen Eltern sei, ihren Kindern eine sorgenfreie Existenz zu schaffen, der deutschen, sie für den Kampf ums Dasein möglichst auszurüsten; das soziale Ideal der südlichen Nationen laufe auf ein behagliches Rentnertum, nötigenfalls auch in bescheidenen Grenzen, das der Nordländer im Gegensatz hierzu darauf hinaus, die eigene Stellung und die der Kinder durch rastlose Tätigkeit zu verbessern.

Wenn man dafür Sorge trägt, daß die Beschäftigung nie den Charakter der Spielerei, des geschäftigen Müßigganges trägt, wenn man also nicht nur darauf sieht, daß Objekte von realem Wert geschaffen werden, deren Werde- und Vollendungsprozeß den Arbeitenden fesselt und ihn so mit Interesse, mit Wertschätzung für das Produkt seiner Tätigkeit erfüllt, sondern auch die größte Ordnung und Pünktlichkeit bei der Arbeit, schließlich auch auf ein prinzipielles Zuendeführen des einmal Übernommenen hält — auch die Bewältigung eines gewissen Pensums gehört wohl hierher —, so ist das der sicherste Weg zur Erreichung der Beharrlichkeit, zur Bekämpfung der perseverativen abulischen Insuffizienz, d. h. des für eine ganze Klasse der Willenschwachen, Nervenkranken und Psychopathen geradezu charakteristischen Hanges, in ihren sprunghaften Leistungen nur Anfänge ohne Fortsetzung und Fortsetzungen ohne Anfang zu liefern.

Aber auch der andere Faktor der Willenschwäche wird am besten durch die Erziehung zur Arbeit bekämpft: die Unentschlossenheit, die resolutorische Insuffizienz.\*\* Nichts wirkt dieser so sehr entgegen wie die Gewöhnung an Pünktlichkeit in allem Beginnen und die Entwicklung und Stärkung des Pflichtgefühls.

Ein ausgebildetes Pflichtgefühl kann aber nur auf dem Boden einer gewissen selbständigen Verantwortlichkeit erwachsen. In dieser Hinsicht wird erzieherisch vielleicht auch durch Übertreibung der Autorität viel gesündigt. »Wenn später einmal die Autorität fehlt,« sagt ROSENBACH, »weiß der disziplinierte Automat nicht, was er tun soll.« Gerade in dieser Richtung offenbart sich die enorme Kluft zwischen den Tendenzen der belehrenden, aufklärenden und erzieherischen gegenüber der rein autoritativen, suggestiven, mehr oder weniger an mystische Regungen appellierenden Beeinflussung.

Ein sehr wichtiges Moment für die Förderung und Herausbildung der abulischen Insuffizienz nach der resolutorischen ebenso wie nach der perseverativen Seite hin kann man in der übertriebenen Empfindlichkeit der meisten neuro- und psychopathisch Veranlagten sehen. GROHMANN hebt in erster Linie die übertriebene Furcht vor Erkältungseinflüssen hervor. Es ist ja sicher, daß Nervöse den Schwankungen des Luftdruckes, der Luftfeuchtigkeit und vielleicht noch mehr denen der Luftbewegung gegenüber eine auffallende Intoleranz besitzen. Aber die Furcht vor dem durchgeschwitzten Hemde, vor der Berührung mit jeder Feuchtigkeit ist in der Tat oft eine übertriebene, geradezu hypochondrische. Man mag es dahingestellt sein lassen, ob in jedem Einzelfalle eine fehlerhafte Erziehung an derartigen Befürchtungen mitwirkt, aber die Findigkeit, glaubhafte Motive für den Widerstand gegen jede rationelle Anordnung und Einwendungen gegen jede Beeinträchtigung der persönlichen Bequemlichkeit und Willkür zu finden, ist oft so außerordentlich, daß man sich wundert, wie namentlich minderwertige Intelligenz auf sie verfallen konnte. Im Einzelfalle wird natürlich auch hier das erforderliche Maß von Vorsicht nicht außer acht zu lassen sein, während die Auswüchse durch die Anerziehung eines stärkeren Pflichtgefühls beschnitten werden müssen. Hierzu gibt ja die Arbeit in ihrer nach Art, Ort und Umständen so modifizierbaren Form, wenn das erzieherische Prinzip derselben nur fest-

\* W. SOMBART, Die deutsche Volkswirtschaft im neunzehnten Jahrhundert. Berlin, Georg Bondi, 1905, pag. 119 ff.

\*\* Vgl. den Artikel »Willenschwäche« in Band XII dieses Jahrbuches (1905).



gehalten wird, die beste Gelegenheit. Auch die übertriebene Wasserscheu vieler »Nervenschwachen« und der mit ihr verbundene Hang zur Unreinlichkeit dürfte hierher gehören.

Ferner pflegt sich die Empfindlichkeit — worauf GROHMANN in dankenswerter Weise besonders aufmerksam gemacht hat — Geräuschen gegenüber zu dokumentieren. Auch nach ROSENBACH ist die Intoleranz gegen Gehörseindrücke ein charakteristisches Symptom vieler Nervösen, die dann bei jedem Geräusch erschreckt zusammenfahren. Dadurch aber, daß die Willensschwachen auf ihre Person in dieser Hinsicht von der Umgebung zu große Rücksichtnahme zu verlangen gewöhnt waren, hat in der Regel eine übertriebene Verwöhnung und Verzärtelung Platz gegriffen, die um so mehr bekämpft werden muß, als dieser Kampf aussichtsvoll, eine Abhärtung möglich und sogar verhältnismäßig leicht zu erreichen ist. Von Beschäftigungsarten, die hier in Frage kommen können, ist die Tischlerarbeit, das Holzsägen, ferner das Arbeiten im Garten, speziell das Harken kiesbestreuter Wege, das Beschneiden von Sträuchern mit starken und unangenehmen Geräuschen verknüpft, an die der Kranke sich um so leichter zu gewöhnen vermag, wenn er sie selbst hervorruft.

Eine dritte Art von Befürchtungen, in denen sich die übertriebene Empfindlichkeit der Nervenkranken oft äußert, ist die vor Beschmutzung, mag sie nun in Zwangsvorstellungen (Syderophobie) oder, was noch wohl häufiger ist, in dünnlicher Selbstüberhebung, wie das bei Desequilierten die Regel ist, beruhen. GROHMANN sagt hier mit Recht: »Die Arbeit ist die nobelste und selbstverständlichste Gelegenheit für diese Patienten, recht oft schmutzig zu werden. Die Gewöhnung an die Arbeit mußte vorangehen, dann erst — wenn überhaupt — folgt die sehr allmähliche Aufgabe der erwähnten Schwäche. Ich nahm oft wahr, daß oft sehr lange nach eingetretener Gewöhnung an die Arbeit bei den Patienten noch eine ausgesprochene Scheu vorlag vor dem Anfassen eines unsauberen Werkzeuggriffes, dem Arbeiten an nicht ganz properer Stelle oder Umgebung, z. B. dem Komposthaufen im Garten, der Benutzung eines ausgetretenen Holzschuhes bei der Gartenarbeit usw. Dabei sind diese Menschen oft ohne irgendwelche ausgeprägtere ästhetische Empfindungen. An diese könnte man ja zunächst denken als Erklärung der hier besprochenen Erscheinung. Von der ganzen Ästhetik haben sie oft nur den kleinen Zipfel erwischt, der mit ihrem lieben Ego zusammenhängt und auch oft noch diesen verdreht.«

GROHMANN hält übrigens diese Marotte bei Patienten in vorgerücktem Alter — und er betrachtet in diesem Falle schon 28—30 Jahre für ein solches — für kaum noch zu beseitigen. Als Gegenstück zu diesen Leuten erwähnt er die sozial sehr gut gestellten Arbeiter Kaliforniens: Männer, die tagsüber in einer oft sehr schmutzigen Arbeit freudig aushalten, sich des Abends waschen, umkleiden und mit dem wohligen Gefühl der Reinlichkeit an gesellschaftlichen Vergnügungen teilnehmen. »Welch ein Unterschied,« ruft er aus, »zwischen diesen und jenen! Bei beiden das ausgesprochenste Reinlichkeitsbedürfnis, bei den letzteren ein die Eindrücke korrekt verarbeitendes Gehirn, bei den ersteren das inkorrekt funktionierende Patientengehirn!« Übrigens habe ich selbst in dem östlichen Teile Nordamerikas ähnliche Beobachtungen, die den in Standesvorurteilen aufgewachsenen Europäer anfänglich noch befremdlich anmuten, zu machen Gelegenheit gehabt.

Auch die Übertreibung der Autorität bei der Erziehung kommt in dieser Hinsicht ganz wesentlich in Betracht: »Oft besteht Unentschlossenheit,« sagt ROSENBACH, »weil man nicht weiß, wie die Kaste, der man angehört, sich einer bestimmten Handlung gegenüber verhalten wird. Unsere Erziehung ist ja meistens eine Massendressur nach bestimmten Gesichtspunkten. Die Furcht vor der nicht gentlemanliken Beschäftigung spielt auch eine Rolle.«

Wie die Willensenergie durch die planmäßige Betätigung in fortgesetzter Erfüllung von Pflichten zunimmt und sich steigert, pflegt sie bei kürzer- oder längerwährendem Unterlassen jeder ersprießlichen Tätigkeit immer mehr zu entschlummern.

STRAUSS\* erwähnt, daß, wer häufig Gelegenheit hatte, Unfallkranke in Krankenhäusern zu begutachten, sich dem Eindruck nicht entziehen kann, daß für jene die absolute Untätigkeit, zu der sie hier verurteilt sind, in verschiedenster Hinsicht, aber hauptsächlich für ihren psychischen Zustand und mit diesem in Zusammenhang für die Beseitigung ihrer Beschwerden nicht förderlich ist.

In ergreifender Weise hat Zola in seinem »L'Assommoir« die aus derartigem Anlaß sich ausbildende Willensdegeneration in allen ihren traurigen Konsequenzen geschildert. Hier sehen wir auch mit sehr feiner psychologischer Beobachtung die Tatsache registriert, daß die Trunksucht häufig erst auf dem Boden einer solchen primären Willensdegeneration Wurzel schlägt

\* STRAUSS, Die Arbeitserziehung Unfallverletzter. Med. Reform, 1903, Nr. 2.



und daß die Defekte des Intellekts und des Charakters nicht immer ausschließlich die Folgen, sondern vielfach die Voraussetzungen des Alkoholismus sind.

Die erziehliche Seite des Heilfaktors Arbeit tritt aber auch darin zutage, daß die letztere nicht nur passiv durch Verdrängung krankhafter Assoziationen, durch eine Ablenkung von schädlichen Richtungen des Gedankenganges das Geistesleben im Sinne der Norm beeinflusst, sondern daß jene auch eine Übung in der Konzentration darstellt und somit gleichzeitig noch weiter einen bessernden Einfluß auf die Inkohärenz, die Ideenflucht, die krankhaft veränderte Stimmung und die Labilität derselben im Gefolge hat.

In ersterer Hinsicht ist es auffallend, wie nicht nur die Depression, sondern auch die krankhafte Exaltation schon durch energische Muskel-tätigkeit, mehr aber noch durch zielbewußte Arbeit bekämpft werden kann.

GROHMANN erwähnt, daß von ihm oft aufgeregten Patienten gegenüber ein Spaziergang in beschleunigter Gangart als erfolgreiches Beruhigungsmittel angewandt wird.

Ich selbst habe in mehreren Fällen, in denen mich alle andern Mittel im Stiche ließen, derartig erregten Patienten, ohne auf den Inhalt ihrer Äußerungen einzugehen, ihren Redestrom ganz plötzlich unterbrechend, mit dem Anschein größter Wichtigkeit einen Auftrag zum Vollzug irgend einer Arbeit — selbst zu ganz ungewöhnlicher Tageszeit — gegeben. Dem Kranken, dem so das Spalten eines größeren Haufens Holz etwa als ein im allgemeinen Interesse sehr wichtiges Erfordernis und der Auftrag hierzu als ein Ausfluß besonderen Vertrauens seitens seiner Fürsorger erscheint, pflegt dann geradezu mit einer Art von Berserkerwut auf die Holzscheite loszuschlagen und dem motorischen Impuls in einer für alle Beteiligten befriedigenden Weise Entladung zu schaffen. Das anfangs noch die Hantierung begleitende laute Schimpfen geht allmählich in ein leiseres Gemurmel über, bis schließlich mit vollständiger Ermattung auf ein Scherzwort oder eine dargereichte Erquickung hin die Stimmung nach der Seite der Zufriedenheit und Heiterkeit hin umschlägt.

Durch die Arbeitstherapie werden ferner diejenigen krankhaften Richtungen des Willens günstig beeinflusst, die sich auf dem Boden einer pathologischen, speziell degenerativen Charakterveranlagung entwickeln, d. h. gewisse auf der Basis des Egoismus resp. der Verkümmernng aller altruistischen Regungen erwachsenden und oft geradezu ins Groteske gesteigerten Züge, die ich als asoziale bezeichnen möchte, sobald sie sich durch ihre Intensität und den Mangel jeder nur einigermaßen zureichenden Motivierung als zweifellos krankhaft dokumentieren. Zu diesen Charakterzügen wären zu zählen die mehr oder weniger in engstem Zusammenhange miteinander stehenden Neigungen zur Selbstüberhebung, zu immerwährendem Gekränktheitsein (Beeinträchtigungsideen), zum Neid, zur Schadenfreude, zur Klatsch- und Zanksucht, zur letzteren, soweit sie nicht auf einer — übrigens gleichfalls der Arbeitstherapie zugänglichen — nervösen resp. hysterischen Launenhaftigkeit beruht.

Der Hochmut, die Selbstüberhebung ist neben den Beeinträchtigungsideen eine der ersten Konsequenzen des Egoismus. Der Hochmütige, der weniger auf seine eigenen Leistungen wie auf die zufällig ihm gewordene Schicksalsbegünstigung, namentlich Reichtum, den er selbst natürlich nicht erworben hat, pocht, sieht auf jeden redlichen Arbeiter als auf ein tief unter ihm stehendes Wesen herab. Nur dadurch, daß er unter einem gewissen Zwange und Druck selbst in die Klasse der nach seiner Meinung Tieferstehenden eingereiht wird, ist hier Wandlung zu schaffen. Diese Beobachtung hat man ja oft beim Militär zu machen Gelegenheit, wenn der Sohn reicher Eltern, der das erforderliche Bildungsziel nicht zu erreichen vermochte, gerade dadurch zu einem einigermaßen genießbaren und brauchbaren Mitgliede der menschlichen Gesellschaft wird, daß er in einer Reihe mit den Söhnen der »arbeitenden Klasse« seine drei- oder zweijährige Dienstzeit zurücklegen muß. So vermag



aber auch außerhalb des militärischen Verhältnisses das gemeinsame Band, das die Arbeit bildet, die soziale Kluft zu überbrücken und gerade hierin sehe ich ein noch weiteres und nicht das unwesentlichste ihrer erzieherischen Momente!

Zanksucht pflegt vorzugsweise — aber natürlich nicht ausschließlich — beim weiblichen Geschlecht mit Neid und Schadenfreude in ganz ausgeprägter Weise verbunden zu sein, namentlich wenn die erstere nicht primär auf einer Labilität der Affekte, sondern auf einem mehr oder weniger schwachsinnigen Egoismus erwachsen ist. Immerwährend hat man im Anstaltsleben Gelegenheit, namentlich von seiten der Frauen Klagen nicht nur über alle möglichen Beeinträchtigungen, sondern auch, wenn zugegeben wird, daß ihnen ihr Recht geworden ist, über Bevorzugungen der anderen entgegenzunehmen. Da ist bald die Fleischportion der Nachbarin auffallend groß ausgefallen, bald erregt es die Mißgunst, daß Kleider und Schuhe einer Abteilungsgenossin von besserem Material oder der als Weihnachtsgeschenk verabfolgte Schal von leuchtenderer Farbe ist. Auf der anderen Seite erhalten einer einzelnen gemachte Zuwendungen für die Betreffende erst dadurch Wert, daß sie anderen höhnnisch vorgezeigt werden können und bei diesen Äußerungen des Neides erregen.

Aber gerade im Anstaltsleben gewinnt man auch einen desto handgreiflicheren Maßstab für die wohlthätige Wirkung einer geregelten Beschäftigung in dieser Hinsicht. So fiel allen Besuchern der Kreis-Pflegeanstalt Hub, nachdem ich dort die Krankenarbeit prinzipiell organisiert hatte, die wohlthuende Ruhe auf den Frauenabteilungen und den dazu gehörigen Höfen auf, die vorher unausgesetzt von Zänkereien und unflätigen Schmähungen widerzuhallen pflegten. Ebenso konnte ich bei den Männern, unter denen neben den Desequilibrierten auch in vielfacher Hinsicht die Potatoren die Hauptrepräsentanten für diese Charakterzüge sind, in der Mehrzahl der Fälle eine ähnliche Wendung zum Besseren konstatieren. Die gleichen Erfahrungen konnte ich nach erfolgter Reorganisation der Siesheimer Anstalt, die gleichfalls auf dem Prinzip methodischer Krankenbeschäftigung basiert wurde, machen.

Aber auch sonst sind Beeinträchtigungsideen, die sich in Klagen über angebliche Ungerechtigkeiten u. dgl. äußern, bei neuro- und psychopathischen Personen nichts Seltenes. Auf etwaige Mitpatienten pflegen diese außerdem noch, wie GROPMANN treffend hervorhebt, den üblen Einfluß auszuüben, daß die beiderseitigen Klagen bzw. ungünstigen Vorstellungen über die angeklagte Persönlichkeit nicht nur gewissermaßen addiert, sondern miteinander potenziert werden, so daß bei der unvermeidlichen engen Berührung mehrerer solcher Kranken ein gegenseitiges Aufbauschen und Höherschrauben der Unlustaffekte an der Tagesordnung ist.

Hier ist denn ausschließlich eine die Psyche bzw. die Willenskraft vollständig okkupierende Tätigkeit das einzige Mittel, den Circulus vitiosus zu durchbrechen.

Wie ROSENBACH bemerkt, sind eben selbständige zielbewußte Willensakte, wie sie zur Ausführung der einfachsten Hantierungen erforderlich sind — ganz etwas anderes wie eine durch sog. Kuren erzwungene Beschäftigung, auch wenn diese noch soviel Zeit in Anspruch nimmt, denn der Patient wird auf diese Weise viel eher abgespannt als gekräftigt und verliert seine krankhaften Vorstellungen schon deshalb nicht, weil er sich ja immer als das Objekt der Kur, als passives, mehr oder weniger beklagenswertes Opfer fremder Einwirkungen betrachtet.

Auch Turnen, Heilgymnastik und die in letzterer Zeit hie und da für die sog. »besseren Klassen« empfohlene sportliche Betätigung vermögen in dieser Hinsicht nicht mit dem ärztlich dosierten, vom erzieherischen Standpunkte überwachten zielstrébigen Wirken an irgend einer noch so einfachen, aber ein Wertobjekt schaffenden Arbeit in Konkurrenz zu treten. Es bleibt eben das Wesentliche, daß man den Kranken nicht gewissermaßen nur suggestiv, hypnotisch oder unter Zuhilfenahme seiner disziplinären Befugnisse, also »diktatorisch« zu beeinflussen sucht, sondern daß man sein Vertrauen gewinnt, ihn sich zum Bundesgenossen, ja zum Freunde macht.

Nur dann kann der Erfolg ein über die relativ kurze Zeit einer direkten ärztlichen Beaufsichtigung und Kontrolle hinaus anhaltender sein, wenn in der oben geschilderten Weise die innere Wandlung — mindestens scheinbar, d. h. nach der Empfindung des Kranken selbst — aus dessen ureigenster Entschließung hervorgegangen zu sein scheint.

Schon verschiedentlich habe ich Gelegenheit genommen, auch auf die Grenzen, die der Arbeitstherapie gezogen sind, hinzuweisen, und



auch v. HOLST\* sah sich neuerdings veranlaßt, vor einer einseitigen und übertriebenen Verallgemeinerung dieses Prinzips zu warnen, namentlich wenn die Periode der Ruhe in ganz verkehrter Weise ausschließlich als die durch Ansammlung hypothetischer Ermüdungsstoffe notwendig gewordene Arbeitspause angesehen, ihr Wert als Phase innerer Gewebsarbeit hingegen verkannt wird, liegt die Gefahr vor, sie zu kurz zu bemessen.

Unter den eine Einbuße an Willensenergie aufweisenden Kranken sind es vorwiegend zwei Klassen, bei denen man von Fall zu Fall die sorgfältigsten Erwägungen über die Zulässigkeit und den Umfang einer einzuleitenden Beschäftigungstherapie anzustellen haben wird: es sind das einmal die, wie schon hervorgehoben, recht häufigen Fälle mit gleichzeitigen Herzaffektionen und andererseits die ganze Klasse der an tatsächlicher nervöser Erschöpfung Leidenden.

Betrachten wir zunächst die Schwierigkeit der Aufgabe, die dem Arzt aus der Beschäftigung der Herzkranken erwächst!

In der heutigen Zeit, in der nach Abwirtschaften der Terrainkur die Heilgymnastik an mediko-mechanischen Apparaten den Platz eines Liebling unter den Modekuren beim Publikum und den Ärzten einnimmt, sollte man meinen, daß sich leicht ein Ersatz dieser Kurmethoden in einer zweckmäßigen und methodischen, aber nutzbringenden Arbeit finden lassen müsse. Meine Erfahrungen sprechen aber für das Gros der Fälle sowohl gegen die einen wie die anderen Maßnahmen und ich freue mich, nachträglich eine Bestätigung dieser meiner Auffassung auch in O. ROSENBACHS Monographie über die Krankheiten des Herzens\*\* zu finden, indem auch hier die Ansicht vertreten wird, die moderne Heilgymnastik und die nach dem Schema verordneten Terrainkuren bewirkten nicht immer direkt nachweisbare Verschlimmerungen oder sogar bisweilen eine gewisse Besserung nur deshalb, weil die richtige Ernährung und der über einen längeren Zeitraum ausge dehnte Schlaf in den Kurorten die Schädigungen überwiegen, die dem Herzen aus der temporären unzweckmäßigen Inanspruchnahme seiner Erregungsfähigkeit erwachsen. Die Tatsache, daß das Herz bei oder nach gesteigerter Leistung anscheinend kräftiger arbeitet, darf uns nach ROSENBACH nicht irre machen, denn die starke sichtbare Arbeit ist nicht zu verwechseln mit einer Verbesserung der Leistungsfähigkeit, mit einer erhöhten produktiven Leistung für die Verstärkung des Tonus und die Bildung von Energievorräten; vielmehr ist sie nur zu oft ein Zeichen des stärkeren, möglicherweise bis zur Erschöpfung der Vorräte führenden Kräfteverbrauchs. Das Prinzip der Stimulierung des Herzens ist dementsprechend nur dann berechtigt, wenn der Betrieb ausschließlich wegen Mangels an Reizen stocke, bei Ohnmacht und Kollaps oder wo Energievorräte zwar in genügender Menge vorhanden sind, aber eines stärkeren Auslösungsvorganges bedürfen, wie bei dem nervösen Herzen und gewissen Formen des sog. Fettherzens, d. h. im Gegensatz zu der fettigen Degeneration bei Auflagerung von Fett bei sonst gesundem Herzmuskel, wie sie sich bei korpulenten Leuten mit unzweckmäßiger, namentlich sitzender Lebensweise findet. Ausschließlich in diesen Fällen können Gymnastik, Terrainkuren, überhaupt jede richtig gesteigerte und methodisch angewandte, mit einer gewissen Anstrengung verbundene Arbeitsleistung am Platze sein. Bei allen auf Insuffizienz des Herzmuskels beruhenden Affektionen sehe ich nach dem Vorgange ROSENBACHS in Bettruhe, Wärme und zweckmäßiger Ernährung die hauptsächlichsten Heilmittel.

\* Vgl. v. HOLST, Erfahrungen aus einer 40jährigen neurologischen Praxis. Stuttgart 1903, Ferd. Enke.

\*\* O. ROSENBACH, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig 1897, Urban & Schwarzenberg.



Patienten mit Herzinsuffizienz belasse ich in meiner Anstalt, auch nachdem die Stauungserscheinungen oder wiedereingetretenen Kompensationsstörungen gewichen sind, auf den Lazarettabteilungen und teile ihre Zeit zwischen Ruhe, kräftigen Mahlzeiten und Spaziergängen in den Gartenanlagen der offenen Abteilungen. Das schließt aber nicht aus, daß, sobald hinlängliche Garantien für den Bestand und die Festigung der erzielten Erfolge gegeben sind, vorsichtig zu einer methodischen Beschäftigung übergegangen wird, und zwar zu einer solchen, welche gleich einer rationellen Gymnastik die Muskeln in regelmäßiger Folge abwechselnd in Anspruch nimmt und gleichzeitig ein rhythmisches und genügend tiefes Atmen nicht nur gestattet, sondern sogar begünstigt. Im Gegensatz zu den bisweilen auch aus den Kreisen der arbeitenden Bevölkerung hervorgehenden korpulenten Kranken mit Fettauflagerungen am Herzen wähle ich nicht die sonst von mir bevorzugte Beschäftigung in der Schreinerwerkstätte, zumal an der Hobelbank, sondern ich empfehle als Arbeit, die die erwähnten Bedingungen erfüllt, das Umgraben des Erdreichs in Feldern und Garten. Voraussetzung bleibt dabei, daß die Arbeiter diese Leistungen mit einer gewissen Gemächlichkeit vollführen, ferner daß die Arbeitszeit durch häufige und regelmäßige Ruhepausen und zugleich durch kleinere Zwischenmahlzeiten unterbrochen wird, wie das in der Arbeitseinteilung einer Krankenanstalt ja an und für sich nicht anders vorgesehen sein darf.

Was nun die Behandlung der nervösen Erschöpfung anlangt, so hat ROSENBACH\* treffend — und ich glaube als Erster — hervorgehoben, daß erst wenn wir den Einblick in die individuelle Disposition gewonnen und die Richtung der Vorstellungen, die Größe der vorhandenen Strömungen und Erregungen, die Art der Willenstätigkeit erkannt haben, den Versuch wagen dürfen, durch eine bestimmte, konsequent durchgeführte Behandlung ein gleichmäßiges Fluten in den Nervenimpulsen herbeizuführen. So sehr es auf der Hand liegt, daß diese vorausgehende ausgedehnte und individualisierende, funktionelle Prüfung schon den Keim therapeutischer Maßnahmen tragen kann, da ja aus dem Verhalten gegenüber gewissen methodischen Anforderungen sich die Art der psychischen und somatischen Reaktion immer deutlicher ergibt und neue Prüfungsmethoden und Aufgaben naturgemäß die so gewonnenen Aufschlüsse zu ihrer Richtschnur nehmen werden, so sehr wird hier jede voreilige Entscheidung, welcher Weg in dem betreffenden Falle definitiv einzuschlagen ist, vom Übel sein. Von der richtigen Wahl der Methode, die nicht schematisch, irgend einer Moderichtung folgend oder rein symptomatisch sein darf, hängt alles ab.

Ergibt es sich nun bei diesem Studium des innersten Wesens des Kranken, daß ein Fall rein akuter Erschöpfung oder Erregung oder ausgesprochener Ernährungsanomalie vorliegt, wie sie durch eine bestimmte einmalige, kürzer oder länger dauernde, aber voraussichtlich nicht wiederkehrende Einwirkung bei Menschen mit sonst normal reagierendem Nervensystem hervorgerufen werden, so wird natürlich gute Pflege, viel Ruhe, abwechselnd mit mäßiger Bewegung, d. h. im wesentlichen beständige Freiheit im Tun und Lassen nach erfolgter (einmaliger) kürzerer oder längerer Entfernung aus dem bisherigen Wirkungskreise — wenigstens für die erste Zeit — das Hauptfordernis sein. Erst nach einiger Zeit empfiehlt ROSENBACH, eine bestimmte Zeiteinteilung wieder aufzunehmen und regelmäßige Reihenfolge in der Beschäftigung mit langsam steigenden Anforderungen Platz greifen zu lassen.

ROSENBACH macht auf die Mißgriffe aufmerksam, die oft aus der übertriebenen Bewertung anämischer und nervöser Symptome gegenüber jugend-

\* O. ROSENBACH, Energotherapeutische Betrachtungen über Morphinum als Mittel der Kraftbildung. Berlin und Wien 1902, Urban & Schwarzenberg, pag. 277 ff.



lichen Personen, die vor einem Examen stehen, resultieren. Nur zu häufig ist hier die Willensschwäche die in erster Linie Abhilfe fordernde Erscheinung. Namentlich aus Furcht vor Selbstmord und falscher Beurteilung des Körperzustandes ist man sowohl elterlicher- wie ärztlicherseits recht häufig allzu nachsichtig. Bei Abwesenheit jeder organischen Erkrankung und Vorliegen ausschließlich nervöser Symptome (bzw. solcher von Blutmangel leichteren Grades) sollte man den betreffenden jungen Leuten nach ROSEN-BACHS Ansicht nur eine mäßige Erholungsfrist gönnen, aber nach Ablauf dieser unter Zusicherung milder Beurteilung ungünstiger Resultate sowohl wie einer möglichst langen Erholungspause nach überstandem Examen vor der Prüfung keinen längeren Aufschub gewähren, sondern im Gegenteil auf baldigste Absolvierung derselben dringen.

Gerade bei diesen überaus häufigen Fällen von konstitutioneller Nervenschwäche, die bei jugendlichen Individuen der sogenannten besseren Stände zurzeit der ersten Examen zu einer offenbaren Willensschwäche, zu einem zaghaften Herantreten an die zu überwindenden Examensschwierigkeiten selbst dann führt, wenn eine funktionelle Erschöpfung, wie sie von den Betroffenen selbst und ihren Angehörigen vorausgesetzt zu werden pflegt, noch gar nicht vorliegt, pflegt die erziehliche Therapie nach den Erfahrungen ROSEN-BACHS einen erfolgreichen Wirkungskreis zu finden. Allerdings ist, wie dieser Autor das betont, gerade bei derartigen jugendlichen Patienten die Unterscheidung oft recht schwierig, ob die Forderungen der Schule, bzw. die Vorbereitung zu einem Berufe als erschöpfende Ursache gewirkt haben oder ob eine konstitutionelle Anlage vorliegt, die eine Einwirkung auf die ganze Gestaltung des Betriebes im Sinne einer größeren Leistungsfähigkeit zuläßt oder sogar erheischt. Gerade in solchen Fällen muß nach ROSEN-BACH dann erstlich und rechtzeitig der Versuch gemacht werden, durch psychische Beeinflussung (im Sinne einer Erziehung zur Arbeit, wie ich hinzufügen möchte!) das nachzuholen, was die früheste Erziehung versäumt hat.

Das größere Kontingent der Kranken, die auch in späterem Alter auf dem psychischen Wege, und zwar durch konsequente Durchführung ihm zuerteilter Arbeitspensa mit Erfolg behandelt werden, bilden diejenigen Personen, denen kein Beruf zusagt, die sich stets für abgespannt halten, oft allerdings mit Ausnahme der Betätigungen, die dem bloßen Vergnügen gelten. Diese Kranken, denen der regulierende Wille fehlt und die nur infolge ihres perversen Vorstellungslebens leistungsunfähig zu sein glauben, verlangen selbst dann oft nicht ernstlich gesund zu werden, wenn sie nicht der oben erwähnten Kategorie derjenigen angehören, die »den Rettungsanker für ihre Minderwertigkeit im Kranksein finden«, sondern nur das Mitleid ihrer Umgebung oder sogar das Mitleid mit sich selbst angenehm empfinden. Zumal da derartige Kranke durch Wunderkuren, mindestens aber ohne ihr Zutun und ohne Selbstzucht, die eine totale Änderung der Lebensweise und Willensrichtung voraussetzt, geheilt werden wollen, könnte man in diesen Fällen den Versuch einer erziehlichen Behandlung von vornherein ausgeschlossen halten. ROSEN-BACH\* hat aber auf Grund ausgiebigster praktischer Erfahrung für diese Fälle ganz besonders die prinzipielle Überlegenheit der erziehlichen Therapie jeder andern, selbst allen andern Formen der psychischen Behandlung gegenüber hervorheben zu müssen geglaubt, um so mehr, da hier jede Maßnahme vermieden werden muß, die der Krankheitsvorstellung Konzessionen macht, und ich selbst habe in einer nicht gerade kleinen Zahl von Fällen hier von einer methodischen »Arbeitskur« unerwartete Erfolge gesehen. Vereinzelt blieben dieselben aber auch — und hier waren es fast immer weibliche Kranke — aus.

\* Siehe das Literaturverzeichnis am Schlusse.



Nun unterläßt es ROSENBACH allerdings nicht, auf Grund einer ausgiebigen Erfahrung in dieser Hinsicht zu betonen, daß es eine andere Klasse von nervösen Kranken gibt, deren Leiden auch von gewissen mehr oder weniger fest haftenden, krankhaften Vorstellungen ausgeht, die aber nicht in dem erwähnten Sinne zu den abulisch Nervösen gehören, wenn auch durch hypochondrische Vorstellungen ihr Wille gleichfalls in eine falsche Richtung abgelenkt ist (dementsprechend eine rein affektive Insuffizienz des Willens, nicht eine originär appetitive nach meiner Definition vorliegt).<sup>\*</sup> Hier sind es gewöhnlich die zusammenwirkenden Momente einer konstitutionellen (hereditären oder in frühester Jugend erworbenen) Anlage mit Erschöpfungszuständen, die das Krankheitsbild zuwege bringen. Bei diesen Kranken pflegt auch im Gegensatz zu denen der früheren Gruppe der lebhafteste Wunsch zur Gesundung zu bestehen und eine mehr oder weniger eindringliche Aufklärung durch den Arzt zur Anbahnung einer Überwindung der Krankheitsvorstellungen zu genügen. Die Fälle nun, in denen ich, wie erwähnt, zuweilen Mißerfolge erzielte, gehörten aber nicht in diese Kategorie. Es war hier eine konstitutionelle Anlage, aber kein irgendwie erschöpfend wirkendes Moment nachzuweisen und es handelte sich stets um Patientinnen, die sich mit einer gewissen Wollust den Krankheitsgefühlen hingaben und der Gesundung, die sie ihrer Vorwände zur Beschönigung und zum Kultus ihrer bedauernswerten Persönlichkeit beraubt hätte, mit einem gewissen Schrecken entgegensahen.

Das hat uns aber auf die periodische nervöse Erschöpfung hingeführt, bei der die Therapie eine von Grund aus andere sein muß als bei den Fällen von rein akuter Erschöpfung. Hier pflegt nun schematisch und gewohnheitsmäßig ein Verfahren eingeschlagen zu werden, das weder vom theoretischen Standpunkte geeignet erscheinen kann, eine Besserung des Zustandes herbeizuführen, noch sich nach ROSENBACHS und meinen eigenen Beobachtungen praktisch bewährt hat. Das erwähnte übliche Verfahren pflegt bekanntlich, von dem Gesichtspunkte ausgehend, daß der erschöpfte Kranke später die normale oder sogar eine verstärkte Tätigkeit aufnehmen soll, in der Empfehlung eines »Luftwechsels« und vollständiger Ruhe und Schonung für einen 4—8wöchentlichen Zeitraum in Gestalt irgend einer modernen Kur zu bestehen, die (allerdings auch eine Form der psychischen Therapie!) den Patienten während dieser tatenlosen Zeit einigermaßen beschäftigen und geduldig erhalten soll. Da die periodische Erschöpfung aber nur bei konstitutionell Nervösen zu beobachten ist, die an sich nicht krank sind, sondern nur unter ihrer abnormen Betriebsweise zu leiden, und zwar nur solange zu leiden haben, als sie den Vorbedingungen für die Erhaltung der Leistungsfähigkeit bei jener abnormen Produktionsweise aus mangelnder Erkenntnis der Situation nicht Rechnung tragen, d. h. ihre Zeiteinteilung und ganze Lebensweise nicht dementsprechend ändern, so wird nicht die Erholung und Ruhe — die nach einer Phase angestrenzter äußerer Betätigung ihnen ja wohl innerhalb gewisser Grenzen zu konzedieren ist — die wesentliche Aufgabe des Arztes sein, sondern die Aufklärung über ihre Individualität, über den abnormen Phasenbetrieb ihres Energiehaushaltes. Damit werden die entsprechenden Ratschläge zur Eingewöhnung in die neue, zweckmäßigere, durch die Betriebsweise bedingte »Haus- und Arbeitsordnung für die Fabrik«, wenn ich, um im Bilde zu bleiben, so sagen darf, Hand in Hand zu gehen haben.

Bei dem Hauptkontingent der periodisch erschöpften Nervösen und Neurastheniker wird nun allerdings nach den Beobachtungen ROSENBACHS,

<sup>\*</sup> Vgl. den Artikel »Willensschwäche« im vorjährigen Bande dieses Jahrbuches, XII, 1905.



mag nun auch neben dem Moment der Erschöpfung das der dauernd abnormen Betriebsweise noch so sehr mitspielen, die Hauptursache der zeitweilig stärker hervortretenden Betriebsstockungen in der vorherrschenden abulischen Insuffizienz zu suchen sein, die sich infolge fehlerhafter Erziehung oder besonderer sozialer Verhältnisse bis zu einem Grade entwickeln konnte, daß sie es ist, die in erster Linie bekämpft werden muß. Hier und noch mehr da, wo der Betrieb mit unzureichenden Mitteln auf einer angeborenen degenerativen Grundlage arbeitet, also eine originäre degenerative abulische Insuffizienz (nach meiner Nomenklatur) vorliegt, wird, wie ich in Übereinstimmung mit den Ausführungen ROSENBACHS auf Grund vielfacher Beobachtungen gerade auf diesem Gebiete durchaus nur bestätigen kann, jede Maßnahme zu vermeiden sein, die der Krankheitsvorstellung Konzessionen macht, um den egoistischen und jedem auftauchenden Gelüste gegenüber widerstandslosen Patienten, der an eine regelmäßige Tätigkeit überhaupt nicht gewöhnt ist, nicht noch willensloser zu machen. Hier ist es dann vielfach angebracht, die Methode der »zweckmäßigen Vernachlässigung« des Leidens Platz greifen zu lassen.

Welche Arten von Beschäftigung kommen nun für die mit abulischer Insuffizienz behafteten Individuen vom Standpunkte der erziehlichen Therapie aus in Frage?

Schon auf Grund rein theoretischer Erwägungen wird man sich sagen müssen, daß sie folgenden Ansprüchen in erster Linie zu genügen haben:

1. Sie müssen die Muskeltätigkeit des Kranken energisch in Anspruch nehmen.

2. Sie müssen dem Geisteszustande des Betreffenden adäquat sein, d. h. sie dürfen ein bestimmtes Maß von Anforderungen an die intellektuellen Kräfte des Arbeitenden nicht übersteigen.

3. Sie müssen die Möglichkeit gewähren, unter Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit des Patienten auch allmählich sein Interesse zu gewinnen. Auf der einen Seite wird daher die Bevorzugung rein mechanischer Handtierungen, z. B. einer Reihe von Fabrikationszweigen, die eine weitgehende Arbeitsteilung zur Voraussetzung haben, ausgeschlossen sein, auf der andern sollte dem Arbeitenden auch möglichst ein Überblick über das schließliche Resultat seiner Bemühungen zugänglich gemacht werden können.

4. Die Beschäftigung muß vom hygienischen Standpunkte aus einwandfrei sein.

5. Sie muß den Patienten vor Verführung und Rückfall in frühere schlechte Gewohnheiten, Exzesse usw. nach Kräften schützen, d. h. sie darf ihn nicht in zu weitgehenden und unkontrollierbaren Konnex mit der Außenwelt bringen.

Allen diesen Ansprüchen wird kein Berufszweig in so ausgesprochenem Maße Genüge tun können wie die Landwirtschaft. Mit ihren verschiedenen Haupt- und Nebenzweigen: Gemüse- und Futterbau, Obst-, eventuell auch Forstkultur, Gärtnerei, Viehhaltung, Milchwirtschaft bietet sie soviel Gelegenheit, die Beschäftigungsweise der Kranken mit dem Maß ihrer erhaltenen geistigen Fähigkeiten, mit ihren Charakterzügen und ihren individuellen Neigungen, ja auch mit dem Bedürfnis nach einer gewissen Abwechslung in Einklang zu bringen wie kein anderer Beruf.

In zweiter Linie kommen die Handwerksbetriebe in Betracht und unter diesen wieder vor allen andern sowohl in hygienischer wie in erziehlich-therapeutischer Beziehung die Arbeit in der Schreiner-(Tischler-) Werkstätte.

Für alle neuropathischen und psychopathischen Individuen jugendlichen Alters mit geringeren Defekten bewährt sich die Gartenarbeit vor allem.



Für die nicht minderwertigen, oft sogar recht intelligenten Nervenkranken, wie namentlich die Hypochonder, Hysterischen, ferner auch für die Kranken mit Zwangsvorstellungen und teilweise für die Desequilibrierten ist die Tätigkeit in der Gärtnerei nahezu unbegrenzt und kann sich hier bis zu einer vollständig fachmäßigen obst-, gemüse- oder kunstgärtnerischen Tätigkeit erheben.

Auch intellektuelle Defekte mäßigen Grades schließen die Gartenarbeit nicht aus. Nur tritt hier die Bodenbearbeitung mit der Grabschaufel, die Spatenkultur in den Vordergrund. Häufig handelt es sich um Angehörige des besser situierten Mittelstandes. In den ärmeren Kreisen, zumal denen der landwirtschaftlichen Bevölkerung fallen derartige Existenzen leider nicht auf; in den »besseren« Familien aber müssen die Eltern — wenn das auch oft ein schwerer Entschluß ist — schließlich auf die Unterbringung ihres Sohnes, der auf den oberen Klassen der Schule durchaus nicht vorwärts kommt und vielleicht auch noch dumme Streiche macht, in einem sogenannten höheren Berufe verzichten und ihn ein einfaches Handwerk oder die Landwirtschaft lernen lassen. Im Handwerk aber rückt bei den gewöhnlichen Lehrmeistern, die für die geistige Abnormität kein Verständnis haben, die Ausbildung auch nicht recht vorwärts und so bleibt schließlich nichts als die Erlernung der Landwirtschaft übrig, die, wie auch GROHMANN hervorhebt, aus zwei Gründen von vornherein das Allergeeignetste bleibt: einmal wegen der Entfernung von den Verleitungen des Stadtlebens, dann aber auch wegen der an und für sich gesunden und der geistigen Befähigung des Betreffenden leicht anpaßbaren Beschäftigung. Namentlich für das Graben im Garten und Felde pflegen diese Kranken eine solche Vorliebe an den Tag zu legen, daß selbst schwächliche oder verweichlichte Personen zur Bewältigung eines relativ hohen Arbeitspensums imstande sind. Diese Vorliebe für das Graben, die grell von ihrer sonstigen Interesselosigkeit absticht, mag wohl, wie GROHMANN annimmt, vielfach mit der Unlust zu jedweder geistigen Konzentration zusammenhängen. Es ist aber, wie schon erwähnt wurde, für jeden, der selbständig schaffen will, notwendig, den Zusammenhang der Tagesarbeit mit dem Effekt der Gesamtleistung zu übersehen; dazu sind derartige, mit defektiver Insuffizienz (die ja nicht ausschließlich nur in der Willenssphäre hervortritt) selbst mäßigen Grades behaftete Individuen z. B. auf dem sonstigen Gebiet der Gärtnereien nicht imstande, die ihnen, da die meisten Kulturpflanzen eine längere Zeit zu ihrer Entwicklung brauchen, schon des für sie Übersichtlichen viel zu wenig zu bieten pflegt. Sogar zum Gießen, einer der hauptsächlichsten mechanischen Arbeiten im gärtnerischen Betriebe, pflegen sie meiner Beobachtung nach nicht immer brauchbar zu sein. Bei der feldmäßigen Gemüsekultur und den andern landwirtschaftlichen Arbeiten liegt die Sache nicht viel anders. Was geschieht aber nun später mit diesen Patienten, wenn sie sich über das Niveau gewöhnlicher Tagelöhnerarbeit hinaus als zu wenig bildungsfähig erwiesen haben? GROHMANN, der sonst alle einschlägigen Verhältnisse dieser Klasse von Kranken in bahnbrechender Weise beleuchtete, hat hier einen Weg nicht vorgezeichnet; ich sehe denselben nach einer vorbereitenden Beschäftigung mit einfachster gärtnerischer resp. landwirtschaftlicher Tätigkeit, die sie zunächst einmal an körperliche Arbeit gewöhnt, in dem Übergang zum Schreinerhandwerk.

Die Beschäftigung in der Landwirtschaft bzw. in der Gärtnerei kommt dann zunächst für eine große Klasse von Kranken in Betracht: die Trinker. Für diese Patienten halte ich es, wie ich schon andernorts verschiedentlich zu betonen Gelegenheit hatte — und immer neue Erfahrungen bestätigen das —, für unbedingt vorteilhaft, wenn sie (wenigstens zunächst) nicht in ihrem eigentlichen Berufe beschäftigt werden. Die Selbstüberschätzungs- und damit Hand in Hand gehend die Größenideen lassen die Prahlereien des Alko-



holisten seinen Arbeitsgenossen gegenüber und seine Ansprüche gewöhnlich ins Ungeheuerliche wachsen, wenn ihm nicht durch eine Versetzung in andere Verhältnisse der Boden und die Unterlagen für den Kreis von Ideenassoziationen, die sein ganzes psychisches Leben zu beherrschen angefangen haben, entzogen werden. Außerdem liegt der erziehliche Wert einer Beschäftigung, in der es ihm jeder andere, auch nicht weiter Vorgebildete mindestens gleich tut, darin, daß so am ehesten eine Einwirkung im Sinne der Bescheidenheit und einer den realen Verhältnissen entsprechenden Bewertung der eigenen Leistungen erfolgt, ganz abgesehen davon, daß der Kranke doch immerhin (bei etwaigem Beharren in der einmal eingeschlagenen Geistesrichtung) einige Zeit braucht, um sich auch auf diesem Gebiet sein Repertoire an Lügen und Renommiergeschichten zurechtzulegen. Hierzu kommt, daß die Landwirtschaft, namentlich die Gartenarbeit, es am ehesten erlaubt, die Patienten entweder ganz allein oder zu zweien arbeiten zu lassen, wobei ein großer Teil der Gelegenheit zum Unfrieden fortfällt.

Erst nach einiger Zeit, gewissermaßen als Belohnung für längeres Wohlverhalten und nach mehrfach geäußerten diesbezüglichen Wünschen, pflege ich solchen Kranken, wenn sie meiner Obhut anvertraut sind, das Arbeiten in ihrem eigentlichen Berufe — und zwar vorderhand nur unter Vorbehalt — zu gestatten.

Nicht so schnell bin ich mit dieser Erlaubnis bei der Hand, wenn es sich um ausgesprochene Übergänge zur Psychose handelt oder gleichzeitig Epilepsie vorliegt; wie überhaupt Querulanten und Intriguanen mit paranoischen Zügen, alle Degenerierten, die moralisch Unzurechnungsfähigen und ruhelose, unbeeinflussbare Epileptiker nur unter Beobachtung aller Kautelen, in möglichster Trennung von Andern und mit Arbeiten, die eine weitgehendere Verantwortlichkeit nicht voraussetzen, beschäftigt werden sollten.

An die Landwirtschaft schließt sich die Besorgung des Viehstandes, die Milch-, aber auch die Hauswirtschaft aufs engste an und hier bietet sich dann ein geeignetes Feld der Beschäftigung für den weiblichen Teil der abulisch insuffizienten Kranken. Die Tätigkeit in der Hauswirtschaft und im Anschluß hieran wieder die Herstellung, Ausbesserung und Reinigung der Wäsche und Bekleidungsgegenstände kann ausschließlich zur Domäne der sich einer erziehlichen Therapie unterwerfenden Frauen gemacht werden. Küche, Waschküche, Bügelei, Näh-, Flick- und Strickstuben ersetzen hier auf der mehr oder minder schon immer vorhandenen Basis erlernter Fertigkeiten die vielseitigeren und komplizierteren Beschäftigungszweige des männlichen Teils. Ein kleines »Amt« in der Milchwirtschaft oder in der Besorgung des Kleinviehs mit bestimmt begrenzten Pflichten und Rechten pflegt als Vertrauensposten aufgefaßt und selten mißbraucht zu werden.

Unter den Handwerksbetrieben nimmt nach GROHMANN'S und nach meiner eigenen Überzeugung, wie ich schon hervorhob, die Schreinerei (Tischlerwerkstätte) den ersten und für die Beschäftigungstherapie wichtigsten Platz ein. Insofern als hier auch Wagner- (Stellmacher-) Arbeiten ausgeführt und Reparaturen bzw. Ergänzungen landwirtschaftlicher Geräte bewerkstelligt werden, bildet sie auch eine durchaus glückliche Ergänzung des landwirtschaftlichen Betriebes überall da, wo sie mit diesem verbunden werden kann. Nicht nur, daß es kaum möglich ist, mit einer andern mechanischen Arbeit die Patienten — besonders den intelligenteren Teil derselben — so sehr zu fesseln und ihre Körperkräfte bis zur heilsamen Ermüdung in Anspruch zu nehmen, auch der an defektiver Insuffizienz Leidende, auf den ich hier zurückkomme, vermag in relativ kurzer Zeit einen Gegenstand herzustellen, dessen ganzen Werdeprozeß vom Anfang bis zu Ende er ebenso zu übersehen vermag, wie dessen Nützlichkeit im



Rahmen unserer Kulturbedürfnisse. Hierzu kommt, daß die Resultate, nicht wie in der Gärtnerei, von einer Anzahl fremder Faktoren (Boden, Samenqualität, Witterung, Jahreszeit usw.) abhängig sind und daß schließlich der Patient eher als bei der Garten- und Feldarbeit imstande ist, die Korrektheit seiner Leistung selbst zu kontrollieren.

Alle Kranken, welche mit wirklich gutem Willen an ihre Aufgabe herantreten — nur wenige leiden an zu starker Zerstretheit oder zu grober Ungeschicklichkeit — gewinnen der Schreinerarbeit bald das größte Interesse ab und erreichen zum Teil eine Selbständigkeit, die nicht nur auf ihren Charakter, sondern auch auf ihr Gemüt von bestem Einfluß wird: durch die Anregung des Formensinns wird der Gemütskranke besonders gefesselt und zu eigenen Ideen angeregt, die er mit Eifer, oft mit Begeisterung verfolgt, so daß er die quälenden Gedanken darüber vergißt. Neben dieser seelischen Befriedigung sorgen Ermüdung und Beschleunigung des Stoffwechsels für eine Aufbesserung des Appetits und des Schlafes, die bald in einer Zunahme des Körpergewichts — die oft bei Nervenkranken, fast stets bei Geisteskranken das erste Anzeichen eines günstigen Wendepunktes in ihrem Leiden markiert — zutage tritt.

Bezüglich der defektiv insuffizienten Kranken muß man sich natürlich der Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit und somit des therapeutisch Erreichbaren bewußt bleiben. Wenn sie als ungeschulte Anfänger auch nur Holzzünder für die Feuerung schneiden, können sie auch bei mäßigem Umfang des Defektes zur Fabrikation ganz einfacher Gegenstände, kleiner Kästchen und Kisten, Stiefelzieher, Garderobenhalter, eines von mir eingeführten einfachen Modells eines Regenschirmständers (abgesehen von dem Blecheinsatz, aus viereckigen Brettchen und Leisten hergestellt) u. dgl. übergehen. Andere drängen sich geradezu zu der Spezialität, die von ihnen selbst oder von andern verfertigten Gegenstände wixsen oder mit einem Farbenanstrich versehen zu dürfen. In ihrem begrenzten Sonderfach erreichen selbst ziemlich hochgradig Debile allmählich eine Gewandtheit und Übung, die ihnen eine bescheidene soziale Stellung auszufüllen gestattet.

Wenn ich auch vorwiegend das psychische Moment der Krankenbeschäftigung gegenüber dem allgemein hygienischen betone, so möchte ich doch nicht unterlassen, auf ein mit Nutzen in der Schreinerei verwendbares Werkzeug aufmerksam zu machen, auf dessen Wert und vielseitige Brauchbarkeit ich erst durch die Lektüre des GROHMANNschen Buches aufmerksam wurde: es ist das das (Wagner-) Ziehmesser, ein säbelartig gekrümmtes einschneidiges Instrument mit je einem Griff an beiden Enden. Die Ziehmesserarbeit, die bald stehend und sitzend ausgeführt wird, wobei die Brust (im Gegensatz zur Arbeit an der Hobelbank) stets gewölbt bleibt, gibt nicht nur Veranlassung zu einem fortwährenden Wechsel der Körperstellung, sondern nimmt auch wie kaum eine andere die ganze Reihenfolge der Muskeln vom Halse bis zu den Zehen in Anspruch. Da die Späne sich in langen Spiralen von der Brettkante schälen, bleibt ferner jede Staubeentwicklung aus. Es kommt noch hinzu, daß Druck und Geschwindigkeit sich im Gegensatz zur Hobelarbeit beständig regulieren lassen, so daß jeweils eine Anpassung der Leistung an die Körperkraft des Arbeitenden möglich ist. Schließlich erfolgt die Ablösung des Spans oberhalb, nicht wie beim Hobel unterhalb des Werkzeugs und es ist dadurch eine Selbstkontrolle ermöglicht, auf deren Wichtigkeit schon oben hingewiesen wurde. Gerade Rohrtischlerarbeiten, mittelst des Ziehmessers an sogenannten »Schwarten« hergestellt, dürften als eine zweckmäßige Spezialität für weniger intelligentere, ungeschicktere oder erst den Schreinerberuf erlernende Patienten zu betrachten sein.

Das Schreinerhandwerk nun eignet sich mehr noch wie Gärtnerei und Landwirtschaft, abgesehen von seinen sonstigen Vorzügen, auch ganz besonders zur Erlernung für solche Patienten, die mit einem gewissen (übrigens in der Regel überschätzten) Maß von Körperkräften und Geschicklichkeit ausgestattet, durch einen ungeeigneten Beruf eine üble Beeinflussung ihres ganzen Lebensniveaus (z. B. als Stuhlflechter, Korbmacher) ihrer körperlichen (wie als Arbeiter in einzelnen Fabriksbetrieben) oder psychischen Disposition (z. B. Alko-



holisten als Reisende, Kolporteure, Schausteller auf Messen und Jahrmärkten usw.) erfahren haben und bei denen ein Berufswechsel auch noch im späteren Lebensalter angezeigt erscheint.

Für das Gros der Fälle, für die ja ein Berufswechsel nicht in Frage kommt, werden namentlich die verschiedenen Formen des Handwerks überhaupt, die ja alle mehr oder weniger bei einer gewissen Anregung der seelischen Funktionen ihre Hauptanforderungen an die körperlichen stellen, wohl ausnahmslos durchaus geeignete Mittel der erziehlichen, speziell der Beschäftigungstherapie für solche Kranken darstellen, die sich den betreffenden Berufen nun einmal zugewandt haben. —

Dem oben betonten Prinzip gegenüber, den Übergang von ernster Beschäftigung auf das Gebiet der Spielerei strengstens zu vermeiden, ist es vielleicht nicht überflüssig hervorzuheben, daß selbst solche Arbeiten, die die Grenzlinie nach der Spielerei hin mehr oder weniger überschreiten, wie unter andern Verhältnissen bei bettlägerigen oder mit schwereren chronischen Gebrechen behafteten Kranken auch ganz allgemein unter der Voraussetzung nicht nur geduldet, sondern auch befördert werden dürfen, wenn sie gewissermaßen zur Erholung oder gar zur Belohnung im Wechsel mit ernster, nutzbringender Beschäftigung konzidiert werden.

So habe ich es immer gern gesehen, wenn Pfleglinge meiner Anstalt zum Weihnachtsfest oder bei anderer Gelegenheit für die Kinder von Verwandten oder Bekannten Spielzeug schnitzen, kleine Kästchen, Papierblumen, Christbaumschmuck oder Schäfchen aus Verbandwatte verfertigten. Einem fleißigen in der Schreinerei beschäftigten Alkoholisten gestatte ich häufig sogar, einige Stunden der Arbeitszeit auf die Fabrikation von Spielsachen, namentlich Puppenhäusern, an deren Ausführung er eine besondere Freude hat, zu verwenden und über ihren Verbleib zu disponieren.

Ernstlich zu trennen von der Spielerei ist selbstverständlich auch eine Betätigung auf rein geistigem Gebiete, die auch in Heilstätten nicht nur für die sogenannten Gebildeteren vorgesehen sein sollte. Für die letzteren allerdings würde jene nicht ausschließlich als Erholung in Form sogenannter »leichterer Lektüre« in Betracht kommen, sondern es wären hier eher schwerere Reisebeschreibungen, Geschichtswerke usw. mit nachfolgendem Referat oder schriftlicher Ausarbeitung zu empfehlen. ROSENBACH erachtet eine Beschäftigung mit rechnerischen Aufgaben für Willensschwache als sehr vorteilhaft. Auf Grund meiner Beobachtungen an einem hochgradigen Hypochonder, den ich seinerzeit ständig als rechnerische Aushilfe im Verwaltungsdienst zuzog, kann ich den wohlthätigen Einfluß des Rechnens bestätigen.

Durchaus nicht zu den als Spielerei zu betrachtenden Beschäftigungen bin ich geneigt, eine solche mit Musik zu zählen. Meine Versuche in dieser Hinsicht, zu denen ich als musikalisch ungebildet und wohl auch unbildsam erst durch meine Gattin veranlaßt werden mußte, erstrecken sich bei den einfachen Verhältnissen der mir anvertrauten Anstalt allerdings nur auf die Pflege des Gesanges. Es scheint mir nun in der Tat nichts in dem Maße, wie ein gemeinsamer Gesang nach vollendeter Tagesarbeit oder auch während feststehender Gesangsstunden beruhigend, ermutigend und erhebend auch auf die psychisch Insuffizienten der verschiedensten Kategorien einzuwirken. — Zwei Folgerungen von grundsätzlicher Wichtigkeit müssen sich für jeden Unbefangenen meines Erachtens aus den bisherigen Ausführungen unbestreitbar ergeben: einmal, daß eine erziehliche Einwirkung auf Kranke durch Beschäftigung nur im Anschluß an die Organisation einer Krankenanstalt bzw. unter Einschluß in diese gedacht werden kann und weiter, daß sie nur durchführbar ist, wenn diese Organisation schon von vornherein dem therapeutischen Faktor, der sich hier Geltung verschaffen soll, Rechnung trägt.



Vorbedingung für die Lebensfähigkeit einer solchen Anstalt ist natürlich zunächst ein größeres Bodenareal, da die Landwirtschaft als die Grundsäule des ganzen Betriebes vom therapeutischen — nicht weniger aber auch vom ökonomischen — Standpunkte aus betrachtet werden muß. Ist es die Landwirtschaft, die durch das Ineinandergreifen und das Zusammenwirken der verschiedensten Ökonomiezweige den Verpflegten schon an sich eine vielseitige Gelegenheit zur Betätigung ihrer Arbeitsfähigkeit und Arbeitslust bietet, so können doch auch andere Zweige gewerblicher Tätigkeit, namentlich die hauptsächlichsten Handwerksbetriebe hier nicht entbehrt werden, wenn man den körperlichen und geistigen Zustand der einzelnen Kranken und ihre bisherige berufliche Vorbildung — ganz abgesehen von den persönlichen Neigungen — berücksichtigen will. Gerade die Arbeit als Heilfaktor kann nur da mit Erfolg in Betracht kommen, wo sie in der vielgestaltigsten Form und Auswahl sich darbietet und wo immerwährend Gelegenheit zu Änderung der Dispositionen, zu Versuchen mit Beschäftigung auf anderem Gebiet, wenn sie sich auf dem einen nicht bewährte, gegeben ist.

In vollkommenster Weise wird diesen Gesichtspunkten durch »Arbeits-Sanatorien« Rechnung getragen (siehe diesen Artikel!).

**Literatur:** O. ROSENBACH, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung, 2. Aufl., Berlin 1903, Fischers med. Buchhandlung H. Kornfeld. — A. GROHMANN, Technisches und Psychologisches in der Beschäftigung der Nervenkranken. Stuttgart 1899, Enke. — BUTTERSACK, Der Wert der Beschäftigung in der Krankenbehandlung (Beschäftigungstherapie). Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie, 1900, III, H. 8. — BUTTERSACK, Nicht-arzneiliche Therapie innerer Krankheiten. Berlin 1903, 2. Aufl., Hirschwald. — DUBOIS, Grundzüge der seelischen Behandlung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1903, Nr. 12. — Daneben folgende Arbeiten des Verfassers selbst: Jahresberichte der Kreis-Pflegeanstalt Hub. Karlsruhe 1896—1901; Zum Kapitel der Irrenfürsorge. Therap. Monatsh., 1898, Nr. 7; Die Aufgaben der Badischen Kreis-Pflegeanstalten im kommenden Jahrhundert. Jubiläumsschrift, Freiburg i. B., 1899, P. Wetzel; Zur Frage der Begründung von Trinkerheilstätten. Therap. Monatsh., 1900, Nr. 1; Die Arbeit als Heilfaktor. Therap. Monatsh., 1901, Nr. 2; Die Badischen Kreis-Pflegeanstalten. Die Krankenpflege, 1901—1902, I, H. 5; Krankenbeschäftigung. Die Krankenpflege, I, H. 10—12; Das Arbeitssanatorium. München 1902, O. Gmelin; Die geschlossene Armenpflege. Schriften des Deutschen Vereins für Armenpflege und Wohltätigkeit. Leipzig 1903, H. 65, Duncker & Humblot; Die Erziehung zur Arbeit als therapeutischer Faktor. Fortschritte der Medizin, 1904, H. 4; Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der erziehlchen Therapie. Berlin 1904, Fischers med. Buchhandlung (H. Kornfeld). *Eschle.*

**Krankentransport.** Seit dem Erscheinen des gleichnamigen Artikels in der 3. Auflage der Real-Encyclopädie, Bd. XIII, pag. 7, im Jahre 1897 hat sich eine ziemlich erhebliche Umwälzung auf dem Gebiete des Krankentransportwesens im Deutschen Reiche vollzogen und auch im Auslande sind zahlreiche Verbesserungen auf diesem wichtigen Gebiete der Krankenversorgung zu verzeichnen.

Ein großer Teil dieser Verhältnisse ist in dem Beitrage des Verfassers »Fürsorge auf dem Gebiete des Krankentransportwesens« im »Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege«, welches im Jahre 1902 vollendet wurde, geschildert. Der folgende Artikel kann auch als Ergänzung letztgenannter Arbeit dienen, insoweit Einrichtungen vom Jahre 1903 an dargelegt werden.

Von deutschen Städten ist zunächst über Berlin zu berichten, in welchem seit Beginn des Jahres 1905 ein bedeutsamer Fortschritt auf dem Gebiete des Krankentransportwesens gemacht worden ist.

Man kann wohl sagen, daß alle vom Verfasser dieser Zeilen, mit zuerst an dieser Stelle, in dem gleichnamigen Artikel im IV. Bande der Encyclopädischen Jahrbücher 1894 für die Einrichtung des Krankentransportwesens gemachten Vorschläge in Berlin jetzt verwirklicht worden sind. Nicht nur hier, sondern an zahlreichen anderen Stellen hat der Verfasser in Wort und Schrift den Standpunkt vertreten, daß in jeder großen Stadt eine Reihe von Krankentransportstationen mit besonders ausgebildeten Mannschaften, Krankentransportkolonnen, zur Verfügung stehen, daß nach jedem



Krankentransport jeder Krankenwagen desinfiziert werden, daß eine Verbilligung der Krankentransporte eintreten müsse, und daß eine eigene ärztliche Leitung für das Krankentransportwesen wie für jeden anderen Zweig der Krankenversorgung erforderlich sei.

Ich habe bereits im März 1894 am Schlusse eines Vortrages in einem ärztlichen Verein in Berlin folgende Thesen aufgestellt:

1. Es ist die Einführung möglichst einheitlicher Verordnungen für den Transport von Kranken in Berlin zu erstreben.

2. Die Stadt Berlin übernimmt den Krankentransport.

3. Der Krankentransport erfolgt kostenlos.

4. Die Stationen für die Krankentransportwagen sind zu vermehren, sei es im Anschluß an die im Sinne der Vorschläge des Ärzte-Vereins von West-Berlin im Jahre 1890 abgeänderten Sanitätswachen, sei es im Anschluß an die Feuerwachen, sei es — wohl am zweckmäßigsten — im Anschluß an die bestehenden Krankenhäuser. In letzterem Falle ist in jedem Krankenhause eine dem Verhältnis der Bettenzahl entsprechende Anzahl von Krankentransportwagen bereit zu halten.

5. Jeder zu einem Transport benutzte Krankenwagen ist zu reinigen und zu desinfizieren.

6. Droschken etc. sind nur zum Transport leicht chirurgisch Erkrankter zu benutzen.

Die 1895 von mir im Verein für innere Medizin aufgestellten Schlußsätze sind bereits in der Real-Encyclopädie abgedruckt. Neueren Datums sind meine in dem Vortrag auf dem Internationalen Kongreß für Rettungswesen in Paris 1900 »Die Bedeutung des Krankentransportes für den öffentlichen Verkehr« dargelegten Schlußsätze:

1. Der Transport von ansteckenden Kranken ist für den öffentlichen Verkehr von Bedeutung, da durch denselben die Verbreitung von ansteckenden Krankheiten möglich ist.

2. Es sind daher für den Transport von ansteckenden Kranken innerhalb der einzelnen Ortschaften besondere Maßregeln zu treffen, welche sich vorzüglich auf folgende Punkte zu erstrecken haben:

a) Einrichtung und Überwachung des Transports von ansteckenden Kranken durch die zuständigen Behörden (Staat oder Gemeinde).

b) Bereitstellung einer genügenden Zahl eigener Krankenwagen (am besten in den Krankenhäusern).

c) Unentgeltliche Beförderung der Kranken.

d) Desinfektion der Krankenwagen und der für den Kranken benutzten Stücke nach einem jeden Transport.

e) Bereitstellung eigener Krankenträger, welche vor Ausführung eines Transportes besondere Anzüge anzulegen haben, welche nach jedem Transport zu desinfizieren sind.

f) Verbot des Transportes von ansteckenden Kranken in allen dem öffentlichen Verkehr dienenden Fuhrwerken und Fahrzeugen (Droschken, Omnibus, Sänften, Straßenbahnen, Eisenbahnen und Schiffen im Kleinverkehr innerhalb der einzelnen Orte und Vorortsverkehr).

Die in Berlin das Rettungswesen ausübenden Körperschaften, Sanitätswachen, Berliner Unfallstationen vom Roten Kreuz und die Berliner Rettungsgesellschaft, hatten sich im Jahre 1903 zu einem »Verband für erste Hülfe« zusammengeschlossen, welcher unter anderem auch die Verbesserung der Krankenbeförderung in Berlin von Beginn an erstrebte. Zu diesem Behufe wurde seitens des Verbandes eine eigene »Abteilung für Krankentransport« begründet.

Da besonders anerkannt wurde, daß das Krankentransportwesen ohne ärztliche Leitung nicht betrieben werden kann, so wurde hier neben dem Verwaltungsleiter genau wie bei der Berliner Rettungsgesellschaft ein



eigener ärztlicher Leiter ernannt, welchem die Aufsicht über die gesamten sanitären Verhältnisse in den Krankentransportstationen untersteht.

Es wurden an drei verschiedenen Stellen der Stadt, welche so ausgewählt wurden, daß eine möglichst zweckmäßige Versorgung der Stadt mit Krankentransportmitteln von jeder Station aus ausgeübt werden kann, Krankentransportstationen errichtet, jede bestehend aus einer Reihe von Unterkunftsräumen für die Krankenwagen, Stallungen für die Pferde, Bureauräumen, Unterkunftsräumen für die Mannschaften und eigener Desinfektions- und Badeanstalt. Das letztere erschien aus dem Grunde erforderlich und wurde von der Polizeibehörde besonders gutgeheißen, weil, wie der Verfasser häufig hervorgehoben, es nicht zweckmäßig ist, Krankentransportmittel nach Ausführung eines Krankentransportes in einer Großstadt in einer entfernt gelegenen Desinfektionsanstalt zu desinfizieren.

Das am meisten zu empfehlende Verfahren, die Desinfektion der Krankenwagen sogleich im Krankenhaus, in welches der Kranke gebracht wird, vorzunehmen, ist leider in Berlin nicht eingeschlagen worden. Und doch ist dieses am besten, weil hierdurch das zeitraubende Umherfahren des infizierten Wagens vermieden und noch mehr die Möglichkeit der Verbreitung einer Infektion gehindert wird. Auch wenn ein Kranker nicht in ein Krankenhaus, sondern an einen anderen Ort (Wohnung oder nach dem Bahnhof) transportiert wird, ist es angängig, die Desinfektion des Gefährtes in dem dann zunächst gelegenen Krankenhaus zu veranlassen.

Dennoch ist es als ein großer Fortschritt zu verzeichnen, daß in Berlin die Desinfektion der Krankenwagen in besonderen Krankentransportstationen erfolgt, mit welchen eigene Desinfektionsanstalten verbunden sind, in welchen Desinfektion des Wageninnern und der im Wagen befindlichen waschbaren Gegenstände und der Kleidung der Bediensteten sowie auch der Krankenträger unverzüglich nach Ausführung des Transportes ausgeführt werden kann.

Die drei Stationen der Abteilung für Krankentransport des Verbandes für erste Hilfe befinden sich am Schiffbauerdamm 20, in der Nähe der großen Krankenhäuser und Kliniken, in der Bellealliancestraße 107, ganz in der Nähe des Halleschen Tores und in der Landsberger Allee 52. Der bauliche Charakter der drei Stationen ist im großen und ganzen ein gleicher, aber nicht ganz übereinstimmend, da die einzurichtenden Räume vorhandenen Gebäuden angepaßt werden mußten.

Die zur Unterkunft der Wagen und Pferde bestimmten Baulichkeiten bieten keine Besonderheiten dar.

Bemerkenswert ist jedoch die Einrichtung der Desinfektionsanstalten.

In der Hauptsache ist jede Desinfektionsanstalt in zwei Abteilungen geteilt, einen Desinfektions- und einen Heizraum, deren ersterer als unreiner, der zweite als reiner Raum dient. In diesen Räumen ist vorhanden: ein Dampfdesinfektionsapparat, ein Wäschekochapparat, LÜBBECKEScher Pumpenapparat, ein Sammelbehälter für gebrauchte Wäsche, Wasserleitung, Vorrichtung zur Bereithaltung von heißem Wasser, Wagschale, Holzleimer, Behälter für grüne Seife, Soda etc.

Der Dampfdesinfektions- und Wäschekochapparat ist von dem Desinfektionsraum aus durch die Wand hindurch in den reinen Raum gebaut, so daß die gebrauchten Gegenstände desinfiziert auf der reinen Seite herausgenommen werden können. Für die Desinfektoren sowie für die Kutscher und Mitfahrer ist ein Brausebad angelegt, in welches sie nach Ausführung der Desinfektion nach besonderer Anweisung baden können. In einem daneben liegenden und im Winter heizbaren Raum können sie nach dem Bad noch einige Zeit verweilen.

In der reinen Abteilung, in welcher die desinfizierten Gegenstände aus den Apparaten herausgenommen werden, befindet sich ein Dampf-



entwickler, welcher auch in einen besonderen Behälter in den Desinfektionsraum heißes Wasser liefert, so daß solches dort jederzeit zur Verfügung steht.

Um ein Zusammenkommen der im Desinfektionsraum und im reinen Raum arbeitenden Personen zu verhüten, ist ein Fernsprecher angelegt, vermittels welchem der mündliche Verkehr auch mit dem Bureau stattfinden kann.

Der zu desinfizierende Wagen wird in den Desinfektionsraum hineingebracht und nach Öffnung der Türen seines Inhaltes entledigt. Der Inhalt der Wagen besteht aus der Tragbahre — mit Decken und Überzügen —, welche auf ein Traggestell aufgesetzt ist, ferner sind zwei weiße Überziehmäntel, ein Handtuch und ein Stechbecken für jeden Transport in den Wagen vorhanden. Die gebrauchte Wäsche wird nach jedem Transport in den Wäschesammelbehälter gelegt und nach Anfüllung dieses ausgesucht, um die Stücke direkt in den Dampfdesinfektions- oder Wäschekochapparat zu bringen. Die wollenen Decken der Tragbahre, Mäntel und Tragbahrenüberzüge werden in strömendem Wasserdampf desinfiziert. Etwaige vorhandene Verunreinigungen werden durch Bürsten mit heißer Seifenlösung vorher entfernt. Die Überzüge der Woldecken und Handtücher werden in den Wäschekochapparat gebracht und dort mehrere Stunden mit Seifenlösung mit Sodazusatz geweicht und dann gekocht. Hierdurch werden die Flecke gelöst und sterilisiert, so daß die Wäsche nun ohne Weiteres in jeder beliebigen Waschanstalt gewaschen werden kann. Die Tragbahre selbst, das Tragbahrengestell werden wie das Innere des Wagens desinfiziert, gleichfalls das Stechbecken, welches jedoch, falls es gebraucht ist, einer besonderen Desinfektion unterworfen wird.

Die Desinfektion des Wageninnern wird in der Weise vorgenommen, daß mittelst der LÜBBECKESCHEN Pumpe Wände, Decken und Fußboden des Wagens mit einer heißen 3%igen Seifenlösung benetzt werden. Hierdurch wird eine mechanische Lösung etwa vorhandener Verunreinigungen bewirkt. Mit Schrubbern und Bürsten wird dann eine Abbürstung der Wände, Decken und des Fußbodens, hierauf mittelst der genannten LÜBBECKESCHEN Pumpe eine Abspülung des Wageninnern mit reinem Wasser vorgenommen, auf welche dann Abreibung mit reinen Tüchern erfolgt. Die Tücher werden nach jeder Benutzung im Wäschekochapparat desinfiziert.

Jeder Krankenwagen wird nach Ausführung eines jeden Transportes wie beschrieben desinfiziert. Bisher ist die Desinfektion der Krankenwagen nach jedem Transport nur in Braunschweig und Magdeburg und in Budapest eingeführt gewesen. Die Notwendigkeit der Desinfektion der Krankenwagen nach jedem Transport ist einleuchtend, denn die Diagnose vieler Krankheiten ist nicht sofort, wenn der Arzt einen Kranken nur einmal sieht oder auch sogar nicht immer nach mehreren Untersuchungen erkennbar. Dies ist besonders beim Typhus abdominalis und bei der Diphtherie der Fall. Vornehmlich dem ersteren wird jetzt vom sanitätspolizeilichen Standpunkte mit Recht große Aufmerksamkeit gewidmet. Die Erkennung des ersten Falles, die Isolierung des Kranken und Unschädlichmachung der mit dem Kranken irgendwie in Berührung gewesenen Gegenstände wird zu erreichen gesucht, um weitere Übertragung der Typhusbazillen zu verhüten. Ist nun der Krankenwagen von einem Kranken mit Typhus, dessen Diagnose erst nach einigen Tagen gestellt wird, benutzt, so ist die Weiterverbreitung der Krankheit in der Zwischenzeit auf die folgenden Benutzer leicht möglich. Wird der Wagen nur nach Transporten von ansteckenden Kranken desinfiziert, so wird dies nach Transport eines Kranken, bei welchem — wie dies häufig ist — nicht einmal Verdacht auf Typhus vorliegt, unterlassen und damit große Gefahr für die Allgemeinheit verursacht. Nicht anders verhält es sich bei anderen Erkrankungen, deren Erreger sich in den Emanationen des



Kranken befinden, besonders bei den im Reichsseuchengesetz vorgesehenen Krankheiten, bei welchen große Aufmerksamkeit auf die verdächtigen Fälle erforderlich und vorgeschrieben ist.

Aber noch andere Gründe waren von mir früher angeführt worden, welche die Desinfektion des Krankenwagens nach jedem Transport erheischen. So besonders der Grund, daß ein nicht wegen ansteckender Erkrankung Transportierter, also auch ein Verletzter, Infektionskeime aller Art an sich tragen kann, mit welchen er den Wagen verunreinigt, und für die nächsten Benutzer des Krankenwagens Ansteckungsgefahr verursacht.

Es kann zum Beispiel ein zu transportierender Verunglückter aus einem Haushalte stammen, in welchem eine ansteckende Krankheit vorhanden ist. Außerdem kann er von der Straße her Unreinlichkeiten und damit auch wiederum Infektionskeime in den Krankenwagen hineinbringen. Nicht übersehen darf ferner werden, wie ich in einer jüngst erschienenen Arbeit auseinandergesetzt, daß der Krankenwagen einer kleinen fahrbaren Wohnung gleicht, welche in kurzer Zeit hintereinander von zahlreichen Bewohnern benutzt wird. Daß eine solche nach der Benutzung eines jeden gründlicher Desinfektion bedarf, ist aus angegebenen Gründen klar. Und noch mehr

Fig. 9.



Neueste Krankenwagen der Polizeibehörde in Hamburg  
(geschlossen).

Fig. 10.



Neueste Krankenwagen der Polizeibehörde  
Hamburg (hinten geöffnet).

zeigt sich die Notwendigkeit aus dem von mir gleichfalls in der jüngsten Arbeit hervorgehobenen Beispiele, daß ein Phthisiker auf der Straße verunglücken kann, welcher, da seine allgemeine Erkrankung unbekannt ist, für den Transport als ein Kranker mit nicht ansteckender Krankheit angesehen wird, weil die Unfallfolge der Grund seiner Beförderung ist. Wenn er nun während des Transportes seinen Auswurf auf die Decken und Unterlagen seines Tragegerätes entleert, und diese Decken und Unterlagen nicht desinfiziert und durch reine ersetzt werden, so wird der nächste Benutzer des Wagens, welcher in dieselben Decken eingewickelt wird, der Gefahr der Ansteckung durch Tuberkelbazillen ausgesetzt.

Es ist daher im Interesse der öffentlichen Gesundheitspflege anzustreben, daß alle Krankenwagen nach dem Transport eines jeden Kranken desinfiziert werden. Daß das ausführbar ist, zeigen bereits jetzt die beim Verband für erste Hilfe in Berlin gesammelten Erfahrungen, wenngleich das Verfahren Mehrkosten verursacht. Diese werden wahrlich durch die dem Allgemeinwohl erwachsenden Vorteile aufgewogen.



In Hamburg ist das Krankentransportwesen gleichfalls nach verschiedenen Richtungen verbessert worden. Die Organisation des Krankentransportwesens in Hamburg ist bereits in diesem Werke ausführlich auseinandergesetzt. Jetzt sind Krankenwagen nach neuem Modell erbaut worden, auf deren Herstellung große Sorgfalt verwendet wird. Die äußere Gestalt ist sehr ansprechend (Fig. 9 u. 10). Es ist eine Art Berlineform. Der Raum unter dem Kutschersitz ist in das Innere des Wagens mithineinbezogen, wodurch die Längsausdehnung des Wagens verkürzt erscheint. Hierdurch muß die Tragbahre mit einem Teil des Körpers — den Füßen — in diesen niedrigen Teil gebracht werden, so daß der Kopf des Kranken an der hinteren Wagentür sich befindet und bei ihrer Schließung in unangenehmer Weise erschüttert wird. Besondere Vorkehrungen für federnde Aufstellung der Tragbahren im Innern sind nicht vorhanden. Man hat auch hier den Versuch mit Pneumatikrädern gemacht, welche recht gute Ergebnisse haben sollen. Weitere Erfahrungen sind nach dieser Richtung erforderlich, da diese Räder ruhiges Fahren bewirken, besonders geringere Erschütterung und weniger Geräusch des Wagens.

(Rosafarbe.)

## Krankentransportschein.

D....., Inhaber des  
Mitgliedsbuches Nr. .... der .....,  
wohnhaft ....., bedarf  
wegen ..... der Aufnahme in .....

Öffentliches Fuhrwerk (Droschken, Straßenbahnen, Omnibusse) darf zur Beförderung diese . . . . Kranken nicht benutzt werden, da es sich um eine ansteckende Krankheit handelt (Verordnung vom 7. Mai 1890).

Hamburg, den ..... 190....

(Unterschrift) .....

Während der vorliegenden Krankheit gewährt d .....  
freie Verpflegung im Krankenhaus längstens bis zum .....

(Unterschrift) .....

Die Benutzung öffentlichen Fuhrwerks ist bei Pest, Cholera, Fleckfieber (Typhus exanthematicus), Blattern, Scharlach und Diphtheritis verboten.

Zur Beförderung von Personen, welche an diesen Krankheiten leiden, sind in den Stallungen der Firma J. A. Schlüter Söhne: 1. b. d. Petrikirche 2, 2. ABC-Straße Platz 54, 3. St. Georg, a. d. Koppel 63/64, 4. Harvestehude, Mittelweg hinter 171 besondere Krankenwagen aufgestellt, welche nach jedesmaliger Benutzung desinfiziert werden. Diese Krankenwagen können nicht allein in den Stallungen, sondern auch in allen Polizeiwachen, die an den Hamburgischen Feuertelegraphen angeschlossen sind, bestellt werden.

Außer dem Wagenführer wird in der Regel eine Begleitmannschaft nicht mitgegeben. — Nur wenn der Kranke ausnahmsweise liegend befördert werden muß, sind Krankenträger erforderlich, welche mit der Handhabung des Wagens nebst Zubehör vertraut sind. Dies ist bei Bestellung des Wagens ausdrücklich hervorzuheben.

Die Kosten der Bespannung und Bedienung werden durch die Polizeikasse eingezogen.

Die Polizeibehörde Hamburg.



## Krankentransport.

(Weiße Farbe.)

## Krankentransportschein.

D ..... , Inhaber des  
Mitgliedsbuches Nr. .... der .....  
wohnhaft ..... , bedarf  
wegen ..... der Aufnahme in  
d .....

Öffentliches Fuhrwerk (Droschken, Straßenbahnen, Omnibusse) darf zur  
Beförderung diese ..... Kranken benutzt werden (Verordnung vom 7. Mai 1890).

Hamburg, den ..... 190.....

(Unterschrift).....

Während der vorliegenden Krankheit gewährt d .....  
freie Verpflegung im Krankenhaus längstens bis zum .....

(Unterschrift).....

Die Benutzung öffentlichen Fuhrwerks ist nur bei Pest, Cholera, Fleckfieber  
(Typhus exanthematicus), Blattern, Scharlach und Diphtheritis verboten.

Die Form der Krankentransportscheine, deren Inhalt anbei abgedruckt  
ist, ist gegen die frühere etwas verändert worden. Es ist auffallend, daß  
der weiße Schein eine Bemerkung enthält, welche die Benutzung öffent-  
lichen Fuhrwerks »nur« bei Pest, Cholera, Fleckfieber, Blattern, Scharlach,  
Diphtherie verbietet. Die Beförderung von Kranken mit Rose, Keuchhusten,  
Masern, Genickstarre in gewöhnlichen Fuhrwerken ist sicherlich gleichfalls  
für das Allgemeinwohl gefährlich. Es liegt kein Grund vor, diese sowie  
die anderen in dem Entwurf des preußischen Gesetzes zur Bekämpfung  
gemeingefährlicher Krankheiten genannten Erkrankungen für den Kranken-  
transport unberücksichtigt zu lassen.

Die bei der Bremer Feuerwehr gebräuchlichen Krankentransportwagen  
werden gleichfalls von hinten beladen. Die Wagen haben im Innern eine  
federnde Vorrichtung zum Aufstellen der Tragbahnen.

Die Organisation des Krankentransportwesens in Wien ist jetzt er-  
heblich gefördert worden. Während die Beförderung Verunglückter und Ver-  
letzter von der Freiwilligen Rettungsgesellschaft ausgeführt wird, ist der  
Transport ansteckender Kranker Sache der städtischen Behörden. Seit dem  
Jahre 1892 ist eine Neugestaltung des Krankentransportwesens in die  
Wege geleitet, indem fünf »Sanitätsstationen« errichtet werden sollen, welche  
den Transport der ansteckenden und anderer Kranker und auch die Dampf-  
desinfektion in den betreffenden Bezirken zu besorgen haben. Vier dieser  
Stationen sind bis jetzt in Tätigkeit. Nach jedem Transport werden die  
Wagen und ihr Inhalt in der Station desinfiziert. Eine große Anzahl von  
Wagen, Pferden sowie das erforderliche Personal sind in den einzelnen  
Stationen vorhanden. Die Einbringung der Kranken in die Wagen geschieht  
von der Seite oder von hinten, die Krankentragen hängen an Gurten oder  
ruhen auf Federn. Die Zahl der in den vier Stationen beschäftigten Sanitäts-  
diener beträgt 55, der Kutscher 26, der Pferde 56, der Krankenwagen 34,  
der Leichenwagen 13. Die Inanspruchnahme der vier Stationen war folgende:

1899: 13.377	1901: 15.162	1903: 16.178	1905: 11.113
1900: 13.547	1902: 16.148	1904: 18.214	(erste Hälfte).



Die für Wien benutzten Spitalzettel haben folgenden Wortlaut:

(Weiße Farbe.)

Formular I.

Die Rückseite ist zu beachten.

Das Überflüssige ist zu streichen.

Spitalzettel

für die Überführung nicht infektiös erkrankter Personen in ein Wiener Krankenhaus mittelst der städtischen Krankenwagen.

(Für den Transport von Infektionskranken dürfen andere als komm. Infektionswagen nicht benutzt werden und sind hierbei die Spitalzettel Formular II zu verwenden.)

Name, Alter, Beschäftigung, Stand, Religion, Geburtsort, Zuständigkeit der Wohnung des Kranken	..... Jahre alt .....	
	verheiratet (ledig, verwitwet), kathol. (evang., mosaisch), geb. in .....	
	..... zuständig nach .....	
	..... Bezirk .....	..... Gasse, Straße ..... Nr. .... Stiege ..... Stock ..... Tür
	..... Platz .....	
Deutsche Bezeichnung der bestimmt anzugebenden Krankheit		Ist eine anzeigepflichtige Infektionskrankheit in der betreffenden Wohnung und welche?
Bei fieberhaftem Zustande ohne bestimmte Diagnose mit Verdacht auf eine Infektionskrankheit ist diese anzugeben	Fieberhafter Zustand ohne bestimmte Diagnose Verdacht auf.....	
Sachliche Begründung der Spitalsbedürftigkeit (Unabweisbarkeit)		
Begründung der sofortigen unaufschiebbaren Spitalsüberführung		
Wien, den ..... 19.....		
Die Aufnahme in das ..... Krankenhaus wurde sichergestellt.		
Wien, den ..... 19.....		
K. k. Polizeikommissariat.....		pr. Arzt

Rückseite des Formular I.

Belehrung für die Partei.

Der vom behandelnden Arzte ausgefertigte Spitalzettel ist von der Partei (unter Mitnahme der die Zuständigkeit und die Zahlungspflicht nachweisenden Dokumente) auf dem zuständigen Polizei-Kommissariate, bei unaufschiebbaren Überführungen auf der nächsten k. k. Sicherheits-Wachstube vorzuweisen und nach Sicherstellung des Bettes nebst der am Polizei-Kommissariate erhaltenen Spitalsanweisung in der Krankenwohnung für die städtischen Sanitätsdiener bereit zu halten.

Bei der Sicherstellung der Spitalsaufnahme von der nächsten Sicherheits-Wachstube aus sind die die Zahlungspflicht und Zuständigkeit nachweisenden Dokumente den Sanitätsdienern zu übergeben.

Bei Transporten von Infektionskranken darf der Verkehr mit der Polizeibehörde nur von Personen besorgt werden, die mit dem Kranken nicht in Berührung gekommen sind.



Formular II.  
St. Z. VIII—119<sup>03</sup>.

Die Rückseite ist zu beachten.

Das Überflüssige ist zu streichen

Eingelangt am .....

Im Phys. protokolliert am .....

Protokolliert am .....

Fall .....

Sub Z. ....

städt. Bezirksarzt.

### Krankheitsanzeige

zugleich

### Spitalzettel für Infektionskranke

zum Transporte mittelst der städt. Krankenwagen in ein Wiener Krankenhaus.

(Für den Transport von Infektionskranken in die Spitäler dürfen nur kommunale Infektionswagen benutzt werden.)

<p>Anzeigepflichtig sind: Cholera asiatica, Cholera nostras (Brechdurchfall), Typhus (Fleck-, Abdominal- u. Rückfallfieber), Blattern, Scharlach, Masern, Röteln, Varizellen, Diphtherie (inkl. Croup), Dysenterie (Ruhr), Ägypt. Augenerkrankungen (Trachom), Infektiöse folliculäre Bindehautentzündung, Keuchhusten, Rotlauf (Wund-, Impf- u. Gesichts-), Puerperalfieber, Influenza, Zerebrospinal - Meningitis (epid. Genickstarre), Lyssa (Wutkrankheit), Milzbrand, Rotz (Wurm), Trichinosis, Parotitis epid. (Mumps), Morb. miliaris (Schweißfieber), Kehlkopf- und Lungentuberkulose*, Erkrankungen und Todesfälle nach Genuß von an Schweinepest erkrankt gewesenen Tieren.</p>	Krankheit:			
	Verdacht auf:			
	des (der) Erkrankten	Vor- und Zuname, Alter		
		Wohnort (Bezirk, Gasse, Hausnummer, Stockwerk, Türnummer)		
		Beschäftigung (Art und Ort) (bei Kindern die der Eltern oder Pflegeeltern)		
		Geburtsort und Zuständigkeit		
	Tag der Erkrankung			
	Bei allen nebenbezeichneten Krankheiten	Besuchte der (die) Kranke oder die Wohnungsgenossen die Schule? Welche?		
		Provenienz (Ort der Erkrankung)		
	Bei Blattern und Varizellen	Ob mit Erfolg (wenigstens mit 2 Impfpusteln) oder gar nicht geimpft		
	Welche Infektionskrankheiten hat der Kranke überhaupt und unmittelbar vorher durchgemacht?			
	Sind in der Wohnung <sup>der</sup> <sub>(des)</sub> Kranken zugleich noch andere Infektionskrankheiten u. welche aufgetreten?			
Sachliche Begründung der Spitalsbedürftigkeit				
Begründung der sofortigen unaufschiebbaren Spitalsüberführung.				
Wien, den ..... 19 .....				
		prakt. Arzt.		
Die Aufnahme in .....		Krankenhaus wurde sichergestellt.		
		k. k. Polizeikommissär.		
Der	Kranke wurde ins .....		Krankenhaus aufgenommen.	
Die				
* N. B. Bei der Überführung von an vorgeschrittener Kehlkopf- und Lungentuberkulose erkrankten Personen ist dieses Formular, für den Transport jedoch der gewöhnliche Krankenwagen zu benutzen.				



Rückseite des Formular II.

## Krankheits-Anzeige.

(Porto pauschaliert laut Erlaß des Handelsministeriums vom  
17. Februar 1884, Z. 5234.)Der Spitalzettel ist von dem  
Journalbeamten mittelst Post  
an den Bezirksarzt zu leiten.Zu Händen des betreffenden  
städtischen Bezirksarztes.  
Das Unnötige ist zu streichen.Raum für den  
Poststempel.

Für den I. Bezirk.

An

das Stadtphysikat.

Raum für den  
Poststempel.

An

das magistratische Bezirksamt  
im Bezirke.Raum für den  
Poststempel.

Für die Bezirke VIII und XIV.

An

die Gemeinde-Bezirkskanzlei

im  $\frac{\text{VIII.}}{\text{XIV.}}$  Bezirke.

## Belehrung für die Partei.

Der vom behandelnden Arzte ausgefertigte Spitalzettel ist von der Partei (unter Mitnahme der die Zuständigkeit und die Zahlungspflicht nachweisenden Dokumente) auf dem zuständigen Polizeikommissariate, bei unaufschiebbaren Überführungen auf der nächsten k. k. Sicherheitswachstube vorzuweisen und nach Sicherstellung des Bettes nebst der am Polizeikommissariate erhaltenen Spitalsanweisung in der Krankenwohnung für die städtischen Sanitätsdiener bereitzuhalten.

Bei der Sicherstellung der Spitalsaufnahme von der nächsten Sicherheitswachstube aus sind die die Zahlungspflicht und Zuständigkeit nachweisenden Dokumente den Sanitätsdienern zu übergeben.

Bei Transporten von Infektionskranken darf der Verkehr mit der Polizeibehörde nur von Personen besorgt werden, die mit  $\frac{\text{dem}}{\text{der}}$  Kranken nicht in Berührung gekommen sind.

Die Gestalt der Krankenwagen in Budapest ist aus der beifolgenden Abbildung (Fig. 11) ersichtlich. In den Wagen können Kranke in sitzender und liegender Stellung befördert werden. Die Kranken werden liegend auf die Tragbahnen gelagert, welche dann an der Decke des Wagens hängend befestigt werden. Ist bereits eine Tragbahre auf einer Seite des Wagens eingelagert, so kann die zweite in besonderen Aufhängerriemen hängend über der unteren befestigt werden. Die Abbildung zeigt, daß der Wagen von hinten beladen wird. Man hat also hier den häufig in Österreich befolgten Grundsatz verlassen, die Beladung des Krankenwagens von der Seite her vorzunehmen. Dieselbe hat manche Nachteile.

Ich habe bereits an verschiedenen Stellen mich gegen die Aufhängung der Tragbahnen ausgesprochen. Es wird durch diese keine Abfederung der Erschütterungen, sondern nur ein Hin- und Herschwingen der Tragbahre bewirkt. Auch wird eine Verbesserung kaum dadurch erzeugt, wenn Gummipuffer an den Stellen des Wagens befestigt werden, wo die Tragbahnen anprallen, sondern hierdurch nur bewirkt, daß die Tragbahnen federnd zurückgeworfen werden, so daß das Hin- und Herpendeln noch verstärkt wird. Daß das keine theoretischen Einwände sind, ist leicht praktisch nach-



zuprüfen. Ich werde über die Art der Erschütterungen des Krankenwagens und deren Verhütung noch weiter unten berichten.

In einer Reihe größerer österreichischer Städte ist das Krankentransportwesen durch die daselbst bestehenden Rettungsgesellschaften in vortrefflicher Weise geordnet. Die Gerätschaften ähneln meistens denjenigen, welche in Wien gebräuchlich sind. Es sind häufig Wagen im Gebrauch, deren eine Seitenwand nach unten und oben aufklappbar ist. Ferner werden die Tragbahren meistens im Innern des Wagens aufgehängt. Die Gestaltung der Tragbahre selbst ist denen der Wiener ähnlich, jedoch sind auch häufig andere Modelle vorhanden. Es ist sicher, wie ich bereits in diesem Werke geschildert, daß in der ganzen österreichisch-ungarischen Monarchie auf die Beförderung der Kranken ein sehr großes Gewicht gelegt wird, wie man stets bei den Einrichtungen des Rettungswesens beobachten kann.

In Paris sind drei Arten von behördlichen Krankentransportstationen vorhanden. Die eine dient zur Beförderung von ansteckenden und nicht ansteckenden Kranken, die andere zur Beförderung Verletzter und Verunglückter, unter Ausschluß ansteckender Kranker, während die dritte eine Vereinigung beider Systeme darstellt, so daß von ihnen aus beide Arten von Patienten befördert werden können.

Die Stationen sind bezeichnet als »Station d'Ambulances municipales«, »Station d'Ambulances urbaines« und »Station mixte«. Die in den Stationen vorhandenen Einrichtungen sind sehr zweckmäßige.

Die Ambulances municipales sind der Seine-Präfektur unterstellt. Der Zweck der Ambulances ist nur, Kranke oder Verunglückte von ihrer Wohnung oder von der Straße in die Krankenhäuser oder in ihre Wohnung zu befördern.

Im Hospital St. Louis wurde 1887 auf Veranlassung von Dr.

NACHTEL die erste Station der Ambulances urbaines eröffnet. 1889 errichtete die Stadt Paris zwei Ambulances municipales in der Rue de Staël und Rue de Chaligny. 1895 wurden auch die Ambulances urbaines von der Stadt übernommen, und eine Neueinrichtung des gesamten Krankentransportwesens in die Wege geleitet. In der Rue de Coulaincourt befindet sich eine Station mixte, welche sowohl für Beförderung Kranker als auch Verunglückter eingerichtet ist. In dieser Station, welche einer gemeinsamen Oberaufsicht untersteht, sind 6 Krankenwagen untergebracht. Die Wagen, in deren Innern die Tragbahren federnd aufgestellt werden, haben die beifolgende Gestalt (siehe Fig. 12). Sie haben außen eine durch den Tritt des Kutschers zum Tönen zu bringende Glocke. An den Fenstern und an der Stirnseite des Wagens befinden sich Gardinen, auch ist für künstliche Beleuchtung, und durch Fenster in den Seitenwänden und Türen für natürliche Beleuchtung gesorgt. Neben der Trage befindet sich eine Sitzgelegenheit für einen Begleiter. Die Wagen werden nach jedem Transport desinfiziert, und zwar die Decken, Kissen etc. im Dampfapparat, das Wageninnere mit Sublimatspray. Bei

Fig. 11.



Krankenwagen der Freiwilligen Rettungsgesellschaft in Budapest (hinten geöffnet).



jedem Transport ist eine Pflegerin, Ambulancière infirmière diplômée des hôpitaux, anwesend, von welchen fünf am Tage und eine in der Nacht im Dienst stehen.

Die Station hat erforderliche Räume, nämlich Wachtsaal, Fernsprechemeldezimmer, Wohnräume für das Personal im Oberstock etc.

In jedem Wagen wird ein großer Beutel mit Schienen und Verbandstoffen mitgeführt, welche, wenn der Krankenwagen zur Hilfe bei Unfällen auf der Straße angehalten wird, sofort benutzt werden können.

Während im Jahre 1903 von allen sechs Stationen aus 39.852 Personen befördert wurden, betrug die Zahl in den ersten elf Monaten des Jahres 1904 bereits 42.607. Der Jahresetat für die Erhaltung aller Stationen stellt sich auf

163.500 Frcs. für das Personal
179.517 „ „ „ Material
343.017 Frcs.

Auch in Paris ist eine Zentralstelle für die Meldungen für die Ambulances vorhanden, und zwar im Bureau der »Inspection générale de l'assainissement et de la salubrité de l'habitation«. Hier wird gemeldet, welche Wagen unterwegs, und in welchen Krankenhäusern Betten für Kranke, besonders für geburtshilfliche Fälle, frei sind. Zu diesem Behufe werden täglich zweimal zu bestimmten Stunden die von den geburtshilflichen Stationen verfügbaren Betten der Zentralstelle angezeigt. Die Stationen bedienen sich auch der Vermittelung durch die Zentrale, wenn ein Krankenhaus besetzt ist. Auch sorgt die Zentrale für Überweisung der Krankentransporte an andere Stationen, falls wegen Benutzung aller Wagen die Beförderung eines Kranken von einer Station nicht ausgeführt werden kann. Paris besitzt besondere gedruckte Aufnahmescheine für die Krankenhäuser mit Vermerk über die Art der Beförderung der Kranken.

Sehr vorzügliche Einrichtungen für die Beförderung Erkrankter besitzt die Stadt London. In London liegt der Stadtbehörde die Versorgung ansteckender Kranker ob, für welchen Zweck 15 große Anstalten eingerichtet sind. Außerdem sind etwa 130 Krankenhäuser vorhanden, General hospitals, welche zur Aufnahme anderer Kranker dienen und welche durch freiwillige Beiträge von Gönnern und Wohltätern erhalten werden. Für die Beförderung der ansteckenden Kranker sind 8 eigene Krankentransportstationen vorgesehen, welche mit den städtischen Hospitälern direkt verbunden und auch meistens auf demselben Grundstück gelegen sind. Von diesen Stationen führen zu dem städtischen Zentralbureau direkte Fernsprechleitungen.

Jeder an einer ansteckenden Krankheit leidende Bürger in London kann kostenlos in den städtischen Hospitälern gepflegt und auch kostenlos in diese Hospitäler befördert werden. Für einen Transport nach anderen Orten bzw. von nicht ansteckenden Kranken nach anderen Krankenhäusern werden 5 Schilling erhoben. Jeder Transport wird von einer Ambulance Nurse begleitet. Bei Kranken, welche älter als 10 Jahre sind, wird ein männlicher Begleiter mitgegeben. Ein Angehöriger darf den Kranken auf dem Transport begleiten und wird auf Wunsch nach dem Ort, von welchem der Patient befördert wurde, zurückgebracht. Auf Wunsch kann noch eine zweite Nurse gegen Zuschlag von 2½ Schilling den Transport begleiten. Für Beförderung nach Plätzen außerhalb des Weichbildes der Stadt wird für jede Meile 1 Schilling berechnet. Auch in London ist die Beförderung ansteckender Kranker in öffentlichen Fuhrwerken streng verboten.

Es besteht in London eine Fülle von Verordnungen für die Beförderung der Kranken und der Genesenden zu und von den Fevers Hospitals, ferner Anweisungen für die Besucher der Kranken. Diese sind dringend er-



forderlich, da ja hier nur ansteckende Kranke versorgt werden. Die Formulare habe ich in meiner Schrift »Sanitäre Einrichtungen in London mit besonderer Berücksichtigung des Rettungs- und Krankentransportwesens« abgedruckt.

Fig. 12.



Krankswagen der Stations d'Ambulances der Stadt Paris (hinten geöffnet).

In jeder der Krankentransportstationen, deren Einrichtungen ich am angegebenen Orte gleichfalls eingehend dargelegt habe, befinden sich etwa 20 coupéartig gebaute Wagen. Ich möchte hervorheben, daß dieselben ganz ähnlich gebaut sind, wie ich in dieser Encyclopädie (Encyclopäd. Jahrb., IV) in dem Artikel »Krankentransport«, 1894, ohne daß ich damals die englischen Wagen gekannt, angegeben habe. Die Wagen sind einfache

Fig. 13.



Krankswagen der Ambulance Stations des Metropolitan Asylums Board in London (Coupéform, geschlossen.)

Coupés mit vollkommen glatten Wänden und glatten Sitzen, welche aus glattem, gewachstem Holz bestehen und sehr schnell und ausgiebig zu desinfizieren sind. Die Desinfektion erfolgt nach jedem Transport durch Auswaschen mit Carbolsäurelösung. Die Tragbahnen bestehen aus hölzernen Unter-



lagen mit Gummipolstern. Diese sind aus Gummiröhren zusammengesetzt, welche mit Luft aufgeblasen werden, so daß von außen nach der Mitte der Trage zu eine Mulde entsteht, indem der Durchmesser der außen gelegenen

Fig. 14.



Krankenwagen der Ambulance Stations des Metropolitan Asylums Board in London. Coupéform (hinten geöffnet).

Röhren ein größerer ist als der in der Mitte befindlichen. Über dieses Röhrenlager wird eine Gummidecke gelegt, das Kopfkissen besteht gleichfalls aus Gummistoff und kann ebenfalls mit Luft aufgeblasen werden. Die Desinfektion der Trage und des Lagers ist eine sehr einfache.

Fig. 15.



Krankenwagen der Ambulance Stations des Metropolitan Asylums Board in London für zwei liegende Kranke. Omnibusform (hinten geöffnet).

Die Zeit der Ausfahrt und Ankunft der Wagen wird durch den Vorsteher der Krankentransportstation, welcher am Eingang der Station wohnt, genau aufgezeichnet und kontrolliert. Die Kutscher und Begleiter und Nurses



nehmen nach jedem Transport ein Bad, wofür reichliche Gelegenheit in der Station geboten ist. Die männlichen Begleiter und Kutscher wohnen in einer bestimmten Kaserne, während die Nurses von dem betreffenden Hospital, zu welchem die Station gehört, entsendet werden und gleichfalls in einem besonderen mit Aufenthalts- und Baderäumen ausgestatteten Anbau wohnen.

Hervorragend eingerichtet sind die Unterkunftsräume für die Wagen, die Stallungen für die Pferde und besonders die Geschirrkammern, in welchen nicht nur das für den Gebrauch nötige Material, sondern auch eine große Menge von Reservegeschirren untergebracht ist.

Da die Genesenen nicht in den Hospitälern verbleiben, sondern, was leider in Deutschland noch nicht in so zweckmäßiger Weise organisiert ist, in besondere Genesungsanstalten und -Heime gebracht werden, so sind auch für ihre Beförderung besondere Wagen vorgesehen. Diese Wagen, in welchen gleichzeitig eine größere Zahl von Personen befördert werden kann, sind omnibusartig gebaut (Fig. 16).

In London sind, da der Impfwang nicht obligatorisch ist, noch alljährlich zahlreiche Erkrankungen an Pocken zu beobachten. Die Pockenkranken werden zum allergrößten Teil in den hierfür von der Stadtbehörde bereit gestellten Hospitälern, den Hospitalschiffen, behandelt. Zur Beförderung der Pockenkranken sind eigene Transportdampfer vorhanden, welche von bestimmten Stellen der Themseufer, bestimmten Wharves, abfahren. Im ganzen sind 5 Transportdampfer für Pockenranke zur Verfügung. 1904 wurden 494 Pockenranke in den Hospitalschiffen behandelt, im ganzen 18.468 ansteckende Kranke in die städtischen Hospitäler befördert und insgesamt von den Krankentransportstationen 31.798 Transporte ausgeführt, wobei im ganzen etwa 250.000 englische Meilen zurückgelegt wurden. Gewaltig sind auch die von der Londoner Stadtbehörde für die Beförderung der Kranken aufgewendeten Kosten. Sie betragen für die 8 Krankentransportstationen im Jahre 1904 23.378 Pf. St., für den Flußkrankentransport (River Service) 12.675 Pf. St., zusammen 36.056 Pf. St. gleich 721.060 Mk.

Zieht man die für den Flußkrankentransportdienst aufgewendete Summe von 253.500 Mk., welche für London wegen der daselbst herrschenden Pockenerkrankungen erforderlich ist, ab, so bleiben noch 467.560 Mk. Aufwendung für Krankentransporte seitens der Londoner Gemeindebehörde für das Jahr 1904. Zu bemerken ist jedoch, daß diese Summe nur für die Beförderung der an ansteckenden Krankheiten leidenden Personen in London aufgewendet wird.

Der Transport der Verunglückten und Verletzten wird zum Teil von der St. John Ambulance Association besorgt, welche in St. Johns Gate Clerkenwell eine Zentralstation besitzt. Von anderen Veranstaltungen für Beförderung Verunglückter ist besonders die Hospitals Association Ambulance zu nennen.

Das gesamte Rettungs- und Krankenbeförderungswesen in London steht vor einer größeren Umänderung, indem die Londoner Stadtbehörde auch das Rettungswesen in eigene Verwaltung zu übernehmen gedenkt und für diesen Zweck eine neue Einrichtung des Krankenbeförderungswesens plant.

Im folgenden sind noch einige Typen von in den Vereinigten Staaten von Nordamerika benutzten Krankentransportwagen (Fig. 17—20) abgebildet, welche meistens in den Hospitälern untergebracht sind und von hier mit Personal und Material ausgerüstet zu Unfällen ausfahren. Die in den einzelnen Großstädten bestehenden und voneinander abweichenden Verhältnisse habe ich im »Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege« dargelegt.



Der Charakter der Wagen unterscheidet sich durchweg von den in Europa gebräuchlichen, indem der Oberteil offen und durch Segeltuch verschließbar gestaltet ist. Nur das Modell des Militärkrankenwagens (Medical Department U. S. Navy) weist feste Seitenwände auf.

Über die Organisation des Krankentransportwesens in den verschiedenen Städten im Deutschen Reiche wird der demnächst im Druck erscheinende eingehende Bericht des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preußen, welchen Verfasser als Schriftführer des Zentralkomitees anzufertigen hatte, ausführliche Auskunft geben. Das Material für den Bericht entstammt der Umfrage, welche die deutschen Bundesregierungen auf Anregung des Zentralkomitees über den Stand des Rettungs- und Krankenbeförderungswesens im Deutschen Reiche angestellt. Ein solches auf amtlichem Wege beschafftes Material ist bisher noch nicht zusammengetragen, so daß dieser Bericht auch bleibenden Wert beansprucht.

Die für die Beförderung der Kranken erforderlichen Gerätschaften sind bereits in den verschiedenen Artikeln des Verfassers über das gleichnamige Thema dargelegt worden. Es ist auch hier zu wiederholen, daß Tragbahnen, welche das einfachste Gerät zum Tragen Kranker darstellen, in so großer Zahl angegeben worden sind, daß sich hieraus allein ergibt, daß bis jetzt ein für alle Fälle und in allen Lagen und Verhältnissen brauchbares Modell nicht vorhanden ist. Fast jede Körperschaft, welche sich mit der Beförderung Kranker befaßt, hat verschiedene Muster von Krankentragen als auch Krankenwagen. Und es ist daher der Plan des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preußen, Normalmodelle oder allgemeine Grundsätze für die Herstellung der Krankentransportmittel aufzustellen, nach jeder Richtung zu unterstützen. Dem weiteren individuellen Ermessen der einzelnen Körperschaften und der einzelnen Personen muß es überlassen bleiben, die für jeden Fall erforderlichen Abänderungen herzustellen.

Es ist jetzt vom Verband für erste Hilfe in Berlin auf Anregung des Verfassers ein Transportgerät hergestellt worden, dessen Abbildung und genaue Beschreibung sich am anderen Orte befindet. Im großen und ganzen ist es nach der Gestalt des CZERNYSCHEN Tragstuhles aus Metallröhren und Segeltuch hergestellt. Auf diese Weise ist erreicht, daß das Transportgerät ausgiebig und leicht desinfiziert werden kann. Der Kranke kann liegend und sitzend befördert werden. In letzterem Falle entsteht eine erhebliche Verkürzung des Traggerätes, so daß es sich besonders auch für Krankentransporte auf Treppen und in engen Räumen eignet.

Die Bedeckung des Tragbahngestells geschieht zweckmäßig wie beim Verband für erste Hilfe in Berlin nach Vorschlag des Verfassers in der Weise, daß zunächst über den waschbaren Segeltuchüberzug eine doppelt zusammengelegte Wolldecke gebreitet wird, welche in einem waschbaren Leinenüberzug steckt. Zum Bedecken des Kranken dienen im Sommer eine, im Winter zwei Wolldecken, welche jede einzeln in einem waschbaren Überzuge sich befindet. Daß die Decken und Überzüge sowie der Tragbahnenüberzug nach jedem Transport desinfiziert und durch neue zu ersetzen sind, wurde bereits hervorgehoben. Das Kopfende der Tragbahn kann beliebig hoch gestellt werden, ferner ist ein am Kopfende der Trage befestigtes und abnehmbares dreiseitiges Kissen als Kopflager vorhanden.

Tragbahnen mit möglichst geringer Längsausdehnung sind auf sehr winkligen Gängen sowie für die Beförderung Kranker auf Treppen zu benutzen. Auf die Notwendigkeit der Möglichkeit leichter Desinfektion aller Krankentransportgerätschaften, also auch der Tragen, habe ich bereits oben hingewiesen. Um diese zu erreichen, müssen die für die Beförderung der Kranken herzustellenden Geräte entsprechend gebaut sein.



Man wird an Trag- und Räderbahren alle unnötigen Vorsprünge, Rauigkeiten, Ecken und Winkel vermeiden. Möglichst werde alles abgerundet und aus Metall und Segeltuch hergestellt. Daß dies zu erreichen, beweist

Fig. 10.



Wagen zur Beförderung Genesender der Ambulance Stations des Metropolitan Asylums Board in London. Omnibusform.

das oben genannte Modell des Tragbahrenstuhles, welcher beim Verband für erste Hilfe jetzt im Gebrauch ist.

Aber auch die Wagen müssen, wie ich bereits in dem erwähnten Artikel dieser Encyclopädie und an zahlreichen anderen Stellen hervorgehoben, so gebaut sein, daß sie eine ausgiebige Desinfektion gestatten. Man erreicht dies in der Weise, daß man das Innere des Wagens so herstellt, daß die Decke mit den Wänden, die Wände untereinander und mit dem Fußboden so vereinigt werden, daß sämtliche Ecken vermieden werden. Dieselben werden wie in modernen Operationssälen abgerundet. Die Decke

Fig. 17.



Militärkrankenwagen der Vereinigten Staaten von Nordamerika (Abbot-Downing Co.).

wird ganz glatt hergestellt, ebenso die Wände. Die rippenförmigen Vorsprünge der Decken, welche manche Krankenwagen im Innern aufweisen, sind zu vermeiden. Die Fenster, welche die natürliche Beleuchtung des Wagen-



innern bewirken, sind in den Seitenwänden so eingelassen, daß sie nur zur Beleuchtung dienen, ohne daß sie geöffnet werden können. Die Fensterscheiben sind so in die Fensterrahmen einzulassen, daß an den Verbindungs-

Fig. 18.



Krankenwagen: Vereinigte Staaten von Nordamerika (Abbot-Downing Co.).

stellen Abrundungen entstehen. Die Lüftung des Wagens geschieht durch an der Stirnseite eingesetzte und zu öffnende Fenster, während in der Tür eine zum Öffnen eingerichtete Klappe eingesetzt ist.

Der Boden des Wagens wird mit Linoleum belegt, die künstliche Beleuchtung geschieht durch die außen an den vorderen Ecken des Wagens

Fig. 19.



Krankenwagen: Vereinigte Staaten von Nordamerika (Abbot-Downing Co.).

angebrachten Laternen, deren Halter nach hinten so abgebogen werden, daß sie jederseits durch die Wagenfenster ihr Licht hindurchwerfen. Der Anstrich der Wagendecke und Wände erfolgt mit — am besten weißer — Emaillefarbe.



In dieser Weise gebaute Wagen sind leicht und ausgiebig zu desinfizieren, wieweil das in Berlin befolgte, nach dem Transport eines jeden Kranken ausgeführte Verfahren das Wageninnere erheblich abnutzt. Aber es ist dann die Notwendigkeit vorhanden, das Innere des Wagens mehrmals im Jahre mit neuer Emaillefarbe zu versehen und hierdurch die Möglichkeit der Reinigung bzw. Desinfektion in erhöhtem Maße gewährt.

Betrachten wir die in Berlin ausgeübte Desinfektion der Krankewagen, so besteht dieselbe kurz wiederholt in: Aufspritzen einer heißen Seifenlösung auf die Wände, Abbürsten der Wände mit dieser Lösung, Nachspülen mit kaltem Wasser, Abreiben mit reinen trockenen Tüchern. Dieses bakteriologisch nachgeprüfte Verfahren stellt also eine ausgiebige Reinigung des Wageninnern dar, indem durch das Verfahren alle Verunreinigungen des Wagens mechanisch entfernt werden.

Wie ROBERT KOCH schon vor langer Zeit darlegte und wie auch jetzt allgemein anerkannt wird, besteht die beste Desinfektion in ausgiebiger Reinigung, das heißt Sauberkeit. So hat sich wiederum bei den Desinfektionsversuchen an Krankewagen, welche Verfasser selbst ROBERT KOCH vor länger als 10 Jahren vorzunehmen vorschlug, ergeben, daß das beste Desinfektionsmittel nicht etwa in der Anwendung stark riechender Stoffe, sondern vor allen Dingen in mechanischer Anwendung von Wasser und Seife besteht.

Die bei der Abteilung für Krankentransport des Verbandes für erste Hilfe in Berlin geltende Desinfektionsordnung, welche vom königlichen Polizeipräsidenten angenommen wurde, soll an anderer Stelle geschildert werden.

Die verschiedenen Arten der vom Verband für erste Hilfe in Berlin eingeführten Krankewagen sind nicht in verschiedene Klassen für Wohlhabende und Unbemittelte eingeteilt, sondern nach dem Grundsatz, daß für arm und reich die gleiche Bequemlichkeit und Sicherheit für den Krankentransport vorhanden sein muß, daß nicht etwa ein Kranker mit Perityphlitis oder Apoplexie durch Benutzung schlechter ausgestatteter Krankentransportmittel einer Gefahr ausgesetzt ist, weil er arm ist. Die innere Ausgestaltung und der Bau der Krankewagen ist beim Verband für erste Hilfe überall nach gleichen Grundsätzen hergestellt. Nur ist äußerlich für Patienten, welche eine Landauerform vorziehen, der Wagen in dieser Gestaltung hergestellt. Da der untere Raum dieses Wagens, wie die beifolgende Abbildung (Fig. 21) zeigt, durch die äußere Gestaltung verengt ist, so ist aus diesem Grunde auf dem federnden Traggestell, welches auf den Wagenboden aufgesetzt ist, der oben beschriebene Tragstuhl aufgestellt, dessen Gestaltung die Längsentwicklung der Liegefläche oberhalb des auch im Wageninnern vorspringenden Wagensitzes gestattet. Der Patient kommt hierbei außerdem in liegender Haltung in die Höhe der Fenster, so daß er bequem aus denselben hinausschauen kann. Um jedoch den Einblick Neugieriger in das Wageninnere, was besonders in Großstädten bei der Beförderung Erkrankter sich als sehr störend erweist, nach Möglichkeit zu verhüten, sind die Wagenfenster aus mattiertem und figürlich geschliffenem Glase hergestellt, welches wohl einen Ausblick des Kranken nach außen, nicht aber den Einblick von Zuschauern in das Wageninnere gestattet.

Für den Bau der Krankewagen im allgemeinen ist außerdem festzuhalten, daß, besonders wenn man Desinfektion mit großen Flüssigkeitsmengen in Anwendung zieht, auch alle überflüssigen Öffnungen, Löcher und Spalten im Wagen vermieden sein müssen. Es dürfen daher nicht die Fensterscheiben in den Türen so angeordnet sein, daß sie in den unteren Teil eines Falzes der Tür versinken. Bei den Wagen in Landauergestalt ist es zweckmäßig, die Tür an der Seite, an welcher das Traggestell mit der Trage sich befindet, nur außen durch Anbringung des Türgriffes und der Fensterumrandungen als Tür anzudeuten, sonst aber dieselbe geschlossen zu halten,



da der Begleiter das Wageninnere durch die auf der anderen Seite gelegene Tür betreten kann. Diese zweite Tür zum Öffnen einzurichten, erscheint zweckmäßig, damit erforderlichen Falles noch ein Helfer zur Unterstützung beim Einlagern des Patienten von der Seite her eintreten kann. Die Türklinken sind nicht derart anzubringen, daß sie im Innern des Wagens in einem Schlitz der Tür hinter den Fensterscheiben sich bewegen. Es ist

Fig. 20.



Krankenwagen: Vereinigte Staaten von Nordamerika (Abbot-Downing Co.).

dieser obere Schlitz zu vermeiden und das Türschloß durch einen Türgriff, ähnlich dem außen befindlichen, in seine erforderliche Stellung einzustellen.

Sehr wichtig ist die Frage der Höhe des Wagenbodens vom Erdboden.

Ersterer soll nicht zu weit vom Erdboden entfernt sein, damit das Emporheben des Patienten auf der Trage für die Träger nicht zu schwierig ist. Andererseits darf der Wagenboden nicht zu nah dem Erdboden

Fig. 21.



Krankenwagen in Landauerform vom Verband für erste Hilfe in Berlin.

liegen, damit der Kranke nicht zu tief im Wagen liegt und zu wenig dann des Lichtes teilhaftig wird, welches durch die Fensterscheiben in den Wagen einfällt. Es muß am Wagen ein Trittbrett vorhanden sein, welches ein bequemes Aufsteigen der Träger in den Wagen hinein gestattet. Das Trittbrett kann so angeordnet werden, daß es beim Fahren aufgeklappt und durch einen außen an der Tür befindlichen Haken festgehalten wird.



Die Hintertür selbst erhält am besten einen Verschuß, welcher außen so geöffnet wird, daß ein an der Unterseite der Tür befindlicher Ring durch Herabziehen das Schloß der Tür öffnet. Zu diesem Behufe verläuft zwischen den Doppelwänden der Tür vom Ringe aus eine Stange nach oben, welche hebelartig gebogen ist und mit dem Türschlosse in Verbindung steht. Eine ähnliche Einrichtung läßt sich auch an den Seitentüren treffen. Die Öffnung der Türe von innen geschieht durch auf beschriebene Weise angeordnete Türklinken.

Die Art der künstlichen und natürlichen Beleuchtung und der Lüftung des Krankenwagens wurde eben bereits dargelegt.

Die in Krankenwagen häufig sichtbaren Gardinen am Innern der Fenster sind aus hygienischen Gründen vollständig zu verbannen. Es ist zwar möglich, die Gardinen aus waschbaren Stoffen herzustellen, nicht aber ist es möglich, die Schnüre und sonstigen Öffnungsvorrichtungen der Gardinen so einzurichten, daß sie bequem wasch- bzw. desinfizierbar sind.

Von ganz besonderer Wichtigkeit sind die Abmessungen des Wagens. Das Wageninnere soll so geräumig sein, daß es bequem mindestens einem liegenden Menschen und einem Begleiter Platz gewährt. Es erscheint für die Krankenbeförderung in Städten nicht erforderlich, Krankenwagen herzustellen, welche zur Beförderung von zwei liegenden Kranken dienen können. Denn wenn dieselben im Wagen nicht nebeneinander untergebracht werden, wofür der Wagen meistens nicht breit genug gebaut sein kann, müssen die Patienten übereinander eingelagert werden, was für den Transport für Zivilverhältnisse in den Städten nicht gerade als sehr bequem anzusehen ist. Berechnet man die Breite einer Tragbahre mit 75 *cm*, so muß das Traggestell, auf welchem die Tragbahre aufgesetzt wird, 85 *cm* Breite haben. Daneben muß dann Platz für mindestens einen oder zwei nebeneinander sitzende Begleiter sein, so daß die Wagenlichtung etwa 130—150 *cm* Breite erreicht. Die Länge der Tragbahre dürfte nicht unter 190 *cm* zu bemessen sein, so daß die Wagenlichtung in der Länge 2 *m* betragen wird. Die Höhe des Wageninnern kann natürlich nicht so sein, daß ein sehr erheblich großer Mensch darin aufrecht stehen kann, jedoch soll sie immerhin so sein, daß ein mittelgroßer Mensch bequem darin aufrecht stehen kann, also etwa 170 *cm* betragen. Das Dach der Wagen, auch der Wagen in Landauerform, soll außen mit weißer Farbe gestrichen sein, damit im Sommer die Hitze weniger intensiv auf das Wageninnere einwirken kann. Man hat bei den Eisenbahn-Personenwagen begonnen, die Dächer mit gutem Erfolg mit weißer Farbe zu versehen.

Von den im Wagen außer der Tragbahre und deren Ausrüstung mitzunehmenden Gegenständen sind zu nennen: Ein kleiner Behälter für einige Geräte zur ersten Hilfsleistung, einige Schienen und Verbandstoffe bzw. Verbandpäckchen, ferner Salmiakgeist, Hoffmannstropfen, außerdem soll frisches Trinkwasser nicht fehlen. Eisblase und Wärmflasche sind für manche Krankentransporte erforderlich. Zum Auffangen der Auswurfstoffe dient am besten ein Stechbecken gewöhnlicher Schüsselform aus Emaille mit Deckel. Dieses ist unschwer im Wagen unter dem Traggestell unterzubringen. Es wird wie jeder andere Gegenstand im Wagen nach jedem Transport desinfiziert. Ist es durch irgendwelche Auswurfstoffe verunreinigt, so findet eine besondere Desinfektion des Beckens mit Liquor Kresoli saponatus statt. Für jeden Transport muß ein reines Handtuch mitgenommen werden, welches unterwegs verschiedenen Zwecken dienen kann, zum Abwischen des Schweißes des Patienten, zum vorläufigen Auffangen erbrochener Massen etc. Ferner sind die Überröcke, welche Kutscher und Träger vor Betreten der Wohnung eines zu transportierenden Patienten anzulegen haben, im Wagen unterzubringen.

Das vorhin erwähnte Traggestell habe ich bereits auch in diesen Jahrbüchern beschrieben. Das Gerät ist vor Jahren so abgeändert worden, daß



die unterhalb von den Ecken des oberen Brettes verlaufenden Federn nicht nach einem, sondern nach zwei Punkten unterhalb des Tragbodens verlaufen. Die Abbildung dieses Gestells in seiner jetzigen Gestaltung befindet sich im Handbuch für Krankenversorgung und Krankenpflege. Ich stehe auch heute nicht an, dieses Traggestell als das bisher jetzt beste vorhandene zur Verhütung der Erschütterungen bei der Fortbewegung anzusehen. Allerdings muß für die verschiedenen Größen des Gestells die Spannung und der Durchmesser der Federn sowie die Größe und Elastizität der Gummikugeln eine verschiedene sein. Ganz besonders ist auch auf die Wandstärke der Gummikugeln zu achten.

Die kugelige Abfederung ist jetzt an noch anderen Stellen angewendet worden. Vor allen Dingen wird dies aus Budapest berichtet, ferner aber sind bei den neuen Personentransportwagen der preußischen Eisenbahnen die Füße der tragbaren Krankenbetten mit Gummikugeln versehen, welche in metallenen Vertiefungen beweglich eingelagert sind. Die Herstellung der neuen Personenkrankwagen auf den preußischen Eisenbahnen ist als ein großer und segensreicher Fortschritt zu bezeichnen. Dieselben sind so eingerichtet, daß zwei nebeneinander gelegene Abteile dritter Klasse durch Herausnahme der nicht ganz bis zur Decke reichenden Zwischenwand und durch Einstellung der für den Krankentransport erforderlichen Gerätschaften, des Tragbettes für den Kranken, ferner eines Waschgerätes mit Ausguß etc. in ein recht bequemes Krankenabteil umgewandelt werden können. Von Waggons, welche solche umwandelbare Abteile dritter Klasse besitzen, sind bis jetzt 40 vorhanden. Die Einrichtung wird auf den betreffenden Bahnhöfen bereit gehalten, und auf Bestellung in die Abteile sofort eingefügt. Die Benutzung eines solchen Krankenabteils, in welchem mehrere Begleiter außerdem Platz finden, geschieht gegen Lösung von vier Karten erster Klasse. Es wird beabsichtigt, diesen Preis noch herabzusetzen. Gegen die frühere Bestimmung der Benutzung der Salonkrankwagen für Lösung von 12 Fahrkarten erster Klasse muß diese Herabsetzung des Fahrpreises und die Vermehrung der Zahl der Einrichtungen zur Krankenbeförderung auf den Eisenbahnen als ein großer Fortschritt auf diesem Gebiete bezeichnet werden.

Bereits im Jahre 1895 habe ich in einem Vortrag im Verein für innere Medizin hervorgehoben, daß auch für die Beförderung von Kranken Motoren wohl geeignet sein dürften, falls dieselben in zweckmäßiger Weise hergestellt würden. Seit jener Zeit ist auf dem Gebiete der Herstellung von Motoren ein Fortschritt wohl nicht verkennbar. Trotzdem scheint auch jetzt noch nicht die Zeit gekommen, wo man ohne weiteres das Automobil in den Dienst des Krankentransportes in den Städten stellen kann. Sicherlich ist ein Unterschied zu machen zwischen dem Transport Erkrankter im Kriege und auf dem Lande, wo besonders große Strecken unter häufig schwierigen Terrainverhältnissen zurückzulegen sind. Anders jedoch in der Großstadt, wo der Verkehr eine schnellere Beförderung durch das Automobil als durch den von Pferden gezogenen Krankenwagen überhaupt nicht zuläßt. Ferner muß abgewartet werden, ob das elektrische oder das durch Benzin oder Spiritus getriebene Automobil den Vorzug verdient. Bei beiden muß der Akkumulator in Tätigkeit treten. Wo dies aber der Fall ist, kann von einer unbedingt sicheren Funktionierung des betreffenden Gerätes keine Rede sein. Denn bis jetzt ist noch kein Stromsampler verfertigt worden, bei welchem eine vollkommen und ständig sichere Funktionierung nach jeder Richtung hin verbürgt werden kann. Es liegt dies an der bisher noch immer nicht ganz einwandfreien Herstellung der Akkumulatoren, an der Möglichkeit des Eintrittes von Kurzschlüssen in den Stromsammlern sowie besonders auch daran, daß bei der Fahrt immerhin eine nicht unbedeutende Erschütterung stattfindet, welche für eine sichere Funktionierung des Akkumulators mit



in Frage kommt. Da daher bei dem elektrischen Automobil ein Versagen desselben mitten auf der Strecke durch Kurzschluß nicht auszuschließen, da ferner derselbe stets auf eine bestimmte Zahl von Stunden bzw. Weglängen geladen werden muß, so besteht auch hierdurch die Gefahr, daß durch zu starke Benutzung ein Versagen mitten auf der Strecke eintreten kann, was bei einer Spazierfahrt zwar vielleicht unbedenklich, nicht jedoch ungefährlich für den Transport eines Kranken sein dürfte.

Nicht unerwähnt darf die Möglichkeit des Platzens der Pneumatikreifen der Räder bleiben.

Die Benzinautomobilen verbreiten einen äußerst unangenehmen Geruch, welcher häufig auch den Wageninsassen trifft, ferner sind Erschütterungen bei diesen Fahrzeugen stärker als bei den elektrisch betriebenen. Die vibrierende Erschütterung des elektrischen Automobils ist aber auch eine so störend zu empfindende, daß sie für den Kranken sicher unangenehm, wenn nicht für viele Fälle schädlich ist.

Die Vorzüge des Automobils für den Krankentransport sind nicht zu verkennen, besonders gelegen in der schnellen bzw. ständigen Bereitschaft, mit welcher das Automobil zur Ausfahrt gerüstet ist, der Ersparnis an Pferdmaterial etc. Hingegen ist der sehr hohe Preis für die Anschaffung und auch für die Erhaltung durch besonders geschultes Personal sowie für Benzin oder Spiritus ziemlich schwer in die Wagschale fallend. Letzterer Punkt fällt allerdings bei dem elektrischen Automobil fort, jedoch sind diese für die erste Anschaffung noch viel teurer als die Benzinautomobile. Allerdings ist das häufige Putzen wie bei den Benzinmotoren bei ihnen nicht erforderlich.

Zusammenfassend ist also auch jetzt von den Automobilen zu sagen, daß sie vorläufig für die Beförderung von Kranken für nicht militärische Zwecke in Großstädten noch nicht geeignet sind. Ob sie für die Beförderung Erkrankter im Kriege sich bewähren werden, muß die Zukunft lehren.

*George Meyer.*

**Krebs**, s. Karzinom, pag. 287 ff.

**Kreosot.** Nach CRONER<sup>1)</sup> äußert das Kreosot, ohne ein Spezifikum gegen Lungentuberkulose zu sein, einen günstigen Einfluß auf den Auswurf, die Verdauung, auch werde die Ausbreitung des Prozesses gehemmt. Einige Kreosotpräparate reizen den Magen, die Kreosotpillen gehen häufig ungelöst ab. Mit Lebertran kombiniert führt die Therapie häufig zu Appetitstörungen. Als gute Präparate haben sich ihm Kreosotal, Eosot, Geosot und Thiokol bewährt; ebenso das Pneumin.

Von einem neuen Kreosotpräparat »Kreosalbin« berichtet KARWAZKI<sup>2)</sup>, daß es ihm in Dosen von 2 g dreimal täglich gute Erfolge gegeben habe, ohne den Magen und Darm zu reizen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> W. CRONER, Über den gegenwärtigen Stand der Kreosotherapie bei Lungenschwindsucht. Berliner klin.-therap. Wochenschr., 1904, Nr. 49. — <sup>2)</sup> KARWAZKI, Kreosot und Kreosalbin bei Respirationskrankheiten. Przegł. lékarski, Nr. 21; zitiert nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 24, pag. 890.

*E. Frey.*

**Kröpfelheime**, s. Arbeitssanatorien, pag. 45.

**Kryogenin** setzt nach DOBRZYCKI bei Tuberkulose das Fieber schnell und auf längere Zeit herab; es hat in Einzelgaben von 0,3—1,0 g auch nach längerer Zeit keine schädlichen Nebenwirkungen hervorgerufen.

**Literatur:** DOBRZYCKI, Antipyretische Wirkung des Kryogenins bei Tuberkulose. Medycyna, Nr. 46—49; zitiert nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 3, pag. 114.

*E. Frey.*



## L.

**Laktagol.** Nachdem BECKMANN<sup>1)</sup> bei Versuchskühen nach Laktagolgaben eine Verbesserung der Milch in qualitativer und quantitativer Hinsicht nachgewiesen hat, zeigte VARGES<sup>2)</sup> am Menschen, daß die Laktagolgabe in charakteristischer Weise den Fettgehalt über 100%, den Eiweißgehalt über 60% erhöhte, so daß eine minderwertige Muttermilch »eine gute, teilweise sogar eine hervorragend nahrhafte Zusammensetzung erhielt« und die verschiedene Beschaffenheit der Milch beider Brustdrüsen gleichartig wurde.

Von praktischen Erfahrungen liegt ein lobender Bericht von GOLDMANN<sup>3)</sup> vor.

**Literatur:** <sup>1)</sup> BECKMANN, vgl. EULENBURGS Encyclopädische Jahrbücher, N. F., III, 1905, pag. 226. — <sup>2)</sup> J. VARGES, Über die chemische Einwirkung des Laktagols auf die Zusammensetzung der Frauenmilch. Med. Klinik, 1905, Nr. 10. — <sup>3)</sup> A. GOLDMANN, Praktische Erfahrungen über die spezifische Wirkung des »Laktagol«. Therapeut. Monatshefte, Juli 1904, pag. 357.  
*E. Frey.*

**Laktophenin.** Von 20 an chronischem Rheumatismus oder Ischias leidenden Kranken sah LAACHE nach Gaben von 1 g dreimal täglich in zehn Fällen Ikterus auftreten, gewöhnlich nach Verbrauch von ungefähr 27 g. Der weitere Verlauf war gutartig.

**Literatur:** LAACHE, Ikterus nach Laktopheninegebrauch. Norsk Mag. f. Laegevid., Nr. 9; zitiert nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 42, pag. 1546.  
*E. Frey.*

**Langerhanssche Inseln bei Diabetes.** LANGERHANS hat im Jahre 1869 zum ersten Male die nach ihm als LANGERHANSsche Inseln benannten Gebilde des Pankreas beschrieben. Die Bedeutung dieser Zellhaufen hat im Laufe der Jahre eine sehr verschiedene Deutung erfahren. LANGERHANS selbst, der die Zellen darin bereits als epitheliale auffaßte, vermutete Beziehungen derselben zum nervösen Apparat; eine große Reihe von Autoren neigten dann lange Zeit, veranlaßt durch die äußere Ähnlichkeit der Knötchen mit lymphatischen Knötchen, dazu, die Inseln als etwas atypische, lymphatische Apparate aufzufassen. Alsdann haben die späteren Autoren auf Grund neuer Beobachtungen die epitheliale Natur der Inselzellen betont. Die moderne Auffassung, daß die Inseln zur inneren Sekretion dienen, basiert, wie SAUERBECK in seiner erschöpfenden historischen Übersicht über die ganze Frage wohl mit Recht hervorhebt, auf den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von LAGUESSE. Derselbe zeigte, daß die Inseln sich schon in dem fötalen Pankreas finden, ja, hier sogar relativ stärker entwickelt sind als beim Erwachsenen. Er folgerte daraus, daß nicht, wie andere Autoren vor ihm angenommen hatten, erst eine starke äußere Sekretion des Pankreas das Erscheinen der Inseln bewirke, denn die embryonale Drüse kann wohl nicht gut im postfötalen Sinne sezernierend gedacht werden.



Vielmehr war es ihm wahrscheinlich, daß die Inseln innerhalb des Pankreas gleichsam ein besonderes Organ darstellen, dessen Haupttätigkeit bereits im fötalen Leben zu suchen wäre. Eine solche Tätigkeit konnte nur als innere Sekretion aufgefaßt werden.

Eine Beziehung dieser inneren Sekretion zum Zuckerstoffwechsel hat LAGUESSE eigentümlicherweise nicht vermutet. Es ist nun nicht ganz leicht, die Brücke zu finden, welche von der LAGUESSESchen Inseltheorie zu der Auffassung führte, welche heute so nahe Beziehungen zwischen den Inseln und dem Diabetes annimmt. Denn wir möchten hier gleich hervorheben, daß, obgleich noch heute gewichtige Stimmen gegen einen solchen Zusammenhang sich erheben, dennoch das Material, welches für einen solchen spricht, so beweiskräftig ist, daß dieser Zusammenhang u. E. nicht mehr geleugnet werden kann.

1889—1890 haben v. MERING und MINKOWSKI entdeckt, daß die Total-exstirpation des Pankreas bei Hunden und anderen Tieren den Diabetes der operierten Tiere zur Folge hat. Nach dem Bekanntwerden dieser Experimentalergebnisse richteten sich naturgemäß die Untersuchungen der Kliniker und Pathologen auf das Pankreas der an Diabetes mellitus Verstorbenen. Die Resultate dieser sehr zahlreichen in der Literatur veröffentlichten Untersuchungen sind jedoch in keiner Weise übereinstimmend. Atrophie des Drüsenapparats mit konsekutiver Bindegewebsentwicklung oder andere cirrhotische Prozesse des Pankreas oder aber Geschwulstbildung wurden nur in einem Teil der Fälle gefunden. Um beispielweise die Statistik v. HANSEMANNs, die er über die in der Charité im Laufe von 10 Jahren obduzierten Fälle von Diabetes mellitus zusammengestellt hat, hier mitzuteilen, so hat er in 40 Fällen Pankreaserkrankung, in 8 Fällen keine Erkrankung der Bauchspeicheldrüsen feststellen können. Unter den 40 Fällen bestand 36mal einfache Atrophie, 3mal fibröse Induration, einmal war die Erkrankung komplizierter Natur. In 19 Fällen hingegen von Pankreaserkrankung hatte intra vitam kein Diabetes bestanden. Dieser Umstand, der natürlich auch anderen Beobachtern nicht entgangen war, erhöhte die Schwierigkeit, die MINKOWSKISchen experimentellen Resultate mit der klinischen Beobachtung in Einklang zu bringen. Denn die Veränderungen des Pankreas waren in einzelnen Fällen, in denen kein Diabetes gleichzeitig bestanden hatte, doch so hochgradig, daß man zu der Annahme berechtigt schien, daß die Drüse kein funktionsfähiges Parenchym mehr enthalten könne. Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, daß alle diese Untersuchungen die LANGERHANSschen Inseln nicht berücksichtigt hatten.

Es erschienen nun als wertvolle Ergänzung der MINKOWSKISchen Total-exstirpation Untersuchungen von KATZ und WINKLER, aus denen als Nebenfund — die Untersuchungen waren eigentlich zur Erforschung der Fettgewebsnekrose angestellt — hervorging, daß die LANGERHANSschen Inseln der Nekrose einen auffallenden Widerstand entgegensetzten. Auf Grund dieser Beobachtung haben gleichzeitig W. SCHULTZE und SSOBOLEW zielbewußt die Sklerose des Pankreasparenchyms durch Unterbindung des Pankreasganges herbeigeführt und das Verhalten der LANGERHANSschen Inseln studiert. Die Untersuchungen, welche an Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden und Katzen ausgeführt wurden, ergaben übereinstimmend das erwartete Resultat, daß die LANGERHANSschen Inseln auch bei ausgebreiteter Sklerose der Drüse, welche die Acini zum Teil bereits vollständig zum Schwinden gebracht hatte, intakt blieben. In einem Falle von SSOBOLEW wurde das Tier 400 Tage nach der Unterbindung des Pankreasganges getötet; die Drüse war vollkommen atrophisch, während die Inseln ziemlich gut erhalten waren. Dabei war übereinstimmend beobachtet worden, daß trotz des Schwundes des Pankreas kein Diabetes auftrat.



Es erschien nunmehr die bereits oben erwähnte, durch embryologische und vergleichende anatomische Studien begründete Annahme, welche den LANGERHANSschen Inseln eine innere Sekretion vindizierte, in einem bedeutungsvolleren Licht. Diese innere Sekretion schien zur Gewißheit erhoben; denn die Unterbindung des Pankreasganges, welche die äußere Sekretion der Drüsen illusorisch machte und daher die ihr vorstehenden Drüsenäcini durch Inaktivität zur Atrophie brachte, hatte die LANGERHANSschen Inseln verschont. Somit war dargetan, daß dieselben zur äußeren Sekretion jedenfalls keine Beziehung hatten. Andererseits hingegen war die innere Sekretion dadurch wahrscheinlich gemacht, daß die SSOBOLEW-SCHULTZESchen Tiere keinen Diabetes bekamen. Die innere Sekretion mußte in naher Beziehung zum Zuckerstoffwechsel stehen. Denn die LANGERHANSschen Inseln waren die einzigen Gebilde des Pankreas, welche von der Zerstörung desselben frei oder wenigstens relativ intakt geblieben waren, und die MINKOWSKischen Untersuchungen hatten doch gezeigt, daß Totalexstirpation des Pankreas unweigerlich Diabetes zur Folge hat.

Der klinischen und der pathologischen Physiologie war dieser Gedanke bereits vertraut. Die bekannte Theorie von LÉPINE hat zuerst eine innere Sekretion des Pankreas zur Voraussetzung gehabt. LÉPINE nahm an, daß das Pankreas normalerweise ein Ferment in den Kreislauf gelangen läßt, welches er glykolytisches Ferment nannte und welches die Aufgabe hat, den von der Leber in das Blut gelangenden Zucker zu zerlegen. Fehlt dieses Ferment bei Erkrankungen des Pankreas oder nach Totalexstirpation, wie im Experiment, so kommt es, da der Blutzucker nicht in normaler Weise zerlegt wird, zur Hyperglykämie. In die neue Inseltheorie würde diese LÉPINSche Annahme eines glykolytischen Fermentes sehr wohl hereinpassen. Jedoch kann nicht verkannt werden, daß die Versuchsanordnung von LÉPINE mit Recht eine ablehnende Kritik erfahren hat.

Ebenfalls mit einer inneren Sekretion des Pankreas rechnend, aber zugleich auf dem Boden der CL. BERNARDSchen Lehre von der hepatogenen Glykosurie befinden sich CHAUVEAU und KAUFMANN, welche annehmen, daß die normale Zuckerbildung der Leber von dem Nervensystem und dem Pankreas aus reguliert wird. Das erstere wirkt anregend, das Pankreas hingegen hat einen hemmenden Einfluß auf die Zuckerbildung, und zwar macht das letztere seinen Einfluß durch die Blutbahn geltend. Man sieht, wie auch diese Theorie zwanglos sich mit der Inseltheorie verträgt. Dies sind in großen Zügen die Phasen, welche die Inseltheorie durchgemacht hat. Wenn auch, wie wir sehen werden, bisher nicht alle pathologisch-anatomischen Befunde eine Erklärung durch dieselbe finden, und wenn ihr daher auch noch eine Reihe von Forschern feindlich gegenüber steht, so läßt es sich doch nicht leugnen, daß sie von allen bisher aufgestellten Theorien über den Diabetes mellitus diejenige ist, welche am meisten befriedigt.

Bevor wir das klinische Material, das, seitdem die Aufmerksamkeit auf die LANGERHANSschen Inseln gerichtet ist, publiziert wurde, näher betrachten — SAUERBECK, dessen Monographie in den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie wir schon mehrfach zitiert haben, hat es darin bis zum Jahre 1903 mustergültig zusammengestellt —, wollen wir auf die Morphologie der LANGERHANSschen Inseln eingehen. \*

Was zunächst das Vorkommen der Inseln bei den verschiedenen Tierarten betrifft, so sind sie bei allen Tierarten in mehr minder charakteristischer Weise gefunden worden. Nur die Selachier scheinen abweichende Verhältnisse zu zeigen. Bezüglich der Anzahl der Inseln, die sich normalerweise im menschlichen Pankreas finden, liegen 2 Untersuchungen von OPIE und SAUERBECK vor. Sie lassen erkennen, daß die Anzahl eine sehr variable Größe ist. Im Schwanzteil des Pankreas scheinen die Inseln etwa doppelt so häufig



zu sein wie im Kopfteil (OPIE), ein Verhältnis, das bei der SAUERBECKSchen Zählung nicht so deutlich zum Ausdruck kommt. Die Zahl der Inseln ist bedeutungsvoll, weil behauptet wird, daß sie beim Diabetes vermindert sei. Es ist deshalb interessant, zu wissen, daß bei den von OPIE untersuchten normalen Bauchspeicheldrüsen die größte gefundene Zahl im Schwanzteil die kleinste um das 5fache, im Kopfteil um das 11fache übertraf, während SAUERBECK das erstemal das 5fache, das zweitemal in maximo das  $4\frac{1}{2}$ fache fand.

Von einigen Autoren (LEWASCHEF, MINKOWSKI) ist behauptet worden, daß die Zahl der Inseln physiologischen Schwankungen je nach der Tätigkeit oder dem Ruhezustand der Drüse ausgesetzt sei. Diese Ansicht hat jedoch keine Bestätigung erfahren, sie findet nach SSOBOLEW darin ihre Erklärung, daß er eine relative Vergrößerung der Zahl der Inseln annimmt, die dadurch bedingt wird, daß der Verdauungsapparat der Drüse während ihrer Tätigkeit eine Volumsverminderung erfährt.

Bezüglich der Beschreibung der Inseln folgen wir SSOBOLEW: Die Zellgruppen der LANGERHANSschen Inseln, die beim Menschen manchmal eine Größe von 1 mm im Durchmesser erreichen, sind nicht selten schon mit bloßem Auge auf dem Schnitte in Form von weißlichen halbdurchsichtigen Punkten wahrnehmbar. Auf gefärbten Schnitten treten die Inseln in Form von hellen Stellen hervor, auf denen die Zellen weniger dicht angeordnet sind. Die Inseln sind meist von runder oder ovaler Form, doch finden sich auch solche von unregelmäßig gelappter Form. Die Zellen der Inseln sind polygonal und etwas kleiner als die Zellen der die Inseln umgebenden Schalstücke des Kanalsystems des Pankreas; ihr Protoplasma ist blaß, fein gekörnt, der Kern auch gewöhnlich etwas kleiner als der Kern der Drüsenröhrchenzellen, hat aber ein dichteres Chromatinnetz und färbt sich infolgedessen intensiver; vereinzelte Kerne können auch verhältnismäßig groß sein, ja selbst größer als die Kerne der Drüsenröhrchenzellen.

Die Inseln bestehen aus geschlängelten Reihen in der Breite von 1—2, selten mehr Zellen. Die Zellenkolonnen sind durch Gefäßkapillaren voneinander getrennt, welche in den Inseln ein Kapillarnetz bilden, das sich von einem Glomerulus nur durch das Fehlen einer Ausführungsarterie unterscheidet, das Endothel der Kapillaren liegt den Inselzellen unmittelbar an. Ausführungsgänge konnte SSOBOLEW in den Inseln nicht wahrnehmen. Ein Bindegewebsstroma haben die Inseln nicht, wohl aber trifft man bisweilen einige Bindegewebsfasern, die das in die Inseln eintretende Kapillargefäß begleiten. Eine sie gegen das übrige Gewebe abgrenzende Kapsel besitzen die Inseln nicht; bisweilen übernimmt die Rolle einer solchen Grenzmembran ein an der Peripherie der Inseln sich hinziehendes Kapillargefäß oder ein vereinzelter Bindegewebsstrang. Meist grenzen die Inselzellen unmittelbar an die Membrana propria der Drüsenröhrchen, wobei sie manchmal dank der Zartheit dieser Membran, deren Vorhandensein übrigens von einigen Autoren bestritten wird, und besonders während der Tätigkeit der Drüsen, den Zellen der Drüsenröhrchen so ähnlich sein können, daß sie sich von diesen nur mit Mühe unterscheiden lassen. In schlecht fixierten Präparaten ist eine solche Unterscheidung überhaupt nicht möglich.

Die Größe wie auch die Zahl der Inseln ist für jede Tierart mehr oder weniger konstant. Am besten entwickelt sind die Inseln bei kleinen Tieren mit intensivem Stoffwechsel, so bei der Taube, dem Meerschweinchen; bei großen Tieren, z. B. beim Rinde, sind die Inseln verhältnismäßig klein und ihre Zahl gering. Die größten Inseln finden wir beim Menschen und beim Meerschweinchen sowie bei Schlangen, wo sie nach DIAMARE außerordentlich groß sein sollen.

Aus der Beschreibung von SSOBOLEW geht schon hervor, daß die Unterscheidung der LANGERHANSschen Inseln gegenüber dem übrigen Drüsen-



parenchym keine sehr augenfällige sein kann. SAUERBECK hat in ausführlicher Weise zusammengestellt, was die einzelnen Autoren über die differentielle Charakteristik geschrieben haben. Die Ansichten derselben variieren in einzelnen Punkten stark voneinander. Wir können an dieser Stelle nicht auf die Einzelheiten eingehen; nur die hauptsächlichsten Punkte seien kurz angeführt. Die Vaskularisation, wie sie SSOBOLEW geschildert, ist nur ein scheinbar unverkennbares Charakteristikum; denn einmal ist das Hervortreten der Gefäße sehr von den Zirkulationsverhältnissen abhängig und dann ist, wie SAUERBECK hervorhebt, auch beim Menschen der Unterschied im Gefäßreichtum von Insel- und Drüsenparenchym nicht so auffällig. Die Gestalt der Inseln verliert deshalb an Bedeutung, weil naturgemäß die Drüsenacini je nach der Schnittfläche in den allerverschiedensten Formen erscheinen können. Was nun die Zellen selbst anbelangt, so gibt es freilich einen großen Unterschied; die Drüsenzellen sind durch das Vorhandensein von Zymogenkörnern ausgezeichnet, die den Inselzellen naturgemäß abgehen. Der Zymogenkörnergehalt ist aber abhängig von dem funktionellen Zustand der Drüse; sie sind also nur vorhanden im Zustande aktiver Sekretion, während im Ruhezustand, wenn die Körner ausgestoßen sind, die Drüsenzellen kleiner werden und auch bis zu einem gewissen Grade ihre Zylinderform verlieren. Sie ähneln dann ziemlich den Inselzellen; jedenfalls ist es bis jetzt noch nicht gelungen, durch Färbung der Granula mit Sicherheit das Protoplasma der beiden Zellarten zu differenzieren.

Des weiteren ist angegeben, daß die Inselzellen sich den Acinizellen gegenüber durch Polymorphie und relative Kleinheit des Zelleibes auszeichnen. SAUERBECK legt endlich besonderes Gewicht auf das Vorhandensein von Riesenkernen in den Inselzellen. Sie sind nach ihm das zuverlässigste Kennzeichen der Inseln; andere Forscher haben sie auch gesehen, doch sprechen sie von mißgestalteten Formen derselben, während sie nach SAUERBECK oval sind.

Ziemlich übereinstimmend sind alle Beobachter darin, daß eine die Inseln abgrenzende Kapsel, welche ihre Erkennung am leichtesten gestalten würde, nicht vorhanden ist. Daher kommt es, daß immer noch einzelne Forscher der Ansicht sind, daß die Inseln gar keine prinzipiell von den Acini getrennten Gebilde darstellen, sondern daß sie mit dem umgebenden acinösen Gewebe durch Übergänge verbunden sind. Mit Bezug auf die letztere Anschauung wollen wir hier nur die Untersuchungen von KARAKASCHEFF, einem Schüler MARCHANDS, erwähnen, welcher in jüngster Zeit als Gegner der Inseltheorie aufgetreten ist. Er hat zwar nur an pathologischem Leichenmaterial gearbeitet, doch sind seine mikroskopischen Beobachtungen an dieser Stelle deshalb von Interesse, weil er sich ganz entschieden dahin ausspricht, daß Umwandlung von LANGERHANSschen Inseln, in deren Zellen er Zymogenkörner gesehen hat, in Drüsenacini stattfinden kann. Und zwar nimmt er sie überall da an, wo Drüsenparenchym zugrundeging; er betrachtet also die Inseln quasi als Reservematerial. PEARCE, gleichfalls ein MARCHANDScher Schüler, ist der gleichen Ansicht auf Grund embryologischer Studien. Auch nach ihm sind die Inselzellen epitheliale Gebilde — eine Ansicht, die übrigens von den meisten Autoren geteilt wird; sie sind nur abgeschnürte Acinireste, und er sieht in ihnen eine postembryonale Vorstufe der Drüsenacini, zu denen sie durch Wucherung ihrer Zellschleife auswachsen. KÜSTER hingegen, der einen Teil der Befunde PEARCES ebenfalls beobachtet hat und sich vor allem auch für denselben epithelialen Ursprung der Inseln und Acini ausspricht, kommt zu der Annahme, daß das Wachstum der Inseln gegen Ende des Fötallebens aufhört und daß sie nachher während des ganzen Lebens unverändert bestehen bleiben.

SAUERBECK, ein entschiedener Anhänger der Inseltheorie, kommt zusammenfassend zu dem Schluß, daß zweifellos Übergangsbilder existieren,



d. h. daß manche Zellkomplexe der Inseln Übergänge zur Acinibildung zu sein scheinen; ob aber ein wirklicher Übergang vorkommt, muß zur Zeit unentschieden bleiben.

Die physiologischen Versuche von SCHULTZE und SSOBOLEW, nach welchen nach der Unterbindung der Pankreasgänge ein Persistieren der LANGERHANSschen Inseln bei gleichzeitiger Atrophie des Drüsenparenchyms statthat, haben wir schon erwähnt. SSOBOLEW hat noch eine andere Versuchsanordnung gemacht, welche ebenfalls bezüglich der Bedeutung der Inseln für den Zuckerstoffwechsel sehr beweisend ist. Bekanntlich haben die Untersuchungen von MINKOWSKI, THIROLOIX, HÉDON u. a. gezeigt, daß bei Transplantation eines Stückchens Pankreas mit gefäßhaltiger Brücke unter die Haut und Exstirpation des übrigen Teiles der Drüse nach Anheilung des Drüsenstückchens kein Diabetes eintritt, trotz der Atrophie im transplantierten Drüsenteil. Nach Entfernung dieses Stückchens hingegen tritt bei den Tieren schon nach einigen Stunden Zucker im Harn auf. SSOBOLEW hat diese Transplantationsversuche nachgemacht und 50 resp. 130 Tage nach der Operation die transplantierten Stücke untersucht. Die Sekretion aus der Fistel des Ausführungsganges des transplantierten Drüsenteils hatte in beiden Fällen schon nach 30—40 Tagen aufgehört. Die Stückchen erwiesen sich als stark atrophierte Drüsenläppchen und verhältnismäßig gut erhaltene LANGERHANSsche Inseln. Diese Untersuchungen beweisen also ebenfalls, daß bei den Transplantationsversuchen das Auftreten des Diabetes durch die relativ intakt bleibenden LANGERHANSschen Inseln verhindert wird.

Es sind noch eine Reihe anderer physiologischer Versuche angestellt worden, welche gleichfalls die Bedeutung der Inseln für den Zuckerstoffwechsel dartun sollen; jedoch erscheinen dieselben noch einer Nachprüfung dringend bedürftig und sollen daher hier noch nicht erwähnt werden.

Was nun endlich die Pathologie der Pankreasinseln anbelangt, so haben selbstverständlich nach dem Erscheinen der Arbeiten von SSOBOLEW und SCHULTZE die Kliniker und Pathologen ihr Augenmerk auf die Veränderungen der Inseln sowohl beim Diabetes mellitus als auch bei Pankreaserkrankungen ohne Diabetes gerichtet. Die Resultate der sämtlichen Untersuchungen hat wiederum SAUERBECK bis zum Jahre 1903 zusammengestellt. Er hat von verschiedenen Gesichtspunkten aus dieselben tabellarisch geordnet; hier interessieren am meisten seine Tabellen 3 und 4, die folgendes erkennen lassen. Die Tabelle 3 behandelt das Verhalten des Drüsenparenchyms und der Inseln in 141 Fällen von Diabetes. Es wurden gefunden:

Inseln normal und Drüsenparenchym normal in 15 Fällen.

Inseln normal, Drüsenparenchym schwach verändert in 18 Fällen.

Inseln normal, Drüsenparenchym stark verändert in 9 Fällen.

Inseln schwach verändert, Drüsenparenchym stark verändert in 18 Fällen.

Inseln stark verändert, Drüsenparenchym stark verändert in 31 Fällen.

Inseln schwach verändert, Drüsenparenchym schwach verändert in 25 Fällen.

Inseln stark verändert, Drüsenparenchym schwach verändert in 19 Fällen.

Inseln quantitativ verändert, Drüsenparenchym normal in 3 Fällen.

Inseln qualitativ verändert, Drüsenparenchym normal in 3 Fällen.

In dieser Tabelle sind die ersten 4 Kolumnen gegen die Inseltheorie in gewissem Sinne verwendbar. Die 5. Reihe und noch mehr die folgenden, je weiter sie aufsteigen, sprechen im Sinne der Inseltheorie. Jedoch eine einfache Überlegung zeigt, daß diese Zahlenverwertung für und gegen nur in einem beschränkten Sinne zu Recht besteht. Denn es leugnet wohl niemand, daß es einen Pankreasdiabetes gibt, und doch zeigt die erste



Kolumne 15 Fälle von Diabetes, in denen das gesamte Pankreas anatomisch gesund befunden wurde. Wir müssen für diese Fälle, wenn ein nervöser Diabetes auszuschließen ist, mit einer funktionellen Störung rechnen. Von den 15 ersten Fällen ist nur von dreien der klinische Verlauf bekannt, und einer davon scheint als nervöser aufgefaßt worden zu sein. Ebenso wie also die Gegner der Inseltheorie für derartige, nicht ganz seltene Fälle, in denen überhaupt kein anatomisches Substrat für die Diabeteserkrankung gefunden werden kann, sich mit der Annahme einer funktionellen Störung begnügen müssen, und wie sie trotzdem für andere Fälle eine Pankreaserkrankung verantwortlich machen, in gleicher Weise haben naturgemäß die Anhänger der Inseltheorie das Recht, bei fehlender anatomischer Inselerkrankung von der Möglichkeit einer funktionellen, durch unsere Mittel nicht nachweisbaren Erkrankung der Inseln zu sprechen. Für die Inseltheorie aber sprechen naturgemäß mit derselben Einschränkung, wie wir sie eben geltend gemacht haben, die letzten Reihen der Statistik, denn sie zeigen die Möglichkeit, daß Diabetesfälle vorkommen, bei denen nur die Inseln erkrankt und das Drüsenparenchym entweder ganz normal oder nur in geringem Maße affiziert ist.

Eine wichtige Ergänzung zu dieser Tabelle bildet die 4. Tabelle, in der das Verhalten des Drüsenparenchyms und der Inseln in Fällen, die ohne Diabetes verlaufen sind, zusammengestellt ist. Wir können hier auf eine ebenso eingehende Analyse wie bei der 3. Tabelle verzichten. Ganz überwiegend ist die Zahl der Fälle in den Reihen 2 und 3 — die Reihen sind ebenso rubriziert wie oben —, sehr wenig Fälle sind in den Reihen 3 und noch weniger in der 4. angeführt. In den nächsten Reihen sind immer nur ganz vereinzelte vorhanden. Es geht also aus dieser Tabelle hervor, daß bei den Erkrankungen des Pankreas ohne Diabetes die Inseln im Gegensatz zum Drüsenparenchym in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle frei geblieben sind, und daß Erkrankungen der Inseln nur in geringem Grade und in Ausnahmefällen verzeichnet sind. Es bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung, daß diese 4. Tabelle durch ihren gewissermaßen negativen Befund erst der 3. positiven Tabelle ihre Bedeutung zugunsten der Inseltheorie verleiht.

Nach der SAUERBECKSchen Arbeit ist noch eine hierhergehörige, sehr bedeutsame, für die Inseltheorie eintretende Veröffentlichung von HOPPE-SEYLER erschienen. Dieser Forscher hat die chronischen Veränderungen des Pankreas bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zum Diabetes mellitus zum Gegenstande seiner Untersuchungen gemacht. Bei 9 Fällen von Diabetes und Arteriosklerose, deren Krankengeschichte und Obduktionsbefund er ausführlich mitteilt, hat er stets an den Inseln deutliche Veränderungen gefunden; es handelte sich entweder um bindegewebige Schrumpfung, hyaline Degenerationen der Zellen, oder vollkommenes Fehlen der Inseln durch Verödung. Und zwar fand er in der Regel die Veränderungen der Inseln im Schwanzteil des Pankreas bedeutend stärker als in den übrigen Teilen der Drüse; ein Befund, der mit der Beobachtung OPIES in gutem Einklang steht, wonach die LANGERHANSschen Zellhaufen besonders stark im Schwanzteil entwickelt sind. Bei neun anderen Fällen von allgemeiner Arteriosklerose, bei der aber kein Diabetes bestand, fand er eine mehr minder starke Atrophie und Fettsubstitution der Parenchymdrüsen; die Gefäßinseln waren aber meist gut erhalten. HOPPE-SEYLER nimmt auf Grund dieser für einen Untersucher doch recht stattlichen Anzahl von Fällen nicht nur an, daß der Diabetes, insoweit er eben durch eine Erkrankung des Pankreas überhaupt hervorgerufen ist, speziell eine Folge der Inselerkrankung ist, sondern er geht soweit, geradezu auszusprechen, daß der Diabetes proportional der Stärke des Befallenseins der Inseln ist. In diesen Fällen, die er mitgeteilt hat, war die Inselerkrankung stets eine Teilerkrankung der Arteriosklerose,



welche die Kapillaren sowie die feinsten Gefäße am stärksten alteriert hatte. Die Bindegewebswucherung greift demgemäß tiefer, zwischen und in die Acini ein und kann namentlich die LANGERHANSschen Inseln, die durch ihren Reichtum an Kapillaren ausgezeichnet sind, befallen (Pankreatitis interstitialis angiosclerotica).

Es war schon erwähnt, daß in allen diesen Fällen, wie übrigens auch in anderen Beobachtungen von Pankreasdiabetes der Schwanzteil stärker verändert war als der Kopfteil. In den nicht diabetischen Fällen hingegen, in denen ebenfalls eine Bindegewebswucherung im Pankreas bestand, zeigte es sich, daß dieselbe vorwiegend von den Pankreasgängen ausgegangen war, bei Cholelithiasis, bei einem Stein in der Papilla Vateri, Krebs des Kopfes usw.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ergibt sich für die Inseltheorie folgendes: Die LANGERHANSschen Inseln entstehen durch einen Proliferations- und Differenzierungsprozeß der primitiven, sezernierenden Drüsenschläuche des Pankreas; sie trennen sich später vollkommen von diesen, werden vaskularisiert und persistieren als selbständige Gebilde während des ganzen Lebens. Die nahe Beziehung der Inseln zum normalen Verlauf des Zuckerstoffwechsels wird dadurch dokumentiert, daß einerseits Totalexstirpation des Pankreas Diabetes zur Folge hat, während derselbe andererseits ausbleibt, wenn durch bindegewebige Schrumpfung, die vom Gange ausgeht, das gesamte Drüsenparenchym zerstört wird, die Inseln aber erhalten bleiben. Diese letzteren Verhältnisse können nicht nur durch das Experiment erzeugt werden (Verstopfung, Unterbindung und Durchschneidung des Ganges). Die Pathologie selbst führt uns geradezu dieselben Experimente vor, indem Verlegung des Ganges durch Steine, Geschwülste usw. den Parenchymuntergang des Pankreas bei relativem Erhaltensein der Inseln zur Folge hat, und indem diese Fälle ohne Diabetes verlaufen. Gehen hingegen durch eine auf die feinsten Gefäße lokalisierte Angiosklerose vorwiegend die Inseln zugrunde, ein Experiment, das wir der Natur noch nicht nachmachen konnten, so tritt Diabetes auf.

Gegen die Inseltheorie sprechen dieselben Bedenken, die auch überhaupt gegen jeden Zusammenhang von Pankreas und Diabeteserkrankung sprechen würden, nämlich die Tatsache, daß Fälle von Diabetes, die man klinisch nicht als Fälle von nervösem Diabetes zu bezeichnen Veranlassung hat, beobachtet worden sind, in denen jede anatomische Erkrankung des Pankreas überhaupt oder aber eine solche der Inseln fehlte. Wir sind gezwungen, für diese Fälle eine funktionelle Störung der Inselzellen anzunehmen.

Es ist von SAUERBECK im Nachtrag zu seiner Monographie angegeben worden, daß er bei Kaninchen am 30. Tage nach der Unterbindung des Pankreasganges sowohl Verschwinden der Inseln wie Diabetes beobachtet hat, während bei Tieren, die weniger lange gelebt hatten, die Inseln, wie SCHULZE und SSOBOLEW angegeben, erhalten waren und kein Diabetes bestanden hatte. v. HANSEMAN hat diesen Untergang der Inseln als Hauptargument gegen die Inseltheorie verwertet. Nach Ansicht des Referenten zu Unrecht; denn wenn man ein derartiges atrophisches Pankreas einmal gesehen hat — Referent hat jüngst 2 Hunde 80 resp. 90 Tage nach der Gangunterbindung getötet und fand in dem einen Falle überhaupt nur noch Körnchen als Überreste des großen Pankreas —, so muß man sich sagen, daß bei dem gewaltigen Schrumpfungsprozeß, den das quantitativ überwiegende Pankreasparenchym durchzumachen hat, es schon rein mechanisch erklärlich ist, daß die ohne besondere Stütze in das Pankreas eingebetteten Inseln allmählich auch zerstört werden. Daß nach der Zerstörung derselben dann auch Zucker im Harn auftritt, ist nur eine Bestätigung der Inseltheorie.

**Literatur** bis 1902 vollständig bei SAUERBECK, LUBARSCH-OSTERTAG, Ergebnisse, 1902, II. — HOPPE-SEYLER, Deutsches Arch. f. klin. Med., 82<sup>1/2</sup>. — KARAKASCHEFF, ebenda, 82.

G. Zuelzer.



**Lecithin.** Durch exakte Stoffwechselfersuche zeigte BÜCHMANN<sup>1)</sup>, daß Lecithinzufuhr den Eiweißansatz nicht begünstigt, wohl aber den von phosphorhaltigem Gewebe.

Um die subkutane Anwendung zu umgehen, führten BERGELL und BRAUNSTEIN<sup>2)</sup> das Bromlecithin ein; es erwies sich wirksam bei den verschiedensten Formen von Blutkrankheiten, und zwar durch Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes. Es kommt in Pillen zu 0.1 Bromlecithin in den Handel.

**Literatur:** <sup>1)</sup> BÜCHMANN, Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie, VIII, 2 u. 3. — <sup>2)</sup> PETER BERGELL und A. BRAUNSTEIN, Über das Lecithin und Bromlecithin. Die Therapie der Gegenwart, April 1905, pag. 156. E. Frey.

**Leukämie.** Über die leukämischen Erkrankungen ist in der letzten Zeit außerordentlich emsig gearbeitet und namentlich sind sehr zahlreiche Einzelfälle sehr genau studiert und veröffentlicht worden, so daß wir jetzt über eine ziemlich umfangreiche Kasuistik verfügen. Die Klage von EHRLICH und LAZARUS, daß es so wenig genau nach den neuen Methoden bearbeitete Fälle gibt, die wissenschaftlich verwertet werden könnten, hat jetzt kaum noch Berechtigung. Die Folge dieser eifrigen Arbeit ist, daß sich unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet der Pathologie ständig vermehren, und daß an vielen grundlegenden Sätzen, die bis vor noch nicht langer Zeit als festgestellte Tatsachen galten, auf Grund neuer Forschungen wieder gerüttelt wird.

Bekanntlich unterschied VIRCHOW eine lienale und eine lymphatische Leukämie; bei der ersteren, welche klinisch durch den Milztumor und die Vermehrung der großen Leukozyten des Blutes gekennzeichnet ist, mußte man nach ihm den eigentlichen Sitz der Krankheit und die Ursache der Veränderung des Blutes in der Milz annehmen, während bei der lymphatischen Leukämie, bei welcher die Lymphozyten vermehrt sind, in den geschwollenen Lymphdrüsen der Sitz der Krankheit zu suchen ist.

Nachdem dann NEUMANN entdeckt hatte, daß das Knochenmark bei der Leukämie stets miterkrankt, teilte man die Leukämien ein in rein medulläre, lienal-medulläre und lymphatisch-medulläre. EHRLICH dagegen kennt wiederum nur 2 Formen der Leukämie, die myelogene, bei welcher solche Zellen vermehrt sind, die nur im Knochenmark gebildet werden, und die lymphatische Leukämie, bei welcher die in den Lymphdrüsen, der Milz und den übrigen lymphatischen Apparaten entstehenden Lymphozyten den Hauptbestandteil der erhöhten Leukozytenzahl ausmachen. Die EHRLICHsche Einteilung stützt sich auf das eingehende morphologische Studium der Zellelemente des Blutes und der Blutbildungsorgane. EHRLICH teilt bekanntlich die Leukozyten in zwei scharf voneinander getrennte Gruppen ein, die Lymphozyten und die granulierten Zellen. Erstere, die in der Milz, den Lymphdrüsen und den anderen lymphatischen Apparaten gebildet werden, sind ungekörnte, amöboide Bewegung und der Emigration unfähige Elemente, letztere, die Granulozyten (neutrophile, eosinophile, basophile [Mastzellen]) sind amöboide Bewegung fähig und folgen chemotaktischen Reizen. Ihr einziger Entstehungsort ist das Knochenmark, genetische Beziehungen zwischen ihnen und den Lymphozyten bestehen nicht.

Die klinisch und anatomisch festgestellte Tatsache, daß bei der myelogenen Leukämie, obwohl wir es mit einer Knochenmarkserkrankung zu tun haben, dennoch Milz und bisweilen auch die Lymphdrüsen sich als beteiligt erweisen, findet darin ihre Erklärung, daß Milz und Lymphdrüsen bei den genannten Leiden nur aus Zellen bestehen, wie sie sonst im Knochenmark vorkommen. Die Affektion dieser Organe wird als eine sekundäre, metastatische aufgefaßt.

Maßgebend für die Diagnose einer Leukämie ist stets der Blutbefund, da man nur auf diesem Wege eruieren kann, woher die pathologischen



Zellen stammen. Die Existenz eines noch so großen Milztumors und noch so mächtiger Lymphdrüsenanschwellung allein kann niemals für die Diagnose der Art der Leukämie ausschlaggebend sein.

Zu einer Modifikation des EHRLICHschen Schemas nötigten Befunde von WALZ, PAPPENHEIM, KÖRMÖCZY und DENNIG, welche Fälle von akuter und chronischer lymphatischer Leukämie beschrieben haben, in welchen jede Milz- und Drüsenhyperplasie auch mikroskopisch fehlte, bei denen aber das Knochenmark lymphadenoid umgewandelt war. Damit war also bewiesen, daß es nicht nur eine myelozytische Leukämie myelogener Art, sondern auch eine lymphozytische Leukämie gibt, die auf einer Knochenmarkaffektion beruht. Diese Form der Leukämie, die EHRLICH noch nicht bekannt war, erkennt PINKUS in der Fortsetzung des EHRLICHschen Werkes ausdrücklich an.

Nachdem aber so die Existenz einer lymphatischen myelogenen Leukämie nachgewiesen war, mußte der Name myelogene Leukämie für die ursprünglich von EHRLICH so genannte Affektion fallen gelassen werden und PINKUS bezeichnet sie daher, wohl im Einverständnis mit EHRLICH, ebenso wie LAZARUS, als myeloide Leukämie. PAPPENHEIM hat dann den Namen gemischtzellige Leukämie vorgeschlagen, um anzudeuten, daß nicht nur die von EHRLICH als Knochenmarkelemente gedeuteten granulierten Zellen, sondern auch die Lymphozyten dabei im Blut vorkommen, deren regelmäßige Anwesenheit und Bildung im Knochenmark er vornehmlich verfochten hat.

Der Blutbefund der myeloiden Leukämie ist ein so typischer, daß man aus ihm allein die Diagnose stellen kann. Der Grad der Vermehrung der farblosen Zellen ist dabei nicht das ausschlaggebende Moment, vielmehr kommt es auf die morphologische Eigenart und das Mischungsverhältnis der einzelnen Leukozytenarten an. Außer den gelapptkernigen neutrophilen Zellen findet man auch ihre Vorstufen, die uninukleären, neutrophil gekerneten Leukozyten, die sog. Myelozyten, im Blut, ebenso eosinophile Myelozyten. Es besteht ferner als unumgängliches Postulat zur Diagnose »myeloide Leukämie«, daß eine relative und absolute Vermehrung der Mastzellen und der Eosinophilen vorhanden ist. Ferner treten atypische Zellformen — Zwergformen, Mitosen — sowie kernhaltige rote im Blut auf.

Über das Verhalten der Lymphozyten und der großen mononukleären Zellen macht EHRLICH selbst keine Angaben. Nach LAZARUS, der den genauen Blutbefund einer größeren Zahl von Fällen mitteilt, ist ihre Zahl eine zweifellos herabgesetzte und erreichte in keiner der untersuchten Blutarten den normalen Wert von 22—25%. Nach den Erfahrungen des Referenten ist die Zahl der Lymphozyten und großen mononukleären ebenfalls stets bedeutend vermindert, und er hat wiederholt myeloide Leukämien untersucht, in denen die genannten Zellen so spärlich vorkamen, daß man bei oberflächlicher Betrachtung der Präparate ihr gänzlich Fehlen hätte annehmen können. Dieses Verhalten der ungekörnnten mononukleären Leukozyten hängt zweifellos wohl mit der myeloiden Umwandlung der Milz und Lymphdrüsen bei der myeloiden Leukämie zusammen, die in verschieden hohem Grade entwickelt sein kann.

Je mehr myeloides Gewebe in Milz und Lymphdrüsen vorhanden, desto geringer muß die Zahl der dem Blut gelieferten Lymphozyten sein. Man kann also aus der Zahl der Lymphozyten und mononukleären Zellen im Blut bei der myeloiden Leukämie einen gewissen Rückschluß auf die Struktur von Milz und von Lymphdrüsen ziehen.

Die strenge Definition und Umgrenzung des Krankheitsbildes der myeloiden Leukämie, die EHRLICH gegeben hat und die eben skizziert wurde, läßt sich aber nach neueren Beobachtungen nicht mehr aufrecht erhalten. Es gibt zweifellos Fälle, in welchen eine relative und absolute Vermehrung der eosinophilen Zellen und Mastzellen fehlt, in denen bisweilen sogar beide



Zellarten andauernd vermißt werden und die dennoch wegen ihres klinischen Verlaufes, des Blutbefundes sowie der anatomischen Veränderungen der Blutbildungsorgane nur der myeloiden Leukämie zugerechnet werden können. Einige dieser Fälle, beispielsweise der von v. JAKSCH mitgeteilte, weichen nur bezüglich der geringen Menge der eosinophilen und Mastzellen von dem typischen Bilde ab. In der Mehrzahl der mitgeteilten Beobachtungen waren die Werte für die Zahl der roten Blutkörperchen auffällig geringe, weit niedrigere, wie man sie gewöhnlich bei der myeloiden Leukämie anzutreffen pflegt. In allen Fällen waren auch die Leukozytenzahlen auffällig niedrige, bisweilen sogar normale. Diejenige Anomalie des Blutbefundes, welche dazu zwingt, diese Fälle der myelogenen Leukämie zuzurechnen, ist der durchgehend sehr hohe Wert für die Myelozyten. Die Lymphozytenwerte waren normal oder ebenfalls auffällig geringe. Soweit Obduktionsbefunde vorliegen, läßt sich aus denselben der Schluß ziehen, daß Knochenmarksveränderungen leukämischer Natur vorlagen. Weder klinisch, noch pathologisch-anatomisch kann in diesen Fällen, die allerdings teilweise unter anderer Bezeichnung, z. B. Anaemia splenica oder Anaemia splenica pseudoleukaemica oder Splenomegalie chronique avec anémie et myélémie in der Literatur aufgeführt werden, eine andere Diagnose als myeloide Leukämie gestellt werden (siehe mein Sammelreferat über diesen Gegenstand Fol. haem. 1904).

Einen sehr bemerkenswerten Fall dieser Art hat vor kurzem auch TÜRK mitgeteilt. Ein 54jähriger Mann litt seit Februar 1904 an zunehmender Schwäche, Schwellung des Bauches, Wadenkrämpfen, Magenschmerzen. Es wurde eine große, bis nahe an die Mittellinie und nach unten bis zur Mitte von Nabel und Symphyse reichende Milzschwellung konstatiert, eine mäßige Leberschwellung und Druckschmerzhaftigkeit des Sternums, keine Drüsen-schwellungen. Die Zahl der roten betrug 5,533.000—5,670.000, die der weißen 20.800—25.400. Viel Polychromasie, wenig Mikro- und Poikilozyten, ziemlich viel Erythroblasten. Unter 80% neutrophilen waren 16—20% Myelozyten, 8—8½% Lymphozyten, 4% atypische große Markzellen, Mastzellen 1·1—2·3%. Die Eosinophilen waren beträchtlich vermindert, doch fanden sich vereinzelt eosinophile Myelozyten. Durch die geringe Leukozytenzahl und die Verminderung der Eosinophilen unterscheidet sich das Blutbild von dem typischen der myeloiden Leukämie. Derartige Erkrankungen möchte TÜRK analog seiner noch später zu besprechenden Nomenklatur der lymphatischen Leukämien als submyelämische bezeichnet wissen, also gewissermaßen als myeloide Pseudoleukämie. Über die Berechtigung einer solchen Benennung läßt sich streiten; ich glaube, PAPPENHEIM hat recht, wenn er in einer kritischen Bemerkung zu einem Autoreferat obiger Arbeit in den Fol. haem., 1904, Nr. 12, pag. 756 sagt, daß nur ein gemischtzelliger Blutbefund ohne Hyperleukozytose klinisch als myeloide Pseudoleukämie bezeichnet werden darf.

Auch ein Fall von MORITZ wäre hier zu erwähnen.

Der Unterschied zwischen dem eben erwähnten TÜRKschen und den anderen in der Literatur mitgeteilten atypischen myeloiden Leukämien (v. JAKSCH, SIMON, WEIL et CLERC, FREUND, KING, JAWEIN, OSLER, JACKSON) ist nur ein quantitativer.

Zum Teil war die Leukozytenzahl gar nicht vermehrt, zum Teil fehlten eosinophile oder aber Mastzellen gänzlich. Die Wesensgleichheit solcher Erkrankungen mit der typischen myeloiden Leukämie wäre dann erwiesen, wenn es gelänge, im Verlaufe typischer Fälle myeloider Leukämie Änderungen des Blutbildes im Sinne der erwähnten atypischen Formen zu entdecken.

Derartige Beobachtungen liegen bisher nicht vor, wenn man von den anders zu deutenden Remissionen spontaner Natur im Verlaufe von Infektionen und unter der Einwirkung von Röntgenstrahlen absieht.



Ich bin nun in der Lage, diese Lücke durch einen Fall auszufüllen, den ich selbst beobachtet habe und an anderer Stelle in extenso veröffentlichten werde. (Ist inzwischen geschehen: Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 31.)

Es handelte sich um einen Patienten mit dem typischen klinischen Symptomenkomplex der myeloiden Leukämie. Die Zahl der eosinophilen und Mastzellen war relativ und absolut vermehrt. In sehr desolatem Zustand kam der Kranke nach einigen Wochen wieder in die Beobachtung. Er zeigte jetzt Symptome schwerster Anämie. Im Blute waren zahllose Normo- und Megaloblasten, die Myelozyten waren noch in beträchtlicher Menge vorhanden, während die eosinophilen und Mastzellen allmählich ganz aus dem Blut verschwanden. Die Obduktion ergab anatomisch die bekannten leukämischen Veränderungen. Milz und Lymphdrüsen zeigten mäßige Grade myeloider Umwandlung. Das Knochenmark enthielt neben großen Lymphozyten nur polynukleäre und mononukleäre neutrophile Elemente, vereinzelt eosinophile, gar keine Mastzellen.

Wäre dieser Fall nur im letzten Stadium zur Beobachtung gekommen, so würde ihn mancher Autor gar nicht als myeloide Leukämie betrachtet haben. Dennoch aber kann er nur als solche angesehen werden, wie die frühere Beobachtung erweist. Unter dem Einflusse einer unbekanntes Noxe hat sich hier aus einer typischen myeloiden Leukämie ein hämatologischer Symptomenkomplex entwickelt, wie er wiederholt auch isoliert, scheinbar ohne Zusammenhang mit einem früheren typischen myeloiden Blutbefund beschrieben worden ist.

Ich meine, daß solche Fälle wie der meinige doch zur Evidenz beweisen, daß es myeloide Leukämien auch ohne relative und absolute Vermehrung der eosinophilen und Mastzellen gibt.

Wesentlich verschieden von dieser Auffassung der beschriebenen Fälle atypischer myeloider Leukämie ist die Erklärung, welche PAPPENHEIM von demselben gegeben hat (Zeitschr. f. klin. Med., LII, pag. 269 u. 270). Nach ihm handelt es sich um besondere Formen lymphadenoider Pseudoleukämien medullären Sitzes, also Pseudomyeloidleukämien, welche ähnlich wie die metastatischen Sarkome und Karzinome des Knochenmarkes (siehe die Fälle von ISRAEL-LEYDEN, FRESE, HIRSCHFELD, KURPJUWEIT) einen Reiz auf das benachbarte Mark ausüben, welcher sowohl das leukoblastische wie erythroblastische Gewebe in Mitleidenschaft zieht und zu Reizungsmyelozytose sowie dem Auftreten von Megalo- und Normoblasten und anderen pathologischen roten Blutzellen führt.

Die Möglichkeit der Entstehung solcher Blutbilder durch lymphadenoide Pseudoleukämie des Knochenmarkes lehrten neben den bereits erwähnten Fällen metastatischer Tumoren medullären Sitzes eine Reihe neuer Beobachtungen lymphatischer Leukämien mit ziemlich zahlreichen Myelozyten (cf. besonders KLEIN, L. MICHAELIS, PAPPENHEIM, NÉKAM, A. WOLFF). Trotzdem halte ich die PAPPENHEIMSche Erklärung nicht für zutreffend. Erstens findet man in den bisher mitgeteilten Fällen, soweit ein genauer Blutbefund vorliegt, niemals so exzessiv hohe Myelozytenwerte, zweitens aber fehlt bei diesen PAPPENHEIMSchen sog. Pseudomyeloidleukämien bisher noch durchaus der histologische Nachweis, daß wirklich eine lymphadenoide Pseudoleukämie des Markes vorgelegen hat.

Ich glaube, daß eine vergleichende Betrachtung aller bisher beschriebenen Fälle und insbesondere die Kenntnis des letzten von mir selbst beobachteten, in dem der Übergang einer ganz typischen myeloiden Leukämie in eine solche sog. Pseudomyeloidleukämie PAPPENHEIM festgestellt werden konnte, dazu berechtigt, alle diese Fälle als wahre myeloide Leukämien mit abweichendem atypischen Blutbefund aufzufassen.



Von besonderem Interesse ist es nun, daß auch Fälle akuter myeloider Leukämie bekannt geworden sind, die bezüglich des Blutbefundes von der typischen EHRLICHschen Form abweichen und der eben genannten Gruppe durchaus gleichen, nur daß die geringen Werte für Hämoglobin und die Zahl der roten Blutkörperchen noch ausgesprochenere sind. Ich verweise bezüglich der Literatur auf mein oben erwähntes Sammelreferat. Seitdem ist auch von TÜRK ein solcher Fall beschrieben worden.

Die Tatsache, daß in vielen derartigen Fällen der morphologische Blutbefund die Kriterien der Leukämie mit denen der perniziösen Anämie vereint, hat LEUBE veranlaßt, für derartige Affektionen den Namen »Leukanämie« vorzuschlagen.

Übrigens sind auch derartige Fälle beschrieben, die nach dem Verhalten der Leukozyten der lymphatischen Leukämie zugerechnet werden müssen (KÖRMÖCZI, LUCE). Der Ansicht LUCES, daß der Leukanämie in dem Kreise der Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates keine Sonderstellung gebührt, sondern daß sie nur als ein Symptom aufzufassen ist, stimme ich durchaus bei; sie ist nur eine der morphologischen Ausdrucksformen, mit welchen die Blutbildungsorgane gegen die mannigfachen auf sie einwirkenden Schädlichkeiten reagieren können. Ob aber seine Theorie, daß die Ursache der schweren Anämie dieser Fälle in einer Reizung des Erythroblastengewebes durch Wucherung der farblosen Elemente zu suchen sei und nicht vielmehr ihre Ursache auf einer besonderen Eigenschaft der unbekanntem Noxe beruhe, will ich dahingestellt sein lassen.

Die Existenz einer myeloiden Pseudoleukämie wurde bisher bestritten. Die derartige Bezeichnung einiger älterer Krankheitsfälle (BAUMGARTEN, NOTHNAGEL) läßt sich auf Grund unserer jetzigen Nomenklatur nicht mehr aufrecht erhalten. Analog den Verhältnissen der lymphatischen Leukämie müßte man als myeloide Pseudoleukämie einen Zustand bezeichnen, bei dem alle Elemente des Knochenmarks gleichmäßig proliferiert sind und dementsprechend im Blute keine Vermehrung der farblosen Elemente gefunden wird. Die multiplen Myelome konnte man bis jetzt nicht hierher rechnen, weil sie aus lymphadenoidem Gewebe bestehen; nun sind aber neuerdings von MAC CALUM, PARKER WEBER und STERNBERG Fälle von Myelom beschrieben worden, in denen die Tumoren ganz aus Myelozyten neutrophiler Art bestehen. Solche Fälle kann man mit einer gewissen Berechtigung als myeloide Pseudoleukämien bezeichnen. Es sind zwar nicht alle, aber doch wenigstens eine Art spezifischer Knochenmarkelemente vermehrt und schwerere Blutveränderungen, abgesehen von Anämie, scheinen zu fehlen. Mit einer gewissen Berechtigung darf man wohl diese Fälle mit WEBER als myeloide Pseudoleukämie bezeichnen bzw. sie wenigstens als ein Analogon der gewöhnlichen (lymphadenoiden) Pseudoleukämie betrachten. Es muß aber bemerkt werden, daß die nahe Verwandtschaft, die zwischen lymphatischer Pseudoleukämie und lymphatischer Leukämie besteht, zwischen der myeloiden Pseudoleukämie und Leukämie nicht vorhanden zu sein scheint, soweit die wenigen bisher vorliegenden Berichte einen Rückschluß erlauben. Besonders ist zu beachten, daß bei der myeloiden Pseudoleukämie es sich um zirkumskripte Tumoren handelt, bei der lymphadenoiden um diffuse Proliferation.

Nach diesen Auseinandersetzungen möchte ich versuchen, auf Grund des bisher vorliegenden Tatsachenmaterials die ganze Gruppe der myeloiden Leukämien bzw. leukämieähnlichen Prozesse in ein System zu bringen. Da es, wie wir gesehen haben, Knochenmarksveränderungen ohne leukämischen Blutbefund gibt, ist es zweckmäßig, für die ganze Krankheitsgruppe den Namen Leukämie fallen zu lassen und in Anlehnung an die Nomenklatur TÜRKs für die lymphatischen Leukämien, die er als Lymphomatosen bezeichnet, alle leukämischen und leukämieähnlichen Affektionen des Knochenmarkes

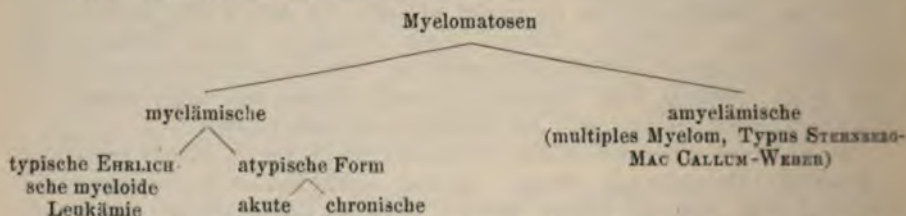


Myelomatosen zu nennen. Die Myelomatosen mit Blutveränderungen wären dann am besten als myelämische Myelomatosen zu benennen, die ohne leukämische Blutveränderungen amyelämische.

Die myelämischen Myelomatosen zerfallen in die typische EHRLICHsche myeloide Leukämie, deren Charakteristikum bezüglich des Blutbefundes neben der absolut fast stets beträchtlich vermehrten Gesamtzahl der Leukozyten eine absolute und relativ vermehrte Zahl der eosinophilen und Mastzellen ist, sowie in die atypischen myeloiden Leukämien, bei welchen entweder nur eine der letztgenannten Zellarten oder aber beide vermindert sind oder sogar fehlen, die Gesamtzahl der Leukozyten gar nicht oder nur in geringem Grade vermehrt ist und die begleitende Anämie meist eine beträchtlichere ist als bei Gruppe 1.

Als amyelämische Myelomatosen bezeichnet man am besten die multiplen Myelome, die aus Myelozytengewebe bestehen, um absichtlich die Bezeichnung myeloide Pseudoleukämie zu vermeiden, da sich das Krankheitsbild anatomisch und auch klinisch nicht völlig mit dem der lymphatischen Pseudoleukämie deckt.

Das Schema würde also so aussehen:



Auch die Lehre von der lymphatischen Leukämie hat auf Grund neuerer Forschungen in mannigfacher Hinsicht Modifikationen erfahren. Sie ist nach EHRlich und LAZARUS streng von der gemischtzelligen Form zu trennen und ihre Ursache muß lediglich in einer Proliferation der Lymphozyten, in den Lymphdrüsen der Milz und den übrigen lymphatischen Apparaten gesucht werden. Irgend eine Rolle des Knochenmarkes bei der lymphatischen Leukämie wird von PINKUS bestritten, der selbst den Beweis erbracht hat, daß aus Lymphomen Lymphozyten in den Kreislauf übertreten. Denn man sieht die abführenden Lymphgefäße solcher Bildungen mit Lymphozyten vollgepfropft. Bei der lymphatischen Pseudoleukämie kann sich wohl im allerersten Anfang das Blut völlig normal verhalten, in der Mehrzahl der Fälle aber ist eine relative Lymphozytose das Charakteristikum der pseudoleukämischen Blutveränderungen. Anatomische bzw. histologische Unterschiede zwischen lymphatischer Leukämie und Pseudoleukämie bestehen nicht. Worauf es nun aber beruht, daß trotz gleicher anatomischer Drüsenveränderungen das einemal nur Pseudoleukämie, das anderemal lymphatische Leukämie entsteht, wird von EHRlich und PINKUS nicht erklärt. Die Bedingungen, welche erfüllt sein müssen, daß es entweder zur lymphatischen Leukämie oder aber zur Pseudoleukämie kommt, hat dann PAPPENHEIM, fußend auf den NEUMANNschen Forschungen, aufzuklären versucht. Auch er ist der Ansicht — im Gegensatz zu EHRlich, LAZARUS, PINKUS —, daß bei jeder Form der Leukämie das Knochenmark miterkrankt sei. Er hat darauf hingewiesen, daß bisher noch kein Fall von Leukämie mit intaktem Knochenmark beobachtet werden konnte und ist der Ansicht, daß lymphatische Leukämie und Pseudoleukämie anatomisch voneinander nur dadurch geschieden werden können, daß bei der Pseudoleukämie keine Veränderungen im Knochenmarke da zu sein brauchen.

Zwar hat man auch bei der Pseudoleukämie wiederholt lymphatische Wucherungen im Knochenmark nachgewiesen, dieselben waren aber immer



nur zirkumskripte. Sowie es zu einer diffusen lymphatischen Umwandlung des Knochenmarkes kommt, entsteht also eine Lymphozytenleukämie. Dieses stets vorhandene Mitergriffensein des Knochenmarkes ist aber nicht als eine Metastase aufzufassen, sondern als ein selbständiger äquivalenter Koeffekt desselben leukämischen Reizes, der die Wucherung des Milz- und Drüsen- gewebes erzeugt hat. Demnach ist also die Lymphozytenleukämie, wie PAPPENHEIM meint, stets myelogener Natur und je nach dem Befallensein des Knochenmarkes allein oder der Mitbeteiligung von Lymphdrüsen und Milz ist sie entweder eine rein medulläre, eine lymphatisch-medulläre, eine lienal-medulläre oder viertens eine lymphatisch-lienal-medulläre Form.

Trotzdem steht PAPPENHEIM nicht auf dem unitarischen Standpunkte von GRAWITZ und LENOBLE, welche in der Leukämie schlechtweg eine Knochenmarkkrankheit sehen. Nach ihm ist nur die myeloide Form eine Knochenmarkkrankheit, dagegen die lymphatische Leukämie eine myelogene Lokalisation einer konstitutionellen Erkrankung des gesamten lymphadenoiden Gewebes. Auf diesem verschiedenen Wesen beider Krankheiten beruht auch die Natur der dabei beobachteten Metastasen. Bei der lymphatischen Leukämie treten, ebenso wie bei der Pseudoleukämie überall dort Metastasen auf, wo retikuläres Gewebe präformiert ist, während bei der myeloiden Leukämie nur Milz und Lymphdrüsen myelämisch metaplasieren. Die Metastasen der lymphatischen Leukämie sind nicht als Metastasen im gewöhnlichen Sinne, sondern als autochthone Lymphome, als aktive selbständige Proliferationsprodukte aufzufassen, dagegen die Metastasen bei myeloider Leukämie auf passiven Transport von Knochenmarkelementen auf dem Blutwege zurückzuführen, also als wirkliche echte Metastasen anzusehen. Wegen dieser Wesensverschiedenheit beider Erkrankungsformen leugnet PAPPENHEIM auch die Möglichkeit von Übergängen der einen Form in die andere.

Während EHRlich und PINKUS über einige Erkrankungen der Blutbildungsorgane, deren Natur bisher nicht klargestellt war, wie Lymphosarkomatose, multiple Myelome und einige andere in der Literatur unter den verschiedensten Namen mitgeteilte Erkrankungsformen, bezüglich ihrer Stellung im System sich nicht näher äußern, hat es PAPPENHEIM versucht, alle diese Affektionen zusammen mit der Pseudoleukämie in ein System zu bringen. Er unterscheidet folgende Formen der Pseudoleukämie, die ihrer pathologisch-anatomischen Beschaffenheit nach stets auf einer Wucherung lymphadenoiden Gewebes beruhen.

1. Die rein lymphatische Form, die typische lymphatische Pseudoleukämie, die sich lediglich in einer Schwellung der Lymphdrüsen äußert.

2. Die lienale Pseudoleukämie, bei der lediglich die Milz infolge Follikelschwellung vergrößert ist.

3. Eine rein myelogene Form von Pseudoleukämie, bei der im Knochenmark Anhäufungen wuchernder Lymphome gefunden werden. Hierzu rechnet er die multiplen Myelome sowie die als Lymphadenia ossium beschriebene Krankheit, unterscheidet also eine zirkumskripte und diffuse Erkrankungsform.

4. Eine lymphatisch-lienale Form, bei der Lymphdrüsen wie Milz geschwollen sind.

5. Eine lienal-myelogene Form, bei der Milz und Knochenmark lymphadenoid hyperplasiert sind.

6. Eine lymphatisch-myelogene Form, bei der Lymphdrüsen und Knochenmark affiziert sind.

7. Endlich eine lymphatisch-lienal-myelogene Form, bei der Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark lymphadenoide Struktur aufweisen.

Lymphosarkomatose und Pseudoleukämie sind voneinander nur dadurch unterschieden, daß die Lymphosarkome die Neigung zur schrankenlosen



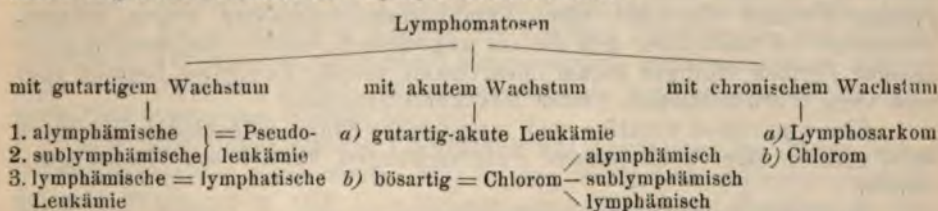
Wucherung haben. Während auf der einen Seite das Lymphosarkom eine Zwischenstufe bildet zwischen malignen Lymphomen und sonstigen Sarkomen, vermittelt wiederum das Lymphom selbst wegen seiner malignen Generalisierung und schlechten Prognose den Übergang von einfachen Hyperplasien zu bösartigen Geschwulstbildungen. Ähnliche Beziehungen, wie zwischen lymphatischer bzw. lienaler Pseudoleukämie und Lymphosarkom bestehen zwischen den multiplen Myelomen und der Myelosarkomatosis.

Schon vor PAPPENHEIM hat TÜRK auf die engen verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkomatose auf Grund eingehender eigener Beobachtungen und Untersuchungen hingewiesen. Er hat vor allen Dingen behauptet, daß eine anatomische Wesensgleichheit der Zellelemente beider Erkrankungen existiert. Er spricht sich dafür aus, den Namen Pseudoleukämie, dem ein einheitlicher Krankheitsbegriff nicht mehr entspricht, vollkommen fallen zu lassen. Die Krankheitsformen, die man zum Teil der Pseudoleukämie, zum Teil der Lymphosarkomatose zurechnet, stehen zueinander in engster genetischer Beziehung, so daß es unmerkliche und allmähliche Übergänge zwischen ihnen gibt. Einige Zeit später, im Jahre 1903, hat TÜRK seine Anschauungen in einer größeren Arbeit, betitelt: »Ein System der Lymphomatosen«, ausführlicher niedergelegt unter Beibringung eines großen, selbst beobachteten Materials. Er bezeichnet als Lymphomatosen alle diejenigen Erkrankungen, welche auf einer krankhaften Wachstumssteigerung des lymphoiden Gewebes bzw. der lymphatischen Apparate beruhen. Die von PALTAUF und STERNBERG eingehend studierten und als Affektionen tuberkulöser Natur erkannten, äußerlich der Pseudoleukämie sehr ähnlichen Erkrankungen gehören nicht in diese Gruppe. Je nach dem Blutbefund unterscheidet TÜRK alymphämische, sublymphämische und lymphämische Lymphomatosen. Im alymphämischen Stadium sind keine nachweisbaren Blutveränderungen vorhanden. PINKUS hat bekanntlich behauptet, daß derartige Fälle, die äußerst selten zur Beobachtung kämen, falls sie überhaupt zur Pseudoleukämie gerechnet werden könnten, höchstens als ein ganz vorübergehendes Vorstadium derselben aufzufassen wären. Mit Recht weist TÜRK darauf hin, daß absolut keine Berechtigung dazu bestände, diese Formen von den eigentlichen Pseudoleukämien zu trennen. Er selbst hat einige Fälle beobachtet, in denen jahrelang bei allgemeiner Lymphomatose keine Blutveränderungen vorhanden waren, während in späteren Stadien eine relative Lymphozytose sich einstellte. In die sublymphämische Gruppe rechnet er alle mit relativer Lymphozytose einhergehenden Erkrankungen, versteht also hierunter die eigentliche PINKUSSCHE Pseudoleukämie. Die lymphämische Form endlich ist die lymphatische Leukämie mit relativer und absoluter Vermehrung der Lymphozyten. Zwischen allen diesen Formen bestehen, wie exakte Beobachtungen erweisen, nur graduelle Unterschiede. Die PAPPENHEIMSche Ansicht, daß es nur dann zur Lymphämie komme, wenn das Knochenmark lymphadenoid umgewandelt wäre, bekämpft TÜRK entschieden. Er hat Fälle mit Lymphämie beobachtet, in denen klinisch jedes Symptom einer Markerkrankung fehlte und andererseits solche, in denen Symptome einer Markerkrankung vorhanden waren, aber trotzdem keine Lymphämie bestand. Nach ihm bedarf es der PAPPENHEIM-NEUMANNschen Ansicht von der wichtigen Rolle der Markerkrankungen für das Zustandekommen der Lymphämie gar nicht. Daß die Lymphdrüsen dem normalen Blut die Lymphozyten liefern, ist sichergestellt, und es ist gar nicht einzusehen, warum es nicht auch die erkrankten tun sollen. Bei Hautlymphomen hat PINKUS direkt nachgewiesen, daß dieselben Lymphozyten an die Zirkulation abgeben, indem er feststellte, daß die abführenden Lymphbahnen mit Lymphozyten vollgepfropft waren. Wahrscheinlich ist die lymphadenoide Umwandlung des Knochenmarkes nur ein Spätsymptom. Zur Erklärung, daß



in einigen Fällen bei anatomisch völlig gleicher Struktur der erkrankten Lymphdrüsen es zur Lymphämie kommt und in andern nicht, meint er, daß man einem besonderen, in seinen feineren Funktionen noch nicht erkannten Regulationsmechanismus der Zellausschwemmung annehmen müsse. Dort, wo aus irgend welchen Gründen die Zellausschwemmung nicht regulär stattfinden könne, käme es zur Pseudoleukämie, dort, wo sie ungehindert sei, zur Lymphämie.

Die Behauptung von PINKUS, daß Pseudoleukämie nicht in Leukämie übergehe, ist unzutreffend. TÜRK selbst hat solche Fälle beobachtet, unter andern einen solchen, wo man auf Grund des Blutbefundes zeitweise eine Pseudoleukämie, in andern Perioden aber wieder eine lymphatische Leukämie diagnostizieren mußte. Eine genauere Betrachtung des Regulationsmechanismus der Zellausschwemmung führt auch dazu, einen tieferen Einblick in die Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkomatose zu gewinnen. Das Charakteristikum der Lymphosarkome ist ja bekanntlich die schrankenlose Wucherung in die Nachbarschaft. Es ist nun klar, daß dort, wo die Zellabfuhr gehindert ist, aber dabei eine große Neigung zur Proliferation besteht, die Lymphome einen aggressiven Charakter annehmen werden. Hiermit stimmt auch die Beobachtung überein, daß die Lymphosarkome nur selten zu lymphämischen oder sublymphämischen Blutveränderungen führen. »Die lokale Aggressivität ist das Produkt eines für die örtlichen Verhältnisse zu großen Mißverhältnisses zwischen Zellwucherung und Zellabfuhr.« TÜRK stellt folgendes Schema der Lymphomatosen auf:



Er unterscheidet also Lymphomatosen mit gutartigem Wachstum, eine Gruppe, zu welcher die früher sogenannte Pseudoleukämie und die lymphatische Leukämie gehören. Zweitens unterscheidet er Lymphomatosen mit akutem Wachstum. Hierzu gehört als gutartige Form die akute Leukämie und als bösartige Form das Chlorom, das sowohl in alymphämischer wie sublymphämischer, wie auch lymphämischer Form beobachtet wird. Zur dritten Gruppe, die ein chronisch bösartiges Wachstum auszeichnet, gehören die Lymphosarkome, die einmal in verallgemeinerter Form vorkommen, andererseits aber auch rein lokal bleiben können.

Zu ganz ähnlichen Schlußfolgerungen kommt auf Grund zahlreicher Beobachtungen KLEIN. Im Gegensatz zu PINKUS erkennt er auch solche Fälle als Pseudoleukämie an, wo eine relative Lymphozytose fehlt, und spricht sich gegen die scharfe Trennung von Pseudoleukämie im Sinne von PINKUS und von lymphatischer Leukämie aus. In Anbetracht des Mangels einer deutlichen Grenze beider Erkrankungsformen hält er es für zweckmäßiger, beide als ein einziges Leiden von verschiedener Intensität aufzufassen. Die lymphozytische Pseudoleukämie ist immer und von vornherein als Lymphozythämie zu betrachten. Im Gegensatz zu NEUMANN und PAPPENHEIM und mit TÜRK hält er eine lymphadenoide Umwandlung des Knochenmarks nicht für unumgänglich notwendig zum Zustandekommen einer Lymphämie. Die Annahme der NEUMANN-PAPPENHEIM'Schen Theorie müßte zur Annahme zwingen, daß auch die normalen Lymphdrüsen keine Lymphozyten liefern. Dagegen spricht besonders eine Beobachtung von ihm, daß in verschiedenen Fällen von zweifelloser Lymphozytenleukämie im Verlaufe des



Leidens so erhebliche Schwankungen der Leukozytenzahl vorkamen, daß wochenlang eine bloß relative Vermehrung derselben vorlag. Es ist unverständlich, warum das Knochenmark, wenn es wirklich die ihm zugeschriebene Rolle spielte, zeitweise ganz versagen sollte. Zur Erklärung des verschiedenen Lymphozytengehaltes zieht KLEIN mechanische Momente heran. Er glaubt, daß die wachsenden Drüsen einen Druck auf ihre Vasa efferentia ausüben, eine Hypothese, die aber nach Ansicht des Ref. zur Erklärung nicht ausreicht, weil dann bei besonders großen Drüsentumoren niemals Lymphozythämie bestehen dürfte. KLEIN glaubt, daß der Unterschied zwischen Leukämie, Lymphosarkomatose und Pseudoleukämie hämatologisch wie anatomisch ein ganz unbedeutender ist. Die Blutveränderungen bei der Lymphomatose haben, da sie nicht konstant anzutreffen sind, nur sekundären untergeordneten Wert und lediglich symptomatische Bedeutung.

Ganz neue Anschauungen über die lymphatische Leukämie hat STERNBERG auf Grund von Untersuchungen an 7 Fällen und einem kritischen Literaturstudium ausgesprochen. Nach ihm müssen die Fälle mit Vermehrung der kleinen Lymphozyten ganz scharf von denen mit Vermehrung der großen Lymphozyten getrennt werden. Erstere gehören der eigentlichen lymphatischen Leukämie an, letztere aber müssen wegen der atypischen Wucherung der Zellen als Lymphosarkome aufgefaßt werden. TÜRK hat sich aber gegen diese scharfe Trennung beider Formen gewandt. Er hat den Nachweis führen können, daß einerseits chronische kleinzellige lymphatische Leukämien lymphosarkomatös sein können, und daß die großzelligen Formen durchaus nicht Lymphosarkomcharakter zeigen müssen. Zuzugeben ist nach ihm, daß die im allgemeinen rascher wachsenden großzelligen Formen häufiger lokale Bösartigkeit zeigen. Zweifellos besteht aber eine enge Verwandtschaft beider Krankheitsgruppen.

Ehe man diese wichtige und interessante Frage entscheidet, dürfte es wohl geraten sein, noch weitere Untersuchungen über dieses Thema abzuwarten.

Von der eigentlichen Pseudoleukämie streng zu trennen sind nach STERNBERG Erkrankungen, die klinisch und bei makroskopischer Betrachtung den Eindruck der Pseudoleukämie machen, bei denen aber die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich um eine eigenartige Form der Tuberkulose handelt. Nach SCHUR lassen sich manche dieser Fälle intra vitam dadurch diagnostizieren, daß sie mit einer ausgesprochenen neutrophilen Hyperleukozytose verlaufen.

BENDA hat neuerdings über eine Reihe von ihm untersuchter Fälle von Pseudoleukämie berichtet, bei denen die mikroskopische Untersuchung ergab, daß keine einfache hyperplastische Wucherung der Lymphozyten vorlag, sondern Veränderungen entzündlicher Art, welche berechtigten, diese Tumoren den infektiösen Granulomen zuzurechnen. Tuberkulose schließt er in seinen Fällen aus. Über ähnliche Befunde hat auch WARNE berichtet. Es scheint mir verfrüht, auf Grund dieser wenigen Arbeiten, wie PAPPENHEIM es will, schon jetzt mit Pseudoleukämie nur die infektiösen Granulome zu benennen und die bloßen Hyperplasien des lymphatischen Apparates als Aleukämie zu bezeichnen. Es dürfte sich empfehlen, erst weitere Untersuchungen über den Gegenstand abzuwarten.

Eine erst in der letzten Zeit bekannt gewordene Abart der Pseudoleukämie ist diejenige Form, bei welcher eine Wucherung von Plasmazellen beobachtet worden ist. MICHELI fand in einem Fall schwerer Anämie im Mark, der Milz und der Leber zahlreiche Plasmazellen. HOFFMANN fand ein multiples Myelom ganz aus Plasmazellen bestehend.

Während früher das Vorkommen von Mischformen der verschiedenen Leukämiearten zugegeben wurde, hat bekanntlich EHRLICH den Standpunkt



eingenommen, daß solche Übergangsformen unmöglich sind. Nach ihm sind die wuchernden Gewebe bei beiden Erkrankungen grundverschieden, und ebensowenig wie zwischen Lymphozyten und Granulozyten im erwachsenen Organismus genetische Beziehungen vorhanden sind, kann die leukämische Noxe myeloides und lymphadenoides Gewebe zu gleicher Zeit zur Proliferation bringen. Den gleichen Standpunkt hat auch PAPPENHEIM verfochten. Diese Argumente haben aber jetzt keine Beweiskraft mehr, nachdem Tatsachen festgestellt sind, die an den Grundlagen derselben zweifeln lassen. Schon GRAWITZ hat in der letzten Auflage seines Lehrbuches einen mehr unitarischen Standpunkt eingenommen und es ausgesprochen, daß sich strenge Scheidungen zwischen den einzelnen Leukämieformen nur solange durchführen lassen, bis neue Beobachtungen alle künstlichen Schranken über den Haufen werfen. Auf theoretische Erörterungen soll hier nicht eingegangen werden. Neuerdings hat aber TÜRK einen Fall von Übergang einer myeloiden Leukämie in eine akute Lymphomatose mitgeteilt, der eigentlich alle Zweifel an der Möglichkeit solcher Übergänge beseitigt und alle früher ausgesprochenen theoretischen Bedenken über den Haufen wirft. Einen ähnlichen Fall hat auch WILKENSON beschrieben.

Dieser unitarische Standpunkt involviert natürlich nicht etwa, lymphatische und myeloide Leukämie nun als identische Krankheiten aufzufassen. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß man klinisch und ätiologisch streng zwischen beiden Formen scheiden muß, denn die vorhandenen Unterschiede sind doch zu in die Augen springende. Nur die scharfe histogenetische Trennung derselben, wie sie EHRLICH und PAPPENHEIM proklamierten, kann nicht mehr aufrechterhalten werden; es kommen Mischformen vor, es sind Übergänge der einen in die andere Form möglich und beschrieben, und es kann als festgestellt gelten, daß wenigstens bei der myeloiden Form stets auch lymphadenoides Gewebe wuchert.

Eine ganz fundamentale Umwälzung hat neuerdings die Therapie der Leukämie erfahren. Das einzige Mittel, das wenigstens mitunter vorübergehende Besserungen und eine Hebung des allgemeinen Ernährungs- und Kraftzustandes erzielte, war das Arsen, namentlich bei subkutaner Darreichung. Trotzdem kann man wohl ohne Übertreibung sagen, daß die therapeutischen Aussichten nur bei wenigen Krankheiten so trostlose waren wie bei der Leukämie.

In den letzten  $1\frac{1}{2}$  Jahren hat nun die Röntgentherapie der Leukämien erstaunenswerte, vordem für unmöglich gehaltene Erfolge erzielt, angeregt durch eine Mitteilung SENNS. In einer großen Anzahl von Fällen hat man durch Bestrahlungen der Milz und einiger Knochen eine rapide Abnahme der Leukozytenzahl und ein fast völliges Verschwinden der pathologischen Leukozytenform sowie eine Abnahme der Milz- und Drüsenschwellungen erzielt. Ein endgültiges Urteil über die Dauer dieser Erfolge, die eine theoretische Begründung durch die interessanten Untersuchungen HEINICKES, sowie später MOSSES und MILCHNERS erhalten haben, läßt sich allerdings noch nicht aussprechen. Ja, es scheint sogar nach einigen Mitteilungen wahrscheinlich, daß die Dauer der Erfolge keine sehr lange ist. Jedenfalls aber verfügten wir bisher über keine therapeutische Methode, die einen derartig günstigen Einfluß auf den Verlauf dieser so perniziösen Krankheit auszuüben vermochte. Es darf aber allerdings nicht verschwiegen werden, daß es Fälle von Leukämie gibt, welche sich gänzlich refraktär gegen die Röntgenstrahlen verhalten. Ich selbst verfüge über einige derartige Beobachtungen, in denen es trotz wochenlanger Bestrahlung nicht gelungen ist, den Blutbefund zu ändern.

Ein Rückgang der Milz- und Drüsenschwellungen scheint aber wohl stets erzielt werden zu können.



Jedenfalls sollte in keinem Fall von Leukämie ein Versuch mit Röntgenstrahlen verabsäumt werden.

Ich glaube, daß die Kenntnis von der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Leukämien auch unsere Vorstellung von dem Wesen dieser Erkrankungen in nicht zu unterschätzendem Maße zu beeinflussen geeignet ist. Von einigen Forschern, jüngst noch von ALFRED WOLFF ist die Ansicht ausgesprochen worden, daß die Leukozytenvermehrung bei der Leukämie eine kompensatorische ist. Der Organismus reagiert auf die leukämische Noxe mit Leukozytenvermehrung, die Leukozyten haben die Aufgabe, gewisse Toxine unschädlich zu machen, daher hätte eine Methode, ihre Zahl zu verringern, gar keinen Zweck, bzw. sei eventuell gar schädlich. Diese Theorie wird nun aber durch die obengenannten Erfahrungen mit den Röntgenstrahlen widerlegt. Durch eine ganze Reihe von Fällen wird erwiesen, daß ein Rückgang der Organschwellungen und der Leukozytenzahl vom Organismus nicht nur anstandslos ertragen wird, sondern daß sich sogar die Kranken in der Remissionsperiode wohler als vorher fühlen und daß der Hb-Gehalt des Blutes und die Zahl der roten Zellen steigt.

Über die eigentliche Natur der den leukämischen Prozessen zugrunde liegenden Gewebswucherung ist zur Zeit noch keine definitive Einigung erzielt. Nach EHRLICH ist die myeloide Leukämie als eine aktive Leukozytose aufzufassen, während die Lymphozytose der lymphatischen Leukämie auf passiver Einschwemmung des Lymphozytenmaterials aus den vergrößerten Drüsen und der Milz beruht. Daß aber auch EHRLICH die myeloide Leukämie als eine tumorartige Erkrankung auffaßt, geht daraus hervor, daß er das Vorkommen myeloider Struktur in der Milz und dem lymphatischen Apparat auf Metastasen zurückführt. Von Metastasen kann man aber doch nur bei geschwulstähnlichen Prozessen reden. Daß er die lymphatische Leukämie auf einen tumorösen Prozeß zurückführt, ergibt sich aus der ganzen Darstellung der Pathogenese dieser Krankheit, wenn es auch nirgends in seinem Werke direkt ausgesprochen wird. Trotzdem weicht auch nach der EHRLICHschen Darstellung die lymphatische Leukämie bzw. Pseudoleukämie insofern von den wahren Geschwülsten ab, als die Lymphome in den Organen nicht als eigentliche Metastasen, sondern als Produkte desselben Reizes aufgefaßt werden, welcher die lymphadenoide Wucherung der Milz und der Lymphdrüsen hervorbringt. Schärfere haben eine Reihe neuerer Autoren die Auffassung der Leukämie als einer tumorähnlichen Erkrankung hervorgehoben. Ich nenne insbesondere PAPPENHEIM, PARKES WEBER, STERNBERG.

Diese Auffassung involviert bezüglich der myeloiden Leukämie, daß dieselbe nicht nur auf einer aktiven Leukozytose beruht, sondern daß in den wuchernden Blutbildungsorganen das Zellmaterial zum großen Teile auch passiv in den Kreislauf hineingedrängt wird. Andererseits ist zu bemerken, daß die neueren Forschungen über amöboide Beweglichkeit und Emigrationsfähigkeit der Lymphozyten die Auffassung auch der lymphatischen Leukämie als einer aktiven Lymphozytose nahelegen. Über alle diese Fragen schwebt aber noch die Diskussion, heute wird die eine Theorie, morgen die andere in der scharfsinnigsten Weise verfochten, ohne daß es schon gestattet wäre, ein abschließendes Urteil zu fällen.

Die zweifellos bestehende nahe Verwandtschaft der leukämischen Prozesse zu den Geschwülsten wird insbesondere dadurch erwiesen, daß die leukämischen Produkte lokal und allgemein Malignität zeigen können. Für die lymphadenoiden Prozesse ist das schon längst bekannt und man bezeichnet solche bösartigen Lymphome, wie oben näher auseinandergesetzt, als Lymphosarkome. Es kann nicht scharf genug betont werden, daß die Lymphosarkome mit den wirklichen Sarkomen nicht identifiziert werden dürfen. Die Bezeichnung Lymphosarkom wurde nur deshalb gewählt, um die



Bösartigkeit dieser Tumoren, ihre lokale Aggressivität und Neigung zur Verbreitung im Organismus zu charakterisieren. Sarkomzellen und Lymphozyten dürfen selbstverständlich nicht als gleichartige Elemente betrachtet werden. Die Zelle eines Rundzellensarkoms ähnelt wohl einem Lymphozyten, kann aber nie mit einem solchen verwechselt werden. Lymphosarkom und Sarkom einer Lymphdrüse sind daher nicht identische Begriffe. BANTI hat sogar behauptet, daß die myeloide Leukämie wahrscheinlich immer eine Sarkomatose ist. Er hat das Hineinwuchern des myeloiden Gewebes in die Gefäße, das Übergreifen desselben auf Periost und parostales Gewebe beobachtet und glaubt deshalb, sowie wegen der Verdichtung und Rarefizierungsprozesse im Knochen, sowie wegen der Metastasenbildung in nicht hämatopoetischen Organen seine Theorie stützen zu können. Eine Bestätigung dieser Angaben bleibt abzuwarten.

Auch STERNBERG beschrieb einen Fall von atypischer myeloider Leukämie, den er als sarkomartige Erkrankung auffaßt, weil am Darm und Perineum Tumoren von myeloider Struktur nachgewiesen wurden, welche in die benachbarte Muskulatur eindringen. Er nennt dies Krankheitsbild Chloromyelosarkomatose.

**Literatur:** Sämtliche einschlägige Arbeiten sind lückenlos referiert in den seit Januar 1904 erscheinenden *Folia haematologica*. Berlin, August Hirschwald. *Hans Hirschfeld.*

**Levuretin**, s. Hefepräparate, pag. 247. — **Levurinose**, pag. 248.

**Lichtbäder.** Wenn von Lichtbädern schlechtweg gesprochen wird, so werden die seit 1891 durch KELLOGG und 1893 durch FRIEDLÄNDER in die Therapie eingeführten Apparate gemeint und es ist notwendig, diese therapeutischen Verfahren von den FINSSENSCHEN Lichtbehandlungsmethoden abzugrenzen.

Bei Lichtbädern handelt es sich um Verwendung des vollen elektrischen Lichtes, und zwar sowohl des Bogen- als auch des Glühlichtes, vorwiegend ohne differenzierte Verwendung der einzelnen Strahlenarten. KELLOGG verwendete zuerst die Glühlichtbäder, FRIEDLÄNDER die Bogenlichtbehandlung in dem zu besprechenden Sinne.

Die Glühlichtbadeapparate sind den Schwitzkasten nachgebildet, welche in verschiedenen Formen für den ganzen Körper oder nur für Teile desselben konstruiert und in Verwendung sind. Die Wärmequelle bildet eine Anzahl von elektrischen Glühlampen, welche an der Innenseite der Wände angebracht sind. Je nach der Größe des Apparates variiert die Zahl der Lampen; so sind in Apparaten, die für den ganzen Körper bestimmt sind, durchschnittlich 40—50 Lampen angebracht, in partiellen Lichtbädern entsprechend weniger. Die Reflexion des Lichtes geschieht nach KELLOGGS Vorschrift durch an der Innenwand angebrachte Spiegelplatten, und die Lampen sind hinter Drahtgitter oder Messingstangen, damit eine Berührung (Verbrennung) der Haut des Patienten vermieden werde.

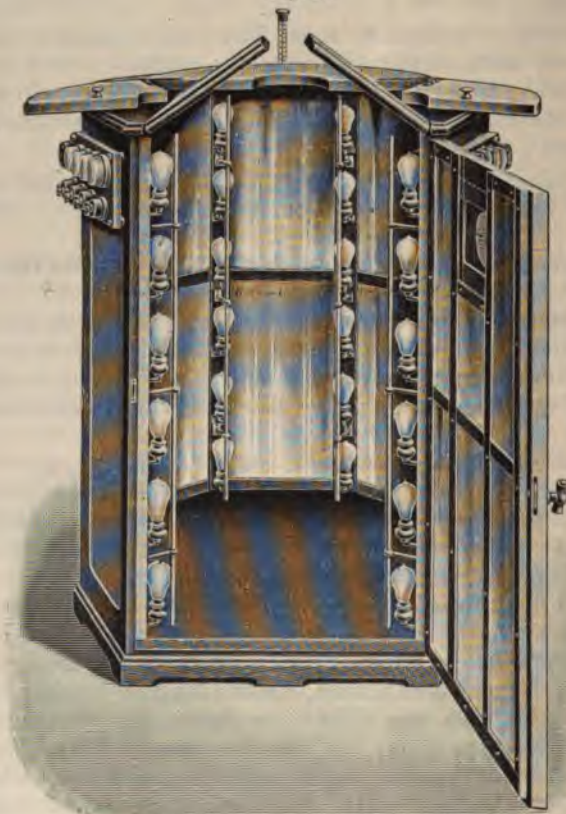
Der Spiegelbelag des Kastens ist allgemein gebräuchlich und entspricht den Anforderungen für gleichmäßige Reflexion des Lichtes sehr gut. Es wurden dennoch vielfach Versuche gemacht, die Spiegelplatten zu ersetzen, weil der Silberniederschlag der Spiegel eine ziemliche Menge von Licht absorbiert und dadurch viel elektrische Energie verloren geht. Der Ersatz der Spiegelplatten durch verändert konstruierte Kasten, deren Wände aus geriffelten milchweißen Glasplatten bestehen, schien uns gegenüber den spiegelbelegten Holzkasten keinen Vorteil zu haben (auch absorbieren die geriffelten Glasplatten sehr viel Licht); dagegen sind wir (bei W. WINTERNITZ) (Fig. 22—24) wohl zufrieden mit Holzkasten, welche mit gegipstem Glanzpapier ausgekleidet sind. Die Papierplatten reflektieren das Licht ganz diffus und absorbieren



eine verschwindend kleine Menge von Lichtstrahlen. Daß die Papierauskleidung den Kasten billiger macht, ist bei der sonstigen doch einigermaßen kostspieligen Einrichtung von Lichtbädern nicht ausschlaggebend. Das WOLFFsche Lichtbad ist, wie in Fig. 24 ersichtlich, doppelwandig konstruiert und Metallreflektoren werfen das von kerzenförmigen langen und sehr starken Glühlampen stammende Licht sehr gut zurück. Die nach dem Kasteninneren vergitterten Reflexhohlräume sind so angebracht, daß alle Körperteile genügend bestrahlt werden.

Die Form des ganzen Lichtkastens ist dieselbe wie die der Schwitzkasten, hat eine für den Hals bestimmte obere Öffnung, eine meist an der

Fig. 22.



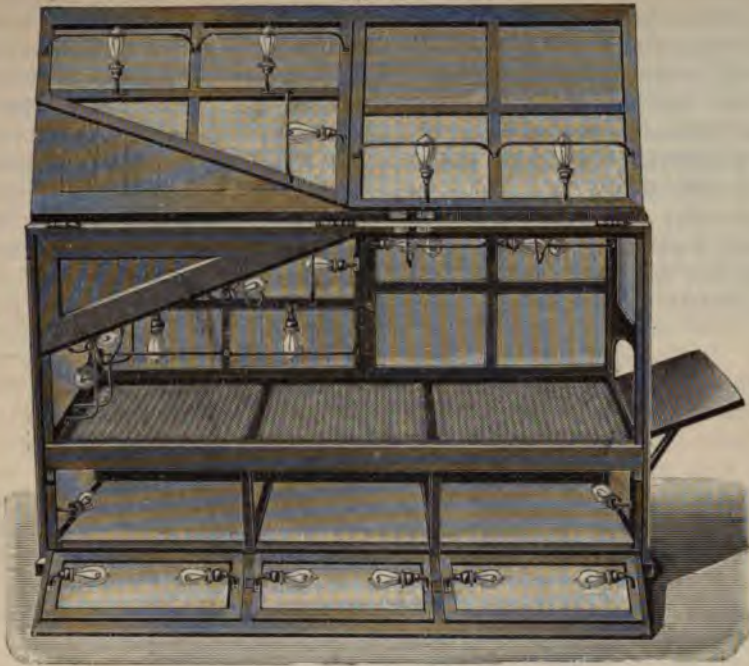
Aufrechter Lichtkasten, geöffnet.

Vorderwand zur Beobachtung des Pulses, des Schweißausbruchs etc. bestimmte zweite Öffnung und ist so konstruiert, daß die Eingangstüre von innen\* und außen durch bequeme Handhaben leicht und rasch geöffnet werden kann.

Die Lampen sind meist 16kerzig und sollen in Gruppen von je 6 bis 8 Lampen separat geschaltet sein, weil die Modifikation des Bades vorwiegend durch Vermehrung oder Verminderung der Zahl der eingeschalteten Lampen geschieht. In neuerer Zeit ist durch die Firma Reiniger, Gebbert & Schall (Fig. 25) ein Lichtbaderheostat konstruiert worden, welcher bei kontinuierlicher Einschaltung sämtlicher Lampen eine Vermehrung oder Verminderung der Glühintensität der eingeschalteten Lampen und dadurch eine wirklich präzise Regulation gestattet.

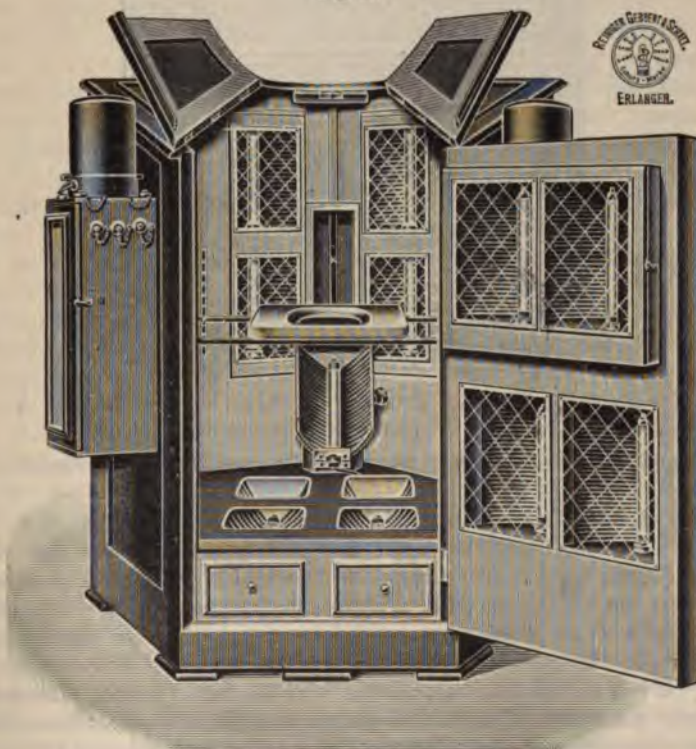


Fig. 23.



Horizontaler Lichtbadekasten.

Fig. 24.

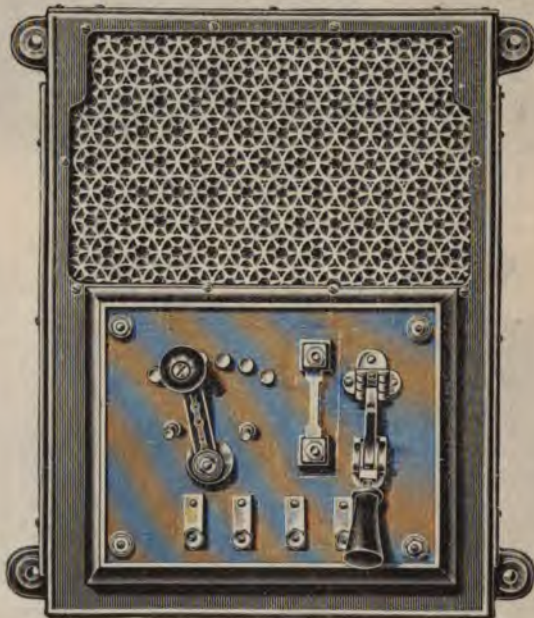


WOLFF'scher Lichtbadekasten.



KELLOGG hat schon Liegelichtkasten konstruiert, welche sehr geräumig, das Hineinschieben eines ganzen Ruhebettes mit dem darauf gelagerten Kranken gestatten, und andere konstruierten analog den Liegeschwitzkasten horizontal gebaute Lichtbadekasten (Fig. 23). Die ursprünglichen KELLOGGSchen vertikalen und horizontalen Lichtbadekasten sind zur Aufnahme des ganzen Körpers inklusive des Kopfes bestimmt, seit GEBHART hat man diese Methode größtenteils verlassen und läßt den Kopf des Patienten außerhalb des Kastens. Der Abschluß um den Hals herum geschieht durch eingestopftes Leintuch oder (bei uns) durch von vorne und rückwärts an den Hals geschobene, stets frisch mit Leinen überzogene U-förmig ausgeschnittene Filzplatten. Zur Kontrolle der Innentemperatur im Kasten dienen 1—2 Thermometer, welche so anzubringen sind, daß sie sich nicht zu nahe von einer

Fig. 25.



Lichtbaderheostat.

Lampe, sondern sich möglichst gleichmäßig weit von den Lichtkörpern befinden.

Bevor der Patient den Lichtkasten betritt, werden ihm Kopf und Augen sorgfältig gekühlt, der Kopf mit nasser Haube oder mit Kühlkappe (mit durchfließendem Wasser) versehen. Sobald der Kasten geschlossen ist, schaltet man in mäßig rascher Folge die Lampengruppen ein. Der Kopfumschlag (falls keine Kühlkappe in Verwendung ist) muß häufig gewechselt werden; für Zufuhr frischer Luft soll gesorgt werden. Wir verwenden vielfach mit Vorteil die Halskühlapparate (Schläuche), welche tatsächlich das Gefühl einer stärkeren Kongestion gegen den Kopf nicht aufkommen lassen.

Eine Vorwärmung des Kastens ist nur in bestimmten Fällen notwendig, und zwar dann, wenn man den Patienten nur oberflächlich stark er-



wärmen, aber nicht stark in Schweiß bringen will; da ist hohe Anfangstemperatur gut, das Bad darf aber 2—3 Minuten kaum übersteigen; in allen anderen Fällen ist Vorwärmung nicht notwendig, ja, der Kasten soll nach beendeter Prozedur sehr gut gelüftet werden, denn die Wände und die Belagplatten strahlen nach stärkerer Erwärmung recht lange Hitze aus.

Wenn der Kasten am Anfange der Prozedur etwa die Zimmertemperatur hat und man durch ruckweise Einschaltung der Lampengruppen die Innenwärme im Kasten langsam hebt, dann wird das Glühlichtbad zur angenehmsten Art der Hitzeanwendung.

Man steigert die Temperatur bei den ersten Bädern bis etwa 50° C, bei späteren unter weiter unten zu besprechenden Umständen bis zu 60, auch 70° C. Der Überhitzung folgt regelmäßig eine abkühlende Prozedur, ein Tauchbad, Halbbad, eine Dusche, welche den Spezialvorschriften, welche für jede allgemeine Schweißkur Geltung haben, unterliegen.

Die Wirkung des Glühlichtbades ist eine weitreichende. Die strahlende Wärme durchdringt die Haut besser als die Leitungswärme, dringt tiefer in die Gewebe (KELLOGG). Die Schweißsekretion, welche bei relativ sehr niedriger Temperatur eintritt, spricht dafür, daß die Strahlen eine direkte Wirkung auf die Schweißdrüsen ausüben. KELLOGG fand Schweißsekretion schon bei 27·2° C, also bei einer Temperatur weit unter der Körpertemperatur, wo von regulatorischem Schweißausbruch überhaupt keine Rede sein kann. Der Schweißausbruch bei so niedriger Temperatur ist aber eine Seltenheit, dagegen sieht man häufig Schweiß nach mehreren Minuten bei 30—35° C; regelmäßig erscheint der Schweiß allerdings erst bei 38—42° C, also bei einem die Körpertemperatur übersteigenden Wärmegrad. Das mehr minder rasche Erscheinen des Schweißes unterliegt individuellen Eigenheiten, welche ihre Ursache wieder in temporärer Verschiedenheit der Schwitzinnervation haben. Der Schweißausbruch wird mit steigender Temperatur im Kasten mehr minder profus, so daß Körpergewichtsverluste (Wasser- verlust) in 15—20 Minuten 0·2—0·5, aber auch 0·8—1·0 kg betragen können.

Soweit der Schweiß Substanzen mit sich führt, welche sonst durch die Haut oder durch die Niere zur Ausscheidung gelangen, kann die Elimination solcher durch die bequeme Art der Schweißherzeugung im Glühlichtbad sehr gesteigert werden. So sahen wir, abgesehen von relativ ziemlich beträchtlichen Mengen der Abbauprodukte, deutliche, selbst große Mengen von Blei und Quecksilber im Schweiß.

Die allgemeinen Wirkungen des Glühlichtbades auf das Nervensystem sind nicht wesentlich different von denen der Heißluftbäder, es scheint aber, daß die reinlichen, in der Temperatur sanfter ansteigenden Lichtbäder das Nervensystem weniger angreifen. Es zeigt sich dies im allgemeinen darin, daß schwächliche, nervös empfindliche Personen Lichtbäder von hoher Temperatur und längerer Dauer wesentlich besser vertragen als Heißluft- oder gar Dampfbäder von gleichen Qualitäten.

Als die Lichtbäder modern wurden (1895—1896), wurde auch behauptet, daß die Herzaktion durch sie wesentlich weniger alteriert würde als durch andere Hitzeanwendungen. Erhitzt man den Kasten nur wenig, so verhält es sich tatsächlich so, kommt aber die Temperatur über 50° C, so zeigt sich dieselbe Beschleunigung der Herzaktion wie bei jeder anderen Art von Überhitzung. Bis unter 50° (40—45°) pflegt die Pulszahl langsam auf 88—92—96 zu steigen und bei weiterer Überhitzung springt sie von einer Minute zur andern um 12 bis 20 Schläge höher. Ganz ausnahmsweise findet man, daß Leute mit Herzneurosen im Glühlichtbad statt der gewöhnlichen Tachykardie normale Frequenz und an Stelle von Unregelmäßigkeiten normalen Rhythmus aufweisen; dieses Verhalten ist in den unkontrollierbar eigentümlichen Innervationsbedingungen gelegen.



Eine große Beschleunigung des Pulses fällt meist mit Ausbruch ganz profusen Schweißes zeitlich zusammen; nach der Abkühlungsprozedur fällt die Pulszahl baldigst auf normale Höhe herab. Blutdruck und Respiration zeigen analog dem Verhalten in anderen Schwitzbädern geringe Steigerung.

Will man die Schweißsekretion ohne wesentliche Störung der Zirkulationsorgane längere Zeit ausdehnen, so muß man die Temperatur unter  $50^{\circ}\text{C}$  halten, was durch Ausschaltung von Lampengruppen ziemlich gut, durch Anwendung des oben angezeigten Lichtbaderheostaten ganz ausgezeichnet gelingt. Ich sah Patienten durch 30—40 Minuten profus schwitzen (bei  $45\text{—}46^{\circ}\text{C}$ ), ohne daß die Pulszahl 100 überschritten hätte; der Wasserverlust durch Schweiß betrug  $1\frac{1}{3}\text{ kg}$ .

Die sonstigen Wirkungen des Glühlichtbades sind dieselben wie die anderer Überhitzungsprozeduren, und wenn ihnen vielfach weitgehendere Wirkungen nachgerühmt werden und die spezifische Lichtwirkung ins Feld geführt wird, so sind diese Ansichten nach unseren bisherigen Anschauungen abzulehnen, weil einerseits viel zu wenig chemische Strahlen in Aktion treten

Fig. 20.



Rumpflichtbad.

und andererseits die Anwendungszeit der Glühlichtbäder eine viel zu kurze ist, als daß spezifische Effekte damit erzielt werden könnten. Es ist fast ausschließlich die Wärmewirkung die ausschlaggebende. Die Versuche, welche von Pflanzenphysiologen ausgehend, den Einfluß des elektrischen Lichtes auf biologische Vorgänge festzustellen suchten, sind von den ersten Autoren, die die elektrischen Lichtbäder verwendeten, zur theoretischen Begründung herbeigezogen worden; die in neuester Zeit weit entwickelte Lehre der Phototherapie läßt die genauen Unterschiede genau bemessen und so treten die Glühlichtbäder wegen zu geringer chemischer Wirkung der angewendeten Strahlen in dieser Richtung in den Hintergrund.

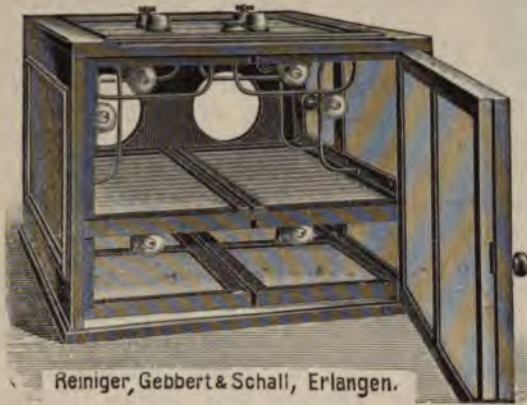
KELLOGG fand immerhin bei Vergleich der Glühlichtbäder mit türkischen und russischen Schwitzbädern einen Unterschied der  $\text{CO}_2$ -Ausscheidung zugunsten der Glühlichtbäder.

Die Anwendungsdauer der Glühlichtbäder variiert je nach dem Zweck genau so wie diejenige der Heißluftbäder. Wird nur eine Erwärmung der Körperoberfläche bezweckt, genügen 2—5 Minuten; will man starken Schweißverlust erzielen, so verlängert man die Anwendungszeit mit Kontrolle der



Herzaktion und Respiration; die besten Schweißwirkungen sind bei relativ nicht hohen Wärmegraden (bis  $50^{\circ}$  C) und längerer Dauer zu erzielen.

Fig. 27.



Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen.

Armlichtbad.

Nach dem Glühlichtbade soll der Patient abgekühlt werden, und zwar, je nachdem man den Kontrastreiz des kalten Wassers oder die Abkühlung hervortreten lassen will, sofort mit kalten oder mit lauen und allmählich kühler werdenden Prozeduren.

Fig. 28.



Bein- und Fußlichtbad.

Die Indikationen für die Verwendung der Glühlichtbäder decken sich fast vollkommen mit jenen der Heißluftbäder; die Lichtbäder sind aber wesentlich



besser modifizierbar und dienen daher auch bei solchen Fällen gut, bei welchen man sich zur Darreichung von Heißluftbädern schwerer entschließen würde. Insbesondere bei nervös-hysterischen Patienten lassen sich die Glühlichtbäder bei sonst gegebener Indikation leichter verwenden und ist vielleicht hierbei eine gewisse suggestive Wirkung des imposanten Apparates von gewisser Bedeutung.

Bei Chlorosen, Anämien, Nephritis haben wir die Glühlichtbäder mit Vorteil verwendet und natürlich auch bei Fettleibigkeit, rheumatisch-gichtischen Prozessen, Syphilis und vielfach zu gewöhnlichen Abhärtungskuren. Bei Herz- und Gefäßerkrankungen sind sie auch mit großem Vorteil verwendbar, nur soll man vor Augen halten, daß sie Herz- und Kreislaufsystem ebenso zu belasten imstande sind wie andere Überhitzungsprozeduren.

Außer den ganzen Lichtkasten gibt es seit KELLOGG eine ganze Anzahl von Apparaten, welche für die untere Körperhälfte wie für Körperteile (Rumpf, Extremitäten) konstruiert eine lokale Lichtüberhitzung auszeichnet (Fig. 26, 27, 28) gestatten; ja es bereitet geringste Schwierigkeiten, sich ad hoc solche Hitzapparate frisch zu konstruieren. So behandelten LAHMANN und ZIEGELROTH Lupus der Nase mit einem schirmartigen, der Nase angepaßten Hülsenapparat, in welchem eine einzige Glühlampe als Wärmequelle diente, angeblich mit größtem Erfolge.

An Stelle der Glühlichtbäder wurde versucht, Bogenlichtbäder in Kasten zu verwenden, sie konnten aber nur zum geringsten Teil ihre Stellung neben den Glühlichtbädern behaupten, obwohl die spezifische Lichtwirkung infolge des großen Gehaltes an violetten Strahlen eine große Überlegenheit zeigt. Die Ursache ist darin zu suchen, daß die Kastenbäder mit Bogenlicht (in jeder Ecke des Kastens eine Bogenlampe) sich sehr rasch und sehr stark erwärmen und so ein längeres Verweilen im Kasten unmöglich machen. Die Schweißsekretion wird allenfalls sehr stark angeregt, doch die Haut reagiert auf die Einwirkung der vielen chemischen Strahlen sehr bald mit Reizzuständen (Erythem).

Für Schwitzprozeduren eignen sich also vielmehr die Glühlichtbäder; die großen Lichtwirkungen läßt das direkte Sonnenlicht besser erreichen.

Die Verwendung von unkonzentriertem Bogenlicht an Stelle der Sonnenbäder hat neuestens größere Bedeutung. Die Kranken werden in einem nicht zu großen Raume nackt der Lichtwirkung von 2—3 Bogenlampen ausgesetzt. Die Temperatur in dem Strahlengebiete ist in genügender Entfernung von den Lampen (2—3 m) keine hohe, und doch zeigt sich eine Schweißsekretion, besonders wenn die Hautzirkulation durch Frottieren unterstützt wird. Die Augen der Patienten werden durch Schirm oder Schutzbrille geschützt. Da die chemische Wirkung eine große ist und die freien Bogenlichtbäder recht lange ausgedehnt werden können, so hat diese Art des künstlichen Sonnenbades große Zukunft. Die Indikationen decken sich mit jenen des Sonnenbades.

Die Verwendung des konzentrierten Bogenlichtes ist im Kapitel »Lichttherapie« (Schlagwort: Lichtstrahlen) abgehandelt.

*Strasser.*

**Lichtstrahlen.** (Therapie.) Die Behandlung mit Lichtstrahlen wird am besten Phototherapie genannt. Sie hat die Röntgen- und Radiumtherapie zu Geschwistern, während die Radiotherapie als Gattungsname für die gesamte Strahlentherapie, nicht wie es häufig geschieht für Röntgentherapie gebraucht werden sollte. Die Lichtstrahlen kommen sowohl in verschiedenen Mischungen als auch in Form isolierter Spektralstrahlen in Gebrauch (Chromotherapie).

Das Strahlengemisch ist bei den verschiedenen Strahlenquellen recht verschieden. So enthält die bekannte Finsenlampe vorwiegend



Blau und Violett und Ultraviolett, die Eisenlampe viel kurzwelliges Ultraviolett, von sichtbaren Strahlen nur Rot und Grün, kein Blau und Violett. Die Quecksilberlampen senden vornehmlich Ultraviolett neben Blau und Violett aus, Farben, denen bekanntlich die größte chemische Wirkung zukommt. Dem Sonnenlicht ähnelt am meisten das gewöhnliche Bogenlicht. Beide enthalten zugleich reichlich sichtbare und chemische Strahlen; und zwar findet sich am Sonnenlicht mehr Rot bis Grün, im Bogenlicht mehr Blau bis Ultraviolett vertreten. Im Glühlichtbad walten die Wärmestrahlen vor. . . .

Außer der Art der Strahlen spielt in der Praxis der Umfang ihrer Anwendung eine Rolle. Man läßt das Licht entweder diffus auf einen mehr oder weniger großen Teil der Körperoberfläche wirken (Bäder) oder nimmt beschränkte Gebiete in Angriff (konzentriertes Licht, Photo-kaustik).

Historisches: Das Licht wurde zwar schon seit alten Zeiten vielfach zu Heilzwecken verwendet, ist indes erst in neuester Zeit durch sorgfältige wissenschaftliche und klinische Arbeiten zu einem therapeutischen Faktor von allgemein anerkanntem Wert erhoben worden. DOWNES und BLUNT<sup>1)</sup> haben schon 1877 seine bakterizide Wirkung gefunden und bald hinterher bewiesen, daß den kurzwelligen Strahlen diese Eigenschaft in weit höherem Grade zukommt, als den nach Rot zu gelegenen. Die für die Technik wichtige Durchlässigkeit der Bergkristalle für ultraviolette Strahlen wurde von WIDMARK<sup>2)</sup> entdeckt. Die Tatsache, daß die bekannte Hautentzündung infolge zu starker Bestrahlung vorwiegend durch den chemisch wirksamen Teil des Spektrums hervorgerufen wird, wurde durch die Arbeiten MAKLAKOFFS (1889)<sup>3)</sup>, WIDMARKS (1889)<sup>2)</sup> u. a. bekannt. Trotz dieser und anderer Vorgänge pflegt man die neue Ära der Phototherapie mit Recht von den ersten Veröffentlichungen NIELS R. FINSSENS an zu rechnen, der seit 1893 bis zu seinem jüngst erfolgten Tode mit allen Mitteln der Wissenschaft und Technik sowie an einem großen Krankenmaterial das Lichtverfahren ausbaute und seinen großen Nutzen bewies.

Seit 1899 erscheinen die »Medeleiser fra FINSSENS medicinske Lysinstitut«, die von Fischer in Jena als »Mitteilungen aus FINSSENS medizinischem Lichtinstitut« auch in deutscher Sprache herausgegeben werden.

In der Absicht, den Einfluß möglichst konzentrierter Strahlen kennen zu lernen, hat die FINSSENSsche Schule, wenn wir von der gleichsam negativen Chromotherapie absehen, mehr die lokalen als die allgemeinen Anwendungsarten des Lichtes ausgebaut. Die letzteren, die sich früher auf Sonnen- und Licht-Luftbäder (direkte und diffuse Bestrahlung) beschränkten, haben, nachdem KELLOGG<sup>4)</sup> (1898) die elektrischen Glühlichtbäder angegeben hatte, ebenfalls eine wesentliche Förderung erfahren. Allerdings handelt es sich dabei vorwiegend um Ausnutzung der strahlenden Wärme.

In neuerer Zeit hat man das Lichtverfahren nicht allein durch Verbesserung der Strahlquellen, sondern auch dadurch zu fördern gesucht, daß man die Gewebe gegen die Strahlen empfindlicher machte. Leider haben sich die Erwartungen, die man nach dem glänzenden Ausfall der wissenschaftlichen Versuche erwarten mußte, in der ärztlichen Praxis nur zum kleinen Teil erfüllt. RAAB und v. TAPPEINER<sup>5)</sup> gelang es, durch fluoreszierende Stoffe die bekannten Lichtwirkungen erheblich zu verstärken. Man fand z. B., daß durch Beimengen von an sich ungiftigen Eosinlösungen zu Kulturen die Bakterien schon durch geringere Mengen Licht getötet wurden als sonst. Die Haut kann gleichfalls auf diesem Wege gegen Licht empfindlicher werden, indem man die fluoreszierenden Substanzen injiziert. Die hier in Frage kommenden Substanzen werden von v. TAPPEINER und seiner Schule photodynamische genannt. Die stärker fluoreszierenden Mittel haben aber nicht die größere photodynamische Wirkung, eher ver-



hält es sich umgekehrt. Die Anwesenheit von Sauerstoff spielt eine wesentliche Rolle für das Zustandekommen der durch photodynamische Stoffe vermittelten Reaktionen.

DREYER<sup>6)</sup> hat eine Methode der »Sensibilisation« der Gewebe ausgebildet, die dem v. TAPPEINERSchen Verfahren sehr ähnelt und bisher von den Praktikern am meisten geübt wurde. Da die chemischen Strahlen eine weit geringere Penetrationskraft als die nach dem Rot hin liegenden haben, so spritzte DREYER Substanzen in die Gewebe, welche die zuletzt genannten Strahlen besonders resorbieren. Er setzte voraus, daß die Wirkung der Strahlen mit ihrer Resorption Hand in Hand geht, und fand diese Voraussetzung durchaus bestätigt. Man kann also in der Tat die Gewebe gleich photographischen Platten gegen bestimmte Strahlen besonders empfindlich machen.

Die Aussicht, eine wesentlich tiefer gehende Wirkung der Strahlen auf diesem Wege zu erzielen, war verlockend genug. DREYER spritzte 1 $\frac{1}{10}$ - bis 1 $\frac{1}{100}$ ige Erythrosinlösung unter die Haut, nachdem er sich von der Gefahrlosigkeit derselben überzeugt hatte, und belichtete nun die betreffenden Stellen. Hierdurch entstanden starke Entzündungen in erheblicher Tiefe der Gewebe. Durch Erythrosinlösungen gelingt es auch, obwohl sie übrigens nicht florezieren, Bakterien mit langwelligen Strahlen überraschend schnell zu töten. Gleichwohl waren die Erfolge des Sensibilisationsverfahrens wenigstens bei der für die Finsen-Behandlung am meisten in Betracht kommenden Krankheit, dem Lupus vulgaris, nach fast allen Autoren schlechter als bei der gewöhnlichen Bestrahlung nach FINSEN. Außerdem bereitet die Reaktion dem Patienten nach Sensibilisationen oft große Unannehmlichkeiten, zumal sich die Stärke der Reaktion der sensibilisierten Stelle nicht im voraus mit Sicherheit feststellen läßt.

Die v. TAPPEINERSche Schule empfiehlt, ulzerierte Hautstellen mit 0·1- bis 0·01 $\frac{1}{10}$ igen Eosinlösungen zu bepinseln, die Pinselung mit immer schwächer werdenden Lösungen zu wiederholen, während sich Patient stundenlang der Sonne, zerstreutem Tageslicht oder einer Bogenlampe aussetzt.

In der Tat scheinen Geschwüre sich so schneller zu reinigen und in Heilung überzugehen. Bei Neoplasmen werden die geschwürigen Stellen auf die eben beschriebene Weise behandelt, während in die Infiltrationszonen Lösungen von Eosin in physiologischer Kochsalzlösung gespritzt werden. Auch dabei soll ein verhältnismäßig günstiger Erfolg eintreten.

In ein anderes Kapitel gehören die Bemühungen, die Wirkung des Lichtes durch Kombination mit anderen Mitteln zu erhöhen und zu ergänzen. Neuerdings wurde z. B. in der Diskussion, die sich an den Vortrag des Herrn LESSER<sup>7)</sup> in der Berliner medizinischen Gesellschaft zur Finsenbehandlung des Lupus anschloß, wieder betont, daß andere Maßnahmen gegen Lupus, etwa Pinselungen mit Pyrogallussäure, Verschorfen mit heißer Luft etc., nicht entbehrt werden können, was übrigens schon FINSEN hervorgehoben hat. Besonders aber beachtet zu werden verdient, daß die Tuberkulinbehandlung (BLASCHKOW, SENATOR) wieder eifrige Fürsprecher fand. Ein so hartnäckiges, leicht rezidivierendes Leiden wie der Lupus wird ohne Zweifel, falls die geeigneten Mittel gefunden werden, wohl am besten von innen heraus behandelt, weil man bei lokalen Eingriffen leicht einzelne Herde übersieht und einzelne Körperstellen (Schleimhäute) nur schwer treffen kann.

Auch Vorbereitungskuren für die Finsenbehandlung empfehlen sich, natürlich nur mit weniger eingreifenden Verfahren, um die langwierige Phototherapie abzukürzen.

STEINER<sup>8)</sup> wandte kürzlich bei Hautkrankheiten verschiedenster Art — nicht gerade Lupus — eine Kombination von Licht und Salben an.



Durch einen kräftigen Scheinwerfer werden die erkrankten Stellen etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde bestrahlt und dann mit Thiolan, einer von VÖRNER angegebenen Salbe, in der Schwefel teils gelöst, teils fein verteilt enthalten sein soll, eingerieben. Die guten Wirkungen, welche erzielt wurden, wurden auf die stundenlang anhaltenden Hyperämien der Haut und den hinzukommenden Reiz sowie auf die besser als sonst resorbierte Salbe zurückgeführt. Die Hyperämien sollen die Gewebe kräftigen und das Wachstum von Parasiten hemmen. Dementsprechend sei das Verfahren bei fast sämtlichen chronischen entzündlichen und parasitären Hauterkrankungen indiziert; auch bei Akne rosacea, hypertrophischen Narben, Naevus vasculosus wurde Gutes gesehen, gelegentlich auch bei Syphilis, wo das Thiolan durch Quecksilber ersetzt wurde.

Unter den Anwendungsweisen des Lichtes hat diejenige, welche mit Rot arbeitet, sich immer noch nicht volles Bürgerrecht erwerben können, obwohl die erste berühmte Veröffentlichung von FINSEN den günstigen Einfluß desselben auf den Ablauf der Pocken außer Zweifel zu stellen schien. Die letzte klinische Mitteilung, die ich darüber fand, stammt von RICKET und BYLES<sup>9)</sup>, die ihre Erfahrungen an 13 Kranken sammelten und wieder zu durchaus negativen Ergebnissen gelangten. Das rote Licht wurde wie gewöhnlich durch rote Vorhänge an den Fenstern erzielt. Die Widersprüche vieler Beobachter lassen sich zum Teil darauf zurückführen, daß Exanthem und Pusteln im roten Licht schwer beurteilt werden können.

Selbst auf die anscheinend leicht zu lösende Frage, welche allerdings erst vor verhältnismäßig kurzer Zeit aufgeworfen wurde, welchen Wert das rote Licht für die Schutzpocken<sup>10)</sup> besitzt, stimmen die Antworten nicht überein. Man muß für die Kritik der betreffenden Berichte festhalten, daß ein vollständiger Abschluß des Lichtes nicht dasselbe bedeutet wie Bestrahlung mit Rot, da letzteres wahrscheinlich positiv wirkt (etwa auf die Entwicklung der Bazillen). Die einwandfreieste Methode ist daher die von RÖSLER, der die Impfstellen nicht einfach luftdicht verband, sondern mit hohlen Rubingläsern bedeckte und wiederholt dem Licht preisgab. Unter solchen Bedingungen verlief die Impfreaktion auffallend milde, hatte aber positiven Erfolg. Bestrahlung der Lymphe wie des Armes unmittelbar nach der Impfung bis zum 3. Tag, aber nicht später, liefert ein negatives Ergebnis. Es kann sich also nur um einen Einfluß auf die Impfreaktion handeln.

Über den sonstigen Nutzen des roten Lichtes liegen nur spärliche und wenig beweiskräftige Nachrichten vor. Doch wird sein Nutzen für exanthematische Krankheiten außer Variola allgemein in Abrede gestellt. Allerdings sah KRAUSE<sup>11)</sup> einen kleinen Vorteil bei Erysipel.

Im Vordergrund des Interesses steht noch immer die Frage nach dem Wert der Finsenbehandlung<sup>12)</sup> bei Lupus vulgaris. Die beste Antwort darauf bildet der Bericht FINSSENS »über unsere ersten 800 Fälle«. Er sah nie nennenswerte schädliche Nebenwirkungen; 94% der Fälle wurden günstig beeinflusst, von ihnen 51% anscheinend geheilt, 24% fast geheilt und 11% wesentlich gebessert. Bei den 407 Geheilten betrug in 102 Fällen die rezidivfreie Beobachtungszeit bereits 2—6 Jahre; bei den übrigen Kranken hatte sie allerdings nicht 2 Jahre erreicht. Je ausgebreiteter die Krankheit, desto schwieriger kann sie zu einem befriedigenden Ende geführt werden. Die Krankheitsdauer spielt nur insofern eine Rolle, als mit der Länge derselben der Lupus zuzunehmen pflegt. Der Lupus soll daher so früh als möglich in Behandlung genommen werden. Die häufige Komplikation\* mit

\* In solchen Fällen vor allem müssen andere Heilmethoden ergänzend einwirken (Radium, Heißluft, Tuberkulin etc.).



Schleimhautlupus trübt die Prognose. Die kosmetischen Resultate sind so vortrefflich, daß auch den nicht gänzlich Geheilten durch das Lichtverfahren ein wesentlicher Dienst geleistet wird.

Mit Rücksicht auf die glänzenden kosmetischen Resultate verdient die Behandlung mit konzentriertem Licht mehr als bisher geschehen gegen Naevi versucht zu werden.

BORDIER<sup>13)</sup> vermochte einen weinroten Naevus im Gesicht allmählich vollständig narbenfrei zu beseitigen. Jeder Teil des Naevus muß zur Reaktion gebracht und nach Ablauf derselben das Verfahren 3—4mal wiederholt werden.

Einen wesentlichen Fortschritt, von dem die Therapie bereits Vorteile gezogen hat, verspricht der Ausbau der Quecksilberlampe.<sup>14)</sup> Diese sendet besonders reichlich die unsichtbaren, wenig wärmenden Spektralstrahlen über große Flächen aus. Die Lampe ist sehr handlich, bedarf verhältnismäßig geringer elektrischer Ströme und kann sowohl schwächeren wie stärkeren Strömen angepaßt werden.

Weil nun bekanntlich die Resorbierbarkeit der Strahlen mit der Kürze ihrer Wellenlänge zunimmt, so müssen die Wände der Quecksilberlampen aus besonders für ihre Strahlen lichtdurchgängigen Stoffen angefertigt werden. Bisher kam dafür nur das teure Quarz in Betracht. Jetzt ist es SCHOTT (von der bekannten Firma Zeiß) gelungen, ein geeignetes Glas als Ersatz herzustellen. Die damit hergestellte, wesentlich billigere Lampe kommt unter dem Namen »Uviol« (aus ultraviolett gebildet) in den Handel. Bisher wurden Ekzem, Akne, Fußgeschwüre, parasitäre Hauterkrankungen und Alopecie erfolgreich damit behandelt. Praktisch nicht unwichtig ist der Umstand, daß man auch mehrere Patienten mit nicht sehr ausgedehnten Hautleiden zugleich vornehmen kann.

SORGO<sup>15)</sup> hat Kranke mit Larynx tuberkulose autoskopiert und dem Sonnenlicht ausgesetzt. Nach einem Bericht von KUNWALD<sup>16)</sup> wurden durch dieses Verfahren unter 13 Patienten 12 gebessert, einige geheilt, indem Infiltrate und Ulzerationen schwanden.

Wegen einer Reihe von Unbequemlichkeiten, die die bekannten Finsenapparate aufweisen, verdienen Versuche<sup>16)</sup>, sie handlicher zu machen oder gar ihre Lichtkraft zu verstärken, unsere Beachtung. Es sei daher auf den Apparat, den BERING<sup>16)</sup> beschreibt, hingewiesen, der den Gebrauch des FINSEN-REYNSchen Apparates für Einzelbehandlung erleichtern will. Einen Ersatz desselben erstrebt MARIE.<sup>16)</sup> Er benutzt eine elektrische Bogenlampe von 10—20 Amp. ohne den Lichtkonzentrator. Der Lichtbogen ist nur 5 cm von der Haut entfernt und fest mit dem von gewöhnlichem Wasser durchflossenen Quarzkompressorium verbunden. Das Ganze hängt durch Gegengewichte äquilibrirt an einem Bügel, so daß es leicht in jeder Höhe eingestellt werden kann. Das Kompressorium wird in der Regel durch 4 elastische Bänder, die fest gegen ein Kissen auf der entgegengesetzten Seite des Kopfes gezogen werden, gehalten. Trotz Fortfalls des Lichtsammelapparates braucht wegen der geringen Entfernung des Patienten von der Strahlenquelle die Expositionszeit nicht verlängert zu werden. Sie beträgt ca. 1 Stunde.

Die Lichtstrahlen können das Auge schädigen<sup>17)</sup> und es ist daher nötig, daß sich besonders der behandelnde Arzt durch Schutzgläser sichert. Die Gläser sollen aschgrau sein, jedenfalls nicht blau, da die Schädlichkeit der Strahlen mit der Kürze ihrer Wellen wächst. Als Folge der Blendung stellt sich leicht Erythropsie ein. In dem stark geblendeten Auge beginnt das Chromatin der Körnerschicht und Ganglienzellen zu schwinden und letztere fangen an zu vakuolisieren.

Die Vorgänge, welche sich bei den durch Licht veranlaßten Heilungen abspielen, waren wiederholt Gegenstand genauer Untersuchung. Was den



Lupus anbetrifft, so beruht die Vorstellung, daß sich die Tuberkelbazillen auffallend empfindlich gegen Licht verhalten, auf einem Irrtum (BANG<sup>18</sup>). Außerdem wirken die Strahlen nur bis zu Hauttiefen von 1.5 mm (JANSEN) oder gar 0.5 mm (KLINGENMÜLLER und HALBERSTÄDTER<sup>19</sup>) bakterizid. Wir müssen daher annehmen, daß die Gewebsveränderungen die Ursache der Heilung bilden. An herausgeschnittenen Stücken behandelter Haut findet man pathologische Gefäßerweiterung mit Blutaustritt, Zugrundegehen von Zellen, besonders der pathologischen, und Neubildung von Bindegewebe (WANSCHER u. a.<sup>20</sup>).

Was die Geschwulstzellen anbetrifft, so werden sie durch direkte Bestrahlung bis zu einer Tiefe von ca. 0.5 mm vernichtet, wie JENSEN und JANSEN<sup>21</sup>) an einer leicht übertragbaren Geschwulst der Maus feststellten.

Bedenkt man, daß die Strahlen, welche am leichtesten Bakterien töten und Entzündungen erregen, auch am leichtesten resorbiert werden, so liegt der Gedanke nahe, daß die nicht wegzuleugnenden Tiefenwirkungen der Strahlen auch bei Lupus den von den Theoretikern bisher ein wenig vernachlässigten Wärmestrahlen zugeschrieben werden müssen. Diese werden während ihres Durchdringens durch die gekühlten oberen Hautschichten nicht bemerkt, dürften aber dort, wo sie resorbiert werden, ohne daß die Kühlung eben dahin dringt, eine kräftige Wirkung entfalten.

Denn man kann jenseits einer Eisschicht mit Hilfe des Finsenapparates ein Stück Papier in Brand stecken. Wenn nicht die Drainage durch das kreisende Blut vorhanden sein würde, müßte das Finsenlicht sogar grobe innere Verbrennungen hervorrufen (SCHOLZ<sup>22</sup>), LEVY-DORN<sup>7</sup>).

**Literatur:** <sup>1</sup>) DOWNES and BLUNT, Proceed. of the Royal Soc. of London, 6. Dezember 1877 und 19. Dezember 1878. — <sup>2</sup>) WIDMARK, Hygiea, Festb. 1899 und Beitr. z. Ophthalm., Leipzig 1881, pag. 433. — <sup>3</sup>) MAKLAKOFF, Arch. d'ophthalm., 1889, IX, pag. 97. — <sup>4</sup>) KELLOGG, Amer. electrot. Associat., September 1894. — <sup>5</sup>) RAAB, Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 1; v. TAPPEINER, Lichtwirkende Stoffe. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 14; JESIONEK, Lichttherapie nach v. TAPPEINER. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 19, 22, 24; JESIONEK und v. TAPPEINER, Behandlung der Hautkarzinome mit fluoreszierenden Stoffen. Deutsch. Arch. f. klin. Med., LXXXII, H. 3 u. 4; JODLBAUER und v. TAPPEINER, Beteiligung des Sauerstoffes bei der Wirkung fluoreszierender Stoffe. Ibidem, LXXXII, H. 5 u. 6; SACHAROFF und SACHS, Hämolytische Wirkung der photodynamischen Stoffe. — <sup>6</sup>) DREYER, Mitt. aus FINSSENS med. Lysin., H. 8, und Dermat. Zeitschr., 1903, X, H. 6; FORSCHHAMMER, Klinische Mitteilung über Lichtbehandlung nach Sensibilisation. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 38; HALBERSTÄDTER, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 14; NEISFER und HALBERSTÄDTER, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 8; SPIELHOFF, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 29. — <sup>7</sup>) Berliner med. Gesellsch., 11. u. 25. Januar 1905. — <sup>8</sup>) STEINER, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 16. — <sup>9</sup>) RICKET und BYLES, Lancet, pag. 287. — <sup>10</sup>) GOLDMANN, Impfung unter rotem Licht. Wiener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 36; HAY, ibidem, Nr. 38; KNÖPFELMACHER und SCHEIN, ibidem, Nr. 40; RÖSLER, ibidem, Nr. 47. — <sup>11</sup>) KRAUSE, Deutsche med. Wochenschr., 1904, pag. 115. — <sup>12</sup>) FINSEN, Mitt. aus FINSSENS Lysin., H. 5 u. 6. — <sup>13</sup>) BORDIER, Arch. d'elect. méd., 1904, Nr. 150. — <sup>14</sup>) AXMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 22; GOTTSTEIN, Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie, 1905, IX, H. 1. — <sup>15</sup>) SORGO, Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 4; KUNWALD, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 2. — <sup>16</sup>) BERING, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 16; MARIE, Arch. d'elect. méd., 135 bis 137. — <sup>17</sup>) BIRSCH-HIRSCHFELD, v. GRAEFES Arch. f. Ophthalm., VII, pag. 469; STÖRCKLE, Arch. f. Augenhk., L, pag. 121. — <sup>18</sup>) BANG, Mitt. aus FINSSENS med. Lysin., H. 8. — <sup>19</sup>) KLINGMÜLLER und HALBERSTÄDTER, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 14, pag. 539. — <sup>20</sup>) WANSCHER, Mitt. aus FINSSENS med. Lysin., H. 7. — <sup>21</sup>) JENSEN und JANSEN, ibidem, H. 7. — <sup>22</sup>) SCHOLZ, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 18. Levy-Dorn.

**Lokalanästhesie.** Von lokalen Anästheticis wird von E. MEYER<sup>1</sup>) das Äthylchlorid bei der Behandlung der Sycosis parasitaria empfohlen. Dank dieses Mittels kann man die Depilation verlassen, ein Eingriff, welchen sich die Patienten nur sehr ungern gefallen lassen. Das Chloräthyl wirkt nicht nur anästhesierend, sondern tötet auch den Krankheitserreger. Es genügen wöchentlich zwei Chloräthylapplikationen, die bis zur weißen Verfärbung der betreffenden Stelle ausgedehnt werden müssen.



Eine weitere Verwendung dieses Anästhetikums schlägt H. FISCHER<sup>5)</sup> vor. Derselbe benutzt es zum schmerzlosen Nähen von Wunden. Aus einer Entfernung von 30—40 cm läßt man einige Sekunden lang den Chloräthylstrahl auf Wunde und Wundränder bis zum Eintritt vollständiger Anämie einwirken und führt dann die Nadel durch den mit der Pinzette gefaßten Wundsaum. Da die Gewebe gehärtet sind, kann man selbst Wunden in der Nähe der Augen ohne Zerrung nähen. FISCHER benutzt statt des reinen Chloräthyls meist die unter dem Namen »Anästhol Dr. Speier« eingeführte Mischung von Äthylchlorid und Methylchlorid. Dasselbe Präparat empfiehlt er auch<sup>5)</sup> zur Reposition eingeklemmter Hernien. Die 1—2 Minuten lange Verwendung des Anästholsprays erscheint ihm zweckmäßiger als das Auflegen des Eisbeutels vor Ausführung der Reposition.

Von MARTIN<sup>4)</sup> wird das Äthylchlorid als lokales Anästhetikum gleichfalls gelobt.

Außerdem findet das Präparat auch immer mehr Anwendung als allgemeines Narkotikum, welches per inhalationem gereicht wird. So empfiehlt es HERRENKNECHT<sup>6)</sup>, und LOP<sup>6)</sup> benutzt es viel in der Geburtshilfe. Die englischen Ärzte DANIELL<sup>7)</sup> und HILLIARD<sup>8)</sup> loben es ebenfalls. Sie verwenden es teils allein, teils in Kombination mit einem anderen Inhalationsanästheticum.

Eine noch größere Verwendung als diese leicht flüssigen Substanzen finden in neuerer Zeit die verschiedenen Mittel, welche dem Kokain chemisch nahe stehen und zu dessen Ersatz empfohlen werden. Für die subkutane Anwendung der löslichen Präparate ist bekanntlich früher schon von BRAUN eine Schraubendruckspritze, von anderen eine Spritze mit Bajonettverschluß angegeben worden. MARTIN<sup>4)</sup> glaubt für gewöhnlich mit der einfachen von SCHLEICH angegebenen Spritze auskommen zu können, jedoch gibt HEINRICH<sup>9)</sup> der BRAUNschen Spritze den Vorzug.

Das Tropakokain wird von RYDYGIER<sup>10)</sup> zur Ausführung der Medullarnarkose empfohlen. Seine Erfolge erscheinen recht günstig; unter 49 Fällen waren nur 2, bei denen die Methode versagte und zum Chloroform gegriffen werden mußte.

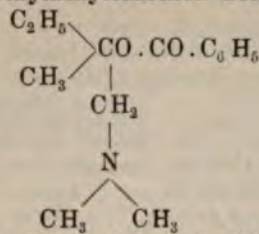
In der Marburger Augenklinik wird eine Mischung von Acoïn und Kokain zur Anästhesierung des Auges benutzt. KRAUSS<sup>11)</sup> empfiehlt folgende Zusammensetzung: Acoïn 0·025, Cocain. hydrochlor. 0·05, Sol. Natr. chlorat. (0·75%) ad 5·0; dazu eventuell noch 2—3 Tropfen einer Adrenalinlösung (1:1000). Die Lösung zersetzt sich schnell und muß alle 3—4 Tage frisch angefertigt werden. Zur Erzielung der Anästhesie wird die Lösung in die Umgebung des Operationsgebietes an etwa vier Stellen eingespritzt. Meist genügen 0·8 cm<sup>3</sup>. Die Anästhesie setzt dann fast momentan ein. Die Resultate waren gute.

Das  $\beta$ -Eukain ist bekanntlich das salzsaure Salz der betreffenden Base. Von LANGGAARD<sup>12)</sup> wird nun neuerdings das milchsäure Salz: Eucainum lacticum empfohlen. Es hat dem salzsauren gegenüber den Vorzug einer viel größeren Löslichkeit, wodurch es eine größere Anwendbarkeit besitzt. KATZ<sup>13)</sup> und ebenso MEYER<sup>14)</sup> haben es (in 10- und 15%igen Lösungen) mit gutem Erfolg in der Nasenheilkunde und Otiatrie verwandt. Aber auch auf anderen Gebieten wird es sich viel verwenden lassen. Es sind auch von LANGGAARD<sup>15)</sup> schon verschiedene Rezeptformeln für die mannigfache Verwendung dieses Präparats mitgeteilt.

RITSERTS Anästhesin wird von FINDER<sup>16)</sup> als ein vorzügliches Anästhetikum empfohlen, besonders geeignet zur Verwendung bei Rachen- und Kehlkopferkrankungen. LOTHEISSEN<sup>17)</sup> benutzt es in 20%iger Lösung (Anaesthesinum hydrochloricum) bei chirurgischen Erkrankungen, namentlich der Speiseröhre. Schließlich wird die wasserunlösliche Base in Pulverform (zu je 0·5 g; pro Tag 2·0—3·0 g) von SCHLIEP<sup>18)</sup> als Mittel gegen Seekrankheit empfohlen.



Zwei neue lokale Anästhetika sind im letzten Jahre eingeführt worden: Das Stovain, von FOURNEAU<sup>19)</sup> dargestellt, ist das salzsaure Salz des Dimethylaminobenzoyldimethyläthylcarbinol. Seine Formel ist:



und zeigt gewisse Ähnlichkeiten mit der des Kokains und des Eukains. Sie haben alle drei die substituierte Aminogruppe und die benzoyleerte tertiäre oder sekundäre Alkoholgruppe gemeinsam. Während aber Kokain und Eukain einen geschlossenen Ring von Kohlenwasserstoffen aufweisen, also zu den aromatischen Körpern gehören, zeigt die Formel des Stovain nur eine Kohlenwasserstoffkette. Es rechnet danach also zu den aliphatischen Körpern.

Seine Vorzüge gegenüber dem Kokain sind seine geringe Giftigkeit und seine Sterilisierbarkeit. Man verwendet es in 1<sup>o</sup>/<sub>o</sub>igen Lösungen. SONNENBURG<sup>20)</sup> hat es zur lokalen Anästhesie und vor allem auch zur Rückenmarkanästhesie mit Erfolg benutzt. POENARU-CAPLESCU<sup>21)</sup> und ebenso BARDESCU<sup>22)</sup> benutzten Stovain als lokales Anästhetikum in der kleinen und großen Chirurgie. Letzterer setzt den Lösungen etwas Adrenalin zu. In der Laryngologie und Rhinologie wurde es mit Erfolg von A. MEYER<sup>14)</sup> verwandt.

Gleichfalls ein aliphatischer Körper ist das soeben erst von IMPENS<sup>23)</sup> eingeführte Alypin. Dasselbe ist das salzsauere Salz des Benzoyltetramethyldiaminoäthylmethylcarbinol, also den Stovain sehr ähnlich gebaut. Es wird von den Elberfelder Farbenfabriken in den Handel gebracht. Therapeutische Erfahrungen mit demselben liegen noch nicht vor.

Wie schon wiederholt erwähnt, wird es immer mehr Brauch, den Lösungen lokaler Anästhetika ein wenig Adrenalin oder ein anderes Nebennierenpräparat zuzusetzen. Da den letzteren Präparaten die Fähigkeit zukommt, örtlich gefäßverengernd zu wirken, so wird dadurch einmal die Resorption des angewandten Anästhetikums verlangsamt und ferner das Auftreten von Nachblutungen nach der Operation an einer derartig behandelten Stelle erschwert. Die Behinderung der Resorption des Anästhetikums durch das Nebennierenpräparat wirkt im doppelten Sinne günstig. Erstens bleibt das Lokalanästhetikum länger am Orte der Applikation, seine Wirkung ist daher eine länger dauernde. Zweitens aber verhindert die Verlangsamung der Resorption, während gleichzeitig die Ausscheidungsvorgänge von gleicher Intensität bleiben, eine größere Anhäufung resorbierter Substanz im Körper und dadurch das Auftreten resorptiver Giftwirkungen. Eine »Entgiftung« des Kokains etc. durch das Nebennierenpräparat etwa auf chemischem Wege findet dabei in keiner Weise statt, wie auch THIES<sup>24)</sup> und SIKEMEIER<sup>25)</sup> experimentell zeigen konnten.

Noch häufiger als Kokain wird jetzt Eukain mit einem Nebennierenpräparat kombiniert. Man bringt solche Lösungen zweckmäßig nach einem früheren Vorschlage von BRAUN<sup>26)</sup> durch geeigneten Zusatz von Kochsalz auf eine mögliche Isotonie mit den Körperflüssigkeiten. Empfehlenswert ist folgende Lösung zur subkutanen Injektion oder zur Infiltrationsanästhesie oder regionären Anästhesie: Rp. Eucaini β 0·2, Natr. chlorat. 0·15, Aq. dest. 20·0. Vor der Injektion werden in der Spritze 0·9 cm<sup>3</sup> dieser Lösung mit 0·1 cm<sup>3</sup> einer 1<sup>o</sup>/<sub>o</sub>igen Adrenalin- oder Suprareninlösung versetzt.

Derartige Mischungen wurden mannigfaltig angewendet und viele Berichte über ihre Zweckmäßigkeit liegen vor, so von SALECKER<sup>27)</sup>, CHIENE<sup>28)</sup>, SILBERMARK<sup>29)</sup>, FREUND<sup>30)</sup>, WORMSER<sup>31)</sup>, SIMON<sup>32)</sup>, E. BARKER<sup>33)</sup>, DÖNITZ<sup>34)</sup> u. a.



Statt des amerikanischen Präparates Adrenalin wird jetzt immer mehr das von den Höchster Farbwerken in den Handel gebrachte Nebenierenpräparat Suprarenin verwandt.

**Literatur:** <sup>1)</sup> E. MEYER, Med. Klinik, 1905, Nr. 9, pag. 209. — <sup>2)</sup> H. FISCHER, Therap. d. Gegenw., Jan. 1905, pag. 47. — <sup>3)</sup> Derselbe, ebenda, März 1905. — <sup>4)</sup> MARTIN, Die Anästhesie in der ärztlichen Praxis. München 1905. — <sup>5)</sup> HERRENKNECHT, Über Äthylechlorid und Äthylechloridnarkose. Leipzig 1905. — <sup>6)</sup> LOP, Gaz. des hôp., 1904, Nr. 56. — <sup>7)</sup> DANIELL, Brit. med. Journ., 1904, Nr. 2260. — <sup>8)</sup> HILLIARD, Lancet, 1904, Nr. 4242. — <sup>9)</sup> HEINRICH, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 12, pag. 562. — <sup>10)</sup> RYDYGIER (Lemberg), Przegląd lekarski, 1904, Nr. 7; ref. Therap. Monatsh., Sept. 1904, pag. 482. — <sup>11)</sup> KRACH, Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 34. — <sup>12)</sup> LANGGAARD, Therap. Monatsh., Aug. 1904, pag. 418. — <sup>13)</sup> KATZ, ebenda, pag. 419. — <sup>14)</sup> A. MEYER, ebenda, Mai 1905, pag. 240. — <sup>15)</sup> LANGGAARD, ebenda, Febr. 1905, pag. 110. — <sup>16)</sup> FINDER, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 8, pag. 211. — <sup>17)</sup> LOTHEISEN, Wiener klin. Rundschau, 1904, Nr. 44. — <sup>18)</sup> SCHEER, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 10. — <sup>19)</sup> FOURNEAU, Compt. rend. de l'Acad., Bd. 158, 1904, pag. 766. — <sup>20)</sup> SONNENBURG, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 9, pag. 329. — <sup>21)</sup> POENARU-CAPLESCU, Spitalul, 1904, Nr. 21—22; ref. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 3, pag. 114. — <sup>22)</sup> BARDESCU, ebenda, Nr. 23; ref. ebenda, Nr. 6, pag. 237. — <sup>23)</sup> IUREN, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 29, pag. 1154. — <sup>24)</sup> THIES, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 74, H. 5 u. 6. — <sup>25)</sup> SIKEMIER, Weekbl. voor Geneesk., 1905, Nr. 13. — <sup>26)</sup> BRAU, Kokain und Adrenalin (Suprarenin). Berliner Klinik, H. 187. — <sup>27)</sup> SALECKER, Deutsche militärärztl. Zeitschr., 1904, Nr. 11. — <sup>28)</sup> CHIENE, The Scottish Medical and Surgical Journ., Sept. 1904, XV, Nr. 3. — <sup>29)</sup> SILBERMARK, Wiener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 46. — <sup>30)</sup> FREUND, Zentralbl. f. Gynäk., 1904, Nr. 48. — <sup>31)</sup> WORMSER, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1904, Nr. 23. — <sup>32)</sup> SIMON, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 29. — <sup>33)</sup> E. BARKER, Brit. med. Journ., 1904, pag. 1682. — <sup>34)</sup> DÖNITZ, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 34.

Klonka.

**Lupustherapie.** Eine Besprechung der Therapie des Lupus muß, wenn sie nicht eine der durch die Anlage dieses Werkes gezogene Schranke überschreiten und zu einer umfassenden Monographie sich auswachsen will, bei der Besprechung der verschiedenen Methoden durchweg sich auf kurze Mitteilung und Hinweis auf die betreffende Literatur beschränken.

Es ist übrigens die Beschränkung um so leichter, als nur eine Methode eine, wenn auch knappe, so doch eingehende Besprechung beansprucht, die Behandlungsmethode mit dem Finsenlicht.

Die gesamten Methoden zur Lupusbehandlung lassen sich in zwei Klassen teilen: erstens in solche, bei denen in mehr oder minder ausgesprochener Weise eine Eliminierung des kranken Gewebes, meistens Nekrotisierung desselben, angestrebt wird — dahin gehören alle Methoden, außer der Finsenmethode und vielleicht der Röntgenbehandlung; auch die Behandlung mit statischer Elektrizität und dergl. gehören dahin — und zweitens solche Methoden, bei denen ohne jede Nekrose, lediglich durch reparative Vorgänge im Gewebe, die Heilung angestrebt wird. (Von der internen Behandlung des Lupus sehe ich hierbei selbstverständlich ab.)

Ich berücksichtige in der nachfolgenden Besprechung die älteren Methoden, die Ausschabung mit dem VOLKMANNSCHEN Löffel, Skarifikation, Galvanokauterisation, ohne Literaturangaben, nur so weit, als ich sie zur Vergleichung mit anderen Methoden oder als Hilfsmethoden bei anderweitiger Behandlung erwähnen muß. Auch die neueren Behandlungsmethoden, außer der Lichtbehandlung, berühre ich nur kurz. Die Grenze, bis zu der zurück in der vorliegenden Besprechung die Veröffentlichungen in dem Umfange ungefähr in Betracht gezogen sind, wie sie durch die Referate unserer Spezialzeitschriften — vor allem der Monatshefte für praktische Dermatologie — berücksichtigt sind, ist im allgemeinen das Jahr 1897.

An operativen Methoden ist von verschiedenen Seiten die Exstirpation der erkrankten Partien, meist mit nachfolgender THIERSCHSCHER Transplantation empfohlen. Es sind hier besonders LANG und URBAN zu nennen. In der Arbeit von URBAN<sup>4)</sup> ist die ältere Literatur angegeben.



Man entfernt bei dieser Methode den Lupus der äußeren Haut so, wie man sonst einen Tumor entfernt. Im Gesicht wird man diese Methode nur bei kleineren Herden anwenden können, ohne schwere Entstellungen zu bekommen; ganz kleine Herde, bei denen man die Naht anlegen kann, geben noch die besten Resultate. Sobald man aber im Gesicht zur Transplantation, sei es nun THIRSCHScher oder zur Lappentransplantation, übergehen muß, sind die Narben recht entstellende.

Auch eignen sich nicht alle Formen des Lupus für die Radikaloperation. Bei ulzeriertem, stärker entzündlichem, bei vegetierendem Lupus oder bei Lupus tumidus, den akuter verlaufenden Fällen des Lupus, müßte man schon recht weit im Gesunden operieren und bekommt doch Narbenrezidive. Geeignet ist besonders der einfache Lupus vulgaris mit Exfoliation und besonders kleinere begrenzte Herde im Gesicht und ausgedehntere Herde am Körper, an den Extremitäten. In letzteren Fällen ist zweifellos oft die Radikaloperation unbedingt die beste und die zu wählende Methode.

Sehr empfohlen wird diese Methode in hierzu geeigneten Fällen bei Lupus der Augenlider, der Ohrmuschel. Ist der Lupus hier auf die Haut beschränkt, besonders an den Lidern, hat er den Knorpel nicht ergriffen, so kann man bei radikaler Exstirpation und THIRSCHScher Transplantation ganz vorzügliche, kosmetisch, funktionell und was die endgültige Heilung angeht, unübertreffliche Resultate erzielen. Von 46 Fällen, über die LANG 1900 berichtete, waren 18 von zwei bis zu fast sieben Jahren ohne Rückfall geblieben.

In einigen Fällen wurde — der Zweck ist nicht recht einzusehen — diese Methode mit Tuberkulininjektionen oder medikamentösen Behandlungsmethoden verbunden. Der Zweck solcher Kombinationen ist schon deshalb nicht recht einzusehen, weil die Radikaloperation nur dann angezeigt ist und einen Sinn hat, wenn man wirklich radikal operieren kann; wo man im Kranken bleiben muß, dauernd, soll man lieber andere Arten der Behandlung wählen. Ich sehe dabei natürlich ab von den Fällen, in denen man durch mehrfache Exstirpationen einen größeren Hérd ohne Transplantation entfernen kann. Es ist aber immerhin gewagt und unzweckmäßig, unrationell, gesunde Haut durch die Naht mit kranken Teilen zur Verheilung und damit in innigen Kontakt mit infektiösem Gewebe zu bringen.

Unter die chirurgischen Methoden könnte man in gewisser Hinsicht auch die alte UNNASche Spickmethode rechnen. UNNA selbst erwähnt sie in einer zusammenfassenden Besprechung der von ihm befolgten Methoden.<sup>12)</sup> Sie besteht darin, daß ein mit ein wenig Watte armiertes zugespitztes Hölzchen in eine ätzende Lösung (Liq. stib. chlorati oder 1%ige alkoholische Sublimatlösung) getaucht, in die einzelnen Knoten eingebohrt wird; man wiederholt diese Ätzung mehrfach hintereinander und kann die (gekürzten) Hölzchen durch Pflasterverband fixieren und mehrere Stunden in dem angebohrten Knoten sitzen lassen.

Dasselbe bezweckt die von DERVILLE<sup>11)</sup> angegebene »Dilacération«. Die einzelnen Lupusknoten werden mit einem spitzen Bistouri angebohrt und durch Chlorzínkristalle geätzt.

Es ist klar, daß diese Methode da, wo sie angezeigt ist, wohl recht wirksam sein kann; sie ist aber nur da angezeigt, wo es sich um wenige, nicht ulzerierte, einzeln stehende Lupusknoten handelt.

Diese Spickmethode ist ja schon eine Kombination zwischen chirurgischer und medikamentöser Behandlung.

Ich bemerke übrigens schon an dieser Stelle, daß eine Reihe der als physikalische Behandlungsmethoden angegebenen Verfahren — das HOLLAENDERSche Heißluftverfahren, die Behandlung mit statischer Elektrizität — nichts anderes sind als besondere Arten der chirurgischen Behandlung. Es wird eine Zer-



störung des kranken Gewebes auf mechanischem Wege erstrebt und das Resultat muß immer eine Narbe sein.

Von medikamentösen Behandlungsarten ist natürlich eine große Anzahl empfohlen worden. Ich möchte für diese Methoden sagen, was ein Autor bei der Besprechung der UNNASCHEN Spickmethode sagt (LENGLET): Sie ist das letzte Glied in einer großen Reihe von Methoden und ist durch die unaufhörlichen Änderungen und Verbesserungen, die mit der Behandlung vorgenommen werden, ein Beweis, daß die ganze Methode noch nicht ideal ist.

Es gibt eine ganze Reihe von Medikamenten, deren Anwendung in geeigneten Fällen manchmal ziemlich gute Resultate ergibt, ziemlich gut sowohl in Hinsicht auf das kosmetische Resultat, als auch auf die Dauer der Heilung. Ideal ist aber keines dieser Medikamente.

Recht gute Resultate sind mit der besonders in Frankreich durch HALLOPEAU und BUTTE<sup>16</sup> 17) empfohlenen Behandlung mit Kalium permanganicum (15—18) zu erzielen. Die zu behandelnde Stelle wird nach BUTTE zuerst mit folgender Lösung abgewaschen: Sublimat 0·3, Tct. benz. 5·0, Tct. saponat. 50·0, Aq. destillata 200·0 und hierauf werden entweder (täglich) mit einer 2%igen Kali permangan.-Lösung getränkte Kompressen oder einige Minuten lang Kristalle von Kali permangan. aufgelegt. Hinterher Abspülung und Verband mit Borsalbe. Die Methode ist ziemlich schmerzhaft, besonders die Anwendung der Kristalle, aber sie ist wirksam. BUTTE stellte einen Fall vor, in dem die eine Seite des Gesichtes 284 Sitzungen mit Finsenlicht erhalten hatte, die andere mit Kali permangan. behandelt war; letztere Seite war besser.

Über die Behandlung mit der sogenannten UNNASCHEN grünen Salbe liegen nicht viele Angaben vor; eigene Erfahrungen fehlen mir. KRZYSZTALONICZ<sup>21</sup>) empfiehlt sie.

Die Formel für dieselbe ist: Acid. salicylic., Liq. stibii chlorati aa. 2·0, Kreosot, Extr. cannabis ind. aa. 4·0, Adip. lanae 6·0.

Die Salbe wird in dünner Lage auf die mit Lupus affizierte Haut aufgetragen und mit Zinkoxydpflastermull oder Guttaperchapapier breit bedeckt; dieser Verband bleibt 24—48 Stunden liegen. Es tritt oberflächliche Nekrose ein, die meist mehrfach wiederholt herbeigeführt werden muß.

Die von GANSON<sup>22</sup>) empfohlene Behandlung mit H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> hat nicht vielen Anklang gefunden; bei ulzeriertem Lupus gibt diese Methode, wie ich mich überzeugt habe, vorübergehend recht günstige Resultate.

Besonders als Vorbehandlung für die Anwendung des Finsenlichtes, aber auch für sich allein ist die von EHRMANN<sup>24</sup>) angegebene Resorcinbehandlung recht brauchbar. Eine aus 33<sup>1</sup>/<sub>3</sub> Gewichtsprozent bestehende Resorcinpaste wird auf die Haut aufgetragen und so häufig eine Verschorfung der Haut herbeigeführt, bis Heilung des Lupus eingetreten ist. JOSEPH<sup>23</sup>) empfiehlt diese Methode mit geringen Modifikationen.

EHRMANN'S Formel: Resorcin 3·0, Lanolin 4·0, Ugt. simpl. 5·0, Vaseline 2·0 (8—10 Tage täglich). JOSEPH: Resorcin 30·0, Zinkoxyd, Amyl. aa. 20·0, Vaseline ad 100·0.

Die altbekannte, als Vorbereitungskur vortreffliche Behandlung mit 10%iger Pyrogallussalbe (bei den Franzosen in ätherischer Lösung) behält ihren Wert und wird von mir allen anderen Methoden bevorzugt, besonders wo es sich um vegetierende, hypertrophische Formen des Lupus handelt. WITTMACK<sup>19</sup>) empfiehlt die Pyrogallussäure neuerlich wieder für Schleimhautlupus (Nase).

Rationell scheint die Formalinbehandlung des Lupus zu sein: Formaldehyd 40% mit Glycerin. SCATCHARD veröffentlicht günstige Resultate.

Ich gehe jetzt zu einigen Methoden verschiedenartiger interner Behandlung des Lupus über.



Die Kalomelbehandlung schien sich einige Zeit großer Beliebtheit zu erfreuen.<sup>25-29)</sup> Ich glaube aber, daß die seinerzeit mitgeteilten günstigen Resultate wohl vielfach auf Fehldiagnosen, auf Verwechslung mit ulzerierten Syphiliden beruht haben. Eine Reihe von Autoren (EMERY, MILIAN, GLAWSKI, NIKALIN, VERROTTI) berichten durchaus unzufriedenstellend; letzterer betont, daß die Behandlung auf primären, nicht ulzerierten Lupus vollständig wirkungslos sei; auf sekundär veränderten Lupus habe das Medikament Einfluß, dieses sei aber nicht als spezifisches anzusehen.

Der Kuriosität willen seien die Behandlungen mit Fluornatrium (1 *dcg* nach dem Essen) von PHILIPPSON<sup>30)</sup> erwähnt und die Thyreoidbehandlungen von GOULD<sup>31)</sup> und PRONDFOOT.<sup>32)</sup> Irgend nachahmenswerte Erfolge werden nicht mitgeteilt, eigene Beobachtungen fehlen mir.

Das Tuberkulin, besonders, wie es scheint, das Alttuberkulin, hat immer noch Anhänger, deren Stimme Beachtung verdient; ich nenne besonders DOUTRELEPONT, der auf dem internationalen Kongreß in Berlin warm für dasselbe eintrat. Er sagte nach dem Bericht (pag. 93, II): »Unter den bisher angeführten Hilfsmitteln der kombinierten Lupusbehandlung vermisste ich eines, welches ich seit seinem ersten Bekanntwerden bis heute noch ununterbrochen benutzte habe, das Tuberkulin. Das Tuberkulin ist, das wissen wir heute alle, nicht geeignet, für sich allein eine Radikalheilung des Lupus herbeizuführen; daß seine Anwendung den Heilungsprozeß günstig beeinflusst, glaube ich auf Grund ausgedehntester Erfahrungen nach wie vor behaupten zu dürfen.«

DOUTRELEPONT steht aber nicht allein; bis in die neueste Zeit sind Veröffentlichungen<sup>33-47)</sup> erschienen, die sich für das Tuberkulin erwärmen; allerdings fehlen auch ungünstige Stimmen nicht (z. B. LITTLE-London<sup>46)</sup>). Von dem Tuberkulin T. R. waren (um 1898) einige günstige Resultate berichtet; in den letzten Jahren finde ich keine dahingehenden Veröffentlichungen.

Im Ausland ist das Tuberkulin verlassen. LENGLET (Pratique dermatologique, Artikel Lupus<sup>49)</sup> sagt mit Bezug auf das Neutuberkulin: »Es ist zufällig heilend, oft Besserung hervorbringend, manchmal sehr gefährlich; nach der Anwendung sollte Allgemeinreaktion ausbleiben, sie tritt aber oft ein. Die Zusammensetzung des Mittels sollte eine konstante sein, ist es aber nicht; es sollte antiseptisch sein, ist aber manchmal septisch. Die angeblich mit diesem Mittel zu erzielende Immunisierung von Meerschweinchen hat enttäuscht.«

Zu diagnostischen Zwecken, besonders um nach Abschluß der Behandlung festzustellen, ob noch tuberkulöse Herde zurückgeblieben sind, ist das Tuberkulin wertvoll. NEISSER<sup>45)</sup> glaubt, daß bei einem Beginn mit  $\frac{1}{100}$  *mg* und bei Anwendung einer Dosis, bei der lokale Reaktion ohne Allgemeinreaktion erzielt wird, die Anwendung des Tuberkulins angezeigt sei; bei ausgeschabten und demgemäß nach der Oberfläche geöffnetem Lupus sei Verschleppung mobilisierter Keime nicht zu fürchten. Wenn wir, was doch viele (mit mir) tun, für einen Teil der Lupusfälle einen hämatogenen Ursprung annehmen, so hat die Tuberkulininjektion immer ihre Bedenken. Jedenfalls müssen die Fälle sehr sorgfältig gewählt werden; nur kräftige Personen mit unverdächtigten Lungen würde ich sehr vorsichtig dieser Methode unterziehen.

Der Vollständigkeit wegen will ich die Erysipelübertragung, Injektion von Streptokokkenserum, Mareglanoserum erwähnen.<sup>49, 50, 51)</sup> Wir sind nicht imstande, die Wirkung dieser Stoffe zu dosieren, sie ist sehr ungleichmäßig. Oft fehlt bei Ausbleiben von Allgemeinerscheinungen jede lokale Wirkung (VIGNOLO-LUTATI, HALLOPEAU), in anderen Fällen zeigen sich bei günstiger Lokalwirkung allerschwerste, ja letal verlaufende Allgemeinerscheinungen. Diese Methoden sind also zu verwerfen.



Wir kommen zu einer Reihe von Methoden der Lupusbehandlung, die man unter der Bezeichnung der physikalischen Methoden zusammenfassen könnte; sie sind aber in ihrem Wesen sehr verschieden. Es sind die Vereisung, die Heißluftbehandlung, die Röntgenbehandlung, die Behandlung mit statischer Elektrizität und die Finsenlichtbehandlung zu nennen.

Die Heißluftbehandlung z. B. ist aber im Prinzip eine chirurgisch-medikamentöse zu nennen und ebenso steht z. B. die SUCHIERSche Behandlung mit statischer Elektrizität nicht, wie der Erfinder zu meinen scheint, der Finsenbehandlung im Prinzip nahe, sondern den chirurgisch-medikamentösen!

Die von DETHLEFSEN<sup>52)</sup> zuerst empfohlene Methode der Behandlung des Lupus durch Erfrierung, durch Vereisen mit Chloräthyl, hat besonders in ARNING<sup>53)</sup> einen warmen Befürworter gefunden. Eigene Versuche sind nicht ungünstig gewesen, jedoch kommt man — außer vielleicht in sehr frischen, nicht akuten, benignen, oberflächlichen Fällen — nicht zu einem genügenden Resultate ohne Anwendung anderer Methoden. Mit Vorteil habe ich die Vereisung in einigen Fällen als Vorbehandlung für die Finsenbeleuchtung gewählt.

Die Vereisung soll bis zum Eintritt deutlicher Reaktionserscheinungen täglich oder mit geringen Pausen  $1\frac{1}{2}$ —2 Minuten durchgeführt werden.

DREUW<sup>54)</sup> verbindet die Vereisung mit der nachfolgenden Anwendung von Acid. hydrochloric. crudum; die Säure wird unter starkem Druck eingegeben. Es bildet sich ein Schorf, nach dessen Abstoßung die Behandlung wiederholt wird. Bei ausgedehntem Lupus des Thorax z. B. habe ich diese Methode mit verhältnismäßig gutem Erfolg gebraucht.

Die von ihrem Erfinder sehr warm empfohlene Heißluftbehandlung HOLLÄNDERS<sup>55—56)</sup> hat nicht die Anerkennung gefunden, die man nach den Angaben des Verfassers und einiger Autoren (z. B. WERTHER-Dresden<sup>57)</sup> erwarten sollte.

HOLLÄNDER will mit seiner Methode die Haut von der einfachen Verbrennung bis zur Verkohlung mit heißer Luft behandeln; er kann mit seinem Apparat eine Hitze von 300° und darüber erreichen. HOLLÄNDER empfiehlt den von der Firma Schwebel in Moskau hergestellten Paquelin-Luftbrenner; das glühende Platin wird als Ofen benutzt, um eine separate, seitlich eingefügte Hohlschlange zu erhitzen.

Man soll sich im Beginn soweit von der Haut entfernt halten — also etwa 2 cm —, daß die Epidermis sich ballonartig abhebt. Später nähert man sich der Oberfläche auf  $1\frac{1}{2}$  mm. An der Ansatzspitze kann man für die Körperhöhlen beliebig lange und gekrümmte Ansätze haben. Die Nachbehandlung besteht in Borsalbeverbänden, Bespülen mit 3%iger Argent. nitric.-Lösung; feuchte Verbände sind zu vermeiden. Das Verfahren ist sehr schmerzhaft, so daß man es in Narkose anwenden muß. BROCC, SHIWULT<sup>57)</sup> (bei dem HOLLÄNDER die Anwendung selbst geleitet hatte) sind mit der Methode nicht zufrieden. Wenn LANG sie der Curettage und dem Paquelin an die Seite stellt, so ist das für mich eine ziemlich ungünstige Kritik der Methode. Von verschiedenen, mir maßgebenden Kollegen, welche die Methode angewandt haben, ist sie mir als nicht empfehlenswert in mehrfacher Beziehung bezeichnet worden.

Grundsätzlich nichts anderes als die Verätzungen oder Verkohlungen ist die SUCHIERSche Behandlung des Lupus vulgaris mittelst statischer Elektrizität, die wieder im Wesen dasselbe ist wie die STREBELSche und ALBERT-WEILSche Behandlung mit hochfrequenten Funkenströmen.<sup>58—61)</sup> SUCHIER möchte seine Methode der FINSSENSchen an die Seite stellen, das ist aber eine Verkennung des Prinzips der Methode. Die statische Elektrizität wird da, wo das nicht einfache Instrumentarium vorhanden ist, gewiß zu



empfehlen sein, besonders zur Behandlung des Schleimhautlupus oder sehr begrenzter, kleiner Herde an Stellen, an denen die Anwendung des Finsenlichtes mit Schwierigkeiten verknüpft ist.

Die untenstehende Abbildung aus der SUCHIERSCHEN Arbeit<sup>59)</sup> macht die folgenden Ausführungen leicht verständlich.

Wie aus der Abbildung ersichtlich ist, wird (bei Gesichtslupus z. B. mit einer Stirnbinde) die Spitze zu den elektrischen Entladungen dem Herde nahegebracht; die Spitze sitzt einem Kugelgelenke auf und ist am zentralen Ende mit einer Hartgummischeibe armiert, so daß man die Elektrode anfassen und dirigieren kann. »Mit Hilfe der Kugelgelenke stellt man nun die

Fig. 29.



Spitze des Stiftes so ein, daß diese direkt in die vorher curetitierte Partie hineinweist. Durch Drehen der Schraube ist man leicht in der Lage, die Stellung des Stiftes so lange zu korrigieren, bis man aus der Spitze ein Funkenbüschel in pinselartiger Ausbreitung hervortreten sieht. . . Man läßt die Elektrizität auf eine etwa  $\frac{1}{4} \text{ cm}^2$  große Fläche so lange ausströmen, bis die berieselte Partie schwarz erscheint, wozu etwa 5—10 Minuten erforderlich sind usf.\*

Aus diesen Angaben ergibt sich, daß wir es nur mit einer — vielleicht sehr brauchbare, gute Resultate in kosmetischer und therapeutischer Beziehung gebenden — chirurgischen Methode zu tun haben. Bei der Kleinheit der zeitweilig behandelten Stelle, bei der Schmerzhaftigkeit kann ich



nicht glauben, daß diese Methode — außer, wie gesagt, für Schleimhautlupus und schwer zugängliche Stellen — wesentlich in Aufnahme kommen wird. Zudem liegen, was die Dauerresultate angeht, keine Erfahrungen vor.

Es ist hier die Gelegenheit gegeben, vorgreifend die verschiedenen Methoden der Lupusbehandlung mit der Finsenlichtmethode, die weiterhin ausführlich beschrieben werden soll, in Vergleich zu stellen. Ich muß dazu eine Reihe von Methoden erwähnen, die, weil schon früher bekannt, hier nicht besonders erwähnt sind, bei einer Abschätzung der verschiedenen Methoden aber unbedingt eine Stelle finden müssen. Ich meine die Behandlung mit dem scharfen Löffel (Curettement) und nachfolgenden Ätzung oder Verschorfung, die Galvanokaustik, die Skarifikation.

Ich muß betonen, daß ich in der Zeit vor der Finsenbehandlung kosmetisch die besten Resultate mit den VIDALSchen Skarifikationen mit und ohne nachfolgende Ätzung bekommen habe, und daß die Dauerresultate auf gleicher Stufe standen, ja vielleicht besser waren als die mit dem scharfen Löffel und nachfolgender Verätzung oder Verschorfung. Die Furcht, daß durch die Skarifikation Blut- und Lymphbahnen eröffnet und nun infektiöses Material verschleppt werden könnte, halte ich für sehr theoretisch und beim Auskratzen mindest ebenso gegeben. Die Galvanokaustik mit punktförmigen Platinbrennern ist — besser als die ihr zu vergleichende Spickmethode — für begrenzte, besonders aus isolierten Knoten bestehende Lupusherde mit Vorteil zu gebrauchen. Die Narben sind nicht so gut wie die bei der Skarifikation erreichten, besonders nicht so weich, so elastisch.

Gerade durch die Resultate bei der Finsenmethode bekommt man einen Maßstab, welche Ansprüche an die Narbe zu stellen sind. Wenn man früher glaubte, daß gerade eine harte, derbe Narbe in bezug auf die Rezidive die beste Gewähr gebe, sehen wir, daß bei der Finsenlichtbehandlung die schönsten und dauerndsten Resultate gerade da erreicht werden, wo von einer Narbe überhaupt nicht die Rede ist; die Haut wird eigentlich vollständig normal, weich, glatt, elastisch; und die größten Schwierigkeiten für die Behandlung bieten die Fälle, in denen die stärksten Narben sind. Die Behandlung nun, bei der im allgemeinen die derbsten Narben zurückbleiben, ist die mit dem scharfen Löffel.

Gleichwohl wird die Auskratzung ihrer Bequemlichkeit, der schnellen und überall möglichen Ausführbarkeit und der Möglichkeit wegen, größere Flächen schnell zu behandeln, besonders an den Extremitäten und bedeckten Körperstellen eine gewisse Stelle behaupten.

Die sämtlichen medikamentösen Behandlungen dürften nur in seltenen Fällen ohne Verbindung mit einer anderen Methode befriedigende Resultate ergeben. Die EHRMANNsche Resorcinbehandlung ergibt sehr gute Resultate, nach Angabe EHRMANNs auch definitive und dauernde Heilungen; eigene Erfahrungen stehen mir nicht in dem Umfange zu Gebote, daß ich mir ein Urteil erlauben könnte. Zu empfehlen ist die HALLOPEAU-BUTTESche Kalipermanganicum-Behandlung. Man wird mit einer ganzen Reihe von Methoden allein oder kombiniert leidliche Resultate erzielen, aber es gibt keine Methode, die sich irgendwie mit FINSSENS Lichtbehandlung vergleichen ließe.

Die Lichtbehandlung wird auf den Arzt, der das Glück hat, über ein Finseninstitut zu verfügen, geradezu begeisternd wirken. Es ist hier nicht der Ort, eingehend die in den bis jetzt veröffentlichten 7 Heften aus FINSSENS Lichtinstitut mitgeteilten theoretischen Mitteilungen wiederzugeben. Es handelt sich hier nur darum, die Methode und die therapeutischen Erfolge mitzuteilen.

Ehe ich dazu übergehe, möchte ich kurz einige, teils an Stelle der eigentlichen Finsenbehandlung vorgeschlagene Lichtheilmethoden, teils auf anderen Strahlen beruhende Heilmethoden kurz erwähnen.



Zunächst kurz einige Bemerkungen über Röntgenbehandlung des Lupus. Meine eigenen ungünstigen Erfahrungen sind so klein, daß ich daraus nicht das Recht ableiten kann, die Behandlung mit Röntgenstrahlen zu verurteilen. In der mitgeteilten Literatur<sup>63-70)</sup> sind die Ansichten sehr verschiedene — ich muß aber gestehen, daß die ungünstigen Stimmen, wenn auch nicht zahlreicher, so doch schwerwiegender sind. Wenn z. B. ein Mann von den Erfahrungen NEISSERS<sup>66)</sup> nicht befriedigt ist und besonders viele Röntgenulcera gesehen hat, wenn MALCOLM MORRIS über schlechte Narbenbildung klagt und den so sehr schwer zu bestimmenden Grad der Wirkung hervorhebt — dann, meine ich, muß die Beobachtung dieser beiden Männer, die vielleicht einzeln mehr Lupus sehen als der größte Teil der anderen Autoren zusammen, ausschlaggebend sein. Ich sah zu Beginn überraschend schöne Erfolge — ausgedehnte Ulzeration heilte in kurzer Zeit; aber hinterher trat rasch wieder Zerfall ein und es schien uns, als sei die Finsenbehandlung in diesen Fällen (im Gegensatz zu FREUNDS<sup>73)</sup> Beobachtungen) unwirksamer als bei nicht mit Röntgenstrahlen behandelten Fällen.

Über alle zum Ersatz der Finsenlampen erfundenen Apparate gehe ich aus eigener reichlicher Erfahrung mit wenigen Worten weg. Sie stehen alle der Finsenlampe an Wirksamkeit weit nach, seien es nun LORTET-GENOND-Lampen, Tripletlampen oder welche man will. Was an Anschaffungskosten anscheinend gespart wird, was an Stromersparnis zuerst als Vorteil erscheint, wird vielfach zum Nachteil gewandt durch die zweifelhaften Resultate, die viel längere Behandlungsdauer, die viel häufigeren Sitzungen.

Ebensowenig kann man sichere Resultate mit dem Eisenlicht (Dermolampe) erzielen. In den meisten Fällen erreicht man überhaupt nichts, in anderen Fällen vorübergehende Besserungen. Es sind mir nur ganz wenige Angaben von Ärzten bekannt, auf deren Urteil ich in dieser Hinsicht vertraue, die von — vereinzelt — günstigen Erfolgen berichten.<sup>81, 85)</sup>

Weiter gehe ich auf die DREYERSche Sensibilisierung mit Eosin und Erythrosinlösung nicht ein.<sup>86-90)</sup> Meine in dieser Hinsicht ziemlich ausgiebigen Erfahrungen haben mich alle diese Versuche aufgeben lassen. Die Injektionen insbesondere stellen nur eine Quälerei für die Patienten dar und irgend ein Erfolg für die Behandlung, Abkürzung der Beleuchtungszeit ist nicht zu erzielen.

Über die Wirkung der Radiumstrahlen liegen irgendwie abschließende Erfahrungen noch nicht vor; die vorteilhaften Mitteilungen sind noch wenig zahlreich, übrigens dürfte der Einführung in die Praxis die Unmöglichkeit, das Präparat zu beschaffen, noch lange im Wege stehen.<sup>91-93)</sup>

Ich gehe nunmehr über zur Besprechung der Finsenbehandlung. Ich muß es mir versagen, ausführlich auf die Entwicklung des Ansichten FINSENS, auf die historische Entwicklung der Behandlung und auf die Beschreibung der verschiedenen Apparate einzugehen.

\* Dem, der sich mit FINSENS Behandlung praktisch befassen will, ist ein eingehendes Studium seiner Arbeiten, besonders der 1896 veröffentlichten Arbeit: »Über die Anwendung von konzentrierten chemischen Lichtstrahlen in der Medizin«, sowie der — jetzt auf 9 Hefte gediehenen — Mitteilungen aus dem FINSENSchen Lichtinstitut in Kopenhagen unentbehrlich.

In Kliniken ist bis jetzt meistens die große, vier Beleuchtungsstrahlen tragende Lampe in Betrieb. Es ist das ein System, das aus einer starken elektrischen Bogenlampe (50—60—70 Amp.) und vier Sammelapparaten besteht, die in einem Kreise um die Lampe herum angebracht sind.

Dieser Apparat hat, besonders für Privatärzte, eine ganze Reihe von Nachteilen, die übrigens nach meiner Ansicht auch für Kliniker zutreffen. Besonders der für den Betrieb nötige starke Strom und der Zwang, stets vier Patienten zu gleicher Zeit zu behandeln, der hohe Preis der Anschaffung



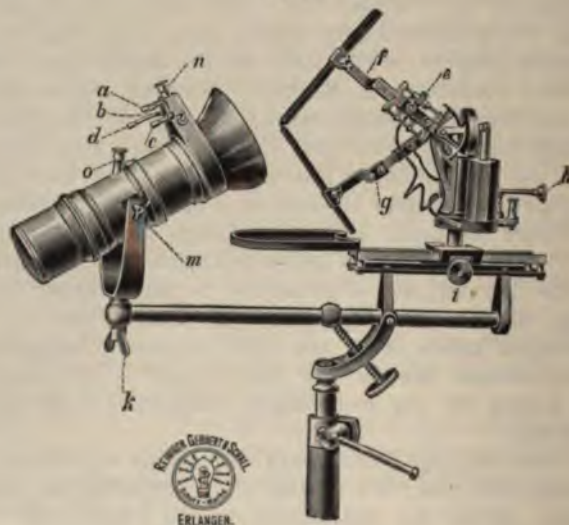
und die Kosten des Betriebes veranlaßten sehr bald Ärzte und Fabrikanten, nach einem Ersatz zu suchen. Wenn nun auch, wie ich schon oben gesagt habe, keiner der anderweitig konstruierten Apparate die Anforderungen erfüllt, die man an ihn stellen muß, so haben doch diese Bemühungen das Gute gehabt, daß aus dem Kopenhagener Institut ein Apparat hervorgegangen ist, der eine Verallgemeinerung der Finsenbehandlung in vorher nicht denkbarer Weise ermöglicht. Es ist die FINSSEN-REYN-Lampe.

Der Apparat besteht aus einer gewöhnlichen selbstregulierenden elektrischen Projektionsbogenlampe von 20 Amp. und 55 Volt, welche mit Kohleelektroden brennt. Es gehört dazu ein Lichtsammelapparat, das Ganze auf einem beweglichen Stativ.

Die Lampe ist also transportabel, sie kann überall da aufgestellt werden, wo elektrische Leitung und Wasserleitung vorhanden sind.

In neuerer Zeit hat die Firma Reiniger, Gebbert & Schall an dem ursprünglichen Modell einige Veränderungen anbringen lassen, besonders auf Vorschläge meines Assistenten Dr. BERING; in nebenstehender Abbildung

Fig. 30.



ist dieser verbesserte FINSSEN-REYN-Apparat der genannten Firma dargestellt; übrigens arbeitet die Fabrik auch gegenwärtig noch besonders an einer Vorrichtung, um die Selbstregelung des Bogenlichtes zu sichern und zu verbessern.

Diesen Apparat kann jeder Spezialarzt mit etwas Hilfspersonal anschaffen und so seine Patienten der Segnungen dieser Behandlung teilhaftig werden lassen. Allerdings gehört dazu soviel Material, daß ein fortgesetzter Gebrauch des Apparates, wenigstens auf einige Stunden täglich, gesichert ist. Sonst ist eine Verzinsung des Apparates ausgeschlossen, aber auch ein gutes Funktionieren erschwert. Es gehört immerhin eine nicht geringe Schulung des Personals und auch etwas praktisch-technisches Verständnis dazu, wenn nicht fortwährend kleine Störungen eintreten und die Erfolge der Behandlung unbefriedigend gestaltet werden sollen.

Ich ziehe übrigens die FINSSEN-REYN-Lampe jetzt entschieden überhaupt der ursprünglichen vierarmigen FINSSEN-Lampe vor. Wenn man nicht dauernd 4 oder 8 Patienten auf einmal (also 20—40 Sitzungen täglich) zu behandeln hat, so ist der Betrieb mit der großen Lampe teurer als mit den kleinen,



von denen man bei Nichtbedarf stundenweise die eine oder die andere außer Tätigkeit stellen kann. Wir geben mit 3 Lampen täglich 15 Sitzungen. Bei Störungen ist meist nur der Betrieb einer Lampe behindert — ein großer Vorteil. —

Auf dem 5. internationalen Dermatologenkongreß faßte FORCHHAMMER das Wesentliche über die Lichtbehandlung kurz zusammen.

Das Hauptmoment in der Lichtbehandlung ist (worauf ich oben bei der zusammenfassenden Besprechung der verschiedenen Methoden hinwies) die Fähigkeit des Lichtes, durch die Haut zu dringen und ohne Destruktion derselben seine Wirkung in der Tiefe zu entfalten.

Die Lichtwirkung ist doppelter Natur. Sie beruht einerseits auf der Fähigkeit des Lichtes, Mikroorganismen zu töten, andererseits auf dessen Fähigkeit, eine eigentümliche und vorübergehende reaktive Entzündung hervorzurufen.

Es ist noch nicht entschieden, welcher Faktor bei der Lichtbehandlung der wichtigere ist. FORCHHAMMER betont ausdrücklich, daß ein kurativer Erfolg bei einer Krankheit unbekannter Ätiologie nicht zu der Annahme eines mikrobiellen Ursprungs berechtigt. Über die Tiefenwirkung des Lichtes hat JANSEN Versuche angestellt, deren Ergebnis folgendes ist:

Das konzentrierte elektrische Licht kann eine bakterizide Wirkung bis zu einer Tiefe von 15 mm und eine schwächende Wirkung bis 4 mm ausüben.

Diese Wirkung ist auf die inneren ultravioletten Strahlen (von 406 bis 322  $\mu\mu$ ) und auf die blauvioletten zurückzuführen, während die äußeren ultravioletten Strahlen (mit einer niedrigeren Wellenbreite als 322  $\mu\mu$ ) kaum direkt für die Tötung der Bakterien unter der Haut irgendwelche Bedeutung haben.

Die Wirkung der elektrischen Lichtstrahlen auf das Gewebe sind mehrfach untersucht worden; die neuesten Untersuchungen sind die von WANSCHER (aus FINSSENS Institut) und die von SCHMIDT und MARCUSE aus der LESSERschen Klinik.

Die Ergebnisse lassen sich dabei zusammenfassen:

1. daß sich starke Gefäßdilataion mit Extravasation findet;
2. daß eine Zellentötung, direkt oder indirekt, besonders der pathologischen Zellen stattfindet;
3. daß eine Neubildung von Bindegewebe stattfindet; über die Genese dieser Zellen weiß man vorläufig nichts Bestimmtes (WANSCHER).

SCHMIDT und MARCUSE weisen besonders darauf hin, daß für das gute kosmetische Resultat beim Lupus wohl in Betracht kommt, daß das Stratum corneum und Stratum granulosum auch da gut erhalten bleibt, wo der größte Teil der Epithelzellen nekrotisch geworden ist. Wichtig für das kosmetische Resultat ist ferner, daß nirgends eine Schädigung des Stratum papillare eintritt. Ob die Tuberkelbazillen abgetötet werden, läßt sich nach SCHMIDT und MARCUSE aus den Präparaten nicht beweisen.

Ich glaube Art und Ausführung sowie Wirkung der Finsenbehandlung am besten mit den eigenen Worten FINSSENS wiedergeben zu sollen.

Es heißt da (H. 3 der Finsen-Mitteilungen, pag. 59 ff.): »Die Behandlung geht zur Zeit auf die Weise vor sich, daß täglich ein kleiner runder Fleck (2—3 cm im Diameter)  $\frac{5}{4}$  Stunden beleuchtet wird. Damit die Krankenpflegerin sich nicht betreffs der Stelle irren und damit der Lichtkegel beständig genau auf denselben Fleck zielen soll, zeichnet der Arzt in der Regel vor Beginn der Behandlung mit einem Dermatographen (Blaufettstift) einen Ring außen um die zu behandelnde Stelle. Seitdem wir die stark wirkenden Bergkristallapparate und das starke Licht haben, wird derselbe Fleck nicht mehr wie früher mehrere Tage nacheinander behandelt, wenn



krankes Gewebe genug vorhanden ist, um einen anderen Fleck wählen zu können.

Die Reaktion ist nämlich oft so stark, daß es sich nicht gut machen läßt. Hier sind doch große individuelle Unterschiede, denn während einige Patienten, welche einen so kleinen Lupus haben, daß nur Platz für einen Fleck vorhanden ist, die Behandlung viele Tage nacheinander vertragen können, müssen andere einen oder mehrere Tage Pause zwischen jeder Behandlung machen.\*

(Es dürfte jetzt wohl nie mehr der gleiche Fleck mehrmals nacheinander behandelt werden — im Gegenteil hat es sich als vorteilhaft erwiesen, wenn ein sichtbares Resultat erzielt ist, bis zur nächsten Beleuchtung, nicht etwa nur bis zur Abheilung der entzündlichen Erscheinungen, sondern noch etwas längere Zeit zu warten.)

Die sichtbare Wirkung auf die Haut ist eine starke Rötung der Stelle und der Fleck hebt sich im Niveau über die ihn umgebende Haut; es entsteht häufig, man kann wohl sagen fast immer, eine Vesikelbildung auf der Stelle. Der Zeitpunkt für die Bildung derselben ist verschieden, zwischen 16—24 Stunden nach der Beleuchtung. Diese Vesikelbildung, die bald kleinere, bald größere Dimensionen annimmt, ähnelt stark den Vesikeln nach den Vesikatorien.

Es kommen nach elektrischem Licht viel häufigere und stärkere Vesikelbildungen als nach Sonnenlicht vor. In einzelnen Fällen ist die Reaktion auf der behandelten Stelle so stark, daß in der umgebenden Haut ein leichtes Ödem auftritt, besonders wenn sich die Stelle in der Gegend der Augen befindet. Man kann übrigens in der Regel durch die Ausdehnung der Hautreaktion beurteilen, ob der Apparat und das Licht richtig funktionieren; ist die Reaktion sehr gering, so ist Grund zu der Annahme vorhanden, daß mit der Lampe oder dem Apparat etwas nicht in Ordnung war; wir haben auf diese Weise erfahren, daß eine sehr häufige Reinigung der Apparate notwendig ist. Ein zweites praktisches Interesse erhält die Reaktion durch die mit Hilfe derselben mögliche Kontrolle, ob die Krankenpflegerin sorgfältig gewesen war oder nicht; wenn der Fleck z. B. sehr verwischt ist oder es finden sich möglicherweise zwei rote Flecken auf der Haut, so beweist es, daß der Lichtkegel während der ganzen Séance nicht immer an demselben Orte gewesen ist.

Der weitere Verlauf dieser Hautreaktion ist: Eintrocknung der Vesikel und Bildung eines Schorfes, welcher nach einigen Tagen abfällt, worauf man neue Epidermis in der ganzen Ausdehnung der Stelle gebildet sieht. Dieser Verlauf ist konstant. Die Lichtbehandlung erzeugt also nicht irgendwelche Nekrose der Haut und es bilden sich nicht oder es kommen keine Narbengewebe als Folge der Behandlung vor; die neue Epidermis wird — wo eine Blasenbildung stattgefunden hat — gleichzeitig vom ganzen Grund des Fleckens gebildet.

In meiner ersten Abhandlung erwähnte ich, einmal Nekrose nach der Lichtbehandlung beobachtet zu haben, die auf eine reine Verbrennung zurückzuführen war; ich muß hier hinzufügen, später nur einen ganz vereinzelt Fall davon beobachtet zu haben. Wenn man bedenkt, daß die Nekrose des lupösen Gewebes mit Absicht bei verschiedenen früheren Behandlungsweisen hervorgerufen wurde, so wird man diesen einzelnen Fällen irgendwelche nachteilige Bedeutung nicht beimessen, besonders da sie in der Regel durch den Mangel an Achtsamkeit der Patienten hervorgerufen worden, indem dieselben nicht mitteilten, daß das Licht »brannte«.

» — — — Eine bedeutungsvolle Folge der Eigenart der Lichtbehandlung, keine Narbe zu erzeugen und deshalb auch auf die gesunde Haut ohne Nachteil angewendet werden zu können, ist, daß man die anscheinend



gesunde, aber möglicherweise doch infizierte Umgebung der kranken Stelle behandeln kann. Hierin hat die Lichtbehandlung einen unschätzbaren Vorteil vor vielen anderen Methoden, welche sonst rationell sein können.

Nachdem man die kranke Partie und den sie umgebenden gesunden (oder gesund scheinenden!) Rand gut behandelt hat, zeigt sich eine Veränderung der kranken Teile; eventuelle Ulzerationen werden geheilt, die Oberfläche wird fest und glatt, und bei diaphanoskopischer Untersuchung zeigt es sich, daß die charakteristischen Lupusknoten weniger und weniger werden, um zum Schlusse ganz zu verschwinden. Die Haut bleibt inzwischen einige Zeit auf den behandelten Partien rot, wird aber nach und nach blaß und bekommt ihre natürliche Farbe.

Dieser Veränderungsprozeß dauert selbstverständlich eine gewisse Zeit — wie lange, ist unmöglich zu sagen, da hier ein so außerordentlich großer individueller Unterschied vorhanden ist — und es muß deshalb eine gewisse Zeit vergehen, bevor man richtig die Wirkung der Behandlung sehen und konstatieren kann, ob die Heilung vollständig ist, oder ob sich noch kranke Punkte vorfinden. Aus diesem Grunde haben wir, um Zeit und unnötige Behandlung zu sparen, es so eingerichtet, daß, wenn die kranken Stellen reichlich behandelt sind und sich anscheinend gut gebessert haben, die Behandlung einen oder mehrere Monate abgebrochen wird. (Wir behandeln die Patienten, besonders der Kostenersparnis für Patienten, Gemeinden oder Kassen wegen, möglichst ambulant. Es werden so viele Stellen als möglich an einem Tage beleuchtet, so daß je nach der Ausdehnung des Lupus die Patienten am gleichen Tage oder nach einigen Tagen längstens mit Borvaselinverband nach Hause fahren. Sie kommen wieder, wenn der Schorf abgetrocknet ist — meist nach 8—10 Tagen; ist eine große Besserung oder anscheinende Heilung erzielt, so machen wir, wie oben erwähnt, eine Pause von 1—2 Monaten. Es scheint uns, als sei die Wirkung der Beleuchtung nach diesen Pausen noch augenfälliger, noch umfassender, als wenn man die Beleuchtung auf eine frisch überhäutete, noch hyperämische Stelle wirken läßt.)

Über die Vorzüge der Finsenbehandlung dürfte kaum irgend eine Meinungsverschiedenheit unter denen bestehen, die Gelegenheit gehabt haben, nicht etwa die fertigen Resultate in Kopenhagen oder anderswo zu sehen, sondern die selbst unter ihren Augen die Fortschritte und die Heilergebnisse haben verfolgen können. Die Berichte aus allen Ländern stimmen darin überein. Ehe ich die Zahlen anführe, die FORCHHAMMER auf dem internationalen Kongreß mitteilte, weise ich nur auf die vortrefflichen Resultate hin, die LESSER veröffentlicht hat. Meine eigenen Erfahrungen in 112 Fällen sind, soweit die Behandlung zu Ende geführt ist, oft geradezu begeisternd. Es sind besonders ausgedehnte, leicht ulzerierte Formen, die die schönsten Resultate ergeben. Bei hypertrophischen Formen und sehr torpiden Fällen empfiehlt sich eine Vorbehandlung — ich ziehe Pyrogallol vor. Aber ich möchte mich Wort für Wort den FORCHHAMMERSCHEN Sätzen anschließen: Die Lichtbehandlung sollte immer zur Anwendung kommen, wenn die Krankheit ihren Sitz im Gesicht hat. Auch darin stimme ich mit dem erwähnten Autor überein, daß sich in den meisten Fällen mittelst der Lichtbehandlung allein ein Resultat erreichen läßt. Die kosmetischen Resultate sind so schön, daß man oft Mühe hat, den früheren Sitz des Lupus zu entdecken. Mir ist von meinen eigenen Erfahrungen besonders der Fall einer seit 24 Jahren an Lupus des ganzen Gesichtes behandelten Dame vor Augen, bei der es glücklicherweise nur zu mäßigen Narbensträngen gekommen war — im übrigen war aber kaum ein Fleck des Gesichtes ohne ulzerös-krustöse Infiltrate —, heute hat diese Patientin ein wunderbar glattes, rosiges Gesicht mit weicher, elastischer, beweglicher, matter Haut!



Ich kann auch weiterhin eigentlich nur mit FORCHHAMMERS Worten fortfahren.

Ungeeignet für die Finsenbehandlung sind eigentlich nur die Fälle, bei denen der Lupus ausgedehnt Thorax und Extremitäten befallen hat, und die Fälle, bei denen durch frühere Behandlungen — hier kommt besonders der scharfe Löffel in Betracht — stark sklerotische Bindegewebszüge aufgetreten sind; es ist deshalb vom Standpunkt der Finsenbehandlung aus wohl berechtigt, von »unzweckmäßiger« Behandlung zu sprechen. Denn es ist oft unmöglich, kleine, aber in derbe Bindegewebsnarbenzüge eingebettete Lupusherde zur Ausheilung zu bringen. Hier bleibt fast nur der Galvanokauter übrig oder die statische Elektrizität.

Derjenige, dem ein Finseninstitut zur Verfügung steht, kann gar nichts anderes, als der Finsenbehandlung so weit den Vorzug vor allen anderen Methoden zu geben, daß ihm die Empfehlungen anderer Methoden eben nur der Ausdruck dessen zu sein scheinen, daß der Empfehler eben kein Finseninstitut zur Verfügung hat oder nicht Gelegenheit gehabt hat, die Behandlung einiger Fälle systematisch zu verfolgen.

Ich würde, wie FORCHHAMMER, die Exzision von Lupusherden im Gesicht für verkehrt halten. Am Körper, bei ausgedehntem Lupus besonders, kann und wird die Exzision die bevorzugte Methode bleiben.

Für den Schleimhautlupus wird vielfach die Röntgenbehandlung empfohlen; eigene Erfahrungen stehen mir nicht zur Verfügung, da ich mit dem scharfen Löffel und besonders mit dem Galvanokauter — in Zukunft wahrscheinlich mit der statischen Elektrizität — erreichen zu können glaube, was hier zu erreichen ist.

FORCHHAMMER gibt an, daß unter 600 Fällen 254 = 32% geheilt waren, und zwar sich 2 Jahre rezidivfrei gehalten haben. Das ist jedenfalls mehr, als je vorher eine andere Methode erreicht hat. Jedenfalls kommt es, selbst wenn Rezidive auftreten, nie zu den ausgedehnten unaufhaltsamen Ausbreitungen, wie wir sie sonst erleben, weil ja ohne unser Zutun im Bereich des beleuchteten Hautabschnittes alle für unser Auge noch gar nicht sichtbaren Herde schon mit zur Ausheilung gebracht werden. Daß natürlich vielleicht in der weiteren Peripherie noch ein unsichtbarer Herd besteht oder daß — hämatogener Ursprung! — neue Verschleppungen vom Primärherde aus stattfinden können, ist ja zweifellos.

Daß es immerhin hartnäckige oder maligne Fälle gibt, bei denen jede Behandlung versagt, betont schon FINSEN und kann den Wert der Methode in keiner Weise mindern.

Der Vorwurf, welcher der Methode gemacht wird, ist der, daß die Behandlung teuer sei, teuer sowohl durch den Preis des Instrumentariums, des Betriebes (Strom und Personal), wie durch die lange Dauer.

Je mehr ich jetzt Lupuspatienten sehe, um so mehr scheint mir diese Behauptung hinfällig. Gemeinden, Kassen, Landesversicherungsanstalten müssen für die wiederholte Behandlung, für die durch Entstellung arbeitsunfähig Gewordenen viel höhere Beträge zahlen als für die Heilung eines Falles. Wenn ich die Séancenahlen zugrunde lege von FINSEN und FORCHHAMMER, so ergibt sich, daß durchschnittlich für jeden Fall 155 Sitzungen nötig waren; ich bemerke, daß leichte Fälle mit weniger Sitzungen, 10, 12, vorkommen (die niedrigste Durchschnittszahl bei FINSEN ist 29 Sitzungen) und daß dagegen schwere Fälle mit mehreren hundert Sitzungen angemerkt sind (so 2 ausgebreitete Fälle mit je 470 Sitzungen bei FINSEN).

Wenn man es nun so einrichtet, daß der Patient einmal, wie wir es nennen, »durchbeleuchtet« wird, d. h. alle zu beleuchtenden Stellen einmal beleuchtet werden, und man entläßt ihn dann auf einige Zeit nach Hause, so sind die Kosten nicht so hoch, daß diese Methode nicht sehr wohl mit



anderen in Konkurrenz treten könnte. Und wenn nach 6—8monatlicher Behandlung ein Drittel aller Fälle definitiv geheilt ist, so bedeutet das gegen früher eine enorme Ersparnis.

Ich stehe nicht an, zu erklären, daß die Finsenlicht-Methode eine der größten Segnungen ist, deren die Medizin sich in den letzten Jahrzehnten zu erfreuen gehabt hat. Ohne weiteres wird mir jeder Arzt, besonders jeder Chirurg zugeben, daß es kaum etwas Unästhetischeres und Undankbarerere gab als die Lupusbehandlung. Das Curettement und die Skarifikation mit nachfolgender Ätzung, die Kauterisation, sei es nun Paquelin, Holländer, oder Galvanokautik, waren doch sicher unästhetisch — und nicht minder undankbar. Jetzt hat diese saubere und erfolgreiche Methode die Lupusbehandlung zu einer Freude für den Arzt gemacht!

**Literatur:** <sup>1)</sup> SCHULTZE, Behandlung des Gesichtslupus vermittelt der radikalen Exstirpation und Transplantation nach THIESSCH. Wiener med. Wochenschr., 1898, Nr. 45. — <sup>2)</sup> BUSCHKE, Die operative Behandlung des Lupus. Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 47. — <sup>3)</sup> Derselbe, Über die Radikalexstirpation des Lupus. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1899, XLVII, H. 1. — <sup>4)</sup> URBAN, Über die radikale Behandlung des Lupus. Monatsh. f. prakt. Dermatologie, 1. Mai 1898, XXVI, Nr. 9. — <sup>4)</sup> LANG-Wien, a) Der Lupus und dessen operative Behandlung. Wien 1898, Šafař; b) Die Resultate der Lupusexstirpation. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1900, XXXI, pag. 328. — <sup>5)</sup> REIMER, Die Erfolge der an 74 Lupuskranken ausgeführten Radikalexstirpation. Wiener med. Presse, 1900, Nr. 15—19. (74 Fälle aus LANGS Abteilung.) — <sup>6)</sup> STANSEY BOWKER-NEWPORT, Die erfolgreiche Behandlung einiger Lupusfälle. Lancet, 14. November 1903. — <sup>7)</sup> LEAF-London, Über einen durch Exzision behandelten Fall von Lupus der Stirn, des rechten Armes und des Ellenbogens. Lancet, 14. November 1903. — **Exzision:** <sup>8)</sup> NICHOLSON-Colchester, Ein Fall von Lupus vulgaris; Behandlung mittelst Exzision und Wiederaufsetzens der Haut. Lancet, 20. Dezember 1902, und Brit. med. Journ., 31. Januar 1903. (Befriedigt.) — <sup>9)</sup> MATAGNE, Ausgedehnter Lupus, geheilt durch Exzision mit nachfolgender Epidermisüberpflanzung. Annal. polyclin. cent., 1902, Nr. 7. — <sup>10)</sup> MORELLE, Die Exstirpation bei der Behandlung des Lupus. Presse méd. belge, 1900, Nr. 23. — <sup>11)</sup> DERVILLE-Lille, Behandlung isolierter Lupusknoten durch Dilaceration mit nachfolgender Ätzung durch Chlorzinkkristalle. Presse méd. belge, 1901, Nr. 15. (Mit spitzem Bistouri.) — **Übersichtsartikel:** <sup>12)</sup> UNNA, Über Radikalheilung des Lupus. Deutsche Med.-Ztg., 1898, Nr. 100. (Zusammenfassung seiner Methoden.) — <sup>13)</sup> JANOVSKY, Über die Behandlung des Lupus. Wiener klin. Rundsch., 1897, Nr. 19. — <sup>14)</sup> HUGO MÜLLER, Über die Behandlung des Lupus vulgaris (Frankfurter Krankenhaus). Die Praxis, 1896, Nr. 13. — <sup>15)</sup> HALL-EDWARDS-Birmingham, Die Behandlung des Lupus mit Kaliumpermanganat. British med. Journ., 27. Juni 1903. — <sup>16)</sup> HALLOPEAU, Berichte über eine Arbeit von BUTTE mit der Überschrift: Behandlung des tuberkulösen Lupus mit Kalium permanganicum. Annal. de thérapeutique dermatologique et syphiligraphique, VI, Nr. 1; ref. in Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, XXXV, pag. 440. — <sup>17)</sup> BUTTE, Die Behandlung des Lupus mittelst Kali permanganicum. Annal. de thérapeutique dermatologique et syphiligraphique, V, Nr. 2—6. — <sup>18)</sup> VERROTTI, Das Kalium permanganicum bei der Behandlung des Lupus vulgaris. Giornale internaz. della scienza med., 1902, Nr. 19. — <sup>19)</sup> WITTMACK-Leipzig, Die Behandlung des Schleimhautlupus der Nase mit Pyrogallussäure. Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 31. — <sup>20)</sup> DREUW, Zur Behandlung des Lupus. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, XXXVII, Nr. 5, pag. 193. — <sup>20a)</sup> SCATCHARD, Formalin bei der Behandlung des Lupus vulgaris. Brit. med. Journ., 4. Mai 1901; ref. Monatsh., 1901, XXXII, pag. 526. — <sup>21)</sup> KRZYSZTAŁOWICZ, Über die Behandlung des Lupus vulgaris nach der UNNASCHEN Methode. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1900, XXX, pag. 6. — <sup>22)</sup> GUNSON, Die Behandlung des Lupus vulgaris und von tuberkulösen Abszessen mit Wasserstoffsperoxyd. Brit. med. Journ., 22. Februar 1902; ref. Monatsh., 1902, XXXIV, pag. 526. — <sup>23)</sup> JOSEPH, Über die Resorcinbehandlung des Lupus vulgaris und der Tuberculosis verruc. cutis. Med. Woche, 1901, Nr. 21. — <sup>24)</sup> EHRMANN, Über eine Methode der ambulanten Lupusbehandlung. Wiener med. Blätter, 1899, Nr. 2. — Kalomel: <sup>25)</sup> MILIAN und EMERY u. MILIAN, Franz. Ges. f. Dermat. u. Syphiligraphie. Sitzung vom 18. April 1898; ref. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1898, XXVI, pag. 626. (Ganz ungünstig.) Kalomelinjektion. — <sup>26)</sup> GLAWSCHKE und NIKULIN, Venerol.-dermat. Gesellsch. zu Moskau. Sitzung vom 4. März 1898; ref. Monatsh., 1898, XXVI, pag. 403. — <sup>27)</sup> BERNSTEIN, Kalomelinjektionen bei Lupus vulgaris. Münchener med. Wochenschr., 1898, Nr. 46. — <sup>28)</sup> ASSELBERG, Kalomelinjektionen bei Lupus und nichtsyphilitischen Affektionen. Presse méd. belge, 1897, Nr. 28, 1902, Nr. 9 und 10; ref. Monatsh., 1902, XXXV, pag. 444. (Auf 18 Fälle 8 befriedigende Resultate.) — <sup>29)</sup> VERROTTI, Über den Wert der Kalomelinjektionen beim Lupus. Giornale internaz. della scienza med., 1900, Nr. 2. (Auf primären genuinen Lupus ohne Wirkung; auf sekundäre Veränderungen hie und da — dies aber nicht spez.) — <sup>30)</sup> PHILIPSON, Eine neue Lupusbehandlung durch innere Medikation. Dermat. Zeitschr., VI, H. 3. (1 dog. Fluornatrium nach dem Essen.) — <sup>31)</sup> GOULD, Lupus behandelt mit Thyreoidkolloid. Brit. med. Journ., 5. No-



- vember 1898. — <sup>32</sup>) PRONDFOOT, Die Thyreoidbehandlung des Lupus. Brit. med. Journ., 2. Januar 1897. — <sup>33</sup>) DOUTRELEPONT, Kurze Mitteilungen über die bisherigen Erfahrungen bei der Anwendung des neuen Kochschen Tuberkulins. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 34. (Besser als das alte.) — <sup>34</sup>) VAN HOORN, Über das neue Tuberkulin T. R. bei der Behandlung des Lupus usw. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 39. — <sup>35</sup>) BUSCHKE, Radikal-exstirpation des Lupus und die Bedeutung des alten Kochschen Tuberkulins für Diagnose und Therapie. Berliner dermat. Gesellsch., Sitzung vom 7. Dezember 1897; Bericht in Monatsh. f. prakt. Dermat., 1898, XXVI, pag. 37. — <sup>36</sup>) FORGES, Das Tuberkulin R. bei tuberkulösen Hautaffektionen. Wiener klin. Wochenschr., 1898, Nr. 15. (Ungünstig.) — <sup>37</sup>) CAMPANA, Das Tuberkulin R. beim Lupus und einigen anderen tuberkulösen Läsionen. Il policlinico, 1897, IV. — <sup>38</sup>) MALCOLM MORRIS und ARTUR WHITFIELD, Sechs Fälle von Lupus vulgaris, behandelt mit Kochs Neu-Tuberkulin. Brit. med. Journ., 24. Juli 1897. (Gut.) — <sup>39</sup>) ALLAN JAMIESON, Lupus vulgaris, behandelt mit Kochs Neu-Tuberkulin. Brit. med. Journ., 13. November 1897. (Gut.) — <sup>40</sup>) E. F. MAYNARD, Tuberkulin bei der Behandlung des Lupus vulgaris. Brit. med. Journ., 22. Dezember 1900. (Günstig.) — <sup>41</sup>) DOUTRELEPONT, Tuberkulinwirkung bei Lupus. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 21, Vereinsbeilage. — <sup>42</sup>) LESLIE ROBERTS, Implungen mit dem Tuberkulin T. R. bei Lupus. Brit. med. Journ., 15. Januar 1898. — <sup>43</sup>) TAYLOR, Kurze Notizen über die Behandlung des Lupus vulgaris mit Tuberkulin T. R. Brit. med. Journ., 9. Juli 1898. — <sup>44</sup>) CH. H. GUNSON, Lupus vulgaris, behandelt mit Tuberkulin. Brit. med. Journ., 9. Februar 1901; ref. Monatsh., 1902, XXXIV, pag. 526. (Günstiger Fall [non exedens], dauernde Heilung.) — <sup>45</sup>) DOUTRELEPONT, Vortrag i. d. Niederrheinischen Gesellsch. für Natur- und Heilkunde. Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 34. (Kombiniert mit chirurgischen und kaustischen Methoden.) — <sup>46</sup>) LITTLE-LONDON, Ein Fall von Lupus vulgaris behandelt mit Tuberkulin. The Brit. Journ. of dermat., September 1904, XVI. (Ungünstig.) — <sup>47</sup>) PIELICKE, Demonstration eines Falles von Lupus nach Tuberkulinbehandlung. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 19. — <sup>48</sup>) NEISSER, Einige Bemerkungen über den therapeutischen und diagnostischen Wert des Alt-Tuberkulins. Therapie d. Gegenw., 1900. — <sup>49</sup>) LENGLET, Artikel »Lupus« in Pratique dermatologique von BESNIER und BROCCO, III. — <sup>50</sup>) HALLOPEAU, Action des toxines streptococciques sur le lupus. Presse médicale, 8 avril 1896. — <sup>51</sup>) VIGNOLO LUTATI, Das Serum von MARAGLIANO bei der Behandlung des Lupus. Turin 1898; ref. Monatsh., 1902, XXXIV, pag. 526. (5 Fälle neg.) — <sup>52</sup>) C. A. DETHLEFSEN, Lupus vulgaris behandelt mit Erfrieren vermittelt Chloräthyl. Hosp. Tid., 1900, Nr. 1. — <sup>53</sup>) ARNING, Naturforscherversammlung, Hamburg 1901. — <sup>54</sup>) DREUW, Zur Behandlung des Lupus. Monatsh. f. prakt. Dermat., XXXVII, Nr. 57. — <sup>55</sup>) HOLLÄNDER, Über die Heißluftkauterisation, im speziellen bei Lupus vulgaris. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 43. — <sup>56</sup>) Derselbe, Zur Behandlung des Lupus mittelst heißer Luft. Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 4. — <sup>57</sup>) SHIWULT, Lupusbehandlung nach HOLLÄNDER. Venerol-dermat. Gesellsch. zu Moskau, Sitzung vom 24. Oktober 1897; ref. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1898, XXVI, pag. 41. (Ungünstig, schnell rezidiviert.) — <sup>58</sup>) WERTHER, Beitrag zur Behandlung des Lupus mittelst heißer Luft nach HOLLÄNDER. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 6, pag. 43, Therap. Beilage. — <sup>59</sup>) SUCHIER, Die Behandlung des Lupus vulgaris mittelst statischer Elektrizität. Berlin und Wien 1904, Urban & Schwarzenberg. — <sup>60</sup>) STREBEL-München, Eine neue Behandlungsmethode für Lupus und bösartige Neubildungen mittelst molekularer Zertrümmerung durch kontinuierliche hochgespannte, hochfrequente Funkenströme. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 2. — <sup>60a</sup>) Derselbe, Fortschritte in der Lichttherapie. Dermat. Zeitschr., Januar 1904. — <sup>61</sup>) Derselbe, Über Behandlung des Lupus vulgaris der Haut und Schleimhaut durch hochfrequente Funkenentladung. Dermat. Zeitschr., 1905, H. 1. — <sup>62</sup>) ALBERT WEIL, Heilung eines Falles von tuberkulösem Lupus der Glutäalgegend mit statischer Hauch- und Funkeninduktion. Progr. med., 1900, Nr. 8. — <sup>63</sup>) HIMMEL-Kasan, Die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Lupus und deren Nebenwirkung auf die Haut und ihre Anhangsgebilde. Arch. f. Dermat. u. Syph., L, H. 3. — Röntgen: <sup>64</sup>) C. TH. HOLLAND, Röntgenstrahlen bei Lupus. Brit. med. Journ., 22. Dezember 1900. (Günstig.) — <sup>65</sup>) SCHOLEFIELD, Die Behandlung des Lupus mit Röntgenstrahlen. Brit. med. Journ., 5. Mai 1900. — Diskussion: <sup>66</sup>) VII. Kongreß der Deutschen dermat. Gesellschaft. Breslau, 28. bis 30. Mai 1901. (NEISSER, viel Röntgenulcera. Nicht befriedigt.) — <sup>67</sup>) HAHN und ALBERS-SCHÖNBERG, Die Therapie des Lupus und der Hautkrankheiten mittelst Röntgenstrahlen. Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 9—11. (Günstig.) — <sup>68</sup>) HALL-EDWARDS, Über die physiologischen und therapeutischen Wirkungen der Röntgenstrahlen bei Behandlung des Lupus. Edinburgher med. Journ., 1900, Nr. 2. (Günstig.) — <sup>69</sup>) CARL RISS, Ein Fall von Lupus nasi, behandelt mit Röntgenstrahlen. Hosp. Tid., 1900, Nr. 1. (Günstig; 13 Sitzungen, 20—25 Minuten.) — <sup>70</sup>) STARTIN-London, Behandlung von Lupus und Ulcus rodens mittelst Röntgenstrahlen. Lancet, 20. Juli 1901; ref. Monatsh., 1902, XXXIV, pag. 94. (1 Fall und Erfolg.) — <sup>71</sup>) DUBOT, Ein durch Radiographie gebesserter Fall von Lupus, kompliziert durch Alopecie. Presse méd. belge, 1901, Nr. 14; ref. Monatsh., 1902, XXXIV, pag. 94. (1 nicht abgeschlossener Fall.) — <sup>72</sup>) RADMAN, Bericht über einen intensiven und langdauernden Fall von Lupus, der mit Röntgenstrahlen behandelt wurde. Lancet, 16. November 1901; ref. Monatsh., 1902, XXXIV, pag. 525. (Befriedigt. 10 Wochen 50 Sitzungen, 10 bis 20 Minuten, 6—2½ Zoll Entfernung.) — <sup>73</sup>) FREUND, Über Radiotherapie. Referat f. d. dermat. Sektion des 70. Kongresses der Brit. Med. Association in Manchester. Zeitschr. f. diätet. u.



physikal. Therap., VII. (Erst Röntgen, dann Finsen.) — <sup>74</sup>) DUNOT-Brüssel, Société Belge de Dermat. et de Syphiligraphie, Sitzung vom 10. März 1901; ref. in Monatsh., 1902, XXXV, pag. 490. (Resultatlose Röntgenbehandlung. Ulzerierter Lupus eigne sich nicht. DE SMET in der Diskussion.) — <sup>75</sup>) M. MORRIS and E. DORE, Further remarks on FINSSENS light and X-ray treatment in lupus and sodent ulcer. Brit. med. Journ., Mai 1902. (Narbenbildung bei Röntgen schlechter. Schwer zu bestimmender Grad der Wirkung. Soll bei ulzerierten Formen wirksamer sein.) — <sup>76</sup>) LANCASHIRE, The therapeutic employment of X-rays. Brit. med. Journ., Mai 1902. (Empfiehlt es bei Lupus.) — <sup>77</sup>) J. C. SQUANCE, Über einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Lupus vulgaris. Lancet, 16. November 1901; ref. Monatsh., 1902, XXXIV, pag. 525. (Befriedigend.) — <sup>78</sup>) SJÖGREN und E. SEDERHOLM-Stockholm, Beitrag zur therapeutischen Verwertung der Röntgenstrahlen. Fortschr. f. Röntgenstr., 1901, Nr. 4; ref. Monatsh., 1902, XXXIV, pag. 350. (Lupus 27 Fälle günstig. Kleine chirurgische Eingriffe. Rezidive.) — <sup>79</sup>) ALBERS-SCHÖNBERG, Beitrag zur therapeutischen Verwendung der Röntgenstrahlen in der Behandlung des Lupus. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1. — <sup>80</sup>) H. E. SCHMIDT, Über Röntgenbehandlung der Hautkrankheiten. Dermat. Zeitschr., Januar 1904. — <sup>81</sup>) FREUND-Wien, Radikalheilung des Lupus vulgaris und Knochenkarie durch Röntgenstrahlen. Wiener klin. therap. Wochenschr., 1904, Nr. 9. (Lup. exulc. u. tumidus.) — <sup>82</sup>) ED. SCHIFF-Wien, Erfolge der Röntgentherapie. Wien 1904, Moritz Perles. — <sup>83</sup>) Diskussion in der 72. Jahresversammlung der Brit. Med. Association vom 27.—29. Juli 1904. SEQUEIRA, Günstige Resultate von Röntgen bei ulzeriertem Lupus und bei Lupus der Mund- und Nasenschleimhaut, BROOKE, MAC LEOD auch bei nicht ulzeriertem. — <sup>84</sup>) BELOW-Berlin, Die Wirkung der kalten Eisenstrahlen der Dermo-Lampe. Allg. med. Zentral-Ztg., 1902, Nr. 19 u. 20. — <sup>85</sup>) SCHIFF, Ein mit der Dermolampe behandelter und geheilter Fall von Lupus vulgaris. Fortschr. f. Röntgenstr., VII, H. 3. — <sup>86</sup>) MIRIM, Die Behandlung des Lupus mit blauem elektrischen Licht. Wratsch, 1901, Nr. 33, Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 51. Elektr. Lampe von 50 Kerzen Lichtstärke aus blauem Glas mit Reflektor. Entfernung  $\frac{1}{2}$  m, in gerader Richtung, täglich 10—15 Minuten oder 2täglich 25—30 Minuten. (Resultate: 3 Fälle günstig.) — <sup>87</sup>) DREYER, Lichtbehandlung nach Sensibilisierung. Dermat. Zeitschr., Dezember 1903. (1 $\frac{1}{100}$  Erythrosinlösung. 4—8 Stunden nach der Injektion 15—20 Minuten beleuchten.) — <sup>88</sup>) FORCHHAMMER-Kopenhagen, Eine klinische Mitteilung über Lichtbehandlung nach Sensibilisierung. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 38. — <sup>89</sup>) PICK und ASAHI, Zur Eosin-Lichtbehandlung. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 37. — Sensibilisierung: <sup>90</sup>) JESIRNEK 50 $\frac{1}{100}$  Eosinlösung. LEDERMANN dagegen. Berliner dermat. Gesellschaft, Sitzung vom 5. Januar 1904. — <sup>91</sup>) SCHOLTZ-Königsberg, Über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 25. — <sup>92</sup>) MAC LEOD-London, Weitere Beobachtungen über den therapeutischen Wert des Radiums und Thoriums. Brit. med. Journ., 11. Juni 1904. (Kleine Partien bei L. verrucosus Finsen und Röntgen überlegen.) — <sup>93</sup>) FRÉMOLIERES, Das Radium in der Behandlung des Lupus. Presse méd. belge, 1902, Nr. 100. (Vorteilhaft.) — <sup>94</sup>) NIELS R. FINSEN, Über die Anwendung von konzentrierten chemischen Lichtstrahlen in der Medizin. Erste Abhandlung, 1896, nebst einer vorläufigen Mitteilung über die Anwendung der Methode bei Lupus vulgaris. — <sup>95</sup>) Derselbe, Fortsetzung unter dem gleichen Titel im Heft III der Mitteilungen aus FINSSENS Lichtinstitut. Leipzig 1903, Vogel. — <sup>96</sup>) JANSEN, Untersuchungen über die Fähigkeit der bakteriziden Lichtstrahlen, durch die Haut zu dringen. Im IX. Heft der Mitteilungen aus FINSSENS Lichtinstitut, pag. 37. Jena 1903, Fischer. — <sup>97</sup>) EMIL WANSCHER, Untersuchungen der bei der Lichtbehandlung des Lupus vulgaris hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Mitteilungen aus FINSSENS Lichtinstitut, H. 7, pag. 1. — <sup>98</sup>) H. E. SCHMIDT und BERNHARD MARCUSE, Über die histologischen Veränderungen lupöser Haut nach Finsenbestrahlung. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, LXIV, pag. 323. — <sup>99</sup>) N. R. FINSEN, Om der Remiske Straalers skadelige Virkning paa den dyriske Organisme. Hosp. Tid., 1903, Nr. 44. — <sup>100</sup>) M. MÖLLER, Der Einfluß des Lichtes auf die Haut. Bibliotheca medica, Abt. D, H. 8. Stuttgart 1900. — <sup>101</sup>) PILNOFF, Über die pathologisch-histologischen Veränderungen des Lupus vulgaris unter der FINSSENSchen Behandlung. Wratsch, 1902, pag. 579; ref. in Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, XXXV, Nr. 9, pag. 441. — <sup>102</sup>) GLEBOWSKI-SERAPIN, SERAPIN in Verhandl. d. Deutschen dermat. Gesellsch., Breslau 1901; referiert über die von GLEBOWSKI-Petersburg angestellten Untersuchungen. — <sup>103</sup>) FINSEN und FORCHHAMMER, Resultate der Lichtbehandlung bei unseren ersten 800 Fällen von Lupus vulgaris. 5. u. 6. H. der Mitteilungen. — <sup>104</sup>) A. SACK, Über das Wesen und die Fortschritte der FINSSENSchen Lichtbehandlung. Münchener med. Wochenschr., 49. Jahrgang, 1902, Nr. 27, pag. 1141. — <sup>105</sup>) LEREDDE et PAUTRIER, Photothérapie et Photobiologie. Naud 1903. — <sup>106</sup>) A. CHATIN et M. CARLE, Photothérapie. La lumière, agent biologique et thérapeutique (mit Vorrede von d'ARSONVAL). Paris, Masson & Gauthier-Villars. (Enthält ein vollständiges Literaturverzeichnis.) — <sup>107</sup>) J. M. H. MAC LEOD, The pathological changes in the skin, produced by the Rays of a Finsen Lamp. The Brit. med. Journ., Oktober 1902. — <sup>108</sup>) MACKENZIE-London, Über die Phototherapie des Lupus vulgaris. The Brit. med. Journ., XI, November 1899. — <sup>109</sup>) MAGNUS MÖLLER, Mitteilungen aus der Abteilung für Lichtbehandlung im Krankenhause St. Göräuf (Stockholm). Nord. med. Arkiv, 1904, Abt. A, H. 3, Nr. 10. — <sup>110</sup>) MORRIS und DORE-London, Eine Übersicht über die Behandlung einiger Hautaffektionen mittelst des FINSSENSchen Apparates. Tuberculosis, Vol. III, Nr. 10. (Ulzerierter Lupus: Röntgen.) — <sup>111</sup>) LESSER, Über die Lichtbehandlung von Hautaffektionen nach der



FINSSENSCHEN Methode, Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therap., 1901/02, V, H. 6. (Gute Resultate.) — <sup>112)</sup> LEBREDDE, Die Indikationen der Phototherapie in der Behandlung des Lupus und der begrenzten Dermatosen des Gesichtes. Presse méd. belge, 1901, Nr. 72. — <sup>113)</sup> LEBREDDE et PAUTRIER, Ergebnisse der phototherapeutischen Behandlung bei tuberkulösem Lupus des Gesichtes. Dermat. Zeitschr., 1902, IX, H. 1 u. 2. — <sup>114)</sup> Dieselben, Über die Erfolge der Phototherapie bei der Behandlung des Lupus tuberculosus. Bull. de la Soc. thérap. bact., 1901; ref. Monatsh., 1902, XXXIV. — <sup>115)</sup> MORRIS und DORE, FINSENSCHEN Lichttherapie bei Lupus und Ulcus rodens. Brit. med. Journ., 9. Februar 1901. — <sup>116)</sup> A. HUBER, Der heutige Stand der Finsentherapie. Wiener med. Wochenschr., 1902, Nr. 20. (Beste, sicherste, kosmetisch die beste.) — <sup>117)</sup> FRANÇOIS, Le traitement du lupus tuberculeux par la photothérapie, ses indications, ses résultats. Bull. de la Soc. de Méd. d'Anvers, Juni 1902. (30 Fälle. Finsensapparat ist jedem anderen phototherapeutischen Apparat vorzuziehen. Jeder frische Lupus sei durch die Lichttherapie heilbar.) — <sup>118)</sup> LESSER, Die FINSENSCHEN Lichtbehandlung des Lupus. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 6. — <sup>119)</sup> РЕТКОВСКИ, Therapie des Lupus. Verein St. Petersburger Ärzte; ref. in Monatsh., 1902, XXXIV, pag. 302. — <sup>120)</sup> WAGNER-DRESDEN, Über die Lichtbehandlung des Lupus mit der FINSENSCHEN-REYNSCHEN Lampe und die verwandten physikalischen Methoden. Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 47. — Für die Finsenbehandlung siehe auch: Deutsche dermat. Gesellsch., Breslau 1900; Intern. Dermat.-Kongreß, Paris 1901; Intern. Dermat.-Kongreß, Berlin 1904. Daring.

**Lymphomatose**, s. Leukämie, pag. 362 ff.



## M.

**Magensaftpräparate.** Die therapeutischen Versuche mit natürlichem Schweinemagensaft beruhen nicht auf seinem Gehalt an Salzsäure und Pepsin, sondern er regt die Magentätigkeit direkt an, wie HEPPS<sup>1)</sup> Untersuchungen ergaben. Daher versagt diese Therapie bei Magenkrebs und überall dort, wo eine anatomische Zerstörung der Magenschleimhaut vorliegt.

Dagegen konnte FLEINER<sup>2)</sup> bei einer Nachprüfung des von HEPP dargestellten Schweinemagensaftes diese Erfolge nicht bestätigen. Er fand ihn chemisch und physiologisch vollkommen insuffizient. FLEINER erklärt das Verhalten so, daß die Magenschleimhaut der Schweine sich allmählich erschöpft. Auch ROLLIN<sup>3)</sup> bestätigt die Erfahrungen FLEINERS mit dem HEPPschen Magensaftpräparat, das den Namen »Dyspeptine« trägt. Im Gegensatz hierzu sah er bei Anwendung von Magensaft von Hunden, welchen er aus dem Institut von PAWLOW direkt bezog, bei Subazidität gute Erfolge, weit bessere, als er mit Salzsäure erzielen konnte.

Doch auch mit Schweinemagensaft sah BACCARANI<sup>4)</sup> eine günstige Wirkung.

**Literatur:** <sup>1)</sup> HEPP (Paris), Gaz. des hôp., 1905, Nr. 25; zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 17, pag. 838. — <sup>2)</sup> V. FLEINER, Dyspeptine bei Magenkrankheiten. Therap. d. Gegenw., 1904, H. 10. — <sup>3)</sup> FR. ROLLIN, Erfahrungen über natürlichen Hundemagensaft nach PAWLOW. Therap. d. Gegenw., 1904, H. 11. — <sup>4)</sup> BACCARANI, Opothèrapia gastrica. Gazz. d. ospedali, 1904, Nr. 142; zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 51, pag. 1898. E. Frey.

**Malariaphylaxe.** Mit der Erkenntnis der Malariaparasiten und ihrer Überträger, der Moskitoart Anopheles (Näheres darüber siehe Encyclopädie, 1904), ist hinsichtlich der Prophylaxe der Malaria ein weiterer Schritt vorwärts getan. Während noch vor etwa einem Jahrzehnt wohl fast jeder, der eine der gefährlichen Malariagegenden, wie Kamerun, Ostafrika, Neuguinea, besuchte, es sozusagen als eine unvermeidliche Begebenheit hinnahm, daß er dort sein Fieber bekommen müsse, hat sich seitdem diese Auffassung ganz erheblich geändert, indem heutzutage wohl die meisten Besucher solcher Gegenden, Reisende wie Kolonisten, einen systematischen Kampf gegen diese Krankheit aufzunehmen in der Lage sind. Ob sie dabei mit ihrem Eifer durchhalten, das ist freilich eine andere Frage; ihr Kampf wird auch vielleicht nicht stets von Erfolg gekrönt sein; immerhin läßt sich aber der Nutzen der heutigen Malariaphylaxe an zahlreichen Beispielen mit genügender Deutlichkeit erkennen, so daß vereinzelt Mißerfolge, von denen wohl auch noch der größere Teil auf unverständene und damit oft genug unrichtig bzw. planlos ausgeführte Maßnahmen zurückzuführen ist, das Vertrauen auf ihren tatsächlichen allgemeinen Wert nicht mehr erschüttern können.



Die Geschichte der modernen Malariaphylaxe knüpft sich in erster Linie an die Namen von RONALD ROSS<sup>1)</sup>, CELLI<sup>2)</sup> und ROBERT KOCH.<sup>3)</sup>

Die ersteren beiden wenden sich mit ihren Maßnahmen gegen die Anopheles, die Überträger.

Nach ROSS liegt ein Schwerpunkt der Malariaverhütung in dem Vernichten der Brutplätze der Anopheles, der Tümpel und Pfützen, der zweite in dem Fernhalten der Europäer (Kolonisten, Reisenden) von den meist durch Malariaparasitenträger bewohnten Eingebornenhütten, die, dumpf und finster, in der Regel von Anopheles wimmeln.

CELLI sucht hingegen die Menschen in den Malariagegenden, z. B. in den italienischen, durch Drahtschutznetze vor Stichen infizierter Anopheles zu bewahren; bekannt sind die nach seinen Angaben mit Drahtnetzschutz versehenen italienischen Bahnwärterhäuschen, die Gazemasken für Gesicht und Hände.

KOCH endlich legt den Hauptwert auf die Vernichtung der Malariakeime im malariakranken Menschen, ohne im übrigen die anderen genannten Hilfsmittel, wo sie sich anwenden lassen, von der Hand zu weisen; er stellt als erste Forderung die Heilung der Malariakranken durch das uns glücklicherweise zu Gebote stehende Malariaspezifikum Chinin, die Befreiung des Parasitenträgers von seinen Malariaparasiten, damit etwa stechende Anopheles Keime zur Übertragung auf Gesunde in ihm nicht mehr vorfinden. Alsdann soll der Gesunde in einer Gegend, in der viel Malaria und dementsprechend viele Anopheles vorkommen, eine regelrechte Chininprophylaxe durchführen, damit Malariaparasiten, die von infizierten Anopheles auf sie etwa übertragen werden, durch die Chininwirkung sogleich, ehe sie sich zu vermehren beginnen, vernichtet werden. Diese beiden Punkte: 1. Vernichtung der Malariakeime im Parasitenträger, im krank wie im gesund erscheinenden, und 2. Vernichtung der auf den Gesunden etwa verimpften Malariaparasiten, sind nach KOCH die beiden Hauptforderungen, die an eine Malariaphylaxe in sogenannter Malariagegend zu stellen sind; in einer Gegend mit einer gerade sporadischen Malaria, z. B. zurzeit in den Sumpfgenden Nordwest-Deutschlands, genügt bereits die Erfüllung der ersteren, die Befreiung der Parasitenträger von ihren Malariakeimen, zumal da unsere hiesige Malaria gegenwärtig nicht so schwer verläuft, daß sich jemand, um sie sicher zu verhüten, der immerhin großen Unbequemlichkeit der Chininprophylaxe so ohne weiteres unterziehen dürfte; daß aber die Parasitenträger geheilt, von ihren Parasiten befreit werden, darauf muß unter allen Umständen bestanden werden, damit die Krankheit nicht weiter um sich greift oder gar — nach Analogie mit anderen Protozoen — infolge dauernder Fortzucht ihrer Erreger in möglichst gleichartigen Individuengruppen bedeutend an Heftigkeit zunimmt; vor einem solchen Sicheinnistenlassen der Krankheit warnt wohl in eindringlichster Weise das Beispiel von Wilhelmshaven, woselbst während der sechziger Jahre des vorigen Jahrhunderts die Malaria mit einer Verbreitung und Heftigkeit wütete, wie sie bis dato nur aus tropischer Malariagegend bekannt war. Wäre damals der Parasit — dessen Entwicklungszeit übrigens WENZEL<sup>4)</sup>, ohne ihn zu kennen, aufs genaueste nach statistischen Berechnungen der Inkubation derzeit bereits treffend ermittelte — und sein Überträger sowie die Art und Weise der Einwirkung des Chinins auf den Parasiten genau bekannt gewesen, so hätte sich — aus heutigen Erfahrungen zu schließen — aller Wahrscheinlichkeit nach der damalige gewaltige Malariaausbruch, wenn auch nicht unmittelbar verhüten, so doch bedeutend abkürzen lassen.

Solche Malariaausrottungen sind durchgeführt durch RONALD ROSS<sup>5)</sup> in Ismailia mit vorwiegender Vernichtungsarbeit der Anophelesbrutstätten und von KOCH<sup>6)</sup> mit vorwiegender Chininbehandlung bzw. Prophylaxe, d. h.



Vernichtung der Malariakeime im Menschen (Neuguinea, Südwestafrika, Ostafrika, Brioni, Punta Croce).

Im einzelnen auf die besonderen ROSSschen und CELLISchen Maßnahmen einzugehen erübrigt, weil sie sich eigentlich von selbst ergeben. Eines ist aber wichtig genug, hervorgehoben zu werden, beide stoßen sehr oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Es gibt Gegenden, in denen die Brutstätten der Anopheles ohne große Neuerungen und Kosten nicht beseitigt werden können, z. B. in tief gelegenen Weideländern, deren Sumpfgräben das nötige Trinkwasser für das Weidevieh liefern. In solchen Gegenden habe ich versucht, die Anopheles an ihren Überwinterungsplätzen, in Kellern sowie Scheunen aufzusuchen und dort durch verschiedene Räuchermittel bzw. Insektenpulver zu beseitigen. Diese Maßregel hat aber kaum zu einer merklichen Verminderung, geschweige denn Ausrottung der Anopheles geführt. Dem ROSSschen Verfahren, zu dem auch diese Maßregel zu rechnen ist, haften somit oft genug Schwierigkeiten an, die seinen praktischen Erfolg unmöglich machen können.

Ebenso kann das CELLISche wohl nur eine beschränkte Bedeutung haben, weil es einmal zu unsicher ist, da der dünne Draht oft bricht und dann nicht mehr mückendicht schließt, und zweitens, weil der Netzschutz, z. B. am Körper bei schwerer Arbeit in heißer Gegend, unerträglich werden kann und deshalb gerade zur Moskito-Schwärmezeit gelegentlich fortgelassen wird.

Beide letzteren Forscher legen auch seit etwa 2—2½ Jahren ebenfalls sehr großen Wert auf die systematische Malariaheilung und »Prophylaxe durch Chinin«, wie dies aus einigen ihrer neueren Veröffentlichungen hervorgeht.<sup>7, 8, 9)</sup>

KOCH glaubte zuerst mit einer Chininprophylaxe auszukommen, bei der er den Erwachsenen 1 g jeden zehnten Tag verabreichte; er ist bald davon zurückgekommen, weil sie den Ausbruch der Krankheit bei Neuankömmlingen in der Malariagegend nicht verhütete. Nach den heutigen Erfahrungen, die ebenfalls zum großen Teil unter KOCHS Leitung bzw. Anregung gemacht wurden, sind folgende zwei Chininprophylaxen zu empfehlen:

1. Jeden 7. und 8. Tag je 1 g Chinin. hydrochloric. bzw. je 1·25 g Euchinin oder

2. jeden 5. Tag je 1 g Chinin. hydrochloric. bzw. je 1·25 g Euchinin.

Kinder unter 10 Jahren erhalten kleinere Dosen, aber zweckmäßigerweise nicht mehr so kleine wie sie früher üblich waren, nämlich bloß eine Anzahl Zehnteldosen eines Grammes, die der Anzahl ihrer Lebensjahre entsprechend waren; es können ihnen nach neueren Erfahrungen ohne Bedenken etwas größere Dosen verabreicht werden; so z. B. kann ein 5jähriges, sonst kräftiges Kind schon 0·75 g Chinin. hydrochloric. ohne weiteres gut vertragen, gegen die früher übliche Dosis von 0·5 g (s. STEPHENS and CHRISTOPHERS<sup>10)</sup>).

Das Chinin wird am besten des Morgens auf nüchternen Magen genommen, da es zu dieser Zeit am ehesten völlig resorbiert wird und damit am sichersten gegen die Parasiten wirken kann; denn dann hat es — nur in Säure löslich — die Salzsäure des Magens allein zu seiner Lösung für sich, während tagsüber die anderen im Magen befindlichen Speisen hierfür nicht genügend Salzsäure übrig lassen. Leider läßt sich das Einnehmen am frühen Morgen nur in den wenigsten Fällen bei werktätigem Leben durchführen, weil die Chininwirkung — wie Eingenommensein des Kopfes und Ohrensauen — die Arbeitsfähigkeit störend beeinflusst. Es wird deshalb meist nichts anderes übrig bleiben, als das Einnehmen kurz vor dem Schlafengehen einige Stunden nach der Abendmahlzeit. Damit dann aber das Chinin auch wirklich gelöst und resorbierfähig wird, muß nach seiner Einnahme noch



ein Eßlöffel voll Acid. hydrochloric. dilut. 0·5:200 (bei Kindern unter zehn Jahren etwas weniger, ein Teelöffel voll) verabfolgt werden, da immerhin noch etwa im Magen befindliche Speisereste die dortige Salzsäure gebunden halten können. Hinsichtlich anderer heute geübter Chininprophylaxen ist damit zu rechnen, einerseits daß bei Erwachsenen kleinere als Eingrammdosen, andererseits, daß weitere Zwischenräume zwischen einzelnen Eingrammtagesdosen (etwa jeden 6. oder 7. Tag 1 g), ebenso weitere Zwischenräume zwischen Eingrammdosen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen (etwa jeden 8. und 9. Tag je 1 g) und endlich Zwischenräume zwischen »Eingrammdosen an drei aufeinanderfolgenden Tagen«, die mehr als 9 Tage betragen, die Schutzwirkung unsicher werden lassen. Dabei ist hinsichtlich der periodisch drei Tage hintereinander fortgesetzten Prophylaxe zu sagen, daß sie wohl kaum von jemandem befolgt werden wird; diese »drei Tage hintereinander Chinin« sind den meisten geradezu unerträglich; hingegen kann immerhin versucht werden, das Intervall zwischen der »zwei Tage hintereinander« geübten periodischen Chininprophylaxe unter Umständen um einen Tag kürzer zu legen (d. h. Chinin einnehmen jeden 6. und 7. Tag); das empfiehlt sich namentlich bei einer Arbeiterbevölkerung von Eingebornen, die praktischerweise ihr Chinin am Sonnabend bei der Löhnungszahlung erhalten und dann zum Sonntag ihren Chininrausch ausschlafen können; am Sonntagabend nehmen sie dann ihr zweites Gramm ein.

Bedenklich sind kleinere als Eingrammdosen bei Erwachsenen, weil diese nicht imstande sind, mit Sicherheit einen Anfall, d. h. eine Vermehrung der Malariaparasiten zu verhindern. Die Krankheit schleicht sich unter ihnen oft genug weiter ein; bedarf es nun bei einem plötzlich einsetzenden schweren Anfall einer ausreichenden Chinindosis, so kann es zum Ausbruch des gefährlichen, oft tödlichen Schwarzwasserfiebers kommen, eine Tatsache, die neuerdings immer mehr bestätigt worden ist (STEPHENS and CHRISTOPHERS<sup>11</sup>); ja es kann in solchem Falle ein Schwarzwasserfieberausbruch schon durch Dosen von 0·1 oder 0·01 oder gar 0·001 g ausgelöst werden. Darum soll die Chininprophylaxe eine gründliche, radikale sein, keine halbe und keine regellose, wenn anders das oft genug mißbräuchlich und unzulänglich angewandte Spezifikum nicht allein nicht als Heilmittel, sondern sogar als ein tötendes Gift wirken soll. Deshalb fort mit den kleinen und regellos genommenen Dosen bei der Chininprophylaxe!

Das Chinin kann andererseits bei manchen Leuten — ohne diese fehlerhafte Chininprophylaxe — schon auf die erste Dosis zu Schwarzwasserfieber führen; diese Leute sind von der Malariagegend fernzuhalten, da sie äußerst gefährdet sind. Deshalb läßt die Kolonialabteilung auch jeden ihrer Offiziere, Beamten, Mannschaften und sonstigen Angestellten, der in eine Malariagegend (Neuguinea, Ostafrika, Kamerun, Togo) geschickt werden soll, zuvor 1 g Chinin zur Probe nehmen; tritt danach Hämoglobin bzw. Eiweiß im Urin auf, so erscheint der Betreffende als nicht tauglich für eine tropische Malariagegend und fällt für ein Kommando in solcher gleich von vornherein aus. Will aber jemand, der Chinin zunächst nicht vertragen kann, unter allen Umständen gleichwohl dorthin, so muß er sich zuvor einer Chiningewöhnungskur unterziehen (siehe darüber Encyclopädische Jahrb., 1904); das gleiche empfiehlt sich für die vereinzelt, die auf Chinin mit Temperatursteigerung reagieren.

Allgemein betrachtet, hat die Chininprophylaxe heute in vielen tropischen Kolonien eine große Bedeutung, die durch zahlreiche Beobachtungen namentlich unter den Schiffsbesatzungen der kaiserlich deutschen Marine bewiesen ist; gleichwohl möchte ich zum Schluß der Hoffnung Ausdruck geben, daß sie — mit der Besserung der allgemeinen sanitären Verhältnisse der Kolonien — nicht zum wenigsten durch systematische Heilung aller Malaria-



parasiten führenden dortigen Ansässigen überflüssig gemacht, innerhalb nicht zu ferner Zeit als unnötig gänzlich in Wegfall komme.

**Literatur:** <sup>1)</sup> RONALD ROSS, a) First progress. Report. of The campaign. against Mosquitos in Sierra Leone (1901). University Press of Liverpool; b) Mosquito Brigades and how to organise Them. London 1902, George Philippe & Son, Fleet Street E. C. — <sup>2)</sup> CELLI, Die Malaria in Italien im Jahre 1901. Archiv f. Hygiene, XLIV, pag. 238. — <sup>3)</sup> ROBERT KOCH, Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse der Malariaexpedition. Deutsche med. Wochenschrift, 1900, Nr. 49 u. 50; Sonderabdruck, pag. 13. — <sup>4)</sup> WENZEL, Die Marschfieber in ihren ursächlichen Beziehungen während des Hafenaufbaues im Jadegebiet von 1858—1869. Prager Vierteljahresschr. für die praktische Heilkunde, 1870, IV. — <sup>5)</sup> RONALD ROSS, Report on Malaria at Ismailia. Lancet, 28. Februar 1903, pag. 621. — <sup>6)</sup> ROBERT KOCH, Malariabekämpfung in Brioni (FROSCH), Punta Croce (BLUDAU), Italien (GOSIO), Südwestafrika (VAGEDES), Dar es Salaam (OLLWIG), Wilhelmshaven (MARTINI). Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, XLIII. — <sup>7)</sup> ROSS, Der Anteil Kochs an der Malariaforschung. Deutsche med. Wochenschr. vom 10. Dezember 1903, Nr. 50. — <sup>8)</sup> MORI (auf Anregung CELLIS), Über die Prophylaxis der Malaria mit Euchinin. Zentralbl. f. Bakteriologie usw., XXIX, Nr. 20. — <sup>9)</sup> CELLI, Prophylaxie de la malaria. Referat an die 7. Sektion des internationalen Kolonialkongresses in Brüssel, Sonderabdruck. — <sup>10)</sup> STEPHENS and CHRISTOPHERS, Report to the Malaria committee. London 1903. — <sup>11)</sup> Dieselben, ebenda, pag. 23, Absatz 13. Erich Martini.

**Manisch-depressives Irresein.** Die Zustandsbilder einer bestimmt gearteten geistigen Erregung auf der einen, der Depression auf der andern Seite haben schon in den frühesten Zeiten die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen, ehe noch an eine Psychiatrie im modernen Sinne zu denken war. Auch als man längst verschiedene Formen der Seelenstörung zu differenzieren begonnen hatte, spielten die Zustände der »Manie« und der »Melancholie« noch immer die Hauptrolle in der irrenärztlichen Diagnostik. Allmählich aber konnte man sich doch der Beobachtung nicht verschließen, daß diese Störungen nicht nur die Neigung haben, im Leben mehrfach oder sogar sehr häufig wiederzukehren, sondern daß sie trotz des Gegensatzes, den sie repräsentieren, recht häufig miteinander abwechseln, so daß die manische Erregung fast immer durch ein depressives Stadium eingeleitet und die Euphorie und der Tatendrang des Manischen von Phasen der Entschlußunfähigkeit und weinerlicher Stimmung ganz ebenso durchbrochen oder gefolgt sein kann wie die Depression und Apathie des »Melancholikers« von einer »reaktiven Hyperthymie«.

Wenn man dementsprechend nun auch von einem periodischen Irresein zu sprechen anfang und bei diesem zwischen der periodischen Manie, der periodischen Melancholie und dem zirkulären Irresein mit einem regelmäßigen Wechsel zwischen Manie und Melancholie unterschied, so glaubte man trotzdem immer noch, unbeirrt durch die sogenannte »Rezidive« an der Lehre, daß diese Zustände keineswegs unter allen Umständen periodisch aufzutreten brauchten und an den Typen einer einfachen Manie und einer einfachen Melancholie festhalten zu müssen.

Wesentlich dem Verschwinden der Scheu von der Anstaltsbehandlung und der dadurch erzielten eingehenderen Beobachtung und Kontrolle des Verlaufes der einzelnen Krankheitsformen in den Details war es wohl zuzuschreiben, daß die Zahl derartiger Fälle immer mehr einschrumpfte und daß speziell die einfache Manie eine immer seltener Krankheit wurde, so wenig man auch vereinzelt Berichten über Beobachtungen, in denen nur ein einziger Anfall manischer Erkrankung im ganzen Leben nachgewiesen werden konnte, Zweifel entgegenzubringen berechtigt ist.

Erst KRÄPELIN proklamierte die Zusammengehörigkeit der bisher unterschiedenen Typen zu einer großen Gruppe, der des »manisch-depressiven Irreseins«. Und nicht nur die Unmöglichkeit einer Unterscheidung der einzelnen Zustandsbilder daraufhin, ob einfache, periodische oder zirkuläre Manie, resp. Depression vorliegt, sondern das Gemeinsame in den Störungen des Ineinandergreifens der psychischen Elemente — wenn jene sich auch



in diametral entgegengesetzter Richtung bewegen — und mehr noch das praktische Erfordernis, diejenige Form der traurigen Verstimmung, die schon im klinischen Unterricht gewöhnlich als der Typus, das Paradigma der Melancholie vorgeführt zu werden pflegt, schon aus rein prognostischen Rücksichten von den Depressionszuständen des periodischen Irreseins abzugrenzen, zu denen sie absolut keine Beziehungen hat, lassen diese Zusammenfassung als durchaus gerechtfertigt erscheinen.

Das manisch-depressive Irresein ist charakterisiert durch eine primäre »affektive Insuffizienz« (ESCHLE). Wir sehen sowohl eine krankhafte Änderung des Inhaltes des Affektes eintreten, wie eine solche seiner Intensität. In qualitativer Hinsicht findet sich daher bald krankhafte Depression (Dysthymie), bald krankhafte Exaltation, in quantitativer Hinsicht bald Apathie, bald krankhafte Reizbarkeit.

Die allgemeine primäre Depression, eine mehr oder weniger unmotivierte Traurigkeit, die, wie sie Vergangenheit und Zukunft in trübstem Lichte erscheinen läßt, auch die Empfindungen der Gegenwart mit reflektierten »negativen« Gefühlstönen ausstattet, ist in vielen Fällen mit dem Affekt der Angst kombiniert, welche bald ohne irgendwelche lokalisierten körperlichen Empfindungen auftritt, bald aber auch mit den mannigfachsten Sensationen, besonders häufig mit einem qualvollen Oppressionsgefühl in der Herzgegend (Präkordialangst) einhergeht. Zuweilen wird die Lokalisation der Angst durch zufällig koexistierende Sensationen oder Schmerzen bestimmt, welche schon lange vor dem Auftreten der ersteren bestanden haben. Werden die letzteren im Sinne aller möglichen Befürchtungen ausgelegt, so resultiert die hypochondrische Form der Depression, die in den Anfangsstadien des manisch-depressiven Irreseins und bei den leichteren, auf der Grenze zur Psychose stehenden Formen meiner Beobachtung nach doch vielleicht nicht so selten ist, als das heutzutage angenommen zu werden pflegt. Es darf hier ferner wohl nicht unterlassen werden, auf den häufigen Zusammenhang von Depressionszuständen, namentlich solchen mit dem Gefühl der Angst kombinierten mit Unterleibsstörungen, speziell mit den verschiedenen Formen der Obstipation, Blähungen usw. hinzuweisen, wobei es allerdings fraglich ist, ob die abnorme Funktion des Darmes Folge oder Ursache ist. Nach ROSENBACH\*, der auch auf die Angstzustände bei sexueller Erschöpfung, nach Kastration usw. aufmerksam gemacht hat, ist wohl wenigstens sehr häufig das letztere der Fall.

Die primäre motivlose Exaltation (im Gegensatz zu der sekundären, durch Sinnestäuschungen heiteren Inhalts bewirkten) ist das Kardinalsymptom der Manie und durch das Auftreten vorwiegend heiterer, »positiver« Gefühlstöne das Kehr Bild der Depression.

Wie die qualitative, durch die Depression repräsentierte Seite der affektiven Insuffizienz quantitativ durch die Apathie, durch das pathologische Fehlen der intellektuellen und der dazu gehörigen reflektierten sensorischen Gefühlstöne ergänzt wird, stellt die spezielle Tendenz zu den Affekten der krankhaften Reizbarkeit, die sich bald in Zorn (d. h. zu leichter Auslösbarkeit des Affektes auf minimale Anlässe hin), bald in Ärger (d. h. abnormer Intensität und Nachhaltigkeit des Affektes) dokumentiert, den quantitativen Ausschlag des in positiver Richtung (nach der Seite der Exaltation) hin verschobenen psychischen Gleichgewichts dar.

Die Apathie beschränkt sich bald auf ganz bestimmte Vorstellungs- und Empfindungsgebiete, bald tritt sie allgemein auf und führt dann zu einer gleichmäßigen Herabsetzung aller intellektuellen und reflektierten

\* Vgl. O. ROSENBACH, Zerebrales und kardiales Asthma, nebst Bemerkungen über Stenokardie, Alldrücken und verwandte Zustände. Münchener med. Wochenschr., 1900.



Gefühlstöne, so daß sogar der Charakter der Traurigkeit, der der ganzen Persönlichkeit das Gepräge gab, verloren gehen kann und die Kranken vielmehr weder froh noch traurig zu sein, weder zu fürchten noch zu hoffen, weder zu lieben noch zu hassen, überhaupt nicht mehr für irgend etwas Interesse zu empfinden imstande sind. Mit der Annahme dieser schwersten Form der affektiven Insuffizienz, wie sie sich ohne gleichzeitigen intensiven Intelligenzdefekt außer bei der eigentlichen (Alters-) Melancholie nur beim manisch-depressiven Irresein zuweilen findet, muß man aber doch recht vorsichtig sein, um nicht zu einer vollständig falschen Auffassung des Falles zu gelangen. Wenn auch gerade bei diesen erwähnten im Gegensatz zu andern Psychosen der Patient selten willkürlich — auf Grund von Wahnideen oder Sinnestäuschungen — alle Affektäußerungen unterdrückt, so wird er doch, wie das besonders von ZIEHEN hervorgehoben ist, durch die noch zu erwähnende motorische Hemmung sehr oft an ihnen verhindert.

Der mit der Exaltation einhergehende Zorn ist ja ein entschiedenes Unlustgefühl, also ein negativer Affekt, aber durch seine spezielle Färbung, bzw. seinen Inhalt unterscheidet er sich fundamental von dem Typus des negativen Affektes der Trauer, der Depression. Die weiteren Irradiationen des Unlustgefühls treffen hier nicht das Ich, sondern die Person oder den Gegenstand, auf welche die unangenehme oder schmerzliche Empfindung zurückzuführen ist. Im Gegensatz zur Depression bleibt das Ich von dem Übergreifen des Unlustgefühls vielmehr nicht nur verschont, sondern das Selbstgefühl ist sogar meistens gehoben, oft recht beträchtlich (ZIEHEN).

Erst als sekundäre Folgezustände der typischen affektiven Insuffizienz mit ihren den Charakter bald der Depression, bald der Exaltation tragenden Zuständen und Phasen treten Alterationen der distinktiven und psychomotorischen Sphäre ein.

Die sekundäre »distinktive Insuffizienz« (ESCHLE) gibt zunächst in qualitativer Hinsicht, wenn wir auf die einfachsten Seelengebilde zurückgreifen, zu Störungen der Empfindungen und besonders auch der Wahrnehmungen, d. h. der zu äußeren Ursachen in Beziehung gesetzten Empfindungen und mittelbar auf diesem Wege zu einer krankhaften Gestaltung der Willensäußerung Anlaß. An sich noch außerhalb der Grenze des Krankhaften stehend sind die Illusionen, die ja auch beim geistig Gesunden dadurch zustande kommen können, daß ein äußerer Eindruck falsch ausgelegt wird. Im Gegensatz hierzu handelt es sich bei der Halluzination um einen rein zentralen Erregungsvorgang, der als Wahrnehmung reproduziert und in die Außenwelt projiziert wird. Bei allen diesen Zuständen — selbst da, wo es sich um die intensivsten Sinnestäuschungen handelt und bei dem manisch-depressiven Irresein kommt es verhältnismäßig selten zu Halluzinationen, während Illusionen recht häufig sind — brauchen es selbstverständlich nur einzelne Willenshandlungen zu sein, die wegen ihrer Beziehungen zu jenen ersteren ein gewissermaßen schon ab origine krankhaftes Gepräge tragen.

Gewinnt das psychische, aus den Elementen des Denkens, Fühlens und Begehrens aufgebaute psychische Produkt durch fortgesetzten erneuten Zutritt analytischer und synthetischer Vorgänge einen immer komplizierteren Charakter, entwickelt es sich zur Vorstellung und auf dem Wege über diese zur Ideenassoziation, so liegt es auf der Hand, daß das resultierende, jeweils höher komplizierte, gewissermaßen potenzierte psychische Gebilde den Charakter einer Wahnidee schon dadurch annehmen kann, daß es sich auf ein ganz unzureichendes, illusionäres oder direkt halluzinatorisches Wahrnehmungsmaterial stützt. Hierzu kommt noch, daß die Korrektur der fehlerhaften Urteilsassoziationen und die fortwährende Kontrolle der neu hinzutretenden Empfindungen durch den Vergleich mit früheren Erfahrungen, die sonst die



Vorstellungen vor jedem erheblichen Abweichen von den tatsächlichen Verhältnissen der Außenwelt bewahren, bei der Störung des psychischen Gleichgewichts ausbleibt und so schließlich der Wahnidee, d. h. der auf einem pathologischen Seelenzustande erwachsenen, im Widerspruche zu jeder Erfahrung stehenden und daher jeder Berichtigung und Beweisführung unzugänglichen Vorstellung die Herrschaft über das Empfindungsleben überläßt. Es werden so die Empfindungen im Sinne der Wahnidee gedeutet bzw. transformiert (ZIEHEN).

Ist die Wahnidee die eine Form des pathologischen Irreseins, so wird die zweite Form durch die Zwangsvorstellung repräsentiert. Während bei der Wahnidee korrigierende Urteilsassoziationen gar nicht oder nur in Form ganz vorübergehender Zweifel auftreten, machen sie sich bei der Zwangsvorstellung durch die Überlegenheit ihrer Zahl und Stärke durchaus geltend. Der Kranke ist daher von der Unrichtigkeit seiner Zwangsvorstellungen völlig überzeugt, sie drängen sich ihm aber trotzdem »mit Zwang« auf (ZIEHEN). Ihnen wohnt fast stets eine motorische Tendenz inne. Die Zwangsvorstellungen entnehmen oft aus ihrem Inhalte das Motiv zur Angst, z. B. der Majestätsbeleidigungen ausgestoßen, durch unvorsichtiges Umgehen mit Streichhölzern Gelegenheit zu einem Brande gegeben haben zu können usw.

Die affektive Insuffizienz und speziell der Zustand der Depression leichteren Grades scheint das Auftreten von Zwangsvorstellungen zu begünstigen, in gleicher Weise wie die schwereren Grade affektiver Unzulänglichkeit das sekundäre Auftreten von Wahnideen zur Folge haben.

Die sekundäre Insuffizienz auf psychomotorischem Gebiete äußert sich bei den in Rede stehenden Zuständen auf dem Gebiete des Denkvermögens zunächst relativ selten und auffallend wenig ausgesprochen in Störungen des Vorstellungsablaufs (Inkohärenz, Dissoziation, Unorientiertheit), stärker schon in der das Verhältnis der Vorstellungen zueinander festlegenden Apperzeption (Unaufmerksamkeit, Ablenkbarkeit) und am intensivsten in den Störungen des zeitlichen Ablaufes der Assoziationen (Denkhemmung und Ideenflucht). Außer diesen sekundären Störungen im Bereiche des Denkvermögens aber resultiert als Folgeerscheinung der affektiven Beeinträchtigung auch eine Insuffizienz des Wollens. Die von mir herrührende Unterscheidung dieser »abulischen Insuffizienz« (ROSENBACH) in die beiden Formen der resolutorischen und der perseverativen Insuffizienz trägt wohl auch zugleich dem eigenartigen Kontraste zwischen der depressiven und der exaltierten Gemütsalteration insofern Rechnung, als hier einseitig eine Unzulänglichkeit der Fähigkeit, sich zu entschließen, dort einseitig eine solche des Beharrungsvermögens vorliegt, welches dem aus der Außenwelt immer neu hinzutretenden, psychisch sofort verarbeiteten Impulse ein zweckdienliches Gegengewicht im Sinne des Festhaltens an dem einmal Gewollten bietet.

Die »Hausse« wie die »Baisse« im Seelenleben scheint sich, wie ich das andernorts ausgeführt habe, nicht auf die einzelnen Territorien zu beschränken und die psychischen Elemente ebenso zu beeinflussen wie die Psychomotion und schließlich auch das Übergreifen der Psyche auf das motorische Gebiet, indem sich dort mit der charakteristischen Gehobenheit der Stimmung eine Intensität und rasche Folge der eindringenden Vorstellungen verbindet, die schon die hervorragend aktive Tendenz der Willensäußerungen in sich birgt, hier mit der Depression die Aproxie, die Hemmung Hand in Hand geht, die auf motorischem die »Gebundenheit«, die »Resolution« zeitigt.

Auf Grund einer derartigen Analyse des psychischen Vorgangs betrachte ich auch im Gegensatze zu WEYGANDT die anscheinende Unaufmerksamkeit im manischen Stadium nicht als eine Aproxie, sondern als eine



Hyperprosexie. Denn es tritt ja nicht die Störung der Aufmerksamkeit dort in dem Sinne ein, daß eine Empfindung zu lange und zu intensiv, also einseitig den Vorstellungsablauf beherrscht, sondern sie besteht fraglos wohl darin, daß zu viele Empfindungen Vorstellungen anregen und wegen ihrer schnellen Folge die Aufmerksamkeit fast gleichmäßig und mit gleicher Intensität auf sich ziehen, sie zersplittern. Es kommt somit nicht wie normaliter zum Obsiegen einer den Vorstellungsablauf für längere Zeit beherrschenden Empfindung — inloedessen auch zu keiner vollständigen, einheitlichen Vorstellungsreihe —, vielmehr erregen neue Empfindungen fortgesetzt neue Vorstellungen, welche die von der ersten Empfindung angeregte Vorstellungsreihe unterbrechen. Gegenüber dem passiven, negativen Verhalten des depressiv Alterierten den andrängenden Vorstellungen gegenüber, unterbricht auch der leicht Erregte mitten im Satze die Antwort auf eine gegebene Frage und schaltet eine dem Hörer ganz unmotiviert erscheinende Bemerkung ein, über die er die Fortführung der begonnenen Gedankenreihe vergißt, da eben die Aufmerksamkeit von Empfindung zu Empfindung jagt, ohne lange zu haften. Dabei kommt die erhöhte Erregbarkeit der latenten Erinnerungsbilder, wie sie der beschleunigten Folge der Vorstellungen, speziell der Ideenflucht zugrunde liegt, auch schwächeren Empfindungen zustatten und Kleinigkeiten, welche unter normalen Verhältnissen nie die Aufmerksamkeit zu erregen vermöchten, sind hier imstande, Vorstellungen zu erzeugen und jene von ursprünglich stärkeren Empfindungen wieder abzuziehen.

Aus der Psychose, deren Grundfarbe und hervorstechendstes, im Sinne der soeben gemachten Ausführungen auch grundlegendes Symptom die Depression ist, müssen selbstverständlich alle jene Fälle ausgeschieden werden, in welchen die traurige Verstimmung ein konsekutives Symptom bestehender Sinnesdelirien ist und in direktem Abhängigkeitsverhältnisse zu diesen steht. Ja man ging früher sogar, um den klinischen Begriff der sogenannten Melancholie nicht gar zu schwankend werden zu lassen, vielmehr denselben gewissermaßen mit einem scharfen Strich von den andern Symptomengruppen abzugrenzen, so weit, in dem Auftreten oder Fehlen von Halluzinationen eine solche scharfe Grenzlinie zu erblicken, die deutlich und leicht erkennbar namentlich die »Melancholie« von der Paranoia scheiden sollte. Es sei schon hier, wenn wir uns hier auch zunächst mit der depressiven Form der Psychose zu beschäftigen haben, vorgreifend erwähnt, daß man auch in dem klinischen Bilde der Manie jede Halluzination ohne weiteres als fehlend ansah, und daß alle früheren Beobachter an dem charakteristischen Fehlen einer solchen als an einer unumstößlichen Erfahrungstatsache nachdrücklich festhielten.

Uns interessiert bei diesem Rückblick wohl besonders die Tatsache, daß man — gewissermaßen unbewußt — die beiden Formen der Erkrankung schon damals in Parallele stellen zu müssen glaubte. Daß man sich der Tatsache eines Zusammenhanges der Erscheinungen verschloß, erscheint uns heute, nachdem die KRÄPELINSche Auffassung immer mehr an Ausdehnung gewinnt, einigermaßen befremdlich, und zwar um so mehr, als man schon damals in Lehrbüchern und Monographien die sehr häufig im allerersten Anfang der Erkrankung hervortretende Reizbarkeit beschrieb, der dann die intensive Depression auf dem Fuße folgte, wie man umgekehrt auch die manische Erregung schon damals fast immer als durch ein depressives Stadium eingeleitet beobachtete, ganz abgesehen von den vereinzelt und zeitweilig auftretenden Umschlägen der Stimmung, auf die schon einleitend hingewiesen wurde.

Die depressive Form der Psychose wird nun in der Regel durch ein kürzeres oder längeres Prodromalstadium allgemein psychischen Unbehagens, das sich in Mißstimmung, d. h. verdrießlicher Unlust und reizbar abwehrendem



Verhalten kundgibt, eingeleitet. Der wenig ausgesprochene pathologische Charakter dieser Unlusterscheinungen läßt diesen von vornherein schwer die zutreffende klinische Beurteilung angedeihen, bis dann die immer mehr hervortretende Wesensänderung das Vorliegen einer offenbaren Geistesstörung auch der Umgebung klarmacht. Eines der ersten der gewöhnlich so unscheinbar und belanglos erscheinenden Prodromalsymptome pflegt die Schlaflosigkeit zu sein. Die Kranken suchen sich anfangs tagsüber noch auf alle Weise zu zerstreuen, gehen auch noch anscheinend mit Eifer ihrer gewohnten Beschäftigung nach, legen sich dann früher oder später zu Bett und liegen stundenlang, unruhig von einer Stelle auf die andere sich wälzend, im Bett, ohne zu schlafen.

Wenn sie einschlummern, erwachen sie bald wieder von selbst oder durch die geringfügigsten äußeren Einflüsse. Bald tritt mit der allgemeinen Abgeschlagenheit das Gefühl der Traurigkeit und Ängstlichkeit ein, ohne daß sie wissen, warum sie traurig und furchtsam sind. Weiterhin lassen sie ihre Beschäftigung im Stich, finden keinen Gefallen mehr an der gewohnten täglichen Arbeit, werden menschenscheu, stehen oder liegen umher und erscheinen so träge und indolent. Dabei rührt sie die geringste Veranlassung zu Tränen.

Auch Appetitstörungen und hartnäckige Darmträgheit pflegen sich hinzuzugesellen, die Zunge ist stark belegt und das Körpergewicht geht stark herunter.

Wenn die Kranken zu Äußerungen über ihr Befinden zu bewegen sind und auf entsprechende Fragen nicht nur einfach in Tränen ausbrechen, bezeichnen sie ihr Leiden oft selbst als »Schwermut«, die sie aber selbst nicht als Krankheit anerkennen wollen. Sie machen sich vielmehr Vorwürfe, arbeitscheu und überflüssig zu sein, der Familie zur Last zu fallen, durch die erforderliche Rücksichtnahme und die unumgänglichen Aufwendungen für sie den nächsten Angehörigen das Notwendige zu entziehen oder zu beschränken. Wenn die Kranken auch nicht in der Weise klagen und jammern wie die an der agitierten Form der Involutionmelancholie Leidenden, so sprechen sie sich zuweilen doch dahin aus, daß sie wünschten, merklich und ernstlich krank zu sein, um die Teilnahme und Sorge der Familie auch wirklich zu rechtfertigen und zu verdienen.

Kommen in vereinzelten Fällen den Kranken hauptsächlich oder gleichzeitig die körperlichen Veränderungen zum Bewußtsein und ziehen sie für sich selbst daraus Schlüsse auf ein tieferes und unheilbares Leiden, so pflegen sie dasselbe mit weit zurückliegenden Verfehlungen auf sexuellem oder anderem Gebiete in Zusammenhang zu bringen, die in gesunden Tagen ihr Gewissen durchaus nicht belasteten. So können sich auch hier Versündigungsideen ähnlich wie bei der klimakterischen Melancholie entwickeln; aber diese werden der Umgebung nicht immerwährend vorgetragen wie hier, ebenso wie in den leichtesten, auf der Grenze der Psychose stehenden Fällen mit hypochondrischen Vorstellungen die Angehörigen mit hypochondrischen Vorstellungen seitens des Kranken durchaus nicht so gepeinigt werden wie bei der hypochondrischen Form der Melancholie oder der hypochondrischen Verrücktheit.

In den Äußerungen der Kranken, die langsam und zögernd und nach Überwindung einer verschieden starken Hemmung in kaum vernehmbarem Flüsterton vorgebracht werden, spiegelt sich der psychische Druck wider, der auf ihnen lastet. Die Patienten sind über Zeit und Ort in der Regel gut orientiert, kennen ihre Umgebung wieder und pflegen Rechenaufgaben langsam, aber richtig zu lösen. Aber alle Willenshandlungen sind aufs äußerste erschwert, was sich in der unfreien Haltung (mit niedergeschlagenem Gesichtsausdruck sitzen sie da oder liegen still im Bett), in der Langsamkeit und Gebundenheit der Bewegungen dokumentiert.



Der Zustand der schwersten Willenshemmung, der — unabhängig von der Art der vorliegenden Psychose — ganz allgemein als »Stupor« bezeichnet wird, kann die traurige Stimmung in vollständige allgemeine Apathie im Sinne des oben Gesagten überführen. Die Erschwerung der Entschließung bei der Vornahme jeder Willenshandlung, die zögernde und bedächtige Ausführung der Bewegungen unterscheiden auch hier den Stupor von dem des Katatonikers, bei dem nur der Anfangsimpuls verzögert ist. In den stärksten Graden des Stupors beim manisch-depressiven Irresein kann der Kranke allerdings ohne alle Bewegung daliegen, so daß er gefüttert werden muß und Urin, eventuell auch Kot unter sich läßt.

Es wurde schon hervorgehoben, daß die Halluzinationen in den einzelnen Fällen, in denen sie auftreten — in der Regel beschränken sich die Sinnestäuschungen ja auf Illusionen —, zur Verwechslung mit paranoischen Zuständen führen können, ganz ebenso wie die Versündigungsideen, wenn sie etwa eine im klimakterischen Alter auftretende Depression begleiten, den Gedanken an Melancholie nahelegen. Diese Zustände sind aber bei einem deutlichen Hervortreten der Hemmung des Denkens und Wollens ausgeschlossen.

Übrigens können da, wo Versündigungs- und Verfolgungsideen auftreten, diese in sich trotz des vollkommen erhaltenen Intellectes recht widerspruchsvoll sein; das tritt namentlich in den recht schwer zu analysierenden manisch-depressiven Mischzuständen, die sich aus einzelnen Symptomen der Depression und anderen der Erregung kombinieren und die man früher allgemein unter die Paranoia rubrizierte, zutage. Jene von dieser abzugrenzen ist wohl nur nach jahrelanger Beobachtung, die die Wiederkehr der Phasen der Verstimmung konstatierte, oder gar erst nach Ablauf des Lebens des Kranken mit einiger Bestimmtheit möglich.

Selbstmord und Abstinenz bilden die größten Gefahren in dem depressiven Stadium des manisch depressiven Irreseins. Ab und zu können die Kranken ihre Unlust am Leben nicht verschweigen und bringen nicht nur den Wunsch, sondern auch ganz bestimmte Selbstmordideen, z. B. die durch Nahrungsverweigerung ihr Leben zu beenden, zum Ausdruck.

Bei der (infolge der Hemmung) verschlossenen Natur der Kranken ist das aber eine Seltenheit und um so mehr wird diese ernste Gefahr seitens des unerfahrenen Beobachters unterschätzt. Ferner ist als eine, wie mir scheint, nicht hinlänglich gewürdigte Komplikation, die das Leben des längere Zeit dem Zustande der Depression Ausgesetzten direkt gefährdet, die Lungentuberkulose anzusehen. Sie wurde nach J. WEISS bei den Obduktionen von »melancholischen« Kranken so häufig gefunden, daß man in der Tuberkulose lange eine Entstehungsursache der unter den Begriff der Melancholie subsumierten Psychosen ansah. Genaue klinische Untersuchungen mit direkt auf diesen Punkt gerichteter Aufmerksamkeit haben aber ergeben, daß der kausale Zusammenhang zwischen der körperlichen Krankheit und der Psychose dieser Annahme gerade entgegengesetzt ist. Es stellt sich die Tuberkulose erst im Verlaufe der Depression ein und steht entschieden im Zusammenhange mit der mangelhaften, nicht trotz aller Sorgfalt der Umgebung hinlänglich ausgiebig sich gestaltenden Ernährung, mit der Trägheit und Energielosigkeit aller Funktionen und der dadurch bedingten tiefen und allgemeinen Ernährungsstörung, namentlich da, wo stuporöse Zustände, die bei längerer Dauer überhaupt die Prognose trüben, die Depression komplizieren. Es kommt dazu die monotone Lebensweise solcher Kranker, der Wegfall jeder geordneten Beschäftigung, die notwendige Einengung des Kreises der gewohnten Lebenstätigkeit. Unter diesen kombinierten Einflüssen vergesellschaftet sich die Tuberkulose mit dem manisch-depressiven Irresein ebensogern wie mit anderen Psychosen, wenn dieselben einen chronischen Verlauf nehmen.



Darauf, daß das Initialstadium der manischen Phasen gleichfalls meist ein depressives ist, wurde schon hingewiesen. Es sind dementsprechend auch hier dieselben Anfangssymptome zu finden (Schlaflosigkeit, Gereiztheit, Arbeitsscheu, unter Umständen auch die gleichen Selbstvorwürfe), so daß es von vornherein nicht möglich ist, zu bestimmen, in welcher Weise die geistige Störung sich entwickeln will. Die Vermutung der Manie wird aber schon recht nahegelegt, wenn die krankhaft veränderte Stimmung des Patienten plötzlich in das Gegenteil umschlägt und an die Stelle der Menschenscheu, der Verzagtheit und eventuell auch der Klagen über die zentnerschwere Last, die auf sein Gemüt drückte, sich Lust und Liebe zum Leben ganz plötzlich wieder einstellen, das gehobene Selbstgefühl sich nicht nur in Heiterkeit und Ausgelassenheit, in bis zum Überdruß wiederholten Lobeserhebungen über das vorzügliche Befinden, sondern auch in einem übertriebenen Tätigkeitsdrange Luft macht, der es allerdings zu lauter Anfängen ohne Fortsetzung, zu redselig entwickelten Plänen, aber selten oder gar nicht zu einem entsprechenden Vollzug derselben bringt. Die Durchführung der prahlerisch angekündigten Unternehmungen läßt lange auf sich warten, verrät einen nicht hinlänglich durchdachten, vielmehr äußerst oberflächlichen Plan. Nach diesem werden sie in ganz unbesonnener und verkehrter Weise ins Werk gesetzt, um dann zugunsten neuer, mit der gleichen Zuversicht eingeleiteter Projekte — und zwar leichten Herzens — wieder aufgegeben zu werden. Der ins Maßlose gesteigerte Betätigungsdrang zeigt sich nicht nur in einem Jagen von Arbeit zu Arbeit, sondern auch in einem solchen von Vergnügen zu Vergnügen. Die Unternehmungslust, die sich bald in gewagten Spekulationen, großen Einkäufen, verschwenderischen Geschenken, Reisen, bald in allen möglichen tollen Einfällen, galanten Abenteuern, unpassenden und unwürdigen Heiraten resp. Verlobungen äußert, hält die ganze Umgebung des Kranken kontinuierlich in Atem, um so mehr als sie das Aufkommen jedes Ermüdungsgefühls auszuschließen und dem manisch Erregten eine krankhafte Zuversicht in die eigene Kraft zu verleihen scheint, die das unbedingte Gelingen aller Unternehmungen voraussetzt.

Im Gegensatz zu dem Deprimierten, der unsicher, zögernd, unter mehrfachem Absetzen der Feder und den Anzeichen sich steigender Ermüdung schreibt, sind die Schriftzüge des Manischen flott, großzügig, oft wachsen die Buchstaben während des Schreibens, Unterstreichungen werden mit der gleichen Vorliebe angebracht wie Verschnörkelungen; diese letzteren tragen aber nicht wie etwa beim Epileptiker das Gepräge des Gekünstelten und des Pedantischen, das aus einer Mischung von Akkuratess und Zaghaftheit resultiert, sondern den Charakter der Sicherheit, des Selbstbewußtseins, ja einer gewissen Rücksichtslosigkeit. Auch in den Fußspuren, denen man seit einiger Zeit die Aufmerksamkeit zugewandt hat, gibt sich ein ähnlicher charakteristischer Unterschied kund.

In der sprachlichen Sphäre wird dieser Betätigungs- zum Rededrang. Da als weiteres wichtiges und charakteristisches Zeichen der psychomotorischen Insuffizienz die Ablenkbarkeit interveniert, d. h. die erhöhte Beeinflußbarkeit durch äußere und innere Reize, welche sich auf dem Gebiete der Auffassung dadurch bemerkbar macht, wie oben bereits auseinandergesetzt wurde, daß nicht die wichtigsten, sondern ganz beliebige, gerade sich darbietende Eindrücke die Aufmerksamkeit an sich ziehen, um alsbald durch andere ebenso wahllos und zufällig abgelöst zu werden: so nimmt der Vorstellungsablauf das Gepräge der Ideenflucht an, die den sprachlichen Äußerungen jetzt immer mehr den Stempel des prägnant Krankhaften auch für den Laien aufdrückt. Während in den Anfangsstadien die Sprache nur affektiert gewesen war, wie (im Einklange mit der gehobenen und eines Hanges zum Erotischen nicht entbehrenden Stimmung) das ganze auch in



Gang, Haltung und Kleidung zum Ausdruck kommende Benehmen, sucht jetzt die Zunge mit der rapiden Abwicklung der Kette sich immer mehr verschlingenden Assoziationen Schritt zu halten. Diesem aber ist die Zielvorstellung, welche dem gesunden Denken seine feste Richtung gibt und alle störenden Nebenvorstellungen schon im Entstehen unterdrückt, auf Grund jener Ablenkbarkeit vollständig abhanden gekommen. Der Gedankengang und mit ihm die Rede, in der er Ausdruck findet, erhält jetzt durch zufällige, nebensächliche, vielfach auch nur durch die sprachliche Gewöhnung und den Gleichklang wachgerufene Vorstellungen, die sich überall einschleichen, eine unkontrollierbare, sich völlig »ins Blaue« verlierende Richtung.

Im Bereich der Gefühle selbst gibt sich die psychomotorische Insuffizienz, die Ablenkbarkeit durch die Labilität, den krankhaft beschleunigten Phasenwechsel in der Stimmung kund, die — und das ist besonders auffallend, da die Details der Krankheitsbilder des manisch-depressiven Irreseins, wie wohl bei kaum irgend einer anderen Psychose, sonst in allen ihren Umrissen schon durch den Hintergrund gegeben sind, dem die Stimmung gerade charakteristische Färbung verleiht — von der übermütigsten Lustigkeit im Handumdrehen zur zornigen Gereiztheit, aber auch zur weinerlichen Verzweiflung umzuschlagen vermag. So bildet namentlich den Abschluß der Erregung öfters ein »Stadium decrementi«, in welchem wieder die depressive Stimmung zur herrschenden wird und auch leichtere Hemmungen festzustellen sind (WEYGANDT).

Gab sich also die motorische Unruhe — um von dieser kurzen Abschweifung zurückzukehren — in den ersten Stadien der Exaltation verhältnismäßig harmlos in Rededrang, Lachen, Singen, Lärmen, in gesteigertem hyperkinetischem Treiben und vielleicht auch hie und da in einer erotischen Zudringlichkeit dem andern Geschlecht gegenüber kund, so beherrscht sie auf der Entwicklungshöhe des maniakalischen Zustandes das Krankheitsbild vollständig. Die Kranken singen, lärmen, poltern und agieren jetzt ohne Unterbrechung, bis schließlich der Betätigungsdrang in völlig unkoordinierten Bewegungen zur Entladung kommt. Die Äußerungen werden total zusammenhanglos, die Ideenflucht mit dem sie begleitenden, dem Hörer gewissermaßen den Atem benehmenden Wortschwall steigert sich zu einem unentwirrbaren Chaos, zu einer vollständigen Zusammenhangslosigkeit der überstürzt ablaufenden Vorstellungen. Die heitere Verstimmung, die schon vorher durch den Einschlag von Zorn und Reizbarkeit unterbrochen wurde, läßt jetzt die Kranken nicht mehr den geringsten Widerspruch ertragen, auf den nunmehr nur noch mit Schimpfen, Lärmen, Zerstörung von Mobilien, Zerreißen von Kleidern, Wäsche usw. und Tätlichkeiten gegen die Umgebung reagiert wird.

WEYGANDT unterscheidet je nach der Intensität der Störung 6 Grade der Exaltation beim manisch-depressiven Irresein:

1. Die klassische, flotte Manie, wie sie in ihren Grundzügen etwa der hier gegebenen Schilderung entspricht.

2. Die Hypomanie (MENDEL), auch als Mania sine delirio oder Folie raisonnante bezeichnet, die sich in gehobener, aber nicht übersprudelnder Stimmung, mehr in Projekten und Diskussionen als in geräuschvollen und störenden Handlungen, resp. Unternehmungen und beim Reden mehr in schneidendem Sarkasmus als in Derbheiten kundgibt.

3. Die Mania mitis oder mitissima (HOICHE, HECKER), wohl den Zuständen entsprechend, die wegen der offenbar vorhandenen Krankheitseinsicht vielfach — und, wie ich glaube, mit einer gewissen Berechtigung — als noch außerhalb der Grenzen der eigentlichen Psychosen angesehen und wohl meist der Neurasthenie, die an sich ja in gewissem Umfange Zwangsvorstellungen zeitigt, zugezählt werden.



4. Die deliröse Manie, *Mania gravis*, bei der die Orientierung schon mangelhaft, das Bewußtsein getrübt ist, also mehr oder weniger deutliche Verwirrung besteht.

5. Die Manie mit Wahnideen, vorwiegend Größenideen.

6. Die Manie mit vorwiegend zornigen Affekten, Neigung zur Zerstörung und Gewalttätigkeit, also »Tobsucht« im populären Sinne.

Es ist fast überflüssig, zu bemerken, daß diese Einteilung nur zur Charakteristik besonderer Grade der Störung, nicht etwa zur festen Abgrenzung bestimmter Formen der Erkrankung gegeneinander dienen soll, denn diese einzelnen Grade zeigen im Laufe ein und derselben Erkrankungsphase natürlich die vielfachsten Übergänge, und es würde um so auffälliger sein, wenn das nicht stattfände, wo doch sogar Depression und manische Symptome sich abwechseln, ineinander umschlagen, ja untereinandermischen können.

Die Differentialdiagnose der manischen Zustände wird nur selten ernstere Schwierigkeiten bereiten. Neben dem initialen Aufregungsstadium der paralytischen Geistesstörung, das zu einer Verwechslung mit dem ungleich unbedenklicheren Symptomenkomplex der Manie führen kann, ist es wohl nur die katatonische Erregung, die ähnliche Symptome zeitigt. Die katatonischen Stigmata sind aber so charakteristisch, daß einer Unterscheidung im Einzelfalle kaum Schwierigkeiten begegnen dürften (vgl. auch den Artikel Katatonie in diesem Jahrbuch).

Wenn auch die paralytische Geistesstörung sich in sehr vielen Fällen unter dem Bilde amönomischer Verstimmung, großen Bewegungsdranges und gehobenen Selbstbewußtseins etabliert, so werden doch Wahnvorstellungen von dem für die Paralyse charakteristischen barock-extravaganten Charakter ebenso fehlen wie die Innervationsstörungen. Auch der weitere Verlauf des maniakalischen Stadiums einer eventuellen paralytischen Geistesstörung muß schon in einigen Tagen die Diagnose sicherstellen. Lähmungen, die etwa in den ersten Tagen nicht zu konstatieren waren, werden alsbald deutlicher hervortreten, Züge von auffälliger Demenz oder läppischem Verhalten treten markanter hervor, wenn nicht gar Ohnmachtszustände oder vollständige paralytische Anfälle von epileptischem oder apoplektiformem Charakter mitten in den Symptomenkomplex der maniakalischen Exaltation hineinfallen und jeden differentialdiagnostischen Zweifel lösen.

Schließlich sei es in differentialdiagnostischer Beziehung noch hervorgehoben, daß man Alienationserscheinungen mit allen Erscheinungen der Manie nach einem oder mehreren voraufgegangenen epileptischen Anfällen beobachtet, ebenso wie diese für diese letzteren als »psychisches Äquivalent« substituierend eintreten, ganz abgesehen von den epileptischen Anfällen rein psychischen Charakters, d. h. ohne Beziehung zu Konvulsionen. Selbst da, wo Krampfanfälle fehlen oder nicht zu konstatieren waren, wird das plötzliche Einsetzen, die in der Regel kurze Dauer und der plötzliche, unvermittelte Abfall der Erregung, zusammengehalten mit der Erinnerungslosigkeit der Kranken, die epileptische Manie in scharfer Weise von den rein manischen Zuständen unterscheiden.

Es mag im Anschluß an die differentialdiagnostischen Bemerkungen hier hervorgehoben sein, daß es nicht von untergeordneter Bedeutung ist, ob man den Begriff des zirkulären Irreseins heute völlig fallen lassen will oder nicht. Wenn WEYGANDT darauf hinweisen zu müssen glaubt, daß die Mehrzahl der Fälle schließlich einen durchaus atypischen Verlauf aufweist und regellos manische, depressive und Mischzustände der verschiedensten Art mit freien Zwischenräumen von mannigfachster Dauer abzuwechseln pflegen, so ist doch für einen Teil der Fälle das Vorkommen eines regelmäßigen Zirkels zwischen Manie, Depression und freiem Intervall



nicht widerlegt. Und wenn die Aufrechterhaltung jener Nomenklatur heute nicht mehr zum Verständnis der Vorgänge durchaus erforderlich ist, so widerspricht sie doch den Prinzipien logischer Klassifikation keineswegs.

Der wesentliche Fortschritt, die wertvollste wissenschaftliche und praktische Konsequenz des von KRÄPELIN gegebenen Einteilungsprinzipes scheint mir in der nunmehr erfolgten klaren Umgrenzung des Begriffes der »Melancholie«, seiner Säuberung von ungehörigen Zutaten zu sein, indem man sie jetzt als eine Form des »Rückbildungsirreseins«, als eine »krankhafte Ausprägung des Gefühls der wachsenden Unzulänglichkeit, wie es sich auch beim Gesunden in gleichem Alter leiser oder stärker bemerkbar zu machen pflegt«, anzusehen gelernt hat. Abgesehen von dieser schätzenswerten Bereicherung unserer Anschauungsweise, ist nicht »neuer Wein in alte Schläuche«, sondern alter Wein in neue Schläuche gegossen worden und die Ansichten zwischen den Vertretern der neuen Richtung und den vorurteilslosen Beobachtern aus der alten psychiatrischen Schule differieren im Grunde nur betreffs der Häufigkeit jener »getreuen Umkehr, des Überganges und des Umschlages der manischen und depressiven Symptome ineinander«. Man hat jetzt auf Grund der ausgiebigeren Möglichkeiten zu eingehenderer Beobachtung jenen Wechsel als einen nahezu regelmäßigen erkannt, während man ihn früher nur auf eine verhältnismäßig geringe Zahl von Fällen beschränkt wissen wollte; man hat ferner sich überzeugt, daß dieser Wechsel nur selten etwas streng Gesetzmäßiges, Typisches in dem Zutagetreten manischer und depressiver Phasen erkennen ließ, welches man aber auch früher nicht präjudizierte, wenigstens nicht in dem schroffen Sinne etwa eines Pendelns der produzierten psychischen Gebilde um eine affektive Gleichgewichtslage mit gewissermaßen streng berechenbarem alternierendem Ausschlag, das eine Mal nach der positiven, das andere Mal nach der negativen Seite hin!

Das Überschreiten des Höhepunktes der, wie bemerkt, in ganz unregelter Folge wiederkehrenden Attacken der affektiven Insuffizienz — mögen sich diese nun im Sinne der Depression oder der Exaltation präsentieren — ist stets durch eine Zunahme des vorher beträchtlich absinkenden Körpergewichtes angezeigt. Die Dauer der jeweiligen Attacken schwankt innerhalb weiter Grenzen, von einigen Wochen bis zu vielen Jahren. Im allgemeinen verlaufen die depressiven Anfälle etwas schleppender, doch pflegen auch hier nach KRÄPELIN die ersten derselben selten die Dauer von einigen Monaten zu überschreiten. Leichte Anfälle können sich rasch wiederholen, schwere durch längere Zwischenräume getrennt sein und umgekehrt. Die Prognose des einzelnen Anfalles ist günstig, er führt in der Regel zur Heilung, so daß der Kranke wieder vollauf lebensfähig werden und, wie WEYGANDT hervorhebt, geistig hochstehende Leistungen, selbst Entdeckungen liefern kann.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei dem manisch-depressiven Irresein sind, wie bei den Psychosen überhaupt — wenn man vielleicht von der paralytischen Geistesstörung absieht —, nicht derartige, daß sie evidente und durchaus durchsichtige Beziehungen zu den Symptomen der klinischen Beobachtung zeigen. Nicht nur, daß histologische Befunde mit feineren Methoden, Zellveränderungen nach NISSL usw., der Deutung noch nicht zugänglich sind, die Psychiatrie verfügt vor allem nicht über autopsische Ergebnisse, auf deren Nachweis man in allen Fällen rechnen kann. Einem Befund aber, der nur die speziell im manischen Stadium makroskopisch öfter festgestellte Hyperämie, keine Erklärung der im Leben beobachteten Erscheinungen bietet und der auch nicht in der Weise typisch ist, daß man nach bestimmten, am Kranken beobachteten Störungen mit Sicherheit auf ihn rechnen kann, ist nicht einmal ein theoretischer Wert zuzuerkennen. Dieser wäre ihm nicht zu schmälern, wie WEISS treffend bemerkt,



wenn wir nur seinen direkten Zusammenhang mit den Resultaten der Beobachtung an den Kranken vorläufig nicht zu begreifen, d. h. nur das Ursachenverhältnis dieser beiden Erscheinungsreihen nicht klar zu legen vermöchten.

Das manisch-depressive Irresein ist eine exquisit hereditäre Erkrankung. WEYGANDT fand unter 103 glaubwürdig anamnestisch zu verfolgenden Fällen 96mal hereditäre Belastung. Bei den Israeliten scheint die Disposition zu der Erkrankung ganz besonders ausgesprochen zu sein, wie bei den Orientalen überhaupt.

Aber auch in anderer Hinsicht spielen die hereditären Beziehungen wahrscheinlich eine größere Rolle, als man gewöhnlich annimmt; bei einer Reihe von Mitgliedern solcher Familien, die nie in psychiatrische Behandlung kamen, kann man nach WEYGANDT irgend einen Charakterzug beobachten, der nach der Richtung eines manisch-depressiven Symptoms hin auffällt. Mir will es nun scheinen — ich betone das, um einer heute verbreiteten, durchaus einseitigen Auffassung von dem Wesen des Symptoms (wie ich sie übrigens gerade bei WEYGANDT nicht voraussetze) zu begegnen — als ob es nicht psychotische Züge sind, die in den einzelnen Familien herumlavieren und nur des Zusammenschlusses zur Psychose harren, sondern daß es sich hier um mehr oder weniger harmlose Äußerungen nervöser Zustände handelt. Daß die nervöse Anlage als Basis für die später auftretenden Psychosen dient, besonders betonen zu wollen, wäre ja eine Banalität. Man muß sich aber meiner Ansicht nach davor hüten, krankhafte Züge von den normalen ohne Beziehung auf ein bestimmtes Individuum trennen, also absolute pathognomonische Symptome konstruieren zu wollen. Daß ein mehr oder weniger regelmäßiger Zyklus zwischen den Phasen primärer Exaltation und primärer Depression, wie ihn WEYGANDT bei mehreren Mitgliedern solcher Familien gefunden haben will und wie er in charakteristischer Weise den zirkulären Typus des manisch-depressiven Irreseins widerspiegelt, auch meiner Erfahrung nach bei den konstitutionell Nervösen und Neurasthenikern viel häufiger vorkommt, als man das gewöhnlich annimmt, wenn auch häufig nur in mehr oder weniger schwacher Andeutung, habe ich andernorts im Hinblick auf die Zustände, die ich als »Hausse« und »Baisse« des Seelenlebens bezeichnete, ausgeführt. Das »Himmelhochjauchzend — zu Tode betrübt« der Pubertätsjahre ist ja im Grunde auch nichts anderes.

Gegen die Therapie der Seelenstörungen im allgemeinen ist unter dem Einfluß der mit der Zeitströmung zusammenhängenden Suche nach spezifischen Mitteln und spezifischen Methoden mehr oder weniger unverhüllt der Vorwurf erhoben worden, daß sie niemals gegen die Krankheit als Ganzes sich wende, sondern sich auf die Bekämpfung der einzelnen Symptome beschränke. Das Einseitige und Verkehrte dieser Anschauung zu bekämpfen, ist hier nicht der Ort. Wir bekämpfen nicht das Symptom, sondern die exzessiv werdende Reaktion und weiter auch deren gefährliche Konsequenzen für das erkrankte Individuum selbst bzw. seine Umgebung. Hierfür allerdings lassen sich gewisse feste Grundsätze aufstellen.

Diese Prinzipien gipfeln in den beiden Forderungen der sorgsamsten Überwachung und der Sorge für hinlängliche Ruhe und ausreichenden Schlaf, ganz gleich, ob es sich um manische, um depressive oder um Mischformen handelt!

Die erste Forderung, die einer sorgsamsten Überwachung, fällt für die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fälle mit der der Anstaltsbehandlung zusammen. Aber selbst für die allerleichtesten kann eine hinlängliche Überwachung nur selten im Hause garantiert werden, denn der Mangel eines einheitlichen und zielbewußten Benehmens sämtlicher Hausgenossen und mit dem Kranken in Verkehr tretenden Personen wird von dem Arzte, der wirklich helfen will, als ernstes Hemmnis fast ausnahmslos bitter empfunden



werden. Die manischen Formen pflegen ja an sich eher die Umgebung des Patienten in eine derartige Angst und Bestürzung zu setzen, daß sie in die Anstaltsbehandlung ohne weiteres, sobald das Leiden einige Fortschritte gemacht hat, willigen, aber bezüglich der depressiven Verstimmung, deren Folgen vom Laien natürlich nicht übersehen werden können, trifft die Bekämpfung der populären Anschauung noch immer auf die größten Hindernisse, daß der Verstimmte durch Entfernung der anscheinenden Motive der Verstimmung, resp. durch Ablenkung von der objektiven Grundlage seiner Depression »auf andere Gedanken« gebracht werden müsse. Es ist dem mit derartigen Zuständen nicht hinlänglich Vertrauten nur schwer oder gar nicht begreiflich zu machen, daß ein krankhaftes Funktionieren des Organs unserer Psyche nur in äußerst geringem Umfange durch Willensakte redressiert werden kann und gar nicht in denjenigen Fällen, in denen das »Ich«, die Persönlichkeit (welche die Quelle liefert, aus der die Willensakte fließen und die Norm bestimmt, nach der sie sich vollziehen) selbst eine krankhafte Veränderung erfahren hat, ganz abgesehen von der größeren oder geringeren Wahrscheinlichkeit des Vorliegens eines krankhaften Gehirnzustandes. Aber nicht nur, daß »Zureden« und »Ablenkung« den grundlegenden Zustand nicht zu verändern vermögen: den deprimierten Kranken beängstigt und beunruhigt gerade die Vergeblichkeit der angewandten Mühen und befestigt ihn in der krankhaften Vorstellung, daß er nicht imstande sei, die Zärtlichkeit und Aufmerksamkeit seiner Umgebung zu vergelten, daß er dieser eine Last, völlig unnütz für die Welt geworden sei usw. Das dem deprimierten Kranken gegenüber einzubaltende Regime besteht vor allem andern darin, seinem Bedürfnis nach Ruhe und Zurückgezogenheit in ausgiebigster Weise Rechnung zu tragen. Deshalb ist der unablässige, freundliche und aufmunternde Zuspruch der Umgebung, das Drängen derselben auf Unterhaltung und wechselvolle Zerstreung, Reisen usw. ebenso schädlich, wie die Belassung desselben in seinem Wirkungskreise, selbst wenn es sich um die geläufigsten und alltäglichsten Verrichtungen, die Arbeiten und die Geschäfte im Haushalte und der Familie handelt.

Auch in der Anstalt selbst halte man dem Deprimierten die vielen Nachfragen und Beweise der Teilnahme, die den Angehörigen und Bekannten unerläßlich erscheinen, dem Patienten selbst aber nichts weniger als erwünscht sind, ebenso wie alles geräuschvolle Treiben fern. Gelingt es, den Kranken so abzuschließen und ihn ins Bett zu bringen, so ist für die weitere Behandlung viel gewonnen. Es ist von unschätzbarem Werte, in dem deprimierten Kranken die Überzeugung wachzurufen, daß es sich bei seinem Zustande um eine Krankheit handelt. Aber auch, wenn nun der Patient in der Anstalt ruhig im Bett liegt, darf mit seiner unausgesetzten und unermüdlichsten Überwachung nicht nachgelassen werden. So ruhig und indifferent, so in sich versunken, ja apathisch der an Depression Leidende erscheinen mag, der Verstimmungszustand legt doch immer die Befürchtung eines Tentamen suicidii nahe, so daß man dem äußerlichen Verhalten und ihrer Energielosigkeit niemals trauen darf. In den Bereich der sorgsamsten Überwachung fällt bei dem an der depressiven Form der Psychose Erkrankten auch die Sorge für eine hinlängliche Ernährung. Diese hat natürlich das Atmen in ausgiebig ventilierten Räumen und womöglich auch während einer der Witterung und der Jahreszeit entsprechenden Zeit im Freien ebenso zur Voraussetzung, wie die Überwachung des meist äußerst trägen Stuhlganges.

Bei manischen Zuständen pflegen die einzigen Bedenken, die seitens der Angehörigen des Kranken dem energischen Dringen des Arztes auf Anstaltsbehandlung entgegengestellt werden, auf der Verwechslung einer solchen mit der heute und noch in Romanen spukenden »Zwangbehandlung«



(mit »Zwangsjacken«, »Gummizellen« usw.) zu basieren. Eine Aufklärung in dem Sinne, daß die »Beschränkung« der unruhigen und tobsüchtigen Kranken schon lange nicht mehr als Heilverfahren betrachtet und auch von den Ärzten einer früheren Ära nicht als ein solches, sondern nur als ein Notbehelf den unzulänglichen Anstaltseinrichtungen der damaligen Zeit gegenüber betrachtet wurde, pflegt auch hier den Widerstand der Umgebung — der an und für sich im Hinblick auf die fortdauernd und in stärkstem Maße auch für jene selbst erwachsenden Störungen und Gefahren weit geringer ist als bei der des deprimierten Patienten — verhältnismäßig schnell zu besiegen. Allerdings ist die bauliche Grundbedingung für den Fortfall jeder mechanischen Beschränkung das Vorhandensein von Isolierräumen, die meiner Auffassung nach auch heute noch nicht, weder durch eine auch noch so große Kopflzahl des Pflegepersonals, noch durch die so gerühmten Dauerbäder (wenn man aus Erfahrung weiß, wie diese Maßnahme ohne ständige autoritative Kontrolle auch durch im übrigen vielleicht ganz gewissenhafte Pfleger und Pflegerinnen gewöhnlich ausgeführt wird) ersetzt werden können.

An den beruhigenden Einfluß des gütigen und freundlichen Zuspruches, an die Ablenkung des manischen Kranken im akuten Stadium durch Beschäftigung wird wohl niemand denken, dem auf diesem Gebiete Erfahrung zur Seite steht. Denn auch für den maniakalischen Exaltationszustand gilt das für die Depression Gesagte, daß je mehr Gegenstände und Personen, je mehr wechselnde Vorgänge in den Wahrnehmungsbereich der Kranken fallen, um so mehr sich die Erregung steigert (J. WEISS). Und ohne gerade die Sicherheit und Entlastung der Umgebung mehr als notwendig zu berücksichtigen, wird die optische und akustische Abgeschlossenheit der Außenwelt gegenüber, die der Kranke im Isolierräume findet, auf den ganzen Aufregungszustand von wohltätigem Einfluß sein.

Das zweite ebenso wichtige Prinzip in der Therapie der manischen wie der depressiven Formen resp. Stadien der Psychose gipfelt, wie bemerkt, darin, dem Kranken Schlaf zu verschaffen. Der Schlaf und — allerdings in weit geringerem Grade — die Ruhe entfalten nach den Untersuchungen O. ROSENBACHS\* ihre restituierende Wirkung nur zum kleinsten Teile auf Grund einer Verringerung der Ausgaben, in weit höherem Maße vielmehr durch die Verstärkung der wesentlichen Arbeit, durch Vermehrung der Leistung des inneren Betriebes für Kraftbildung. Die Ruhe im Schlaf ist im Gegensatz zu der außerwesentlichen Tagesarbeit — die allerdings wieder mittelbar und unmittelbar zur Beschaffung des rohen Betriebsmaterials resp. zur Erhaltung gewisser Betriebsbedingungen dient — die kraftspendende und nicht bloß die kraftsparende Periode. Und gerade die Schaffung von Energievorräten ist ein dringendes Erfordernis bei den in Rede stehenden Zuständen, die, wie sich das in dem außerordentlichen Sinken des Körpergewichtes kundgibt, die vorhandenen Kraftmaterialien in dem Maße in Anspruch nehmen, daß sie nach rapider Erschöpfung der Reservevorräte die eigene Substanz des Organismus konsumieren. Dies gilt selbst dann, wenn man nur das eine Symptom des Kräfteverfalls, nicht die psychische Beruhigung im allgemeinen und das zeitweilige Verschwinden der quälenden und erregenden Vorstellungen im Auge behält. Als medikamentöses Beruhigungsmittel leistet nach ROSENBACHS und auch nach meiner Erfahrung Morphium in kleinen Dosen von 0·02 pro die bei den de-

\* O. ROSENBACH, Die Organisation als Transformator. Wiener klin. Wochenschr., 1901, Nr. 41 (NOTHNAGEL-Festnummer); Über den Mechanismus des Schlafes. Vortrag auf dem III. Internationalen Kongreß für Psychiatrie. München 1898; Energotherapeutische Betrachtungen über Morphium als Mittel der Kraftbildung. Berlin und Wien 1902, Urban & Schwarzenberg; Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl., Berlin 1903, Fischers med. Buchhandlung; Energetik und Medizin. Berlin 1904, 2. erweiterte Aufl., Hirschwald.



pressiven Zuständen die besten Dienste, zumal es allein von allen bekannten Narkoticis die natürlichen Verhältnisse des Schlafes zu schaffen vermag und somit ein Mittel zur Beförderung der Kraftbildung repräsentiert. Das Chloralhydrat z. B. und die ganze Reihe der täglich als Ersatz desselben auftauchenden neuen Hypnotika stellen ja, wie ROSENBACH nachgewiesen hat, nur Betäubungsmittel dar, die die abnorm erhöhte Erregbarkeit zur Norm herabsetzen und dadurch den natürlichen Schlafreizen die Möglichkeit gewähren, die entsprechende Umspannung des Betriebes einzuleiten. Im Gegensatz hierzu üben die Opiumpräparate, speziell das Morphinum und seine Salze, einen direkten Einfluß auf die Umschaltung des Betriebes aus, wie sie für das Zustandekommen des Schlafes Vorbedingung ist.

Die auch in den weitesten Kreisen neuerdings eingebürgerten Vorurteile gegen das Morphinum haben unter der Furcht vor der Aneerziehung des Morphinismus die angeblich höchst bedenklichen Einflüsse zur Grundlage, die das Mittel auf die Zentren der Respiration und Zirkulation ausüben soll — eine Annahme, die aber auf rein theoretischen, durch die Erfahrung nicht bestätigten Erwägungen basiert und uns nicht veranlassen darf, uns eine übergroße Vorsicht und Ängstlichkeit in der Anwendung dieses wahren nicht nur Beruhigungs-, sondern auch Heilmittels aufzuerlegen.

Das Chloral und die ihm nahestehenden Körper (Isopral usw.) sind bei depressiven Zuständen schon deshalb kondraindiziert, weil unter den üblen Nebenerscheinungen nach seiner Verabreichung gemütliche Depression und Angstgefühle eine hervorragende Rolle spielen. Das vielfach bevorzugte Opium steht wegen seiner stuhlverstopfenden Wirkungen, denen durch Klistiere allein in nur unzulänglicher Weise zu begegnen ist, der subkutanen Anwendung der Morphinsalze entschieden nach. Leider erweist sich eine solche auf den Verlauf der maniakalischen Hyperkinese und Agrypnie ohne Erfolg und wir müssen hier zum Chloralhydrat greifen, das in seiner einmaligen hypnotischen Wirkung meist soviel leistet, als man von ihm erwarten kann, nämlich einen mehrstündigen Schlaf herbeiführt. Nur darf man sich durch ein Ausbleiben der schlafmachenden Wirkung in Rücksicht auf die Intoxikationsgefahr nicht zur Steigerung der Dosis über 2 g hinaus verleiten lassen. Wenn auf 2 g Chloral der Schlaf nicht eintritt, entschieße man sich eher zu einer Kombination der gleichen Gabe des Mittels mit 2 cg Morphin, von der man in den allermeisten Fällen einen schlafmachenden Erfolg sieht. Nur in Ausnahmefällen erübrigt es dann, zu dem gefährlicheren Hyoscin zu greifen (1 mg subkutan).

Im Gegensatz zu der heute herrschenden Tendenz, den Alkohol aus den Krankenhäusern im allgemeinen und den Irren-, Heil- und Pflegeanstalten in besonderen zu verbannen, möchte ich hervorzuheben nicht unterlassen, daß gegen die Agrypnie bei leichteren Fällen von Depression — aber auch nur hier — ein abends verabreichtes Glas Bier treffliche Dienste tut und unter Umständen die Morphininjektion zur Nacht entbehrlich macht.

Laue Bäder tragen zur Beruhigung der maniakalisch Erregten ganz wesentlich bei, eine Beobachtung, der auch wohl der moderne Enthusiasmus für die schon erwähnten Dauerbäder, den ich nicht vollkommen zu teilen vermag, zuzuschreiben ist.

Übrigens erzielen auch feuchtwarme Einpackungen einen ähnlichen Erfolg und haben daneben noch den Vorteil, den Kranken ohne einen ihm zum Bewußtsein kommenden Zwang (wie etwa den vom Pflegepersonal vielfach mißbräuchlich über die Dauerbadewanne gelegten Deckel) die auch ihm bald fühlbar werdende Wohltat der Bettruhe zu verschaffen.

Unter den hydropathischen Prozeduren, die man, vielfach auch mit Massage kombiniert, mit Vorteil bei Depressionszuständen angewandt hat, scheinen mir Halbbäder von 30° C, verbunden mit ständigem Übergießen



und Bürsten des ganzen Körpers — unter der Voraussetzung, daß sie durch ein geschultes Personal in sorgsamster Weise ausgeführt werden — am zweckmäßigsten zu sein.

**Literatur:** KRÄPELIN, Psychiatrie. 2 Bde., 7. Auflage Leipzig 1904, Ambros Barth. — KRÄPELIN, Einführung in die psychiatrische Klinik. Leipzig 1901, Ambros Barth. — WEYGANDT, Atlas und Grundriß der Psychiatrie. München 1902, J. F. Lehmann. — WEISS, Compendium der Psychiatrie. Wien 1881, Bergmann & Altman. — ZIEHEN, Psychiatrie. Berlin 1894, Fried. Wreden. — ESCHLE, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der erzieherischen Therapie. Berlin 1904, Fischers med. Buchhandlung (H. Kornfeld). *Eschle.*

**Maretin.** Das von BAGINSKY (vgl. EULENBURGS Enc. Jahrb., N. F., III, 1905, pag. 240) eingeführte methylierte Acetanilid, in dem die Acetylgruppe durch die Gruppe  $\text{NH} \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}_2$  ersetzt ist, hat ziemlich ausgedehnte Anwendung gefunden. Die meisten Autoren halten es für ein gutes Fiebermittel, das die Temperatur in 3 bis 5 Stunden herabsetzt, also einen sehr milden Fieberabfall bedingt und lange seine Wirkung äußert, bis zu 15 Stunden. Hauptsächlich gegeben wurde das neue Mittel bei Phthisis im ersten Stadium, aber auch bei Gelenkrheumatismus, Neuralgien und Typhus. Man gibt es in Pulverform einmal täglich 0,5 oder zweimal täglich 0,25 g. Lästig sind die dabei auftretenden Schweiße, welche das Mittel bei LITTEN<sup>1)</sup> in Mißkredit gebracht haben. Dieser Autor kann die prompte entfiebrernde Wirkung, die andere Beobachter erwähnen, nicht bestätigen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> LITTEN, Ver. f. inn. Med., 6. Juni 1904, zit. nach Therap. d. Gegenw., Aug. 1904, pag. 378. — WALTER KAUPE, Unsere bisherigen, an Phthisikern gemachten Erfahrungen mit dem neuen Antipyretikum »Maretin«. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 27, pag. 983. — WILHELM SOBERNHEIM, Über Maretinanwendung bei Polyarthritis rheumatica. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 15, pag. 588. — FERDINAND HENRICH, Über Wirkung und Nebenwirkungen des Maretins. Therap. Monatsh., März 1905, pag. 124. — GÜNTER HELMRECHT, Über Maretin, ein neues Antipyretikum. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 30, pag. 1904. — ELKAN, Wirkung des Maretins, eines neuen Antipyretikums, auf das Fieber der Phthisiker. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 30. *E. Frey.*

**Masochismus**, s. Geschlechtstrieb, pag. 237.

**Mastfetherz**, s. Fettsucht, pag. 214 ff.

**Meerwasser.** Zu Trinkkuren wandte FODOR Meerwasser an, nachdem es filtriert und mit Kohlensäure imprägniert war. Es wirkt ähnlich wie Kochsalzquellen. Er sah gute Erfolge damit bei Dyspepsien, chronischem Magen-Darmkatarrh, Diabetes, pleuritischen Exsudaten, Bronchitis sowie bei anämischen Kindern.

**Literatur:** G. FODOR, Innerer Gebrauch des Meerwassers. Blätt. f. klin. Hydrotherap., 1904, Nr. 11. *E. Frey.*

**Melioform.** Nach JACOBSON enthält Melioform 25% Formalin und 15% essigsäure Tonerde und andere indifferente, die Haltbarkeit der Lösung garantierende Stoffe. Die klare, durch Zusatz eines Farbstoffes gefärbte Flüssigkeit, die durchaus nicht unangenehm riecht, wird in Flaschen von je 100 g abgegeben. Zur Herstellung einer Desinfektionsflüssigkeit werden in der beigegebenen Blechhaube 4 g abgemessen und mit 1 l Wasser gemischt. Die wässrige Lösung ist klar, leicht gefärbt und riecht nicht nach Formaldehyd. Auf Wunden übt sie keinerlei Reizwirkung aus und greift die Instrumente nicht an. Nach JACOBSON ist das Melioform ungiftig und ein starkes Bakteriengift, besonders für pathogene Bakterien.

**Literatur:** J. JACOBSON, Über Melioform, ein neues Desinfektionsmittel. Med. Klinik, 1905, Nr. 15, pag. 361. *E. Frey.*

**Meningotyphus**, s. Abdominaltyphus, pag. 5.



**Mesotan.** Während die einen Autoren das Mesotan als ein vorzügliches äußerliches Antirheumatikum loben, mehrten sich auf der anderen Seite die Klagen über Hautreizungen. Man kann wohl sagen, daß in schweren Fällen das Mesotan nicht berufen ist, die interne Therapie zu verdrängen, daß aber der Einfluß des Mesotans, soweit ihn eben ein äußeres Mittel ausüben kann, auf allerhand rheumatische Prozesse, besonders chronische der Muskeln etc., ein günstiger ist.

Zur Vermeidung der Hautreizungen hat RUHEMANN<sup>1)</sup> eine neue Applikationsart empfohlen, und zwar in Form des Mesotanaselins: Mesotan 5·0, Vaseline. americ. flav. 15·0. Auch hat er Reizerscheinungen von seiten der Haut nicht auftreten sehen, wenn er das Mesotanöl nur aufpinselte und die Hautstelle mit Leinwand bedeckte, nicht mit einem undurchlässigen Stoff. Mesotanöl darf nur in ganz trockenen Gefäßen aufbewahrt und nur auf möglichst trockener Haut appliziert werden, da es sich sonst zersetzt.

**Literatur:** <sup>1)</sup> J. RUHEMANN, Anwendung des Mesotanaselins. Deutsche med. Wochenschrift, 1905, Nr. 19, pag. 755. — Derselbe: Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 25. — HAAGNER, Mesotan. Wiener med. Presse, 1905, Nr. 16. — PETRETTO, Weitere Erfahrungen mit Mesotan. Wiener klin. Rundschau, 1904, Nr. 37. — JACOBÆUS, Klinische Versuche mit einigen neueren Arzneien. Therap. Monatsh., Dez. 1904, pag. 623. — E. BERLINER, Monatsh. f. prakt. Dermat., XXXVIII, Nr. 3. — P. MÜLLER, Neue Salizylpräparate und neue Anwendungsformen der Salizylsäure. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 37, pag. 1350. E. Frey.

**Meteorismus.** Man hat zwei Formen desselben zu unterscheiden: den nervösen und den mechanischen, die beide sowohl am Magen als auch am Darm sich abspielen können, an letzterem Organ allerdings stets häufiger. Was zunächst den nervösen Meteorismus (Pneumatosis nervosa) anlangt, so kommt er fast nur bei Hysterischen, zuweilen auch bei Hypochondern vor. Er kann ganz gewaltige Ausdehnungen erreichen. Bei Frauen ist der Leib dadurch zuweilen trommelförmig so stark aufgetrieben, daß er Gravidität vortäuschen kann. Durch die starke Fettschwarte der Bauchhaut erscheint die Aufblähung zuweilen noch stärker, als sie wirklich ist. Bei mageren Personen fällt der Meteorismus aber stets viel mehr in die Augen. Bei Meteorismus des Magens hebt sich derselbe in seinen gesamten Konturen so scharf hervor, daß seine Größe auf den ersten Blick sich ergibt. Er pflegt meist etwas oberhalb des Nabels mit der großen Krümmung abzuschneiden — einer der überzeugendsten Beweise für die Lage und Ausdehnung des normalen Magens. Der Magen erscheint prall gespannt und gibt bei der Palpation das Gefühl des Luftkissens. Die Vorwölbung kann einen Tumor vortäuschen, sie ist aber außerordentlich inkonstant und kann selbst vor den Augen des Beobachters plötzlich verschwinden. Viele Patienten können sie auf Aufforderung sofort hervorrufen. Bei Meteorismus der Därme nimmt der Leib eine Kugelform an, in der einzelne Teile nicht mehr zu unterscheiden sind. Die pralle Spannung des ganzen Abdomens erzeugt natürlich ihren Trägerinnen Unbehaglichkeit, Gefühl von Völle und Schwere. Meist geht dabei hartnäckige Stuhlverstopfung einher. Fast nie fehlt das Heer täglich schwankender hysterischer Beschwerden. Objektiv vernehmbar ist öfters lautes Guckeln und Kollern im Magen bzw. in den Därmen, das so laut werden kann, daß den Patientinnen — es sind selten Männer — jeder Aufenthalt in anderer Gesellschaft verleidet wird. Auch diese Geräusche können die meisten künstlich erzeugen.

Die Ursache des nervösen Meteorismus ist nicht genau bekannt und offenbar auch nicht immer die gleiche. Ein Teil entsteht zweifellos durch Luftschlucken (Aerophagie), worin manche Hystericae geradezu Meisterinnen sind. Unmerklich wiederholen sie das unaufhörlich. Da die verschluckte Luft aber wohl selten über den Pylorus hinausgelangen wird, so ist für den Darmmeteorismus zumeist wohl eine hysterische Parese der Darmmuskulatur



als Ursache anzunehmen. Dabei bleibt immer nur wunderbar, wie schnell zuweilen ein solcher Meteorismus verschwindet. Daß die enormen Gasmengen — sie bestehen aus Luft, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Kohlensäure u. dgl. — ins Blut resorbiert wurden, ist wohl ausgeschlossen. Wahrscheinlicher ist, daß sie per anum ausgestoßen werden. Sie können auch ohne Geräusch entweichen.

Eine besondere Form des nervösen Darmmeteorismus ist die Colica flatulenta, die mit schmerzhaften Darmkontraktionen einhergeht und dadurch Stenosen vortäuschen kann. Es sind leichtere, in unregelmäßigen Intervallen auftretende Koliken, die sich mit dem Abgang der Gase schnell zu lösen pflegen. Eine Darmsteifung ist mit diesen Koliken nie verbunden.

Die Diagnose stößt meist auf keine Schwierigkeiten, wenn bei den exquisit hysterischen Personen kein Anhaltspunkt für ein mechanisches Hindernis im Verdauungstraktus aufzufinden ist. Schon der häufige Wechsel des Phänomens und andererseits oft die lange Dauer desselben ohne Eintritt ernster Folgeerscheinungen weist auf den Ursprung hin. Die Prognose ist hinsichtlich der Dauer recht vorsichtig zu stellen, da dieser Blähungszustand zuweilen mit und ohne Unterbrechungen wochen- und monate-, selbst jahrelang bestehen kann.

Die Therapie erfordert vor allem die Behandlung der Grundkrankheit. Auf welche Weise die psychische Beeinflussung des Kranken zustande kommt, ist nicht von Belang. Bald helfen Massage und Faradisation (externe und interne), bald Magen- oder Darmausspülungen mit indifferenten Flüssigkeiten, bald irgendwelche Medikamente. Besonders werden Kümmel, Fenchel, Pfefferminz, Kamillen, Anis u. dgl. in Teeaufguß gerühmt, auch die Valeriana in ihren verschiedenen modernen Präparaten, z. B. in Kapselform als Valyl, Bornyval u. dgl. bewährt sich. Zuweilen hilft auch schon ein gütiger Zuspruch. Meist heilt die Zeit dieses Übel. Oft sieht man es plötzlich verschwinden, wenn irgend ein Ereignis eine seelische Umstimmung der Kranken bewirkt. Für regelmäßige leichte Stuhlentleerungen ist stets Sorge zu tragen. Für Anwendung der Hydrotherapie (PRIESSNITZsche Umschläge, Sitzduschen und kurze, kalte Sitzbäder, kohlen-saure Bäder, Fichtennadelbäder, schottische Dusche u. dgl. mehr) bietet sich reiche Gelegenheit. Auch Zusammenschnüren des Leibes ist empfohlen worden.

Im Gegensatz zu dem nervösen ist der mechanische Meteorismus meist eine ernste Erkrankung. Der mechanische Magenmeteorismus ist selten. Er kommt vor infolge von Pylorus- und Duodenalstenose. Man nennt ihn dann vielfach »Magensteifung«, die mit peri- und antiperistaltischen Bewegungen des Magens kompliziert sein kann. Der Magen ist dabei meist vergrößert, erweitert. In der erschlafften Wandmuskulatur tritt die tonische Kontraktion als eine Reizerscheinung auf (wie so häufig der Krampfzustand in gelähmten Extremitäten u. dgl.). Die Beseitigung dieses Magenmeteorismus ist nur von der Behandlung des Grundleidens zu erwarten, die auf operativem Wege zu erfolgen hat.

Der Magenmeteorismus kommt auch zustande bei der akuten Magenlähmung, die sich zuweilen im Anschluß an schwere Infektionskrankheiten, nach groben Exzessen der Magenüberladung und nach schweren Diätfehlern, nach Abknickung des Duodenum aus irgendwelchen Ursachen u. dgl. mehr entwickelt, ferner auch bei dem seltenen Volvulus des Magens (BORCHARDT).

Der Magenmeteorismus wird oft in den allgemeinen Darmmeteorismus mit hineinbezogen, wenn die Gasansammlung oberhalb des mechanischen Hindernisses allmählich immer stärker wird. Dann wird auch der Verschuß des Pylorus gesprengt. Die abnorme reichliche Gasentwicklung kommt zustande durch den Eintritt von Gärungen in den gestauten Darminhaltmassen, hauptsächlich infolge der Gärung der Kohlenhydrate durch Spalt-



und Sproßpilze, die zur Bildung von Milch-, Butter-, Essigsäure u. dgl. führen. Demgemäß findet sich in den Därmen ein Gemisch verschiedenster Gase mit mannigfachen, zum Teil flüchtigen Säuren. Die Ausstoßung der Gase ist teils durch die Stenose des Darms verhindert, in höherem Grade gerade aber wohl durch die Lähmung der Muskulatur und auch durch die Verminderung der Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut. Die eintretende Blähung, Dehnung und Erschlaffung des Darms verstärken diese Momente noch erheblich. Nicht jede Darmstenose macht einen Meteorismus. Die Schnelligkeit und die Intensität seiner Entwicklung sind stets von mehreren Momenten gleichzeitig abhängig. Alle Momente, welche die Muskelkraft des Darms schwächen, begünstigen die Entstehung des Meteorismus. Deshalb sieht man ihn z. B. häufig entstehen bei fieberhaften Erkrankungen, besonders des Intestinaltrakts. Selbst nach akuten schweren Diätfehlern mit hartnäckiger Obstipation kommt gefahrdrohender Meteorismus zustande.

Weitaus die ernsteste diagnostische und prognostische Bedeutung hat seine Entstehung bei Erkrankungen des Peritoneums, wovon weiter unten noch ausführlicher die Rede sein wird.

Zuvor sei das klinische Bild des Meteorismus kurz gezeichnet. Das Abdomen wird aufgetrieben, meist gleichmäßig und kugelförmig (soweit nicht der später zu erwähnende lokale Meteorismus sich ausbildet). Die Bauchwand ist straff gespannt und gestattet kein Eindringen in die Weichteile. Die Palpation ist meist sehr empfindlich. Der Perkussionston ist tympanitisch oder gar ein Metallklang. Nie zu versäumen ist eine Feststellung der Lebergrenzen. Die Leberdämpfung wird regelmäßig verkleinert oder verschwindet ganz, da die Leber zunächst von den geblähten Därmen überlagert, dann hinaufgedrängt und schließlich aufgekippt (gekantet) wird, so daß nur noch ihr unterer scharfer Rand die vordere Brustwand berührt. Durch die Empordrängung des Diaphragmas werden die Lungen komprimiert, dadurch wird die Atmung dyspnoisch und zuweilen plötzliche Asphyxie und Herzkollaps herbeigeführt.

Die Gasansammlung im Darm kann sich auf den Dünndarm oder den Dickdarm beschränken, von letzterem kann sogar das Coecum ausschließlich befallen sein. Der Dünndarmmeteorismus macht sich durch eine nur subumbilikal sitzende Vorwölbung des Abdomens bemerkbar. Er kommt bei Hysterischen (*»gravité hystérique«* der Franzosen) vor. Wenn er durch ein mechanisches Hindernis bedingt ist, sitzt es gewöhnlich im untersten Ileum, an der Ileozökalclappe oder im Coecum. Weit häufiger ist der Dickdarmmeteorismus, auf den in neuester Zeit namentlich A. OPPENHEIM wieder die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Er behauptet, daß eine Überlagerung der Leber durch den Dickdarm nur selten vorkommt. Die Regel sei die Aufkantung der Leber durch den geblähten Dickdarm. Nur so sei das Verschwinden der Leberdämpfung zu erklären. OPPENHEIM stützt sich dabei auf die Untersuchungen von F. ROSENFELD, der unter einer größeren Zahl von Sektionen nur dreimal bei Phthisikerinnen die Leber durch das nicht geblähte Querkolon überlagert fand, und zwar infolge einer anscheinend angeborenen Verlängerung des Ligamentum gastro-colicum, welche eine stärkere Beweglichkeit des Darms ermöglicht. Dem gegenüber hat R. HOFFMANN darauf aufmerksam gemacht, daß diese Lageanomalie des Colon transversum gar nicht so selten sei. Er fand sie 12mal unter 340 Sektionen und ist auch geneigt, sie mehr für erworben zu halten. Wie dem aber auch sei, so ist es nicht genügend berechtigt, aus dem Verschwinden der Leberdämpfung, wie es OPPENHEIM behauptet hat, auf einen Dickdarmmeteorismus zu schließen, dessen Ursache in einer toxischen Lähmung der Dickdarmmuskulatur zu suchen sei, die durch die Nähe eines entzündlichen Prozesses hervorgerufen wird. Auf diesen Gedankengang



bauten v. BURCKHART, ALI KROGIUS und OPPENHEIM die diagnostische Verwertung des Verschwindens der Leberdämpfung bei der Perityphlitis auf. Das Verschwinden der Leberdämpfung soll ein Anzeichen für das Übergreifen der Entzündung auf das Peritoneum sein! Wenn dem so wäre, dann würde damit in der Tat ein wertvolles Zeichen für die Erkennung des Fortschreitens der appendizitischen Erkrankung gegeben sein. Aber zunächst hat schon OPPENHEIM selbst darauf aufmerksam gemacht, daß nach den Untersuchungen von ÖSTREICH ein solcher Dickdarmmeteorismus auch durch stärkere Morphinumdosen hervorgerufen wird, vor allem durch das Opium, dessen Anwendung bei der Behandlung der akuten Blinddarmentzündung noch weit verbreitet ist. Referent hat neben anderen seit Jahren darauf hingewiesen, daß durch die Opiumtherapie das objektive Krankheitsbild gerade der beginnenden Appendizitis verschleiert wird. Es ist nicht möglich, diesen künstlich erzeugten Dickdarmmeteorismus von demjenigen zu unterscheiden, der durch den Beginn des Entzündungsprozesses am Peritoneum hervorgerufen wird. Der Dickdarmmeteorismus ist aber durchaus nicht immer so stark, daß er zur Verdrängung der Leber führt. Das Symptom ist also kein konstantes. Sehr häufig geht auch der Dickdarmmeteorismus so schnell in einen allgemeinen Meteorismus über, daß seine Entstehung gar nicht beobachtet wird. Dieser allgemeine Meteorismus ist ja allerdings, wie man seit langem weiß, ein sicheres Zeichen schon entwickelter Peritonitis und trägt zu dem meist schnellen, oft plötzlichen Tod gewiß einen Teil bei durch die Kompression der Brustorgane. Ob extremer Meteorismus allein einen solchen mechanischen Herztod herbeizuführen vermag, wie OPPENHEIM glaubte, erscheint noch fraglich, ist übrigens eine müßige Frage, da immer eine toxische Peritonitis als Ursache vorliegt.

Während die entzündlichen Erkrankungen am Peritoneum durch Lähmung der Darmmuskulatur meist weniger oder mehr diffus ausgebreiteten Meteorismus erzeugen, entsteht der lokale Meteorismus einzelner Darmschlingen nur infolge stenosierender Darmtumoren (meist Karzinom, seltener benigne Polypen), oberhalb deren mit dem Kot sich auch die Darmgase ansammeln und durch bakterielle Zersetzung des Darminhaltes beständig vermehren. Die geblähte Darmschlinge kann Mannsarmdicke an Umfang erreichen und in den verschiedensten Richtungen über das Abdomen hinwegziehend auch eine Länge von 20—30 cm und darüber. Der palpierenden Hand bietet eine solche Darmschlinge das Gefühl einer prall-elastischen Spannung, weshalb NOTHNAGEL dafür den Ausdruck »Darmsteifung« erfunden hat, welcher den tonischen Kontraktionszustand der Wand der gedehnten Darmschlinge treffend kennzeichnet. Selten besteht eine solche Darmblähung infolge von lokalem Meteorismus konstant, sondern meist verschwindet sie nach einigen Minuten, um nach kürzerer oder längerer Zeit sicht- und fühlbar wiederzukehren. Durch Einwirkung von Kältereizen, Ätherspray, mechanischen Reizen auf die Bauchwand lassen sich die Darmsteifungen oft künstlich hervorrufen — zuweilen das einzig sichere Zeichen einer chronischen Darmstenose, deren Sitz stets unterhalb der geblähten Schlinge anzunehmen ist.

Freilich ist es oft außerordentlich schwer oder gar unmöglich, genau zu bestimmen, welcher Darmteil gebläht ist. Selbst die Unterscheidung von Dünn- und Dickdarm im geblähten Zustande ist zuweilen schwierig. Als besondere Arten des lokalen Meteorismus sind von NOTHNAGEL der »Orgelpfeifentypus« bei Dünndarmstenosen und der »Flankenmeteorismus« bei Dickdarmstenosen beschrieben worden, die aber beide durchaus nicht immer auftreten. Als eine dritte Form ist noch neuerdings die sogenannte Zökalblähung von ANSCHÜTZ beschrieben worden, die charakteristisch



für tiefsitzenden Dickdarmverschluß sein soll. Man sieht in solchen Fällen eine mannsfaustgroße ballonartige Vorwölbung in der rechten Unterbauchgegend, die aber nicht zu einem Verschwinden der Leberdämpfung führt. Sie kommt durch eine Überdehnung des verschlossenen Darmteiles zustande.

Es sei zum Schlusse noch das nicht seltene Vorkommen eines postoperativen Meteorismus erwähnt, der sich infolge von peritonitischen Verwachsungen, Darmverschlingungen oder auch einfachen Erschlaffungen der Muskulatur entwickelt, oft zu gefahrdrohender Höhe, selbst bis zum tödlichen Ausgang.

Die Therapie des mechanischen Meteorismus muß in der Hauptsache eine kausale sein. Die Beseitigung des Hindernisses gestattet mit dem Kot auch den Darmgasen wieder den Austritt. Wo eine Radikaloperation (Exstirpation des Tumors u. dgl.) nicht möglich ist, wird man oft seine Zuflucht zu der Palliativoperation eines Anus praeternaturalis nehmen müssen. Die Punktion der geblähten Darmschlingen, die früher in Fällen gefahrdrohender Ausdehnung des Meteorismus oft mittelst eines feinen Troikarts ausgeübt wurde, ist nicht ganz ungefährlich und auch immer dann zwecklos, wenn das Grundleiden eine schnelle erneute Ansammlung der Gase erwarten läßt. Die Methode wird deshalb zurzeit mit Recht nicht mehr viel geübt. Als ganz wertlos sind schon lange die Versuche aufgegeben worden, durch interne Mittel die Gase zur Resorption im Darm zu bringen. Es verlohnt nicht der Mühe, sie noch namhaft zu machen. Dagegen vermindert die Einlegung eines langen Darmrohres, eventuell beständig, zuweilen die Spannung der Därme durch Abgang von Gasen, der aber auch nie ein vollständiger und dauernder ist. Die Hauptsache bei jedem Versuch symptomatischer Einwirkung bleibt die Anregung der Peristaltik. Sie ist zuweilen durch ein warmes Vollbad oder auch durch Kaltwasserklistiere zu erreichen. Gewöhnlich versagt aber auch der Erfolg all dieser Versuche. In neuerer Zeit ist für diesen Zweck mehrfach das Physostigmin empfohlen worden, das durch Anregung von Darmkontraktionen die Gase ausstoßen soll (Moskowitz, v. Noorden u. a.). Das salizylsaure Salz (Merck) kommt in subkutaner Injektion von 0.001 g zur Anwendung.

**Literatur:** <sup>1)</sup> Anschütz, Arch. f. klin. Chir., 1902, LXVIII. — <sup>2)</sup> Borchardt, Arch. f. klin. Chir., 1904, LXXIV; daselbst die bezügliche ältere Literatur. — <sup>3)</sup> R. Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 6 u. 7. — <sup>4)</sup> A. Krogius, Über die vom Proc. vermiformis ausgehende diffuse eitrige Peritonitis usw. Jena 1901. — <sup>5)</sup> Moskowics, Wiener klin. Wochenschr., 1903, Nr. 22. — <sup>6)</sup> H. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms. Wien 1898 (in seinem Sammelwerk: Spezielle Pathologie und Therapie). — <sup>7)</sup> R. Östreich, Festschrift für v. Leyden. Berlin 1902. — <sup>8)</sup> A. Oppenheim, Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 13; *ibid.*, Nr. 27; Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 42; *ibid.*, 1904, Nr. 5. — <sup>9)</sup> Fr. Rosenfeld, Festschrift für v. Leyden. Berlin 1902. Albu.

**Milzchirurgie.** Die Frage, ob die Entfernung der Milz ohne vorübergehende oder dauernde Schädigung des Organismus möglich ist, welche man früher durch das Tierexperiment zu lösen suchte, ist heute durch die Tatsache, daß zahlreiche Menschen noch jahrelang nach der Operation im Vollbesitz der Gesundheit leben, erledigt. Wir wissen auch heute, bei welchen Krankheiten wir einen Erfolg von der Operation erwarten dürfen und, was vielleicht noch wichtiger, wann dieselbe kontraindiziert.

Verworfen wird heute jede Operation bei Leukämie. Dies liegt einmal daran, weil sich die Anschauungen über diese Erkrankung in der letzten Zeit besonders durch die Arbeiten Ehrlichs geändert haben. Die früher übliche Einteilung in drei Formen ist verlassen, man trennt die Erkrankung nur noch in die myeloide und lymphatische. Die Milz erkrankt bei beiden Formen, aber lediglich sekundär, eine selbständige, von der Milz allein ausgehende Leukämie gibt es nach heutiger Anschauung nicht. Deshalb kann man auch nicht hoffen, die Leukämie durch Exstirpation der Milz zu be-



seitigen, im Gegenteil, nicht selten hat die Leukämie nach Exstirpation der Milz rapide zugenommen und ist schnell letal geendet. Die einzige Indikation kann demnach heut nur in den eventuellen Beschwerden von seiten des leukämischen Tumors liegen, die fraglos durch seine Entfernung beseitigt werden können. Diesem Vorteil gegenüber fällt indes schwer ins Gewicht die große Gefahr der Operation, die hauptsächlich in der Neigung Leukämischer zu profusen Blutungen besteht. Von 28 von VULPIUS aus der Literatur zusammengestellten Fällen sind 20 an Verblutung innerhalb der ersten 8 Stunden gestorben. Mit Recht wird daher heut jede Operation als Fehler bezeichnet.

Ähnlich stehen die meisten Autoren der Exstirpation eines Milztumors nach Malaria gegenüber. Durch die Beseitigung der Milz heilen wir die Malaria als solche sicher nicht, im Gegenteil sind Fälle beobachtet, wo nach der Exstirpation erneute Malariaanfalle eingetreten sind. Die Frage der Entfernung der Milz kommt also nur da in Betracht, wo der Tumor als solcher heftige Beschwerden macht. Die Operation ist technisch indes durchaus nicht einfach.

Demgegenüber sind die Erfolge bei der BANTISCHEN Krankheit bisher günstig gewesen. Wir unterscheiden bei der von BANTI 1894 beschriebenen Splenomegalie mit Leberzirrhose drei Stadien, das anämische, an welches sich häufig unbemerkt und schleichend die Vergrößerung der Milz anschließt, während im Endstadium die Stauungserscheinungen und die Kachexie das Krankheitsbild beherrschen. Ich kann hier auf das in der Real-Encyclopädie, Bd. XXXII, Gesagte hinweisen und möchte nur zwei Punkte aus der Pathologie hervorheben, die für die Indikationsstellung von Wichtigkeit sind: die bereits von BANTI beobachtete, später bei Operationen gefundene starke Erweiterung und Brüchigkeit der Lebervenen sowie die Tatsache, daß die Zirrhose immer erst im zweiten Stadium einsetzt und daß erst im Endstadium sehr starke Veränderungen in der Leber auftreten, die dann zu Transudaten und Ödemen führen. Nach BANTI ist der primäre Sitz der Erkrankung in der Milz zu suchen. Die Anämie faßt er als sekundäre Intoxikationserscheinung auf, ausgehend von einem Toxin, das uns bisher allerdings unbekannt ist. Wenn hierin auch viel Theorie liegt, so beweisen doch die günstigen Erfolge der nach seinem Vorschlag vorgenommenen Exstirpationen die Richtigkeit der Annahme, daß die Ursache der Erkrankung in der Milz liegt. Voraussetzung des Gelingens ist allerdings, daß man nicht so lange wartet, bis ein großer Teil des Lebergewebes zirrhotisch und damit unersetzlich zugrunde gegangen ist. Dann kommt eben die Operation zu spät. In der Erweiterung der Venen liegt eine gewisse Gefahr, da die Blutstillung mitunter große Schwierigkeiten macht. In jüngster Zeit hat man bei bereits bestehender Zirrhose der Exstirpation der Milz die Omentopexie nach TALMA hinzugefügt zur Verhütung der sich aus der Zirrhose ergebenden Stauungserscheinungen (Kapitel 33).

HARRER und HERZOG stellten 19 Fälle zusammen mit 20% Mortalität.

Die nächste Gruppe der Milzerkrankungen, bei welchen die Splenektomie mit Erfolg angewendet ist, sind die Geschwülste. Dieselben haben, gleichgültig welchen Charakter sie tragen, soviel Ähnlichkeit in ihren Symptomen und ihrem klinischen Bilde, daß ich ihre Diagnose gemeinsam besprechen will.

Dieselben wachsen meist so lange symptomlos, bis sie durch ihre Größe Druck auf andere Organe ausüben und dadurch Schmerzen hervorrufen; letztere können indes auch Folge von Entzündungen sein. Je nach der Richtung, in welcher der Tumor wächst, kann so durch Druck auf den Darm Obstipation bis zu Ileus, durch Einengung des Magens Aufstoßen, Erbrechen, bisweilen mit Blut, eintreten. Verengerung der Gefäße muß zu Stauungserscheinungen, Hydrops und Ödemen führen. Diese Symptome treten natur-



gemäß erst spät auf, meist jedenfalls erst dann, wenn der Tumor auch bereits palpabel vor dem Rippenbogen hervortritt. Er wird von LITTEN beschrieben als länglich oval, vom Rippenbogen zum Nabel vorspringend, mit glatter Oberfläche. Solange er nicht verwachsen ist, macht er die respiratorischen Schwankungen mit und der Schall ist gedämpft, wenn nicht Därme durch Verwachsungen über ihn gelagert sind. Die Blutuntersuchung liefert negative Resultate. Sind die Bauchdecken dünn, kann man gelegentlich den pulsierenden Stiel fühlen. Für Malignität spricht die Unebenheit der Oberfläche, harte Knollen und Höcker bedecken dieselbe. Die Kräfte verfallen schnell, häufig treten profuse Diarrhöen ein. Ob sein Inhalt Flüssigkeit ist, kann, wenn die Ansammlung groß ist, durch Anschlagen nachgewiesen werden. Eine umstrittene Frage ist die der Probepunktion. LITTEN hat dieselbe meist ohne Schaden ausgeführt, einmal platzte nach Probepunktion eine hämorrhagisch erweichte Milz. Auch ist eine Punktion eines Echinokokkus nicht gleichgültig. Es kann fraglos durch diese die Erkrankung weiter verbreitet werden, und dann sind Fälle beobachtet, wo nach Punktionen Kollapse eintraten. Man nimmt an, daß in den Echinokokkenblasen ein den Ptomainen ähnliches Gift vorhanden ist. Verwechslungen mit anderen Tumoren sind vor allem mit solchen der linken Niere möglich. Bei einem retroperitonealen Nierentumor liegt das Kolon auf der Geschwulst, der Schall über ihr ist tympanitisch, wird nach Wassereinlauf gedämpft, während das Kolon bei einem Milztumor an dem vorderen und unteren Rande liegt, der Schall über der Geschwulst ist gedämpft und die Dämpfung nimmt bei einem Wassereinlauf zu. Handelt es sich um Nierentumoren, so müßte man die Milz neben dem Tumor nachweisen, was indes nicht leicht ist. Schließlich wird bei einem großen Nierentumor die Zystoskopie und der Ureterenkatheterismus Aufschluß über die Ausfallserscheinungen der Nierenfunktion geben. Von anderen Tumoren kommen Zysten des linken Leberlappens in Frage; auch hier ist die Lage des Kolons und sein tympanitischer Schall entscheidend, bei Ovarialzysten ist der Zusammenhang mit dem Uterus festzustellen. Man darf sich indes nicht verhehlen, daß die Diagnose großer Bauchtumoren stets sehr schwer ist, daß man auf Täuschungen und Irrtümer bei der Operation gefaßt sein muß, die indes insofern nicht so bedeutungsvoll sind, als die Indikation stets nur in dem Vorhandensein des Tumors liegt; daß es hingegen gleichgültig ist, von welchem Organ er ausgeht, und daß fast ausnahmslos die technische Unmöglichkeit einer Entfernung in den Verwachsungen mit anderen Organen liegt, nicht in seinem Ausgangspunkt. Die Tumoren werden ihrer Art nach in solide und zystische eingeteilt, erstere sind sehr selten und fast ausnahmslos bösartig. Nach JORDAN sind bisher einwandfrei beobachtet und mit richtiger Diagnose operiert 5 Fälle von primärem Sarkom, primäre Karzinome sind, soweit aus der Literatur zu ersehen, bisher überhaupt noch nicht operiert.

Die zystischen Tumoren teilt LITTEN in drei Gruppen ein, die äußerst seltenen Dermoidzysten, die parasitären Zysten und endlich die serösen.

Bei den Echinokokken gelingt es nicht immer, die Diagnose zu sichern, denn das Hydatidenschwirren ist nicht stets zu hören, auch verschwindet und erscheint es bei jedem einzelnen Falle gelegentlich. JORDAN stellt 17 Fälle aus der Literatur zusammen. Er zieht die Splenektomie der zweizeitigen Operation (Einnähen und spätere Inzision des Sackes) vor, weil diese Behandlung schneller ist und vor Rezidiven schützt. Er führt einen Fall von QUENU an, wo nach Einnähen eines Milzechinokokkus und glatter Heilung nach Jahren ein Rezidiv beobachtet worden ist; es war bei einer multilokulären Zyste nur eine Zyste eingenäht und beseitigt, während die andere durch das Verfahren nicht berührt war. Auf der anderen Seite muß man aber zugeben, daß die zweizeitige Operation als Eingriff die ungefähr-



lichere ist, und daß nach JORDAN von den 17 Echinokokken 16 unilokulär und nur eine multilokulär war.

Die Entstehung der serösen Zysten ist heut noch umstritten. Die einen halten dieselben für die Endprodukte von Blutergüssen im Gewebe der Milz, die sich abgekapselt haben und deren Inhalt allmählich verändert ist, während andere Autoren dieselben für Lymphzysten halten. Nach HEINRICIUS sind bisher chirurgisch behandelt 29 Fälle, und zwar 3 mit einfacher Punktion, 4 mit Injektion von Medikamenten, 6 mit Inzision der Zyste, 3 mit Exstirpation der Zyste, 13 mit Splenektomie. Er verwirft die 3 ersten Verfahren als unsicher und gefährlich, hält die Exstirpation für technisch sehr schwierig, weil die Zysten nicht gestielt sind, und stellt als Idealverfahren die Splenektomie hin.

#### Tuberkulose der Milz.

Der Tuberkulose der Milz stehen wir heute hinsichtlich ihrer Heilung nicht mehr so skeptisch gegenüber wie früher.

LITTEN äußert in seiner Abhandlung über Milzkrankungen, daß die Milztuberkulose selbständig nicht vorkommt, vielmehr stets eine Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose bildet, sei es infolge allgemeiner miliarer Tuberkulose oder chronischer Tuberkulose anderer Organe, letzteres besonders häufig bei Kindern. Nach seiner Ansicht ist die Diagnose schwer zu stellen, eigentlich nur zu vermuten mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, wenn bei nachgewiesener Tuberkulose anderer Organe ein Milztumor auftritt. Demgemäß ist seiner Ansicht nach auch eine lokale Behandlung unmöglich und aussichtslos. Demgegenüber behauptet BAYER an der Hand von 19 Obduktionen und 9 operierten Fällen, daß es eine isolierte primäre Tuberkulose der Milz gibt. Wenn man über die Beweiskraft der Obduktionsprotokolle vielleicht streiten kann, da hier in mehreren der angeführten Fälle tatsächlich sich in anderen Organen Tuberkulose fand, die allerdings von BAYER als später aufgetretene sekundäre Eruptionen aufgefaßt werden, so muß man doch zugeben, daß BARDENHEUER in seinem operierten Fall einen Erfolg hatte. Es handelte sich um einen im Ernährungszustand zurückgekommenen Mann, bei dem klinisch in keinem Organ Tuberkulose nachzuweisen war. Es fand sich bei ihm ein harter, rundlicher Tumor unter dem linken Rippenbogen, der nach der Mitte bis zum Nabel und nach unten bis zweiquerfingerbreit an das Ligamentum Poupartii reichte. Er wurde bei Fehlen jeder anderen Anhaltspunkte für malign gehalten. Tatsächlich fanden sich auf dem Durchschnitt des 25 : 12,5 : 8 cm messenden Tumors, der 1750 g wog, zahlreiche submiliare Tuberkelknötchen. Patient ist jetzt 1½ Jahre arbeitsfähig.

Der Erfolg der Operation, die allerdings sehr vereinzelt ist, beweist, daß die Ansichten der Therapie vielleicht doch nicht ganz so pessimistisch aufzufassen sind, wie es LITTEN tut; freilich darf man nicht vergessen, daß auch BARDENHEUER die Diagnose auf Tuberkulose nicht stellte, sondern auf malignen Tumor. Wir besitzen auch so wenig für Tuberkulose charakteristische Symptome, daß eigentlich nur der fühlbare Tumor bei Ausschluß aller anderen Möglichkeiten und bei Zeichen für Tuberkulose übrig bleibt. In dieser Tatsache liegt meines Erachtens auch die enge Grenze der Operabilität der Milztuberkulose. Denn ist die Tuberkulose erst soweit vorgeschritten, daß ein Tumor zu fühlen ist, dann werden wohl häufig auch schon andere Organe, wenn auch nicht klinisch nachweisbar, infiziert sein und somit das Krankhafte in seiner Totalität nicht mehr zu entfernen sein. LEFAS glaubt, daß die Operation nur solange Erfolg hat, als lediglich die Splenomegalie nachzuweisen ist. Ist dagegen die Leber bereits vergrößert oder eine sehr bedeutende Hyperglobulie vorhanden, dann ist die Operation zu widerraten.



Die primären Abszesse der Milz sind einwandfrei bisher höchst selten beobachtet, desgleichen steht LEDDERHOSE und LITTEN den von anderen Autoren für ihre Entstehung angegebenen Ursachen, wie Erkältung und Überanstrengung, sehr skeptisch gegenüber.

Die sekundären Abszesse entstehen durch Embolien oder Übergreifen der Infektion von anderen Organen aus. Der Embolus kann von vornherein infektiös sein oder sekundär infiziert werden. Es bildet sich dann in den vom verstopften Gefäß abhängigen Partien ein Infarkt, der unter dem Einfluß der Bakterien zum Abszeß einschmilzt. Der Größe der Milz entsprechend werden die Abszesse im allgemeinen die Walnußgröße nicht überschreiten, nehmen sie an Volumen zu, so muß eine Perforation erfolgen. Da erfahrungsgemäß die benachbarten Gewebe sich schnell entzünden und so Verwachsungen zwischen ihnen und der Kapsel eintreten, so sind die Abszesse in der Regel abgekapselte und ein Durchbruch in die freie Bauchhöhle seltener.

Die sekundären Abszesse kommen am häufigsten vor bei Infektionskrankheiten, so vor allem bei Rekurrens, außerdem noch bei Ileotyphus und eitrigen Infektionen. So sah BESSEL-HAGEN einen Fall bei gangränösem Schanker und Epityphlitis.

Das Krankheitsbild ist sehr variabel und unsicher. Während kleine Abszesse meist symptomlos verlaufen, tritt bei großen nach LITTEN fast stets hektisches Fieber auf. Wenn bei Rekurrens oder Typhus erneutes, remitierendes Fieber auftritt unter lebhaften Schmerzen in der Milzgegend und Bestehen eines Tumors, so muß man an einen Milzabszeß denken. Gelegentlich wurden Durchfälle, Erbrechen beobachtet. BESSEL-HAGEN fand starke Leukozytose.

Die Therapie kann heute nur eine chirurgische sein. Es kommt in Frage die Splenektomie oder Inzision des Abszesses. BESSEL-HAGEN fand 7 Fälle von Heilung durch Splenektomie, 11 durch Inzision, unter letzteren zwei mit zweizeitiger Inzision. Ob man letztere wählt, wird im wesentlichen davon abhängen, ob der Abszeß noch hinter der Rippenwand verborgen liegt oder nicht und ob man bereits im ersteren Falle auf Verwachsungen der Pleurablätter rechnen kann. Letztere werden bei der oben erwähnten Neigung zum Übergreifen der Entzündung von der Milz aus im allgemeinen eingetreten sein. Unter den 11 Fällen hatte der Abszeß 9mal solche Größe erreicht, daß er von den Weichteilen aus eröffnet werden konnte. Dies wird voraussichtlich meist der Fall sein, weil die Diagnose des Abszesses so schwer ist und damit die Indikationsstellung der Operation. Zur Eröffnung vom Thorax aus empfiehlt BESSEL-HAGEN einen Hautschnitt parallel der zehnten Rippe und Resektion dieser Rippe vom Knorpelansatz bis weit nach hinten.

#### Wandermilz.

Es ist bekannt, daß die Milz durch ihre Aufhängebänder in ihrer normalen Lage nur relativ festgehalten wird, so daß dieselbe bei verschiedenem Füllungszustand der Eingeweide sowie den Atembewegungen des Zwerchfells ihre Lage bis zu einem gewissen Grade ändern kann. Erst wenn diese physiologische Beweglichkeit soweit überschritten wird, daß die Milz ihre normale Lage völlig verläßt und an einer anderen Stelle des Abdomens zu fühlen ist, kann man von einem pathologischen Zustand sprechen, »der Wandermilz«. Wird die gewanderte Milz in ihrer neuen Lage durch adhäsive Reizzustände festgehalten, so spricht man von einer Dislokation der Milz. In fast sämtlichen Fällen war das Organ wesentlich vergrößert, sei es durch vorausgegangene Malaria oder Leukämie, und man sieht daher mit Recht in diesen Vergrößerungen ein Hauptmoment in der Entstehung, es ist aber sicher nicht das einzige, da bei sehr vielen Tumoren die Milz in ihrer nor-



malen Lage bei der Operation gefunden wurde. Man muß vielmehr wie bei allen Enteroptosen eine gewisse Schwäche und pathologische Dehnbarkeit der Bänder annehmen, die der Schwere des vergrößerten Organs nicht gewachsen sind und so allmählich nachgeben. LEDDERHOSE ist der Ansicht, daß in vereinzelt Fällen der Vorgang sich mehr stoßweise abspielt, indem die Ligamente auch durch partielle Einrisse gedehnt werden können. Hier würden also auch Traumen oder Kontusionen eine gewisse ätiologische Rolle spielen. Wie bei allen Enteroptosen kommen als unterstützende Momente Gravidität und Hängebauch in Betracht und es ist daher charakteristisch, daß die Wandermilz so häufig bei Frauen beobachtet wird. Das Schicksal des gewanderten Organs kann verschieden sein, im günstigsten Fall macht es auf der Beckenschaukel oder an der Symphyse Halt und bleibt frei beweglich; unangenehmer sind die Fälle, in welchen das Organ durch Entzündungen fixiert wird, hier treten dann Druck- und Zerrungserscheinungen auf, zunächst mit rein örtlichen Beschwerden, die aber meist allmählich auf das Zentralnervensystem übergreifen und einen mehr allgemein nervösen Charakter, der GLENARDSchen Krankheit ähnlichen, annehmen. Am gefürchtetsten sind die Stieldrehungen der Wandermilz, da durch diese eine mangelhafte Blutzufuhr und Ernährung des Organs eintritt. Infolgedessen atrophiert die Milz, sie kann aber auch erweichen und zu Abszeßbildungen führen. Ähnlich wie bei den Ovarialtumoren treten die heftigsten Entzündungen des Peritoneums ein, die mit Ileus leicht verwechselt werden und die nur zu häufig letal enden.

Die Diagnose der einfachen Wandermilz ist nicht schwer zu stellen; man fühlt an irgend einer Stelle des Abdomens, meist in der Gegend der linken Beckenschaukel oder noch mehr nach der Symphyse zu einen freibeweglichen Tumor mit glatter Oberfläche und der für die Milz charakteristischen Einkerbungen. Sind die Bauchdecken sehr dünn und schlaff, so kann man bisweilen den pulsierenden Milzstiel durchfühlen. Dieser Tumor läßt sich zum linken Zwerchfellraum hinschieben, der sonst leer ist. Man kann hier für gewöhnlich die Milz weder palpieren noch perkutieren. Im Gegensatz zu diesen leichten Fällen kann die Diagnose auf große Schwierigkeiten stoßen, wenn die stark vergrößerte Milz an irgend einem von ihrem ursprünglichen Sitz weit entfernten Orte fest disloziert ist. Hier kommen differentialdiagnostisch fast alle Möglichkeiten von Tumoren in Betracht, insbesondere gerade die der weiblichen Genitalsphäre. Eine kombinierte vaginaluntersuchung kann häufig den gewünschten Aufschluß geben.

Während man früher die Wandermilz lediglich reponierte und durch Bandagen in normaler Lage zurückzuhalten versuchte, ist man in letzter Zeit wie bei fast allen Enteroptosen operativ vorgegangen. Eine Operation wird von vielen Autoren in allen Fällen angeraten, auch wenn die Beschwerden noch minimale sind, und zwar hauptsächlich wegen der Gefahr einer späteren Stieldrehung. Andererseits wird davor gewarnt, die Operation vorzunehmen, wenn der Milztumor eine sehr beträchtliche Größe besitzt. So schätzt VULPIUS nach einer Statistik die äußerste Gewichtsgrenze auf 3000 g. Die Hauptgefahr besteht nach ihm in dem nach der Operation auftretenden Shock. Die beiden heute gebräuchlichen operativen Verfahren sind die Splenopexie und die Splenektomie. Erwähnen will ich nur, daß ENGEL vorgeschlagen hat, die Milz freizulegen und künstlich eine Stieldrehung vorzunehmen, ein Verfahren, das heute verlassen ist, und zwar mit Recht, da es ja gerade die Gefahr künstlich schafft, derentwegen wir mit am häufigsten operieren. Die Splenopexie kommt im wesentlichen nur dann in Betracht, wenn die Milz nicht zu stark vergrößert und nicht fixiert ist. Überall, wo es sich um Tumoren handelt, kann nur die Exstirpation in Frage kommen. Voraussetzung jeder Operation ist, daß es nicht gelingt, die Milz mit Bandagen zu behandeln



oder den Tumor wie bei Malaria medikamentös zu beeinflussen. Die gebräuchlichsten Methoden sind die von RYDYGIER und von BARDENHEUER.

1. RYDYGIER fixiert die Milz zwischen Peritoneum parietale und der Bauchdecke. Nach Eröffnung des Abdomens in der Linea alba reponiert er die Milz, um die Größe der Bauchfelltasche zu bestimmen. Ein der Breite der Milz entsprechender Längsschnitt wird im Peritoneum in der Gegend der 9.—11. Rippe in konvexem Bogen angebracht, die Milz in die Tasche versenkt und diese alsdann über der Milz zugenäht. Man kann die Tasche zur Verhütung eines Rezidives am Ligam. gastro-lienale befestigen und ebenso die Kapsel der Milz am Peritoneum. Es ist hierbei zu beachten, daß die Milz sehr brüchig ist und die Stichkanäle zu starker Blutung neigen.

2. BARDENHEUER (PFLÜCKER): Nachdem durch Eröffnung in der Mittellinie die Diagnose gesichert ist, wird vom Rippenbogen bis Darmbeinkamm in der hinteren linken Achsellinie ein Schnitt bis auf das Peritoneum gelegt und senkrecht zu ihm parallel der 12. Rippe ein zweiter. Nach Eröffnung des Peritoneums wird die Milz zwischen Peritoneum und Weichteilen fixiert und die Weichteile über der Milz vernäht.

Über den Wert der Splenopexie gehen die Ansichten auseinander. Die Operation wird noch nicht lange genug ausgeführt, um eine genügende Statistik zu haben. Einzelne Autoren, wie z. B. LITTEN, stehen ihr sehr skeptisch gegenüber.

Den Vorzug beider Methoden verdient nach KEHR die RYDYGIERSCHE insofern, als die Milz von den Rippen bedeckt ist, während die verlagerte Milz nach BARDENHEUER nur von Weichteilen geschützt und so leichter Verletzungen ausgesetzt ist. Andererseits ist die Methode von BARDENHEUER technisch leichter auszuführen.

### Verletzungen.

Zusammenfassendere Arbeiten über Schuß- und Stichverletzungen der Milz sind von MEYER (1878) und EDLER (1887) veröffentlicht worden. Nach ihrer Ansicht ist die überwiegende Anzahl der Verletzungen (66%) mit Verletzungen anderer Organe kompliziert. Da diese Statistiken aus einer Zeit, wo noch nicht operiert wurde, stammen, so sind naturgemäß viele Fälle darunter, in welchen die Diagnose nicht gesichert war, sondern den klinischen Symptomen nach nur vermutet wurde. Aus diesem Grunde stellte SCHÄFER in neuester Zeit nur die Fälle zusammen, bei denen der Operationsbefund oder die Autopsie die Verletzung der Milz bestätigte. Er kam so zu ganz anderen Resultaten, da von 71 Schuß- und 17 Stichwunden nur einmal die Milz allein verletzt war. Vergewärtigt man sich die versteckte und von anderen Organen bedeckte Lage der Milz, so erscheint dies auch keineswegs wunderbar. Denn die Milz ist mit ihrem oberen Pol und dem größten Teil der Außenfläche (Facies diaphragmatica) in den Kuppelraum des Zwerchfells eingebettet und kommt so mit dem Pleuraraum, dem Herzbeutel und deren beiden Inhalt in Berührung. Ihre innere Fläche ist durch eine Längsfurche in zwei Fassetten geteilt, eine vordere für den Magen, eine hintere für das Pankreas und anschließend die linke Niere. Bedenkt man ferner, daß je nach dem Füllungszustand Kolon und Dünndarm vor ihrer unteren Fläche und Seitenkante liegen, so ist, theoretisch betrachtet, eine isolierte Verletzung der Milz nur dann möglich, wenn die verletzende Gewalt das unterste Drittel der Außenfläche trifft und in der Milz selbst in ihrer Wirkung aufgehalten wird. Was die Häufigkeit der Verletzungen von Nachbarorganen betrifft, so fand SCHÄFER, daß in 40 Fällen, in denen der Einschuß im Bereich des Thorax lag, der Pleuraraum stets dann eröffnet war, wenn die Kugel von links oder von hinten kam. Die Lunge war in der Hälfte der



Fälle verletzt, stets wenn der Schuß von hinten kam, seltener von der Seite. Das Geschöß verletzte immer nach Austritt aus der Milz noch andere Organe, und zwar am häufigsten die Leber. Schüsse an der vorderen Thoraxwand, welche meist in selbstmörderischer Absicht dem Herzen galten, eröffneten ebenfalls stets die Pleurahöhle und veranlaßten zugleich im Abdomen meist Massenverletzungen. So war der Geschößweg in einem Falle Perikard, Zwerchfell, Magen, Milz, Zwerchfell, Pleura, Lunge. Auffallend und scheinbar im Widerspruch mit der Anatomie erscheint es, wenn bei Einschüssen im vierten Interkostalraum gelegentlich das Herz nicht getroffen ist. Man darf aber nicht vergessen, daß der Zwerchfellstand sowohl durch die Füllung der Därme als vor allem auch durch In- und Expiration wesentlich beeinflusst wird und mit ihm die Lage der Brust- und Bauchorgane zueinander. Je höher das Zwerchfell steht im Augenblick der Verletzung, um so mehr sind die Bauchorgane nach oben ausgedehnt und können um so mehr verletzt werden. Diese Schwankungen der Atembewegungen erklären es auch, daß man am Kadaver den Schußkanal als Bogenlinie oder Spirale fand. Diese Linien werden indes zur senkrechten, wenn man sich das Zwerchfell in tiefster Expiration denkt. In allen Fällen von Bauchschüssen waren neben der Milzverletzung noch andere Organe mitverletzt.

Diese anatomischen Verhältnisse erklären es auch, daß wir nur höchst selten das klinische Bild einer einfachen Milzverletzung vor uns haben, im Gegenteil der Symptomenkomplex wird gemischt sein und häufig werden die Verletzungen der anderen Organe das klinische Bild ausmachen und beherrschen, ja nicht allzu selten wird dies soweit der Fall sein, daß die Milzverletzung erst bei der Operation gefunden wird, und zwar ohne vorher diagnostiziert zu sein. Es kann dies um so eher geschehen, als die für Milzverletzungen zeitweise als charakteristisch angesehenen Symptome später durch andere Beobachtungen, in denen sie fehlten, wieder verworfen wurden. Hierhin gehören:

1. die Symptome der inneren Blutung;
2. die Richtung des Schusses;
- \*3. die Kontraktion der Bauchdecken;
4. die charakteristische Ansammlung des Blutes im Abdomen und die sich hieraus ergebende Dämpfung.

Von allen diesen ist naturgemäß die Anämie nur dann zu verwerten, wenn das Vorhandensein der anderen Zeichen auf die Milzverletzung hinweist. Freilich darf man hierbei nicht vergessen, daß z. B. ein Schuß, der die Milz getroffen haben kann, ebensogut auch die Leber allein getroffen haben kann, oder aber, daß die Anämie Folge einer Verletzung eines großen Gefäßes ist. Auch die Kontraktur der Bauchdecken ist nur ein relativ zu brauchendes Symptom, denn es ist bekannt, daß gerade die Bauchdeckenkontraktur im Verein mit anderen Symptomen, z. B. Erbrechen und Fehlen von Wunden und Tympanie für Darmverletzungen spricht. Es bleibt somit lediglich die Dämpfung, durch den Bluterguß hervorgerufen. TRENDELENBURG beschreibt dieselbe als die Milzgegend einnehmend, diese indes nach allen Richtungen hin zwei bis drei Querfinger breit überschreitend. Dieselbe nimmt die linke Lumbalgegend bis zum POUPARTSchen Bande ein und geht von da weiter zur Regio hypogastrica. Ihre obere Grenze zieht bogenförmig unter dem Nabel vorbei zum andern Leistenband. Im Gegensatz zu aszitischer Flüssigkeit bleibt die Dämpfungsfigur, und zwar, wie TRENDELENBURG annimmt, weil um die Milz herum meist reichliche Koagula gelagert sind. Es sind indes auch Milzblutungen ohne Dämpfung beobachtet worden.

Sie wurden aus der Verfärbung der Därme bei der Operation diagnostiziert. Die Diagnose der isolierten Milzverletzung ist somit schwer zu stellen. Es würde mich zu weit führen, wollte ich in diesem Kapitel alle



diejenigen Symptome aufzählen, welche auf die Kombination mit anderen Organverletzungen hinweisen.

Wie bei jeder Bauchverletzung muß der Arzt auf Überraschungen gefaßt sein und von vornherein an die scheinbar fernstliegenden Verletzungen denken. Er muß den Verletzten ständig unter Beobachtung haben und es muß das Wartepersonal vorzüglich instruiert sein. Denn nicht von vornherein sind die Erscheinungen ja stürmisch, auch nicht von vornherein alle Symptome vorhanden. Im Gegenteil, so manche, wie Erbrechen und Aufstoßen, Veränderungen am Puls, Dämpfungen als Folgen von Ergüssen treten im Verlauf der ersten 12 Stunden auf, verschwinden oder nehmen an Intensität zu. Nur wenn hier gut beobachtet und das Beobachtete kritisch gewürdigt wird, kann die Indikation der Operation im richtigen Zeitpunkt gestellt werden. Sicher ist es grundsätzlich ein Fehler, zu lange zu warten, die Laparotomie ist dank der Asepsis heute an und für sich ein so einfacher Eingriff, daß ihre etwaigen schädlichen Folgen durch ein zu langes Warten und die hieraus sich entwickelnden Schädigungen aufgewogen werden. Auch spielt es für die Entschliebung zur Operation absolut keine Rolle, daß ich mit Sicherheit die Verletzungen der Organe im einzelnen festgestellt habe, sondern es kommt darauf an, daß sich der Arzt sagt, hier liegt eine so schwere innere Verletzung vor, daß die Laparotomie die einzig mögliche Therapie ist, und daß der Arzt so scharf beobachtet, daß er die Zu- und Abnahme der einzelnen Erscheinungen würdigt, um den richtigen Augenblick zur Laparotomie zu wählen.

Der Weg, auf welchem man zur verletzten Milz kommt, kann verschieden sein. Man wird den Schnitt verschieden wählen, je nachdem man Komplikationen von anderen Organen annimmt, und nicht allzu selten wird man gezwungen sein, zu dem ursprünglichen Schnitt noch einen zweiten hinzuzufügen, weil irgend ein anderes Organ in der Bauchhöhle verletzt ist, das vom ursprünglichen Schnitt nicht zu erreichen ist. Die verschiedenen Schnittrichtungen im einzelnen sind kurz folgende: Liegt der Einschub derart, daß man lediglich eine Bauchverletzung annehmen kann, und sprechen hierfür die klinischen Symptome, so empfehlen die meisten Autoren die Eröffnung in der Mittellinie, weil von hier aus die ganze Bauchhöhle zu übersehen ist; genügt der Schnitt nicht, so muß man, um in das linke Hypochondrium zu gelangen, den Rektus oberhalb des Nabels quer durchtrennen. Freilich ist dieser Schnitt dann vor allem an seiner Kreuzung mit dem ersten schwer so zu nähen, daß keine Hernie entsteht. Andere Autoren empfehlen aus diesem Grunde, den Schnitt am äußeren Rektusrande anzulegen oder dem Rippenbogen parallel. Man kann von allen diesen Schnitten aus die Milz, Leber und vor allem den Darmtraktus gut übersehen und operativ erreichen. Schwierig ist es, an die hintere Magenwand zu gelangen und erfahrungsgemäß fast unmöglich, etwaige Zwerchfellverletzungen zu nähen, die man an und für sich keinesfalls ihrem Schicksal überlassen darf. Denn die Wahrscheinlichkeit, daß dieselben von selbst verkleben, ist sehr gering, die Gefahren der späteren Zwerchfellhernien sicher nicht zu unterschätzen. Aus diesem Grunde hat vor allem MADELUNG die transpleurale Laparotomie empfohlen. Das heißt bei allen Thoraxeinschüssen, bei welchen die Vermutung naheliegt, daß zugleich Verletzungen im Abdomen vorhanden sind, reseziert er die achte Rippe, bildet einen großen Knochen-Muskelhautlappen von der 9.—11. Rippe und hat nun durch Auseinanderziehen der Wundränder in der Quere eine breite Eröffnung, von wo aus man die Pleurahöhle, die Zwerchfellwunde und eventuelle intraabdominelle Verletzungen überblicken kann. Drei Vorwürfe werden diesem Verfahren gemacht, die SCHÄFER in seiner Arbeit indes nicht anerkennt: 1. Die geringe Übersicht des Abdomens soll nicht der Fall sein. Allerdings will mir scheinen, daß, sobald es sich um



Darmverletzungen handelt, die eine Resektion der Darmschlinge fordern, diese technisch von hier aus sehr schwer ist, auch die Übersicht über den Darm selbst. 2. wird naturgemäß durch die Eröffnung der Pleurahöhle ein Pleuromothorax entstehen, dessen Bedeutung und Bewertung für den ganzen Verlauf sicher nicht zu unterschätzen ist, wenn auch zugegeben werden muß, daß er bei Thoraxschüssen meist schon vorhanden sein wird. 3. Endlich wird der Brustkorb wie durch jede Rippenresektion geschwächt. Ist die Milz verletzt, so kann heute eigentlich nur noch die Naht oder Exstirpation als Therapie in Frage kommen, denn die Tamponade ist unsicher, die Gefahr, daß eine Nachblutung bei Lösung des Tampons entsteht, ist groß, da alle Milzwunden bei der Blutfülle des Organs zur Blutung neigen, und endlich kann leicht eine Infektion der Bauchhöhle entstehen und sicher eine Hernie. Ob man zur Naht schreitet oder exstirpiert, das muß in jedem Fall die Art der Wunde entscheiden, die Größe der Verletzungen. Unsicherer ist die Methode natürlich als die Exstirpation, aber naturgemäß auch der kleinere Eingriff.

Erwähnenswert erscheint schließlich die im Anschluß von Eröffnungen der Bauchhöhle eintretende Milzprolaps. Aus der Wunde können Teile derselben, ja, es ist beobachtet, die ganze Milz hervortreten. Hierbei entspricht die Größe der Wunde keineswegs immer der Menge der prolabierte Milz. Es ist erstaunlich, wie durch eine kleine Öffnung sich ein großer Teil des elastischen Organs hindurchzwängt. Fraglos tritt indes auch nachträglich durch Stauung im Organ eine Volumzunahme ein. Ist der Prolaps frisch und hat man einigermaßen die Garantie, daß Verunreinigungen dieselbe nicht berührt haben, kann man einfach reponieren oder den prolabierte Teil resezieren und die Milzwunde alsdann vernähen. Andernfalls muß man exstirpieren.

Noch häufiger und vor allem für die Unfallpraxis von Wichtigkeit sind subkutane Verletzungen der Milz, die entweder einfache Kontusionen oder Rupturen sein können. Die Lage der Milz ist, wie ich bereits oben betonte, eine so geschützte und im Brustkorb geborgene, daß eine direkte Verletzung schwerer Art, welche das Organ selbst betrifft, eine Vergrößerung des Organs voraussetzt. Es ist daher interessant, daß bei den meisten derartigen Verletzungen, sei es, daß dieselben direkt durch einen Schlag (Hufschlag) oder indirekt (Quetschung durch Eisenbahnpufer), Vergrößerungen der Milz vorlagen. Hier spielt Malaria, Leukämie, Typhus eine Rolle. Hierher gehören auch die Milzzerreißen bei Geburten unter Kunsthilfe bei Kindern mit Lebersyphilis. Im Gegensatz zu diesen schweren Zerreißen können natürlich Quetschungen des Organs Folgen geringfügiger Verletzungen sein. Folge der Quetschungen sind Blutergüsse, die, wie bei allen solchen in parenchymatösen Organen bemerkt, mit Narbenbildung heilen können und dann nur gelegentliche Sektionsbefunde sind, sei es als Narben in der Substanz oder als sehnige Flecke der Kapsel oder breite Verwachsungen letzterer mit dem Peritoneum als Reste traumatischer Entzündungen. Größere Ergüsse bei erhaltener Kapsel können zur Zystenbildung führen oder aber, wenn die Ergüsse infiziert werden, Abszesse werden, in denen gelegentlich nekrotische Teile des Organs liegen. Zerreißen die Kapsel, so tritt das Blut in die freie Bauchhöhle, kann hier resorbiert werden oder baldigen Stillstand zu chronischer adhäsiver Entzündung mit Verwachsungen der Därme führen.

Das unmittelbar auftretende erste klinische Symptom ist der Shock und der Schmerz, deren Intensität naturgemäß verschieden sein kann. Hält er länger an, so kann man annehmen, daß es zur Entzündungserscheinung der Umgebung des Organs gekommen ist. Bei dem Blutraichum der Milz wird eine starke Blutzufuhr im Anschluß an das Trauma eintreten, die gelegentlich perkutorisch objektiv nachweisbar ist. Bei einer Milz, die nach



Trauma palpabel vergrößert ist, wird sich auch meist bereits ein Bluterguß eingestellt haben.

VERNIEUL beobachtete zuerst und nach ihm andere Autoren eigenartige Fiebererhebungen nach Traumen, welche der Form der Quotidiana ähnlich waren. BERGER glaubt, daß dieses Fieber Folge von Infektionen ist, während andere Autoren der Ansicht sind, daß es sich tatsächlich um ein erneutes Aufklackern einer seit längerer Zeit bestehenden Malaria handelt.

Rupturen der Milz, die in Form von Rissen die Milz durchsetzen, kommen durch geringfügige Ursachen bei pathologisch veränderten Organen vor. Ihre Gestalt ist meist ein V oder ein Y, derart, daß die beiden Schenkel an der Peripherie in der Kapsel beginnen, um sich zum Zentrum hin zu vereinen. War die verletzende Gewalt eine sehr starke, so finden sich häufig andere Organverletzungen daneben. Nach BERGER am häufigsten die Leber, dann die linke Niere, beide Nieren und Magen. Bei großen Zerreißen tritt der Tod in wenigen Minuten durch Verblutung ein, die Blutung kann zum Stehen kommen, aber die geringste Bewegung kann zur Nachblutung führen. Das Blut wird im allgemeinen sich über die freie Bauchhöhle verbreiten und sich am tiefsten Punkt der Beckenhöhle ansammeln, nur wenn vorher Adhäsionen vorhanden waren, kann es zu einem abgekapselten Erguß kommen. Wie bei den offenen Wunden gibt es wenige Symptome, die für eine Milzverletzung charakteristisch sind. Tritt nach einem Trauma, welches die Milzgegend traf, Shock mit lebhaftem Schmerz im linken Hypochondrium auf, entwickelt sich hieran anschließend das Bild der Anämie, so muß man an eine Milzruptur denken. Unterstützt kann die Diagnose werden, wenn Erbrechen hinzutritt, der Leib bretthart wird und schließlich eine Dämpfung in der Milzgegend nachzuweisen ist.

Im allgemeinen wird man heute genau wie bei den Milzwunden zur Laparotomie schreiten, bevor man die Diagnose gestellt hat, zu Exzitantien greifen. Vorsicht erscheint nur hierbei in der Anwendung großer Kochsalzmengen geboten. Denn handelt es sich um eine Blutung, die von selbst zum Stehen kam, so kann eine Belastung des Gefäßsystems zu einer Nachblutung führen. Es empfiehlt sich daher, meiner Ansicht nach, hier mehr Kampfer, Äther oder andere Exzitantien zu verabfolgen.

#### Technik der Milzexstirpation.

Hinsichtlich der technischen Schwierigkeit der Ausführung der Operation besteht meines Erachtens ein wesentlicher Unterschied zwischen Traumen und Tumoren. Während bei ersteren die Schwierigkeiten der Operation in den eventuellen Nebenverletzungen anderer Organe liegen, vor allem häufig große Eile wegen der Gefahr der Verblutung not tut, ist das Hauptmoment der Tumorexstirpation ihre Größe und ihre festen Adhäsionen.

Im allgemeinen wird heute die Eröffnung von der Mittellinie aus empfohlen, weil von hier aus alle Organe im Abdomen am leichtesten zu übersehen und die Milz am besten zu erreichen ist. Der Schnitt beginnt am Processus xiphoides und geht je nach Größe des Tumors eventuell bis zur Symphyse. JAMESCO legt Wert darauf, daß der Operateur an der rechten Seite des Kranken steht, weil er so den Milzstiel am besten übersehen kann. In Fällen BANTISCHER Krankheit, wo es sich um Erhaltung der Bauchgefäße handelt, die oft sichtbar in der Bauchhaut laufen, empfiehlt BESSEL-HAGEN einen lateralen Schnitt. PANCHET hat jüngst einen transversalen Schnitt in Seitenlage angewendet, von der Mittellinie bis zur 11. Rippe, eventuell mit Resektion des Rippenbogens. Vorsicht ist bei diesem geboten bei Eröffnung des Peritoneums, um Loslösungen des Mesokolons zu verhindern und hierdurch Gangrän des Kolons. Häufig finden sich nach Eröffnungen des Abdomens sehr bedeutende Verwachsungen, die nach zwei Richtungen hin ge-



fährlich sind. Die mit dem Netz pflegen sehr gefäßreich zu sein, während die im Zwerchfellkuppelraum sehr derb zu sein pflegen, gerade im Gegensatz zum Milzgewebe selbst. JAMESCO empfiehlt daher, dieselben möglichst an ihrem von der Milz entferntesten Ende anzugreifen. Er riskiert lieber eine Zerreißung der Pleura als die des Milzgewebes. Aus ihm erfolgen leicht profuse Blutungen, die um so unangenehmer sind, als man schlecht an dieselben heran kann. Verwachsungen zwingen ihn sogar, die Operation abzubrechen, in einem andern Falle mußte er die Milz schnell mit Gewalt luxieren, den Stiel abbinden und dann die Blutung aus den Adhäsionen stillen. Während bei der Wandermilz, wo der Stiel lang ist, die Isolierung der Gefäße desselben unschwer ist, kann dieselbe bei großen Tumoren mit kurzem Stiel fast unmöglich werden, so daß es sich dann empfiehlt, zunächsten bloc zu unterbinden und erst später nach der Exstirpation die Isolierung vorzunehmen. Bei dieser geht man am besten von unten nach oben vor, indem man die Milz auf die linke Bauchseite des Operierten hinauswält.

Nach der Unterbindung müssen die abgerissenen Adhäsionen auf Blutung revidiert und eventuell umstochen werden. Nicht immer wird es gelingen, jede Blutung zu stillen, dann empfiehlt sich eine nur teilweise Naht mit fester Schürzentamponade. Wie weit man die Bauchwunde schließen kann und darf, hängt naturgemäß von der vorausgegangenen Operation ab. Die Nachbehandlung wird dieselbe wie bei jeder anderen Laparotomie sein. Die Darreichung von Opium wird hier wie überall verschieden gewürdigt werden. JAMESCO macht darauf aufmerksam, daß nach Exstirpation einer Malaria milz häufig Fieberanfäe von erneuter Malariainfektion ausgehen können. Hier empfiehlt es sich, große Dosen Chinin zu geben.

Zum Schluß fasse ich meine Anschauung über die Milzchirurgie in folgenden Sätzen kurz zusammen:

1. Die bisherigen Erfolge bei der Splenektomie haben erwiesen, daß diese Operation ohne vorübergehende oder dauernde Schädigung des Organismus möglich ist.
2. Dieselbe ist kontraindiziert bei Leukämie und kann bei Malaria nur die Beschwerden des Tumors, nicht das Leiden selbst beseitigen.
3. Technisch am einfachsten ist dieselbe bei der Wandermilz, am schwersten bei allen verwachsenen Tumoren wegen der Schwierigkeit der Blutstillung.
4. In allen Fällen von Verletzungen ist die baldige Laparotomie einer abwartenden Behandlung entschieden vorzuziehen, wenn die Diagnose einer Verletzung gestellt ist.
5. Welche Methode der Eröffnung des Bauches zu wählen ist, hängt von der Diagnose der einzelnen Komplikationen bei der Verletzung selbst ab.

**Literatur:** I. Allgemeine: BESSEL-HAGEN, Ein Beitrag zur Milzchirurgie. LANGENBECKS Archiv, LXII, pag. 210. — JAMESCO, Splenektomie. LANGENBECKS Archiv, 1897, pag. 331. — KEHR, Handbuch der praktischen Chirurgie, III, pag. 547. — LEDDERHOSE, Die chirurgischen Krankheiten der Milz. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Lieferung 456. — LEDDERHOSE, Chirurgische Behandlung der Erkrankung der Milz. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, II. — LITTE, Krankheiten der Milz. NOTHNAGEL, Spezielle Pathologie, VIII. — VULPIUS, Beitrag zur Chirurgie und Physiologie der Milz. Beiträge zur klinischen Chirurgie, XI, pag. 648. — II. Spezielle: Leukämie. BURKHARDT, Milzexstirpation bei Leukämie und Pseudoleukämie. LANGENBECKS Archiv, 1892, pag. 438. — BANTISCHE Krankheit. BANTI, Splenomegalie und Leberzirrhose. Beiträge zur pathologischen Anatomie, XXIV, pag. 21. — HARRIS und HERZOG, Splenektomie bei Splenomegalie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, LIX, pag. 582. — LOSSEN, Zur Kenntnis des BANTISCHEN Symptomenkomplexes. Mitteilungen aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1904, XIII, pag. 753. — Tuberkulose. BAYER, Primäre Tuberkulose der Milz. Grenzgebiete, 1904, pag. 523. — LÉFAS, La tuberculose primitive de la rate. Revue franç. de méd. et chirurg., 1904, Nr. 5. — Tumoren. SIMON, Splenektomie bei primärem Sarkom der Milz. Beiträge zur klinischen Chirurgie, XXXV, pag. 318. — JORDAN, Exstirpation der Milz. Grenzgebiete, XI, pag. 407. — HEINRICIUS, Über Zysten der Milz. LANGENBECKS Archiv, LXXII, pag. 138. — Wandermilz.



Über die chirurgische Behandlung der Wandermilz. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, XLV, pag. 386. — Verletzungen. BERGER, Verletzungen der Milz und ihre chirurgische Behandlung. LANGENBECK'S Archiv, LXVIII, pag. 768. — SCHÄPER, Offene Milzwunde und transpleurale Laparotomie. Beiträge zur klinischen Chirurgie, XXXVI, Heft 3. — TRENDLENBURG, Milz-exstirpation wegen Milzzerreißung. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 39 und 40.

*Coste.*

**Mischnarkose.** Einen neuen Apparat zur Herbeiführung einer Narkose mit einem genau dosierten Dampfgemisch beschreiben KIONKA und KRÖNIG. Der Apparat ist von Dr. ROTH-DRAEGER zur Sauerstoffchloroformnarkose konstruiert und für die Anwendung der Mischnarkose modifiziert worden. Er besteht aus einer Sauerstoffbombe und einem Aufsatz, in welchem Chloroform oder Äther durch den Sauerstoffstrom zur Verdampfung gelangt. Die Dosierung geschieht in der Weise, daß die Anzahl der Tropfen des Narkotikums, welche der Gasstrom ansaugt, durch einen Hahn verstellbar ist. Auf diese Weise ist eine genaue Dosierung des Narkotikums möglich. Eine Eichung des Apparates ergab, daß er den Angaben entsprechend funktionierte. Am Tier entsprach der Eintritt der Narkose, ihre Tiefe den schon sonst ermittelten Zahlen. Dabei ist zu bemerken, daß zwischen Maske und Apparat ein »Sparbeutel« eingeschaltet ist, aus welchen die Inspirationsluft, die sich aus dem Apparat während der Expiration angesammelt hat, angesogen wird. Da die Größe des Beutels, resp. des Sauerstoffstromes für ein Kaninchen ausreicht, so erhält das Tier ein genau dosiertes Narkotikum-Sauerstoffgemisch. Der Mensch aspiriert aber neben der Maske noch Luft, so daß man nicht den genauen Gehalt der Inspirationsluft am Narkotikum angeben kann. Doch ist der Apparat für den Krankenhausbetrieb sehr geeignet, da er eine Überdosierung verhindert, was für die in der Klinik ausgeführten langen Narkosen von Wichtigkeit ist.

**Literatur:** KIONKA und KRÖNIG, Mischnarkosen mit genauer Dosierung der Dampfkonzentration. Arch. f. klin. Chir., LXXV, H. 1. *E. Frey.*

**Mitin.** Mitin ist nach JESSNER »eine überfettete Emulsion mit hohem Gehalt an serumähnlicher Flüssigkeit«. Es ist eine weiße, geschmeidige, sehr leicht verreibbare Substanz von Salbenkonsistenz, aus welcher ohne weiteres mit fast allen gangbaren Heilmitteln Salben und Pasten hergestellt werden können. Es kommen in den Handel: Mitinum purum, cosmeticum, Pasta Mitini, Mitinhydrargyrum.

**Literatur:** JESSNER, Mitin, eine neue Salbengrundlage. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 38, pag. 1386. *E. Frey.*

**Multiple Sklerose,** bulbäre Symptome, pag. 155.

**Myasthenia gravis pseudoparalytica,** s. Bulbärparalysen, pag. 134 ff.

**Myelomatosen,** s. Leukämie, pag. 360.



## N.

**Nabelschnurrest, Nabelwunde**, s. Blut des Säuglings, pag. 97. — **Nabelvene**, *ibid.* pag. 96.

**Nafalan.** Nafalan stellt wie Naftalan einen reinen Kohlenwasserstoff dar, welcher durch Seifenzusatz zu einer Salbenmasse verarbeitet werden kann. Beide Präparate wirken anämisierend auf die entzündeten Gewebe, ihre Domäne sind Ekzeme der verschiedensten Provenienz und Verbrennungen.

**Literatur:** ROHLEDER, Das Nafalan und die naphthahaltigen Salben in der dermatologischen Praxis. Therap. Monatsh., Dezember 1904, pag. 636. E. Frey.

**Nebenniere**, s. Intraglanduläre Entgiftung, pag. 270 ff.

**Nebennierenpräparate.** Das Interesse an diesen hämostatischen Präparaten ist ein äußerst reges und es liegen sehr zahlreiche Veröffentlichungen darüber vor.

In chemischer Hinsicht ist erwähnenswert, daß nach FRIEDMANN<sup>1)</sup> durch Oxydation des Tribenzolsulfoadrenalins eine Substanz entsteht, Adrenalon genannt, welche auch synthetisch durch Einwirkung von Methylamin auf Chloracetylbrenzkatechin gewonnen werden kann. Auch dieser Körper des Adrenalon hat blutdrucksteigernde Eigenschaften.

Durch einen Analogieschluß kommt BAUM<sup>2)</sup> zu der Ansicht, daß Spermin und Nebennierensubstanz hinsichtlich ihrer lokalen Wirkung Antagonisten seien. Es wird durch Spermin eine starke Gefäßerweiterung hervorgerufen, durch eine 10%ige Brenzkatechinelösung eine der Adrenalinwirkung ähnliche Gefäßkontraktion; von ähnlichen antagonistischen Eigenschaften der beiden Körper erwähnt der Autor, daß Spermin oxydierend, Brenzkatechin reduzierend wirkt.

Durch fortgesetzte intravenöse Gaben von Adrenalin konnte ERB<sup>3)</sup> bei Kaninchen arteriosklerotische Veränderungen der Aorta erzeugen. Ebenso sah v. RZENTKOWSKI<sup>4)</sup> nach derselben Behandlung Hypertrophie des Herzens, Aneurysmabildung, Leberzirrhose, kurz die Folgen einer Arteriosklerose.

Von experimentellen Untersuchungen über Adrenalin sei erwähnt, daß LESAGE<sup>5)</sup> die Todesursache nach Adrenalinvergiftung beim Hund in Herzstillstand, bei der Katze in Erstickung sieht, bei letzterem Tier soll eine schnelle Gewöhnung an das Gift eintreten. NEUJEAN<sup>6)</sup> fand, daß die Pulsbeschleunigung sowohl zentral als peripher bedingt ist. Durch Adrenalin werden die Gefäße des Gehirns wie die des übrigen Körpers verengert. Das vasomotorische Zentrum ist nur sekundär an der Blutdrucksteigerung beteiligt, und zwar infolge der Blutleere durch Gefäßverengung. In betreff der Festlegung des Adrenalins nach intravenöser Injektion verdient eine



Arbeit von J. DE VOS und M. KOCHMANN<sup>7)</sup> Beachtung, die zeigen konnten, daß schon 10 Minuten nach intravenöser Gabe der tödlichen Dosis beim Kaninchen das Adrenalin aus dem Blute verschwunden ist, 5 bzw. 3 Minuten nach  $\frac{2}{3}$  bzw.  $\frac{1}{3}$  der tödlichen Dosis. Als Indikator für das Vorhandensein diente dabei das physiologische Experiment, d. h. die blutdrucksteigernde Wirkung, die sich an einem zweiten Tier nach Injektion des Blutes des vergifteten Tieres äußerte.

Zur lokalen Anästhesierung setzt LANZ<sup>8)</sup> drei Tropfen der 1 $\frac{0}{0}$ igen Adrenalinlösung zu einer 1 $\frac{0}{0}$ igen Kokainlösung. HILDEBRANDT<sup>9)</sup> hält das Adrenalin in einer Verdünnung 1:5000 subkutan eingespritzt für gefährlich, da es zu Gewebnekrosen führt. DREUW<sup>10)</sup> wandte bei der Kaustik des Colliculus seminalis das Suprareninum hydrochloricum in Verbindung mit einer 1—2 $\frac{0}{0}$ igen Eukainlösung mit Erfolg an. Während FRANCIS<sup>11)</sup> bei Hämophilie nur vorübergehenden Erfolg sah, war MACDONALD<sup>12)</sup> trotz Steigerung des Blutdruckes mit der blutstillenden Wirkung bei Hämoptoe zufrieden. Demgegenüber hält DUNCANSON<sup>13)</sup> bei frischer Hämoptoe die Anwendung des Adrenalins für gefährlich. Das Nebennierenextrakt setzt die Aufsaugung und Ausscheidung durch die Gefäßwände für längere Zeit herab, wie MELTZER und AUER<sup>14)</sup> für Strychnin und Fluoreszin zeigten.

Zur Behandlung der Hydrozele benutzte RUPFLE<sup>15)</sup> das Adrenalin mit gutem Erfolg; er injizierte nach der Punktion 2 cm<sup>3</sup> einer 0·02 $\frac{0}{0}$ igen Adrenalinlösung und sah kein Rezidiv danach auftreten. Die Giftigkeit des Adrenalins soll der schlechten Resorbierbarkeit wegen bei innerlicher Eingabe nach SIMONOWITSCH<sup>16)</sup> keine große sein, auch nicht bei Verletzung der Magendarmschleimhaut, man kann es also in solchen Fällen unbesorgt geben, um ein Stehen der Blutung zu erreichen, ohne Allgemeinerscheinungen befürchten zu müssen.

Als Herztonikum wandte MYRTLE<sup>17)</sup> das Adrenalin an.

Eine Blutung sah E. H. OPPENHEIMER<sup>18)</sup> in der ophthalmologischen Praxis nach Adrenalinwirkung auftreten, weshalb er zur Vorsicht rät.

Aus einer Reihe von experimentellen Untersuchungen von L. u. A. LÄWEN<sup>19)</sup> ergibt sich, daß das Kokain die Gefäßwirkung des Adrenalins am wenigsten stört, und da das Kokain auch das wirksamste Lokalanästhetikum ist, so ergibt sich daraus, daß die zweckmäßigste Kombination mit Adrenalin die mit Kokain ist.

Auch gegen Hämaturie im Verlauf skarlatinöser Nephritis bewährte sich nach MOLNÁR<sup>20)</sup> das Adrenalin, die Diurese soll dabei ansteigen bei gleichzeitiger Abnahme des Eiweißgehaltes.

Außer dem Adrenalin der Firma Parke, Davis & Co. ist das Suprarenin Höchst im Handel. Neuerdings ist von ABDERHALDEN und BERGELL<sup>21)</sup> ein Nebennierenpräparat hergestellt worden, Epirenan oder Epinephrin, das im Tierversuch sich ebenso wirksam erwies als die älteren Präparate, ja etwas wirksamer war. Das Präparat ist rein weiß und färbt sich in der gebräuchlichen Lösung 1:1000 selbst bei längerem Stehen an der Luft nicht, sondern bleibt wasserklar. Ferner stellt MERCK<sup>22)</sup> ein »Paranephrin« ohne Hilfe von Säuren oder Alkalien her, das in 0·1 $\frac{0}{0}$ iger Lösung mit 0·6 $\frac{0}{0}$  Kochsalz ohne Chloreton (wie das folgende Präparat) in den Handel kommt. Auch das Präparat ist haltbar. Es wurde von POLTE<sup>23)</sup> in der Augenheilkunde mit gutem Erfolg angewandt. Außerdem fand ein Nebennierenpräparat, das Tonogen suprarenale Richter, vielfach Anwendung, und zwar gab es BEREND<sup>24)</sup> bei Pertussis in die Nase (4 bis 10 Tropfen) und bei der Exstirpation adenoider Vegetationen. Auch bei postgonorrhöischem Katarrh sah POROSZ<sup>25)</sup> gute Erfolge. Das Tonogen hat folgende Zusammensetzung: Nebennierenextrakt 0·1, Chloreton 0·5, Natr. chlorat. 0·7, Wasser 100·0.



**Literatur:** <sup>1)</sup> E. FRIEDMANN, Adrenalin. HOFMEISTERS Beitr., VI. — <sup>2)</sup> BAUM, Örtliche Einwirkung von Nebennierensubstanz, Brenzkatechin und Spermin auf die Zirkulation. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 4. — <sup>3)</sup> W. EBB jun., Über Arterienerkrankung nach Adrenalininjektionen. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 17, pag. 829. — <sup>4)</sup> CASIMIR V. RZENTKOWSKI, Atheromatosis aortae bei Kaninchen nach intravenösen Adrenalininjektionen. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 31. — <sup>5)</sup> J. LESAGE, Experimentelle Untersuchungen über Adrenalin. Arch. intern. de Pharm. et de Thérap., Vol. XIII, pag. 245. — <sup>6)</sup> V. NEUJEAN, Beitrag zur experimentellen Untersuchung des Adrenalins. Arch. intern. de Pharm. et de Thérap., Vol. XIII, pag. 45. — <sup>7)</sup> J. DE VOS et M. KOCHMANN, De la rapidité avec laquelle le principe actif des capsules surrénales, donné en injection intraoculaire, disparaît du sang. Arch. intern. de Pharm. et de Thérap., Vol. XIV, pag. 81. — <sup>8)</sup> LANZ, Adrenalin. Weckbl. voor Geneesk., Nr. 24, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 26, pag. 963. — <sup>9)</sup> HILDEBRANDT, Adrenalin in der chirurgischen Praxis. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 1. — <sup>10)</sup> DREUW, Suprarenin bei Follikulärkaustik. Münchener med. Wochenschr., Nr. 21. — <sup>11)</sup> FRANCIS, Adrenalin bei Hämophilie. Brit. med. Journ., Nr. 2265, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 24, pag. 890. — <sup>12)</sup> MACDONALD, Nebennierenextrakt gegen Hämoptoe. Brit. med. Journ., Nr. 2265, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 24, pag. 890. — <sup>13)</sup> DUNCANSON, Gefährlichkeit der Adrenalinbehandlung bei Hämoptoe. Brit. med. Journ., 12. März 1904, zit. nach Therap. Monatsh., Juli 1904, pag. 370. — <sup>14)</sup> MELTZER und J. AUER, Einfluß des Nebennierenextraktes auf Resorption und Transsudation. Zentralbl. f. path. Anat., Nr. 21. — <sup>15)</sup> J. RUPPEL, Adrenalin bei der Hydrozelebehandlung. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 48. — <sup>16)</sup> W. F. SIMONOWITSCH, Russki Wratsch, 1903, Nr. 24, zit. nach Die Therapie der Gegenwart, Juli 1904, pag. 318. — <sup>17)</sup> MYRTLE, Adrenalin gegen Herzneurose. Brit. med. Journ., Nr. 2261, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 21, pag. 788. — <sup>18)</sup> E. H. OPPENHEIMER, Beitrag zur Verwendung der Nebennierenpräparate. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 41, pag. 1502. — <sup>19)</sup> L. LÄWEN, Quantitative Untersuchungen über die Gefäßwirkung von Suprarenin. Arch. f. experim. Path., LI. — A. LÄWEN, Die Gefäßwirkung von Suprarenin in Verbindung mit örtlich anästhesierenden Mitteln. Deutsche Zeitschr. f. Chir., LXXIV, H. 1 u. 2, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 38, pag. 1395. — <sup>20)</sup> MOLNÁR, Budapesti Orvosi Ujság, 1904, Nr. 7, zit. nach Die Therapie der Gegenwart, Februar 1905, pag. 81. — <sup>21)</sup> E. ABBERHALDEN und P. BERGELL, Über das Epinephrin (Epinephrin). Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 23. — <sup>22)</sup> E. MERCK, Paranephrin, Jahresberichte, 1904, pag. 145. — <sup>23)</sup> POLTE, Paranephrin, ein neues Nebennierenpräparat. Arch. f. Augenheilk., LI, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 52, pag. 1940. — <sup>24)</sup> BERESD, Budapesti Orvosi Ujság, 1904, Nr. 7, zit. nach Die Therapie der Gegenwart, Februar 1905, pag. 81. — <sup>25)</sup> MORIZ POROSZ, Das Tonogen suprarenale sec. Richter. Adstringens und Anästhetikum in der Urologie und Dermatologie. Monatsb. f. prakt. Dermatologie. XXXIX, Nr. 11; Therap. Monatsh., Mai 1905, pag. 268. E. Frey.

Vgl. auch Augenheilmittel, pag. 70.

**Nephritis**, Kochsalzausscheidung dabei, pag. 301 ff

**Nerv. Neuron.** (Neuronentheorie.) Vor 5 Jahren schloß Verden (Jahrg. 1900) hier veröffentlichten Aufsatz über Nerv und Neuron mit dem Satze, die Neuronenlehre stehe und falle mit der Zellentheorie. So lange diese zu Recht besteht, können wir uns keine Nervenfasern ohne Zellen, d. h. Nervenzellen, denken, ebensowenig wie etwa eine Cilie ohne den Zellkörper der dazu gehörigen Flimmerzelle oder das Spermatozoon ohne Schwanz. An diesem Schlusse haben die von den Gegnern der Neuronenlehre veröffentlichten Untersuchungen nichts ändern können, denn keine hat die Gültigkeit der Zellentheorie zu erschüttern vermocht. Daß wir aber die Notwendigkeit einer Revision der Zellentheorie nicht verkennen, mag sogleich bemerkt werden, weil gerade damit die tatsächlich sich vollziehende Wandlung des Neuronbegriffes eng verknüpft ist. Daß alsdann bei der Kritik des Neuronbegriffes sich nicht ein Novum, sondern nur ein klareres, von nebensächlichen Fehlern befreites Bild herauschält, welches in prinzipieller Übereinstimmung mit der Definition WALDEYERS steht, muß besonders hervorgehoben werden. Ist doch gerade VERWORN, der mit zuerst Gegner wie Anhänger der WALDEYERSchen Theorie davor warnte, auf nebensächliche Sätze zu großes Gewicht zu legen, der Vorwurf gemacht worden, daß er den Kern der Streitfrage vollkommen verkannt habe.

Außer den wichtigeren Dokumenten des Kampfes um die Neuronenlehre seien in folgendem noch einige Arbeiten eingehender berücksichtigt, weil



sie umfassend genug die verschiedenen augenblicklich diskutierten Meinungen widerspiegeln und es unmöglich wäre, die gesamte, im Laufe eines halben Dezenniums um einige hundert Nummern angewachsene Literatur hier gleichmäßig zu behandeln. Auf diese Weise wird es möglich sein, ein klares Bild vom gegenwärtigen Stande der Neuronfrage zu geben, die, augenblicklich kaum weniger als vordem umstritten, gleichwohl mehr als in der Zeit der Vorherrschaft der GOLGI-Methode, der definitiven Lösung nahe gekommen zu sein scheint. In dieser Darstellung sollen daher besonders die Arbeiten von VERWORN (1900), NISSL, BETHE (1903), O. SCHULTZE, KÖLLIKER (1904), RAMON Y CAJAL, HELD, DONAGGIO, HARRISON (1904), BRAUS (1905), BIELSCHOWSKY (1904), WOLFF (1903, 1905) berücksichtigt werden.

Wenn wir zunächst untersuchen, inwieweit heute die Neuronlehre ganz allgemein auf nervöse Differenzierungen angewendet werden kann, wo\* und in welcher speziellen Form uns diese auch entgegenreten mögen, so darf nicht vergessen werden, daß, wie sogar BETHE zugibt, die WALDEYERSche strenge Formulierung des Neuronbegriffes im wesentlichen einzig und allein eine Analyse des kompliziert gebauten Vertebraten-Zentralnervensystems zu geben bemüht war. Die Angriffe APÁTHYS und BETHES, ebenso neuerdings die von OSKAR SCHULTZE u. a. bedeuten darum, weil sie von peripheren Befunden oder von den Wirbellosen ausgehen, von vornherein einen Schlag ins Wasser.

Ist doch schon vor VERWORN von vielen Forschern, sogar von WALDEYER selbst, die Kontiguitätsfrage als nebensächlich aus der Diskussion ausgeschieden worden, so daß als Kern der Neuronlehre einzig und allein die cytogenetische Einheit übrig blieb. Einer solchen widerstreitet aber die Existenz von echten nervösen Netzen in keiner Weise und KÖLLIKER hat ohne Grund deshalb die Richtigkeit der SCHULTZESchen Angaben, soweit sie sich allein auf die Existenz peripherer echter Nervenzellennetze (bei Amphibien) beziehen, angezweifelt. Ebenso sehr ist aber von mancher Seite verkannt worden, daß die Neuronlehre wörtlich gehalten hat, was sie zu geben versprach: eine zutreffende morphologische Bewertung der langen intrazentralen Bahnen und der zu den Endapparaten und Plexus der Peripherie ziehenden Nervenfasern. In dieser Beziehung hat der WALDEYERSche Neuronbegriff in keiner Weise modifiziert werden müssen, und die Neuronlehre auch in diesem Sinne aufrecht zu erhalten, ist völlig berechtigt.

Die Meinungen über das Neuron stimmen, wie oben erwähnt wurde, heute nichts weniger als überein. Eines zeigen sie aber übereinstimmend, ebenso da, wo sie konvergieren, als da, wo sie divergieren: daß man doch nicht ganz und gar ohne jeden aus vergleichend-morphologischen Gesichtspunkten und Überlegungen aufgebauten Gedanken und Plan an eine so außergewöhnlich verwickelte und darum so ganz und gar ausschließlich durch vergleichende Betrachtung, nicht durch bloßes Besehen und Beschreiben lösbare Aufgabe herantreten sollte, wie sie gerade das Studium des peripheren Nervensystems darbietet, und ebenso wollen wir gleich hinzufügen, des zentralen. Zeigt es sich doch, daß die von vergleichend-morphologischen und -physiologischen Gesichtspunkten aus unternommenen Untersuchungen (VERWORN, BRAUS, HELD, BIELSCHOWSKY und WOLFF) in den wichtigsten Punkten übereinstimmen, ja teilweise zum selben Resultat auf Grund von Befunden gelangen, die dem Gegner in gleicher Weise bekannt waren und ihn dort zu entgegengesetzten Ansichten führten (besonders BRAUS-HARRISON).

Lassen wir nun im folgenden die Anschauungen der oben genannten Forscher eine kritische Revue passieren.

\* So konnten wir neuerdings, wie die GEGENBAUERSche Theorie nicht anders erwarten ließ, auch im Amnion der Katze nervöse Elemente nachweisen. Vgl. WOLFF, Anat. Anz., 1905, XXVI.



VERWORN hält an der Neuronlehre fest und sieht ihren wesentlichen Kern in dem Satze von der cytogenetischen Zusammengehörigkeit von Nervenzelle und -Faser. Der LEYDIG-NANSENSCHEN Auffassung, daß das eigentlich reizleitende Element das vom plasmatischen Wabenwerke umschlossene Hyaloplasma, mithin alles übrige, die Neurofibrillen mitinbegriffen, nur Stützsubstanz sei, steht er sympathisch gegenüber, ebenso der Lehre vom kontinuierlichen Zusammenhang der Neurone untereinander. Der perinukleäre Teil des Neurons, der Zellkörper schlechthin, ist ihm im Gegensatz zu BETHE u. a. keineswegs bloß ein nutritorisches, sondern gleichzeitig im bisherigen Sinne ein spezifisch nervöses Zentrum.

VERWORN'S Antipode ist NISSL, der die zelluläre Zusammengehörigkeit von Zellkörper und Faser bestreitet, ohne weiteres die Fibrillen als reizleitend anspricht und in einem nichtzelligen Element der grauen Gewebsteile, dem sog. nervösen Grau, die funktionell wichtigste Komponente der nervösen Zentralorgane sieht. Er kommt zu diesem merkwürdigen Schluß auf folgende Weise: Dendriten wie Achsenzylinder endigen in der Grausubstanz blind. Es muß daher etwas vorhanden sein, das zwischen das Ende eines Achsenzylinders, das mit dem Aufhören der Markumscheidung identisch ist, und die Golginetze der in der Nähe des Achsenzylinderendes liegenden Nervenzellen eingeschaltet ist und so die notwendige Verbindung beider herstelle. Dieses Etwas, von dessen Genese und Struktur auch NISSL nichts auszusagen vermag, ist das »nervöse Grau«. Die Existenz dieser rätselhaften »nervösen« Substanz läßt sich aber nach NISSL auch rechnerisch festlegen. Bei Addition aller mit den bisherigen histologischen Methoden darstellbaren Rindenelemente bleibt nach NISSL ein großer Teil des Raumes unbesetzt, der von Nervenzellkörpern, Dendriten, Neuriten, Bindegewebe, Blut- und Lymphgefäßen erfüllt wird. Das Defizit läßt sich bei Anwendung aller die genannten Elemente darstellenden Methoden nicht decken und kann daher nach NISSL'S Meinung nur durch eine besondere, mit diesen Methoden nicht darstellbare Substanz, eben sein nervöses Grau, ausgefüllt gedacht werden. Nach NISSL träte daher die Anhänger der Neuronlehre der schwere Vorwurf, das wichtigste Element des ganzen Zentralnervensystems vollkommen ignoriert zu haben.

Daß dieser Vorwurf völlig ungerechtfertigt war, haben BIELSCHOWSKY und WOLFF in ihrer Kleinhirnarbeit gezeigt. Bei Anwendung der BIELSCHOWSKY'SCHEN Silbermethode, welche Neurofibrillen und Plasma mit einer Klarheit und Vollständigkeit imprägniert, wie sie bisher unerreicht ist, läßt keinen Raum für ein »nervöses Grau« übrig und weist den kontinuierlichen Übergang von Achsenzylinder-Fibrillen und -Plasma in peri- und intracelluläre Netze nach.

Viel näher als NISSL steht, wenigstens in manchen Punkten, BETHE der neuronistischen Anschauungsweise. Gibt er doch wenigstens eine direktzelluläre, wenn auch multiple Genese des Neuriten zu. Es darf freilich nicht verkannt werden, daß er damit, daß er z. B. den motorischen Neuriten aus Zellreihen entstehen läßt, sich bis zur Identität der APÁTHY-DOHRN-KUPFFER-NISSL'SCHEN Lehre nähert. BETHE bleibt aber in seinen Ausführungen weit davon entfernt, eine besondere, nicht zellulär differenzierte Substanz als wesentlichen Faktor dem histologischen Bilde einzufügen.

Dagegen charakterisiert auch BETHES Angriffe in gleicher Weise wie die anderer Gegner der Neuronlehre das Mißlingen des einzig und allein entscheidenden Gegenbeweises: daß nämlich eine sensorische, zentripetale Leitung ohne Vermittlung einer Ganglienzelle in eine zentrifugale, motorische Bahn überginge. Ein solcher Befund würde doch wenigstens die Unbrauchbarkeit des Neuronbegriffes für die Physiologie und Histologie, wenn auch nicht für die Histogenese, dartun. Histogenetisch steht und fällt, das muß immer wieder betont werden, der Neuronbegriff mit dem Zellbegriff



Daß dieser zu modifizieren ist, etwa im Sinne der SACHSSchen Energidienlehre, ist von mehreren Seiten betont worden (SEDGWICK, BRAUS, WOLFF) und wird auch von BETHE selbst sympathisch begrüßt.

So liegt ein unleugbarer Widerspruch in BETHES antineuronistischer Stellung. Seine Abbildungen, die den zellulär-unabhängigen Verlauf der Neurofibrillen dartun sollen, entbehren der Beweiskraft ebenso wie die bekannten Zeichnungen APÁTHYS. Und selbst wenn wirklich motorische und sensorische oder besser gesagt, zu motorischen und sensorischen Bahnen gehörige Neurofibrillen durch echte Netze im Neuropil miteinander in Verbindung ständen, so würde diese Tatsache an und für sich auch noch keineswegs die Neuronlehre stürzen. Denn dazu müßte erst zwingend bewiesen worden sein, daß den Neurofibrillen die Funktion der Reizleitung wirklich zukommt. Dieser Beweis steht, wie WOLFF gezeigt hat, noch bis zum heutigen Tage aus. Es gibt keine »nackten« Fibrillen, wie APÁTHY, BETHE u. a. irrümlicherweise angegeben haben. HELD und WOLFF haben die durchgängige Kontinuität des perifibrillären Protoplasmas allenthalben, in den Schnürringen, dem Neuritenhalse, in den Endfüßen, da, wo der kontinuierliche Übergang fremder Axone in das peri- und intracelluläre nervöse Netz bzw. Terminalnetz und in einer Ganglienzelle erfolgt, nachgewiesen. So ist die LEYDIG-NANSENSche Hyaloplasmatheorie morphologisch mindestens ebenso gut, physiologisch zweifellos besser begründet, wie die Fibrillenlehre. Daran vermag auch BETHES geistvoll geschriebenes Buch nichts zu ändern. Um so mehr, als sich BETHE gerade in diesem Punkte mehrfach widerspricht. Obgleich er sich mit APÁTHYS Lehre: »Der wesentliche spezifische Bestandteil der Nerven und das Nervöse überhaupt sind die Neurofibrillen« vollkommen identifiziert, sagt er an einer späteren Stelle: »Die Anwesenheit von Fibrillensäure an den Fibrillen ist Bedingung der Nervenleitung.« Die fibrilläre Herkunft der Fibrillensäure von den Fibrillen, etwa durch Abspaltung, darzutun, ist BETHE unserer Meinung nach nicht gelungen. Und auch dann noch hätten BETHES Experimente, auf die im einzelnen hier einzugehen der Raum fehlt, kaum beweisende Kraft. Denn seine primäre Färbung, so scharfsinnig er auch seine Schlüsse aus ihrem Ausfall bei mannigfach veränderten Versuchsbedingungen abzuleiten weiß, ist und bleibt nur eine Färbung, wird aber in keiner Weise zu einer mikrochemischen Reaktion von solcher Empfindlichkeit und Eindeutigkeit ausgestaltet, daß es gestattet wäre zu sagen: Das, was sich bei verschiedenen funktionellen Zuständen im Achsenzylinder so oder so färbt, muß seinem ganzen Verhalten nach das Substrat der nervösen Leitung sein. Weder das färberische Verhalten der Fibrillen, noch die von BETHE entdeckte Tatsache, daß der Achsenzylinder selbst dann leitungsfähig bleibt, wenn man durch Kompression die Querschnittsmenge der perifibrillären Substanz auf den sechshundertvierundfünfzigsten Teil des normalen Quantums reduziert hat, beweisen etwas für die Fibrillentheorie.

Sie beweisen nur, daß nach verschiedener experimenteller Vorbehandlung die Fibrillen oder ein an ihnen haftendes Etwas sich in charakteristischer Weise primär färbt. Daß ferner das Leitende oder wenigstens das, was man aus verschiedenen morphologischen und physiologischen Gründen mit großer Wahrscheinlichkeit als das Leitende ansehen kann, nämlich das perifibrilläre Neuroplasma, eine starke Kompression verträgt, ohne merklich an Funktionsfähigkeit zu verlieren. Das kann BETHE beweisen, mehr aber vorläufig nicht!\* Es ist also vorläufig alles, was auf Grund

\* Das Gleiche gilt von den BETHESchen De- und Regenerationsversuchen, auf die hier nicht näher eingegangen zu werden braucht. Sie zeigen, falls ihre von Manchen angezweifelten Ergebnisse richtig sind, nur, daß das kernlose Neuroplasma eigentümlich polarisiert und selbständiger, eine Zeitlang wenigstens, ist, als wir bisher gedacht haben.



von Fibrillenbildern gegen die Neuronlehre ins Feld geführt worden ist, belanglos für die wirkliche Neuronfrage.« Sollten aber die Fibrillen jemals als reizleitende Elemente erkannt werden, so müßten, um die Neuronlehre in ihrer histologischen Bedeutung zu stürzen, die Angaben APÁTHYS, BETHES und PRENTISS', betreffend den zellulär unabhängigen Verlauf der Neurofibrillen, bestätigt werden, was sie bis heute noch nicht sind. Und dann bliebe immer noch, ohne dem Begriffe Zwang anzutun, die Neuronlehre histogenetisch zu Recht bestehen.

Die Stammesgeschichte spricht unzweifelhaft für die histogenetische Gültigkeit der Neuronlehre. WOLFF kommt in seiner Arbeit über das Nervensystem der polypoiden Hydrozoa und Syphozoa zu dem Ergebnis, daß jene mit zu den ältesten Metazoen gehörenden Stämme in beiden Keimblättern ein Nervensystem besitzen, das aus intraepithelial gelagerten Sinneszellen besteht und aus Nervenzellen, die ontogenetisch wie phylogenetisch in die tiefere, basiepitheliale Lage gerückt sind.

Die Elemente dieses Nervensystems sind primär untereinander und mit den anderen Gewebeelementen durch die GEGENBAURschen Interzellularstrukturen verbunden, stehen aber physiologisch infolge mehr oder weniger ausgebildeter Bahnung wenigstens zum großen Teil mit bestimmten Endorganen resp. deren Elementen in Konnex und veranlassen deren spezifische Reaktionen. Ontogenetisch wie phylogenetisch sind die ihrer Lagerung nach älteren Sinneszellen und die aus dem gleichen Grunde eine jüngere Differenzierung darstellenden Nervenzellen als aus indifferenten Zellen der beiden primären Keimblätter entstanden aufzufassen. Die bi- und multipolare Form der Nervenzellen mit ihren langen Ausläufern sowie ihre basale Lagerung ist das Resultat veränderter Druck- und Zugverhältnisse, die durch die frühzeitige Sistierung der Vermehrungsfähigkeit der interzellular verbundenen Nervelemente bedingt werden. WOLFF gibt, wie neuerdings auch BRAUS und ebenso BRODMANN (nach mündlicher Mitteilung) und viele andere den bisherigen starren Zellbegriff auf. Er sieht als Zellen im energetischen Sinne von SACHS um physiologische Zentren (Kern) sich gruppierende Plasmabezirke innerhalb eines sonst einheitlichen Plasmaleibes (Syncytium) an und erkennt daher in den Elementen des Nervensystems der Hydroidpolypen echte Neurone, die den Neuronen der Vertebraten vollkommen homolog sind als zellulare Einheiten im Sinne VERWORNs und, wie gesagt, auch WALDEYERS. Anfänge primitiver, ringförmiger, den Urmund umgebender und darum sehr wohl dem Medullarrohr der Vertebraten homologisierbarer Zentralisationen lassen nach WOLFF deutlich die genetischen Beziehungen des peripheren zum zentralen Nervensystem, und zwar den komplizierteren zentralen Befund mit seiner besonderen Ausläuferdifferenzierung (Neuriten und Dentriten) als eine höhere Entwicklungsstufe der monotonen Verhältnisse an der Peripherie erkennen, der notwendig und physiologisch nachweisbar lange Leitungswege fehlen.

Wir möchten es als sehr wahrscheinlich bezeichnen, daß, wie OSKAR SCHULTZE meint, die im letzten Grunde molekulare Differenzierung, die den interzellular-präformierten Nerven funktionsfähig und wohl für unsere empfindlichen histologischen Methoden in elektivem Sinne zugänglich macht, zentrifugal fortschreitet. So würde wenigstens der durch die allzu vorwiegende Beachtung von Golgibildern von RAMÓN Y CAJAL, HIS, LENHÓSEK, RETZIUS und vielen anderen in die Neuronlehre getragene Irrtum (das Auswachsen der Nerven vom Zentrum zur Peripherie) eine ungezwungene Erklärung finden. Bestimmte Beobachtungen darüber stehen noch aus, unmöglich ist es aber nicht.

Jedenfalls sind die interzellularen Verbindungen, darin hat OSKAR SCHULTZE zweifellos recht, da, wir haben zu keiner Zeit der embryonalen



und postembryonalen Entwicklung von einer Verbindung der nervösen Elemente per contiguitatem uns überzeugen können, uns ist stets nur ein denkbar kontinuierlicher Zusammenhang zu Gesicht gekommen. Die Angaben RAMÓN Y CAJALS und LENHÖSSEKS, auf Grund von Präparaten nach der neuesten RAMÓN Y CAJALSchen Fibrillenmethode gemacht, sind direkt falsch, wie HELD und WOLFF unabhängig voneinander und fast gleichzeitig nachgewiesen haben. Die Kontinuität von Neuroplasma und Fibrille ist ein Faktum.

Dagegen hat OSKAR SCHULTZE ebenso wenig wie seine Vorgänger eine genetische Beziehung zwischen SCHWANNschen Zellen und Axonen resp. Axonfibrillen beweisen können. Vielmehr ist es HARRISON gelungen, durch Exstirpation der Scheidenanlage experimentell die Unabhängigkeit des Achsenzylinder- $\rightarrow$ Wachstums $\leftarrow$  darzutun.

Daß den SCHWANNschen Zellen ein gewisser sekundärer, etwa trophischer Einfluß auf die Nervenentwicklung zukommen könnte, wie auch BRAUS anzunehmen geneigt ist, können wir nicht absolut nach dem augenblicklich Bekannten in Abrede stellen. Es würde damit ein weiterer Irrtum der Neurongegner eine für beide Teile befriedigende Erklärung finden.

Die BRAUSSche Arbeit verdient überhaupt in mehr als einer Hinsicht besondere Beachtung. Was die histologische Technik wahrscheinlich niemals wird leisten können, nämlich früheste Stadien der neurogenetischen Prozesse nach der uns interessierenden Richtung hin mit greifbarer Deutlichkeit darzustellen, das erreicht BRAUS in höchst origineller Weise durch seine entwicklungsgeschichtlich-experimentelle Methode.

Für uns liegt in den BRAUSSchen Experimenten und Deduktionen der exakte Beweis für die Richtigkeit der GEGENBAURschen Interzellularbrückentheorie, der wir uns von vornherein angeschlossen hatten, teils aus theoretischen Gründen, teils auf Grund von Beobachtungen an niederen Evertibraten. Die von BRAUS festgestellte Tatsache, daß in der überzählig regenerierten Extremität (d. h. des Parasiten) die Nervenbildung ausbleibt, ist mit den Theorien von HIS und BALFOUR unvereinbar. In dieser Beziehung kommt BRAUS zu folgendem wichtigen, ja, wie gesagt, entscheidenden Ergebnis. In implantierten Gliedmaßen (Bombinator-Larven) werden autochthon, nicht durch Auswachsen, Nerven gebildet. Denn die Nerven des Parasiten haben (etwa 3 Wochen nach der Inokulation) ein größeres Kaliber als die benachbarten Nerven des Autositen, mit denen sie in Verbindung stehen. Daraus würde sich scheinbar eine gewisse Unabhängigkeit der peripheren Nervenstücke im Sinne BALFOURS, BEARDS, DOHRNS, O. SCHULTZES u. a. ergeben. Diese ist aber nur eine scheinbare. Denn, wie HARRISON gezeigt hat, geht die periphere Entwicklung nicht von SCHWANNschen Zellen aus. Sie bleibt außerdem gänzlich aus im vom Autositen superregenerierten Appendix, dem doch das gleiche Zellenmaterial zu Gebote steht, während sie bei nicht experimentell erzeugten (oder mindestens dabei in loco verbliebenen) Polymelien in beiden Extremitäten eintritt. Hieraus ergibt sich, daß es nicht gleichgültig ist, ob das einen Appendix produzierende Glied in loco bleibt oder nicht. Das einfach bleibende Glied erhält auch nach erfolgter Transplantation stets ein Nervengewebe. Daß nun die Regeneration in der Tat von den Nervenzellen des Zentralnervensystems, nicht von peripheren Gebilden in letzter Instanz abhängt, hat BRAUS folgendermaßen bewiesen. Nach Resektion des Rückenmarkes von Bombinatorlarven, die noch keine periphere nervöse Differenzierung erkennen ließen, kam es wohl zur Regeneration eines neuen Rückenmarkes, dagegen blieb die Entwicklung von Spinalganglien und peripheren Nerven vollkommen aus. Was ist es nun, was die aneurogenen Doppelbildungen in gleicher Weise wie die aneurogenen Larven charakterisiert? In beiden Fällen treten durch Inokulation resp. durch Regeneration fremde



periphere Gewebe in Beziehung zu fremden zentralen Geweben, derart, daß beide in keinerlei primärer intrazellulärer Verbindung gestanden haben (zwischen Nervenzelle und Muskelzelle z. B.). Denn zur Zeit der Inokulation hat noch kein Adnexblastem, zur Zeit der Larvenkörperbildung noch nicht das »spätere« regenerierte Rückenmark, das erst durch den experimentellen resektorischen Eingriff geboren ist, bestanden. »Blasteme, welche niemals in normaler Verbindung mit den ihnen zugehörigen Teilen des Zentralnervensystems gestanden haben, sind bei Bombinatorlarven nicht imstande, Nerven autogen zu produzieren.« Also: nur nervös infiltrierte Protoplasma-  
brücken können zur Grundlage peripherer Nervenentwicklung werden.

Derartige Zusammenhänge sind von WOLFF (1903) und SCHAEPPi (1904) bei Cnidariern beschrieben und in ihrer phylogenetischen und histogenetischen Bedeutung gewürdigt worden, ebenso von KERR (1904) bei *Lepidosira paradoxa*.

So ist die Neuronlehre unerschütterlich basiert, nicht die Neuronlehre von RAMÓN Y CAJAL, LENHÖSSEK, RETZIUS u. a., sondern die auf die Zellenlehre gegründete Fassung WALDEYERS. Das Antlitz der Zellenlehre hat sich nicht unwesentlich verändert. Die Schwenkung zum Syncytialbegriff mitsamt dem präziseren Vortreten des energetischen Faktors hat die Neuronlehre mitmachen müssen und können, da ihr Schöpfer sie nicht, wie viele ihrer Verteidiger, auf den Kontaktbegriff und auf den alten Zellbegriff überhaupt eingeeengt hatte. BETHE glaubte durch das Experiment die Nervenzelle entthronen zu können. Das war ein großer Irrtum. Was wir rein histologisch niemals mit absoluter Sicherheit zu erschließen vermocht hätten, ist BRAUS gerade durch das Experiment geglückt: der Nachweis, daß das Neuron, d. i. ein spezifisch nervöser Plasmabezirk, die *conditio sine qua non* für die gesamte Neurogenese in allen ihren Teilen ist.

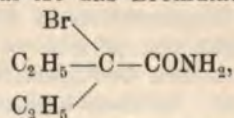
So läßt sich der augenblickliche Stand der Neuronlehre am besten zusammenfassend charakterisieren mit den Worten GEGENBAURS:

»Das Empfindungsvermögen des indifferenten Protoplasmas bildet den Ausgangspunkt jener Sonderung, die bei den Protozoen noch indifferent ist, indem alles Protoplasma des Körpers in jeder Hinsicht sich gleich verhält. Bei den Metazoen sind Formelemente der Sitz der Empfindung. Aus einem Teil derselben gehen unter einer anzunehmenden Potenzierung jener Funktion Nervenzellen hervor, deren der Interzellularstruktur entstammende Fortsätze zu Nervenfibrillen oder summiert zu Nervenfasern sich ausbilden.«

**Literatur** bis Sommer 1905 findet sich eingehend berücksichtigt und zitiert in: A. BETHE, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. — M. BIELSCHOWSKY, Die histologische Seite der Neuronlehre. Journ. f. Psych. u. Neurol., 1905. — H. BRAUS, Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entwicklung peripherer Nerven. Anat. Anz., 1905, XXVI. — A. KÖLLIKER, Über die Entwicklung der Nervenfasern. Anat. Anz., XXV, Erg.-H. 1904. — O. SCHULTZE, Über die Entwicklung des peripheren Nervensystems. Ebenda. — M. WOLFF, Zur Kenntnis der HELDSchen Nervenendfüße. Journ. f. Psych. u. Neurol., 1905, IV. *Karl v. Burdelen (Jena) und Max Wolff (Jena).*

**Neuritis** (bulbäre), s. Bulbärparalysen, pag. 125.

**Neuronal.** Neuronal ist das Bromdiäthylazetamid



welches sich bei einer Reihenuntersuchung von G. FUCHS und E. SCHULTZE<sup>1)</sup> als schlafmachend erwies; es ist ein weißes, kristallinisches Pulver, schmilzt bei 66—67°, löst sich leicht in Alkohol, Äther, Benzol und Ölen, schwerer in Wasser und hat einen bitteren, etwas kühlenden Geschmack. Es rief nach den Berichten von SIEBERT<sup>2)</sup>, BLEIBTREU<sup>3)</sup>, RASCHKOW<sup>4)</sup>, WEIFFENBACH<sup>5)</sup>,



STROUX<sup>6)</sup>, SCHULZE<sup>7)</sup> und EULER<sup>8)</sup> in Dosen von 0·5—2·0 Schlaf von 5 bis 6 Stunden hervor, und zwar bei essentieller Schlaflosigkeit sowohl wie bei Aufregungszuständen, so daß dem neuen Mittel auch ein sedativer Einfluß zukommt. Wegen des hohen Bromgehaltes (41%) wurde es auch vielfach in der Behandlung der Epilepsie angewandt, im allgemeinen wird man hier mit der Dose höher gehen müssen. Die Erfolge bei Epilepsie waren recht befriedigend. In einzelnen Fällen freilich ließ es im Stich. Ebenso versagte es als Schlafmittel ab und zu. Mit der Zeit scheint Gewöhnung an das Medikament einzutreten. Von Nebenerscheinungen werden Erbrechen, Durchfall erwähnt, auch Rauschzustände, taumelnder Gang (EULER<sup>8)</sup>).

**Literatur:** <sup>1)</sup> G. FUCHS und E. SCHULZE, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 25. — <sup>2)</sup> SIEBERT, Psychiat.-neurolog. Wochenschr., 1904, Nr. 10. — <sup>3)</sup> L. BLEIBTREU, Erfahrungen über die Anwendung des Neuronal. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 15, pag. 703. — <sup>4)</sup> RASCHKOW, Neuronal, ein neues Schlafmittel. Wiener klin. Rundschau, Nr. 16, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 19, pag. 763. — <sup>5)</sup> WEIFFENBACH, Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie, 1905, Nr. 182, zit. nach Die Therapie der Gegenwart, März 1905, pag. 136. — <sup>6)</sup> H. STROUX, Neuronal. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 41, pag. 1497. — <sup>7)</sup> K. SCHULZE, Über Neuronal. Die Therapie der Gegenwart, Januar 1905, pag. 14. — <sup>8)</sup> EULER, Einige Erfahrungen mit Neuronal. Therap. Monatsh., April 1905, pag. 168. E. Frey.

**Nitroglycerin.** Auf Grund von Tierversuchen kommt BINZ<sup>1)</sup> zu dem Schlusse, daß die Giftigkeit des Nitroglycerins stark überschätzt wird. Der Grund der Mißerfolge des Nitroglycerins am Krankenbette war die ungeeignete feste Form der Anwendung. BINZ wies nach, daß die käuflichen Nitroglycerinpastillen entweder gar kein Nitroglycerin oder doch erheblich weniger enthalten, als sie sollen. Dagegen ist Nitroglycerin in alkoholischer Lösung gut haltbar, wenn sie dunkel aufbewahrt wird. Eine etwaige Zersetzung erkennt man bei der Prüfung mit blauem Lackmuspapier. Als Verordnungsform schlägt BINZ vor: Rp. Nitroglycerini 0·5, Alkohol absoluti 12·0, Solve. D. in vitro patent. fusco. S. Täglich ein Tropfen auf Zucker zu nehmen. Jeder Tropfen enthält 1 mg; wem dies zu hoch erscheint, der verschreibe 0·2 auf 19·8, dann enthält der Tropfen  $\frac{1}{4}$  mg.

Da Nitroglycerin die Spannung der Gefäßwände herabsetzt, hält es ELVY<sup>2)</sup> in allen Fällen von abnormer Spannung des Pulses für angezeigt, ebenso bei beginnender Altersgangrän und lokaler Kongestion.

**Literatur:** <sup>1)</sup> BINZ, Zur therapeutischen Anwendung des Nitroglycerins. Die Therapie der Gegenwart, Februar 1905, pag. 49. — <sup>2)</sup> ELVY, Bedeutung des Nitroglycerins. Brit. med. Journ., Nr. 2297, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 3, pag. 114. E. Frey.



## O.

**Ohrlabrynth** (Physiologie und Pathologie desselben). Das häutige Ohrlabrynth, als Träger der physiologischen Funktionen, ist umgeben von dem knöchernen und setzt sich zusammen aus den im Vorhofe gelegenen beiden Säckchen, dem Sacculus und Utriculus, den Bogengängen und der Gehörschnecke. Indem wir die feineren anatomischen und histologischen Verhältnisse des Ohrlabrynth, die feinere Struktur der einzelnen Teile als bekannt voraussetzen, wollen wir nur anführen, daß innerhalb des häutigen Labrynth und zwischen diesem und dem knöchernen eine Flüssigkeit, die Endolymphe und Perilymphe, sich befindet, welche unter einem bestimmten Drucke steht, dessen Höhe abhängig ist vom intrakraniellen Drucke und dem Blutdrucke, so daß die etwaigen Veränderungen der letzteren einen gleichen auf den ersteren ausüben können. An vier Stellen sind die sonst starren Labrynthwände als nachgiebig zu betrachten, und zwar an den beiden Fenstern, der Fenestra ovalis und rotunda, und an der Schnecken- und Vorhofswasserleitung, den Aquaeductus cochleae und vestibuli und dienen diese Vorrichtungen augenscheinlich zur Regulierung des intralabrynthären Druckes, wobei die, wenn auch kleinen Muskeln, Musculus tensor tympani und stapedius unterstützend mitwirken. Der Gehörnerv, welcher in einen Ramus anterior s. superior und in einen Ramus posterior s. inferior zerfällt, hat beim Menschen und bei den Säugetieren 6 Nervenendstellen, und zwar eine in der ganzen Ausdehnung der Schnecke am CORTISCHEN Organ, 2 an der Macula sacculi und utriculi und 3 an den 3 Ampullen der Bogengänge, den Cristae ampullares.

Sind die histologischen Strukturverhältnisse des CORTISCHEN Organs, die Nervenendapparate desselben, ganz und gar verschieden von denen der Maculae sacculi und utriculi und der Cristae, wie die bisherigen Untersuchungen ergeben haben, so ist es auch leicht verständlich, warum den 3 Nervenendstellen schon vom theoretischen Standpunkte aus und teleologisch eine Verschiedenheit der Funktionen zuerteilt wird. Dieselben klarzulegen durch vivisektorische Forschungen an Tieren, durch vergleichend-anatomische Untersuchungen, durch pathologisch-anatomische Befunde, im Anschluß, zum Teil, an genaue klinische Beobachtungen, ist seit langer Zeit bereits versucht worden; es würde weitaus den Rahmen dieser Umschau überschreiten, wollte ich auch nur einigermaßen genau die Literatur und die hier in Betracht kommenden Autoren namentlich anführen. Unsere Kenntnisse lassen indes noch manches zu wünschen übrig und es bleibt der zukünftigen Forschung noch ein weiter Raum der Betätigung übrig, allerdings auf dornenvollem Wege, da die Ausbeute der letzten Jahre keine sehr ergiebige war.



Im allgemeinen werden unsere Anschauungen über die physiologischen Funktionen des Ohrlabyrinths derart zur Geltung gebracht, daß nach der Ansicht der größeren Mehrzahl der Physiologen dasselbe ein Sinnesorgan darstellt, welches 2 verschiedenen Funktionen zu dienen hat, und zwar dem Hörakt und der Erhaltung des Körpergleichgewichtes. Die Gehörschnecke, von der noch E. H. WEBER<sup>1)</sup> glaubte, daß sie dazu diene, die Schallwellen aus den Kopfknochen aufzunehmen, der am höchsten stehende Teil des ganzen Labyrinths, wie dies auch durch das späte Auftreten derselben in der Tierreihe bestätigt wird, in der die Nerven mit fast mathematischer Gesetzmäßigkeit zu einer 18 mm langen Nervenplatte ausgebreitet sind (KÖLLIKER<sup>2)</sup>), ist das Organ, bestimmt und geeignet zur Aufnahme der Töne und Geräusche, während die anderen Nervenendstellen vorwiegend statischen Funktionen dienen. Über das »Wie« herrschen allerdings noch heute die verschiedensten Ansichten, welche von den verschiedenen Autoren, von GOLTZ<sup>3)</sup> 1870 angefangen bis auf den heutigen Tag mit großer Schärfe des Geistes und den schwerwiegendsten Gründen vertreten und verteidigt werden. Besonders erwähnenswert ist die seit einigen Jahren von EWALD<sup>4)</sup> begründete Lehre von dem Tonuslabyrinth. Nach EWALD sind der Tonus der Muskulatur und die feineren Bewegungen derselben vom Labyrinth abhängig, wobei das Labyrinth auf die willkürlichen Muskeln des Körpers einwirkt und besonders auf die Muskulatur der gegenüberliegenden Seite und hier besonders auf die Muskeln, welche den Kopf und die Wirbelsäule bewegen. Und auch jetzt scheint allmählich die statische Funktion des Labyrinths dahin ihre Deutung zu finden, daß diese Nervenendstellen bedeutungsvolle reflektorische Funktionen übernehmen, welche uns unbewußt stets zugute kommen und zur Erhaltung des Gleichgewichtes und zur Orientierung im Raume dienen und nur in Störungen der normalen Funktion uns erkennbar werden, und zwar in Form des Schwindels.

Dieser dualistischen Auffassung widerspricht noch heute von den Physiologen besonders HENSEN<sup>5)</sup>, welcher trotz aller vorgeführten Tatsachen den Standpunkt vertritt, daß alle Nervenendstellen im Ohrlabyrinth wesentlich oder vielleicht auch ausschließlich der Gehörfunktion und nur dieser dienen. Ich<sup>6)</sup> selbst habe lange Jahre hindurch auf Grund experimenteller Forschung und klinischer Beobachtungen den gleichen Standpunkt vertreten wie HENSEN; ich habe indes zugunsten der oben angeführten Ansicht bezüglich der reflektorischen (akustischen) Tätigkeit des übrigen Ohrlabyrinths meine Anschauung ändern zu müssen geglaubt, so daß ich demnach in dem Ohrlabyrinth nicht einen neuen sechsten Sinn, ein Gleichgewichtsorgan im Sinne GOLTZS sehe, sondern der Meinung bin, daß durch Vermittlung der hier befindlichen Nervenendapparate auf reflektorischem Wege unsere Gleichgewichtslage unbewußt reguliert wird, sei es durch Einwirkung auf andere Sinnesorgane oder auf die Muskeln. Wie die verschiedenen Autoren die physiologischen Vorgänge sich zurecht legen, werde ich im folgenden darzustellen versuchen.

Die hier in Frage stehenden physiologischen Experimente beziehen sich auf alle Abschnitte des Ohrlabyrinths, auf die Organe des Vorhofs, auf die Bogengänge und die Gehörschnecke.

Die ersteren Organe lassen sich bei höheren Tieren und Säugetieren experimentell nicht erreichen, sind aber bei niederen Wirbeltieren dem Experiment zugänglich. Bei diesen und namentlich bei den Knochenfischen fehlt die Schnecke der höheren Wirbeltiere. Dafür besitzen dieselben neben dem Bogengangapparat mit den Ampullenleisten 3 Nervenendstellen mit Otolithen, welche von wechselnder Größe sind, aus kohlensaurem Kalk bestehen und große Steine darstellen. Die experimentelle Untersuchung ergibt bei Wirbellosen und Fischen, denen die Otolithen beiderseits extirpiert



sind, eine abnorme Lage auf der Bauchseite und ihre Bewegungen haben gegenüber der Norm eine derartige Veränderung erfahren, als ob sie über ihre Lage nicht orientiert seien. Bei Krebsen ergibt die Entfernung der Otolithen mit und ohne gleichzeitige Zerstörung der Otocysten eine dauernde Störung in der Lage, so daß BREUER<sup>7)</sup>, MACH<sup>8)</sup> u. a. die Ansicht vertreten, daß die Otolithenapparate die Empfindung bei Progressivbewegungen vermitteln können. BREUER versuchte diese Ansicht durch anatomische Untersuchungen noch besonders zu begründen. Er fand, daß bei Fischen und Vögeln die drei Otolithenapparate in drei aufeinander senkrechten Richtungen zueinander stehen, und zwar in denselben, in denen auch die Bogengänge gelagert sind, und daß sie entsprechend ihrer Lage bei Bewegungen des Kopfes mit der an ihrer Unterseite gelegenen Furche hin und her gleiten können, und zwar so, daß der Otolith des Utriculus in horizontaler Ebene, jener des Sacculus in der Längsrichtung und jener in der Lagena in der Vertikalrichtung des Kopfes hin und her gleiten kann. Auch beim Menschen und den Säugetieren würden nach den Untersuchungen von BREUER, da die beiden Maculae vollkommen senkrecht aufeinander stehen, aufeinander senkrechte Gleitrichtungen der Otolithenplatten sich ergeben. Auf diese Weise würde nach der Vorstellung von BREUER bei jeder Kopfstellung, da die Otolithenapparate in drei aufeinander senkrechten Verschiebungsrichtungen sich bewegen können, eine andere Art der Erregung zustande kommen.

Was nun die Bogengänge anlangt, so sind dieselben der direkten experimentellen Untersuchung zugänglich. Die ersten Untersuchungen stellte bekanntlich FLOURENS<sup>9)</sup> 1819 an, indem er die Bogengänge bei Tauben durchschnitt, wobei er die Beobachtung machte, daß nach Durchschneidung der horizontalen Bogengänge pendelartige Bewegungen des Kopfes in horizontaler Richtung eintreten, Bewegungen, welche so stark auftreten, daß das Tier völlig das Gleichgewicht verliert und in seinen normalen Bewegungen gehemmt ist, nach Durchschneidung der vertikalen Bogengänge Pendelungen des Kopfes in vertikaler Ebene auftreten und daß auch hierbei das Gleichgewicht der Tiere verloren geht. Entfernt man beide Labyrinth, so zeigen die Tiere, nachdem sie vorher Bewegungsstörungen gezeigt hatten, nach einigen Monaten noch eine mangelhafte Muskelkoordination bei Bewegungen, wobei die Muskeln eine gewisse Erschlaffung erkennen lassen, bei der Nahrungsaufnahme der Kopf in abnorme Lage gerät und Versuche zum Fliegen nicht gemacht werden. Dieselben Versuche wurden in großer Anzahl von anderen Forschern wiederholt, im wesentlichen mit denselben Beobachtungsergebnissen, und GOLTZ konstruierte aus denselben für die Bogengänge den sechsten Sinn, den sogenannten statischen Sinn, welcher trotz des Widerspruches von HENSEN u. a. von der Mehrzahl der Physiologen auch angenommen ist. Unterstützend kamen hinzu die vielfachen Untersuchungen von CYON<sup>10)</sup>, CRUM-BROWN, BREUER u. a., welche auf Grund der nach Reizung und Exstirpation der Bogengangapparate auftretenden Erscheinungen, allerdings in verschiedener Auffassung, das Vestibulum als ein besonderes Sinnesorgan für die Wahrnehmung der Bewegungen des Kopfes und der Lage desselben im Raume betrachtet wissen wollen.

Inwieweit diese bei Tieren gemachten Beobachtungen für den Menschen Verwertung finden können, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Gleichwertige Experimente sind am Menschen nicht ausführbar und es werden deshalb pathologische Erfahrungen herangezogen werden müssen. Bei etwaigen Operationen am Ohrlabyrinth zeigen sich allerdings Erscheinungen, welche Ähnlichkeit haben mit den Versuchsergebnissen nach Reizung der Bogengänge bei Tieren, indem bei Verletzung der Bogengänge des Menschen und bei Reizung des häufig kariös gefundenen horizontalen Bogenganges des Menschen (JANSEN) Nystagmus und bei labyrinthären Eiterungen Schwindel-



erscheinungen, Erbrechen auftreten. Diese Fälle bedürfen allerdings, wie wir später sehen werden, in der Deutung gewisser Vorsicht, da ja die Ausdehnung des Prozesses und die Lokalisation desselben nicht ohne weiteres feststeht und dieselbe Vorsicht ist am Platz, wenn man die Resultate der Drehversuche an Taubstummen, welche vielfach angeführt werden, hier vergleichsweise heranzieht, da auch bei den Taubstummen der Bogengangsgangapparat und das Vestibulum nicht zerstört zu sein braucht.

Auffallend ist allerdings, daß nach den Untersuchungen von W. JAMES<sup>11)</sup> von 579 untersuchten taubstummen Menschen 186 durch Rotation nicht schwindelig zu machen waren, bei Drehungen, nach welchen von 200 jungen Leuten nur einer schwindelfrei blieb, und daß bei 109 untersuchten Taubstummen infolge von Rotation sich 55mal kein Nystagmus einstellte, während bei 50 in derselben Weise untersuchten gesunden Personen sich 49mal zuckende Augenbewegungen einstellten (GAD<sup>12)</sup>), so daß ein Zusammenhang mit den Bogengängen nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Hält man damit die Tatsache zusammen, daß in anderen, scheinbar gleichen Fällen von Labyrinthaffektionen beim Menschen aber andererseits alle Erscheinungen fehlen, so ergibt sich daraus eine gewisse Vorsicht des Urteils, und wir sehen, daß auch einzelne Ohrenärzte, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, unter Zusammenfassung aller Momente die Bedeutung des Ohrlabyrinths für die Statik nicht als gesichert hinstellen (BRUCK<sup>13)</sup>, PASSOW), aber auch das Tonuslabyrinth im Sinne von EWALD nicht als bewiesen bezeichnen (PASSOW<sup>14)</sup>). Hier werden weitere Beobachtungen und namentlich mit sorgfältig ausgeführten Obduktionen noch erläuternd hinzukommen müssen, wobei immerhin noch die Unterscheidung zwischen etwaigen vom Labyrinth ausgehenden Reizungs- und Lähmungs- resp. Ausfallserscheinungen schwer erscheinen und deshalb der Auffassung des Autors mancher Spielraum bleiben dürfte.

Ich komme nun zur Besprechung der Funktion der Gehörschnecke. Es kann selbstredend nicht meine Absicht sein, hier die gesamte Hörtheorie von v. HELMHOLTZ<sup>15)</sup> mit allen Feinheiten zu entwickeln; es würde dies meine Aufgabe weit überschreiten; es sollen hier nur die neueren Kontroverspunkte ihre Erledigung finden, indem wir bezüglich der Physiologie auf die Lehrbücher verweisen. Bekanntlich war E. H. WEBER der Meinung, daß die Schnecke für das Hören durch die Kopfknochen diene und später hat dann v. HELMHOLTZ in diesem Organ den Apparat für die Klanganalyse angenommen. Nach dieser Theorie befinden sich in der Schnecke Organteile, welche auf einzelne Töne abgestimmt sind und nach dem Prinzip der Mitschwingens in Funktion treten. Die abgestimmten Organteile sind die Saiten der Basilarmembran, welche die Eigentümlichkeit hat, daß sie von der Schneckenbasis bis zur Schneckenspitze um mehr als das Zwölffache an Breite zunimmt. Stellt man sich nun diese Membran als ein System von gespannten Saiten vor, so werden jedesmal diejenigen Partien in Mitschwingungen geraten, welche den zugeleiteten Tönen in ihren Eigentönen entsprechen, und entsprechend dieser Breitenzunahme dürften demnach die hohen Töne an der Schneckenbasis, die tiefen an der Schneckenspitze perzipiert werden.

Es würde also nach der v. HELMHOLTZschen Resonanztheorie verlangt werden, daß die einzelnen Saiten isoliert mit nur einer Nervenendigung in Verbindung stehen, deren Erregung auch ihrerseits wieder isoliert zum Gehirn gelangt.

Obgleich in Versuchen an Hunden durch partielle Zerstörungen der Gehörschnecke Tonlücken, vorübergehend und dauernd, erzeugt wurden, welche auf eine gewisse Lokalisation der Tonempfindung in der Gehörschnecke hindeuteten (B. BAGINSKY<sup>16)</sup> und EWALD<sup>17)</sup> und obschon auch



vereinzelte pathologische Erfahrungen zugunsten der v. HELMHOLTZschen Tontheorie zu sprechen scheinen, sind gegen diese, wie es schien festbegründete Theorie Einwände erhoben worden, und bei genauer Prüfung derselben läßt sich nicht leugnen, daß viele derselben nicht unberechtigt sind. Ganz abgesehen davon, daß es dem Verständnisse fern bleibt, wie die kurzen Saiten der Membrana basilaris in der Länge von 0·04 bis höchstens 0·5 mm resonatorisch in der endolymphatischen Flüssigkeit fungieren sollen, sind es namentlich anatomische Bedenken, welche den Zweiflern zugute kommen. Es wird, wie bereits bemerkt, nach der v. HELMHOLTZschen Theorie eine isolierte Leitung verlangt, so daß jede mitschwingende Saite nur mit einer Nervenendigung in Verbindung stehe. Die neueren anatomischen und histologischen Untersuchungen unterstützen indes diese Forderung nicht, da sich herausgestellt hat, daß die von den Ganglienzellen des Ganglion spirale austretenden Nervenfasern stets mehrere Haarzellen in den verschiedensten Windungen versorgen.

Physiologisch betrachtet, würde demnach jede Ganglienzelle des Ganglion spirale aus verschiedenen Teilen der Gehörschnecke ihre Erregung erhalten können und man müßte sich vorstellen, daß bei jeder Schallempfindung der ganze Apparat der Schnecke in Tätigkeit tritt und daß jede Ganglienzelle in ihrer Erregung verschiedenen Funktionen dient, so daß je nach der Art der Erregung durch Tonhöhe, Tonstärke und Klangfarbe die Erregungen verschieden sind und auch die verschiedenen Empfindungen vermitteln. Unklar bleibt hierbei immerhin noch, wie die Verschiedenheit der Erregung erklärt werden soll und namentlich in welcher Weise sich physikalisch die hier in Betracht kommenden feineren Teile des CORTISchen Organs beteiligen. HASSE und neuerdings v. EBNER<sup>18)</sup> betrachten die CORTISCHE Haut als direkten Erreger.

Die Membrana Corti würde nach den Vorstellungen dieser Autoren die Bewegungen der Endolympe mitmachen, und zwar am freien Rande, wo die Membran beweglich ist, am größten und um so ausgiebiger, je breiter die Membran ist. Am breitesten ist sie an der Schneckenspitze. Infolge ihrer Bewegung würden die Haarzellen an ihren Haaren gereizt und dadurch erregt werden; naturgemäß würden die inneren Haarzellen und die äußeren Haarzellen anders erregt werden. Unter dieser Annahme würde die Basilmembran, welche von HENSEN und vielen andern als die eigentliche schwingende Membran betrachtet wird, vielleicht zur Unterstützung der Funktion der CORTISchen Membran dienen können, welche letztere bekanntlich von HENSEN als Dämpfungsapparat für die Schwingungen der Basilmembran aufgefaßt wird. Die Verhältnisse sind, wie man sieht, außerordentlich kompliziert und v. EBNER ist besonders deshalb geneigt, der CORTISchen Membran vom anatomischen Standpunkte aus besonders physiologische Funktionen zu vindizieren, weil diese Membran sich zunächst früh entwickelt und namentlich auch bei Vögeln und Reptilien gut ausgebildet ist.

Inwieweit die gegen die v. HELMHOLTZsche Resonatoretheorie erhobenen Einwände für die Dauer ihre Berechtigung werden behalten können und die für dieselbe neu eingeführten Theorien (EWALDS Schallbildertheorie, L. HERRMANN<sup>19)</sup> Zählzellentheorie u. a. von EBBINGHAUS<sup>20)</sup> und GRAY, von VOLTOLINI<sup>21)</sup>, M. MEYER<sup>22)</sup> und RUTHERFORD) sich werden einführen, läßt sich vorerst noch nicht übersehen; STUMPF, L. HERRMANN, K. L. SCHÄFER haben sich bemüht, die gegen v. HELMHOLTZ' Theorie vorgebrachten Widerlegungen in ein richtiges Licht zu stellen zugunsten v. HELMHOLTZ'.

Gehen wir nun nach diesen physiologischen Auseinandersetzungen über zur Pathologie des Ohrlabyrinths, so werden wir auch hier auf viele und große Schwierigkeiten in der Diagnostik stoßen, zumal entsprechend unseren physiologischen unsicheren Kenntnissen die Prüfungs- und Untersuchungsmethoden



nicht zuverlässige Resultate geben, weder mit Bezug auf die Erkennung der labyrinthären Erkrankungen als solche, noch auf die Differenzierung dieser Erkrankungen gegenüber den Erkrankungen der Gehörnerven und der Zentralorgane und der Schalleitungsapparate, und die Schwierigkeiten sind besonders deshalb so groß, weil viele Erkrankungen des Labyrinths nicht isoliert auftreten, sondern induziert werden durch Schalleitungs- und Zentralerkrankungen, so daß also eine Trennung schon infolge des Verlaufs ihre Schwierigkeiten hat.

Nichtsdestoweniger werden wir diejenigen Untersuchungsmethoden zu verwerten suchen, welche sich an der Hand der physiologischen, pathologisch-anatomischen und klinischen Erfahrungen als beweiskräftig oder mindestens als einigermaßen zuverlässig erweisen und erwiesen haben.

In erster Linie werden wir die Anamnese in Betracht zu ziehen und zu berücksichtigen haben, welche Momente Veranlassung gegeben haben zu den etwaigen vorliegenden Störungen, ob irgend eine Verletzung, sei es des Ohres oder des Kopfes oder irgend eine bekannte andere Ursache (Lues, Chinin oder Salizylsäure, Leukämie), in Mitbetracht kommt und namentlich auch, unter welchen Bedingungen bezüglich des zeitlichen Verlaufes die Alterationen des Gehörs eingetreten sind. Von Bedeutung ist das Auftreten von Schwerhörigkeit ein- oder doppelseitig zugleich mit subjektiven Gehörsempfindungen, Schwindel und Nystagmus. Dazu gesellen sich gewisse subjektive Beschwerden, welche, wenn auch nicht strikt pathognomonisch für Labyrinthaffektionen — da die nämlichen Erscheinungen auch bei Schalleitungserkrankungen vorkommen können —, im Verein mit den angeführten anamnestischen Daten einen gewissen Wert für die Diagnose der Labyrinthaffektion erlangen können, Kopfschmerzen, Belegtsein der Ohren, Hyperaesthesia acustica.

Von objektiven Hilfsmitteln und Untersuchungsmethoden, welche hier in Betracht kommen, gibt es gewisse, welche wir für die Diagnose verwerten können, und wir unterscheiden einigermaßen sichere, wenn solche vorhanden sind, und unsichere wahrscheinliche. Zu den ersteren rechnen wir 1. diejenigen Erkrankungen der Ohren, bei denen die hohen Stimmgabeltöne durch die Luftleitung unverhältnismäßig schlechter gehört werden als die tiefen; 2. wenn Falschhören (*Diplacusis dysharmonica*) besteht und 3. wenn die Herabsetzung des Perzeptionsvermögens für verschiedene Töne der Skala unregelmäßig und sprungweise erfolgt, so daß also partiale Tondefekte bestehen, also einzelne Töne normal, andere Töne wieder gar nicht gehört werden.

Die unsicheren, aber vielfach wahrscheinlichen Befunde werden auch für die Diagnostik der Labyrinthaffektionen herangezogen; dazu gehören der WEBERsche Versuch, und zwar die Lateralisation des Stimmgabeltones nach der gesunden Seite, der positive Ausfall des RINNESchen Versuches auf dem für die Sprache sehr schwerhörigen Ohre und der sogenannte SCHWABACHsche Versuch, d. h. die verkürzte Perzeption des Tones einer auf den Scheitel gesetzten Stimmgabel, und endlich das Herabrücken der oberen Tongrenze. Diese Befunde können für die Diagnostik der Labyrinthaffektionen nur mit großer Vorsicht herangezogen werden, da dieselben auch bei Schalleitungserkrankungen beobachtet werden können. In dieser Beziehung entscheidend ist vielfach das Fehlen aller objektiv nachweisbaren Veränderungen am Trommelfelle und den Tuben bei mehr oder weniger hochgradiger Herabsetzung der Hörfunktion und besonders, wenn die Schwerhörigkeit plötzlich eingetreten ist und die Untersuchung sogleich oder kurze Zeit nach dem Eintritt der Krankheitserscheinungen diesen negativen Befund am Schalleitungsapparat ergeben hat.

Wenn wir demnach bei Labyrinthkrankungen des Ohres gewisse subjektive und objektive Symptome für die Diagnose verwerten und, uns stützend



auf die physiologischen Erfahrungen, auch bezüglich der Lokalisation des Prozesses Anhaltspunkte gewinnen, so ist doch stets die Art und Form der Erkrankung, welche vorliegt, unsicher und unbestimmt. Als Wegweiser müssen hier dienen auch für die Vermutungsdiagnosen, wie bereits angegeben, die Anamnese, die sich bezieht auf etwaige früher bestandene Allgemeinerkrankungen spezifischer oder nicht spezifischer Natur und auf die Art der Entstehung des lokalen Leidens usf.

Gehen wir nun über zu den Erkrankungen selbst, so sind es in erster Linie die sogenannten *Vitia primae formationis*, die Mißbildungen, welche zu betrachten sind. Dieselben sind nicht sehr häufig und jedenfalls seltener als die des Schalleitungsapparates, mit denen sie vereint vorkommen können; aber auch isolierte, kongenitale Mißbildungen kommen vor, indem entweder einzelne Teile des Ohrlabyrinths oder auch das ganze defekt sind. Besonders sind angeborene Defekte an den Bogengängen gefunden worden, so von MOOS und STEINBRÜGGE<sup>23</sup>), SCHWARTZE<sup>24</sup>), VOLTOLINI<sup>25</sup>) u. a., wobei auch Mißbildungen des Nervus acusticus und gänzliches Fehlen desselben konstatiert werden konnte.

Diese Affektionen setzen naturgemäß je nach der Ausdehnung des Prozesses mehr oder weniger hochgradige unheilbare Gehörstörungen, welche in letzter Linie die völlige einseitige oder doppelseitige Taubheit leicht erklären lassen. Besonders erwähnenswert ist, daß in den Fällen, in denen sich später Abnormitäten in den Bogengängen nachweisen ließen, irgend welche Gleichgewichtsstörungen *intra vitam* niemals beobachtet wurden. Wir betrachten weiterhin die Labyrinthläsionen. Wir unterscheiden die direkten und die indirekten Verletzungen; erstere sind solche, bei denen das Labyrinth direkt betroffen wird, sei es, daß fremde Körper in dasselbe hineingelangen bzw. hineingestoßen werden oder daß es sich um das Eindringen von Projektilen handelt, welche in verschiedener Weise das Labyrinth verletzen können. Bei den indirekten Traumen spielen besonders Schädelkontusionen eine Rolle, wobei nur einfache Erschütterungen sich aufs Labyrinth fortsetzen können, oder Schädelfissuren in das Labyrinth hineingelangen. Aber auch Erschütterungen des ganzen Körpers durch Fall auf die Füße kann eine *Commotio labyrinthi* erzeugen. Wir wollen auch noch hervorheben, daß heftige akustische Einwirkungen ein- oder doppelseitig Veranlassung zur *Commotio labyrinthi* geben können. Pathologisch-anatomisch sind diese Fälle bisher nicht genügend geklärt. In den Fällen von leichten *Commotio* handelt es sich wohl um geringfügige Veränderungen der labyrinthären Teile, manchmal auch um kleinere Blutungen im Vorhof, den Bogengängen, der Schnecke und den Scheiden des Nervus acusticus, welche in Anbetracht der geringen Ausdehnung zunächst keine Erscheinungen zu setzen brauchen, im weiteren Verlaufe indes, wenn nicht normale Resorption erfolgt, Veranlassung geben können zu entzündlichen Reizerscheinungen mit nachfolgenden degenerativen Veränderungen in den verletzten Organen von verschiedener Ausdehnung.

Die klinischen Erscheinungen sind verschieden, je nach der Intensität und Extensität der Erkrankung; bei direkter traumatischer Einwirkung zeigen sich Erbrechen, Schwindel, Sausen und mehr oder weniger hochgradige Schwerhörigkeit ein- oder doppelseitig, letzteres namentlich bei starken Schädelkontusionen. Es kann die ganze Tonreihe herabgesetzt erscheinen, aber auch nur einzelne Töne.

Die Stimmgabelprüfung ergibt, wenn auch nicht in allen Fällen, die kraniotympanale Leitung verkürzt, und bei einseitiger Erkrankung die Lateralisation derselben nach der gesunden Seite.

Die Diagnose ergibt sich aus der Anamnese, der Herabsetzung des Gehörs und der Herabsetzung der Kopfknochenleitung bei vielfach fast völlig



negativem Befunde am Schalleitungsapparat. Eine Differentialdiagnose zwischen einer einfachen Commotio und etwaigen Veränderungen durch Blutextravasate ist kaum zu stellen; es ist einleuchtend, daß Kommutationszustände im allgemeinen schneller vorübergehen können, als Extravasate zur Resorption gelangen, daß es aber auch bei den Kommutationen auf die Art und den Grad derselben ankommt, da unter Umständen scheinbar leichte Kommutationen schwerere und chronische Störungen hinterlassen können, welche vorher nicht zu erwarten waren.

Der Verlauf gestaltet sich verschieden; es kann eine völlige Rückbildung eintreten in relativ kurzer Zeit, es können aber die Störungen monatelang bestehen und nur allmählich verlieren sich die Erscheinungen, welche in schwereren Fällen dauernd bleiben. Ja, es gibt Fälle (traumatische Neurose), in denen die zuerst geringen Symptome sukzessiv zunehmen bis zur völligen Taubheit. Auffallend ist, daß das Erbrechen, der Schwindel und die Übelkeit vielfach schneller schwinden als die Hörstörungen.

Dementsprechend sind diese Fälle prognostisch mit Vorsicht zu beurteilen; im allgemeinen sind die leichteren Fälle günstiger.

Die Therapie hat für die Möglichkeit der Rückbildung der durch das Trauma gesetzten Veränderungen Vorsorge zu treffen, zunächst natürlich durch Fernhaltung aller Schädlichkeiten; es ist deshalb ein passendes Regime der Ernährung zu empfehlen. Fernhalten aller Alkoholika und des Tabaks und besonders Ruhe, Applikation einer Eisblase auf das Ohr und die benachbarten Teile desselben oder kalter Umschläge. Handelt es sich um eine Plethora, so ist wohl auch der Versuch mit einer Blutentziehung zu machen. Von Mitteln sind empfohlen worden subkutane Injektionen von Strychninum nitricum in Fällen von Nerventaubheit, äußerlich Jodkalium und, insoweit noch etwa Schalleitungserkrankungen vorliegen, die Mitbehandlung dieser durch den Katheterismus. Die galvanische Behandlung, welche in den verzweifelten Fällen vielfach angewandt wird, hat erhebliche Erfolge kaum zu verzeichnen.

Von den Zirkulationsstörungen des Labyrinths nennen wir die Anämie und die Hyperämie. Ob eine lokale Anämie des Ohrlabyrinths vorkommt, ist bisher nicht erwiesen. Wahrscheinlich kommt sie vor im Anschluß an allgemeine Anämie, sei es infolge plötzlicher größerer Blutverluste bei Aborten, Entbindungen, starker Epistaxis, Magen- und Darmblutungen oder im Verlauf akuter und chronischer abzehrender Krankheiten. Nachgewiesen ist die Labyrinthanämie durch Verengerung der Arteria acustica interna oder der Basilaris, durch Tumoren, welche komprimierend wirken, oder durch Gefäß-erkrankungen (Endarteriitis chronica). Auch sollen bei Tauchern und Caissonarbeitern, wenn sie aus Räumen erhöhten Druckes in die normalen Verhältnisse zurückkehren, durch den veränderten Blutgaswechsel Anämie des Labyrinths entstehen infolge von Verdrängung des Blutes durch die aus demselben austretenden Blutgase.

Die klinischen Erscheinungen der Labyrinthanämie sind keine bestimmten und deshalb läßt sich die Diagnose mit Sicherheit nicht stellen; es besteht Schwindel, Brechneigung, Ohrensausen, und was noch besonders bemerkenswert erscheint, ist, daß die Erscheinungen bei horizontaler Lage sich zeitweise zu bessern pflegen.

Die Prognose und Therapie schließt sich den zugrunde liegenden Ursachen an; handelt es sich um allgemeine Anämie, so wird durch Eisenpräparate, Roborantien u. a. eine Besserung zu erzielen sein.

Die Hyperämie betrifft entweder das ganze Labyrinth oder nur einzelne Teile und kann verschieden intensiv sein. Als Ursachen werden angeführt alle diejenigen Momente, welche Hyperämien des Gehirns erzeugen können, weiterhin die große Gruppe der Infektionskrankheiten, Scharlach, Diphtherie, Typhus usw., ferner solche Erkrankungen, welche Veranlassung



geben zu gestörter Zirkulation, wie Tumoren an der Schädelbasis und am Halse, welche auf die Vena auditiva interna und die Halsvenen drücken, endlich können auch eitrige Mittelohraffektionen Labyrinthhyperämie erzeugen.

Die Symptome sind Schwindel, Sausen, Erbrechen, Herabsetzung des Gehörs, Erscheinungen, welche wie bei der Anämie nicht charakteristisch sind und auch bei Kongestionen des Gehirns vorkommen, mit denen sich die Labyrinthhyperämie vielfach verbindet.

Die Prognose und Therapie richtet sich nach den vorliegenden Ursachen. Gegen dieselben werden diejenigen Mittel angewendet, welche ableitend aufs Labyrinth wirken können. Unter Umständen kann eine Blutentziehung am Warzenfortsatz mit künstlichem oder natürlichem Blutegel am Platze und von Nutzen sein und die öftere Wiederholung sich als nötig erweisen. Ableitungen auf den Darm und Anregung der Diaphorese, letzteres durch subkutane Injektionen von *Pilocarpinum muriaticum*, Ableitung auf die äußere Haut durch heiße Fußbäder haben sich vielfach gut bewährt. Daß selbstverständlich das Regime, die Lebensweise sorgfältig geregelt werden, der Genuß von Alkoholika, das Rauchen usw. verboten werden muß, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Mit innerlichen Mitteln (Brompräparaten, kleinen Gaben Chinin usw.) kann die Behandlung mit Erfolg unterstützt werden.

Labyrinthblutungen. Dieselben können vorkommen nach Schädelverletzungen mit und ohne Frakturen der Basis craniü oder starken Komotionen, ferner bei Entzündungen des Felsenbeins mit und ohne Karies desselben, ferner im Verlauf vieler Infektionskrankheiten, im Anschluß an eitrige Mittelohrentzündungen und im Verlaufe namentlich solcher Affektionen, bei denen auch an anderen Körperstellen Blutungen aufzutreten pflegen, nach Typhus, Meningitis, Pachymeningitis haemorrhagica, Purpura rheumatica, Tussis convulsiva u. v. a., bei Leukämie, bei welcher nach den vorliegenden Untersuchungen Blutextravasate im Labyrinth als wesentlichste Veränderungen sich nachweisen ließen; auf diese Affektion kommen wir später noch zurück. Auch bei Caissonarbeitern können, wie Anaemia, auch Blutungen im Labyrinth vorkommen, namentlich wenn die Druckverhältnisse, unter denen die Arbeiter tätig sein müssen, sich plötzlich ändern.

Pathologisch-anatomisch sind Blutungen des Labyrinths als selbständige Erkrankungen oder im Anschluß an Entzündungen des Labyrinths festgestellt. Besonders erwähnenswert ist der von MENIÈRE beschriebene Fall, betreffend den seinerzeit von ihm zuerst beobachteten MENIÈRESCHEN Symptomenkomplex, wobei es sich um eine Labyrinthblutung handelte, deren ursächliche Entstehung allerdings nicht festgestellt wurde. Kleinere Extravasate können wie überall der Resorption anheimfallen, bei größeren ist die Mitalteration der Nervelemente und der Endapparate häufig, wie auch Eiterungen den Blutungen nicht selten nachfolgen; auf diese Weise kann durch Fortleitung der Entzündung aufs Gehirn der Tod eintreten.

Die Symptome sind je nach der Größe und Lokalisation der Blutungen verschieden; es zeigt sich mehr oder weniger hochgradige Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen bei fast völlig negativem Befunde am Schalleitungsapparat; in hochgradigen Fällen kann völlige Taubheit auf einem oder beiden Ohren auftreten, während die Schwindelsymptome ganz ausbleiben können. Dieses Ausbleiben dürfte sich wohl durch den sogleich im Beginne der Erkrankung eingetretenen Lähmungszustand der Nerven und den Mangel der Reizungsmöglichkeit erklären lassen.

Auch der Verlauf gestaltet sich verschieden. Es kann sich der Allgemeinzustand und das Gehör in relativ kurzer Zeit bessern, wenn die Resorption des Blutes und der etwaigen exsudativen Produkte schnell er-



folgt ohne Schädigung der funktionellen Apparate, aber in vielen Fällen wird der Prozeß stationär oder zeigt sogar infolge weiterer Veränderungen, welche die Teile erfahren, eine Verschlimmerung.

Die Prognose ist deshalb mit Vorsicht zu stellen. Die Therapie richtet sich gegen die zugrunde liegenden Ursachen, wenn dieselben erforscht werden können; im allgemeinen ist Ruhe zu empfehlen, Vermeidung aller zu Kongestionem führenden Momente, psychischer Erregungen, Alkoholika dringend anzuraten. Zur Unterstützung der Behandlung sind empfehlenswert Eisumschläge auf den Kopf, Ableitungen auf den Darm und für den innerlichen Gebrauch Bromkalium, Bromnatrium, Jodkalium u. a. Mittel, allerdings vielfach mit negativem Resultate.

Von den entzündlichen Erkrankungen des Ohrlabyrinths, zu deren Betrachtung wir übergehen, nennen wir zunächst die primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel, eine Affektion, auf welche POLITZER durch Obduktionsbefunde die Aufmerksamkeit hinlenkte.

Bei derselben handelt es sich um mehr oder weniger scharf ausgeprägte Knochenbildungen in der Umgebung der Nische des ovalen Fensters, welche durch ihre blaßgelbe, selten rötliche Farbe von ihrer Umgebung abstechen, linsengroß und von normaler Schleimhaut überzogen sind. Diese Protuberanzen sind am besten entwickelt an der vorderen Gegend der Fensternische, doch auch am vorderen und hinteren Abschnitt des ovalen Fensters kommen sie vor und führen zur Auftreibung der ganzen Promontorialwand und zur Verengung der Labyrinthfenster. Der Steigbügel wird in die Erkrankung mit einbezogen, indem er beim Knochenwucherungsprozeß in seiner Nähe im ovalen Fenster fixiert wird oder selbst in die neugebildete Knochenmasse mit aufgeht, wie dies POLITZER in einem Falle beobachten konnte. Die Veränderungen werden besonders in den tieferen Schichten der knöchernen Labyrinthkapsel und nicht in der Nähe der Schleimhaut angetroffen, auch in der Schnecke und in der Nähe des inneren Gehörganges, so daß POLITZER im Anschluß an andere, bereits früher beschriebene, aber anders gedeutete Befunde von TOYNBEE, MOOS u. a. diese Affektion als primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel deutet und beschreibt und dieselbe aus der Gruppe der sogenannten trockenen chronischen Mittelohrkatarrhe, wozu sie augenscheinlich nach ihrem klinischen Verlaufe gerechnet wurde, ausgeschieden wissen will.

Was die Ätiologie anlangt, so läßt sich ein bestimmtes Urteil nicht abgeben, vielleicht spielen frühere Erkrankungen, wie Arthritis, Syphilis hier eine Rolle; POLITZER ist geneigt, die Heredität zu beschuldigen.

Der Verlauf der Affektion, welche besonders bei älteren Leuten beobachtet wird, ist ein langsamer, schleichender; es besteht hochgradige Schwerhörigkeit bis zur völligen Ertaubung und in der größeren Mehrzahl der intra vitam beobachteten Fälle waren kontinuierliche subjektive Ohrgeräusche Gegenstand der Klage. Wie ersichtlich, sind diese eben angeführten Symptome hier charakteristisch, da ähnliche und gleiche auch bei der sklerosierenden Mittelohrentzündung vorkommen. POLITZER ist geneigt, folgende Momente differentialdiagnostisch für die Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel anzuführen: »Der schleichende Charakter der Hörstörung ohne die geringsten Zeichen einer Erkrankung des Mittelohres, normales Trommelfell, durchschimmernde Rötung der Promontorialwand bei normaler Tube und erbliche Anlage.« Erfahrungsgemäß kommen aber alle diese Symptome auch bei der einfachen Sklerose vor, wie dies durch Obduktionsbefunde von intra vitam längere Zeit beobachteten Fällen erwiesen ist.

Die Prognose ist entsprechend der Schwere der Erkrankung ungünstig und ebenso die Therapie erfolglos. Da die Diagnose nicht sicher zu stellen ist, so wird man den Versuch machen mit derjenigen Therapie, welche für



die Sklerose des Mittelohres angewandt wird, und je nach dem etwaigen Erfolge bzw. der Erfolglosigkeit der Wirkung werden sich alsdann die weiteren therapeutischen Maßnahmen ergeben.

Von den entzündlichen Erkrankungen, welche das eigentliche Labyrinth betreffen, unterscheiden wir die primäre idiopathische Entzündung desselben, welche entsteht ohne äußere Veranlassung, und die sekundäre Labyrinthentzündung. Die Frage, ob es primäre, genuine, nicht traumatische Labyrinthentzündungen gibt und ob dieselben häufiger vorkommen, ist bis jetzt noch kontrovers, zumal Obduktionsbefunde, welche hier eindeutige Aufklärung geben können (GRADENIGO, STEINBRÜGGE, B. BAGINSKY u. a.), nur in spärlicher Zahl vorhanden sind und bei diesen noch manche Komplikationen im Befunde selbst vorliegen, welche eben dem Zweifel und der Kontroverse Vorschub leisten.

Bekanntlich hatte VOLTOLINI eine bei Kindern plötzlich auftretende Erkrankung beschrieben, welche er als genuine Labyrinthentzündung gedeutet hat; dieselbe tritt auf plötzlich mit hohem Fieber, Kopfschmerzen, allgemeiner Unruhe, Erbrechen, zu welchen Erscheinungen sich Krämpfe und Bewußtlosigkeit hinzugesellen.

Diese Erscheinungen pflegen trotz ihrer Heftigkeit nach einigen Tagen zu schwinden, es tritt eine gewisse Euphorie ein, das Bewußtsein kehrt zurück, dagegen bleibt eine meist doppelseitige komplette Ertaubung mit Schwindelerscheinungen und gestörtem Gleichgewicht beim Gehen, welches später ebenfalls schwindet, zurück.

Obwohl durch GOTTSTEIN, MOOS, STEINBRÜGGE und neuerdings durch SIEBENMANN gegen diese Erklärung VOLTOLINIS Einwendungen erhoben worden sind, so sprechen doch die vorliegenden, wenn auch noch spärlichen Obduktionsbefunde sehr zugunsten der VOLTOLINISCHEN Anschauung, welche durch weitere Beobachtungen hoffentlich noch eine bessere Stütze erlangen wird.

Häufiger sind die sekundären Labyrinthentzündungen akuter und chronischer Natur, welche an die Eiterungen des Mittelohres sich anschließen, zumal solchen, wie wir sie bei den schwereren Infektionskrankheiten Diphtherie, Skarlatina, Typhus, Pneumonie, Influenza und besonders bei der Meningitis cerebrospinalis zu beobachten pflegen.

Der Überleitungsweg der Mittelohreiterungen auf das Labyrinth ist verschieden; entweder kann die Fortleitung der Entzündung erfolgen durch Karies der Paukenhöhlenwände oder durch die Labyrinthfenster oder durch Eröffnung der Bogengänge oder durch die Fissura petrosquamosa und bei Kindern durch die Fossa subarcuata, welche einen gefäßhaltigen Fortsatz der Dura mater enthält. Bei den meningitischen Prozessen kann die Entzündung ebenfalls auf verschiedenen Pfaden vom Schädelraum ins Labyrinth übergeleitet werden, durch die Lymphbahnen, durch die Scheide des Nervus acusticus, durch den Saccus endolymphaticus und durch den Aquaeductus cochleae. Außer den angeführten Möglichkeiten der labyrinthären Infektion muß in einer Reihe von Fällen, namentlich bei den Infektionskrankheiten, mit der Tatsache gerechnet werden, daß die Infektion eine direkt hämatogene ist, indem die Krankheitsträger durch das Blut direkt ins Labyrinth geführt werden und dort Veranlassung zu schweren Erkrankungen geben können.

Pathologisch-anatomisch sind von den verschiedenen Untersuchern fast alle angeführten Momente durch Obduktionsbefunde bestätigt. Es wurde die Labyrinthhöhle erfüllt gefunden von eitrigen hämorrhagischen Produkten, welche in frischen akuten Fällen auch vielfach den Weg der Entzündung andeuteten und in chronischen Erkrankungen später die Residuen der früheren Erkrankung deutlich erkennen ließen in Form mehr oder weniger schwerer Veränderungen im Labyrinth durch Bildung von Bindegewebs-



polstern, Verkalkungen und Verknöcherungen, welche schließlich den totalen Verschuß der Labyrinthhöhle durch die neugebildete Knochensubstanz herbeiführen, oder endlich in Karies und Nekrose von verschiedener Ausdehnung.

Diagnose. Dieselbe ist für die Labyrinthentzündung in den meisten Fällen nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, zumal Hyperämie und Hämorrhagie des Labyrinths gleiche Erscheinungen setzen können, und es ist nur aus den anamnestischen Daten, der Feststellung der zugrunde liegenden Ursachen, aus der Art des Verlaufes schließlich möglich, zu einem einigermaßen sicheren Schluß zu gelangen.

Bei den vom Mittelohr sich fortleitenden Prozessen zeigen sich bei Mitbeteiligung des Labyrinths subjektive Symptome, welche vorher nicht vorhanden waren, Ohrensausen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen und Nystagmus, und es gelingt manchmal, bei genauer Beobachtung des Krankheitsfalles durch die Plötzlichkeit des Auftretens der eben angeführten Symptome das Übergreifen des Prozesses vom Mittelohr aufs Labyrinth zeitlich zu bestimmen.

Die Untersuchung mittelst physikalischer Methoden, Stimmgabeln, ergibt für die Diagnose keine sicheren Resultate. An Autoren, welche die Stimmgabelprüfung für die Diagnose der hier in Betracht kommenden Affektionen verwenden zu können glauben, namentlich die Verkürzung der kranio-tympanalen Leitung, den Ausfall des WEBERSchen Versuches, die Störungen in der Perzeption verschieden hoher Stimmgabeln für Labyrinthaffektionen pathognomonisch erklären, hat es nicht gefehlt und fehlt es auch heutzutage nicht, aber bei genauer Betrachtung der Verhältnisse sind im allgemeinen diese Prüfungsergebnisse für die Diagnose nur mit gewisser Vorsicht zu verwenden.

Die Ausgänge der Labyrinthentzündung sind verschieden; entweder findet eine völlige Rückbildung der pathologischen Prozesse statt, ohne daß die klinischen Erscheinungen einen besonderen Rückgang erkennen lassen; oder es setzen sich die Erkrankungen des Labyrinths auf die Zentralorgane fort und führen zu den verschiedensten Prozessen, zu extraduren Abszessen, Meningitis serosa, Abszessen des Gehirns, Arachnoiditis usw. Es kann auch Nekrose des Labyrinths eintreten und dasselbe kann sich später exfolieren, sei es im ganzen oder in einzelnen Partien, wobei einzelne Bogengangspartien oder die Gehörschnecke sich ausstoßen. Die Prognose ist deshalb mit Vorsicht zu stellen und im allgemeinen zweifelhaft.

Die Therapie der Labyrinthentzündungen, soweit sie genuin auftreten, fällt zusammen mit der bei Hyperämie des Labyrinths besprochenen. Bei denjenigen Labyrinthentzündungen, welche durch Mittelohrreiterungen bzw. durch Fortleitung derselben auf das Ohrlabyrinth entstehen, ist den letzteren besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, sei es durch lokale medikamentöse Behandlung, wie sie bei den Mittelohrreiterungen in Anwendung kommt, oder sei es, daß durch frühzeitigen operativen Eingriff, Eröffnung des Warzenfortsatzes mit Entfernung der hinteren Gehörgangswand (Radikaloperation) und Ausräumung von sequestrierten Massen dem Prozeß entgegengetreten wird. In manchen Fällen wird sich der operative Eingriff auf das Labyrinth weiter ausdehnen müssen, wenn man den Patienten am Leben erhalten will.

Labyrinthisyphilis. Sowohl bei akquirierter wie bei hereditärer Syphilis zeigen sich Erkrankungen des Ohrlabyrinths, und zwar nicht selten. Die Erkrankungen können in allen Stadien der Syphilis das innere Ohr befallen ein- und doppelseitig, vielfach zu einer Zeit, in welcher anderweitige syphilitische Erscheinungen am Körper vorliegen, und vielfach, ohne daß irgend andere prädisponierende Erkrankungen des Gehörorgans selbst vorgegangen sind. In den wenigen zur Obduktion gelangten Fällen ergaben



die Befunde kleinzellige Infiltration des Endosteum, Neubildung von Bindegewebe, Hämorrhagien, Verlötnungen und Verwachsungen am Steigbügel, weiterhin schwerere Erkrankungen des Knochens selbst mit degenerativen Veränderungen innerhalb des Nervenapparates, des Ganglion spirale u. dgl.

Die Labyrinthveränderungen bei der hereditären Syphilis beziehen sich ebenfalls auf Alterationen des inneren Ohres, auf Erkrankungen der Labyrinthräume und des nervösen Apparates. Es muß aber ausdrücklich hervorgehoben werden, daß die durch die Obduktion festgestellten Befunde von MOOS, STEINBRÜGGE, GRADENIGO, WALKER DOWNIE u. a. große Ähnlichkeit haben mit denjenigen, welche im Verlaufe der Meningitis auftreten, so daß die Befunde nur mit Vorsicht verwertet werden können. Die Erscheinungen von Labyrinth-syphilis, welche bei den akquirierten Formen auftreten, pflegen ziemlich akut, ein- und doppelseitig sich zu zeigen; meist tritt Herabsetzung der Hörfunktion mit subjektiven Ohrgeräuschen, Ohrentönen ziemlich plötzlich auf und die Symptome verschlimmern sich in relativ kurzer Zeit, ohne daß in dem Schalleitungsapparat eine Affektion nachweisbar wäre. Hinzu gesellen sich Schwindelerscheinungen, welche ohne Ursache auftreten, auch kann das Krankheitsbild unter den Erscheinungen einer akuten MENIÈRE-schen Attacke in Szene treten, wie eine Apoplexie.

Die Plötzlichkeit der Erkrankung und vielfach auch die Doppelseitigkeit, die meist hochgradig einsetzende Schwerhörigkeit wird die Gedanken des Arztes leiten und unter Berücksichtigung der Anamnese die Diagnose stellen lassen; schon frühzeitig pflegt die kraniotympanale Leitung erheblich herabgesetzt zu sein.

Die hereditäre Syphilis ergibt ein ähnliches Krankheitsbild. Kinder, meist mit anderen hereditärsyphilitischen Erkrankungen behaftet, im Alter von 4 bis 16 Lebensjahren und darüber, sind hochgradig schwerhörig, meist doppelseitig und machen vielfach einen imbezillen Eindruck. Der Untersuchungsbefund an den Ohren ist negativ und die Anamnese ergibt keine weiteren Anhaltspunkte für andere etwaige Ursachen. Vielfach zeigt sich bei diesen Kindern Keratitis parenchymatosa und Defekte an den Zähnen.

Die Prognose der Labyrinth-syphilis ist im allgemeinen eine schlechte; es ist zwar selbst in veralteten Fällen eine Besserung nicht ganz ausgeschlossen, aber im großen und ganzen doch selten und in frischeren Formen eher noch zu erwarten als in den veralteten. Dasselbe gilt auch für die hereditären Formen; auch bei diesen wurden die Hoffnungen auf Besserung oder Ausheilung gewöhnlich vereitelt.

Jedenfalls ist in allen Fällen eine energische spezifische Behandlung mit einer Inunktionskur und Jodkalium zu versuchen. POLITZER erwartet nach seinen Erfahrungen in frischen Erkrankungsformen von subkutanen Injektionen einer 2%igen Pilokarpinlösung günstige Resultate, welche ich persönlich bisher in keinem der von mir auf diese Weise behandelten Fälle habe verzeichnen können; aber auch von der lokalen Behandlung habe ich in diesen Fällen von syphilitischer labyrinthärer Erkrankung eine wesentliche Besserung fast niemals gesehen.

Labyrinthtuberkulose. Dieselbe entsteht in den meisten Fällen im Anschluß an tuberkulöse Erkrankungen des Organismus, und zwar durch Übertragung der Tuberkelbazillen auf das Ohr durch die Tuba Eustachii beim Schneuzen, Husten und Niesen, wobei die Tuberkelbazillen in die Paukenhöhle gelangen und daselbst zur Bildung von Tuberkeln Veranlassung geben können, welche sich von hier aus alsdann weiter aufs Labyrinth erstrecken. Diese Übertragung halten HABERMANN und mit diesem Autor die meisten Ohrenärzte für die häufigste, obschon die Möglichkeit, daß auch auf hämatogenem Wege die Infektion des Ohrlabyrinths erfolgen kann, wie BARNICK nachgewiesen hat, auch nicht von der Hand zu weisen ist. Dieser



Zusammenhang ist annehmbar, namentlich wenn man das Zusammentreffen von Tuberkulose der Knochen und Drüsen und von akuter Miliartuberkulose mit tuberkulösen Ohraffektionen zu beobachten Gelegenheit hat, obschon bei der tuberkulösen Meningitis die Möglichkeit der direkten Infektion durch den inneren Gehörgang hindurch (GRADENIGO) nahe liegt. Ob es eine primäre Tuberkulose des Ohrlabyrinths gibt, ist bis jetzt nicht erwiesen; STEINBRÜGGE ist zwar der Meinung, daß Fälle von wirklich primärer Tuberkulose im Felsenbein vorkommen können; aber auch hier ist die Beweisführung außerordentlich erschwert, auch dürften die Bedingungen für die Primärinfektion des Ohres nicht gerade sehr günstige sein, da die Tuberkulose in diesem Organ überhaupt nicht häufig zur Beobachtung gelangt. Pathologisch-anatomisch zeigen sich verschiedene große Zerstörungen im Knochen, ähnlich wie bei der Tuberkulose des Mittelohres, fernerhin Zerstörung der labyrinthären Gebilde, Neubildung von Granulationsgewebe, Zerstörung des Canalis Falloppii und ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf den Meatus auditorius internus und auf die Scheiden der hier liegenden Nerven. HABERMANN fand in einem solchen Falle Tuberkel in der Adventitia der Karotis und am Sinus transversus. Es kann sich eine Karies der Labyrinthkapsel entwickeln mit käsigen Massen und Granulationen und unter günstigen Umständen kann sich das sequestrierte Labyrinth exfolieren. Die Symptome der Labyrinthtuberkulose können je nach der Ausdehnung des Prozesses verschieden sein sowohl bezüglich der Gehörfunktion, wie der sonstigen Erscheinungen, welche, wie Schwindel, Übelkeit, unter Umständen ganz fehlen können; Schmerzen sind meist nicht vorhanden.

Die Prognose ist ungünstig, schon deshalb, weil in den meisten Fällen der allgemeine Organismus in seiner Gesamternährung vieles zu wünschen übrig läßt. Die Therapie wird zunächst auf das Allgemeinbefinden einzuwirken suchen durch ein den Verhältnissen angepaßtes Regime, gute Ernährung, gute hygienische Maßregeln in der Voraussicht, daß auch auf diese Weise das Ohrleiden günstig beeinflußt werden kann. Sind die Körperkräfte des Erkrankten gehoben und der Kranke etwas widerstandsfähiger, so wird man trotz der relativ geringen Erwartungen in den Fällen, in denen das Labyrinth tuberkulös erkrankt ist infolge einer tuberkulösen Mittelohreiterung, den Versuch machen müssen, das Leiden operativ zu behandeln, sei es, daß zunächst durch Eröffnung der Mittelohrräume und durch Entfernung der krankhaften Produkte ohne und mit Hinwegnahme der hinteren Gehörgangswand (Radikaloperation) die zunächst liegende Ursache der labyrinthären Eiterung entfernt wird oder daß zugleich mit dieser Operation der krankhafte Herd im Labyrinth selbst, worauf wir später bei den Operationen noch einzugehen haben werden, beseitigt wird. Hier wird die Erfahrung des Arztes und sein ärztliches Können das Richtige zu treffen wissen und zu richtiger Zeit dem krankhaften Prozeß trotz der Schwere der Erkrankung entgegenzutreten; es sind in der Literatur Fälle verzeichnet, in denen durch derartige Eingriffe dem rapiden Gewebszerfalle vorgebeugt und Abfall des Fiebers mit vorübergehender Besserung erreicht worden ist. Bleibt auch meist ein dauernder Erfolg aus, so wird doch durch diese Behandlung ein palliativer Nutzen gestiftet und dem Patienten manche Beschwerde erleichtert. In den sehr schweren Fällen, in denen auch das Allgemeinbefinden kaum einer Besserung fähig ist, wird man von operativen Eingriffen Abstand nehmen müssen und durch geeignete interne Medikation die Leiden zu lindern suchen.

Zu den labyrinthären Affektionen rechnen wir hinzu den MENIÈRESCHEN Symptomenkomplex, welcher in einem besonderen Abschnitte früher seine Bearbeitung gefunden hat, auf welche wir verweisen und unter dessen Krankheitsbild nach neueren Beobachtungen (POLITZER, GRADENIGO, STEINBRÜGGE, SCHWABACH u. a.) die Leukämie am Gehörorgan symptomatisch auftritt.



Neben vielen anderen pathologisch-anatomischen Veränderungen in anderen Organen zeigen sich vielfach bei der Leukämie in den Markräumen des Felsenbeines und am häufigsten im Nervus acusticus Blutungen und Lymphozytenanhäufungen, welche Veränderungen sich auch im Mittelohr vorfinden, so daß es sich vielfach um eine Komplikation von Erkrankungen des Mittelohrs und Labyrinths handelt.

Die Symptome sind verschieden je nach der Akuität des Prozesses; in einem Drittel der bisher beobachteten Fälle wurde das Krankheitsbild des MENIÈRESchen Symptomenkomplexes in akutester Form beobachtet, Gehörstörungen, Ohrensausen, Herabsetzung des Hörvermögens, Schwindel und Erbrechen, welche Symptome ganz plötzlich auftreten können. In den mehr chronisch verlaufenden Fällen von Leukämie pflegen die Ohrrerscheinungen eine langsamere Entstehungsweise zu zeigen.

Die Therapie richtet sich ebenso wie gegen die Grundkrankheit gegen die lokalen Störungen, gegen welche neben der lokalen Behandlung der innerliche Gebrauch des Jodkalium am Platze ist.

Von den Nervenaffektionen, welche das Ohrlabyrinth in Mitleidenschaft ziehen, nennen wir besonders die Tabes dorsalis. Diese Erkrankung beeinflußt das Gehörorgan in verschiedener Weise. Bei den, wenn auch spärlichen Obduktionsbefunden wurde Atrophie der Nerv. acustici (STRÜMPPELL), weiterhin Degeneration des Akustikusbündel in der Medulla oblongata (OPPENHEIM und SIEMERLING), ferner Degeneration der Schneckenerven und der Ganglienzellen in der Schnecke mit bindegewebigen Schwielenbildungen (HABERMANN, HAUG) gefunden, also ähnlich wie beim Optikus, welcher ebenfalls bei der Tabes erkrankt sein kann. Die Zeit der Nervenerkrankung der Ohren bei der Tabes dorsalis schwankt und ist ganz verschieden; die Ohrerkrankung beginnt meist mit Herabsetzung der Hörfunktion und mit subjektiven Ohrgeräuschen, Ohrentönen und Klingen in den Ohren, und zwar können die Erscheinungen langsam sich entwickeln auf einem oder beiden Ohren zugleich, was das Häufigere ist, oder es können auch die Krankheitssymptome ganz plötzlich unter dem völligen Bilde des apoplektiformen MENIÈRESchen Symptomenkomplexes oder in der abortiven Form desselben auftreten, wobei, während die subjektiven Ohrgeräusche und die Schwindelerscheinungen schwinden können, die Schwerhörigkeit progressiv werden und sich bis zur völligen Taubheit steigern kann. Da die Tabes mit der Syphilis in innigem Konnex ätiologisch steht, so ist die Differentialdiagnose zwischen der tabischen und syphilitischen Labyrinthkrankung in den meisten Fällen unmöglich. In vielen Fällen, welche ich selbst zu sehen Gelegenheit hatte und in denen Syphilis als ätiologisches Moment zweifelhaft erschien, zeigte sich wiederholt ein Symptom, welches vielleicht differentialdiagnostisch zu verwerten wäre.

Bei den tabischen Labyrinthkrankungen zeigte sich vielfach ein Wechsel der Erscheinungen und namentlich im Hörakt; das Gehör besserte sich in einigen Fällen von Tabes ohne jede nachweisbare Ursache innerhalb gewisser Grenzen zeitweise und verschlechterte sich auch, während ich einen gleichen Wechsel bei den rein syphilitischen Labyrinthaffektionen niemals zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Untersuchung mit Stimmgabeln ergibt in diesen Fällen gewöhnlich schon im Beginne der Erkrankung eine starke Verkürzung der kraniotympanalen Leitung, als Zeichen der verminderten Empfindlichkeit des Nervus acusticus und vielfach auch ein gewisses Mißverhältnis in der relativ besseren Perzeption der tiefen Töne gegenüber den hohen.

Der Verlauf gestaltet sich meist ungünstig, indem mit dem längeren Bestande der Tabes die degenerativen Veränderungen in den Zentralorganen auch diejenigen des Akustikus nachteilig beeinflussen. Die Prognose ist



ungünstig und die Therapie dieser Zustände eine fast hoffnungslose; alle Heilmittel versagen; nichtsdestoweniger wird die Kunst des Arztes auch hier sich in jeder Hinsicht bemühen, durch topische Einwirkung aufs Gehörorgan, schließlich mit dem elektrischen konstanten Strom einige Linderung, wenn auch nur suggestiv, zu erbringen. Der innerliche Gebrauch von Jodkalium, Bromkalium u. a. Mitteln wird sich empfehlen.

Von den Neubildungen im Labyrinth, welche primär daselbst vorkommen, sind nur wenige in der Literatur verzeichnet; meist handelt es sich um solche Neubildungen, welche erst sekundär das Labyrinth befallen und entweder vom Mittelohr oder vom Nervus acusticus, dessen Scheide oder vom Gehirn bzw. Dura mater ausgehend aufs Labyrinth übergreifen; aber auch hier ist die wissenschaftliche Ausbeute nicht sehr groß. Abgesehen von einem von MOOS beschriebenen Syphilom in der Labyrinthkapsel und einem von PIFFL genauer angeführten tuberkulösen Tumor, welcher, von der Dura mater ausgehend, das Felsenbein durchwucherte und ins Mittelohr eindrang, sind Bindegewebsgeschwülste im Vorhofe (SCHWARTZE), ein fibromuskulärer Tumor an der Schneckenkapsel (VOLTOLINI), Exostosen und Osteophyten im Vestibulum (MOOS) und in der Schnecke und in den Bogengängen gefunden worden. Myxosarkom und Fibrosarkom, welche von der Schädelhöhle aufs Labyrinth übergriffen, sind von VERMYNE und BURKHARDT-MERIAN beschrieben worden, ein Karzinom in der Schnecke wurde von POLITZER beobachtet.

Die Diagnose dieser Fälle wird gewöhnlich erst auf dem Obduktionstisch gestellt, wenn nicht, wie bei den vom Mittelohr ausgehenden Tumoren, während des Lebens sich schon Erscheinungen zeigen, welche auf die Existenz des Tumors hindeuten; Eiterungen, Herauswachsen des Tumors aus dem Gehörgange und das Hinzutreten von gewissen, aufs Labyrinth hindeutenden Symptomen läßt die Anwesenheit des Tumors vermuten. Dasselbe gilt für diejenigen Tumoren, welche von der Gehirnseite her ins Labyrinth hineinwuchern; hier wird die Berücksichtigung aller Erscheinungen der Ohr- und Gehirnsymptome die Stellung der Diagnose erleichtern können, namentlich auch die Tatsache, daß hier vielfach Atrophie des Acusticus eintritt, mit welcher sich Hörstörungen hohen Grades bis zur völligen Ertaubung vergesellschaften.

Labyrinth-Operationen. Es ist bereits erwähnt worden, daß manche Prozesse und besonders chronische Eiterungen des Mittelohrs und hier wiederum besonders die auf Tuberkulose beruhenden durch Übergreifen auf die Labyrinthwand Veranlassung geben können zu einer Eiterung der Labyrinthräume. Auf welche Weise dies geschehen kann und auch wirklich stattfindet, haben wir bereits angegeben. Bei diesen Prozessen besteht die große Gefahr, daß durch kariöse Zerstörung des Knochens und des Labyrinthinhaltes, sei es partiell oder total, wobei sich nach den Beobachtungen von JANSEN häufig auch eine Nekrose des horizontalen Bogenganges nachweisen läßt, infolge der Fortleitung der Entzündung eine Infektion des Gehirns mit tödlichem Ausgang durch diffuse eitrige Meningitis erfolgt. Jede labyrinthäre Eiterung ist, wie die Statistik ergibt, eine lebensgefährliche Erkrankung, der wir mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln entgegentreten müssen. In vielen Fällen erreichen wir schon einen guten und dauernden Erfolg durch die breite Eröffnung der Mittelohrräume und die Entfernung aller hier befindlichen krankhaften Produkte (Sequester), besonders dann, wenn die labyrinthären Symptome nicht sehr intensiv auftreten. In den schwereren Formen wird beim Auftreten von Schwindel, Nystagmus, Übelkeit, Erbrechen und Schwerhörigkeit bis zur fast völligen Taubheit die Frage in Erwägung zu ziehen sein, ob das Labyrinth operativ zu behandeln ist. In den Fällen, in denen es sich nur um einen kariösen Defekt des horizontalen Bogenganges handelt, ist nach den bisherigen Erfahrungen (JANSEN, LUCAE, HEINE, HINSBERG) die Erkrankung ge-



wöhnlich eine zirkumskripte und die Ausheilung nach Beseitigung der Mittelohreiterung mit einiger Sicherheit zu erwarten, oder es kann eine vorsichtige Auskratzung des erkrankten Knochens vorgenommen werden; dies trifft besonders zu bei Fistelgängen der vertikalen Bogengänge. Zeigt sich aber, daß der kariöse Prozeß bereits weiter in das Ohrlabyrinth vorgedrungen ist und zur Eröffnung desselben geführt hat, so wird man, selbstverständlich nach vorheriger Freilegung des krankhaften Herdes, durch Ausführung der sog. Radikaloperation, Eröffnung des Warzenfortsatzes und Antrums mit Hinwegnahme der hinteren Gehörgangswand, die Granulationen mit einem scharfen Löffel vorsichtig ausschaben bei sorgfältiger Beachtung der Lage und des Verlaufes des Nervus facialis, welcher geschont werden muß, soweit die Verhältnisse es gestatten. In Frage gestellt ist die Sicherheit des Nervus facialis stets dann, wenn ausgedehnte tuberkulöse Prozesse in die Tiefe dringen, oder auch bei Cholesteatomen, bei denen zeitweilig schon vorher Reizungen und Lähmungen des Nerven bestehen können. Das Eindringen in die Tiefe des Ohrlabyrinths mit unseren operativen Instrumenten, namentlich mit dem Meißel, involviert nach den Erfahrungen von BRIEGER, GRADENIGO, HINSBERG, HEINE große Gefahren. HINSBERG ist der Meinung, daß schon durch die Erschütterung bei der vorbereitenden Operation der Eröffnung und Freilegung der Mittelräume die Gefahr eines Fortschreitens der Labyrintheiterung aufs Gehirn nahe liegt, wie er dies in einigen Fällen mit Sicherheit konstatieren konnte. Es ist deshalb auch der Vorschlag gemacht worden, vom Meißel Abstand zu nehmen und dafür die Fraise zu benutzen; nach den Beobachtungen von HEINE ist indes der hier erreichte Vorteil von nur geringer Bedeutung, da auch bei der Fraise Erschütterungen sich nicht ausschließen lassen.

Die Eröffnung der Schnecke läßt sich am besten vom Promontorium ausführen, indem man vor dem ovalen Fenster mit dem Meißel oder der Fraise dasselbe entfernt und die krankhaften Produkte ausschabt. Daß hierbei die Karotis an der medialen Schneckenwand verletzt werden kann, sei noch hervorgehoben. Es ist klar, daß, wenn es sich um einen langdauernden Eiterungsprozeß im Labyrinth handelt, welcher zur Loslösung und Sequestrierung der kariösen Schneckenkapsel geführt hat, die Operation relativ leicht sein kann (JANSEN); aber HINSBERG hat unzweifelhaft Recht, wenn er betont, daß bei Erhaltensein des Schneckenengerüsts Schwierigkeiten entstehen können, welche durch die besondere Enge und Kleinheit des Operationsraumes gesteigert werden.

Die Zahl der in der Literatur verzeichneten Labyrinthoperationen ist noch relativ gering; es lassen sich deshalb auch die etwaigen Heilresultate noch nicht übersehen; aber aus den bisherigen Mitteilungen geht mit Sicherheit hervor, daß, wie bereits angegeben, es sich bei diesen Operationen, bei welchen wir ins Ohrlabyrinth eindringen müssen, um lebensgefährliche Eingriffe handelt in Anbetracht der wichtigen physiologischen Funktionen des Labyrinths und der Nähe des Gehirns, und es wird deshalb unsere besondere Aufgabe bleiben, bei allen denjenigen Affektionen, welche zu Labyrintheiterungen erfahrungsgemäß führen können, durch die Prophylaxe denselben vorzubeugen und namentlich den Mittelohreiterungen die genügende und sorgfältige Behandlung zuteil werden zu lassen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> Annotationes anatomicae et physiologicae Lips. 1834. — <sup>2)</sup> KÖLLIKER, Über die letzten Endigungen des Nervus Cochleae und die Funktion der Schnecke. Abhandlung zu TIEDEMANN'S Jubiläum. Würzburg 1854. — <sup>3)</sup> GOLTZ, Über die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. PFLÜGERS Archiv, 1870. — <sup>4)</sup> J. R. EWALD, Zur Physiologie der Bogengänge. Ebenda, 1889, XLIII. — <sup>5)</sup> HENSEN, Wie steht es mit der Statocystenhypothese? Ebenda, LXXIV. — <sup>6)</sup> B. BAGINSKY, Über die Drucksteigerung in der Paukenhöhle und die Funktion der Bogengänge. Arch. f. Physiol., 1881. — <sup>7)</sup> J. BREUER, Über die Funktion der Otolithenapparate. Bonn 1890; Arch. f. d. ges. Physiol., XLVIII;



Studien über den Vestibularapparat; Wien 1903; Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien, CXII, Abt. III; Neue Versuche an den Ohrbogengängen. Arch. f. d. ges. Physiol., XLIV, Bonn 1888; Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Wiener med. Jahrb., 1874. — <sup>8)</sup> MÄCH, Versuche über den Gleichgewichtssinn. Wiener akad. Sitzungsber., XLIX. — <sup>9)</sup> FLOURENS, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. Paris 1842. — <sup>10)</sup> E. v. CYON, Gesammelte physiologische Arbeiten, 1888. — <sup>11)</sup> JAMES, Sense of digginess in deafmutes. Harvard Univ. Amer. Journal of Otology, Oktober 1887. — <sup>12)</sup> GAD, Physiologie des Ohres. Handb. d. Ohrenhk., herausgegeben v. SCHWARTZE, Leipzig 1892. — <sup>13)</sup> BRUCK, Beziehungen der Taubstummheit zum statischen Sinn. PFLÜGERS Arch., 1895, LIX. — <sup>14)</sup> PASSOW, Ein Beitrag zur Lehre von den Funktionen des Ohrlabyrinths. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 1 u. 2. — <sup>15)</sup> v. HELMHOLTZ, Die Lehre von den Tonempfindungen als physiologische Grundlage für die Theorie der Musik. 1877, 4. Aufl. — <sup>16)</sup> B. BAGINSKY, Über die Funktion der Gehörschnecke. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat., XCIII. — <sup>17)</sup> J. R. EWALD, Eine neue Hörtheorie. Bonn 1899, pag. 38. — <sup>18)</sup> VIKTOR v. EBNER, A. KÖLLIKERS Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1902. Gehörorgan, pag. 899 u. ff. — <sup>19)</sup> L. HERMANN, Zur Theorie der Kombinationstöne. PFLÜGERS Archiv, 1891, XLIX; Zur Lehre von der Klangwahrnehmung. Ebenda, 1894, LVI; Einfluß der Phasen auf die Klangfarben. WIKDEM. Annalen, 1896, LVIII. — <sup>20)</sup> EBINGHAUS, Grundzüge der Psychologie, 1897. — <sup>21)</sup> VOLTOLINI, Anatomisches aus der Schnecke und über die Funktion derselben resp. des Gehörorgans. VIRCHOWS Archiv, 1885, C. — <sup>22)</sup> MAX MEYER, Zur Theorie des Hörens. PFLÜGERS Archiv, 1899, LXXVIII. — <sup>23)</sup> STEINBRÜGGE, Pathologische Anatomie der Gehörorgans. Berlin 1891 im Lehrb. d. spez. pathol. Anat. von ORTH. — <sup>24)</sup> SCHWARTZE, Pathologische Anatomie des Ohres, 1878 im Handb. d. pathol. Anat. von KLEBS. — <sup>25)</sup> VOLTOLINI, Gehörorgan eines Hemicephalus. Monatsschr. f. Ohrenhk., 1870. — Die Literatur der Labyrinthkrankungen ist derart angewachsen, daß in dem Raume dieser Darstellung es nicht angängig wäre, alle Arbeiten im einzelnen aufzuführen; wir verweisen besonders auf die Zusammenstellung im Lehrbuch der Ohrenheilkunde von L. JACOBSON und L. BLAU, 3. Aufl., Leipzig 1902, und auf die Einzelarbeiten im Archiv für Ohrenheilkunde und in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde, in welchen letzteren Journalen auch die fremdländische Literatur in Referaten berücksichtigt wird. Einzusehen ist auch die Literaturangabe in dem Handbuch der Ohrenheilkunde von SCHWARTZE, Leipzig 1892, und bezüglich der Labyrinthoperationen JANSEN. Labyrinthoperationen, in L. BLAUS Enzyklopädie der Ohrenheilkunde, Leipzig 1900, pag. 202, und B. HEINE, Operationen am Ohr, Berlin 1904, pag. 109. *B. Baginsky.*

### Orchipin s. Organotherapie mit Hodenflüssigkeit.

**Organotherapie** mit Hodenflüssigkeit. Nach DOR<sup>1)</sup> gelingt es, im Tierversuch durch Einspritzung von Hodenflüssigkeit das Knochenwachstum aufzuhalten. Auch bei übermäßigem Längenwachstum von Junglingen kann man durch Verabreichung von Hodentabletten dasselbe hemmen und die damit verbundenen Ermüdungszustände der Augen beseitigen.

Durch Orchipin, ein öliges Extrakt frischer Tierhoden, beseitigt SCIALERO<sup>2)</sup> die Nervenerschöpfung bei Neurasthenie. Auch erwies sich dies Präparat als Antidot gegen Atropinvergiftung wirksam.

**Literatur:** <sup>1)</sup> DOR, Revist d. med., Nr. 10, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 49, pag. 1819. — <sup>2)</sup> SCIALERO, Orchipin. Riform. med., Nr. 5, zit. nach ebendort.

*E. Frey.*

**Oxybuttersäure** (Titrierung). DARMSTÄDTER hat eine Methode angegeben, die darauf beruht, daß die Oxybuttersäure unter gewissen Bedingungen, nämlich bei Anwendung einer genügenden Menge, etwa 50%, Schwefelsäure vollständig quantitativ in Krotonsäure umgewandelt wird. Letztere kann titriert und daraus die Oxybuttersäure berechnet werden.

Erfordernisse: 1. Natriumkarbonat; 2. Schwefelsäure von 50—55% Gehalt an H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> und 3.  $\frac{1}{10}$  N.-Natronlauge (Darstellung s. unter Acidität des Harns).

Ausführung: 100 cm<sup>3</sup> des zu untersuchenden Harns werden mit Natriumkarbonat schwach alkalisch gemacht und auf dem Wasserbade bis fast zur Trockne eingedampft. Der Rückstand wird mit 150—200 cm<sup>3</sup> Schwefelsäure von 50—55% Gehalt an H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> in einen Kolben von 1 Liter Inhalt gespült,



der mit einem doppelt durchbohrten Gummistopfen verschlossen wird. Dieser ist mit einem gebogenen Glasrohr mit Kühler und einem Tropftrichter versehen. Man erhitzt nun anfangs vorsichtig mit kleiner Flamme, um das Aufschäumen der Flüssigkeit zu vermeiden, dann kräftig und läßt aus dem Tropftrichter in dem Maße Wasser zutropfen, als dieses abdestilliert. Man erhitzt so lange, bis etwa 300—350  $cm^3$  Flüssigkeit übergegangen sind, was in 2—2½ Stunden geschehen ist.

Das Destillat wird 2—3mal mit Äther ausgeschüttelt und der Äther abdestilliert. Man erhitzt nun einige Minuten auf dem Sandbade auf 160°, um etwa vorhandene Fettsäuren zu vertreiben, löst nach dem Erkalten in 50  $cm^3$  Wasser, filtriert von ungelösten Substanzen ab und wäscht mit etwas Wasser nach. Man titriert nun die wässerige Lösung der Krotonsäure mit  $\frac{1}{10}$  Normalnatronlauge, mit Phenolphthalein als Indikator. 100  $cm^3$   $\frac{1}{10}$ -NNaOH entsprechen 0·86 g Krotonsäure. Krotonsäure mal 1·21 = Oxybuttersäure. (Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXXVII, pag. 361.)

Zuelzer.



## P.

**Pankreatitis** interstitialis angiosclerotica, s. Langerhanssche Inseln bei Diabetes, pag. 354.

**Paraffin-Prothesen.** GERSUNY hat zuerst zur Herstellung subkutaner Prothesen das Paraffin mit Erfolg in die chirurgische Praxis eingeführt. Wenn auch gleichzeitig mit ihm und unabhängig allerdings im wesentlichen zur Beseitigung eingezogener Narben DELANGRE in Belgien Paraffin einspritzte, so fanden doch erst die GERSUNYSchen Vorschläge allgemeine Beachtung und Nachahmung, so daß man heute wenigstens in Deutschland die Methode kurz die GERSUNYSche nennt.

Dieselbe ist der Hauptsache nach auch unverändert hinsichtlich der Technik geblieben, divergent sind lediglich die Ansichten über den besten Schmelzpunkt des zur Verwendung kommenden Paraffins.

1. GERSUNY verwandte zuerst Vaseline, also Paraffin von einem Schmelzpunkt zwischen 36—40°, somit von Körpertemperatur. Das Vas. album ist den dunklen Sorten vorzuziehen, weil letztere nachdunkeln, durch die Haut durchschimmern und dieser ein unansehnliches Äußeres geben. Das Paraffin wird einfach sterilisiert, indem man es bis zum Siedepunkt über einer offenen Flamme in einer Schale erhitzt und dann abkühlen läßt. Noch flüssig wird es in eine gewöhnliche PRAVAZSche Spritze aufgesogen. Erst wenn es soweit abgekühlt ist, daß es aus der Kanüle als feiner Faden hervorquillt, wird die Injektion vorgenommen. Es genügt eine einfache PRAVAZSche Spritze; da man indes mit der linken Hand die Hautfalte emporheben muß, so empfiehlt es sich, eine Spritze mit Querbalken zu benutzen, um mit der rechten Hand allein dieselbe bedienen zu können.

2. Der Gedanke liegt nahe, daß bei hoher Steigerung der Körperwärme, z. B. bei einer Infektionskrankheit, das bei 37° feste Paraffin in seiner Härte nachläßt und so eine Gestaltveränderung eingeht. So ist in der Tat ein Fall beobachtet, wo bei Typhus abdominalis bei einer durch Paraffin korrigierten Sattelnase die Korrektur verloren ging. Hauptsächlich aus diesem Grunde empfahl STEIN eine Vaseline-Paraffin-Mischung von 42 bis 43°. Die Mischung vereint den Vorzug jeder einzelnen der beiden Substanzen, denn es besitzt die Geschmeidigkeit des Vaselins und damit eine leichte Modellierungsfähigkeit und später die Härte des Paraffins.

3. ECKSTEIN hat das Hartparaffin in die Paraffintherapie eingeführt, das heißt ein solches von 65—70°. Sein Vorgehen ist kurz folgendes: »Das am besten fertig in 50 g-Flaschen bezogene Paraffin wird in einem mit wenig Karbol versetzten Wasserbade verflüssigt. Ist die Hälfte geschmolzen, entfernt man die Flamme, da der Rest des Paraffins von selbst schmilzt. Die Masse wird dann auf 65° abgekühlt. Über die mit einer Desinfektions-



flüssigkeit (Lysoform) sterilisierte Spritze wird zum Schutz der eigenen Hand ein Gummirohr gezogen. Die Kanüle wird fest angeschraubt und die Spritze durch Aufsaugen von warmem Wasser angewärmt. Man saugt das Paraffin durch die Kanüle ein, spritzt 1—2 Tropfen wieder aus und zieht statt ihrer heißes steriles Wasser auf, um so ein Erstarren des Paraffins in dem ungeschützten, leicht erkaltenden Kanülenende zu verhindern. Unter möglichst gleichmäßigem Druck wird alsdann das flüssige Paraffin injiziert, dem man während des Erkaltens durch Kneten die gewünschte Form gibt. Der Grund, weswegen ECKSTEIN das Hartparaffin einführt, ist im wesentlichen die Furcht vor der Embolie. Bereits kurze Zeit nach der Veröffentlichung GERSUNYS bekam PFANNENSTIEL bei einer Patientin nach einer Weichparaffininjektion, die er wegen Incontinentia urinae machte, eine Lungenembolie, die mit nicht sehr schweren Symptomen einherlief, schließlich heilte. Noch verhängnisvoller waren nach Injektionen bei Sattelnasen Fälle von Amaurosen durch Embolien.

ECKSTEIN glaubt nun, daß die Gefahr der Embolie dadurch verringert wird, daß das zwar flüssig injizierte Paraffin sofort zu einer zusammenhängenden harten Masse erstarrt, die nicht mehr in die Blutbahn fortgeschwemmt werden kann, während die weichen Sorten in ihrer weichen Konsistenz über lange Zeit anhalten.

So kam ein Patient von STEIN zu ECKSTEIN, bei welchem das Paraffin auf dem Nasenrücken nicht gehalten, sondern heruntergerutscht war und zu beiden Seiten der Nase Knoten gebildet hatte, die sich Patient selbst fortmassiert hatte, so daß nach einem Jahr von der Prothese nichts mehr zu sehen war. Demgegenüber behauptet STEIN, gestützt auf die Erfahrungen der Dermatologen, welche die Embolie bei Injektionen von Quecksilbervaselinen stets im Augenblick der Injektion eintreten sahen, daß (Ch. C., 1903, pag. 635) aus diesem Grunde die Injektionen des flüssigen Paraffins bei weitem gefährlicher sind, während die mehr weiche Konsistenz der Vaseline später belanglos ist. ECKSTEIN hat nachzuweisen gesucht, daß bei allen beobachteten Fällen von Embolien bisher Weichparaffin zur Verwendung gekommen sei.

Dies trifft indes nicht ganz zu, denn in einem von BROECKAERTT veröffentlichten Fall von Lungenembolie betrug die Temperatur der injizierten Masse 60° (C. f. Ch., 1905). STEIN sieht den Grund der Embolien darin, daß fast in allen Fällen sehr bedeutende Mengen in sehr venenreiche Gebiete injiziert wurden. In dem Fall von PFANNENSTIEL ging die Patientin zu Fuß vom Operationssaal zu ihrem Bett. Er glaubt, daß man Embolien am ehesten vermeiden kann unter folgenden Kautelen: »1. Vermeidung von flüssigem, zu heißem Material und Beschränkung der Menge desselben bei einer Sitzung. 2. Vermeidung gefäßreicher Gegenden. 3. Absolute Bettruhe nach der Operation.« Jedenfalls tut jeder Arzt, welcher diese Prothesen empfiehlt, gut daran, seine Kranken auf die Möglichkeit einer Embolie und die sich hieraus ergebenden Komplikationen in eigenstem Interesse aufmerksam zu machen.

Es will mir auch erscheinen, daß man, solange diese Gefahr noch besteht, mit der Indikationsstellung recht vorsichtig sein sollte, besonders wo es sich um rein kosmetische Zwecke handelt. Technisch schwieriger ist das Vorgehen von ECKSTEIN, es erfordert besondere Apparate, die es fraglos dem praktischen Arzte erschweren, die Prothesen zu machen.

GERSUNY sagte auf dem Chirurgenkongreß 1903: »Ich betone, daß diese Methode so einfach bleiben soll, daß sie von jedem Arzt geübt werden kann. Ich möchte nicht, daß sie zum Monopol einer geringen Anzahl von Ärzten werde, und daß sich eine Art von Virtuositum ausbildet.«

Im einzelnen sind die Prothesen bei folgenden Erkrankungen empfohlen worden:



## 1. In der Chirurgie.

1. Zum Ausgleich von Sattelnasen finden sie wohl die häufigste Anwendung.

2. Zur Beseitigung von Defekten im weichen Gaumen, besonders in den Fällen, wo nach einer Operation der Verschuß in der Mittellinie gelang, hingegen an den Seitenrändern Defekte bestehen blieben, durch welche dann die Sprache wesentlich erschwert blieb.

3. Zur Ausfüllung der Wundhöhlen nach Kieferresektionen oder zum Verschuß von Fisteln am Kiefer, nach Empyemen der Hyghmorshöhle oder vereiterten Frakturen.

4. Zum Verschuß von Bruchpforten.

GERSUNY hat die Injektionen zuerst für Inguinal-, dann auch für Nabelbrüche empfohlen. Auf dem Chirurgenkongreß 1903 trat ECKSTEIN lebhaft für diese Behandlung besonders bei Nabelbrüchen und Brüchen der Linea alba ein, während seine Resultate bei Inguinalhernien nicht so günstige waren. Er empfahl für diese die subkutane Prothese kombiniert mit dem Bruchbande. Er hatte besonders bei Kindern guten Erfolg. Einmal traten indes wochenlang nach der Prothese Inkarzerationserscheinungen ein, die er auf ungünstige Form und schlechten Sitz der Pelotte zurückführte. GERSUNY warnt vor dieser zu weit gehenden Anwendung und will die Prothesen nur dort angewendet wissen, wo die Operation aus irgendwelchen Gründen unausführbar ist.

Ganz abgesehen davon, daß sich bei kleinen Kindern alle Hernien erfahrungsgemäß leicht zurückbilden, daß die Operationsresultate keine schlechten sind, beweist der eine Fall ECKSTEINS die Gefährlichkeit der Methode.

Bei Prolapsus ani hat namentlich KAREWSKI einen Paraffinring oberhalb des Afters zwischen Haut und Schleimhaut angelegt.

## 2. In der Gynäkologie

sind Paraffindepots angebracht in der Scheide bei Prolapsus uteri und bei Scheidenvorfall.

## 3. In der Ophthalmologie.

Ektropion, Entropion, Verschuß der Augenhöhle nach Enuclatio bulbi.

## 4. In der Otologie.

Verschuß des Warzenfortsatzes.

## 5. Rhinologie.

Ausgehend von dem Gedanken, daß die eigentliche Ursache der Ozaena in einer zu weiten Öffnung der Nase liege, versuchte man diese durch Injektionen unter die Schleimhaut zu verkleinern. Abgesehen davon, daß die Technik bei der Atrophie der Schleimhäute schwierig ist, gehen die Ansichten über die Erfolge auseinander. So sah CAZENEUVE im Gegensatz zu anderen französischen Chirurgen nur eine geringe Besserung der subjektiven Beschwerden, während die Borkenbildung bestehen blieb.

## 6. In der Neurologie.

Bei Neurotomien hat man versucht, das Zusammenwachsen der Nerventümpfe durch Zwischenlagern von Paraffin zu verhindern. Mehr aus kosmetischen Gründen hat man bei Hemiatrophia facialis progressiva die Entstellungen, welche durch den Schwund der Gewebe entstehen, durch Paraffindepots unterhalb der atrophischen Hautstelle zu beseitigen gesucht.



Wer sich speziell für dieses Thema interessiert, findet die ausführlichste Darstellung in einer Monographie von STEIN: Paraffininjektionen, Theorie und Praxis. Stuttgart, Enke. Hier ist auch zugleich die ausgiebigste Literaturangabe.

**Literatur:** GERSUNY, Paraffineinspritzung bei Incontinentia urinae. Zentralbl. f. Gyn., 1900, Nr. 48; Über eine subkutane Prothese. Zeitschr. f. Heilkunde, 1900, Nr. 9; Chirurgenkongreß 1903. — STEIN, Über subkutane Paraffinprothese. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 32. — ECKSTEIN, Über subkutane und submuköse Hartparaffinprothesen. Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 32; Über Behandlung von Hernien mit Hartparaffininjektionen. Wiener klin. Rundschau, 1902; Chirurgenkongreß 1903. — Moskowitz, Über subkutane Paraffinprothesen. Klinisch-therapeutische Wochenschr., 1902, Nr. 43; Wiener klin. Wochenschr., 1903, Nr. 2. — CAZENÈVE, Des injections prothétiques de paraffine en oto-, rhino-, laryngologie. Ann. des maladies de l'oreille, 1903, Nr. 6. Coste.

**Paralysis agitans**, bulbärparalytische Symptomenkomplexe, pag. 160.

**Paranephrin**, s. Augenheilmittel, pag. 70 und Nebennierenpräparate, pag. 437.

**Paratyphus**, s. Abdominaltyphus, pag. 9.

**Parinauds Konjunktivitis.** Unter dem Namen »Conjonctivite infectieuse d'origine animale« hat bereits im Jahre 1889 PARINAUD eine eigenfünliche Bindehautentzündung beschrieben, die seither wiederholt beobachtet und als PARINAUDSche Konjunktivitis, Conjonctivite infectieuse de Parinaud oder Lymphomkonjunktivitis veröffentlicht wurde. Der erste Fall dürfte der von GOLDZIEHER im Jahre 1882 als »Lymphadenitis conjunctivae« beschriebene sein. Das Charakteristische der Krankheit besteht darin, daß gleichzeitig mit der Entwicklung großer Lymphome der Halsgegend eine mächtige Wucherung von körnigen und follikulären Gebilden in der Bindehaut derselben Seite entsteht unter meist mehr oder weniger heftigen Entzündungserscheinungen.

Die Lider sind geschwellt, es besteht eine kolossale Schwellung und Hyperämie der Konjunktiva, die Übergangsfalten springen als mächtige Wülste hervor, es sind massenhafte, riesige Knöpfe und Vegetationen vorhanden, manchmal von hahnenkammähnlichem, himbeerartigem Aussehen. Es ähnelt das Bild einem akuten Trachom, nur fallen die Riesenfollikel auf, wie sie beim gewöhnlichen Trachom nicht vorkommen. Diese Erscheinungen bilden sich vollkommen zurück, nie kommt es zu Affektion der Kornea.

Betreffs der Drüsengeschwülste handelt es sich nicht um einzelne geschwollene präaurikulare oder inframaxillare Drüsen, sondern um große (kindsfaustgroße und größere) Lymphompakete, die nur selten in Eiterung übergehen.

PARINAUD nahm ein tierisches Kontagium als Ursache an. Wenn auch ein Teil der Erkrankungen bei Metzgern und Viehhändlern vorkam, fehlt doch in den anderen jede Stütze für eine derartige Annahme. Bakteriologische Untersuchungen gaben bisher ein negatives Resultat; Tuberkelbazillen wurden nie gefunden.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß es sich um ein eminent gutartiges Leiden handelt; die konjunktivalen Veränderungen schwinden, ohne Narben zu hinterlassen. Die Halslymphome heilen rasch durch Resorption oder Eiterung. Die interne Behandlung (Eisen, Arsen) spielt eine große Rolle; die konjunktivalen Wucherungen können unter Jodoform, Adstringentien zurückgehen oder werden mit Schere und Galvanokauter entfernt. Reizmittel sind nicht zu empfehlen.

Anatomisch handelt es sich um ein im höchsten Grade hydropisches, netzförmiges Gewebe, in welchem wir die Lymphozytenanschoppungen, die Follikelbildung, welche dem Trachom zukommt, vermissen. Beiden gemein-



sam ist die Neigung zu Epithelwucherung, welches hier eine ausgesprochene Neigung zu schleimiger Entartung besitzt.

Außer PARINAUD und GOLDZIEHER haben die Krankheit beobachtet DESPAGNET, WYLIE, GIFFORD, DOMINIQUE, JOCQS, CHAILLOUS und zuletzt MATYS.

**Literatur:** MATYS, Ein Fall von PARINAUDS Konjunktivitis. Zeitschr. f. Augenheilkunde, 1904, XII, Heft 4. — GOLDZIEHER, Über Lymphomkonjunktivitis. Zentrablatt f. praktische Augenheilkunde, Januar 1905. (Dort Literaturangaben.) v. Reuss.

**Paroxysmale Tachykardie**, s. Herzarhythmie, pag. 256.

**Peptonurie**, s. Albumosurie, pag. 19.

**Perhydrol**, s. Wasserstoffsperoxyd.

**Perityphlitis**, s. Appendicitis, pag. 35.

**Perverse Innervation.** Das Wesen der »perversen resp. paradoxen Innervation«, wie sie ROSENBACH aufgestellt hat, bringen wir uns am besten zur Anschauung, wenn wir von dem Begriff der Funktion ausgehen. Diese kann gestört sein: einmal durch die ungeeignete Beschaffenheit der synergisch zusammengefaßten Elemente eines Organs oder einer Organgruppe, dann aber auch durch die Unmöglichkeit, die einzelnen Existenzen des organischen Komplexes zu der im Sinne des Ganzen notwendigen Einheit zusammenzufassen. Während also im ersteren Falle das richtige Kommando, um einen Vergleich ROSENBACHS\* zu gebrauchen, nicht ausgeführt wird, weil die Kommandierten dasselbe mißverstehen oder in irgend einer Weise unfähig zur Ausführung sind, ist im zweiten Falle — in dem, so paradox das klingt, alle einzelnen Leistungen der Elemente für sich physiologisch und im Sinne der elementaren Konstruktion tätig sind, aber trotzdem das Resultat ein krankhaftes wird — ein falsches Kommando ausgegeben worden.

Abnorme Innervationsakte — denken wir z. B. an diejenigen, die mit Schwindelerscheinungen Hand in Hand gehen und die ihre Ursachen in Störungen der Empfindung und Wahrnehmung, in einer Unterbrechung der regulären Beziehungen der beiden Gehirnhälften oder deren innerer und äußerer Grenzflächen haben! — brauchen an sich nicht pervers zu sein. Als solche hebt ROSENBACH\* vielmehr nur diejenigen abnormen Innervationsakte als eine besondere Gruppe heraus, bei denen das Pathologische in einer zweckwidrigen Form der Kombination gewisser Muskeln besteht. Als Paradigma gewissermaßen kann hier der Schreibkrampf dienen.

Das gesetzmäßige Ineinandergreifen der Bewegungen einer bestimmten Anzahl von Muskeln in bestimmter Reihenfolge und unter gesetzmäßiger Verteilung der Kraft äußert sich darin, daß »die Bewegung das Ziel nicht auf dem kürzesten Wege und nicht mit dem gerade erforderlichen Kraftmaß erreicht, ferner daß nicht nur die mit der Ausführung dieser Bewegung betrauten Muskeln in Tätigkeit treten, sondern die Bewegungsimpulse auf Muskeln ausstrahlen, welche die gewollte Bewegung nicht allein nicht fördern, sondern sogar unter Umständen hemmend beeinflussen«.

Nach dieser Definition ROSENBACHS ist also die Koordinationsstörung die Folge der perversen Innervation, d. h. »einer ungleichmäßigen Fort-

\* Vgl. auch O. ROSENBACH, Warum sind wissenschaftliche Schlußfolgerungen auf dem Gebiete der Heilkunde so schwierig und in welchem Umfange können wesentliche Fehlerquellen durch die betriebstechnische (energetische) Betrachtungsweise vermindert oder beseitigt werden? Zeitschr. f. klin. Med., 1903, L. und O. ROSENBACH, Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. Versuch einer Mechanik des psychosomatischen Betriebes. Alfred Hölder, Wien 1896.



leitung eines Reizes, dessen Stärke ja eine genau abgemessene sein muß, wenn der so oft erprobte Effekt erreicht werden soll.

Durch die hier dargelegte Auffassung wird, wie das auch ROSENBACH selbst hervorhebt, die Anschauung keineswegs tangiert, die als Ursache dieser Veränderung der Innervationsverhältnisse eine primär leichte Ermüdbarkeit oder eine funktionelle Schwäche solcher einzelnen Muskelgruppen, die eine funktionelle Einheit darstellen, betrachtet (wie z. B. bei der Mehrzahl der Fälle von funktioneller Stimmbandlähmung). Die perverse Innervation kommt dann eben dadurch zustande, daß jetzt »durch den erregenden Impuls zu den schwächer oder weniger leicht in Tätigkeit zu versetzenden Gruppen ein entsprechend stärkerer Impuls zur Peripherie gesandt werden muß. Da nun bei allen Verrichtungen die Antagonisten gleichzeitig innerviert werden oder wenigstens in einen besonderen Tonus versetzt sein müssen, so wird ein solcher Reiz jetzt, um denselben Effekt wie früher zu erzielen, einen oder mehrere der mitwirkenden Muskeln in weit stärkerem Maße treffen müssen, als das sonst nötig war; es wird deshalb im Einzelfalle eine um so stärkere Störung des Mechanismus herbeigeführt werden, je komplizierter der Vorgang an sich ist«. Das heißt mit anderen Worten: Nur dadurch, daß mit den motorischen zugleich tonische Impulse zur Peripherie gelangen, nur dadurch, daß mit der Mobilisierung einzelner Muskeln einer Gruppe eine Anzahl abgestufter Hemmungen seitens ihrer Antagonisten Hand in Hand geht, gestalten sich die Bewegungen zu koordinierten. Wenn nun die Abtrennung bestimmter Muskeln in einer auf ein derartiges Zusammenwirken angewiesenen Gruppe auf Widerstand stößt (oder ein solcher in vielen Fällen auch nur vorausgesetzt wird), erfolgt die Beschickung der letzteren mit einer gesteigerten Energiequote, um zunächst die widerwillig gehorchenden Teile des Systems in Gang zu setzen. Eine nicht beabsichtigte Folge hiervon ist, daß auch das Maß von Energie für die die Bewegung regelnden Antagonisten zunächst, und zwar so lange zu groß ausfällt, bis das Individuum es gelernt hat, den Mobilisierungen und Hemmungen wieder das richtige Verhältnis zu geben. Das gelingt aber, weil glücklicherweise der Spielraum für eine in sehr weiten Grenzen beliebige Kombination von motorischen Effekten sehr groß ist: Nur lassen uns Übung und Gewohnheit der Mannigfaltigkeit dieser Möglichkeiten nicht bewußt werden, so daß wir immer wieder die uns einmal vertraut gewordenen Pfade einzuschlagen versuchen, auch wenn wir die Unzuträglichkeiten, die mit ihrem Betreten verbunden sind, lange erkannt haben oder wenigstens erkannt haben könnten.

Die perverse Innervation der Ataxie hat nach ROSENBACH nichts zu tun mit motorischer Schwäche, vielmehr werden die Bewegungen dort kraftvoll, ja mit einer gewissen Verschwendung von Kraft ausgeführt. Die Ataxie kann allerdings mit motorischer Schwäche verknüpft sein; beide Störungen sind aber dann als selbständige und voneinander unabhängige aufzufassen.

Nachdem ROSENBACH seit annähernd 25 Jahren auf Grund eines einwandfreien Beobachtungsmaterials immer aufs neue darauf hingewiesen hat, daß dem Stadium der paralytischen Degeneration eines Muskels die Kontraktion seines Antagonisten zu folgen pflegt, ist es nahezu unbegreiflich, daß immerwährend die sekundär stärker und oft pervers innervierten Antagonisten statt der gelähmten Muskeln für die durch Krampf oder spastische Lähmung bzw. Kontraktur primär affizierten Organe angesehen werden. Bei einem Blick in die heutige Literatur stößt man z. B. fortgesetzt auf diese Verwechslungen von aktiver und passiver Kontraktur.



Im Gegensatz zu der paralytischen oder passiven Kontraktur, der sekundären Anspannung, Verkürzung und Schrumpfung jener Muskeln, deren Antagonisten gelähmt sind, bezeichnet man bekanntlich als aktive oder spastische Kontraktur die höheren oder höchsten Grade der »spastischen Parese«, bei denen die Muskelspannungen zu dauernden Stellungsveränderungen in den Gelenken führen.

Der spastische Zustand aber, die Erhöhung des Muskeltonus, die Muskelsteifigkeit, die Muskelrigidität gibt sich neben der Erschwerung der passiven Bewegungen durch Steigerung der Sehnenphänomene zu erkennen — die Abnahme des Muskeltonus durch eine Erleichterung der ersteren und Abnahme oder gar Erloschensein der letzteren.

Wie die Pseudo-Kontrakturen, die auftreten, wenn dem Stadium paralytischer Degeneration eines Muskels das der Kontraktur seines Antagonisten folgt, sind auch die hysterischen Lähmungen, die hysterischen Krämpfe und Kontrakturen nach ROSENBACH nur stufenweise Äußerungen derselben Schädigung und von den wirklichen Lähmungen, Krämpfen und Kontrakturen als Akte perverser Innervation, als Koordinationsstörungen durchaus zu trennen.

Es können aber, wie ROSENBACH ausgeführt hat, auch sonst ganz gesunde Muskeln infolge mangelnder Synergie (wegen Ausfalls des Antagonisten) in Kontraktur verfallen resp. nach einem längeren oder kürzeren Stadium der Kontraktur zugrunde gehen: »Diese Inaktivitätsatrophie kommt aber nur nach monate- oder jahrelangem Bestehen der Kontraktur zustande; in der Regel bildet sich nur eine Hypotrophie, eine Volumsabnahme des Muskels aus, die mit Degeneration eigentlich nichts zu tun hat, da der Muskel funktionsfähig bleibt und nach der Wiederherstellung normaler Verhältnisse bei geeigneter Erregung schnell wieder sein normales Volumen annimmt, ja hypertrophieren kann. Die Hypotrophie verhält sich zur Degeneration wie der wenig beanspruchte Muskel eines Gesunden zu dem zirrhotischen bei unheilbarer peripherer oder spinaler Lähmung.«

Der Unterschied zwischen perverser resp. paradoxer Innervation und Krampf beruht nach ROSENBACH grundsätzlich in dem Mitspielen oder Außerbetrachtbleiben des Willensaktes und wird gerade hierdurch auch therapeutisch zu einem fundamentalen.

»Während man nämlich«, führt dieser Autor aus, »in dem einen Falle von sedativen und die Reflextätigkeit herabsetzenden Mitteln einen Erfolg erwarten kann, darf man in allen Fällen funktioneller Natur, in denen die paradoxe Innervation die Hauptrolle spielt, einen Erfolg nur bei den Methoden voraussetzen, die auf Grund eines eingehenden Studiums des Mechanismus der einzelnen Funktionsstörungen, durch rationelle Gymnastik einzelner Muskeln und größerer funktioneller Einheiten, gewissermaßen durch richtigere Direktive des Willens beim Patienten einen Ausgleich herbeizuführen versuchen, wie das ja empirisch mit gutem Erfolg beim Schreibkrampf und mit ebenso gutem Effekt beim Stottern versucht worden ist.«

Im Gegensatz zur Hypnose, die bei derartigen Zuständen ja auch verschiedentlich zur Hilfe gezogen wurde und die den Kranken mehr oder weniger unter Zuhilfenahme eines mystischen Moments zum gefügigen Werkzeug des ärztlichen Willens macht, weist ROSENBACH mit Recht auf die meist befriedigenden und dauernderen Erfolge der erziehlichen Therapie in solchen Fällen hin, in deren Ausübung der Arzt »unter stetiger Berücksichtigung der Individualität des Kranken durch methodische Belehrung, durch Übung der pervers agierenden Muskeln, vor allem aber durch Kräftigung des Willens und der Widerstandskraft die Vorstellungen in die richtigen Bahnen zu lenken sucht.«



**Literatur:** O. ROSENBACH, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl. Berlin 1903, Fischers med. Buchhandlung (H. Kornfeld). — Derselbe, Zur Lehre von der spinalen muskulotonischen Insuffizienz (Tabes dorsalis). Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 10—12. — Derselbe, Ist der Satz von der verschiedenen Vulnerabilität der Rekurrenzfasern berechtigt? Arch. f. Laryngol., 1896, VI, H. 3, sowie die Aufsätze ROSENBACHS in der Breslauer ärztl. Zeitschr., 1880, Nr. 2 u. 3; Zeitschr. f. klin. Med., 1880, I; VIRCHOWS Arch. f. klin. Med., 1885, XCIX; Berliner klin. Wochenschr., 1885, Nr. 8; Deutsche med. Wochenschrift, 1890, Nr. 46; Arch. f. Laryngol., 1897, VI, H. 3. Eschle.

**Phenosalyl.** Zur Behandlung der Kehlkopftuberkulose empfiehlt M. W. DEMPEL das Phenosalyl, das er in 3—5%iger Glyzerin-, später in wässriger Lösung anwandte, und zwar am Anfang der Behandlung nach Kokainisierung der zu bepinselnden Stellen. Die Pinselungen wurden 2—3mal wöchentlich vorgenommen. Die Erfolge waren durchaus ermutigend.

**Literatur:** M. W. DEMPEL, Über die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Phenosalyl. Therap. Monatsh., April 1905, pag. 165. E. Frey.

**Phenylpropioisäures Natrium.** Die Phenylpropioisäure besitzt die chemische Formel  $C_6H_5-C\equiv C-COCH$ , ihr Natronsalz stellt farblose, in Wasser lösliche Kristalle dar. BULLING<sup>1)</sup> verwandte das phenylpropioisäure Natrium zur Inhalation bei Lungentuberkulose. Er läßt täglich zweimal  $\frac{1}{2}$  Stunde lang inhalieren, und zwar anfangs eine  $\frac{1}{2}$ %ige Lösung, dann steigend bis zu 3%. Um dabei eine passive Hyperämie der Respirationsschleimhaut zu erzielen, wählte er anfangs eine Temperatur von 25 bis 30°, später bis 42—43°. In den Fällen von nicht allzuweit vorgeschrittener Kehlkopf- und Lungentuberkulose hatte er einen schönen Erfolg zu verzeichnen.

Nach einer späteren Veröffentlichung desselben Autors<sup>2)</sup> begann er die Inhalationen gleich mit 1%igen Lösungen und stieg jede Woche um 1 bis 3%. Jedesmal gelangten 200 g zur Inhalation; selbst Hämoptoe bildet keine Kontraindikation. Larynxphthise und die beiden ersten Stadien der Lungentuberkulose sind für diese Behandlung geeignet.

Auch ELKAN und WIESMÜLLER<sup>3)</sup> sahen gute Erfolge davon. In einzelnen Fällen traten als Nebenerscheinungen Temperatursteigerungen auf.

**Literatur:** <sup>1)</sup> BULLING, Inhalation von phenylpropioisäurem Natrium gegen Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Münchener med. Wochenschr., Nr. 11. — <sup>2)</sup> Ebendort, Nr. 36. — <sup>3)</sup> ELKAN und WIESMÜLLER, Inhalationsversuche mit phenylpropioisäurem Natron nach Dr. BULLING. Münchener med. Wochenschr., Nr. 18. E. Frey.

**Phosphaturie.** Die Literatur über Phosphaturie hat, so zahlreich auch die neueren Mitteilungen sind, noch keine wesentliche Änderung in der Auffassung dieser Anomalie herbeizuführen vermocht. Im wesentlichen fassen wir die Phosphaturie als den Ausdruck einer Stoffwechselkrankheit auf. FREUDENBERG lenkte durch seinen Vortrag im »Verein für innere Medizin« zu Berlin im Mai 1903 von neuem die Aufmerksamkeit auf diese Harnveränderung, in der er ein Symptom der Neurasthenie, speziell der sexuellen Neurasthenie zu finden glaubt. Er unterscheidet drei Grade dieser Krankheit. Als ersten Grad bezeichnet er die manifeste Phosphaturie, charakterisiert durch die Entleerung eines diffus durch Phosphate getrüben Harnes; als zweiten Grad die latente Phosphaturie, bei welcher der Harn klar entleert wird, sich aber beim Erhitzen trübt und ammoniakalische Reaktion gibt. Als dritten Grad bezeichnet er die Ammoniurie. Hierbei wird der Harn klar entleert, bleibt auch beim Erhitzen klar, seine Reaktion ist sauer, doch entweicht beim Kochen Ammoniak, kenntlich durch die Blaufärbung darüber gehaltenen Lackmuspapieres.

Die Vermehrung der Phosphaturie als diagnostischen Symptoms kann nur bedingte Geltung haben; denn die meisten Autoren geben der Ansicht Ausdruck, daß es sich um kein abgegrenztes Krankheitsbild, sondern nur



um ein Symptom handelt, das man bei allen möglichen Krankheiten und auch bei diesen nicht immer findet. Es gibt kaum eine Krankheit, bei der diese Phosphaturie nicht vorkommen könnte, und andererseits gibt es viele Fälle von Phosphaturie ohne jegliche Beschwerden. Man fand die Phosphaturie einhergehend mit allerhand nervösen Beschwerden, wie Gliederschmerzen, Hautjucken, Parästhesien etc., einhergehend mit Störungen des Allgemeinbefindens, Abmagerung, Appetitlosigkeit, vor allem einhergehend mit Darmstörungen. Häufig finden sich Herzneurosen, mitunter auch anämische Herzgeräusche. Bei neurasthenisch veranlagten Individuen stehen im Vordergrund der Erscheinungen Störungen resp. Beschwerden bei der Miktion. In der Regel suchen solche Kranke die Urologen auf. Sie glauben, eine infektiöse Urethritis zu haben und sind nur schwer von der Harmlosigkeit ihrer Krankheit zu überzeugen. Oft bietet die Diagnose in solchen Fällen Schwierigkeiten; denn abgesehen von den Klagen des Kranken: Brennen beim Urinlassen, häufiger Harndrang, Schmerzen beim Sitzen im After kann man gelegentlich einen eiterähnlichen Ausfluß konstatieren, der bei oberflächlicher Betrachtung an Gonorrhöe denken lassen kann. Untersucht man diesen Ausfluß, so findet man phosphorsaure Salze, vermischt mit Schleim und Epithelien der Harnröhrenschleimhaut. Andererseits finden wir oft im Anschluß an Gonorrhöe, speziell im Anschluß an chronische Prostatitis hochgradige Phosphaturie, die in der Behandlung und in der richtigen Beurteilung des augenblicklichen Standes der Krankheit Schwierigkeiten bieten kann. FINGER, WOSSIDLO, DELBANCO, GALEWSKI, WHITEHEAD sprechen ausführlich über dieses Vorkommnis.

Wollen wir das Wesen der Phosphaturie erkennen, so müssen wir die interessanten Stoffwechselversuche von SVETBEER und TOBLER studieren. Die Untersuchungen dieser Autoren haben ergeben, daß in der Ausscheidung des Stickstoffs, der Phosphorsäure kein Unterschied vom normalen Stoffwechsel zu konstatieren ist. Hingegen ist die Kalkausscheidung enorm vermehrt. In einem der mitgeteilten Fälle war die Kalkausscheidung um 269% größer als bei der Kontrollperson. Man müßte also folgerichtiger von einer Kalkariurie, nicht von einer Phosphaturie sprechen. RALFE unterscheidet zwischen Fällen, in denen Phosphatsedimente im Urin auftreten, die er als Phosphaturie bezeichnet, und zwischen Fällen von wirklich vermehrter Phosphorsäureausscheidung; letztere bezeichnet er mit TEISSIER als Diabetes phosphaticus. Eine solche Vermehrung der Phosphorsäure hat TEISSIER oft gefunden bei Patienten, deren Krankheitssymptome an den Diabetes mellitus denken ließen. Er unterscheidet vier verschiedene Gruppen dieser Krankheit: 1. Fälle mit Polyurie und ausgesprochenen Störungen des Nervensystems mit oder ohne organische Veränderungen desselben; 2. Fälle, in denen sich eine letal endende Lungenaffektion entwickelte oder von vornherein vorhanden war; 3. Fälle, in denen Phosphaturie und Diabetes mellitus kombiniert auftreten. 4. Fälle, die sich in die erstgenannten drei Gruppen nicht einreihen lassen, in denen häufig gleichzeitig Oxalurie, vermehrte Harnsäureausscheidung auftreten, Fälle, die gewisse Beziehungen zur Gicht zeigen.

Die Behandlung der Phosphaturie gestaltet sich schwierig in denjenigen Fällen, bei denen die urethralen Beschwerden im Vordergrund stehen, speziell bei der großen Gruppe der sexuellen Neurastheniker. Dergleichen Patienten drängen überaus häufig ihren Arzt zu instrumentellen Eingriffen. Sie sind in dem Wahn befangen, ein schweres organisches Leiden zu haben, das durch einfache Verordnungen nicht zu beheben ist. Es kommt nun vor allem darauf an, das Vertrauen des Patienten zu gewinnen und ihn von der Nutzlosigkeit, ja Schädlichkeit lokaler Prozeduren zu überzeugen. Ich glaube, daß die Polypragmasie gewisser Urologen gerade bei solchen Patienten ungeheuren Schaden anrichtet. Ich entsinne mich aus eigener Praxis auf



eine Anzahl hochgradig nervöser Herren, die viele Jahre hindurch angeblich an chronischer Gonorrhöe mit Sonden, Instillationen, Prostatamassage und ähnlichen Dingen behandelt, man könnte sagen mißhandelt worden waren, und die nach Verordnung einer geeigneten Lebensweise, nach Verabfolgung von Urotropin, resp. Salol oder Acid. muriaticum dilut. in wenigen Tagen geheilt waren.

Was die Diät anlangt, so werden wir eine möglichst kalkarme Diät zu verordnen haben. Milch ist möglichst zu vermeiden, ebenso gewisse Früchte, z. B. Himbeeren, Feigen, Erdbeeren, auch Gelbeier sind zufolge ihres Kalkreichtums zu verbieten. Als kalkarm sind erlaubt: Äpfel, Kartoffeln, Zerealien und besonders Fleisch, ferner reichlich Fett, Zucker, Mehlspeisen.

**Literatur:** TOBLER, Arch. f. experim. Pathol., LII. — DELBANCO, Monatsh. f. prakt. Dermatologie, XXXVIII. — WHITEHEAD, American Journal of Dermatology, 1904, Nr. 1. Die ältere Literatur cfr. SENATOR, Krankheiten der Nieren, Wien 1899. Karo.

**Phosphor.** SCHLOSSMANN macht darauf aufmerksam, daß die Frauenmilch recht geringe Mengen Phosphor im Vergleich zu der Milch der Eselin, Kuh, Ziege enthält und daß sich das Kind bei verschiedener Ernährung des Überschusses an Phosphor in der Nahrung rasch entledigt. Daher kommt der Phosphorgehalt der Milch nicht für das Entstehen der Rachitis in Frage und die Schädlichkeiten der künstlichen Nahrung können nicht auf ihrem Mangel an Phosphor beruhen, da das künstlich ernährte Kind immer noch mehr Phosphor erhält als das natürlich genährte. Der interessanten Zusammenstellung von BUNGE, wonach der Lecithingehalt der Milch der verschiedenen Tierarten parallel geht ihrem relativen Hirngewicht, steht die Tatsache gegenüber, daß sehr viele Kinder gedeihen, ohne merkliche Mengen Lecithin in der Nahrung zu erhalten, da die an sich schon lecithinarme Kuhmilch durch das Kochen fast allen Lecithingehalt verliert.

**Literatur:** A. SCHLOSSMANN, Über die Bedeutung des Phosphors in der Milch für den Säuglingsorganismus. Med. Klinik, XI, pag. 249. E. Frey.

**Phosphorsäure im Harn.** 1. Prinzip: wird die heiße Lösung eines phosphorsauren Salzes bei Gegenwart freier Essigsäure mit einer Lösung von Uranazetat versetzt, so entsteht sogleich ein Niederschlag von Uranphosphat; die erste Spur überschüssigen Uransalzes ist durch die sehr empfindliche Reaktion mit Blutlaugensalz, welches mit Spuren Uransalzes Braunfärbung gibt, oder durch die grüne Färbung von Kochenilletinktur mit überschüssigem Uran, nachweisbar.

2. Bereitung der Lösungen: die Uranlösung muß auf eine Phosphatlösung eingestellt werden, welche ungefähr soviel Phosphorsäure enthält, als normaler Harn im Durchschnitt. Die Lösung soll deshalb in  $50\text{ cm}^3$  genau  $0.1\text{ g P}_2\text{O}_5$  enthalten. Man kann die Dinatriumphosphatlösung durch Wägung des Salzes oder durch Titrieren einer Dinatriumphosphatlösung herstellen. Das erstere Verfahren ist sehr umständlich, da das Salz wechselnde Wassermengen und deshalb auch wechselnde  $\text{P}_2\text{O}_5$ -Mengen enthält. Die letztere Darstellung gestaltet sich folgendermaßen: man löst zirka  $12\text{ g}$  käufliches Dinatriumphosphat in 1 Liter Wasser und titriert mit Normalsalz oder -Schwefelsäure unter Verwendung von Alizarinrot als Indikator. Der Phosphatlösung wird eine solche Konzentration erteilt, daß zu  $38\text{ cm}^3$   $10.7\text{ cm}^3$  oder zu  $49\text{ cm}^3$   $13.9\text{ cm}^3$  der Salzsäure verbraucht werden, um das einfach saure Phosphat in zweifach saures überzuführen. Der Endpunkt der Reaktion gibt sich kund durch Umschlag der bis dahin braunroten Lösung in Zitronengelb.

3. Eine Lösung von  $100\text{ g}$  essigsauerm Natron und  $30\text{ g}$  Essigsäure auf 1 Liter Wasser.



4. Eine Lösung von Ferricyankalium 1:10 oder Kochenilletinktur, welche durch Digestion einiger Gramm gepulverter Kochenille mit  $\frac{1}{4}$  Liter eines Gemisches von 3—4 Vol. Wasser mit 1 Vol. Alkohol in der Kälte bereitet wird. Die Lösung wird abfiltriert.

5. Uranoxydlösung: dieselbe soll im Liter 35·461 g Urannitrat oder 29·969 g Uranazetat enthalten. Man löst die ungefähre Menge des käuflichen Salzes in nicht ganz einem Liter destillierten Wassers, das längere Zeit gekocht hat, und erhält die Lösung mehrere Stunden im Sieden. Die nach Erkalten abfiltrierte Lösung wird auf die titrierte Phosphatlösung eingestellt, so daß genau 20  $cm^3$  derselben 50  $cm^3$  der Phosphatlösung fällen, und daß somit 1  $cm^3$  der ersteren 5 mg  $P_2O_5$  anzeigt. Man mißt dazu 50  $cm^3$  der Phosphatlösung in einem Meßkölbchen ab, fügt 5  $cm^3$  der Azetatlösung hinzu und erhitzt zum Sieden. Dann läßt man auf einer Bürette von der Uranlösung so lange zu der im Sieden erhaltenen Lösung hinzuzießen, als sichtbarer Niederschlag entsteht. Man prüft nunmehr nach jedem neu zugesetzten  $\frac{1}{2}$   $cm^3$ , indem man mittelst eines Glasstäbchens ein Tröpfchen der Flüssigkeit aus dem Porzellanschälchen oder Kölbchen entnimmt und es mit einem Tropfen der Ferricyankaliumlösung auf einem weißen Porzellanteller mischt. Sobald diese Mischung die erste Spur von Braunfärbung zeigt, ist die Endreaktion eingetreten. Benutzt man die Kochenilletinktur als Indikator, so zeigt die dauernde Grünfärbung der mit Kochenilletinktur versetzten Phosphatlösung die Endreaktion an. Es tritt nämlich eine bläulich-grüne Färbung schon nach Zusatz der ersten Tropfen der Uranlösung auf, doch verschwindet sie wieder beim Umschütteln. Eine einfache Berechnung ergibt zum Schluß, um wieviel die Uranlösung eventuell verdünnt oder eingedampft werden muß, damit der oben erwähnte Titer erreicht wird.

Die Bestimmung der Gesamtphosphate im Harn gestaltet sich danach folgendermaßen: 50  $cm^3$  Harn werden in einem Porzellanschälchen oder in einem ERLENMEYER-Kolben gefüllt, 25  $cm^3$  der Natriumazetatlösung versetzt und zum Sieden erhitzt. Man titriert alsdann wie bei der Einstellung der Uranlösung, indem man zu dem siedend erhaltenen Harn so lange von der Uranazetatlösung zufließen läßt, bis die Endreaktion erreicht ist. Jeder verbrauchte Kubikzentimeter Uranlösung entspricht 0·05 g  $P_2O_5$ .

**Literatur:** NEUBAUER und VOGEL, Lehrbuch, herausgegeben von HAPPERT, Wiesbaden 1898. G. Zuelzer.

**Phototherapie**, s. Lichtstrahlen (Therapie), pag. 373.

**Phytin.** Phytin ist ein aus Pflanzen gewonnenes, organisches Phosphorpräparat. Nach LOEWENHEIM kommt ihm ein starker tonisierender Einfluß zu, und zwar bei allgemeiner Schwäche, Neurasthenie, Skrofulose, Rachitis, Tuberkulose und nervöser Impotenz.

**Literatur:** LOEWENHEIM, Physiologische und therapeutische Erfahrungen mit dem organischen Phosphor, insbesondere mit »Phytin«. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 47. E. Frey.

**Pikrinsäure.** Bei der Behandlung von Ekzemen machte MEYER ausgedehnten Gebrauch von der Pikrinsäure. Meist wandte er sie als Zusatz von  $\frac{1}{2}$ —1% zu der Zink-Amylum-Paste an oder zu einem Gemisch von stearinsäurem Zink und flüssigem Paraffin im Verhältnis 1:1 (—2). Besonders seborrhoische Ekzeme, Trichophytie etc. reagierten auf die Pikrinsäure gut. Bei jugendlichen Individuen ging er vorsichtig zu Werke, was die Ausdehnung der auf einmal damit in Behandlung genommenen Oberfläche betrifft. Eine Allgemeinintoxikation ist nur einmal vorgekommen, und zwar als Symptom von seiten des Verdauungstraktus und der Harnwege. Man wird daher gut tun, sich vor Einleitung dieser Therapie nach den Verdauungsverhältnissen zu erkundigen und sich von der Intaktheit der Nieren zu überzeugen.

**Literatur:** OTTO MEYER, Über Pikrinsäureverwendung bei Hautkrankheiten, besonders bei Ekzem. Therap. Monatsh., Mai 1905, pag. 221. E. Frey.



**Pilzvergiftung.** Über das Auftreten leichter Leukozytose mit reichlichem Vorkommen mehrkerniger Leukozyten in 4 Fällen akuter Pilzvergiftung berichtet GABBI.<sup>1)</sup> Die mehrkernigen weißen Blutkörperchen verschwanden aus dem Blute mit dem Abklingen der Vergiftungssymptome. Als solche werden besonders Magenerweiterung und Leberanschwellung genannt. Leider kann Referent aus der ihm vorliegenden Besprechung der ihm im Original nicht zugänglichen Arbeit nicht beurteilen, welcher Art die giftigen Pilze waren.

**Literatur:** GABBI, *Riform. med.*, 1904, Nr. 33; ref. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1904, Nr. 37, pag. 1354. *Klonka.*

**Pneumin.** Pneumin ist ein gelbliches Pulver, unlöslich in Wasser, leicht löslich in Alkohol und Äther. Es wird durch Einwirkung von Formaldehyd auf Kreosot gewonnen und ist nach STERN ein Gemenge von Methylverbindungen der im Buchenholzteer sich vorfindenden Phenole. Im Tierversuch hatte es sich als ungiftig, besonders frei von Ätzwirkungen erwiesen. Auch beim Menschen sind Reizerscheinungen von seiten des Magens und der Nieren, wie sie bei der Anwendung anderer Guajakolpräparate auftreten, nicht beobachtet worden. STERN gab es dreimal täglich zu 0.5 als trockenes Pulver mit etwas Wasser. Der Appetit nahm zu und das Allgemeinbefinden besserte sich.

**Literatur:** KURT STERN, *Zur medikamentösen Behandlung der Lungentuberkulose. Therap. Monatsh.*, Mai 1905, pag. 244. *E. Frey.*

**Polioencephalitis acuta inferior**, s. Bulbärparalysen, pag. 123.

**Polyzythämie.** Während das Vorkommen eines erhöhten Hämoglobingehaltes sowie einer Vermehrung der Blutkörperchenzahl in der Raumeinheit unter dem Einfluß von kongenitalen Herzaffektionen, andern Kreislaufstörungen, chronischer Dyspnoe sowie bei Einwirkung des Höhenklimas schon lange bekannt ist, haben erst eine Reihe von Beobachtungen aus den letzten Jahren gezeigt, daß es einen als ein neues klinisches Krankheitsbild aufzufassenden Symptomenkomplex gibt, bei welchem die genannten Blutveränderungen unabhängig von irgend welchen Zirkulationsstörungen oder äußeren Einwirkungen als primäre bestehen. Man hat diese Krankheit »chronische Zyanose mit Polyzythämie« genannt und je nach dem Vorhandensein oder Fehlen eines Milztumors wohl auch zwei Abarten dieser Affektion angenommen. Solche Fälle sind beschrieben worden von CABOT, VAQUEZ, SAUNDBY und RUSSEL, OSLER, RENDU und WIDAL, MONTARD-MARTIN und LEFAS, COMINOTTI, TÜRK, SCHMIDT, ROSENGART, PREISS, CAUDY, MC. KEEN, PARKES WEBER, WEINTRAUD.

Die Mehrzahl der mitgeteilten Beobachtungen betrifft Männer, das mittlere Lebensalter scheint bevorzugt zu sein. Gemeinsame ätiologische Elemente haben sich bisher nicht eruieren lassen. Das auffallendste Krankheitssymptom ist die bisweilen außerordentlich starke Zyanose der Haut und der Schleimhäute. Die Farbe wird meist als violett oder purpurn bezeichnet. Im Gesicht, den Händen, in den sichtbaren Schleimhäuten pflegt die Zyanose am deutlichsten zu sein, in vielen Fällen machte sie sich bei kaltem Wetter besonders bemerkbar. Sehr häufig waren zahlreiche kleine erweiterte Hautvenen zu sehen, wiederholt sind auch Pigmentationen der Haut beschrieben. Auch eine Hyperämie des Augenhintergrundes ist bisweilen konstatiert worden. Das zweite auffälligste Symptom ist der Milztumor, der bisweilen so groß ist wie bei Leukämie, in anderen Fällen eben nur noch gefühlt werden kann. Bisweilen ist auch eine Lebervergrößerung festgestellt worden. Irgend welche Stauungserscheinungen bestehen in unkom-



plizierten Fällen nicht; nur nach jahrelangem Bestehen der Krankheit ist Dyspnoe, Herzschwäche und Hydrops festgestellt worden. Im Urin wurde fast regelmäßig Eiweiß gefunden, aber nur in geringen Mengen. Gewöhnlich wurden vereinzelte Hyalinzylinder festgestellt, niemals Nierenepithelien. Der Blutdruck ist, soweit er untersucht wurde, in einigen Fällen normal, in andern erhöht gefunden worden. Die höchste Zahl der roten Blutkörperchen, die festgestellt werden konnte, betrug 12 Millionen. Der Hämoglobingehalt beträgt bis 200% (nach GOWERS). Unterschiede in der Größe der roten Blutkörperchen, Poikilo-, Makro-, Mikrozytose sowie das Vorkommen kernhaltiger Formen ist wiederholt beobachtet worden. Auch polychromatophile Erythrozyten wurden gesehen. Die Leukozytenzahl war nur selten normal, meistens erhöht. Vereinzelt waren Myelozyten zu finden, die Mastzellen waren oft relativ vermehrt. Das spezifische Gewicht des Blutes wies, soweit untersucht, stets abnorm hohe Werte auf, während das spezifische Gewicht des Serums, soweit es untersucht wurde, erniedrigt war. Trockenrückstandsbestimmungen des Blutes in einem Falle WEINTRAUDS ergaben an der oberen Grenze der Normalwerte liegende oder höhere Zahlen. Der Trockenrückstand des Serums war in den Fällen WEINTRAUDS erniedrigt. Dadurch ist also jedenfalls erwiesen, daß die erhöhte Blutkörperchenzahl nicht auf einer Eindickung des Blutes beruhen kann, da dasselbe im Gegenteil wasserreich ist. Die subjektiven Beschwerden dieser Kranken sind im wesentlichen nervöser Art und auf Störungen des Kreislaufs im Gehirn zurückzuführen, nämlich Schwindelanfälle, Kopfschmerzen und Ohrensausen. Außerdem klagen viele Patienten über das Gefühl von Druck und Fülle im Leibe und leiden an Verdauungsstörungen. Auch häufige Blutungen aus Mund und Nase werden öfters angegeben. Die ganze Krankheit, insbesondere die subjektiven Beschwerden, scheinen sich sehr langsam zu entwickeln. Viele der Patienten gaben an, daß sie schon seit Jahren die blaurote Verfärbung des Gesichts und der Extremitäten hätten, aber lange Jahre hindurch frei von erheblichen Beschwerden gewesen wären.

Über die pathologische Anatomie dieser merkwürdigen Erkrankung ist noch sehr wenig bekannt. Die in einigen Fällen festgestellte Tuberkulose der Milz ist offenbar nur eine sekundäre Affektion. In andern Fällen ist eine einfache Hyperplasie dieses Organs beschrieben worden. Leider ist nirgends von eingehenden mikroskopischen Untersuchungen die Rede. Die Annahme TÜRKs, daß es sich bei diesen Polyglobulien um eine wirkliche und echte funktionelle Mehrleistung des Myeloidsystems, und zwar vorwiegend seines erythroblastischen Apparates handle, wird bestätigt durch einen Befund WEBERS an Knochenmark sowie eine entsprechende, noch nicht publizierte Beobachtung des Referenten. Daß die Vermehrung der roten Blutkörperchen in keinem direkten Zusammenhang mit der Milzschwellung steht, wird dadurch bewiesen, daß die Größe der letzteren mit der Höhe der Blutkörperchenzahl und der Hämoglobinwerte nicht parallel geht. Auch spricht eine Beobachtung COMINOTTIS dagegen, der 7 Jahre nach einer Milzextirpation bei einer Patientin noch Polyglobulie feststellen konnte. Ferner sprechen die gleich zu erörternden Fälle von Polyglobulie ohne Milztumor dagegen. Nicht zu dieser Gruppe gehören Beobachtungen über Polyglobulie bei Vergiftungen, wie sie JAKSCH und neuerdings REINHOLD nach Einwirkung von Kohlenoxyd und früher schon v. JAKSCH bei akuter Phosphorvergiftung beschrieben hat. Vielmehr gleichen die Fälle von wahrer Polyglobulie ohne Milztumor denen mit Milztumor bis auf das Fehlen des letzteren vollständig. Es kommen offenbar alle Übergänge zwischen Polyglobulien ohne und Polyglobulien mit Milztumor vor. Die Ansicht von GEISBÖCK, der auf dem letzten Kongreß für innere Medizin in Leipzig 1904 über derartige Fälle sprach und behauptet, daß sie als Erkrankungen sui generis aufgefaßt werden müssen, erscheint



ziemlich unwahrscheinlich. Sehr bemerkenswert ist, daß nach Berechnungen REINERTS in 1  $cm^3$  Blut gar nicht mehr als 8,827.000 Blutkörperchen Platz haben, während in den hier erwähnten Fällen bis zu 12 Millionen gezählt sind. Wie dieser Widerspruch aufzuklären ist, läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen. Der REINERTSchen Berechnung ist die normale Erythrozytenform zugrunde gelegt und es wäre möglich, daß bei den Polyzythämien diese Zellen andere Formen und andere Größen haben. Soweit indessen aus den bisherigen Mitteilungen hervorgeht, können diese Unterschiede keine sehr erheblichen sein. Wichtig ist ferner, daß regelmäßige Zählungen bei den Polyzythämien außerordentliche Schwankungen der Blutkörperchenzahl in kurzen Zeiträumen ergeben haben.

Die Therapie hat bei diesen Zuständen bisher noch nicht viel ausrichten können. Die rationellste Behandlung scheinen ja Aderlässe zu sein, und es wird auch in einzelnen Fällen von guten Erfolgen berichtet. Auch ich konnte in einem von mir beobachteten Fall zeitweilige Besserungen nach Aderlässen feststellen. Von der Milzexstirpation kann man nach den Erfahrungen COMINOTTIS und auf Grund theoretischer Überlegungen nichts erwarten. Angeregt worden ist ferner die Verabreichung eisenarmer Kost sowie die vorsichtige Darreichung von Blutgiften.

**Literatur:** VAGNER, Cyanose accompagnée d'hyperglobulie excessive et persistante. Sem. méd., 1892, pag. 195. — RENDU et WIDAL, Splénomégalie tuberculeuse sans leucémie avec hyperglobulie et cyanose. Bull. soc. méd. d. Hôp., 2. Juni 1899; Sem. méd., 1899, pag. 198. — MOULARD-MARTIN et LEFAS, Tuberculose primitive et manive de la vate. Sem. méd., 1899, pag. 198. — CABOT, Boston med. Journ., 7. Dezember 1899 und 15. März 1900. — Mc KEEN, Boston med. Journ., 1901, pag. 610. — SAUNDBY a. RUSSEL, An unexplained condition of chronic cyanosis. Lancet 1902. — COMINOTTI, Hyperglobulie und Splenomegalie. Wiener klin. Wochenschrift, 1900. — TÜRK, Wiener klin. Wochenschr., 1902, pag. 372 und 1904, Nr. 6 u. 7. — SCHMIDT, Wiener klin. Wochenschr., 1902, pag. 102. — OSLER, Chronic cyanosis with polycythaemia and enlarged spleen; a new clinical entity. Amer. Journ. of med. sciences, August 1903. — ROSENGART, Milztumor und Hyperglobulie. Grenzgeb., 1903, pag. 495. — PREISS, Über Hyperglobulie. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 6. — ZAUDY, Erythrozytose (Hyperglobulie) und Milztumor. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 6, Vereinsbeilage. — WEBER and WATSON, Chronic polycythaemia with enlarged spleen, probable a disease of the one marrow. Brit. med. Journ., 26. März 1904. — COLLINS, Chronic cyanosis of the extremities with polycythaemia and enlarged spleen. Med. Record., 21. November 1903.

Hans Hirschfeld.

**Progressive Bulbärparalyse**, pag. 126 ff.

**Prostitution**, s. Geschlechtskrankheiten (Prophylaxe), pag. 225 ff.

**Protlylin**. Wiederum wie im Vorjahre (vgl. EULENBURGS Encyclopädische Jahrbücher, Nr. 7, III. Jahrgg. 1905, pag. 381) liegen eine Reihe lobender Berichte über diese Phosphor-Eiweißverbindung vor. BÜRGER<sup>1)</sup> wandte sie in Dosen von 1—2  $g$  dreimal täglich nach den Mahlzeiten an und sah einen spezifischen Einfluß auf rachitische Prozesse im Kindesalter und auch, was wichtig erscheint, bei Osteomalazie. Ebenso spricht sich KORNFELD<sup>2)</sup> empfehlend über das Präparat aus.

**Literatur:** <sup>1)</sup> MAX BÜRGER, Über Protlylin und seinen Wert als Nähr- und Heilmittel, insbesondere bei rachitischen Zuständen im Kindesalter. Therap. Monatsh., Juni 1904, pag. 302. — <sup>2)</sup> KORNFELD, Wiener med. Presse, 1904, Nr. 48. E. Frey.

**Pseudobulbärparalysen**, s. Bulbärparalysen, pag. 160 ff.

**Pseudoleukämie** (myeloïde), s. Leukämie, pag. 357 ff.

**Psychomechanik**. Nur in ganz bedingter Weise vermag man von einer Mechanik der psychischen Vorgänge im allgemeinen und der Willensakte, in denen sie ihren Gipfelpunkt und Abschluß erreichen, im besonderen zu sprechen. Denn das Ablaufsverhältnis von Reiz und Reaktion ist beim psychischen Geschehen, wie ROSENBACH ausgeführt hat — im



Gegensatz zum physischen — nicht ohne weiteres zu bemessen oder gar nach Arten zu bestimmen. Wenn schon der Ablauf der Reaktion im Protoplasma nicht maschinenmäßig ist, weil die Qualität des Reizes die Quantität ersetzen und überkompensieren kann, so sind ganz besonders den bewußten und den im Unbewußten wirkenden Einflüssen die psychischen Vorgänge nicht gleichzusetzen. Diese letzteren unterscheiden sich von den unter dem Begriff der Umwelt im weitesten Sinne subsumierten physischen Reizen, d. h. den Wirkungen bewegter und ruhender Massen und der nicht spezifisch transformierten, also noch nicht wahrgenommenen Ströme der Außenwelt (O. ROSENBACH) schon insofern, als wir auf dem Gebiete der reinen Willensaktion nicht unterscheiden können, was eigentlich Reiz (Ursache der Willensvorstellung) und was schon Realisierung dieses Reizes (also Willensvorstellung als Reizäußerung) ist. »Könnten wir,« sagt ROSENBACH, »zwischen Reiz und Reizäußerung in jedem der einzelnen Fälle so unterscheiden wie zwischen somatischem Reiz und Reflexaktion, oder würden wir den Grund der Willensaktion wenigstens so kennen wie den der sog. automatischen physischen Äußerungen — z. B. daß Veränderungen des Blutes Ursachen rhythmischer Tätigkeit werden —, so würden allerdings die Fortschritte auf psychologischem Gebiete ungeheuer sein.«

Das ist sicher, daß psychische Prozesse nur stattfinden, wenn bestimmte materielle Vorgänge in der Hirnrinde sich abspielen. Identisch mit diesen aber sind sie trotz eines solchen Parallelismus nicht.

Nachdem die Naturwissenschaft diese Bedingtheit des Geistigen durch das Körperliche, die Abhängigkeit der geistigen Funktionen und speziell des Willens von denen der Großhirnrinde erwiesen hat, muß es von größtem praktischen Wert sein, diesen Zusammenhang im einzelnen zu verfolgen, um Anhaltspunkte über Zeitpunkt, Maß und Ziel der einsetzenden innerphysiologischen Kräfte und damit die Möglichkeit einer Regulierung derselben durch die ärztliche Kunst zu gewinnen, wenn wir uns auch nicht verhehlen werden, daß das Spiel der ineinandergreifenden Faktoren ein so verwickeltes ist, daß wir uns mit einigen Anhaltspunkten da begnügen müssen, wo ein vollkommener Einblick in den Psychomechanismus uns bei dem derzeitigen Stande unserer Erkenntnismittel versagt ist. Immerhin kann ja schon durch die Klarlegung solcher Anhaltspunkte, an denen der Hebel in der Hand des Arztes (und Erziehers) einzusetzen vermag, manches gewonnen sein!

Was zunächst den Grad der Bedingtheit der psychischen und speziell der Willensvorgänge durch körperliche anlangt, so muß dieser schon auf Grund der einfachen Überlegung ein beträchtlicher sein, daß der Ablauf jeder Assoziation von vornherein durch zwei Faktoren gegeben ist: durch die Anlage und durch äußere Einflüsse.

Während die zweite Komponente, die nur zu einem Teile in Gestalt der als »Reize« einwirkenden Einflüsse durch den Zusammenhang der äußeren Geschehnisse an sich bedingt ist, kommt für die erstere die Anlage, die Disposition, d. h. die Reaktionsfähigkeit auf Reize, eben jene nachweisliche Gebundenheit an das psychische Organ — die Großhirnrinde — in Betracht. Die Erkenntnis des Umstandes, daß eine ganze Reihe höchst komplizierter und dabei auch durchaus zweckmäßiger Bewegungsvorgänge ganz ohne psychischen Parallelprozeß verlaufen kann, hat der so verbreiteten sog. »materialistischen« (nach ROSENBACH richtiger »molaren«) Auffassung den Boden vorbereitet. Diese will auch in den psychischen Vorgängen nur eine Art von zu Bewußtsein gelangenden Reflexvorgängen sehen, welche ausschließlich durch jenen Zusammenhang alles Geschehens bedingt würden. Danach müßte unter anderm auch die ganze Anlage des einzelnen Organismus eine vom Anfang alles Seins her gegebene Größe repräsentieren.



Jene Bewegungen nun, die ohne Mitwirkung psychischer Parallelprozesse, d. h. eines zentralen Impulses verlaufen, unterscheiden wir in Reflexe und automatische Akte.

Unter Reflex verstehen wir den Eintritt einer unwillkürlichen, unbewußten Muskelaktion infolge einer Reizung sensibler Nerven.

Im Gegensatz zu den einfachen Reflexen, wie ein solcher sich etwa im Sohlenreflex darstellt, gibt es auch sehr komplizierte, für welche der nachstehende, von Goltz beschriebene als Beispiel dienen mag: Hat man einem Frosch das Großhirn fortgenommen und berührt nun die Cornea mit einer Starnadel, so tritt zunächst ein einfacher, reflektorischer Lidschluß ein; wiederholt oder verstärkt man aber die Reizung, so schlägt das Tier die Nadel direkt mit dem Vorderfuß der gleichen Seite fort. Bei weiterer Steigerung des Reizes wird auch Rumpf und Kopf nach der entgegengesetzten Seite gewendet und bei noch öfterer Wiederholung und Verstärkung bewegt sich das großhirnrindenlose Tier vom Platze. Hier begegnet man also komplizierten Bewegungen von höchster Zweckmäßigkeit und Koordination und doch fehlt ein psychischer Parallelprozeß, der bei einem Tier ohne Großhirnrinde gar nicht in Frage kommen kann.\*

Gleichfalls ohne einen solchen psychischen Parallelprozeß verlaufen die automatischen Akte. Während bei dem Reflex ein Reiz eine Bewegung auslöst, deren Ablauf unveränderlich ist, wird der letztere beim automatischen Akt durch interkurrente neue Reize modifiziert.

Operierte man z. B. einen Frosch in der Weise, daß man ihm die Großhirnrinde wegnimmt, ihm aber die Sehhügel läßt und ihn durch Stiche mit einer Starnadel zum Fort hüpfen bringt, so weicht er sogar auf ihm in den Weg gestellte Hindernisse aus, läßt also auf diese interkurrenten neuen Reize eine Modifikation seiner Bewegungen eintreten, ohne daß auch hier Willensakte oder überhaupt Vorstellungen an dem Zustandekommen der Bewegungen beteiligt sein können (ZIEHEN).

Augenscheinlich geht die Anschauung neuerer Autoren in dieser Hinsicht zu weit, die bei den Tieren mehr oder weniger alle Bewegungen auf Reflexe bzw. automatische Akte zurückgeführt wissen will.

Allerdings hat es seine Schwierigkeit, hier eine feste Grenze zu ziehen. Sicher ist es aber, daß die Betätigungen der Tiere zu einem großen Teil auf Triebe und Instinkte zurückzuführen sind.

Der Trieb ist als ein innerer Vorgang zu definieren, der auch ohne Bewußtwerden des Zieles zu einem ganzen System komplizierter Bewegungsakte führt und der sich dadurch vom Reflex und automatischen Akt unterscheidet, daß der Zweck ein entfernter ist; in noch höherem Maße ist das bei dem Instinkt der Fall.

Instinkt ist nach HARTMANN ein bewußtes Wollen des Mittels zu einem unbewußt gewollten Zweck und als solches nach REINCKE\*\* die Ursache »maschinenmäßig intelligenter Handlungen«.

Auch beim Menschen sind viele Formen der Betätigung an sich automatisch. Dahin gehören nicht nur die vegetativen Funktionen, wie Verdauung, Blutumlauf, Atmung, sondern auch die elementaren Äußerungen alles geistigen Lebens, wie die Sinnesempfindung und das Gedächtnis, wenn auch diese mit der Entwicklung des Ichbewußtseins allmählich eine Modifikation erleiden.

Außer den genannten Formen der Betätigung gibt es aber auch sonst zeit lebens als unwillkürliche persistent bleibende Bewegungen unseres Körpers, wie die Reflexbewegungen im engeren Sinne (Husten, Niesen, Blinzeln usw.) und die sog. Ausdrucksbewegungen (Lachen, Mienenspiel und Verwandtes).

Wenn wir auf diese Art von Bewegungen allmählich (durch Übung und Erziehung) bald im positiven, bald im negativen Sinne, d. h. durch

\* ZIEHEN, Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena 1893, G. Fischer. — Derselbe, Psychiatrie, WREDENS Samml. med. Lehrb., Berlin 1894.

\*\* REINCKE, Einleitung in die theoretische Biologie. Berlin 1901, Gebr. Paetel. Vgl. auch Derselbe, Die Welt als Tat. 3. Aufl., Berlin 1903, Gebr. Paetel.



förderndes oder hemmendes Eingreifen des Willens Einfluß gewinnen, so trifft das doch in der frühen Kindheit niemals und im späteren Leben nicht bei allen Individuen und unter allen Umständen zu.

Beim Kinde haben auch die auf Gehörs- und Gesichtseindrücke erfolgenden Bewegungen ganz den Charakter von reflektorischen, die bei denselben Reizen in genau derselben Weise wiederkehren. Alle Bewegungen des Neugeborenen entspringen entweder aus vegetativen Bedürfnissen, die reflektorisch erfüllt werden (innere Reizbewegung), oder es sind unwillkürliche Haut- und Sinnesreflexe. Die niederen (vegetativen) Triebe sind hier zunächst physikalisch-chemische Vorgänge, welche jedes psychischen Charakters entbehren (Exkretionsbedürfnis, Hunger, Durst).

Auch bei den tiefstehenden Idioten, deren geistige Entwicklung auf der Stufe der frühesten Kindheit zurückgeblieben ist, kommen Handlungen — bei denen ein Willensakt die Voraussetzung ist — sehr selten vor, während die automatischen Akte um so viel stärker entwickelt sind. Abgesehen von den Eßbewegungen und dem Fixieren glänzender Gegenstände ist wohl das meiste, was wir diese Idioten ausführen sehen, zu den automatischen Akten zu rechnen.

Sie stecken alles Greifbare in den Mund, sind fast nie an Reinlichkeit zu gewöhnen; ja, bei einem Teil zeigen sogar völlig oder vorwiegend automatische Akte eine defekte Entwicklung oder gänzliches Versagen, wie das Saugen an der Mutterbrust oder später das Stehen und Gehen. Sie wackeln automatisch tagaus, tagein mit dem Kopfe oder wiegen den Rumpf in dieser oder jener Richtung. Auch eine triebartige, d. h. von irgend welcher Vorstellung nicht begleitete Masturbation tritt schon vom 4. Lebensjahr an auf. Nur bei den schon etwas höher stehenden Idioten kommt es später zu bewußter Onanie und zu sexuellen Attentaten auf ihre Umgebung.

Ebenso finden wir bei den sekundären Formen des Schwachsinn, namentlich bei den apathischen Zuständen der Dementia epileptica die willkürlichen Akte fast ausschließlich durch automatische ersetzt.

Die Kranken, die stumm, zusammengekauert und regungslos in der Ecke sitzen, lassen den Speichel aus dem Munde tropfen, Kot und Urin unbeachtet abgehen. Sie kleiden sich von selbst weder aus noch an und essen nur, wenn ihnen der Löffel in die Hand gedrückt und seine Führung zum Munde erst als passive Bewegung vorgemacht wird; sind auf diese Weise die Eßbewegungen erst einmal ausgelöst, so gehen sie eine lange Zeit automatisch fort, auch wenn der Teller längst leer ist.

In meinem speziellen Wirkungskreise habe ich fortwährend zu der Beobachtung Gelegenheit, daß an primärer oder sekundärer Demenz leidende Frauen, denen wir eine Beschäftigung in der Waschküche zuzuweisen pflegen, die einfachen in Betracht kommenden Handgriffe mehr oder weniger leicht erlernen, selbst wenn sie die zugrunde liegenden Vorstellungskomplexe nicht etwa noch aus früheren besseren Zeiten hinübergerettet haben. Sie pflegen aber die einmal eingeübte Hantierung an demselben Wäschestück in infinitum fortzusetzen, wenn dieses ihnen nicht von den Aufsichtspersonen aus der Hand genommen und durch ein anderes ersetzt wird.

Wie ist es nun zu erklären, daß die beiden Kindern anfänglich in ähnlicher Weise zu beobachtende Automatie allmählich unter den Einfluß des Willens kommt?

BAUMANN\* sucht eine Erklärung — und das ist die einzige mir bekannte — darin, daß, sobald (mit einer Wertschätzung verbundene) Vorstellungen sich mit einer zuerst spontanen Betätigung vergesellschaften,

\* BAUMANN, Über Willens- und Charakterbildung auf physiologisch-psychologischer Grundlage. Berlin 1897, Reuther & Reichard.



allmählich die Bahnen, die erst nur zentripetal leiteten, nun auch in umgekehrter zentrifugaler Richtung freigegeben werden, so daß diese in einer bestimmten Weise bewerteten Vorstellungen im Zentralorgan nun auch wieder die gleiche Betätigung anzuregen resp. einzuleiten imstande sind, die den ersten Anstoß zu ihnen gab. Es fände dementsprechend der gleiche Vorgang statt wie bei der Assoziation und der Reproduktion der Vorstellungen, indem auch hier nicht bloß eine Vorstellung eine andere damit verbunden gewesene ins Bewußtsein bringt, sondern die Objektvorstellung auch die mit ihr verbundenen Gefühle wieder in gleicher Weise anzuregen vermag, wie das auf umgekehrtem Wege der Fall war.

So denken wir, an einem Hause vorübergehend, an den darin einst gesehenen Bewohner, vielleicht einen Jugendfreund, der uns das Glück oder Mißgeschick jener Tage wieder in Erinnerung bringt; eine trübe Stimmung macht, daß wir an ein früheres Unglück in unserem Leben denken; und endlich wird ja auch das Begehren durch wiedererweckte Vorstellungen und Gefühle hervorgerufen: die Erinnerung an eine Fußtour oder einen Spazierritt erweckt die Lust zu einer neuen Partie usw.

Auf Grund dieser Parallele glaubt BAUMANN sich berechtigt, Willen und willkürliche Handlung als einen Vorgang zu definieren, bei dem auf Vorstellung und Wertschätzung hin geistige oder leibliche Tätigkeit unter der Voraussetzung eintritt, daß eine unwillkürliche Betätigung bereits voraufgegangen ist. Ursprünglich beruhen seiner Ansicht nach alle Bewegungen der willkürlichen Muskeln auf bloßen automatischen Erregungen in den Nervenzellen. Indem aber das Bewußtsein allmählich den Vorstellungs- und Gefühlszustand, welcher mit diesen Bewegungen verbunden war, beibehält, kann es nachher bei Wiedererweckung dieses inneren Zustandes, d. h. der betreffenden Vorstellungen und Gefühle die damit verbundenen gewesenen Körperbewegungen von sich aus erregen, falls und insoweit die Dispositionen zu denselben im Zentralorgan und weiter abwärts vorhanden sind.

Auf unsere vegetativen Funktionen ganz ebenso wie auf unsere Sinnesempfindungen und Erinnerungen gewinnt, wie BAUMANN ausführt, der Wille als bewußte Richtung auf ein Ziel bald einen mehr oder weniger großen Einfluß. Alle jene Funktionen vollziehen sich nicht gleichmäßig; diejenigen Fälle, in denen sie besonders glatt ablaufen, heben sich für Gefühl und Vorstellung stärker hervor, werden für die letztere in anderen Fällen leichter reproduzierbar und können so als Anregungsmittel zu gleicher Betätigung nutzbar gemacht werden. Wir prägen uns, indem wir unsere Erfahrungen in einen logischen Zusammenhang bringen, ein, wie wir uns zur guten Abwicklung der verschiedensten Funktionen verhalten müssen und vermögen diese Vorstellungen später wieder willkürlich zu reproduzieren. Das Originäre beim Zustandekommen des menschlichen Willens sind nach BAUMANN also durchaus unwillkürliche, elementare Betätigungen, die die Sprache »Trieb« nennt.

Die Triebe sind im Einklange mit der schon oben vorgreifend gegebenen Definition teils körperliche spontane Betätigungen automatischer oder reflektorischer Art auf einen peripheren Sinnesreiz hin, teils dunkle Bewußtseinszustände mit unmittelbarer Tendenz zur Handlung, die sich erst durch ihre unwillkürlich ausbrechende Betätigung über sich selbst klar werden (Grundlagen der Neigungen, der moralischen und Charakterzüge). Aus allen solchen unwillkürlichen Betätigungen bildet sich der Wille dadurch heraus, daß die auf sie bezüglichen Vorstellungen und Wertschätzungen, die sich sogleich oder allmählich mit ihnen verbunden haben, das Accidens werden und daß daraufhin der Entschluß zu innerer oder zugleich äußerer Realisierung der Inhalte (immanenter und transzendenter Wille) eintritt.

So können die anfangs rein reflektorischen Bewegungen des Kindes allmählich immer freier werden, indem der Zusammenhang zwischen der



Sinnesempfindung und der motorischen Reaktion auf dieselben ein »freierer« wird. Die Bewegungen der Extremitäten und ebenso der Sprachorgane, die in der ersten Jugend im Wachen fast unablässig und in mannigfaltigster Regellosigkeit erfolgen, kombinieren sich allmählich mit den Vorstellungen der Handlung, bis dann das anfangs nur als Begleiterscheinung auftretende Bewußtsein nicht nur die Vorstellung von den entsprechenden Bewegungen selbständig übernimmt, sondern auch in Gestalt des Impulses, des Sichanschickens oder inneren Verarbeitens (Innervationsempfindung, kinästhetische Empfindung) die führende Rolle übernimmt.

Die kinästhetische Empfindung, aus Druck-, Muskel-, Bänderempfindung und Bewegungsbildern bestehend, kommt uns als solche nur in unbestimmter Weise zum Bewußtsein als ein »Zu-Mutesein«, wie es LOTZE ausgedrückt hat. Sie ist auch insofern individuell verschieden, als bei dem einen die Muskelbilder, bei dem andern die Gesichtsbilder die führende Rolle übernehmen.

Ähnlich ist die Verschiedenheit in bezug auf eine zu komplizierten Bewegungen in Beziehung stehende Funktion, das Wortgedächtnis. Bei diesem ist ein verbo-auditives (akustisches) Gedächtnis und ein verbo-visuelles Gedächtnis bzw. auf das Subjekt bezogen ein Artikulationsgedächtnis und ein Gedächtnis für das Schreibbild des Wortes zu unterscheiden. Die Faktoren konkurrieren beim Menschen für das Zustandekommen des Sprachgedächtnisses, aber in der Weise, daß einer derselben entschieden überwiegt. Bei Vorherrschen des verbo-visuellen Gedächtnisses prägt man sich von einer fremden Sprache z. B. leicht die Orthographie ein, lernt aber schwerer das geläufige Sprechen; das Umgekehrte ist bei dem der Fall, der mehr ein verbo-auditives bzw. ein Artikulationsgedächtnis besitzt.

Überhaupt scheint in der Reproduktion von Vorstellungen — also im Ablauf der Ideenassoziation — ganz individuell bald mehr das kausale, bald mehr ein phonetisches (also muskuläres), bald mehr ein lokales (also gewissermaßen auch visuelles) Moment die führende Rolle zu übernehmen. So ist es meiner Erfahrung nach nicht selten, daß Menschen die Erinnerungsbilder an Gehörtes oder Gelerntes nur auf dem Wege über eine Vergegenwärtigung des Ortes, an dem sie das Betreffende gehört oder gelernt haben, zu reproduzieren vermögen. Ein Schüler vermochte bei allem Gelernten, was wirklich bei ihm dauernd haften blieb, nicht nur den Ort, wo ihm das Gehörte als Eindruck gegenübergetreten war, anzugeben, sondern er konnte nicht anders die Erinnerung wachrufen, als indem er sich die Haltung und den jeweiligen Platz des Lehrers im Schulzimmer vergegenwärtigte.

Dafür, daß das Dominieren einer der erwähnten Arten von Erinnerungsbildern bei der Reproduktion von Bewegungsvorstellungen in der Großhirnrinde nicht nur für die einzelnen Individuen, sondern unter Umständen auch für die verschiedenen Muskelgruppen variiert, geht daraus hervor, daß unter pathologischen Verhältnissen — wie das z. B. bei Hysterie häufiger beobachtet wird — mit dem Ausfall der einen Art der gewohnten Erinnerungsbilder nur ein teilweiser Verlust der Bewegungsfähigkeit, z. B. nur der oberen oder unteren Extremitäten erfolgen kann.

Die kinästhetische Empfindung, in der gewissermaßen das erste Stadium des Willensaktes seinen Höhepunkt erreicht, hängt unmittelbar mit dem psychischen Vorgange zusammen, den wir als Aufmerksamkeit bezeichnen. Wenn nach WUNDT der Wille innere, namentlich innere verstärkende Tätigkeit ist, als deren Typus ihm besonders die Aufmerksamkeit erscheint, so wird man zugunsten der BAUMANNschen Anschauung — auch wenn man ZIEHENS oben wiedergegebenen Standpunkt nicht teilt — geltend machen können, daß man die Aufmerksamkeit selbst in eine willkürliche und unwillkürliche unterscheiden muß. Die letztere betrachtet man als



im »Interesse«, in einer »ursprünglichen Aufgelegtheit für dies oder jenes« wurzelnd. Daß aber auch sonst die Apperzeption, die Richtung des Bewußtseins auf einen bestimmten Inhalt, an sich nicht eine gewollte, zielbewußte zu sein braucht, geht daraus hervor, daß sie uns oft genug durch Unerwünschtes nur zu sehr abgepreßt wird.

Wenn BAUMANN in dem Willen den »appetitus rationalis«, den durch Erinnerungsbilder beeinflussen, auf ein bestimmtes Ziel hinggerichteten Trieb, also die Vorwegnahme einer Handlung mit Lustgefühlen an derselben, aber nur unter der Voraussetzung erblickt, daß eine unwillkürliche Betätigung in gleichem Sinne voraufgegangen ist, so vermag ich hierin eine Erklärung des für unsere Begriffe so schwer zu verdeutlichenden Vorganges — gerade was den Kern des Rätsels anlangt — nicht zu erblicken. Daß gewissermaßen auf von früher her zentral aufgespeicherte Reize hin die zentripetale Hälfte eines Reflexbogens mit einem energetischen Substrat beschickt werden kann, bedarf in diesem Falle doch weniger der Aufklärung als der rätselhafte Vorgang dieser Beschickung nach dem Prinzip der individuellen Wahl, die deshalb immerhin ja noch keine unbeschränkte, »freie« im eigentlichen Sinne des Wortes zu sein braucht.

Wie man die Sache auch dreht und wendet, man kommt um die Einschaltung eines transzendenten Faktors nicht herum. In welchem Momente des psychomechanischen Aktes ist diese aber vorauszusetzen? Welcher Umfang kann ihrem Einflusse zugeschrieben werden?

Das ganze Problem kann meiner Überzeugung nach nur an der Hand der von OTTOMAR ROSENBACH in so geistvoller und durchdachter Weise dargelegten Beziehungen zwischen dem psychischen und somatischen Betriebe und zwischen dem zerebrospinalen (infrakortikalen) System und der Gehirnrinde, wenn auch nicht gelöst, so doch unserem Verständnis näher gebracht werden.

Nach den Ausführungen ROSENBACHS, die in Anbetracht ihrer Wichtigkeit im nachstehenden ausführlich wiedergegeben werden sollen, übt die Rinde des Großhirns einen regulatorischen Einfluß auf die rein automatisch funktionierenden subkortikospinalen Teile des Zentralnervensystems (d. h. Rückenmark inklusive Gehirn mit Ausschluß seiner Rinde) aus.

»Das Großhirnrindensystem ist an die beiden anderen, übrigens in antagonistischem Verhältnis zueinander stehenden zentralen Systeme — das subkortikale oder zerebrale und mittelbar weiter peripher an das spinale — in der Weise angeschlossen, daß immer mit der Einschaltung des folgenden Systems ein Widerstand in den Leitungsbahnen des vorausgehenden geschaffen wird und so gewissermaßen mittelst Einfügung eines Rheostaten oder Umschaltungsapparates der Impuls im Aufstieg oder Abstieg seinen Weg durch das System der Anschlußleitung statt auf dem kürzesten Wege durch den Querschnitt des nächstgelegenen Abschnittes des Zentralnervensystems zu nehmen gezwungen ist.«

Was nun die Frage der Reizleitung anbelangt, so ist es nach ROSENBACH wohl sicher, daß auch im Nervensystem wie in allem protoplasmatischen Gewebe die Wellen der Energie sich von den Reservoirs, den Akkumulatoren (den von ROSENBACH als Energeten bezeichneten kleinsten Protoplasmamaschinen) gleichmäßig nach allen Richtungen fortpflanzen. »Man kann nicht nur aus Analogien, sondern auch aus direkten Beobachtungen folgern, daß die Erregung vom Kerne aus sich auf die gesamte Umgebung, von einer Ganglienzelle auf alles mit ihr in Verbindung stehende Nervengewebe überträgt, ohne daß gerade ein Fortsatz nötig ist, der direkt mit einer bestimmten Faser in Verbindung steht. Nur die Notwendigkeit, besonders hohe Spannungen für außerwesentliche (interorganische) Leistungen, z. B. die Fortleitung der Reize auf weitere Strecken und eine dauernde



gleichmäßige tonische Innervation zu erzielen, erfordert präformierte Bahnen, resp. eine isolierte Leitung.«

Die histologische und physiologische Einheit der nach WALDEYERS Vorschlag als »Neurone« bezeichneten Komplexe nervöser Elemente (d. h. einer Ganglienzelle mit dazu gehörigen Dendriten und den sich in Telodendrien oder Endbäumchen verzweigenden Neuriten), die, durch Anlegung und Kontakt verbunden und in stufenweiser Folge zu Netzen angeordnet, nicht nur die Leitung in den nervösen Zentralorganen ausschließlich ermöglichen, sondern auch die physiologischen Zentren für automatische oder reflektorische Bewegung, für Empfindung und Seelentätigkeit, für trophische und sekretorische Funktionen darstellen sollen, wird ja nicht nur von BETHE, APÄTHY, NISSL und anderen neueren Forschern bestritten, sondern ihre hypothetische Annahme ist auch in keiner Weise imstande, auf die Vorgänge im Nervensystem ein nur in irgend einer Richtung klärendes Licht zu werfen.

Die Nerven selbst sind nach der Lehre ROSENBACHS nicht etwa einfache Leitungsbahnen im physikalischen Sinne, sondern gleich den Systemen des Gehirns und des Rückenmarks Komplexe kleinster arbeitleistender (kalorischer) Maschinen, welche die von der Außenwelt oder aus anderen Geweben bezogene Energie (Wärme) in die ihnen spezifische Form der letzteren transformieren, aufspeichern und unter gewissen Umständen weiter geben; sie sind also zugleich Transformatoren und Akkumulatoren.

Es ist nach ROSENBACH sehr wahrscheinlich, daß diese Maschinen schon äußerlich gekennzeichnet sind, und daß wir in den RENVIERschen Einschnürungen der peripheren Nervenstämmen die markierten Grenzen der einzelnen Nervenmaschine zu sehen haben. Die zwischen zwei solchen Einschnürungen befindlichen Gebiete, die ja in der SCHWANNschen Scheide einen großen Kern besitzen, repräsentieren dieser Auffassung nach bereits eine größere Einheit der Nervenmaschine, indem der Kern, der durch die Gefäße der Scheide mit Blut versorgt wird, schon die höhere Form der (Sauerstoff-) Maschine, den kombinierten Betrieb, kennzeichnet. Vielleicht sind die SCHMIDT-LANTERMANNschen Einkerbungen ebenfalls das äußere Merkmal kleinerer Maschinen.

Die peripheren aufsteigenden (induktiven) Nerven nun dienen nach ROSENBACH »als Bahnen einmal für die kraftliefernden Energieströme der Außenwelt, zweitens aber auch für die Auslösungsreize, die die Außenwelt zum Rückenmarks-Akkumulator sendet. Auf diesem letzteren Wege werden somit die zentral aufgespeicherten Kraftvorräte ohne Intervention des Gehirns zur direkten (reflektorischen) Arbeitsleistung gebracht.«

ROSENBACH glaubt eben annehmen zu dürfen, daß durch das ganze Nervensystem ein Kreislauf der Energie stattfindet. Der Strom der letzteren fließt von der Außenwelt kommend (auf dem Wege über die zentripetalen Nerven der Haut und der Sinnesorgane, über das Rückenmark und Gehirn und die zentrifugalen, vor allem die motorischen Nerven bzw. Muskeln) wieder zu jener ab. Mit Erfolg hat ROSENBACH durch eine große Reihe eingehender Untersuchungen den Nachweis zu führen gesucht, daß »alle Lebensvorgänge auf der Tendenz beruhen, einerseits die Beziehungen zur Außenwelt, andererseits die spezifische Massenbeschaffenheit des inneren Betriebes aufrecht zu erhalten; letzteres durch die jenem entnommenen, d. h. hier transformierten, ursprünglich aus der Außenwelt bezogenen Kräfte«. Deshalb sieht dieser Forscher die Bioenergetik, d. h. die Lehre von der Bildung und Aufnahme, Umgestaltung und Verausgabung der für das Leben charakteristischen Energieformen als die Basis unserer ganzen physiologischen und pathologischen Erkenntnis an und stellt der Zellular-Pathologie, deren Ergebnisse mit dem Erbringen des Nachweises greifbarer Organveränderungen nur von formalem, deskriptivem oder gar anatomischem Interesse sein kann, die Energeto-Pathologie, die Lehre von den Betriebsstörungen des Organismus entgegen, als deren praktische Konsequenz eine Verlebendigung der Diagnostik, eine Erleichterung der Prognose und die Gewinnung fruchtbarer Gesichtspunkte für die Therapie resultiert. Er begnügt sich eben nicht mit der Feststellung dauernder Veränderungen, sondern macht, nach betriebstechnischen Prinzipien verfahren, die Erforschung des Werdeprozesses der Störung zu seiner Aufgabe.



»Bei den höher organisierten Wesen beschränken sich die Reflexe auf gewisse Reize, die eine bestimmte Schwelle noch nicht überschreiten und die höher aufwärts angeschlossene Zentrale (das Gehirn) noch nicht anzuregen vermögen. Diese Anregung kann erst bei einer derartigen Stärke des Reizes erfolgen, daß durch ihn die Valenz der eigenen Spannungen in den erwähnten angeschlossenen Zentralstationen — d. h. ihr Tonus — überwunden wird« (O. ROSENBACH).

Tonus ist nach ROSENBACH die Eigenschaft organisierter Gewebe, unter allen Verhältnissen eine bestimmte mittlere Spannung zu bewahren, d. h. bei der aktiven Verkleinerung (Kontraktion, Systole) nicht verdichtet, bei der aktiven Ausdehnung (Diastole) nicht gedehnt zu werden. Ein kräftiger Tonus in diesem Sinne ist also nicht bloß die Fähigkeit, sich energisch zu kontrahieren, sondern auch aus der mittleren (normalen) Gleichgewichtslage ergiebige systolische und diastolische Kontraktionen zu machen, er ist also die Vorbedingung einer normalen Arbeitsleistung des Protoplasmas im Sinne der Funktion. Der Tonus des Nervensystems resultiert aus der tonischen Energie, die aus der Hochspannung der im Körper gebildeten Wärme im Medium des molekularen Sauerstoffes stammt (daher »oxygene« oder »Sauerstoffenergie«). Sie ist imstande, die Ausdehnung wägbarer Massen, die Diastole des Organgewebes, die reziprok an eine Systole seiner Atomgruppen, der eigentlichen Moleküle geknüpft ist, herbeizuführen (daher auch »diastolische« oder »expansive« Energie!) und ihr verdankt das Nervensystem (eben im Zustande des Tonus) die Fähigkeit, Ströme der Außenwelt anzunehmen, sie zu potenzieren (hochzuspannen) und zu leiten. Der Tonus des Nervensystems für außerwesentliche Leistung, für Betätigung in der Außenwelt, steht in Analogie zum diastolischen Tonus des Herzens, der die Möglichkeit zur Erhöhung der Kapazität, zur Schaffung von Aspirationsräumen, zur Zufuhr des Energiebedarfes aller Form für die Organe auf dem Blutwege bildet. Ein zweiter Teil der im Körper gebildeten, resp. im Nervensystem hochgespannten Energie wird zur systolischen Spannung der motorischen Apparate, zur Bildung der für den zentrifugalen Betrieb nötigen Kraftsubstrate verwertet (»nitrogene Energie«, weil aus dem molekularen Stickstoff bezogen).

»Das Rückenmark bleibt auch bei den höheren Organisationen nach der Anlage des ganzen Betriebes das hauptsächlichste Innervationsorgan der Beuger (resp. auch der Adduktoren und Sphinkteren). Steht der Organismus unter besonderen Umständen nur unter dem vorwiegenden oder alleinigen Einfluß des Rückenmarkes bzw. seines Tonus, so sehen wir die Beugestellung über die Streckung prävalieren bzw. allgemeine Beugekrämpfe eintreten.« (ROSENBACHSches Gesetz.)

»Der Anschluß des subkortikalen Gehirns nun, resp. der tonische Einfluß, den es eben schon durch diesen Anschluß auf die von der Peripherie zu ihm und nach jener von ihm verlaufenden Bahnen (also in zentrifugaler Richtung auch in den zentripetal ziehenden!) ausübt, weist zunächst den Hauptstrom der sensiblen Impulse im Aufstieg auf einen longitudinalen Verlauf durch das Rückenmark an. Dieser Aufstieg würde ohne Benutzung der zum Gehirn (zunächst also dem subkortikalen) durch die Hinterstränge verlaufenden Bahnen nur bis zu den Ganglien der Hinterhörner erfolgen; der ungehemmte Abfluß — wenn wir die Analogie mit einem elektrischen Strom beibehalten — über den Querschnitt des Rückenmarkes durch die Ganglien der Vorderhörner zur Peripherie aber würde auch bei nur sehr mäßiger Stärke der ursprünglichen Impulse jene fessellose Tätigkeit entfalten, die in klonischen Zuckungen der zum Gebiet des betreffenden Bogens gehörenden Muskeln bzw. in Beugekontraktionen der Gelenke zum Ausdruck kommen muß.« Aber nicht nur in dieser Richtung vorgebeugt wird durch die Einschaltung der Hinterstrangbahnen, sondern »auch eine positive Ausnutzung großer, im Organismus parat gestellter Energievorräte dadurch ermöglicht, daß der zentripetal aufsteigende Strom mit dem Abschluß vom kürzesten Wege zugleich den ganzen angeschlossenen Bereich des Sympathikus durchfließen muß, ehe er zu den Vorderhörnern gelangt. Bei der Passage des Sympathikus mischt sich nun der aufsteigende Strom mit dieser Kraftstation der großen parenchymatösen Organe, ehe er dem Rückenmark und



Gehirn — den Akkulatoren parater Nervenenergie in jeder Form — zugeführt wird« (O. ROSENBACH).

In zwiefach anderer Hinsicht noch ist der Anschluß des subkortikalen Gehirns bzw. der von ihm ausgehende Tonus auf die zu ihm und von ihm durch das Rückenmark ziehenden Leitungsbahnen von größtem Einfluß auf den Ablauf der Impulse bzw. auf den geschilderten Kreislauf der durch sie übermittelten Nervenenergie, wenn dieser Einfluß auch erst nach einem weiteren Anschluß des dem (synthetisch funktionierenden) subkortikospinalen Systemenkomplex übergeordneten kortikalen Systems in Kraft tritt:

»Einmal gestattet nämlich der vom subkortikalen Gehirn in zentrifugaler Richtung auf die gleichseitigen aufsteigenden Bahnen (in den Hintersträngen und den sensiblen Nerven) ausgeübte Tonus bei einer gewissen Stärke seinerseits den Impulsen, denen er den Aufstieg in longitudinaler Richtung nach dem Gehirn erleichtert, auch die differenzierende Erregung einzelner Rindengebiete und damit die bewußte Wahrnehmung, die Differenzierung der Erregungsimpulse nach Art, Quantität und Qualität. Es wird somit das feinere Unterscheidungsvermögen, das wir als Resultat der Aufmerksamkeit betrachten, nur dadurch ermöglicht, daß durch starke zentrifugale Impulse die sensiblen Nerven für die Leitung feinsten Reize zum Organ der Apperzeption befähigt werden. Andererseits aber erlaubt der vom subkortikalen Gehirn auf die zentrifugalen, sog. »tonomotorischen« in den Pyramidenvordersträngen verlaufenden Bahnen ausgeübte Tonus, indem er den Nervenstrom gewissermaßen aufstaut, ihn hochspannt, seinen uneingedämmten Abfluß nach der Peripherie hemmt und die zirkulierende Energie, ehe sie im Kreislauf des Kraftwechsels durch die Muskeln wieder in äußere Arbeit umgesetzt wird, bis zum Eintreffen gewisser von der Großhirnrinde ausgehender Signale zurückhält, jene besondere Feinheit der Bewegungen, die wir bewußt koordinierte (Willensakte) nennen. Der Tonus des subkortikalen Gehirns gestattet mit anderen Worten dem in der Rinde lokalisierten Willensorgan so lange den in den Rückenmarks-Akkumulatoren aufgespeicherten Strom zurückzuhalten, bis von der Rinde selbst aus auf dem Wege der in den Pyramidenseitensträngen verlaufenden tonomotorischen Bahnen das Signal zur Auslösung, zur Schließung und zum Ablauf in die motorischen Nerven gegeben wird. Der Tonus des subkortikalen Gehirns vermag aber andererseits, wenn er ungehemmt durch entgegenstehende kortikale Einflüsse in den motorischen Bahnen frei walten darf, durch funktionelle Bildung bestimmter Strombahnen von zweckentsprechender Spannung, durch Schaffung der nötigen Oberflächenspannung resp. von Übergangswiderständen in allen beteiligten Apparaten Massenverschiebungen von einer bestimmten (gewollten) Form und Größe vermittelt des auslösenden Willensimpulses nicht nur zu erzielen, sondern trotz stärkster Reize auch zu unterdrücken.«

War das Rückenmark nach der Anlage der gesamten Maschine, als die wir den Organismus ansehen dürfen, das vorwiegende Innervationsorgan der Beuger (resp. auch der Adduktoren und Sphinkteren), so hemmt die tonische Innervation des subkortikalen Gehirns die Tätigkeit der Sphinkteren (Kontraktoren), Adduktoren und Beuger, verstärkt aber die ihrer Antagonisten, vornehmlich der Strecker und Abduktoren, vermutlich auch der Dilatoren (falls es besondere Apparate für die letztere Form der Funktion gibt). Aus der harmonischen Tätigkeit der beiden unter sich in antagonistischem Verhältnis stehenden Teile des nervösen Zentralapparates resultiert der mittlere vitale Tonus, bei dem eine leichte Beugestellung (die Rumpfmuskulatur nicht ausgenommen) vorwaltet. Diese kann nur durch



das Eingreifen eines weiteren, den beiden koordinierten Systemen übergeordneten Organs abgeändert werden: der Großhirnrinde.

»Dieses Eingreifen des Rindenorgans ist es,« wenn wir ROSENBACH selbst wieder das Wort lassen, »welches den mittleren vitalen Tonus zugunsten oder ungunsten des einen seiner Faktoren zu verstärken oder zu schwächen vermag, und zwar nach immanenten, qualitativ individuellen Verhältnissen, die eben im »Willen« ihren Ausdruck finden. Schon dazu, um die Prävalenz der spinalen Innervation der Beuger und Adduktoren zu überwinden, gehört eine Verstärkung des zerebralen (subkortikalen) Impulses durch den Willen. Während der mittlere vitale Tonus eine für die Zwecke des Individuums vorteilhafte Mitte zwischen Beugung und Streckung einhält, die der Ausdruck der zerebralen (subkortikalen) Bestrebungen ist, dahingehend, die Herrschaft des Rückenmarks nicht zu groß werden zu lassen, ist die aufrechte (steife) Haltung und die Fähigkeit, die Sphinkteren willkürlich zu öffnen, ebenso das Zeichen stärksten Willens (stärkster Lebensenergie) wie das des Todes, der ebenso wie der Wille die Herrschaft des Rückenmarks aufhebt und die einfachen mechanischen, physikalischen Verhältnisse Platz greifen läßt.

»Da der tonische Impuls auch für die sensiblen Nerven vom Zentrum kommt, ist der ganze Vorgang der Innervation bei den höheren Organisationen so zu denken, daß die die peripheren Nerven treffenden Reize bei einer gewissen Stärke den ganzen subkortikospinalen Apparat in Bewegung setzen und mit diesem die mit ihm im engsten Zusammenhange stehende Gehirnrinde, insofern diese einen gewissen Grad der Ausbildung erreicht hat. Dieser letztere hängt von der generellen Entwicklung der Art wie individuell von der Entwicklungsstufe ab. So ist es auch, was den Menschen anlangt, leicht zu erklären, daß, wo die Entwicklung der Rindenfunktion noch nicht eingetreten ist (z. B. beim Neugeborenen) oder wo sie gar nicht oder nur in beschränktem Umfange eintritt (Idiotie), ihr tonischer Einfluß auf die sensiblen und motorischen Bahnen nicht zur Geltung kommen kann und der Betrieb der ihr untergeordneten (in sich antagonistischen) infrakortikalen Zweifheit in völlig automatischer Form überlassen werden muß.«

Daß nichtsdestoweniger den untergeordneten Leitungsbahnen auch eine selbständige Rolle bei den höher organisierten Individuen zu spielen beschieden ist, hängt mit dem Umstande zusammen, daß die ihnen übergeordneten, antagonistisch oder regulatorisch eingreifenden Systeme nur durch stärkere Reize in Betrieb gesetzt werden.

Das subkortikale Gehirn und das Rückenmark sind nach ROSENBACH gleichsam koordinierte Einrichtungen, deren Synthese (d. h. einheitliche Funktion) erst im psychischen Organ, d. h. der als Organ des Willens und der Vorstellung (somit des Bewußtseins und des Denkens) funktionierenden Großhirnrinde in der Weise zum Ausdruck kommen kann, daß die gesamte Rinde der einen Hemisphäre (oder wenigstens ein großer Teil von ihr) als Organ der Vorstellung, die andere (bzw. ein Teil) als Organ des Willens fungiert: »Die beiden Rindenhälften regulieren die untergeordneten, nur eine Seite des Betriebes zum Ausdruck bringenden subkortikalen und spinalen Einrichtungen nach Prinzipien, die nur von der psychischen Organisation und ihren Spannungen abhängig, dagegen immanent sind gegenüber den reflektorischen Geschehnissen.«

»Die Aufmerksamkeit kommt, abgesehen von der früher erwähnten Mitwirkung der Summe starker zentrifugaler Impulse, die durch die zentripetalen (sog. sensiblen) Nerven geleitet werden, wesentlich durch die Beziehungen der beiden Rindengebiete zueinander zustande.«

Nach ROSENBACHS Auffassung sind die den sogenannten »leeren« Raum zwischen den Weltkörpern, ganz ebenso wie alle irdischen und außerirdi-



schen Massen durchdringenden Ströme feinsten, noch qualitätloser Materie die ausschließliche Ursache aller zutage tretenden Energie, von der nur ein Bruchteil von uns als Licht, Wärme, Elektrizität usw. differenziert zu werden vermag, während für den größten Teil derselben noch die Bezeichnung als »dunkle Strahlen« erhalten muß. »Die Körper, an die uns gewisse Formen der Energie in Form von Licht, Wärme, Magnetismus, Elektrizität gebunden erscheinen (wie die Sonne, der magnetische Pol, die Elektrisiermaschine), sind dementsprechend nicht Erzeuger, sondern Transformatoren der (aus dem Weltall zuströmenden) Energie.«

Indem nun der hochkomplizierte Organismus jene geopetalen feinsten Ströme der Außenwelt, von denen er durchkreist wird, nicht nur transformiert, sondern indem er sie durch Vermittlung seiner Großhirnrinde in eine Art Relation zu sich bringt, sie zu differenzieren vermag, wird er, wie ROSENBACH sich treffend ausdrückt, zum Spiegel der Außenwelt, zum Maß aller ihrer Erscheinungen, zu ihrer Wage.

»Es muß aber ein weiteres Maßinstrument, ein Registrierapparat dieser Wage vorhanden sein, welcher die Größe der Verschiebungen (und hiermit auch die Spannungen der Außenwelt, die jene Wage in ihren Schwingungen zum Ausdruck bringt) bewertet und sie in ein ideales Bild der Wirklichkeit, in eine Kette von Vorstellungen überträgt.«

Diesem Bedürfnis ist durch die erwähnte Kombination der beiden Gehirnhemisphären-Rindenhälften zu einer sich ergänzenden Einheit Rechnung getragen.

Die Bewegungen im Gebiet einer Körperhälfte kommen in der entgegengesetzten Großhirnrindenhälfte zum Ausdruck. Dieser Apparat unterliegt zweifellos ebenso wie die Aufnahmestation einer tonischen Innervation, welche er nur von außen durch einen transzendenten Vorgang erhalten kann. Der Angriffspunkt dieser letzteren muß, weil er einerseits nirgends anders als in der Gehirnrinde an sich, andererseits aber keinesfalls in der primär erregten (gekreuzten), in ungeeigneter Schwingungsphase sich befindenden Hemisphäre gesucht werden darf, nach ROSENBACH unbedingt nur in der gleichseitigen Hirnrindenhälfte liegen.

»Hat man so allen Grund zu der Annahme, daß die gleichnamige Hemisphäre auf das erste Signal eines Impulses einen tonischen Strom zur gekreuzten Hemisphäre — wie übrigens auch zur gleichnamigen Seite der Peripherie — sendet und jene für die Wellen, die der erste gekreuzte zentripetale Impuls angekündigt hatte, diese für weiter nachfolgende Impulse schneller oder langsamer empfänglich macht, so muß der zentrale Empfangsapparat seine Spannung periodisch wechseln. Dadurch ist aber nicht nur die Möglichkeit, sondern auch die auf analogen Erscheinungen bei allen Lebensvorgängen basierende unumgängliche Konsequenz gegeben, daß in der entgegengesetzten Schwingungsphase die gleichseitige Rindenhälfte ebenso die in der rezipierenden Hemisphäre zum Ausdruck kommenden Schwankungen der Wage (s. o.) registriert, d. h. zum Bewußtsein bringt, wie sie sie andererseits in der ersten Phase (und deren jedesmaliger Wiederkehr) zu regulieren vermochte.

»So repräsentiert jede Rindenhälfte sowohl das Tonometer wie den Tonomotor ihres Partners. Die erste tonometrische Funktion wird durch die gekreuzten zentripetalen und die bikortikalen bzw. intermediären Bahnen (Balken- und Kommissurfasern) vermittelt, die zweite tonomotorische durch die nach der gleichnamigen Körperhälfte gehenden Pyramidenbahnen der Vorderstränge. Durch die letzteren werden also zu einer koordinierten Muskelgruppe nicht motorische, sondern ausschließlich tonische (trophische) Impulse geleitet, von denen die ganze Oberflächen- d. h. Energiespannung des



gesamten Betriebsbezirktes, die ganze Leistung der variablen funktionellen Einheit in direktem Verhältnis abhängt.

»Da der Widerstand auf dem Wege der tonomotorischen Bahnen an bestimmten Punkten der Oberfläche besonders erhöht wird, so ist durch die Stärke der durch sie fließenden Impulse auch die Größe der Energiequote gegeben, die als Willensimpuls zur Eröffnung der Bahnen dient, aus denen die gespannte Energie für die Arbeitsleistung zum Werkzeuge abströmt.

»Ein Überwiegen der tonomotorischen Impulse, die bei richtiger Regulation dazu beitragen, die peripheren Vorgänge im Sinne der einheitlichen und vollkommenen Funktion zu gestalten, kann also Hemmung resp. Erschwerung der funktionellen Leistung bewirken, indem an einer beliebigen Stelle oder für eine beliebige Kombination von motorischen Effekten der Einfluß des Willensimpulses vermindert oder aufgehoben wird. Es wirkt der tonomotorische Impuls auf diese Weise in der Art eines Rheostaten, der den Strom ablenkt oder mit verminderter Stärke in ein bestimmtes Gebiet fließen läßt.

»Auf der anderen Seite wird durch einen zu geringen Widerstand für die gekreuzt verlaufenden Willensimpulse der Wert der Leistung vermindert, indem die Energie ganz ungehemmt, gewissermaßen diffus abfließt (verpufft).

»Die Gehirnrinde bzw. das dort lokalisierte Substrat des Willens funktioniert also nur dann zweckmäßig, wenn annähernd gleichzeitig zwei reziproke Innervationen von beiden Gehirnhälften gegeben werden.

»Durch die besprochene Modifikation des einfachen, nur ein Übertragungszentrum erfordernden Reflexes, die mittelst des tonomotorischen Impulses bewerkstelligt wird, ist somit ein Vorgang geschaffen, der dadurch, daß er auf einem außerwesentlichen (nicht immanenten, sondern transzendenten) Faktor basiert, eine beliebige funktionelle Verwendung der disponiblen Energiemenge nach qualitativen — nicht einfach mechanischen — Prinzipien gestattet.

»Eine unabweisbare Voraussetzung für die Regelmäßigkeit der dynamischen Vorgänge muß es aber sein, daß die Spannungen in den beiden Körperhälften nicht die gleichen; d. h. daß sie nicht zeitlich und der Richtung nach identisch sein können. Daher ist es durchaus wahrscheinlich, daß eine Hälfte stets für eine Form von Impulsen der Außenwelt die aktivere, die mit größerer zentripetaler Schwingungsfähigkeit ausgerüstete sein wird und daß von dieser polar aktiveren Hälfte damit bei den ersten von außen kommenden Impulsen das individuelle Leben beginnt. Im allgemeinen können wir darauf schließen, daß beim Menschen der rechten Körper- und der linken Gehirnhälfte die größere Höhe der Spannung und der Fähigkeit zur Verschiebung auf Andrängen von Wellen (d. h. also zur Reaktion auf die letzteren), der rechten Hemisphäre und der linken Körperhälfte aber der geringere Massentonus und dafür eine größere Empfänglichkeit für den Strom der Energie selbst zukommen wird. Es würde demnach der Körper in der Regel von der rechten Hälfte her mehr mit Energieströmen geladen werden, während er auf der linken für gespannte Oberflächen (Wellen) empfindlicher ist.«

Hier alle Gründe zu wiederholen, durch die ROSENBACH es plausibel gemacht hat, daß der innere Strom der Erregung im Gehirn (für Vorstellungen) sich aller Wahrscheinlichkeit nach hauptsächlich von der rechten Seite zur linken bewegt, würde wohl zu weit führen. Seinen Ausführungen nach ist die rechte Rindenhälfte der Tonoregulator für die linke, so daß die Hemmung der Willensimpulse hauptsächlich von der ersteren aus erfolgt, die ja auch nach der allgemeinen Annahme die Hauptstätte der eigent-



lichen geistigen Produktion, der Bildung von Vorstellungen ist, während die linke demgegenüber als die Bildungsstätte der hauptsächlichsten sinnlichen Wahrnehmungen und der Willensimpulse angesehen werden muß: »Aus der Verbindung der Arbeit beider, die die mannigfachsten Kombinationen ergibt, resultiert dann der höchste psychische Betrieb, die Apperzeption, Assoziation und der bewußte Willensakt.

»Die beiden Hemisphären stehen so im Verhältnis umgekehrter reziproker Spannungen, in einem polaren Verhältnis. Diese Einrichtung, steht völlig im Einklange mit dem ersten Grundsatz der Dynamik, der für jeden Betrieb, für die Aktivierung jeder Einheit asymmetrische und dischronische — d. h. eben polare — Spannungen erfordert, während für die Gestaltung der formalen stabilen Einheit gleiche Spannung, d. h. Symmetrie der Formen und geringste zeitliche Differenz in der Wirkung der Energiefaktoren Bedingung ist.

»Durch die Anwesenheit einer dynamisch asymmetrischen Anordnung einer zweiten Hemisphäre, die mit der Reize leitenden Oberfläche ebenso in Verbindung steht wie mit der Oberfläche des Reaktionsapparates, ist die Möglichkeit gegeben, jede Art der Regulation zu bewerkstelligen, d. h. am schnellsten Wahrnehmungen jeder Form zu ermöglichen, da immer ein für jede Form der Schwingungen geeigneter Resonator vorhanden ist. Jetzt kann jede der Hemisphären als Wage und Registrierapparat für die diskontinuierlichen Impulse dienen, und indem sich beide ergänzen, funktioniert jede abwechselnd als Reaktions- (Reflex-) und als Registrierapparat, dem die Beobachtung obliegt; jede nimmt abwechselnd eine Form der Bewegung, den Strom (von außen zufließender geopotentialer Energie) oder die Wellen (die Fortpflanzung der Gleichgewichtsstellung der Umgebung) wahr und jede reguliert die äußeren Impulse so zweckmäßig, daß die Kontinuität der Wahrnehmungen über die Relation der Oberfläche zur Außenwelt gewahrt wird. Es sind so zwei Beobachter mit der Registrierung der beiden Formen jeder Bewegung, der Ströme und der Wellen beschäftigt, und da sie ihre Wahrnehmungen identisch auf die Oberfläche übertragen, so bleibt, da jene die räumlichen und zeitlichen Beziehungen zweier Beobachter und Objekte in sich schließen, die Einheit der Orientierung gewahrt: es resultiert somit ein »Ich«, das sich in bewußtem Gegensatze zur Außenwelt befindet und infolge der Ermöglichung eines Vergleichs der jeweils in zwiefachen Formen ihm zufließenden Beobachtungsergebnisse mit der Fähigkeit einer Analyse der transzendenten und inneren Verschiebungen ausgestattet ist.

»Die Schaffung eines Einheits-Ich, d. h. die Feststellung der Zusammengehörigkeit der beiden Beobachter, deren Schicksale gleich sind, erfolgt mit dem Augenblicke der konstanten tonischen Synergie und reziproken Erregbarkeit beider Körperhälften. Wenn jeder der beiden Beobachter festgestellt hat, daß jedem äußeren Geschehnisse eine bestimmte Veränderung der gesamten Körperoberfläche und der inneren, die Empfindung und Vorstellung repräsentierenden Wagschale entspricht und daß schließlich jede innere Veränderung sich durch eine Massenverschiebung in der eigenen Sphäre und in den äußeren Beziehungen in Form der Reflex- und Willensakte ausdrücken kann, dann ist die Einheit der körperlichen Vorstellung gegeben.

»Solange die Vorgänge in beiden Hemisphären eine annähernd gleichartige, ungemein schnelle, aber doch diskontinuierliche Spannung der Oberfläche ermöglichen, solange der Tonus der äußeren, d. h. der den Meningen zugewandten Oberfläche und der Tonus der inneren Grenzfläche, resp. ihrer Verbindungsstücke im Balken, der Brücke usw. die richtigen Beziehungen garantieren, d. h. also solange jede Hälfte in den Stand gesetzt ist, den aufmerksamen Beobachter der anderen und den Regulator aller Beziehungen



zu bilden, ist die Einheit der Organisation, die einheitliche Vorstellung der Ich-bewußten Wahrnehmung garantiert.

»Überwiegt dagegen die Höhe einer Form der Spannungen, sei es durch ungewohnte starke gleichartige oder gleichzeitige Reizung beider Hälften oder durch übermäßige Reizung einer Hälfte, liegt somit eine wesentliche Veränderung des gemeinsamen Tonus vor bzw. die Unfähigkeit, ihn schnell wieder herzustellen, so kommt es je nach dem Grade seiner Veränderungen zu abnorm starken Vorstellungen, zu motorischen Akten bei mehr oder weniger erhaltenem Bewußtsein oder sogar zu Störungen der einheitlichen Vorstellung, der Ich-bewußten Wahrnehmung und der von dieser abhängigen, bewußten (gewohnten) Willensakte. Tritt dann noch weiter dazu, daß die Schwingungen innerhalb des Zwischenraums äquivalenter Phasen in den beiden Hemisphären, die das Zeitmaß repräsentieren, nicht mehr ausgeglichen werden, daß auf diese Weise das gewohnte zeitliche Maß für die Erregungen und somit für die Vorgänge, deren Beobachter und Regulatoren die Hemisphären abwechselnd sein sollten, verloren gegangen ist, so beginnt die Orientierung zu fehlen, indem der Inhalt des Bewußtseins nicht mehr in gleicher, der Erfahrung entsprechender Beziehung zur Außenwelt steht: es tritt Schwindel und schließlich Bewußtlosigkeit auf, die bis zur Wiederherstellung des normalen Tonus andauern.

»Da nur wegen der verschiedenen Valenz der Impulse bzw. wegen der Wahrnehmung der Reihenfolge und der Unterschiede in den Spannungen der innerhalb und außerhalb der Oberfläche gelegenen Teile der Hemisphären die Vorgänge der Außenwelt different erscheinen, so geht aber andererseits daraus auch hervor, daß von der Spannung und Beschaffenheit der peripheren Transformationsapparate ein wesentlicher Teil der Gestaltung des Ichbewußtseins und des Mechanismus des Ich abhängen muß. Schon mit dem Grade der Fähigkeit der Haut, resp. der Sinnesorgane, als Transformatoren oder Isolatoren zu wirken, also die Sphäre des Individuums von der Außenwelt subjektiv und objektiv zu trennen, geht wohl meistens auch die Möglichkeit Hand in Hand, bewußt zu differenzieren, also vermittelt der Organisation des Gehirns die verschiedenartigsten Kombinationen von Bildern und Vorgängen der Außenwelt zu schaffen, möglichst viele Formen des einfachen und mechanischen Geschehens in der Außenwelt zu unterscheiden.

»Dadurch, daß der Organismus für kleinste und größte Wellen sowie für alle Ströme besonders empfindlich ist, wird er nicht nur zum feinsten Reagens für alle Veränderungen der Außenwelt, sondern er erstreckt den Kreis seiner Persönlichkeit ungemein weit, d. h. über die Grenzen der Körperlichkeit hinaus.

»Der Apparat, welcher als feinstes Meßinstrument, als Wage für alle Veränderungen der zeitlichen und räumlichen Beziehungen des Ichs (richtiger des Körpers) zur Außenwelt dient, muß als subtilster Analysator aller Qualitäten der einwirkenden Substrate betrachtet werden, welcher die einzelnen Faktoren, deren Vereinigung erst das mittlere Resultat, die Gestaltung des Gesamteindrucks liefert. Er differenziert nicht bloß die Größe und Wucht des kinetischen Impulses einer Gesamtheit, sondern auch die Art der einzelnen Schwingungen der Substrate, deren Resultat jene Massenwirkung ist, nach Richtung, Zeitfolge und Form.

»Diese Reaktion auf qualitative Impulse im Gegensatz zu den quantitativen, die Reaktion auf Vorstellungen setzt ein in den Sitz dieser Vorgänge, in die Großhirnrinde eingeschaltetes Organ transzendenten Ursprungs, eine Psyche voraus« (O. ROSENBACH).

Wenn, wie oben ausgeführt wurde, durch Umstände verschiedener Art der psychische Betrieb aus dem Gleichgewicht gebracht werden kann, so



»kann doch diese höchste Leistung der Organisation, die die Einheit, den Zweck zum Ausdruck bringt, nur durch die Beeinflussung ihrer Grundlagen, nicht durch die Beanspruchung des die Einheit gestaltenden transzendenten Faktors in Mitleidenschaft gezogen werden«.

Als eine Verirrung glaubt es ROSENBACH bezeichnen zu müssen, wenn man das Bedürfnis gefühlt hat, die anatomisch als letzte Endstation des kortikalen Reflexbogens, resp. der somatischen Innervationsvorgänge charakterisierten Ganglien der Großhirnrinde durch die ebenso hinsichtlich ihrer Begründung in der Luft schwebenden, wie mit einer durchaus unglücklich gewählten Bezeichnung bedachten »transkortikalen« Bahnen zu verbinden, die entweder nur »transzendente« oder »interkortikale« sein können.

Nach ROSENBACH muß eben das Organ der Psyche in die Hirnrinde eingeschaltet sein, d. h. — wenn ich in die ganze Tiefe der Ideen dieses großen Forschers wirklich einzudringen vermocht habe — es muß gewissermaßen das Substrat einer höheren Spannungsnorm der Energie, eine im feineren Aggregatzustande sich befindende Form der Materie an die zur molaren (Rinden-) Masse verdichtete Zustandsform der letzteren in ähnlicher Weise gebunden, bzw. durch sie bedingt sein, wie der sich expandierende Dampf im Maschinenkessel an resp. durch das in ihn als Spannkraftmaterial eingefüllte Wasser.

Das psychische Organ kann nicht, wie ROSENBACH\* ausführt, über den kortikalen Zentren stehen, sondern es muß sich zwischen ihnen befinden, mit ihnen räumlich, wenn auch nicht dem Wesen nach identisch und unsichtbar an die sichtbare Materie der zentralen Masse geknüpft sein.

Das Verhältnis der Psyche zu ihrem Organ wird von ROSENBACH in folgender Weise charakterisiert:

»Die Psyche als solche kann nicht direkt (formal) nachweisbare, sensorische oder motorische Bahnen besitzen, sondern muß als Repräsentant einer unendlichen funktionellen Variabilität der Bildungen eine Verbindung in dem Zirkel zwischen der im Organismus zu höherer Spannungsform transformierten feinsten Materie der Außenwelt zu deren höchsten Spannungsformen darstellen, indem sie jene gewissermaßen vergeistigt.

»Durch die Verbindung physischer Maschinen in ihrer Mannigfaltigkeit mit dem psychischen Faktor wird dann ein neues Element in die Organisation eingeführt, das über das Ziel der Erhaltung der Existenz hinaus den transzendenten Zweck der Organisation, die Idee der Beziehungen zur Spezies, resp. dem Kosmos, d. h. den Zweckgedanken im höchsten Umfange realisiert.

»Das Organ des Bewußtseins liefert neben den Vorstellungen, bzw. den psychischen Reizen, welche rein egoistischen, also wesentlichen Zwecken, d. h. der Erhaltung der Existenz und der Vervollkommnung des eigenen (psychomotorischen) Betriebes dienen, auch außerwesentliche Reize, nämlich (Willens-)Vorstellungen. Diese lösen eine für das Individuum nicht direkt produktive Tätigkeit aus, können vielmehr bei einer gewissen Richtung des Denkens geradezu von einem transzendenten Zweck beherrscht werden, und so kommt für das Organ der bewußt sich nach außen hin betätigenden (resp. die Außenwelt beherrschenden) Individualität der Körper in erster Linie als einheitliches Werkzeug zur Erreichung bestimmter Zwecke in jener Außenwelt in Betracht, in zweiter Linie erst als Mittel zum Zweck der Erhaltung der eigenen Existenz.

»Infolge jenes geschilderten Kreisprozesses der Beziehungen zwischen der höheren Organisation und der Außenwelt müssen die in der Konstruktion der ersteren objektivierten verschiedenen Gleichgewichtszustände der Massen in Raum und Volumen bereits in der Idee eines bewußt gestaltenden

\* Vgl. J. A. FRÖHLICH, Der Wille zur höheren Einheit. K. Winters Universitätsbuchh., Heidelberg 1905.



Prinzips, eines transzendenten, nach anderer Norm wirksamen Faktors vorgebildet sein, der das Prinzip des relativ vollkommenen inneren und äußern Gleichgewichts bestimmter Massen und Kräfte-Konstruktionen in einem gegebenen Rahmen realisiert.«

Der transzendente Faktor an sich, der die individuelle Organisation regiert, ist nicht mit den Kraftquellen im energetischen Sinne, d. h. der motorischen Energie schlechtweg oder gar mit dem schöpferischen Prinzip identisch.

Die Gehirnerregungen — und hiermit komme ich auf die einleitend als so große Schwierigkeiten bietend hervorgehobene Unterscheidung von Reiz und Reizäußerung, von Ursache der Willensvorstellung und Realisierung dieser zurück —, die der Willensäußerung als Basis und weiterhin als Instrument dienen, sind schon sekundäre psychische Vorgänge, die also bereits der Reizäußerung entsprechen. »Den primären Reiz liefert«, wie ROSEN-BACH sagt, »der transzendente Faktor, den man Psyche nennt und der in weiten Grenzen schöpferisch, also nicht nach mechanischer Grundlage, d. h. nach dem einfachen Prinzip des quantitativ und zwangsmäßig bestimmten Verhältnisses von Ursache und Effekt wirkt. Schöpferisch allerdings nur in beschränktem Sinne: in der Welt der Gedanken, in der Produktion von Vorstellungen und komplizierten Assoziationen, und soweit es möglich ist, dem Gedanken in der Produktion entsprechender künstlicher Organe (Werkzeuge) Ausdruck zu geben, durch die die Außenwelt nach der Idee geformt werden soll; schöpferisch aber nicht, soweit die Veränderung des eigenen Körpers in Betracht kommt. Mit anderen Worten: Der mit Bewußtsein begabte Organismus des Menschen vermag zerstörte wesentliche Organe nicht zu ersetzen oder gar bisher noch nicht vorhandene zu schaffen, etwa so, daß uns Flügel wüchsen, aber er vermag in äußeren Gestaltungen seine Idee des Fliegens zu realisieren. Selbst die Produktion von seinesgleichen ist ein physischer Vorgang, für dessen Beginn und Ablauf der Einfluß der Vorstellung wohl nicht erheblicher ist, als für den Akt der Verdauung.«

Der psychische Faktor als höhere Norm handhabt, wie ROSEN-BACH verschiedentlich ausgeführt hat, das körperliche Werkzeug innerhalb der gegebenen Norm und wird durch letztere in seiner Reaktion auf die Außenwelt beschränkt. Das psychische Organ verhält sich demnach zu seinem Werkzeuge, dem Körper, und andererseits zum schöpferischen Prinzip etwa wie der Klavierspieler zum Klavier, resp. zum Erfinder des Klaviers, der, zugleich schöpferischer Komponist, auch die Symphonie liefert. »Der Spieler beseelt das Klavier, aber die aus den Noten fließende Inspiration und das Klavier, das Werkzeug, durch das er sie kundgibt, entsprechen zwei der Norm nach verschiedenen, wenn auch in der Wurzel gleichen, schöpferischen Willensakten. Nur innerhalb der so gegebenen Formen, d. h. in der Behandlung der realisierten, resp. objektivierten Willensprodukte einer höheren Norm — gewissermaßen in der Interpretation — ist der Spieler selbständig. Aber innerhalb gewisser Grenzen besitzt die Organisation ihre eigenen Gleichgewichtsverhältnisse und ihre eigenen Energie- und Wärmespannungen.«

Kommt uns somit auch nicht ein absolut freier Wille im wahren Sinne des Wortes zu, so haben wir doch einen individuellen Willen, der als das Ergebnis der Individualität, der Persönlichkeit sich mit der Fortentwicklung dieser dadurch immer freier macht, daß er sich in den Geist der höheren Norm immer mehr zu versetzen und zu vertiefen weiß, ein Entgegenarbeiten als Verfehlungen gegen diesen Geist anerkennt und Mißgeschick und Schicksalsschläge als Strafen, als die sich aus dem Zusammenhange alles irdischen Geschehens ergebenden Konsequenzen jener mangelnden Übereinstimmung des individuellen Willens mit dem Weltwillen geduldig auf sich nimmt.



Einen sehr anschaulichen Ausdruck hat diesem Verhältnisse FRÖHLICH<sup>1)</sup> gegeben, der namentlich auch dem elektiven Moment, dem exkludierenden Faktor, der in jenem zutage tritt, gerecht wird, wenn er sagt: »Gerade in dem Nichtwollen, in der Unterdrückung eines bestimmten Reizablaufes zeigt sich die Kraft des individuellen Willens und die Willensfreiheit scheint durchaus an die Ausbildung der organischen Hemmungen geknüpft. Indem dem erkennenden Willen der Zusammenhang des Geschehens sich immer klarer enthüllt und das Gesichtsfeld der Motive sich mehr und mehr erweitert und vertieft, entzieht jener sich — mit Hilfe der organischen Hemmungen — dem Banne der Sonder- und Einzelreize und befreit sich nach Raum und Zeit vom unmittelbaren Zwang der Materie. Etwas freilich muß das Individuum hierfür in den Kauf nehmen: die Möglichkeit des Irrtums.« In dieser aber sieht FRÖHLICH den sichersten Beweis unserer Willensfreiheit gegenüber der unbedingten Tyrannei der physischen Kausalität. Dieser glaubt er somit die geistige Kausalität mit der individuell-subjektiven Spontaneität als vollwichtigen Faktor des Geschehens an die Seite setzen zu müssen. Das Individuum handelt, wie es als solches handeln muß: aber da es nur aus seiner Natur heraus handelt, ist ihm die Möglichkeit gegeben, in seinem Handeln immer freier zu werden, d. h. immer weniger auf Widerstände zu stoßen, je mehr es seine eigene Natur und ihr Verhältnis zur Umwelt durchschaut.

Es liegt schließlich, wie ROSENBACH sagt, überall eine Kausalität vor, aber in vielen Fällen ist sie eine bedingte, indirekte, indem eine ganze Reihe von Faktoren den direkten, streng mechanischen (und darum auch zeitlich zusammenhängenden) Ablauf der Ereignisse, den sichtbaren, sich an den der Auslösung anschließenden Vorgang der Entspannung der Energie für Massenbewegung verhindert:

»Die Energie, welche die latente Arbeit für die Bildung einer Vorstellung oder Vorstufe einer solchen leistet, kann ja nicht verloren gehen, wenn es auch fraglich ist, in welcher Form und vor allem nach welcher Zeit sie schließlich als Vorstellung oder als in Massenverschiebung sich betätigende Willensäußerung zur Wahrnehmung kommt. Wir pflegen ja die Wirkung zweier kinetischer Valenzen für gleich zu halten auf Grund einer auf eine verhältnismäßig kurze Beobachtungsfrist basierten Abschätzung der außerwesentlichen Leistung; dieselbe braucht aber nicht in zwei Fällen gleicher kinetischer Valenz auch ihrerseits gleich auszufallen, wenn der unserer Beobachtung zugängliche Vorrat latenter Energie in dem einen Falle — im Gegensatz zum andern — sich nicht innerhalb einer verhältnismäßig kurzen Reihe von Zeiteinheiten in kinetische Massenenergie umsetzt. Es kann aber nicht nur eine primäre kinetische Beeinflussung beliebig lange unmerkbar fortwirken, ohne bis zu den höheren Einheiten fortzuschreiten, die der Sitz der Erkenntnis sind und deren Zusammenwirken das Bewußtsein gestaltet: es wird vielmehr die weitere Fortentwicklung in diesem Sinne so lange ausbleiben müssen, bis auf einen bloßen Auslösungsvorgang hin oder vielleicht zufällig, d. h. nur unter dem Einflusse der zeitlichen Beziehung im Zusammentreffen mit einem geeigneten Auslösungsvorgange, die Schwelle der latenten Arbeit in irgend einer Form überschritten wird. Andererseits können auch unterhalb des Bewußtseins liegende Impulse durch intermediäre Vorgänge so wesentlich transformiert werden, daß das schließliche Resultat als Vorstellung, Reflex oder Willensakt in zwei anscheinend identischen Fällen in verschiedener Form in Erscheinung tritt.

»Die Schwingungen einer vom Zwange der Massengestaltung und den damit verknüpften irdischen Beziehungen befreiten psychischen Substanz aber repräsentieren eine ideale apogeische Bewegung, die gewissermaßen die Negation der irdischen Beziehungen darstellt und darum auch, losgelöst



von den Gesetzen der Schwere, gewissermaßen ein virtuelles, ein Spiegelbild aller irdischen auf Massenbewegung beruhenden Verhältnisse wiedergebend, in einer sich stetig erweiternden Spirale in das Universum hinüberreicht.

»Die Materie, die das psychische Substrat im Gegensatz zur aggregierten, räumlich begrenzten (d. h. mit nach den drei Dimensionen gespannten Oberflächen versehenen) irdischen Masse (Moles) repräsentiert, kann keine räumlichen, durch die Dimensionen bestimmten, sondern nur zeitliche Beziehungen haben.

»Bei allen von der Oberfläche des Körpers her einwirkenden Impulsen spielt die Wucht der Massen die Hauptrolle und hier ist für unsere mechanischen Vorstellungen, deren Grundlage die Massenwirkung ist, das Kausalitätsgesetz stets vollkommen deutlich. Beim psychischen Vorgang allein scheint es aufgehoben, insofern der Auslösungsvorgang in keinem erkennbaren räumlichen und zeitlichen Zusammenhange mit dem schließlichen Effekt steht« (ROSENBACH).

Nicht unerwähnt mag es bleiben, daß neuerdings ADAMKIEWICZ\* den Willen als eine (mehr oder weniger direkte) elektrische Betätigung der Ganglienzellen der Großhirnrinde ansieht.

Dieser Modus einer einfachen mechanischen Erklärung würde auch dann nicht akzeptabler sein, wenn nicht ROSENBACH schon vor annähernd einem Jahrzehnt der Abwägung der hier in Betracht kommenden energetischen Verhältnisse besondere Aufmerksamkeit geschenkt und die Unwahrscheinlichkeit einer so verblüffend einfachen Erklärungsweise schon vor ihrer Sanktionierung durch einen an autoritativer Stelle wirkenden Fachgelehrten dargelegt hätte.

Nach ROSENBACH zeigen die Vorgänge im Gehirn eben nur Analogien, nicht Homologien mit der Bildung und Spannung elektrischer Ströme, denn es handelt sich um eine ganz andere Form des Substrats der Ströme (feinster Materie): »Allerdings scheint dabei ein Prinzip ähnlich dem der Induktion durch Verwertung des remanenten Magnetismus hier in hohem Grade wirksam zu sein und der kräftige (der Spannung großer Oberflächen entsprechende) so erzeugte Strom kommt dann im Willensakte zum Ausdruck, während die unbewußten Erregungen etwa den AMPÈRESCHEN Strömchen und die Bildung des Bewußtseins etwa der präzisen Polarität des Ganzen zu vergleichen wären.«

Im weiteren Verfolg dieser Analogie — die aber immerhin nur eine solche bleiben soll und darf — »können wir uns die zerebralen Akte (unbewußte Empfindungen, komplizierte Reflexe) oder die rein psychischen (Vorstellungen und bewußte Willensakte) nach dem Modus einer äußerst feinen Induktionswage ausgelöst denken, in der Weise, daß stets eine Stromschwankung mit positivem oder negativem Ausschlag in der einen Körperhälfte durch Vermittlung der Kreuzung der in Betracht kommenden intramedialen (assoziativen) Bahnen die Ursache der Auslösung entsprechender Ströme in den angeschlossenen (zentrifugalen oder zentripetalen) Bahnen ist. Gewissermaßen sind an diese in der Induktionswage gebundene Stromkreise resp. Stromhälften der beiden Körper- resp. Gehirnhälften zwei weitere Stromkreise, der eine nach dem eigentlich psychischen, der andere nach dem peripheren motorischen Gebiet hin angeschlossen.

»Die Unerregbarkeit kann man sich so als Anpassung an einen gleichartigen Stromdruck in beiden Körper- (resp. Gehirn-) Hälften, d. h. als das

\* A. ADAMKIEWICZ, Die Großhirnrindenganglienzelle des Menschen als selbständiges Organ. Zeitschr. f. klin. Med., 1902, XLII, H. 3 u. 4. — Derselbe, Wie verrichtet der Wille mechanische Arbeit? Zeitschr. f. klin. Med., 1903, XLV, H. 1 u. 2.



Ausbleiben jeden Ausschlages nach dem psychischen oder motorischen Gebiete hin denken; dieser erfolgt, wenn ein Faktor des Strompaares, richtiger eine der beiden Stromhälften, die Stärke verändert. Die Empfindung resp. das Unlustgefühl beim Aufhören eines bekannten (bzw. gewohnten) Reizes läßt sich in Verfolg dieser Analogie leicht erklären.«

Bei weiterer Ausführung des Vergleiches würde sich nach ROSENBACH ergeben, daß die Bahnen der Sinnesorgane den Leitungsbahnen entsprechen, die von dem Elektromotor zum Akkumulator führen, desgleichen die einfachen psychischen Vorgänge dem elektromotorischen Prozeß bei der Ladung, im zentrifugalen Schließungsbogen die Willensvorgänge den Vorgängen bei der Entladung.

»Den Motor für die Aktivierung (Ladung) des organisierten Akkumulators, den beim künstlichen der primäre Stromgeber bildet, liefert die Außenwelt. Ein in den Stromkreis des Akkumulators eingeschaltetes bzw. an ihn angeschlossenes Galvanometer ist dann das (transzendente) registrierende Organ.«

Man sieht, wie diese so feinen und bis ins Detail ausgearbeiteten Vergleiche ROSENBACHS nicht nur den Umfang der Berechtigung zu dieser Analogie zur Anschauung, sondern auch ihren Zweck — den einer Verdeutlichung und Veranschaulichung des komplizierten Vorganges — zum Bewußtsein bringen, in vollendetem Gegensatz zu den Ausführungen von ADAMKIEWICZ, der auf Grund einiger vereinzelter grober Tertia comparationis ohne weiteres eine Homologie, nicht nur eine Analogie der Prozesse proklamiert!

Auch die eingehenden Untersuchungen ROSENBACHS über den Schlaf ergeben in ihren Resultaten nicht nur wichtige Aufschlüsse über die Psychomechanik als solche, sondern auch für alle therapeutischen Bestrebungen die fundamentale Tatsache, daß dieser Phase im Lebensvorgange eine ganz andere Bedeutung für den Energiehaushalt im Organismus zukommt, als man gewöhnlich annimmt.

Der Schlaf und — allerdings in weit geringerem Grade — die Ruhe entfalten ihre restituierende Wirkung nur zum kleinsten Teile auf Grund einer Verringerung der Ausgaben, in weit höherem Maße vielmehr durch Verstärkung der wesentlichen Arbeit, durch Vermehrung der Leistung des inneren Betriebes für Kraftbildung. Die Ruhe im Schlaf (zumal im nächtlichen) ist im Gegensatz zur außerwesentlichen, kraftverzehrenden Arbeit des Tages — die allerdings wieder mittelbar und unmittelbar zur Beschaffung des rohen Betriebsmaterials resp. zur Erhaltung gewisser Betriebsbedingungen dient — die kraftspendende, nicht bloß die kraftsparende Periode. Im Schlaf wird durch eine besondere Richtung der Hautspannung, die man als diastolisch-aspiratorische bezeichnen kann, der reichlichste Zufluß der feinsten Energieströme der Außenwelt (des Lichtes, der Wärme und der schon erwähnten unbekanntem Substrate, die man wegen des Unvermögens, sie optisch wahrzunehmen, nicht sehr treffend als »dunkle Strahlen« bezeichnet) begünstigt, während am Tage die Haut vorwiegend der Außenwelt eine straffe Einheit entgegenstellt, also systolisch gespannt ist und auf die Weise nicht nur die geeignete Oberfläche für den Angriff der auslösenden Wellenformen bildet, die wir als reflektorische resp. Sinnesreizungen bezeichnen, sondern auch die Abgabe der strahlenden Wärme begünstigt.

»Durch die reichliche Zufuhr betriebskräftiger feinsten Ströme wird die Erregbarkeit, d. h. die besondere Aktivität der durch die Tagesarbeit erschöpften feinsten Körperelemente — der kleinsten Protoplasmamaschinen, der Energeten — wiederhergestellt und damit die Möglichkeit gegeben, die große Zahl der transformatorischen, d. h. Betriebskraft bildenden Prozesse



so zu fördern, daß beim Erwachen die Vorräte an parater, sofort auslösbarer Energie ergänzt und die im Laufe des Tages erschlafften Spannungen in dem Betriebsapparate selbst ausgeglichen sind. Die Phase innerer, endosomatischer und intraorganischer Arbeit, deren Resultat die hauptsächlichste Grundlage der exosomatischen, außerwesentlichen Betätigung, d. h. der sichtbaren Lebensäußerungen ist, dokumentiert sich während des Schlafes auch in dem psychischen Organ, der Großhirnrinde.

»Wie in der Periode des Schlafes die gewissermaßen straffe Einheit, welche die Haut und die anderen Organe während des Wachens repräsentieren, einem gewissen Zustande der Dissolution Platz macht, so wird auch in seelischer Beziehung für eine nahezu vollständige Selbständigkeit in der Funktion der Energeten, in welchen sich nun die intensivste Gewebsarbeit vollziehen kann, Raum geschaffen. Auch hier wird eben die Einheit, mittelst derer sich alle psychischen Vorgänge der Individualität, dem Ich und dem es beherrschenden Willen unterordnen, aufgehoben. Das in die Gehirnrinde eingeschaltete psychische Organ löst sich gleichsam von dem somatischen, so daß für die psychosomatische Organisation die Möglichkeit, als einheitliches Werkzeug des Willens gegenüber der Außenwelt zu fungieren, aufgehoben ist.« Es schwindet im Gehirn vor allem mit der an die Periode des Wachseins geknüpften außerwesentlichen Betätigung die Spannungsdifferenz an der Oberfläche der beiden Hemisphären, an die nach den oben wiedergegebenen Ausführungen ROSENBACHS das Ichbewußtsein geknüpft ist.

Bildet so der Schlaf als Periode der Energiebildung einen Gegensatz gegen die Energieverausgabung, gegen den Zustand des Wachseins, so unterscheidet er sich nicht minder von dem künstlichen Schlaf, der Hypnose, bei der die energetischen Verhältnisse prinzipiell keine anderen sind wie während des Wachens, nur daß der Hypnotisierte ein menschliches Wesen darstellt, dem die zerebrale Individualität (eigene Initiative) fehlt.

»Während der Schlaf bei auf niedrigerer Stufe stehenden Organismen an den Wechsel von Tag und Nacht, d. h. an das Verschwinden der Sonne geknüpft ist, hängt er bei dem hochorganisierten menschlichen Individuum in letzter Linie auch von einem Willensakte ab. Es handelt sich dabei vor allem um eine Aufhebung der Erregbarkeit für periphere Reize, um eine willkürliche Hemmung der den Verkehr resp. Zusammenhang mit der Außenwelt vermittelnden aufsteigenden, induktiven Bahnen, die dadurch zustande kommt, daß durch einen Willensakt Impulse innerviert werden, die den normalen entgegengesetzt und den gewöhnlichen Stromlauf umkehrend, die äußeren und inneren zentripetalen Bahnen für Sinneserregungen verschließen, sie leitungsunfähig machen, d. h. die Aufmerksamkeit aufheben« (O. ROSENBACH).

Zum Beleg dafür, daß eine derartige Beeinflussung der zentripetalen Bahnen durch den Willensakt nicht nur möglich ist, sondern zu den gewöhnlichsten Vorkommnissen gehört, braucht man nur daran zu erinnern, daß nicht nur der Erwachsene, wie etwa der Gelehrte, der sich in ein Problem vertiefen will, sich willkürlich gegen alle (störenden) Reize der Außenwelt, namentlich gegen akustische und optische Eindrücke abzuschließen vermag, sondern daß auch das Kind schon imstande ist, sich einen verhältnismäßig hohen Grad von Willensbetätigung in diesem Sinne zu eigen zu machen, wie z. B. wenn es, im Kreise seiner Geschwister sitzend, seinen Schularbeiten oder der Lektüre obliegt und gewissermaßen absichtlich nichts hört und sieht, was in seiner Umgebung vorgeht. In diesem Falle wird durch eine fortgesetzte Selbstdisziplinierung die Aufmerksamkeit, allerdings nur partiell, für die außerhalb des gewollten Gebietes liegenden Reize aufgehoben, um sie ganz auf jenes zu konzentrieren. Solchen Personen, die es in dieser Hinsicht zu einer großen Fertigkeit gebracht haben,



kann diese unter Umständen meiner Beobachtung nach sogar zuweilen einen recht bösen Streich spielen, indem sie es unterlassen, durch einen neuen Willensakt jenem Zustande auch immer zu rechter Zeit ein Ziel zu setzen und bei Fortdauer desselben an unrechtem Platze (z. B. durch Unterlassen des Grüßens auf der Straße) Verstöße gegen die gute Lebensart begehen oder den konventionellen Anforderungen durch eine Anzahl rein automatischer Akte Genüge leisten, die ihnen so wenig ins Bewußtsein dringen, daß eine spätere Bezugnahme auf diese ihnen Verlegenheit bereitet. Die Mehrzahl der durch die Witzblätter gebrachten scherzhaften Proben von »Gelehrten-Zerstreuung« dürfte hierher gehören. Jedenfalls scheint es mir zweifellos, daß in dem erwähnten Sinne die Aufmerksamkeit — wenigstens in gewissem Umfange — durch den Willen zu erzielen ist, wenn auch andererseits die diesem Willensakte zugewandte Aufmerksamkeit — selbst dessen prompten Ablauf unter Umständen zu hemmen imstande ist.

Die erwähnte willkürliche Hemmung der Zuleitung zentripetaler Ströme genügt aber nun noch nicht vollkommen zur Erzielung des Schlafes — es gehört nach ROSENBACH ein zweiter, gleichsam letzter Willensakt dazu, auch die inneren Spannungen umzukehren, den reziproken Tonus der beiden Hemisphären bzw. Rindengebiete zu nivellieren und mit diesem, der zugleich die Grundlage des Urteils und der Wahl (des Qualitätsbegriffes und des Willens) ist, auch das Ichbewußtsein aufzuheben: Nur der erwähnte Mechanismus macht es erklärlich, daß ein normaler Mensch nach Beendigung der Tagesarbeit oder auch beliebig einzuschlafen vermag, einfach durch den Willen, jetzt zu schlafen.«

Gegenüber der noch jetzt viele Anhänger zählenden Theorie, die den Schlaf im wesentlichen als chemischen, durch Anhäufung von Ermüdungsstoffen bewirkten Vorgang, als Intoxikation oder als Analogon der Narkose ansehen, bemerkt ROSENBACH mit Recht, daß schon deshalb die Bildung von Ermüdungsstoffen nicht die letzte oder hauptsächlichste Ursache des Schlafes sein kann, da gerade sehr starke Muskelanstrengungen und geistige Erregungen, welche ja ganz besonders Anlaß zur Entstehung derartiger Produkte geben müßten, den Eintritt des Schlafes entschieden erschweren. Dieser könnte im Falle des Zurechtbestehens jener Annahme ja auch nicht durch verhältnismäßig leichte Reize, wie Anrufen, Berühren, Anspritzen mit Wasser usw., sofort und oft für recht lange Zeit unterbrochen werden!

Ich darf diese Erörterungen nicht abschließen, ohne an den Ausgangspunkt derselben zurückzukehren und nochmals zu betonen, daß man nur in durchaus bedingter Weise von einer Psychomechanik sprechen kann. Zu verfolgen vermögen wir nur den Ablauf der Reizäußerung, d. h. um den vorher angezogenen Vergleich mit dem Klavierspiel auszuführen: wir können die Entstehung der Töne auf das Schwingen der Saiten zurückführen, aber sind nicht imstande, auf die Einflüsse (bzw. die Handgriffe des Spielers) Schlüsse zu ziehen, durch die die Schwingungen hervorgerufen werden. Gerade die Psyche ist es, die der höchsten der uns bekannten Organisationen, der menschlichen, in gewissem Umfang ihren Platz außerhalb des Bereiches des rein mechanischen Geschehens anweist.

»Während der Mechanismus, der Automat,« sagt ROSENBACH, »nur für bestimmte Zwecke eingerichtet ist und zugrunde geht, wenn er im Sinne seiner Mechanik allzusehr beansprucht wird, liegt in der bewußten Reaktion, die das Ziel vorausieht, die Möglichkeit vor, den Mechanismus durch Abstellung, ja selbst bei abnormer Reizung gegen den eigentlichen Zweck zu verwenden.

»Wie das harmonische Gleichgewicht der Organisation und überhaupt jeder Konstitution, d. h. eines jeden nach dem Prinzip des Zweckes gestal-



teten Gebildes darauf beruht, die itio in partes zu vermeiden, das Übergewicht einzelner Teile zugunsten des großen Ganzen zu beschränken, so erfordert es das kinematische Prinzip der uns bekannten höchsten Organisation des Menschen, daß die einzelnen Energieanlagen sich durch Unterordnung der einzelnen Faktoren zu denjenigen Leistungen vereinen, die die Fortdauer der Existenz garantieren. Das ist aber nur dadurch möglich, daß der psychische Faktor die Direktive übernimmt, der alle Reaktionen zu bewußten gestaltet.

»Um diese Richtung des Geschehens im Körper beurteilen und für eine wahre Hygiene im Sinne einer präventiven Therapie verwerten zu können, muß man nicht bloß Kenntnis des normalen, sondern auch Erfahrungen betreffs des pathologischen Betriebes haben und ganz besonders auch den Einfluß der Psyche, der Vorstellungen und des Willens auf den somatischen Betrieb zu würdigen wissen. Nur dann wird der Arzt als Vertreter eines höheren Prinzips, als Betriebsleiter und Ratgeber die psychischen und somatischen Faktoren zweckgemäß — im Sinne des Individuums und der Allgemeinheit — benutzen zu lehren imstande sein.«

**Literatur:** O. ROSENBACH, Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. Versuch einer Mechanik des psychomechanischen Betriebes. Wien 1896, Alfred Hölder; Bemerkungen zur Dynamik des Nervensystems. Berliner Klinik, 1896, H. 101; Zur Lehre von der spinalen muskulotonischen Insuffizienz (Tabes dorsalis). Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 10—12; Die Organisation als Transformator. Wiener klin. Rundschau, 1901, Nr. 41 (NOTHNAGEL-Festnummer); Energotherapeutische Betrachtungen über Morphinum als Mittel der Kraftbildung. Berlin und Wien 1902, Urban & Schwarzenberg; Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl. Berlin 1902, Fischers med. Buchhandl. (H. Kornfeld); Energetik und Medizin. (Die Organisation als Transformator und Betrieb.) 2. erweiterte Aufl. Berlin 1904, Aug. Hirschwald.

*Eschle.*

**Psychotherapie.** Seitdem in diesen Jahrbüchern der letzte Artikel über Suggestion erschienen ist, sind eine große Reihe Arbeiten auf dem Gebiet der Suggestion und der Hypnose veröffentlicht worden. Soweit sie das medizinische Gebiet betreffen, handelt es sich wesentlich um eine Vermehrung der Kasuistik, manchmal auch um eine dadurch bewirkte schärfere Indikationsstellung. Ich erwähne die Arbeit von DELIUS über die Behandlung der Obstipation (Die Heilkunde, November 1903), die Arbeiten von STEGMANN, ORLITZKY, RYBAKOFF über die suggestive Behandlung des Alkoholismus. Bei der Errötungsfurcht hat FRIEDLÄNDER (Zeitschrift für Hypnotismus. 1904, X, H. 1) gute Erfolge gesehen. Über Erfolge bei leichteren Psychosen (Referat Zentralblatt für Nervenheilkunde, 1903, pag. 50/51) berichtete FRANK auf der Versammlung Südwestdeutscher Irrenärzte 1902, und er beklagte es dabei, daß die Ärzte noch so sehr die Suggestiv- und die Psychotherapie vernachlässigten. Er führte dies wesentlich darauf zurück, daß der Suggestivtherapeut gewisse gleichsam künstlerische Fähigkeiten haben müsse, wie sie eben nicht jeder aufweisen kann. Ein Schüler BECHTEREWS, PEWNIZKI (Journal für Psychologie und Neurologie, 1904, II, H. 6) lenkte von neuem die Aufmerksamkeit darauf, wie es bereits früher LIÉBEAULT, BERNHEIM, STEMBO, BECHTEREW, ich u. a. getan hatten, daß man auch bei organischen unheilbaren Krankheiten in der Hypnose ein symptomatisches Mittel habe, das nicht selten gut wirkt. Er wies auf Fälle von Syringomyelie, Tabes hin. Auf Theorien will ich hier nicht eingehen; es ist aber eine Tatsache, daß man durch psychische Einwirkungen symptomatische Besserungen erheblichen Grades bei organischen Krankheiten erzielt, ohne daß damit die organische Läsion geheilt oder gebessert wird oder auch nur eine nachweisbare Heilungstendenz eintritt. Obschon nun die Kasuistik auch sonst noch eine Bereicherung in den letzten Jahren zeigt, kann man wohl annehmen, daß die Stellung allgemeiner Indikationen keine wesentliche Bereicherung erfahren hat, und es ist, glaube ich, auch in nächster Zeit nach dieser Richtung hin nichts Wesentliches zu erwarten.



Auch die Gegner des therapeutischen Hypnotismus machten sich wieder bemerkbar, und zwar teilweise im Anschluß an eine Enquete, die auf Veranlassung des Kultusministers beim preußischen Ärztekammerausschuß angeregt wurde, und die die therapeutische Wirksamkeit des Hypnotismus beurteilen sollte. Eine Kommission, die von der Berlin-Brandenburger Ärztekammer eingesetzt war, sprach sich ziemlich abfällig aus. Man darf wohl annehmen, daß MENDEL den Haupteinfluß auf den Kommissionsbericht ausübte, zumal da von den andern Mitgliedern der Kommission, wie FOREL mit Recht in seiner Kritik dieses Berichts (Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 32) betonte, überhaupt nicht bekannt war, daß sie sich mit der Frage je beschäftigt hatten. Andererseits wurde von GUMPERTZ (Deutsche med. Presse 1903, Nr. 17) darauf hingewiesen, daß MENDEL, der öffentlich gern gegen den therapeutischen Hypnotismus Stellung nahm, keineswegs sich scheute, einem seiner früheren Assistenten Fälle zur hypnotischen Behandlung zu überweisen, d. h. MENDEL setzt, wie GUMPERTZ mit Recht sagt, die Meinung, die er in Wort und Schrift vertritt, keineswegs in die Praxis um. Ich selbst habe gleichfalls die Gelegenheit der Enquete benutzt, in der Berliner Ärztekorrespondenz (1902, Nr. 27) die allgemeine therapeutische Bedeutung der Hypnose zu beleuchten und dabei auch über das hypnotherapeutische Spezialistentum zu schreiben.

Abgesehen von der rein therapeutischen Bedeutung der Hypnose, ist diese noch nach anderer Richtung bearbeitet worden. Eine Bereicherung erfuhr unser Wissen von manchen abnormen bzw. pathologischen Erscheinungen der Hypnose durch HIRSCHLAFF in seinem Buch (Hypnotismus und Suggestivtherapie, Leipzig 1905) sowie durch LÖWENFELD (Der Hypnotismus, Wiesbaden 1901). Als solche abnorme Erscheinungen tritt z. B. der Elektivismus auf, indem die Versuchsperson nur gewisse Suggestionen annimmt, die andern aber zurückweist. Andermal kann es wieder vorkommen, daß in der Hypnose hysterische Erscheinungen vorwiegen, Schluchzen, Zittern, Herzklopfen, Zuckungen usw., oder es kommen spontan somnambule Phänomene vor, indem der Betreffende an frühere Vorgänge, besonders auch solche erotischen Inhalts, anknüpft und nun jene Phänomene autosuggestiv erzeugt. Die beiden genannten Bücher bieten übrigens auch abgesehen von den abnormen Erscheinungen der Hypnose manches Interessante, das HIRSCHLAFFS mehr nach der rein medizinischen, das LÖWENFELDS nach allgemeiner Richtung hin. Wesentlich das medizinische Gebiet behandelt auch das Buch von BRAMWELL (Hypnotismus, London 1903).

Spezialfragen der Psychopathologie erörtern einige andere Forscher, so die Frage, ob in der Hypnose Vorgänge aus Zuständen von Bewußtseinsstörung wieder reproduziert werden können, während im normalen Leben keine Erinnerung dafür besteht. Unter den Autoren, die hier gearbeitet haben, sind NAEF, GRAETER, HILGER, V. MURALT, HEILBRONNER, BINSWANGER, RIKLIN, VOGT zu nennen. Während einige, speziell BINSWANGER und HEILBRONNER annehmen, daß die epileptische Amnesie im Gegensatz zur hysterischen nicht beseitigt werden könne, kommt RIKLIN auf Grund gewissenhafter Untersuchungen zu dem Resultat, daß auch die epileptische Amnesie in der Hypnose schwinden könne.

Auch außerhalb der Medizin ist die Literatur des Hypnotismus wesentlich vermehrt worden. Die Beziehungen des Hypnotismus zur Kindererziehung wurden in einer Enquete des Niederländischen Bundes für Kinderschutz 1903 zur Diskussion gestellt, indem sich dieser Bund an die Herren WINKLER, SCHUYTEN und VAN RENTERGHEM wendete. Während RENTERGHEM bei allerlei üblen Gewohnheiten z. B. in manchen Fällen von Onychophagie, Masturbation usw. recht günstige Erfolge gesehen hat, spricht sich WINKLER ungünstig aus. Er fürchtet, daß, wenn man einem verbrecherischen Kinde die Suggestion



gäbe: Du sollst nicht stehlen, es dann nur das Wort »stehlen« im Gedächtnis behalten würde. SCHUYTEN lehnt eine Beantwortung der Frage deswegen ab, weil er keine Erfahrung besäße, spricht sich aber doch dabei gleichzeitig ziemlich skeptisch über die Benutzung der Hypnose aus. Großes Aufsehen machte der Hypnotismus in Deutschland in einem andern Fall, der gleichfalls nichts direkt mit der Medizin zu tun hat, nämlich beim Auftreten der Schlaftänzerin, Frau Magdeleine, die durch v. SCHRENCK-NOTZING in München eingeführt wurde. Die Schlaftänzerin sollte imstande sein, in vollendetster künstlerischer Weise während der Hypnose durch Tanz, ganz besonders aber durch Mimik und Körperhaltung allerlei Affekte und Gefühle darzustellen, die, sei es in der Musik, sei es in Gedichten ausgedrückt wurden. Es läßt sich leider nicht verkennen, daß die Art und Weise, wie SCHRENCK-NOTZING das Auftreten arrangierte, dem Ganzen einen sensationellen Beigeschmack geben mußte, während in Wirklichkeit die Versuche für die Wissenschaft nichts zu bedeuten hatten (ob für die Kunst, das will ich hier nicht erörtern). Ich lehnte deshalb es seinerzeit auch ab, mich an einer Kommission zu beteiligen, die die Echtheit der Hypnose untersuchen sollte. Daß jemand in Hypnose kommt, ist nichts Wunderbares; daß jemand in Hypnose tanzt und Affekte zeigt, ist ebenfalls nichts Neues. Weiteres ließ sich aber durch eine solche Untersuchung nicht feststellen, insbesondere nicht die Frage, ob tatsächlich die Schlaftänzerin gleich beim ersten entsprechenden Versuch in vollendetster Weise alle Affekte in Hypnose ausgedrückt hätte und eine Übung in der Hypnose nicht stattgefunden hätte. v. SCHRENCK-NOTZING behauptete es, er ist aber den Beweis für die Behauptung schuldig geblieben. Sein Gewährsmann war der Pariser Magnetopath, der mit Frau Magdeleine herumreiste. Die Einzelheiten über die Erscheinungen bei der Schlaftänzerin sind außer in zahllosen Zeitungsartikeln in zwei Broschüren (Die Traumtänzerin Magdeleine G. von v. SCHRENCK-NOTZING, Stuttgart 1904 und Hypnose und Kunst von LÖWENFELD, Wiesbaden 1904) niedergelegt. Es ist mir natürlich nicht möglich, auf die Hunderte von Arbeiten, die auf dem Gebiete des Hypnotismus erschienen sind, hier einzugehen. Erwähnt sei nur noch kurz, daß das treffliche Buch von STOLL (Hypnotismus und Suggestion in der Völkerpsychologie) 1904 in zweiter Auflage erschienen ist, und daß 1900 ein zweiter Kongreß für Hypnotismus in Paris stattfand, wo über die wichtigsten einschlägigen Fragen medizinischen, pädagogischen, psychologischen Inhalts gesprochen wurde. Die Verhandlungen gaben einen ungefähren Stand von der damaligen Sachlage und sind veröffentlicht im *Deuxième Congrès international de l'hypnotisme, Comptes rendus, Paris 1902*.

Wenn ich hiermit auch die Besprechung der unmittelbar den Hypnotismus betreffenden Arbeiten abbreche, so muß ich doch erwähnen, daß der Hypnotismus nach anderer Richtung eine ungeheure Bedeutung für die Medizin gewonnen hat. Der Hypnotismus hatte zunächst gezeigt, wie groß die Wirkung der in der Hypnose suggerierten Vorstellungen sein kann. Nur ein kleiner Schritt, den auch die Nanziger Forscher sehr bald taten, war es dann bis zu der Erkenntnis, daß die Suggestion auch außerhalb der Hypnose eine große therapeutische Bedeutung hat. Und dies führte dann zu der weiteren Erkenntnis, daß nicht nur die Wachsuggestion, sondern auch andere psychische Einflüsse, die von der Suggestion zu trennen sind, therapeutischen Wert haben. Von den Praktikern waren ja die verschiedensten psychischen Einwirkungen von jeher ausgeübt worden. Aber man war sich oft darüber gar nicht klar, daß es sich um psychische Einflüsse handelte. Vieles wurde auf chemische Wirkung bezogen, was tatsächlich nur psychisch bewirkt war. Ich brauche nur an die zahllosen Arzneimittel zu erinnern, die unseren Vorfahren so gute Dienste geleistet haben, und die heute voll-



ständig aus dem Heilschatz verschwunden sind. Man wird nicht fehl gehen, wenn man bei vielen dieser heute vergessenen Mitteln annimmt, daß sie einstens ihren großen Ruhm der unbewußt damit verknüpften Suggestion verdankten. Haben also auch die psychischen Hilfsmittel von jeher praktische Verwendung in der Therapie gefunden, so ist es doch etwas anderes mit ihrer wissenschaftlichen Erforschung und Erkennung. Oft war gerade das Wirksame der Umstand, daß man die psychische Wirkung nicht erkannte; ein Heilmittel verliert sehr leicht seine Wirksamkeit, wenn der Patient weiß, daß es nur suggestiv wirkt. Immerhin muß anerkannt werden, daß auch theoretisch keineswegs die Psychotherapie ignoriert worden war. Wir finden Andeutungen über sie schon bei HIPPOKRATES und GALEN, bei SENECA und DESCARTES, ebenso wie bei den arabischen Ärzten und bei denen der Schule von Salerno. Aus den späteren Jahrhunderten nenne ich besonders ALBERTI und HILSCHER, aus deren Schule eine große Anzahl Abhandlungen psychotherapeutischen Inhalts hervorgegangen sind, und KANT (Macht des Gemütes, durch den bloßen Vorsatz seiner krankhaften Gefühle Meister zu sein). Auch im 19. Jahrhundert finden wir einzelne Forscher, die die Bedeutung psychotherapeutischer Einflüsse anerkannten. Ich nenne willkürlich von der Mitte des 19. Jahrhunderts an WILDE (Die Zerstreuung als medizinisches Heilmittel, Berlin 1830), BRIGHAM (Einfluß der Verstandesbildung und geistigen Aufregung auf die Gesundheit. Aus dem Englischen, Berlin 1836), TRAIBER (De cura psychica, Inaug.-Dissert. Wien 1841), DOMRICH (Die psychischen Zustände, Vermittlung und Wirkung in Erzeugung körperlicher Krankheiten, Jena 1849), MOORE (Die Macht der Seele über den Körper. Aus dem Englischen, Leipzig 1850), SADLER (Über die Macht des ärztlichen Gemüts zur Heilung von Krankheiten, Leipzig 1856), PADOLEAU (De la Médecine morale, Paris 1864) und endlich das reichhaltige und psychologisch anregende Werk des verstorbenen Psychiaters HACK TUKE: Über den Einfluß des Geistes auf den Körper.

Wenn es aber auch von jeher einzelne Autoren gab, die den therapeutischen Wert psychischer Einwirkungen anerkannten, so war doch ein organischer Zusammenhang zwischen Psychotherapie und medizinischer Wissenschaft nicht geschaffen worden. Die Anerkennung der Bedeutung der Psychotherapie blieb auf wenige Köpfe beschränkt. Erst das Studium des Hypnotismus, das uns seit 1887 durch das Aufblühen der Nanziger Schule den Wert der Suggestion zeigte, sollte die Aufmerksamkeit auch auf die anderen zahlreichen psychischen Hilfsmittel lenken. Mag man dem Hypnotismus selbst noch so feindselig gegenüberstehen, so kann doch die Tatsache, daß er zur modernen Psychotherapie geführt und diese mit der Medizin mehr und mehr organisch verschmolzen hat, nicht geleugnet werden. Zu dieser Überzeugung wird man auch dann kommen, wenn man zugibt, daß einzelne Autoren anscheinend unabhängig vom Hypnotismus ihre psychotherapeutischen Anschauungen entwickelt haben. Denn auch sie haben Anerkennung erst dadurch gefunden, daß der Hypnotismus die Bedeutung psychischer Einwirkung zeigte. Sie waren vorher von der offiziellen Wissenschaft ignoriert worden, und man betrachtete die Arbeiten dieser abseits von der Heerstraße Wandelnden oft genug mehr als Curiosa, denn als wissenschaftliche Leistungen. Ein Vergleich der modernen Werke über Nervenkrankheiten, über Hysterie und Neurasthenie mit den vor 25 Jahren erschienenen belehrt uns sofort über die Steigerung, die die Wertschätzung der Psychotherapie erfahren hat.

Nachdem man längere Zeit wesentlich über die Bedeutung der hypnotischen und besonders auch der nichthypnotischen Suggestion gestritten hatte, wird in neuerer Zeit auf die Belehrung und Aufklärung bei der Behandlung Wert gelegt. Besonders hat ROSENBACH diesen Standpunkt ein-



genommen, und zwar in zahlreichen Einzelarbeiten, die er gesammelt in einem Buche: *Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung* (2. Aufl., Berlin 1903) herausgegeben hat. Auch DUBOIS legt in seinem Werke (*Les Psychonévroses et leur traitement moral*, Paris 1904), das bereits in zweiter Auflage und auch in einer deutschen Übersetzung erschienen ist, Wert auf die Aufklärung, allerdings ohne daß er die großen Verdienste ROSENBACHS in dieser Frage würdigt, der doch lange vor ihm diese Anschauungen vertreten hat. Da übrigens DUBOIS, ebenso wie andere, bei seiner Begeisterung für die Belehrung gänzlich übersieht, daß doch noch zahlreiche andere Einflüsse bei seiner Belehrungstherapie mitwirken und deshalb zu fürchten ist, daß die Belehrungstherapie ähnlich ein Schlagwort etwa werde, wie es längere Zeit mit der Suggestion gewesen ist, so möchte ich doch einige Bemerkungen hierzu machen. Es ist sehr richtig, daß man der Belehrung des Patienten seine Aufmerksamkeit zuwendet, und ich glaube, daß es eine große Reihe von Fällen gibt, wo man hierin ein psychotherapeutisches Mittel ersten Ranges erblicken muß. Wenn aber einzelne mit der Aufklärung allein zum Ziele zu kommen und dabei die Suggestion auszuschließen glauben, so muß man ihnen zurufen, daß sie suggerieren, ohne es zu merken. Ein Typus dafür ist offenbar DUBOIS. Mag man den Begriff der Suggestion noch so eng fassen, und er muß weit enger gefaßt werden, als es die Nanziger Forscher zuerst taten, so ist trotzdem der suggestive Einfluß bei der Belehrungstherapie gar nicht auszuschließen, ja, ich halte es sogar in vielen Fällen für eine auf die Spitze getriebene Suggestion, dem Patienten vorzureden, daß er von der Belehrung gesund wird. Freilich wird diese von ihm nicht durchschaute Suggestion dem Patienten sehr sympathisch sein, es wird ihm schmeicheln, wenn man ihm sagt, daß er durch Belehrung und Aufklärung gesund werde, nicht aber durch Suggestion. Und wie mächtige Suggestivwirkungen empfiehlt DUBOIS weiter besonders dem therapeutisch noch nicht so erfahrenen Arzt. Er soll vom Dyspeptischen einen Aufenthalt von 2 Monaten in einer Klinik verlangen, desgleichen eine sechswöchige Bettruhe und auch Isolierung. Zwar sucht DUBOIS nachzuweisen, weshalb dies alles notwendig sei. Er vergißt aber, wie zahlreiche andere psychische Einwirkungen in solchen und in anderen Fällen beim Patienten außer der Belehrung stattfinden. In einem kleinen Aufsatz über die psychischen Einflüsse auf Patienten in offenen Heilanstalten hat WIEDEBURG (*Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therap.*, 1900/01, IV, H. 5) darauf hingewiesen, wie stark die psychische Wirkung ist, die auf den Patienten ausgeübt wird, wenn er schon den Entschluß faßt, die Heilanstalt aufzusuchen. Und genau dasselbe ist der Fall, wenn der Patient zum Arzt geht, der ihn durch die Belehrung heilt. Der Patient hat von den Erfolgen des Arztes oder der Anstalt gehört. Der Arzt, zu dem er kommt, oder die Anstalt macht einen Eindruck auf ihn, der zunächst mit der Belehrung recht wenig zu tun hat. Kurz und gut, die mächtige Suggestionswirkung ist, selbst wenn der Belehrung ein weiter Raum in der Behandlung zukommt, gar nicht zu vermeiden, und deshalb muß man den Angaben jener Leute, die bloß durch die Belehrung heilen, und die dabei glauben, das suggestive Moment ausgeschlossen zu haben, einstweilen noch ebenso mißtrauisch gegenüberstehen wie jenen Ärzten, die irgend ein anderes, Eindruck machendes Heilmittel empfehlen und bei Ausschluß der Suggestion zu wirken glauben.

Aus den vorhergehenden Ausführungen soll man nicht etwa schließen, daß ich die Belehrung und Aufklärung für nebensächlich halte. Sie kann im Gegenteil in vielen Fällen dem Patienten wesentlichen Nutzen bringen. Nur gegen Übertreibungen wende ich mich, und zwar besonders dagegen, daß einzelne nun glauben, bei ihrer Belehrungstherapie die Suggestion ausge-



geschlossen zu haben. Gewiß können und müssen wir die Belehrung von der Suggestion theoretisch trennen; aber praktisch ist die Trennung in vielen Fällen unmöglich. Und eine ganze Reihe von Krankengeschichten, die den Einfluß der Belehrung beweisen sollen, beweisen höchstens, daß neben zahlreichen anderen Einwirkungen, besonders solchen suggestiver Natur, die Belehrung angewendet wurde, wobei es oft genug noch fraglich ist, ob ihr die Hauptbedeutung am Erfolg zukam. Freilich wird man oft ohne Belehrung sein Ziel nicht erreichen. Beispielsweise muß man manchen, der sich für erblich belastet und deshalb für unheilbar hält, über die wahre Bedeutung der oft überschätzten erblichen Belastung aufklären. Man muß solche, die ihr Leiden für angeboren und deshalb für unheilbar halten, z. B. sexuell Perverse, darüber aufklären, daß, selbst wenn die Anlage zur sexuellen Perversion angeboren ist, daraus noch nicht die Unabänderlichkeit des perversen Triebes folgt. In anderen Fällen wird man, und hierauf hat O. ROSENBACH besonders hingewiesen, dem Patienten, der sich irrtümlich für organisch krank hält, zu beweisen suchen, daß bei ihm nur eine funktionelle Erkrankung vorliegt. Man wird einem, der sich für herzkrank hält, zeigen können, daß unter normalen Verhältnissen gewisse Schwankungen des Pulses, z. B. bei angespannter Beobachtung oder bei veränderter Lage oder bei leichter Körpertätigkeit vorkommen. Man wird, um ein von mir oft beobachtetes Beispiel zu erwähnen, einem Patienten, der Brustschmerzen hat und der sich deshalb für lungenkrank hält, sehr oft, wenn man ihm den Muskel als auf Druck schmerzhaft erweist, zeigen können, daß nicht die Lunge, sondern nur der Muskel affiziert ist. Es kann auch wünschenswert sein, dem Patienten eine ganze Theorie über die Entstehung gewisser Krankheitssymptome auseinanderzusetzen, um ihn dazu zu bewegen, daß er an deren Beseitigung selbst mitarbeitet. OPPENHEIM (Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen, Halle 1902) hat z. B. in einzelnen Fällen von Akinetia algera gezeigt, wie man erst den Patienten über die Natur des Leidens aufklären muß, um ihn überhaupt gefügig für ärztliche Anordnungen zu machen. In einem anderen Falle ist es notwendig, den Patienten darüber aufzuklären, daß eine bestimmte Wirkung, die er von einem Nahrungs- oder Heilmittel zu haben glaubt, in Wirklichkeit nur autosuggestiver Natur ist, z. B. eine Diarrhöe, die nach Kaffeegenuß eintritt. Auch kann es notwendig sein, dem Patienten klar zu machen, daß eine zeitweise auftretende Verschlimmerung der Symptome nicht der Zunahme der Krankheit entspricht, sondern durch die periodischen Schwankungen der Krankheit begründet ist. Ebenso wird es, um hier schon auf die Beschäftigungstherapie hinzuweisen, wünschenswert sein, dem Patienten die Notwendigkeit einer Tätigkeit nachzuweisen, um ihn überhaupt zur Befolgung dieses Rates zu veranlassen. Kurz und gut, die Aufklärung und Belehrung ist in zahlreichen Fällen unumgänglich nötig. Nur wollen wir uns hüten, alles auf die Belehrung zu schieben, was bei Anwendung derselben erreicht wird, wenn gleichzeitig zahllose andere psychische Einwirkungen, z. B. solche suggestiver Art stattfinden. Je mehr man sich in neuerer Zeit mit Recht bemüht hat, den Begriff der Suggestion einzuschränken und nicht die Belehrungstherapie unter den Begriff der Suggestionstherapie zu bringen, um so sehr müssen wir uns auch hüten, da ausschließliche Einwirkungen der Belehrung zu suchen, wo auch nachweisbar andere Einwirkungen stattgefunden haben.

Wie leicht ein Irrtum über die wirksamen Prinzipien bei der Behandlung möglich ist, zeigt sehr deutlich die Geschichte der Isolierungstherapie, die besonders in Verbindung mit der WEIR-MITCHELLSchen Mastkur angewendet wurde. DUBOIS weist darauf hin, daß die Deutschen hierbei zu sehr auf die Mast und die Engländer auf die Rast Gewicht legen. Jedenfalls kann man nicht leugnen, daß das rein psychische Moment sehr wichtig



ist und die vielen anderen diätetischen, elektrischen Einwirkungen sowie die Massage dabei oft ganz nebensächlich sind. Zwei Schüler von DÉJÉRINE, CAMUS und PAGNIEZ, haben in einem lehrreichen Buche (*Isolement et Psychothérapie*, Paris 1904) eine große Reihe Krankengeschichten gezeigt, um den Wert der Isolierung zu erweisen. Es ist ihnen auch nicht dabei entgangen, wieviel einzelne psychische Einwirkungen dabei stattfinden.

Auch sonst scheint es mir, daß man gewisse psychotherapeutische Prozeduren nicht hinreichend trennt und sie bald mit Suggestion, bald mit Belehrung zusammenwirft. Die Willensgymnastik z. B. kann zwar oft nur angewendet werden, nachdem der Patient über ihre Bedeutung belehrt worden ist. Aber sie ist ein von der Belehrung zu trennender psychischer Faktor, was manche nicht hinreichend betonen. Bei der Willensstärke haben wir die äußere und die innere zu unterscheiden. Erstere beeinflußt die Bewegungen, die sie entweder hervorbringt oder hemmt. Die innere bezieht sich auf die psychischen Prozesse, Vorstellungen, Gefühle, Affekte, die der Wille in begrenzter Richtung beherrscht, indem er diese Prozesse bald erzeugt, bald unterdrückt. In vielen Fällen von Tics kann z. B. die Willenstherapie einen großen Nutzen gewähren. Der Patient muß versuchen, zunächst wenige Sekunden den Tic zu unterdrücken, und diese Zeit wird allmählich verlängert. MEIGE (*Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, II, 2 u. 3; MEIGE et E. FEINDEL, *Les Tics et leur traitement*, Paris 1902) rät dringend dazu, diese Übung unter Spiegelkontrolle zu machen, weil sehr häufig der Patient gar nicht wisse, daß er diese unwillkürliche Bewegung ausübt. Die Übungstherapie bei Tics wird auch von andern, z. B. von BRISSAUD und OPPENHEIM, sehr empfohlen. Es wird auch geraten, nicht nur die unwillkürlichen Bewegungen durch Übung zu unterdrücken, man solle vielmehr auch allerlei verschiedene Bewegungsformen üben. Man solle versuchen, eine anbefohlene Bewegung plötzlich anzuhalten und dabei durch den Willen eine weitere unwillkürliche Bewegung zu bekämpfen. Ich glaube, daß manche Besserung der Suggestion zugeschrieben wird, die in Wirklichkeit der geschilderten Willensgymnastik zu danken ist. Z. B. scheint mir dies der Fall zu sein bei manchen Fällen von chronischer Chorea, die suggestiv geheilt sein sollen, während anscheinend der Wille durch allmähliche Stärkung es lernte, die unwillkürlichen Zuckungen zu unterdrücken. Auch bei vielen Handlungen, die durch Angst- oder Zwangsvorstellungen erschwert werden, kann man durch die Gymnastik des Willens viel erreichen, z. B. bei der Eisenbahnangst, bei der Platzangst. Ähnlich wie mit der äußeren Willensstärke liegt es auch mit der inneren. Z. B. können, worauf ich selbst an verschiedenen Stellen hingewiesen habe, sexuell perverse Empfindungen dadurch mit der Zeit ausgeschaltet werden, daß die innere Willensstärke in Funktion tritt, d. h. sich der Perverse bemüht, alle willkürlichen perversen Vorstellungen zu unterdrücken und mehr und mehr seinen Willen nach der Richtung trainiert, zur Unterdrückung unwillkürlich auftauchender perverser Vorstellungen fähig zu werden. Wenn man diese Übung vornehmen läßt, solange die Perversion noch nicht zu sehr eingewurzelt ist, und sie gleichzeitig mit möglichster Einwirkung normal sexueller Reize verbindet, so kann man in einer Reihe von Fällen die Perversion ohne hypnotische Suggestion heilen.

Aus dem vorhergehenden wird schon einleuchten, daß die verschiedenen psychischen Vorgänge miteinander in Zusammenhang stehen. Wir können sie oft nur theoretisch trennen, während in praxi gewöhnlich mehrere psychotherapeutische Maßnahmen gleichzeitig angewendet werden. Ich habe bereits bei der Belehrungstherapie darauf hingewiesen, wie schwer es ist, die Suggestivwirkung dabei auszuschalten. Ähnlich liegt es bei der Ablenkung der Aufmerksamkeit, die in der Psychotherapie eine überaus große Rolle spielt. Sie erfolgt oft durch einen Willensakt. Man wird aber



den Patienten am ehesten dazu bringen, sich von seinen krankhaften Ideen abzulenken, wenn man ihn vorher über die Bedeutung dieses Heilfaktors aufklärt, d. h. auch hier spielt wieder die Aufklärungstherapie eine Rolle. Die Ablenkung darf aber auch nicht immer dem Patienten allein überlassen werden. Wer an Zwangsvorstellungen leidet, kann sich nicht ablenken, weil sich ihm die krankhafte Vorstellung immer wieder aufdrängt. Weit besser ist es, einem solchen Patienten zu sagen, was er tun soll, z. B. die Beschäftigung und Tätigkeit vorzuschreiben, um ihm auf diese Weise den Weg zur Ablenkung zu zeigen. Damit komme ich zur Beschäftigungstherapie.

Die Beschäftigungstherapie ist in den letzten Jahren ebenfalls sehr ausgebildet worden, und zwar in Anstalten. Man hatte ja die Beschäftigung des Patienten bereits früher öfter geregelt, indem man ihm etwa eine Stunde Gartenarbeit oder eine andere Tätigkeit aufgab. In neuerer Zeit aber handelt es sich bei der Beschäftigungstherapie in den Nervenanstalten nicht bloß darum, daß der Patient vorübergehend durch die Arbeit abgelenkt wird, sondern darum, daß er selbst wieder arbeiten lernt, eine Fähigkeit, die ihm mitunter durch sein Nervenleiden verloren gegangen ist. Hier bildet die Beschäftigung des Patienten nicht nur einen kleinen Teil der Therapie, sondern deren Kernpunkt. Gerade bei den Nervenheilanstalten für Unbemittelte, für die zuerst BENDA (Öffentliche Nervenheilanstalten, 1891) so warm eintrat, dann außerdem KRAFFT-EBING, EULENBURG, ganz besonders aber MÖBIUS (Über die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilanstalten, 1896), SCHWARZ (Über Nervenheilstätten, Leipzig 1903), GROHMANN (Technisches und Psychologisches in der Beschäftigung von Nervenkranken, 1899) ist auf die Arbeit das Hauptgewicht zum Segen der Kranken gelegt worden.

Aber nicht nur in der Anstalt ist Gewicht auf die Beschäftigung zu legen, sondern auch außerhalb derselben. Zur Beschäftigung gehört natürlich nicht nur die Arbeit, sondern auch die Lektüre, auf deren Wichtigkeit LAQUER hingewiesen hat, Theater, Sport, Spazierengehen, endlich aber auch in allererster Linie die Berufsfrage. Eine der Individualität des Menschen zusagende Berufstätigkeit ist oft eine Vorbedingung für die Gesundheit, und FOREL hat mit Recht darauf hingewiesen (Zeitschrift für Hypnotismus, X, H. 1), daß viele Nervöse sofort gesund werden, wenn man einen ihrer Individualität zusagenden Beruf findet. Nicht der Müßiggang und das Ausruhen ist bei vielen Kranken angezeigt, sondern Tätigkeit und Berufsfreudigkeit. Es ist besonders zu berücksichtigen, daß die Berufsfrage nicht nur bei Kindern, sondern auch später noch eine Rolle spielt. So wird man z. B. bei vielen weiblichen Patienten, die sich dem Müßiggang ergeben und dadurch erkranken, auch später noch auf eine entsprechende Tätigkeit hinweisen dürfen. Ganz besonders aber wird natürlich in jüngeren Jahren gewissermaßen prophylaktisch die Berufswahl eine Rolle spielen.

Auch nach anderer Richtung wird man in jüngeren Jahren die Psychotherapie in der Form einer Prophylaxe schon dann wirken lassen, ehe die Krankheit selbst vorhanden ist. BINSWANGER (Die Hysterie, Wien 1904, pag. 850 ff.) hat recht, wenn er bei Kindern, die zur Hysterie disponiert sind, bereits in der Kindheit mit der psychischen Abhärtung zu beginnen rät. Man solle möglichst zeitig die häufige Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit bekämpfen, Einzelunterricht solle möglichst vermieden werden, weil nur im steten Wettbewerb mit Altersgenossen die krankhafte Eigensucht und der Eigenwille bezwungen, die Empfindsamkeit auf einen naturgemäßen Grad herabgemindert werden. Viele der modernen Bestrebungen, die eine Überlastung der Schüler zu bekämpfen wännen, haben, worauf ich (Einfluß der Großstadt auf das Nervensystem, Berlin 1902) bereits hingewiesen habe, in dieser Beziehung die allerbedenklichsten Folgen. Es sind mir Fälle be-



kannt, wo Kinder ihre Faulheit damit entschuldigten, daß auch von ärztlicher Seite die Überbürdung so sehr bekämpft würde. Es ist noch sehr fraglich, ob nicht, was man nach der einen Seite nutzt, durch diese zum Teil übertriebenen, besonders die öffentlichen Erörterungen über die Überbürdungsfrage den Kindern geschadet wird. Wenn MARCINOWSKI (Im Kampf um gesunde Nerven, 2. Aufl., Berlin 1905) auch bei allerlei kleineren Beschwerden, z. B. bei gesteigerter Reizempfindsamkeit empfiehlt, sich durch allmähliche Steigerung von Geräuschen und besonders der unangenehmen Eindrücke abzuhärten, so ist es auch notwendig, eine solche Abhärtung bereits möglichst in der Kindheit zu beginnen.

Die vorhergehenden Andeutungen werden wohl genügend zeigen, wie zahllos die verschiedenen psychotherapeutischen Einwirkungen sind. Eine programmatische, nicht für die Praxis bestimmte, sondern mehr theoretische Übersicht hat VOGT (Zeitschrift für Hypnotismus, IX. u. X. Band und Journal für Psychologie und Neurologie, I. Band) gegeben, während ZIEHEN in seiner Arbeit (Psychotherapie, Lehrbuch der allgemeinen Therapie, herausgegeben von EULENBURG und SAMUEL, II. Band, Wien 1898) mehr die praktische Seite berücksichtigte, ich in der ärztlichen Ethik (Stuttgart 1902) die ethischen Fragen erörterte und LÖWENFELD in dem 1897 erschienenen Lehrbuch der gesamten Psychotherapie eine allgemeine Darstellung derselben vom theoretischen und praktischen Standpunkt aus gab. Es ist anzunehmen, daß sich in nächster Zeit die Psychotherapie theoretisch und praktisch weiter entwickeln wird, und bemerke ich zum Schluß noch, das ich im vorhergehenden nur einen kleinen Teil der hierher gehörigen bisher erschienenen Arbeiten erwähnt habe. *Albert Moll.*

**Puerperalfieber.** Die heutige Prophylaxe und Therapie des Puerperalfiebers. Aus dem großen Rahmen des Puerperalfiebers sollen hier nur diejenigen Abschnitte hervorgehoben werden, die ein klinisches und vorwiegend praktisches Interesse haben, also die Prophylaxe und Therapie, und zwar soweit sie durch die neueren Bestrebungen gesichert sind oder noch weiterer Klärung bedürfen. Die Ätiologie und Pathogenese und speziell die Bakteriologie sollen nur insoweit berührt werden, als dies für das Verständnis der klinischen Fragen notwendig erscheint.

Sind nun die vielseitigen neueren Bestrebungen, das Wochenbettfieber zu verhüten oder das ausgebrochene zu heilen, von so bemerkenswertem Erfolge gewesen, daß sich eine zum Teil durchgreifende Änderung der bisherigen Methoden auf dieser neuen Grundlage empfiehlt? Es wird dies von verschiedenen Seiten gar nicht oder nur in sehr beschränktem Umfange zugegeben. In den Arbeiten des letzten Dezenniums, die sich mit der Statistik des Puerperalfiebers beschäftigen, findet man vielfach die Angabe, daß zwar in den geburtshilflichen Kliniken und Gebäranstalten, die doch nur 1% aller Geburten umfassen, dank den Fortschritten der Anti- und Asepsis, sowohl die Gesamtmorbidität, als auch ganz besonders die Summe der schweren Erkrankungen und die Sterblichkeit an Sepsis im Wochenbette sehr bedeutend abgenommen habe, daß dagegen in den übrigen 99%, bei den Geburten im Privathause, noch keine erhebliche Besserung der puerperalen Infektion erreicht worden sei.

Dem widerspricht zunächst die Tatsache, daß nach der Statistik BOEHR'S<sup>1)</sup> noch im Jahre 1875 in Preußen an Kindbettfieber 8000—9000 Frauen (bei den bekannten Fehlerquellen aller offiziellen Statistiken höchstwahrscheinlich weit mehr) starben, dagegen nach EHLERS<sup>2)</sup> in den Jahren 1877—1896 durchschnittlich nur 4000—5000 jährlich = 0.502% der Wöchnerinnen, und daß die Abnahme von 1877/1881 zu 1892/1896 20.97% beträgt, für Berlin für das Dezennium 1885/86—1895/96 sogar 24%. Allerdings bestehen in dieser Besserung der Sterblichkeit im Kindbett große



Unterschiede zwischen den Stadt- (32·5%) und Landgemeinden (15%); sie ist auch in den einzelnen Provinzen des Staates ungemein verschieden und abhängig von den wirtschaftlichen und sozialen Verhältnissen. So betrug z. B. in Ost-, Westpreußen und Posen, den wirtschaftlich am schlechtesten gestellten Provinzen der Monarchie, die Sterblichkeit »im Kindbett« bis zu 30% (!) aller Todesfälle der Frauen im Alter von 25—40 Jahren. Indessen haben sorgfältige Beobachter, die in der Lage sind, längere Zeiträume zu überblicken und einen Vergleich zwischen den Ergebnissen der klinischen Tätigkeit und der Privatpraxis zu ziehen, wie OLSHAUSEN<sup>3)</sup> und LÖHLEIN<sup>14)</sup>, gleichfalls den Eindruck, daß auch in der letzteren das Puerperalfieber abgenommen hat, obschon der Prozentsatz der Mortalität und Morbidität (d. h. die Wochenbetten mit Temperaturen über 38° C, in der Achselhöhle gemessen) für unsere antiseptische Zeit noch recht hoch ist. Auf zwei Punkte haben sich in den letzten Jahren die Bemühungen der Kliniker ganz besonders gerichtet: auf die Mortalität der an Puerperalfieber Erkrankten, die nach FEHLING<sup>4)</sup> noch immer etwa 18% beträgt, und auf die Bekämpfung der Morbidität, die bis jetzt, allen Maßnahmen zum Trotz, auch in den besteingerichteten und geleiteten Anstalten sich unter einen gewissen, noch relativ hohen, in den einzelnen Anstalten zwischen 12—38% Gesamtmorbidität schwankenden (KRÖMER<sup>6)</sup> Prozentsatz nicht herabdrücken lassen will. Wenn nun auch die Gesamtmorbidität, d. h. die Summe aller Fieberfälle, nur einen minimalen Prozentsatz ausgesprochener und den Heilungsverlauf wirklich störender Wundinfektionen, die wir als Wochenbettfieber zu bezeichnen gewohnt sind, enthält, wenn ferner auch alle akzidentellen Erkrankungen im Wochenbett (Angina, Influenza, Tuberkulose, Bronchitis, Pneumonie, Typhus etc.) darin mit inbegriffen sind, so bleibt doch noch eine große Zahl prognostisch allerdings absolut günstiger, sogenannter »harmloser Genitalfieber«, auch »Eintagsfieber« genannt (10 bis 15%), die sicher genitalen Ursprungs sind und sich bisher durch keinerlei Maßnahmen beseitigen ließen.

Die Erklärung für diesen unausrottbaren Rest puerperaler Morbidität hängt aufs engste mit dem Problem der Selbstinfektion zusammen. Die Zahl derjenigen, die behaupten, daß jede puerperale Infektion durch Kontakt von außen bedingt sei, hat in der letzten Zeit sehr abgenommen. Die Beobachtungen KRÖNIG<sup>6)</sup>-SCANZONIS<sup>7)</sup>, daß auch bei normalen Spontangeburt, bei welchen sicher keine Hände die Wöchnerin bzw. Kreißende berührten, die Morbidität noch 10·8% (11·5%) beträgt, desgleichen die Erfahrung, daß trotz der absoluten Händesterilisation, welche durch die FRIEDRICHSCHE Gummihandschube wenigstens für die innere Untersuchung ermöglicht wurde, sich die Morbidität nur unwesentlich ändern ließ (STICHER<sup>8)</sup>, STOLZ<sup>9)</sup>, wiesen auf die Möglichkeit einer besonders von AHLFELD<sup>10)</sup> und HOFMEIER<sup>11)</sup> verfochtenen Autoinfektion durch Keime, die natürlich immer von außen stammen, aber bereits vor und während der Geburt in der Scheide vorhanden waren, hin.

Allerdings geben auch diese Vorkämpfer der Selbstinfektion zu, daß sie gegenüber der Kontaktinfektion selten ist, wie auch andererseits nach dem augenblicklichen Stande der bakteriologischen Forschung und der klinischen Untersuchungen anerkannt werden muß, daß zwar nicht — wie BUMM<sup>12)</sup> behauptet — alle schweren, gefährlichen Wochenbettinfektionen von außen her veranlaßt werden, daß aber Ausnahmen höchst selten sind, und daß in vielen Fällen, wo eine Selbstinfektion angenommen wurde, bei genauerer Nachforschung die Möglichkeit einer Außeninfektion sich herausstellte. Mit der Möglichkeit der Selbstinfektion eng verknüpft ist ferner die Frage nach der Natur und Herkunft der Scheidenkeime. Die für normale Verhältnisse nicht zutreffenden Untersuchungen von DÖDERLEIN und KRÖNIG-MENGE, wo-



nach alle im normalen Vaginalsekret lebenden Bazillen und Kokken durch ihr endogenes Wachstum fakultative und obligate Anaëroben sind, welche an sich für den Organismus der Trägerin harmlos sind, ja sogar ein Schutzwahl gegen die Invasion fremder Keime sein können (»Selbstreinigung der Scheide«), gelten nicht allgemein für Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Aus dem Scheidensekret von Schwangeren, das man klinisch als normal bezeichnen mußte, ließen sich wiederholt Staphylo- und Streptokokken züchten, welche bei den üblichen Virulenzbestimmungen und mit Rücksicht auf die Arteinheit der Streptokokken von den schweren Eitererregern nicht zu unterscheiden waren. Ebenso finden sich nach BUMM (l. c.) im Lochialsekret gesunder, nicht fiebernder Wöchnerinnen vom 2.—3. Wochenbettage an in 75% Streptokokken, die im Tierversuch oft schwer virulent sind, während die Wöchnerin selbst nicht darauf reagiert. Bei aller Wertschätzung der großen Fortschritte, welche wir der Bakteriologie in der Erkenntnis des Wochenbettfiebers verdanken, müssen wir doch zugeben, daß sie allein nicht imstande ist, die Frage der Selbstinfektion zu entscheiden, ebensowenig wie die andere, auch praktisch sehr bedeutsame, ob die das Hauptkontingent der großen Morbiditätsziffern stellenden, sehr zahlreichen leichteren und rasch vorübergehenden Temperatursteigerungen bei sonst völlig ungestörtem Wochenbettverlaufe (»Eintagsfieber, Febriculæ«) eine nur graduell vom schweren Kindbettfieber verschiedene Erkrankung darstellen oder ob sie überhaupt qualitativ davon verschieden sind.

Die praktische Konsequenz der ersteren Annahme muß eine verschärfte A- und Antisepsis, desinfizierende präliminare Reinigung der Scheide vor und nach jeder Untersuchung einer Kreißenden, eventuell auch schon in der Schwangerschaft, die der letzteren nur eine stärkere Betonung der subjektiven und objektiven Asepsis sein. Nach den Untersuchungen von BUMM (l. c.) und ZANGEMEISTER<sup>13)</sup> ist es allerdings sehr wahrscheinlich, daß die meisten unserer heutigen Wochenbettfieber, die »Eintagsfieber«, nicht durch genitale Infektionen intra partum bedingt sind, vielmehr durch Resorptionsvorgänge, welche sich von den puerperalen Wunden des Damms, der Scheide, der Zervix und der Plazentarstelle aus, insbesondere aber von der Zervix aus nach Zersetzung der Lochialsekrete durch Saprophyten vollziehen. Unsere prophylaktischen, antiseptischen Maßregeln bei der Geburtshilfe vermögen also wohl auf die septische Infektion (ausgedrückt durch die Mortalität plus dem geringen Prozentsatz der wirklich schweren Wochenbettkrankungen), nicht aber auf das Resorptionsfieber, den Hauptfaktor der Morbidität, einen Einfluß auszuüben.

Eine sicher nachgewiesene, aber seltene Art der »Selbstinfektion« — allerdings nicht im gewöhnlichen Sinne verstanden — ist die sogenannte hämatogene oder endogene puerperale Infektion, bei der die Keime von einem im Körper vorhandenen Mikrobenherd herrühren und auf dem Blutwege nach dem Locus minoris resistentiae, das ist bei der Puerpera der wunde Genitalkanal, verschleppt werden. Auf dem daselbst gefundenen guten Nährboden können sie sich rasch vermehren und so eine Art metastatischer Infektion erzeugen.

Diese hämatogene Infektion findet sich bei akuten Infektionskrankheiten wie Erysipel, Scharlach, Typhus, Angina (BÜTTNER<sup>15)</sup> und besonders bei Pneumonie. Solche Fälle von Pneumokokken-Allgemeininfektion sind von BURCKHARDT<sup>16)</sup> und MOHRMANN<sup>17)</sup> (aus der Marburger Klinik), ferner von FOULERTON und BONNEY<sup>18)</sup> und von JENSEN<sup>19)</sup> nachgewiesen worden, nachdem auch schon AUFRECHT<sup>20)</sup> auf die nahen Beziehungen zwischen dem Pneumokokkus und dem Erreger des Puerperalfiebers hingewiesen und daraus therapeutische Konsequenzen zu ziehen versucht hatte.

Ein weiterer Infektionsmodus ergibt sich, wenn man die Zeit der Geburt für die Infektion beiseite läßt und das Wochenbett bei der Entstehung der



Infektion betrachtet: die sekundäre Wochenbettinfektion. Sie erklärt (nach FRANZ<sup>21</sup>) die meisten leichten Temperatursteigerungen; doch auch schwerere Erkrankungen können auf diese Weise zustande kommen. Die mannigfaltigen Keime, die von der Haut, der Wäsche, der Luft, den Händen des Pflegepersonals, von Instrumenten in die mit der Außenwelt kommunizierende große Höhlenwunde, welche Uterus und Vagina zusammen im Wochenbett darstellen, gelangen und sich daselbst entwickeln, bleiben zunächst unschädlich. Sie werden erst wirksam, wenn das Wundsekret nicht abfließen kann, sei es, daß ein Eihautfetzen oder ein Blutkoagulum den Zervikalkanal verstopft oder die gefüllte Blase ihn komprimiert, sei es, daß es sich um eine Abknickung des Korpus gegen die Zervix handelt, welche zur zeitweiligen Verhaltung und Stauung der Lochien (Lochiometra) führt. Erst durch die Retention werden die Keime virulent, und es kommt zum allerdings meist leichteren und rasch vorübergehenden Fieber. Selbstverständlich kann auch durch direkte Einimpfung pathogener Keime in die Genitalwunden einer Wöchnerin sekundäre Wochenbettinfektion und schwere Sepsis entstehen.

Ausgangspunkt der Infektion kann jede Stelle des Genitaltraktes sein, an der sich Geburtswunden befinden, also Vulva, Damm, Scheide, Zervix und Uterushöhle. Nächste der Menge und Virulenz der betreffenden Keime ist es hauptsächlich die Beschaffenheit des umgebenden Gewebes, welche über die mehr oder minder schweren Folgen der Infektion entscheidet. Wenn auch unter Umständen selbst von einer Wunde des Dammes eine allgemeine Sepsis ausgehen kann, so sind doch ganz besonders diejenigen der Zervix und die Wundfläche des puerperalen Uterus und hier vor allem die Plazentarestelle die häufigsten und gefährlichsten Eingangsportale für pathogene Mikroorganismen.

Der Erforschung der letzteren, der Rolle, die ihre verschiedenen Arten bei der Infektion spielen, dem Keimgehalt des Geburtskanales in gesunden und kranken Tagen galten die vielfachen bakteriologischen Untersuchungen der letzten Jahre.

Neben den schon erwähnten Ergebnissen der bakteriologischen Forschung, wonach die Möglichkeit einer Autoinfektion zugegeben werden mußte, und der im Zusammenhange mit dieser Frage ermittelten Tatsache der Unmöglichkeit einer vollkommenen Desinfektion der Haut der Hände und des Operationsgebietes, waren es besonders Untersuchungen des Keimgehaltes der Lochien und des Blutes, durch die man eine sichere Basis für die Diagnose, Prognose und Therapie des Puerperalfiebers zu gewinnen hoffte.

Indessen sind die Resultate der bakteriologischen Untersuchungsmethoden so wechselnde und einander widersprechende, daß aus ihnen eine sichere Direktive für unser praktisches Handeln nicht zu gewinnen ist. Schon die von DÖDERLEIN<sup>22</sup>), KRÖNIG<sup>23</sup>) und MENGE<sup>24</sup>) für den normalen Zustand festgestellte sogenannte »Selbstreinigung der Scheide« wurde als nicht unter allen Umständen gültig nachgewiesen. Die Menstruation, viel mehr noch die Ausübung der geschlechtlichen Funktion muß die mechanischen, chemischen und bakteriellen Verhältnisse alterieren (v. ROSTHORN<sup>25</sup>). Ebenso erwies sich die Unterscheidung des Vaginalsekretes in normales und pathologisches (DÖDERLEIN, l. c.) in der Schwangerschaft in bezug auf den Gehalt an pathogenen Keimen als unzulänglich. Denn es können aus normalem Sekret pathogene Keime gezüchtet werden und pathologisches Sekret kann frei von solchen sein. Streptokokken im Scheidensekret bedingen ebenso wenig ein fieberhaftes Wochenbett, als Fehlen derselben Fieberfreiheit garantiert; auch die bakterizide Kraft der Scheide, wenigstens in dem DÖDERLEINSCHEN Sinne, hat sich STOLZ (l. c.) und anderen Untersuchern



nicht bewährt. Ebenso ist DÖDERLEINS Satz von der Keimfreiheit des Uterus im normalen Wochenbett endgültig widerlegt; für die ersten Tage hat FRANZ (l. c.) einen Keimgehalt von 20—63<sup>0</sup>/<sub>0</sub> nachgewiesen, BUMM sogar 75<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Der Befund von Keimen im Uterus afrebriler Wöchnerinnen hat nichts Pathologisches; die Anwesenheit der Keime allein kann auch nicht die Ursache des Fiebers und der Infektion abgeben, es müssen noch andere Momente dazukommen. Auch die Virulenz der Keime genügt nicht zur Erklärung, da fieberlose Wöchnerinnen ebenso virulente Streptokokken in ihren Lochien hatten, wie schwere Fieberfälle. Es kommen da noch andere Umstände in Betracht: Zeit und Art der Übertragung, besonders auch die Zahl der eingeführten pathogenen Keime, sodann die Blutfülle des Uterus, welche die bakterizide Kraft desselben bedingt, ferner die mechanische Entfernung eingedrungener Keime durch den Blutaustritt und die starke Wundsekretion, der Zustand der schon am 5. Tage sehr widerstandsfähigen Wunde, der Kontraktionszustand und etwaige Verletzungen des Uterus sowie die Spannung, unter der das Sekret steht — Momente, die klinisch die »Disposition zur Infektion« darstellen und sich leicht erklären bei langer Geburtsdauer, vorzeitigem Blasensprung, schonungslosen Untersuchungen, Zurückbleiben der Eihäute und Behinderung des Lochienabflusses etc. (STOLZ, l. c.).

Auch das Lochialsekret normaler Wöchnerinnen, auf das diese selbst nicht reagieren, ist für andere schwer infektiös; jede Schwangere bzw. Kreißende und Wöchnerin verträgt nur ihre eigenen Streptokokken, reagiert aber auf ektogene pathogene Keime, die etwa durch Arzt oder Pflegerin, schließlich durch den Finger der Frau selbst eingeschleppt werden, mit der Sicherheit des bakteriologischen Versuches. Aus dem bloßen Bakterienbefund im Lochialsekret lassen sich also keine entscheidenden Schlüsse ziehen und die an und für sich nicht ungefährliche Entnahme von Lochien aus dem Uterus ist nicht erforderlich (KRÖMER, l. c. pag. 184).

Ebensowenig wie die einseitige Verwertung des bakteriologischen Befundes von Lochialsekret läßt der Blutbefund einen sicheren Schluß auf die Diagnose und den Ausgang der Krankheit oder auf die Indikationsstellung zu. Die sehr bestimmten Angaben von PROCHOWNICK<sup>26)</sup> über die Ergebnisse seiner systematischen Blutuntersuchungen bei puerperaler Pyämie und die Begründung schwerwiegender operativer Eingriffe auf Streptokokkenbefunde im Blute wurden von OPITZ<sup>27)</sup> durch den Hinweis auf die entgegenstehenden Resultate der Versuche von HAUSER und KÜHNAU und auf die Möglichkeit von Fehlern in der Methodik PROCHOWNICKS erschüttert.

Die sehr zahlreichen und zuverlässigen Untersuchungen von LENHARTZ<sup>28)</sup> bestätigen die Unsicherheit der lediglich auf Blutkulturen basierten Schlüsse. Neben positiven Befunden von (überwiegend häufig) ausschließlich Streptokokken im Blute Schwerkranker und daneben ganz vereinzelt von Koli-bazillen, Proteus und dem FRAENKELschen Gasbazillus intra vitam und post mortem ergab sich in mehr als einem Drittel der Fälle auch bei mehrfacher Wiederholung ein negativer Befund, der sich meist auch post mortem bestätigte. Auch PRYOR<sup>29)</sup> fand nur in einem Drittel der tödlichen Puerperalfieberfälle Streptokokken im Blute. Immerhin ist der Bakterienbefund im Blute ein, wenn auch nicht ausschlaggebendes, doch sehr wichtiges Symptom, bei dessen prognostischer Verwertung allerdings größte Vorsicht und die Berücksichtigung vieler anderer Momente, wie Widerstandskraft des Individuums, Stadium und Art der Erkrankung, Art der Bakterien etc., geboten ist. Entscheidend kann die Blutuntersuchung allerdings werden durch den Nachweis der WIDALSchen Reaktion für die zuweilen recht schwierige Differentialdiagnose zwischen typhöser und puerperaler Infektion in ihren Anfangsstadien (v. ROSTHORN, l. c. pag. 399 und JUNG<sup>30)</sup>).



Als Träger der Infektion kommen eine ganze Anzahl von Keimen in Betracht, allen voran der *Streptococcus pyogenes*, der für sich allein imstande ist, eine Puerperalpyämie hervorzurufen (»Streptokokkie«) oder bei gleichzeitigem Vorkommen von anderen Mikroben (*Staphylokokken*, *Bacterium coli* u. a.), »Mischinfektion«.

Ihm zunächst, auch in bezug auf die Fähigkeit der selbständigen Erzeugung einer pyämischen Infektion, steht der *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus*, der ebenso im Lochialsekret, im Blut und den metastatischen Abszessen Pyämischer nachgewiesen ist, als alleiniger Erreger mit Sicherheit allerdings erst in fünf Fällen (v. MAGNUS<sup>31</sup>), einer verschwindend kleinen Zahl gegenüber den sicher konstatierten reinen Streptokokkenpyämien. Außer und neben diesen beiden in Mischinfektion werden noch das *Bacterium coli*, der *Pneumokokkus FRAENKEL*, *Proteus* und der *Bacillus perfringens* von VEILLON und ZUBER [*Bac. phlegmones emphysematosae*, Gasbazillus von FRAENKEL, *Bac. aërogenes capsulatus* (JEANNIN, l. c.)] gefunden. Für den letztgenannten, den UFFENHEIMER<sup>32</sup>) irrtümlich für einen neuen, »Schaumorgane« intra vitam produzierenden Bazillus hielt, sowie überhaupt für alle Erreger der sogenannten Gassepsis hat WESTENHÖFFER<sup>33</sup>) nachgewiesen, daß es bedingungslose, durch eigene Macht Krankheit erregende Gasbazillen für den Menschen nicht gibt, daß sie vielmehr nur sekundär auf nekrotischem Gewebe als reine Saprophyten Gas zu bilden vermögen. Die Art der im Lochialsekret, Blut oder in einem metastatischen Eiterherd sich vorfindenden Mikroorganismen übt, vielleicht mit Ausnahme des Gasbazillus, keinen Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung, die Symptomatologie und die Prognose aus.

Eine Sonderstellung in bezug auf diese Punkte nehmen die gonorrhöischen Erkrankungen im Wochenbette ein, die deshalb von manchen (OLSHAUSEN, BUMM) vom Puerperalfieber gestrichen werden — mit Unrecht, wie FEHLING (Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn., VIII, pag. 326) zutreffend bemerkt; sie gehören dazu mit demselben Rechte, wie die durch *Bacterium coli*, *Pneumokokkus* bedingten Erkrankungen. Die Parametritis gonorrhöica ist zudem spezifisch für das Wochenbett und kommt ohne dasselbe nicht vor. Das Verhältnis der puerperalen Gonorrhöe zum Puerperalfieber ist mithin ein wesentlich intimeres, als das der nur gelegentlich dabei vorkommenden Diphtherie-, Typhus- und Tetanusbazillen; sie tritt entweder in den ersten 14 Tagen als rein gonorrhöische Infektion auf oder in einer Mischform mit Staphylo- und Streptokokkeninfektion, die sich auf dem Boden der bestehenden Gonorrhöe entwickeln (*Accidents parablennorrhagiques* nach FRÜHINSHOLZ<sup>35</sup>) und ANDEBERT.<sup>36</sup>)

Im klinisch-therapeutischen Interesse ist es wichtig, für das Wundfieber im Wochenbett, i. e. »Kindbettfieber«, nach BUMMS Vorgang die Unterscheidung zwischen putrider Intoxikation (Saprämie nach DUNCAN, Resorptionsfieber) und septischer Infektion aufrecht zu erhalten. Zur letzteren rechnet man nach BUMM als lokale Prozesse die Infektion der Wunden des Dammes, der Scheide, der Zervix und des Endometrium, als Allgemeinerkrankungen: die auf dem Wege der Blutbahn zustandekommende Thrombophlebitis und Pyämie und die nur selten beobachtete reine Septikämie (Bakteriämie oder Streptokokkämie nach KOCHER und TAVEL), ohne sonstige lokale Veränderungen (KNEISE<sup>34</sup>), sowie diejenigen, die in den Lymphbahnen sich weiter verbreiten: Metritis dissecans, Para- und Perimetritis und Peritonitis.

Auf diesem so umgrenzten Gebiete, in dem allerdings durch die wechselnden Ergebnisse der bakteriologischen wie der klinischen Untersuchungen noch große Unsicherheit herrscht, haben sich die prophylaktischen Maßnahmen, auf die mit Recht heutzutage das Hauptgewicht gelegt wird,



zu bewegen. Das allseitige Bestreben, die Morbidität in gleicher Weise, wie dies mit der Mortalität im Wochenbett erfolgreich durchgeführt ist, auf ein Minimum herabzudrücken, war bis jetzt — wenigstens für die harmlosen »Eintagsfieber« — vergeblich. Schwere Infektionen sind indes nicht nur in der Klinik, sondern auch im Privathause seltener geworden.

Die Erkenntnis, daß diese schweren Infektionen meist extragenitalen Fieberquellen entstammen und besonders durch die Hände der Ärzte und Pflegepersonen verschuldet werden, führte zunächst zu den mit unendlicher Mühe durchgeführten, äußerst zahlreichen Versuchen, eine absolute Keimfreiheit der Hand herzustellen. Sie müssen trotz der entgegenstehenden Behauptungen AHLFELDS und SCHÄFFERS als endgültig gescheitert betrachtet werden: eine im bakteriologischen Sinne vollkommene Desinfektion der Haut der Hände ist unmöglich. Daraus entwickelte sich logischerweise der Vorschlag, bei inneren Untersuchungen und Operationen Gummihandschuhe, die durch Auskochen sterilisiert werden können, zu gebrauchen.

Andererseits wurde aus der Tatsache, daß eine große Zahl der Fälle, welche sub partu nicht berührt wurden, dennoch fieberten, gefolgert, daß wir bei der Fürsorge für einen normalen Wochenbettverlauf es nicht allein mit der Abwehr einer während des Geburtsaktes oder im Wochenbett frisch entstandenen Außeninfektion zu tun haben, daß es vielmehr auch eine Art Autoinfektion gebe, die ihren Ausgangspunkt in Keimen finde, die schon vorher in die Vagina importiert waren und dort lagerten. Die Konsequenz dieser Anschauung waren die prophylaktischen Spülungen und Auswaschungen der Scheide vor und während der Geburt.

Um diese beiden Kardinalpunkte der Prophylaxe bewegte sich der Kampf der Meinungen im letzten Dezennium. Auf dem Gebiete der Händedesinfektion haben die kritischen und experimentellen Untersuchungen AHLFELDS<sup>16c)</sup> und SCHÄFFERS<sup>17)</sup> allerdings der Tatsache Anerkennung verschafft, daß dem Alkohol die Hauptwirkung bei der Desinfektion zuzuschreiben ist, und wenn man auch nicht so weit geht wie AHLFELD<sup>16c-d)</sup>, der vom 96%igen Alkohol behauptet, daß er alle im gewöhnlichen Krankenhausbetriebe dem Arzte ankommenden pathogenen Bakterienarten töte und daß durch die Heißwasser-Alkoholmethode eine »tiefergehende Sterilisierung der Hand« erreichbar sei, so kann man doch SCHÄFFER<sup>17)</sup> zugestehen, daß dieses Verfahren zu der für die Praxis völlig genügenden »Keimarmut« der Hände führe, zumal wenn man nach der mindestens 3 Minuten dauernden Alkoholwaschung die Hände zur Abspülung der aus dem infizierten Alkohol etwa verschleppten Keime in einer zuverlässig sterilen Flüssigkeit, am besten in 1%iger Sublimatlösung bade — im großen und ganzen also eine etwas modifizierte FÜRBRINGERSCHE Desinfektionsmethode. Aus dem Widerstreit der Anschauungen dieser Autoren und derjenigen SCHUHMACHER<sup>18)</sup>-FEHLINGS, die nur in etwa 20% der Fälle die Hände keimfrei machen konnten, sowie FÜTHS und MOHAUPTS<sup>19)</sup> u. a. mit gleichfalls negativen Sterilisierungserfolgen, hat sich als ein der Wahl einer Desinfektionsmethode mindestens gleichwertiger Faktor für die Erzielung der subjektiven Anti- und Asepsis ergeben: Das Gesetz der Abstinenz oder Noninfektion (MENGE).

Da eine Schnelldesinfektion der Hände recht schwer, resp. unmöglich ist, so genügen prophylaktische antiseptische Maßnahmen bei Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer Infektion für sich allein nicht; sie müssen noch durch eine mindestens 24stündige Karenzzeit verstärkt werden. Bei der Undurchführbarkeit einer solchen Suspension für die allgemeine Praxis muß sie durch die Noninfektion und den Gebrauch der FRIEDRICHSCHEN Gummihandschuhe ersetzt werden. Sie sind von unschätzbarem Wert in all den Fällen, wo eine Verunreinigung der Hände mit infektiösem Material entweder tatsächlich stattgefunden hat oder wo auch nur der Verdacht auf



die Möglichkeit einer solchen besteht. Ihr Gebrauch ist geboten, sobald es sich um Berührung mit eitrigem Sekret, Wochenfluß, Ausflüssen bei stinkendem Abort, Karzinom oder verjauchendem Myom etc. handelt, ebenso bei jeder Mastdarmuntersuchung, wobei der Gebrauch von einfachen Condom-Fingerlingen zum Schutz der Hand nicht genügt. Dadurch ist es ermöglicht, jederzeit für geburtshilfliche Untersuchungen und Eingriffe relativ reine Hände zu bewahren, und die trotzdem — schon wegen der Möglichkeit des Zerreißen der Gummihandschuhe während der Manipulationen — vorher noch vorzunehmende Desinfektion der Hand nach FÜRBRINGER gibt um so bessere Resultate (FEHLING, l. c.). Wenn der Arzt in der Privatpraxis stets 2—3 Paar solcher Gummihandschuhe mit sich führt und sich derselben bei allen schmutzigen, ja nur verdächtigen Berührungen bedient, so hält er seine Hände im Sinne der Noninfektion und übt eine vernünftige Prophylaxe im eigenen und der Kranken Interesse aus.

Muß der Arzt sich durch intensive und langdauernde Berührung mit infektiösen Stoffen dennoch einmal für infiziert erachten, so kann er ausnahmsweise kleinere Eingriffe auch in den leicht und zuverlässig sterilisierbaren Handschuhen ausführen. Für größere geburtshilfliche Operationen, vor allem für die Plazentalösung, die ein sehr feines Tastgefühl erfordert, eignen sich dieselben allerdings nicht. Hier empfiehlt sich nach sorgfältiger Heißwasser-Alkohol-Sublimatdesinfektion der Hand, diese letztere mit einer Schicht des desinfizierenden Mittels bedeckt, also von der Sublimatlösung triefend, in den Genitalkanal einzuführen, um damit die etwa noch vorhandenen oder beim Passieren der Vulva frisch eingeschleppten Keime einzuhüllen und in ihrer Virulenz abzuschwächen.

Die Desinfektion der Gummihandschuhe geschieht am sichersten durch Auskochen. Da sie aber dadurch rasch an Haltbarkeit und Elastizität verlieren, zuweilen auch keine Zeit oder Gelegenheit dazu ist, so erhöht die Möglichkeit, sie infolge ihrer glatten, faltenlosen Oberfläche durch einfache mechanische Reinigung mit Heißwasser und Seife vollkommen keimfrei zu machen, ihren Wert für die Praxis ganz bedeutend. Nach den Versuchen von WANDEL und HÖHNE<sup>40)</sup> ist die Sterilisierung der Gummihandschuhe an der Hand durch Waschen mit Seife und Wasser, auch ohne Anwendung der Bürste, in  $2\frac{1}{3}$  Minuten möglich; nach HAMMERFAHR<sup>41)</sup> ist es allerdings erforderlich, die Handschuhe an den in üblicher Weise desinfizierten Händen 10 Minuten lang in fließendem Heißwasser abzuseifen und dann noch je 3 Minuten lang in Alkohol und Sublimat zu bürsten. Auch FROMME und GAWRONSKY<sup>42)</sup> fanden bei ihren nachprüfenden Versuchen, daß eine sterile Handschuhoberfläche durch einfache Heißwasser-Seifenwaschung von 4 Minuten zwar nicht erreicht werden kann, daß aber durch eine anschließende Sublimatwaschung von 2 Minuten absolute Keimfreiheit zu erzielen ist, und dies dürfte wohl als das Normalverfahren anzusehen sein.

Nach dem Gebrauch sind die Handschuhe zuerst an der Hand und dann nach Abziehen durch Umstülpen auch an der Innenfläche mit Seife und Bürste zu säubern und durch Füllen mit Flüssigkeit auf etwa entstandene Zerreißen zu prüfen, dann zu trocknen und mit Talkum eingepudert, trocken — jeder einzelne in sterile Kompressen eingehüllt — aufzubewahren. Das Anziehen der Handschuhe kann, wenn dieselben mit Talkum eingepudert sind, ebenfalls trocken geschehen; leichter ist es, wenn der Handschuh vorher mit gekochtem Wasser oder Lysollösung gefüllt wird. Man muß ihn dann beim Anziehen so lange nach unten halten, bis die von oben hineingleitenden Finger die Fingerlinge ausfüllen.

Die Einfachheit und Sicherheit, mit der durch den Gebrauch der Gummihandschuhe Keimfreiheit der Hände erreicht werden kann, veranlaßt DÖRFLER<sup>43)</sup> sogar zu der Forderung ihrer obligatorischen Einführung für die Hebammen,



deren Hände er für die Hauptinfektionsträger am Kreiß- und Wochenbette erklärt. Die Herstellung starker, haltbarer und dabei verhältnismäßig billiger Gummihandschuhe (Stiefenhofer, München) ermöglicht die praktische Durchführung dieser prophylaktisch sicher sehr wirksamen, aber in absehbarer Zeit kaum zu erreichenden Maßregel.

Im Gegensatz zu der allgemeinen Übereinstimmung betreffs der prophylaktischen Grundsätze der Noninfektion und der Keimfreiheit der Hände durch Gummihandschuhe gehen in der Frage der objektiven Desinfektion, der Reinigung der Kreißenden und unter Umständen auch der Schwangeren und Wöchnerinnen die Meinungen weit auseinander. Vor allem sind es die präventiven Scheidenspülungen, bezüglich deren im Zusammenhange mit der Frage nach der Außen- und Autoinfektion und nach der eventuellen Virulenz oder Unschädlichkeit der Scheidenkeime die Parteien sich noch immer schroff gegenüberstehen; auf der einen Seite HOFMEIER als Hauptvertreter der vor jeder Entbindung vorzunehmenden prophylaktischen Scheidendesinfektion, auf der anderen KRÖNIG und MENGE als Verfechter der Asepsis bzw. Autosterilisation des Genitaltraktes und als Gegner der Beeinträchtigung seiner natürlichen Schutzmittel durch antiseptische, intravaginale Maßnahmen, die sie für zwecklos, ja für schädlich erklären. In einem Punkte allerdings scheint eine Einigung angebahnt zu sein, in der Anerkennung der Notwendigkeit prophylaktischer Behandlung der Scheide schon in der Schwangerschaft, aber nur auf Indikationen hin, bei deutlich pathologischem Scheideseekret, also etwa in einem Fünftel der Fälle (KRÖMER, l. c., PFANNENSTIEL<sup>44</sup>), vor allem bei Gonorrhöe (TAUSSIG<sup>45</sup>), AUDEBERT, l. c.), dann aber auch unter der Geburt bei infizierten oder auch nur verdächtigen Fällen; ob auch ausnahmslos vor Operationen, ist noch nicht unbestritten. Vor intrauterinen Eingriffen, besonders vor der Plazentalösung, ist die Notwendigkeit einer präliminaren Scheidendesinfektion ziemlich allgemein anerkannt, ebenso wie diejenige einer nachfolgenden reichlichen Uterusausspülung, die letztere allerdings nur mit sterilem Wasser oder 50%igem Alkohol. Einig sind ferner alle darin, daß, um eine Einschleppung von außen möglichst zu vermeiden, bei sämtlichen Gebärenden die Schamhaare rasiert und eine gründliche Desinfektion der Vulva vorzunehmen ist. Bei der Unmöglichkeit, hier Keimfreiheit zu erzielen oder im Verlauf der Entbindung zu erhalten, scheint das Verfahren DÖRFLERS (l. c.) rationell, nach Desinfektion der Vulva ein ausgekochtes, steriles Schlitztuch über diese und je ein steriles Tuch über die Innenfläche der Oberschenkel vor Vornahme einer inneren Untersuchung zu binden. Die Spülungen sollen nur von aseptisch geschulten Personen, also möglichst vom Arzte selbst gemacht werden, unter der Geburt und im Wochenbett möglichst ohne manuelle Berührung der Vulvaregion und unter niedrigem Druck. Das Einführen von Spektula und das Austupfen der Vagina in der Gravidität ist nur bei Fällen von Soorinfektion nötig. Als Spülflüssigkeit für Vulva und Vagina ist nach HOFMEIERS Erfahrungen bei 7000—8000 Geburten im Laufe von 15 Jahren Sublimatlösung (1:0:2000) in der Schwangerschaft und unter der Geburt das beste und auch unschädliche Prophylaktikum. Auch KRÖMER konnte bei zahlreichen prophylaktischen Scheidenspülungen Schwangerer eine Vergiftung durch Sublimat niemals beobachten und ebensowenig ein Brüchigwerden der Schleimhaut oder eine Steigerung der Zahl der Dammrisse nach Einführung der äußerlichen Sublimatdesinfektion bei der Geburt.

Bei der Untersuchung nach der Natur und Herkunft der Scheidenkeime und der Zweckmäßigkeit der auf ihre Vernichtung abzielenden objektiven Desinfektion richtete sich die Aufmerksamkeit auch auf das bisher wohl allgemein übliche Vollbad der Kreißenden als eine mögliche Quelle des Keimimportes in die Scheide. STICHER (l. c.) und STROGANOFF<sup>46</sup>) nehmen



auf Grund experimenteller Untersuchungen an, daß das Badewasser und mit ihm pathogene Keime in die Scheide von Schwangeren eindringen können und daher das Bad bei der Vorbereitung der Kreißenden bedenklich oder unzulässig sei, sobald es einer als »aseptisch« intendierten inneren Maßnahme, wie der inneren Untersuchung oder einer geburtshilflichen Operation vorausgeschickt werde.

Aus diesem Grunde sah sich STROGANOFF veranlaßt, die Wannebäder durch Abwaschungen zu ersetzen und glaubt dadurch die Morbidität seiner Wöchnerinnen von 15% auf 7% vermindert zu haben, während KÜSTNER in Konsequenz der STICHERSchen Versuche empfiehlt, dem Wasser entweder ein wirksames Antiseptikum zuzusetzen oder während des Bades die Vagina durch Einführen eines antiseptisch imprägnierten Tampons gegen die Invasion von Keimen zu schützen. Indessen stehen die Ergebnisse der chemischen Untersuchungen STROGANOFFS zu denen von WINTERNITZ<sup>47)</sup> ebenso in Widerspruch, wie die bakteriologischen STICHERS mit Prodigiosuskulturen zu den Resultaten von HERTZKA<sup>48)</sup>, so daß das Eindringen von Badewasser in die Scheide nicht sicher nachweisbar ist und das Baden als ein Teil der prophylaktischen Vorbereitung für die Geburt nicht aufgegeben zu werden braucht, wenn dabei bestimmte hygienische Maßregeln beobachtet werden, die wir bei der Leitung der Geburt an die Desinfektion der Hände, Instrumente und alles dessen, was an die Kreißende herangebracht wird, verlangen. Eine Reinigung der Badewanne vor und nach jedem Bade — am besten durch Ausreiben mit Spiritus — ist von diesem Gesichtspunkte aus ebenso selbstverständlich wie die nur einmalige Benutzung eines und desselben Bades. Wenn allerdings, wie dies BUCURA<sup>49)</sup> aus CHROBAKs Klinik berichtet, an einem Tage 8—10 Gebärende in einer einzigen Badewanne baden müssen, dann ist STROGANOFFS Hinweis auf die Gefahren des Vollbades und die von ihm und CHROBAK eingeführte Neuerung des Ersatzes desselben durch Waschungen mit Schmierseife und Holzwollebüschchen unter fließendem Wasser auf einem flachen Blechbecken vollberechtigt und in ihren besseren Resultaten für die Morbidität der Wöchnerinnen verständlich.

Aber auch ein unter allen Vorsichtsmaßregeln gegebenes Bad genügt nach allgemeiner Annahme für sich allein für die aseptische Vorbereitung nicht. Da durch die Kreißende selbst das vorher keimfreie Badewasser mit Bakterien verunreinigt wird und da diese Keime mit den äußeren Genitalien in Berührung kommen, so empfiehlt sich deren besondere Desinfektion nach dem Bade (WINTERNITZ). Bei Frauen mit schlecht geheilten Dammrissen und klaffendem Scheideneingange, bei denen SCHUMACHER<sup>50)</sup> das Aufsteigen von Prodigiosuskeimen in die oberen Scheidenpartien nachweisen konnte, sind noch desinfizierende Scheidenspülungen hinzuzufügen.

Eine weitere Vorbeugungsmaßregel gegen die Morbidität und Mortalität im Wochenbette folgerte jüngst ZWEIFEL aus den günstigen Erfolgen seiner Beobachtungen an dem Material der Leipziger Klinik, wonach das Fieber von der Zersetzung der im Scheidengrunde liegen gebliebenen, etwa walnußgroßen Blutklumpen (Retentionskoagula) entstehe. Die diese Gerinnsel zersetzenden Keime — meist Fäulnis-, vielfach aber auch Eitererreger, insbesondere Streptokokken — gelangen ohne Kontaktinfektion durch eine Spontanimmigration zu den Blutkoagula, oder sie waren schon vorher in der Scheide vorhanden. Lebensgefährliche, selbst tödliche Erkrankungen können ihren Ausgangspunkt von diesen Blutklümpchen nehmen; folglich sei ihre Wegräumung gleich nach der Niederkunft ein Teil der Verhütung des Wochenbettfiebers. Das Wegputzen der Gerinnsel soll nach genauester Desinfektion der äußeren Genitalien in Seitenlage oder im Querbett unter Anwendung von besonders



langen, schmalen Platten oder großen TRÉLATSchen Spiegeln mit trockenen Tupfern, zunächst allerdings nur von Ärzten, ausgeführt werden.

Lebhafte Proteste rief diese Übertragung des chirurgischen Grundsatzes der blutrockenen Asepsis auf die Geburtshilfe und vor allem die Empfehlung des Verfahrens für die geburtshilfliche Privatpraxis hervor. BOKELMANN<sup>62)</sup> betonte mit Recht, daß nach der Entfernung des ersten gebildeten Koagulums sich immer neue bilden können und daß in dem Freilegen der Vagina und Portio und dem Auseinanderzerren der frisch verklebenden Wunden eine Stunde post partum — abgesehen von der Inhumanität gegen die nach langen Schmerzen endlich zur Ruhe gekommene Wöchnerin — eine eminente Infektionsgefahr liege. Entbundene sollen für den Praktiker nach wie vor ein *Noli me tangere* sein und die durch den Geburtsakt herbeigeführten Wunden nach den alten und bewährten chirurgischen Maximen sich selbst überlassen bleiben. In gleichem Sinne sprachen sich v. ROSTHORN<sup>25 d)</sup> und PFANNENSTIEL<sup>44)</sup> aus. Die wenigen, nach den ZWEIFELschen Vorschriften von dem Erstgenannten ausgeführten Versuche ergaben in bezug auf Fieberfreiheit kein günstiges Resultat. Nur in der Hälfte der Fälle kam es überhaupt zu einer Bildung solcher Koagula, und endlich sei auf die Analogie mit der Zurückhaltung von Eihautresten hinzuweisen, von deren jedesmaliger Entfernung man bisher, trotzdem sie anerkanntermaßen eine Fieberquelle bildeten, mit Vorteil abgesehen habe. Ob das von ZWEIFEL (l. c. pag. 690) eventuell statt des trockenen Austupfens in Aussicht genommene Ausspülen der Scheide nach der Geburt mit abgekochtem Wasser oder steriler physiologischer Kochsalzlösung zur Entfernung der Gerinnsel und als Schutz gegen die fieberhaften Störungen des Wochenbettes ausreicht, bleibt abzuwarten. Jedenfalls muß man seinen ersten Vorschlag als abgelehnt bezeichnen.

In die Kategorie der prophylaktischen Maßregeln nach der Geburt gehört auch der Vorschlag BUMMS<sup>12 c)</sup>, Streptokokkenseruminjektionen auch prophylaktisch in Fällen schwerer geburtshilflicher Eingriffe anzuwenden. Mitteilungen über praktische Erprobung dieses Vorschlages liegen bisher nicht vor; indessen erscheint derselbe angesichts der neuerdings mit dem verbesserten ARONSONSchen und PALTAUFSchen Serum bei schweren Puerperalfieberfällen erzielten günstigen Resultate (s. unten Therapie) beherzigenswert für Fälle von operativer Beendigung langdauernder oder bereits infizierter, fieberhafter Geburten.

In prophylaktischer Hinsicht beachtenswert sind die Beobachtungen von ALBERT<sup>53)</sup>, der für diejenigen Puerperalfieberfälle, für die eine Infektion von außen auszuschalten ist, eine latente Mikrobeninfektion des Endometriums vor Beginn der Geburt, vielleicht schon vor Eintritt der Schwangerschaft annimmt. Da die Vagina stets keimhaltig ist und sehr oft neben den DÖDERLEINSchen, als normal zu betrachtenden Scheidenbazillen andere Keime enthält, so können diese letzteren zu jeder Zeit, besonders aber vom Beginn der Menstruation an Zervix- und Uterushöhle infizieren. Diese Infektion kann nach oft nur kurzem und leicht verlaufendem akuten Stadium latent werden und hindert alsdann die Konzeption nicht. Eine rationelle Prophylaxe des Puerperalfiebers muß nach ALBERT also viel früher einsetzen, als bisher üblich: Vermeidung der Infektion durch Straßen- und Zimmerstaub (Tragen geschlossener Beinkleider), sorgfältige Beachtung der geringsten Symptome, welche auf eine Infektion der Scheide oder des Uterus hinweisen (Fluor, Menstruationsstörungen) und energische Behandlung derselben, besonders auch während der Gravidität und im Wochenbett. Ähnliche Anschauungen vertrat früher schon GILLE<sup>54)</sup> für die unter der Bezeichnung »Autoinfektion« im weitesten Sinne des Wortes zusammengefaßten Puerperalfieberfälle. Er nahm an, daß die rein entzündlichen Erkrankungen



des Uterus und seiner nächsten Umgebung (Vulvitis, Bartholinitis, Vaginitis, Metritis cervicalis, Salpingoophoritis, Pelveoperitonitis) im chronischen Stadium Keime mit latenter Virulenz beherbergen, die während der Schwangerschaft als Folge der serösen Durchtränkung und Hyperämie der Genitalorgane und der dadurch bewirkten Lockerung des die Keime abgrenzenden Granulationsschutzwalles hochvirulent werden und die Geburtswunden invadieren können. Die Prophylaxe der Folgezustände im Wochenbett besteht in der Behandlung dieser Affektionen vor und während der Schwangerschaft; während der letzteren sind natürlich nur die unteren Abschnitte des Genitalkanals bis einschließlich der Zervix der Lokaltherapie zugänglich. Unter der Geburt ist genaue Desinfektion der Vulva und Vagina, nach derselben eine intrauterine Spülung geboten (FROMMELS Jahresber., 1900, pag. 869/870).

Wenn die im vorstehenden besprochenen prophylaktischen Maßnahmen zur Verhütung puerperaler Infektionen sich in erster Reihe auf die untersuchende Hand, auf den Körper der Gebärenden selbst und auf dessen unmittelbarste Umgebung (Kleid, Bett, Wäsche etc.) bezogen, so sind doch noch eine Reihe von Vorbeugungsmaßregeln von Wichtigkeit, deren Durchführung zur Besserung der Morbiditäts- und Mortalitätszahlen in den letzten Jahren nicht unwesentlich beigetragen hat. Als solche sind besonders hervorzuheben: Beschränkung der inneren Untersuchung auf das zulässige Minimum (LEOPOLD), Verhütung eines frühzeitigen Blasensprunges, strenge Indikationsstellung für operative Eingriffe und schonende Ausführung derselben, Vermeidung von Dammrissen durch geeigneten Dammschutz (B. S. SCHULTZE), die sofortige exakte Naht jeder Geburtsverletzung, abwartendes Verhalten in der Nachgeburtsperiode (AHLFELD), exspektatives Verfahren bei Eihautretention (nur Secale), rationelle Wochenbettshygiene zur Verhütung der »Spätinfektion«, die entweder auf Verunreinigung neu entstandener kleiner Verletzungen durch das Scheidensekret oder auf Gonorrhöe oder auf nachträglich von außen her eingebrachte pathogene Keime zurückzuführen ist, endlich auch durch die gesetzliche Feststellung der Anzeigepflicht für alle Fälle von Puerperalfieber (HOFMEIER<sup>11d</sup>) und durch die Ermöglichung prophylaktisch-hygienischer Fürsorge für die Entbindung und das Wochenbett von Frauen der ärmeren Bevölkerungsklasse durch die Einrichtung von Wöchnerinnen-Asylen (BRENEKE, BENCKISER) und die für das Privathaus wichtige Schulung von Wochenpflegerinnen in solchen (QUEISNER<sup>56</sup>).

Die neueren Bestrebungen in der Behandlung des Puerperalfiebers mußten — entsprechend seiner Auffassung als Wundinfektionskrankheit auf dem Boden des durch die Schwangerschaftsveränderungen in besonders günstige Aufnahme- und Verbreitungsbedingungen gesetzten und durch die Geburtsvorgänge vielfach verwundeten Genitalkanals — darauf gerichtet sein, den Kampf gegen dasselbe je nach dem Infektionsmodus, d. h. nach der Art und dem Ort der Keiminvasion und nach dem Auftreten des Prozesses als nur lokale oder mehr allgemeine Affektion durch lokale oder allgemeine Maßnahmen oder durch beide gemeinsam zu führen. Dabei war aber stets darauf Rücksicht zu nehmen, die natürlichen Wehrkräfte des Organismus gegen die eingedrungenen pathogenen Keime und ihre Stoffwechselprodukte zu schonen bzw. zu erwecken und zu stärken, also vor allem den am Ort des Eindringens der Keime rasch sich bildenden Leukozyten-Schutzwall und die bakteriziden Kräfte des Blutes.

Aus der Unmöglichkeit, auf Grund der ersten Erscheinungen fieberhafter Störungen im Wochenbett durch die bisher übliche klinische Untersuchung (Puls und Temperaturbeobachtung, Inspektion des Dammes, der Vulva und des Introitus vaginae, Tuschieren bzw. kombinierte Untersuchung)



allein den Grund des Fiebers und damit die wahre Natur der Erkrankung festzustellen, ergab sich mit Notwendigkeit die Forderung, eine genaue und möglichst frühzeitige Inspektion des ganzen Genitaltrakts und eine bakteriologische Prüfung der puerperalen Sekrete vorzunehmen. Gegenüber dem Widerspruch AHLFELDS<sup>104</sup>), der für absolute Ruhestellung der Genitalorgane Fiebernder im Wochenbette ist und deshalb nicht nur die lokale Behandlung, sondern auch die Spekularuntersuchung und die Entnahme von Lochien verwirft, hat heutzutage die große Mehrheit der Kliniker (v. ROSTHORN<sup>25e</sup>), BUMM<sup>12c</sup>), MARTIN, LENHARTZ (l. c.), WINTERNITZ<sup>47b</sup>), WADSWORTH<sup>57</sup>), WIGGIN<sup>58</sup>) u. a.) im Vertrauen auf die gegenwärtig geübte strenge Asepsis durch Benutzung keimfrei gemachter Instrumente und Gummihandschuhe die Scheu, den wunden Genitalschlauch zu berühren und eine fiebernde Wöchnerin genau zu untersuchen, überwunden und begnügt sich nicht mehr mit der Besichtigung der Vulva und des Dammes und etwaiger dort sitzender infizierter Wunden. Sie entfalten vielmehr nach möglichster Reinigung und Desinfektion dieser Teile mit einem sterilen Spiegel die Scheidenwand und besichtigen diese sowohl wie die Portio. Sind Damm, Scheide und Scheidenteil intakt, dann kann angenommen werden, daß der Ausgangspunkt in der wunden Gebärmutterhöhle allein zu suchen ist. Zur Orientierung über die Qualität der Infektionserreger, eventuell das bakteriologische Verhalten der Uteruslochien wird unter den üblichen Vorsichtsmaßregeln mittelst eines sterilen DÖDERLEINSCHEN Röhrchens aus der Gebärmutterhöhle etwas Lochialsekret entnommen. Besichtigung des Deckglaspräparates und des späteren Kulturergebnisses sichern so einigermaßen die Erkenntnis, welche Bakterienart als Erreger bezeichnet werden kann. Wenigstens läßt sich feststellen, ob eine Mischinfektion vorliegt, ob Streptokokken prävalieren bzw. nur Gonokokken vorkommen etc. (v. ROSTHORN, l. c.).

Die große diagnostische und prognostische Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung des Lochialsekretes ist neuerdings wieder von LEO<sup>59</sup>) hervorgehoben worden, zugleich aber die Wichtigkeit der Beachtung der Phagozytose (Einschluß von Bakterien in Phagozyten).

Streptokokkenfreiheit der Scheiden- und somit der Uteruslochien schließt mit Sicherheit schwerere Affektionen des puerperalen Genitaltrakts aus und läßt somit die Prognose bedeutend günstiger erscheinen. Positiver Streptokokkenbefund, selbst zahlreicher und längster Ketten, wie er sich im Uterinsekret allerdings nur bei Fieber findet, gestattet dennoch für sich allein nicht einen Schluß auf die Schwere des Falles.

Hingegen verschlechtert das Ausbleiben der Phagozytose die Prognose, welche wesentlich ungünstiger wird, wenn die Sekretentnahme, die in den ersten Tagen post partum erfolgte, bereits einen bedenklichen mikroskopischen Befund ergab. Es wird sich vielleicht aus dem Verhalten der Leukozytose und aus der Zahl und Beschaffenheit der roten sowie insbesondere der polynukleären und eosinophilen weißen Blutkörperchen und aus dem gegenseitigen Verhältnis derselben eine Bestimmung der Widerstandsfähigkeit des Organismus (CARTON<sup>60</sup>), MOUCHOTTE<sup>61</sup>) und damit eine höhere Sicherheit des Entscheides für die Prognose und Therapie herleiten lassen, als ihn bisher die bakteriologische Untersuchung der Lochien und des Blutes gestatteten.

Viel weiter gehend in ihrem diagnostischen Bestreben und zugleich zur Therapie überleitend ist die Forderung von QUEISNER<sup>55b</sup>) und SEMON<sup>62</sup>), in jedem ernsteren Falle von Puerperalfieber bei der Möglichkeit von Zurückbleiben von Plazentarresten im Uterus und bei Durchgängigkeit der Zervix auch das Uteruscavum auszutasten und zugleich die Reste manuell zu entfernen.

Diese letztere, offenbar viel zu weit gehende diagnostische und therapeutische Maßnahme begegnete jedoch lebhaftem Widerspruch, insbesondere



durch WINTER, HAMMERSCHLAG, v. MAGNUS, ROSINSKI und KÖSTLIN<sup>64</sup>), die jede unnötige Berührung des puerperalen Uterus, auch eines infizierten, vermeiden und die Suche nach einem Plazentarstück nur vornehmen wollen, wenn die Annahme einer Retention eine begründete ist, d. i. bei nachweisbar unvollständiger Plazenta oder bei Auftreten starker akuter Blutungen oder bei starker, wochenlang nach der Geburt auftretender und längere Zeit bestehender Jauchung aus dem Uterus. Ein schweres Puerperalfieber, welches seinen Ausgangspunkt von einem zurückgehaltenen Plazentarstück nahm, hat WINTER (l. c.) nie beobachtet; jedenfalls dürfte es äußerst selten sein und also nur ganz ausnahmsweise ein Abweichen von dem Grundsatzte möglicher Vermeidung intrauteriner Untersuchungen und Eingriffe im Wochenbett indizieren.

Hier, wie so oft in der Gynäkologie, sind die diagnostischen Bestrebungen selbst entweder gleichzeitig therapeutische Maßnahmen oder sie sind unmittelbar von ihnen gefolgt. Die Lokalbehandlung der schwereren Formen der Erkrankung wird fast allgemein mit Uterusspülungen eingeleitet. Es war die Erkenntnis, daß die seit langem bei Puerperalfieber üblichen Scheidenirrigationen weder eine absolute Reinigung bzw. Sterilisation der Scheide, noch eine Vernichtung der von oben, aus der infizierten Uterushöhle mit der lochialen Nährflüssigkeit stetig nachrückenden Keime erzielen konnten, die in Analogie mit der erprobten antiseptischen Behandlung infizierter chirurgischer Wunden zu einem direkten Angriff auf die Haupteingangspforte und den Sitz der Infektion, die Uterushöhle, führte. Wenn auch die Mittel fehlten, um die in die tieferen Gewebsschichten eingedrungenen Keime und ihre giftigen Stoffwechselprodukte zu vernichten, so schien es doch rationell, durch Beförderung des Abflusses der im Uterus angesammelten Exkrete diejenigen Stoffe, deren Resorption gefährlich werden kann, wegzuschaffen. Die Uterusspülungen verfolgten ferner den Zweck, die noch in der Uterushöhle und auf der Oberfläche der Schleimhaut befindlichen Infektionserreger und ihre Toxine fortzuschaffen bzw. abzutöten oder wenigstens abzuschwächen, ja sogar durch Resorption bakterizider Zusätze zu der Spülflüssigkeit eine noch nicht tiefer gehende Invasion in die Gewebe in ihrem Fortschreiten aufzuhalten (HEGAR<sup>65</sup>), FRITSCH<sup>66</sup>). Die anfänglich mit Enthusiasmus aufgenommenen intrauterinen Spülungen erwiesen sich, wenn auch in vielen Fällen heilsam, doch in zahlreichen anderen als nicht ungefährlich (Schüttelfröste mit Temperaturerhöhung und Verschlimmerung des Zustandes durch Verschleppung von Thromben, Kollapsanfälle, Intoxikationen besonders durch Spülungen mit Sublimat- oder Karbollösungen. Eindringen von Flüssigkeit in die Venen und Luftembolien und plötzliche Todesfälle). Zum Teil war mangelhafte Technik Ursache der üblen Zufälle, zum größeren Teil aber eine kritiklose routinemäßige und im einzelnen Falle übertriebene Anwendung der Ausspülungen. Ihre Gegner heben hervor, daß sie in schwereren Fällen nutzlos und dabei nicht ungefährlich sind, während in leichteren die Heilung ohne jede lokale Therapie erfolgt. Schon in das Gewebe eingedrungene Mikroorganismen vermag der Irrigationsstrahl natürlich nicht zu treffen (HAMMERSCHLAG, l. c.). Zudem fand STOLZ (l. c.), der bei einer großen Anzahl fiebernder Wöchnerinnen Uterusspülungen mit 1—2%igen Wasserstoffsuperoxydlösungen machte, daß dadurch in den Lochien weder die Zahl der Keime noch die Virulenz der Streptokokken im mindesten beeinflußt wurde. Aber auch eine intensivere Einwirkung auf die erkrankte Uterusinnenfläche, wie sie besonders HEGAR (l. c.) und CAROSSA<sup>70</sup>) durch die Befürwortung der permanenten Drainage bezweckte, ergab neben sehr guten, von LENHARTZ (l. c.) und GLITSCH<sup>68</sup>) bestätigten Resultaten, bei ihrer allgemeinen Anwendung neben gewissen Übelständen und Gefahren der Methode (Umständlichkeit des Verfahrens, zuweilen Störungen der Herztätigkeit,



Möglichkeit stellenweiser Gangrän durch den Druck der Intrauterinkanüle, POURTALÈS<sup>68</sup>) vor allem ihr Versagen in Fällen wirklich schwerer Infektion. Da, wie HEGAR selbst zugibt, die Differentialdiagnose gegenüber dem Resorptionsfieber nicht immer gelingt, so dürfte ein nicht unerheblicher Teil der durch die permanente Drainage erzielten Heilerfolge auf solche Fälle zurückzuführen sein, die häufig auch spontan heilen und in denen eine allgemeine Behandlung (Begünstigung der Ausscheidung des Giftes durch die Haut, Ergotin, energische Ernährung) meistens genügt.

Trotz aller dieser gegen die desinfizierenden Intrauterinspülungen sprechenden Gründe sind sie, allerdings nur unter großer Einschränkung der Indikationsgrenze und bei Beobachtung strenger Kautelen, von der Mehrzahl der Geburtshelfer bis jetzt beibehalten worden, hauptsächlich wohl in der Idee, daß sie prophylaktisch günstig zu wirken und das Fortschreiten des Prozesses zu hemmen imstande sind. Bei Eintritt von höherem Fieber, das nicht sicher extragenitalen Ursprungs ist, oder nach dem ersten Schüttelfrost (LEOPOLD<sup>69</sup>), ferner bei fötiden Lochien und Verdacht auf Retention derselben (Lochiometra) und endlich nach Entfernung fauliger Eireste wird eine ein-, höchstens zweimalige Ausspülung des Uterus mit mehreren Litern Flüssigkeit ziemlich allgemein empfohlen. ASCH ist für eine Wiederholung der Spülung nur bei deutlichem Erfolg der ersten und wenn bei Wiederanstieg der Temperatur und des Pulses eine erneute Ansammlung zu vermuten ist. Zur Spülung werden steriles Wasser, physiologische (0·9) Kochsalzlösung, Chlorwasser (1 : 3), Wasserstoffsperoxyd, Lysol, Collargol (1 : 500, QUEISNER) und neuerdings besonders Alkohol (zuerst durch CAROSSA<sup>70</sup>) 25%iger, dann von AHLFELD-KLEIN<sup>71</sup>) und LEOPOLD (l. c.) 50%iger, jüngst von SITSINSKY<sup>72</sup>) 90%iger) u. a. m. verwendet. Vor der Anwendung konzentrierter Karbol- und vor allem Sublimatlösungen wird wegen der hohen Intoxikationsgefahr eindringlich gewarnt. Will man wegen der antiseptischen und bakteriziden Eigenschaften des Sublimats auf seinen Gebrauch nicht verzichten, so muß man, wie P. MÜLLER<sup>73</sup>), sofort eine Spülung mit Kochsalzlösung nachfolgen lassen oder, wie SITSINSKY (l. c.), nach einer Momentauswaschung (1—2 Minuten) der Gebärmutterhöhle mit Sublimat (1 : 1000) unmittelbar darauf eine solche mit heißem (50° C), sterilisiertem Wasser oder Borsäurelösung vornehmen. Eine der Hauptbedingungen des Erfolges dieser wie jeder anderen Lokaltherapie des Puerperalfiebers ist möglichst frühzeitige Anwendung der Spülungen. Kontraindiziert sind sie bei akuten Entzündungen des Parametrium und bei zirkumskripter oder diffuser Peritonitis, ebenso bei Gonorrhöe im Wochenbette wegen der Verschleppungsgefahr der Gonokokken in die Tuben. TAUSSIG (l. c.) allerdings macht auch hierbei 1—2 Intrauterin- und fleißige Scheidenspülungen, da seines Erachtens eine vorsichtige Uterusspülung weniger zur Weiterverbreitung der Gonokokken auf die Tuben beiträgt, als die so oft beobachtete Stauung der Lochien.

Eine etwas komplizierte, aber anscheinend wirksame und auch im Privathause durchführbare Methode der Behandlung septischer Puerperalerkrankungen in der Gebärmutterhöhle wird aus v. OTTS Klinik in St. Petersburg durch SITSINSKY<sup>72</sup>) berichtet. Sie besteht in einer sehr kurzdauernden (1—2 Minuten) Auswaschung der Gebärmutterhöhle mit Sublimat 1 : 1000, einer zur Verhütung toxischer Wirkung des Sublimats unmittelbar darauffolgenden heißen (50° C) Spülung mit sterilem Wasser oder Borsäurelösung, darauf Austrocknen der Gebärmutterhöhle mit steriler Gaze und endlich, um in die Tiefe zu wirken, Ausspülung mit 90%igem Alkohol. Nach nochmaliger Austrocknung Drainage der Gebärmutterhöhle durch einen Streifen steriler oder jodoformierter Gaze. Die Behandlung erfolgt bei durch Rinnenspekula entfalteter Scheide, aber ohne ein Herabziehen des in situ bleiben-



den Uterus, ist also zu jeder Zeit der Erkrankung im Wochenbett möglich. Wünschenswert für einen raschen und durchgreifenden Erfolg ist natürlich ein möglichst frühes Eingreifen bei den ersten Symptomen einer beginnenden Infektion. Doch soll mit der Behandlungsweise nicht nur bis zum Aufhören des fieberhaften Zustandes, sondern so lange fortgefahren werden, bis die Ausscheidungen ein normales Aussehen gewinnen; denn erst dann kann man die Kranke für genesen halten.

Die Drainage des puerperalen Uterus wird selten für sich allein ausgeführt, gewöhnlich im Anschluß an eine Ausspülung oder an eine — bald zu besprechende — Auskratzung oder Ausbürstung desselben. Die meistens dazu benutzte sterile oder Jodoform-Gaze soll bei Eintritt von Fieber in die Uterushöhle eingeschoben und ein- bis zweimal in 24 Stunden gewechselt werden. Einzelne tränken die Gaze noch mit Formalin- oder 5—10%iger Karbolsäurelösung (DRAGHIESCU<sup>74</sup>), um neben der Drainage durch den langen, innigen Kontakt mit der Innenfläche des Uterus dieselbe leicht zu kauterisieren. Gegen die Drainage gelten die gegen die permanente Irrigation der Uterushöhle geltend gemachten Bedenken in noch erhöhtem Maße; es kommt die Notwendigkeit des vielfachen Manipulierens in dem wunden Genitalkanal und die hierdurch und durch die bei Einführung der rauhen Gaze gesetzten kleinen Verletzungen gesteigerte Infektionsgefahr hinzu. Höchstens nach der Curettage wird der Uterus noch mit einem nach 24 Stunden zu entfernenden Jodoformgazestreifen drainiert; für andere Zwecke ist das Verfahren als meist erfolglos und dabei nicht ungefährlich aufgegeben.

Nächst der Uterusspülung und Drainage ist das einfachste und leichteste und deshalb bei den Praktikern beliebteste Verfahren die Curettage (PINARD und WALLICH<sup>63</sup>), die Auskratzung, und Ecouvillonage (BUDIN<sup>75</sup>), die Ausbürstung der infizierten Uterushöhle, sowohl post abortum als auch — leider immer noch — post partum maturum, und die Curage, die Austastung und manuelle Ausräumung zurückgebliebener Plazentarestes und Eihäute.

Gegen die routinemäßige Ausschabung bei Auftreten von Fieber post partum maturum, wie sie besonders in Frankreich (PINARD, BUDIN), Italien (LA TORRE) und Amerika (VINEBERG, PRYOR, HUNTER ROBB) geübt wurde, erhob sich — gestützt auf die Erfahrungen der großen Kliniken — eine heilsame Reaktion (OLSHAUSEN, BUMM, v. HERFF, WINTER u. a.), die, die Unmöglichkeit eines Kupierens des septischen Prozesses und die große Gefährlichkeit eines hyperaktiven Vorgehens erkennend, zu einer Einigung, wenigstens der deutschen Geburtshelfer, betreffs Verwerfung der Curettage geführt hat.

Zu welchen Konsequenzen man bei der Befolgung der angedeuteten extrem aktiven Therapie des Puerperalfiebers gelangt, erhellt aus dem Verfahren VINEBERGS<sup>76</sup>), eines ihrer energischsten Verfechter, der bei septischer Endometritis zunächst intrauterine Spülungen macht, dann bei Nutzlosigkeit derselben curettiert und, wenn auch dadurch keine entscheidende Besserung erzielt wird, sofort laparotomiert, um — je nach Befund — isolierte Abszesse zu eröffnen und zu drainieren oder entzündete Adnexe zu entfernen oder endlich den ganzen Uterus, falls derselbe entzündlich verändert, zu exstirpieren. Andere begnügen sich nicht mit einer einzigen Ausschabung. Statt bei Fortdauer des Fiebers sich zu sagen, daß auf diesem Wege die Beseitigung der Hauptgiftquelle unmöglich sei, weil einmal das ganze Endometrium nicht entfernbar und andererseits die Keime bereits in die tieferen Schichten der Uteruswand eingedrungen seien, versuchen sie durch »energisches, wiederholte Auskratzungen« die Uterushöhle gründlich zu reinigen. So hat LA TORRE<sup>77</sup>) in 4 Fällen vier- bis sechsmal, in einem Falle sogar



15mal (!) den Uterus mit Erfolg curettiert. Noch viel eingreifender ist die von PRYOR<sup>78)</sup> seit 1895 geübte und von FRASER<sup>79)</sup> und HUNTER ROBB<sup>80)</sup> noch weiter ausgestaltete Methode:

Er kratzt bei Eintritt von Fieber den Uterus aus, eröffnet breit das hintere Scheidengewölbe und tamponiert den ganzen Douglas und die Gebärmutterhöhle fest mit Jodoformgaze. Durch die Zersetzung des Jodoforms in Methyl und freies Jod und dessen, durch die geschaffenen großen Wundflächen vermittelte rasche Resorption, die 2—3 Stunden post operationem im Urin nachweisbar ist, sollen die vorher vorhandenen Streptokokken abgetötet und bereits nach dem 2.—3. Verbandwechsel stets verschwunden sein. Durch intravenöse und rektale Kochsalzeingießungen soll außerdem die Ausscheidung der Toxine und des Jods befördert werden.

Daß solche und ähnliche eingreifende Verfahren, wenn sie auch in der Hand Erfahrener und technisch besonders Geschickter vereinzelte günstige Erfolge erzielten, doch in der allgemeinen Praxis sich entweder als undurchführbar erwiesen oder von den übelsten Folgen begleitet sein mußten, liegt auf der Hand. Auch in Frankreich (AUVARD, AUDEBERT, l. c.) und in Amerika (BOLDT<sup>81)</sup>, GRANDIN<sup>82)</sup>, welch letzterer dort 1886 zuerst die Curette empfohlen, WETHERILL<sup>83)</sup> und WILLIAMS<sup>84)</sup> wird jetzt energisch gegen Ausschabungen des septischen puerperalen Uterus Einspruch erhoben und WILLIAMS behauptet nicht mit Unrecht, daß die Curette mehr Frauen getötet als gerettet hat.

Jedem Praktiker sind solche Fälle von Verschlimmerung durch Hinzutreten von Peritonitis, Thrombophlebitis, Pyämie und von tödlichem Ausgange septischer puerperaler Endometritiden nach Auskratzung aus der Erfahrung früherer Jahre in Erinnerung geblieben. Ganz abgesehen von der Perforationsgefahr durch das Instrument wird durch den lokalen Eingriff der Uterus in seinem Selbstschutz — der bei den immer zum Vergleich herangezogenen »chirurgischen Höhlenwunden« in analoger Weise nicht vorhanden ist — gestört, es wird der physiologische demarkierende Schutzwall aus jungen, reichlich mit Leukozyten durchsetzten Bindegewebszellen durchbrochen und hierdurch wie durch Schaffung vielfacher anderweitiger kleinen Wunden und durch Wiedereröffnung von Gefäßlumina dem erneuten Eindringen septischer Keime Vorschub geleistet. Bei der Unmöglichkeit, die puerperale, noch dazu erkrankte Scheide keimfrei zu machen, werden weder der Auskratzung vorausgeschickte Spülungen, noch der Gebrauch steriler Gummihandschuhe den Import solcher Keime in die Uterushöhle und ihr Eindringen in die neugeschaffenen Wunden hindern können.

Dieselben Erwägungen sprechen ebenso gegen den Gebrauch der a priori weniger verletzender scheinenden stumpfen wie der scharfen Curette. Als ganz besondere Kontraindikation gegen jede Art der Auskratzung wird neben der Streptokokkenendometritis auch die puerperale gonorrhöische von verschiedenen Seiten (TAUSSIG, AUDEBERT, l. c.) hervorgehoben.

Es bleibt dem Gebrauch der Curette höchstens noch das kleine Gebiet der mit anhaltender, starker Jauchung, eventuell auch Blutung und Resorptionsfieber verbundenen Fälle von Retention und Zersetzung von Plazenta- und Eiresten, die durch das schonendere Verfahren der manuellen Ausräumung nicht entfernt werden können, vorbehalten.

Angeblich schonender und ebenso wirksam als die Curettage ist das von BUDIN seit 1892 geübte Verfahren der Ecouvillonnage (Ausbürstung des puerperalen Uterus): In jedem Falle von Fieber im Wochenbett wird die Innenfläche der Gebärmutter beim Vorhandensein von Plazenta- oder Eihautresten oder bei weichen, ablösbaren Höckern an der Plazentarestelle nach Curage und Recurage (manueller Ausräumung) und Ausspülung mittelst seiner Flaschenbürste, einem Instrument, ähnlich einem Lampenzylinder-



putzer, an dem aber die zu weichen Borsten durch Federkiele ersetzt sind, wiederholt energisch reingefegt, nach nochmaliger Spülung mit 20%igem Kreosotglyzerin ausgepinselt und (bei häufig eintretender) Blutung die Uterushöhle tamponiert. Hauptbedingung für den Erfolg dieser Therapie ist frühzeitige Anwendung; BUDIN empfiehlt sie sogar prophylaktisch bei Eihautretention in suspekten Fällen (übelriechenden Lochien etc.).

Tatsächlich hat dieses Verfahren nicht geringere Übelstände und Gefahren im Gefolge als die Auskratzung. Die Notwendigkeit der Narkose, des Herunterziehens des entzündeten Uterus und seiner zuweilen schon eitrig infiltrierten Parametrien und Adnexe durch MUZEUXSche Zangen, die häufig nachfolgenden starken Blutungen und Schüttelfröste, die nicht selten erforderliche Wiederholung des Eingriffes ungeachtet schließlicher Fruchtlosigkeit lassen seinen therapeutischen Wert ebenso zweifelhaft erscheinen wie seinen prophylaktischen.

Denn Fälle von Eihautretention und übelriechende Lochien bei Fieberlosigkeit gehen unter exspektativem Verfahren und unter Ergotingaben durch Spontanausstoßung der Eihäute fast regelmäßig in Heilung über; bei Eintritt von Fieber aber genügt nach manueller Entfernung der Eihäute eine ein-, höchstens zweimalige Uterusausspülung mit 50%igem Alkohol zum Fieberabfall.

Tritt letzterer ausnahmsweise nicht ein, so ist jede lokale Behandlung nutzlos, ja schädlich; es sind dann die pathogenen Keime bereits in tiefere Schichten eingedrungen, wohin ihnen ebensowenig wie die Spülflüssigkeit oder die Curette die Flaschenbürste nachfolgen kann.

Daß bei infektiösem Abort alle diese Maßnahmen weniger gefährlich sind als post partum maturum, liegt auf der Hand. Indes auch hier geht aus vielfachen Erfahrungen hervor, daß die Entfernung jauchender Eireste aus der Uterushöhle viel sicherer und vollständiger und dabei schonender mit dem Finger als mit irgendwelchen Instrumenten gelingt. Die für die Einführung eines Fingers erforderliche Erschließung der Gebärmutterhöhle durch Laminaria in Kombination mit den HEGARSchen Bougies erfordert höchstens 24 Stunden Zeit. In zahlreichen Fällen (auch aus des Verfassers eigener Praxis) konnte der Finger mehr oder weniger umfangreiche Eireste ausräumen, deren Entdeckung und Entfernung mittelst Uterussonde und stumpfer oder scharfer Curetten unmöglich war. Der umgekehrte Fall, daß die Curettage Platz greifen muß, weil die digitale Entfernung sich als unmöglich erweist, ist viel seltener. Die Curettage könnte hier höchstens bei solchen Personen in Frage kommen, bei denen die für die manuelle Ausräumung meist notwendige Narkose aus anderen Gründen nicht anwendbar ist.

Die manuelle Lösung zurückgebliebener Plazenta- und Eihautreste (Curage) post partum maturum ist dagegen meist ohne Narkose möglich und der Exkochleation, die z. B. bei Spätblutungen in der 2.—3. Woche von WORMSER<sup>85</sup>) noch empfohlen wird, bei weitem vorzuziehen. In diesem Stadium des Wochenbettes, wo sich der Verfettungsprozeß der Uterusmuskulatur auf seiner Höhe befindet, tritt für die Auskratzung eine neue Gefahr hinzu: die Durchbohrung des Organs durch die Curette.

Die vielfach zu diagnostischen und gleichzeitig therapeutischen Zwecken geübte, neuerdings von QUEISNER, SEMON und BARTH (Disk. zu QUEISNERS Vortrag; Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., 1904, XIX, pag. 133—140) empfohlene Austastung bzw. Ausräumung der Uterushöhle in jedem ernsteren Fall von Puerperalfieber, wo nur ein Verdacht auf Zurückbleiben von Plazentaresten besteht, ist von WINTER, ROSINSKI, v. MAGNUS, KÖSTLIN und RADTKE (ibid. und Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., 1905, XXI, pag. 108 bis 110) als überflüssig und schädlich gekennzeichnet worden. In den Fällen,



wo die Nachgeburt zu Gebote steht, haben wir in ihrer Besichtigung ein absolut sicheres Zeichen, ob etwas fehlt oder nicht; auch bei Zurückbleiben einer Placenta succenturiata kann man die Lumina ihrer zerrissenen Gefäße am Rande des Hauptkuchens — in den extrem seltenen Fällen von gleichzeitiger velamentöser Insertion der Nabelschnur — an dieser oder zwischen den Eihäuten finden. Auch fehlt an der Stelle, wo ein Nebennutterkuchen gesessen, eine seiner Größe entsprechende Chorioninsel an den entfalteteten Eihäuten (v. KLEIN, *ibid.*, XIX, pag. 136). Steht die Nachgeburt nicht zur Verfügung, so müssen deutliche Retentionssymptome (Blutungen, starke anhaltende Jauchung, höheres Resorptionsfieber, mangelnde Involution des Uterus mit Offenbleiben des inneren Muttermundes längere Zeit post partum) vorhanden sein, um eine Austastung zu rechtfertigen.

Zur Entscheidung der Frage, ob ein retiniertes Plazentarestück eine Ursache für schweres Puerperalfieber sein könne und ob eine Austastung des Uterus zwecks seiner Entfernung gerechtfertigt sei, hat WINTER (*ibid.*, XXI, pag. 109) jüngst das Material seiner Klinik (200 Puerperalfieberfälle) durch RADTKE bearbeiten lassen und kam dabei zu dem Schluß, daß von einem zurückgehaltenen Plazentarest schwere Allgemeininfektionen nur höchst selten, nach seinen persönlichen Beobachtungen niemals ausgehen können. »Es ist daher nicht begründet, bei Puerperalfieber den Uterus abzusuchen, ob etwa ein Plazentarestück dasselbe veranlaßt haben könnte. Jede unnötige Berührung des puerperalen Uterus, auch eines infizierten, ist zu vermeiden. Nur wenn die Plazenta nachweislich unvollständig war, wenn starke akute Blutungen auftreten oder wenn wochenlang nach dem Partus eine starke Jauchung aus dem Uterus längere Zeit bestehen bleibt, ist ein intrauteriner Eingriff gerechtfertigt.« Die zweite von WINTER formulierte Frage, ob überhaupt durch lokale Behandlung des Uterus die Prognose des Puerperalfiebers gebessert werden kann, beantwortet er dahin, daß sie bei den leichten Resorptionsfiebern unnötig ist, weil sie innerhalb einiger Tage spontan abfallen; selbst bei Verhaltung des Sekrets (Lochometra) ist Ausspülung oder Drainage unnötig, weil das Sekret seinen Ausweg doch bald findet. Wenn Streptokokken im Gewebe sitzen, selbst nur in der Decidua, so ist eine Beseitigung mittelst Spülungen unmöglich. Richtiger ist es, den Uterus in seinem Selbstschutz nicht zu stören, sondern denselben durch Belebung des ganzen Organismus zu stärken.« Und in diesem definitiven Verzicht auf eine aktive Lokaltherapie des Uterus bei schwereren Formen des Puerperalfiebers stimmen WINTER und seiner Schule zahlreiche hervorragende deutsche Kliniker (OLSHAUSEN, MARTIN, v. HERFF u. a.) bei und auch im Auslande macht sich eine gesunde Reaktion dagegen (BOLDT, GRANDIN, AUVARD) geltend.

Völlig aufgegeben ist auch die Vaporisation resp. Atmokaussis von SNEGIRJEFF und PINCUS<sup>86)</sup>, von letzterem ausschließlich für die Behandlung putrider Aborte empfohlen, aber von ihm selbst jetzt wohl schon verlassen, von KAHN<sup>87)</sup> mit durchwegs ungünstigem Erfolge bei septischer puerperaler Endometritis angewendet. Entweder man verbrüht die Schleimhaut samt den Bakterien so intensiv, daß späterhin keine Regeneration der ersteren mehr eintritt, oder man wendet geringere Spannung und Hitzegrade des Dampfes an und schafft dadurch in der Uterushöhle eine das üppige Wachstum der Keime geradezu begünstigende Bouillonkultur. Die Atmokaussis ist in der Behandlung hämorrhagischer Endometritis im Klimax ein wertvolles Mittel, für die puerperale septische Form der Erkrankung ist sie ganz und gar ungeeignet.

Gegenüber diesen wenig ermutigenden Resultaten der lokalen Therapie gewann die allgemeine und medikamentös-interne Behandlung der



puerperalen Prozesse, die eine Zeitlang schon in den Hintergrund getreten war, wieder an Bedeutung.

An der Spitze der medikamentösen Mittel steht, gestützt durch die Autorität CURSCHMANN'S,<sup>88)</sup> das Antipyrin, das er auf Grund seiner reichen, über einen Zeitraum von fast 20 Jahren sich erstreckenden Erfahrungen, in protrahierter Darreichung für ein Mittel von geradezu spezifischer Wirkung auf septiko-pyämische Zustände, besonders puerperalen Ursprungs hält. Nach den von CICHORIUS<sup>89)</sup> veröffentlichten Resultaten aus seiner Klinik wurde in der Hälfte der Fälle Heilung erzielt, und auch ZWEIFEL<sup>90)</sup>, dem bei Thrombophlebitis früher alle Fälle starben, hat durch den Gebrauch von Antipyrin eine Besserung der Mortalität erreicht. Nach der Zusammenstellung von ZIERHOLD<sup>91)</sup> aus seiner Klinik war die Mortalität dabei 50%, allerdings immer noch recht hoch. CURSCHMANN gibt täglich 2—4 g Antipyrin in Dosen von 0.5 g neben den allgemein feststehenden Grundsätzen betreffs vorsichtigster, nicht verletzender Ausräumung und Spülung, sowie dem bei Hochfiebernden üblichen allgemeinen Verhalten. Das Mittel wird meist in bezug auf das Herz gut vertragen, bei den Schwerstkranken natürlich unter tüchtiger Mithilfe von Analeptis, Alkohol, Kampher, Koffein. Wegen etwa auftretender Antipyrin-Exantheme ist sein Gebrauch nicht zu unterbrechen; sie heilen auch so ohne Schädigung ab. Die Temperatur sinkt bald nach seiner Darreichung stark ab und geht bei fortgesetztem Gebrauch allmählich zur Norm zurück; Puls und Respiration werden in gleicher Weise günstig beeinflusst. Nach zu frühem Aussetzen steigt das Fieber unter Wiederholung der Fröste wieder an.

Die Wirkung des Antipyrins besteht in keinem bloßen Herabdrücken der Temperatur, sondern sie macht sich auf den infektiösen, fieberhaften Prozeß im ganzen geltend.

Rein symptomatisch verwenden LEOPOLD<sup>91)</sup> und OSTERLOH<sup>92)</sup> bei hohem Fieber und besonders bei beginnendem Wiederaufstieg desselben Phenacetin (0.5 pro dosi) und P. MÜLLER<sup>93)</sup> bei längerem Fieber ohne objektiven Befund Chinin. Die günstigen Erfolge der subkutanen Anwendung des letztgenannten Mittels bei Pneumonie und die nahen Beziehungen zwischen dem Pneumokokkus und dem Erreger des Puerperalfiebers veranlaßten AUFRECHT<sup>90)</sup>, es auch hiergegen zu versuchen. Er injizierte einmal täglich  $\frac{1}{2}$  g Chinin. hydrochloricum (1:34 Aq., warm gelöst, ohne Zusatz) in die seitlichen Partien des Abdomen, und zwar genügten gewöhnlich 3 Injektionen an aufeinanderfolgenden Tagen. Seine günstigen Erfolge wurden jedoch von anderer Seite nicht bestätigt; ebensowenig die von FRANK empfohlenen subkutanen Kreosotinjektionen. Als Herztonikum wendet v. HERFF<sup>94)</sup> neben sonstiger symptomatischer allgemeiner Behandlung kleine Strychnindosen an, während SAHLI<sup>95)</sup> dieselben verwirft und mehr zu Digitalis und Koffein, MARSCHNER<sup>96)</sup> zu Kampherinjektionen rät. Auch die bakteriziden Kräfte der Hefewirkung sind von HAGER<sup>97)</sup> zur Bekämpfung der Infektionserreger des Puerperalfiebers vorgeschlagen und von A. R. SIMPSON in 3 Fällen durch Darreichung von Levurine (dreimal täglich ein Eßlöffel) angeblich mit günstigem Erfolge erprobt worden.

Aus dieser Vielfältigkeit der Mittel und dem Widerstreit der Meinungen geht nur das eine hervor, daß es keine spezifische Behandlung des Puerperalfiebers gibt, und daß bei den nach Art und Schwere der Infektion und Widerstandsfähigkeit des Organismus höchst wechselvollen Formen der Erkrankung bei der Anwendung innerer medikamentöser wie aller anderen Maßnahmen streng individualisiert werden muß.

Ein einziges, innerlich oder subkutan angewandtes Medikament, das allerdings nicht — wie SOLT<sup>98)</sup> meint — »als Spezifikum zur Verhütung und Heilung von Puerperalfieber« gelten kann, hat als rationell und nützlich



von altersher in der Behandlung der verschiedenen Formen des Wochenbettfiebers allgemeine Anerkennung gefunden: das *Secale* und seine Präparate, besonders das Ergotin. Die Sorge für gute Uteruskontraktion bezweckt, an dem durch die Erkrankung meist erschlafften Organ einen festeren Verschluss der Blut- und Lymphgefäße herbeizuführen und so dem weiteren Vordringen der Entzündungserreger Widerstand zu leisten. Heiße Scheidenduschen (50° C, KNAPP<sup>99</sup>) und die Eisblase auf den Unterleib (diese aber mit Vorsicht gegen Erfrierung der Bauchdecken angewandt) können gleichfalls kontraktionsbefördernd wirken, die Kälteapplikation zugleich noch antiphlogistisch und subjektiv schmerzlindernd gegen die als erstes Zeichen der Metrolymphangitis sich bemerkbar machende Druckempfindlichkeit des Uterus.

Unter den allgemeinen Maßnahmen, die bei schweren, jeden örtlichen Eingriff kontraindizierenden Erkrankungsformen in Betracht kommen, steht neben der Sorge für kräftigende, abwechslungsreiche Ernährung die hydrotherapeutische Behandlung. In Form von lauen bis kühlen Vollbädern, verbunden mit sehr reichlicher Alkoholdarreichung und forcierter Ernährung ist dieselbe seit langem durch RUNGE<sup>100</sup>) eingeführt und in zahlreichen schweren Fällen puerperaler Septikopyämie als wirksam bewährt. Aber auch hier hat sich der Enthusiasmus, mit dem diese neue kombinierte Methode der Wochenbettfieberbehandlung anfänglich begrüßt wurde, allmählich abgekühlt. Zunächst ist es das große Gebiet der entzündlichen Genitalaffektionen, die diffuse septische Peritonitis, die zirkumskripte Pelvi-peritonitis, die akute Phlegmone des Beckenbindegewebes und die Entzündungen der Adnexe, die die absoluteste körperliche Ruhe bedingen und deshalb nicht nur Bäder, sondern im Beginne sogar Ganz- oder Halbpäckungen verbieten. Aber auch bei Thrombophlebitis kann es durch die beim Baden unvermeidlichen Körperbewegungen zu Kollaps oder Invasion abgelöster Teilchen der infizierten Thromben in den Blutkreislauf mit Embolien und neuen Schüttelfrösten kommen, und so bleibt nur noch das beschränkte Gebiet der mehr chronischen Fälle, insbesondere in der Form von Septikämie oder reiner Bakteriämie für die Hydrotherapie übrig.

Ob man im übrigen mit lauen (25° C, 10—15 Minuten lang dauernden) Bädern mit allmählicher Abkühlung (bis auf 22—20° C) oder mit kühlen Übergießungen oder ob man sofort mit kühlen, alsdann aber nur sehr kurz dauernden Bädern vorgehen will, ob man ferner dieselben (nach RUNGE) bei jedem Anstieg der Temperatur auf 39° C Tag und Nacht wiederholen oder auf ein- bis zweimalige Anwendung in 24 Stunden beschränken soll, hängt hauptsächlich von den Körperkräften und der Empfindlichkeit der Kranken, dann aber auch von äußeren Umständen (genügendem Pflegepersonal etc.) ab. Sind Bewegungen den Kranken sehr schmerzhaft, so sind die Bäder durch kühle Päckungen und sonstige temperaturherabsetzende Maßnahmen der Hydrotherapie zu ersetzen. Die Kaltwasserbehandlung ist nach P. MÜLLER (l. c.) auch noch in prognostischer Hinsicht von Wert, da eine durch sie erzielte energische Temperaturherabsetzung ein gutes Zeichen ist.

Die Ausscheidung der Toxine durch die Haut sucht man durch Anregung der Diaphorese zu erreichen, am besten durch tägliche heiße Bäder (36—38° C) mit nachfolgender 2—3stündiger feuchtwarmer Einpackung (QUEISNER, l. c.), worauf nach Abtrocknung der stark schwitzenden Kranken 1—2 Liter physiologischer Kochsalzlösung per rectum eingenossen werden.

Diese Salzwasserinfusionen (subkutan, per rectum und intravenös), die in einer Konzentration von 0.6—0.9% schon anderweitig bei Intoxikationen (Urämie, Eklampsie) und septischen Erkrankungen versucht worden waren, sind für die Behandlung der puerperalen Sepsis, und zwar durch



(vom Arzt selbst vorzunehmende) ganz langsam, allmählich und unter geringem Druck ausgeführte Eingießung großer Mengen  $\frac{1}{2}$ —1%iger Kochsalzlösung in den Mastdarm zuerst von WERNITZ<sup>101)</sup> empfohlen worden. Bei  $\frac{1}{2}$ —1stündiger Dauer der Prozedur wird ungefähr  $\frac{1}{2}$ —1 Liter Flüssigkeit resorbiert und dadurch zunächst Befreiung des Darmkanales von seinem Inhalt, Vermehrung der Se- und Exkretion desselben, Steigerung der Harn- und Schweißsekretion und — wenigstens nach Ansicht des Autors — eine diluierende Wirkung und dadurch vermehrte Saftströmung, »ein Auslaugen des Körpers« erzielt. Die von WERNITZ besonders bei schweren akuten septischen Infektionen ohne nachweisbaren Lokalherd berichteten guten Erfolge wurden bald von verschiedenen Seiten bestätigt (LENHARTZ (l. c.), BEHM<sup>102)</sup>, DURET<sup>103)</sup> u. a.) und modifiziert; ABEL<sup>104)</sup> hatte gute Resultate bei Verbindung derselben mit Sauerstoffinhalationen.

PETRUSCHKY<sup>119)</sup>, der im Verlauf seiner Versuche mit Antistreptokokken-serum große Serumdosen vorbehandelter und nicht vorbehandelter Tiere einen gewissen Einfluß auf den günstigen Verlauf der Streptokokkenkrankheiten ausüben sah, schloß darauf auf eine nichtspezifische Wirkung der Sero-therapie, die auf der Zufuhr von Alexinen, von nichtspezifischen Rezeptoren im Sinne EHRLICH'S zu beruhen schien. Diese Erwägung und die Absicht, das Auftreten der unangenehmen Serumexantheme zu vermeiden, veranlaßte ihn zur Anwendung von Bleibeklistieren mit normalem Pferde- oder Hammelserum, dem zur Haltbarkeit 0.5% Phenol und zwecks Steigerung der antibakteriellen Wirksamkeit 1% Natr. carbonicum zugesetzt wurde. Seine Vorschrift lautet, von einer Lösung von Solut. Natr. carbonic. 10% 10 g, Solut. Acid. carbol. 5% 10 g, Seri ovilis ad 100 g täglich drei- bis viermal nach vorausgegangener warmer Darmauswaschung, Bleibeklistiere zu geben und so die Zufuhr der Alexine vom Rektum aus zu den benachbarten Lymphbahnen der erkrankten Organe (Douglas, Parametrien) auf unschädliche Weise zu vermitteln.

Andere (PERRET<sup>105)</sup> in BUDINS Klinik bevorzugten die subkutane Salzwasserinfusion und injizierten 250—500 g, wenn nötig mit täglicher Wiederholung. Ein nicht zu unterschätzender Nachteil der subkutanen Kochsalzinfusion ist allerdings ihre Schmerzhaftigkeit, die meist auch die fortgesetzte Anwendung verhindert.

Auch die infolge von Sepsis nicht seltene Herzschwäche erfordert Vorsicht gegen zu rasche und zu abundante subkutane Einverleibung von Flüssigkeit, da man sonst durch Überbürdung des Herzens das letale Ende nur beschleunigt. Diese Gefahr ist zwar bei rektalen Eingießungen nicht in so hohem Maße vorhanden; um ihr indes vollständig zu begegnen und um das bei benommenen, willensschwachen und kollabierten Kranken zuweilen schwierige Zurückhalten größerer Rektaleinläufe zu umgehen, ist von v. KLEIN (l. c.) vorgeschlagen, dieselben öfter und in kleineren Mengen »refracta dosi«, 300—500 g zu geben und nach v. JAWORSKI<sup>106)</sup> wirkt gerade bei Puerperalinfektion die »Serotherapia minima«, d. h. beständige und häufige Injektionen zu 10, 20, 30, 50 und ausschließlich zu 100 g ein- oder zweimal täglich, viel besser und erfolgreicher als das Hineinführen von großen Mengen.

Jedenfalls können wir die Salzwasserinfusionen, wenn auch nicht als ein direktes Heilmittel, so doch als ein gutes und bei richtiger und vorsichtiger Anwendung unschädliches Adjuvans bei der Behandlung der Puerperalinfektion, insbesondere bei chronischem Verlauf derselben und nach starken Blutverlusten bei der Entbindung, bezeichnen.

In Verbindung mit anderen Methoden, besonders mit der von HOFBAUER<sup>107)</sup> empfohlenen und in der Klinik von SCHAUTA erprobten Anwendung von Nuklein scheint es sogar sehr günstig zu wirken.



Die Anwendung des Nuklein bei puerperaler Sepsis ist eine auf die neueren biologisch-chemischen Anschauungen sich gründende Art der Allgemeinbehandlung. Sie basiert auf der spezifischen Affinität der Nukleine zum Knochenmark, als dem wichtigsten Organ für die Blutregeneration und dem Sitz und der Ursprungsstätte der Immunkörper (Zwischenkörper). Die durch Nuklein erzeugte Knochenreaktion bewirkt einerseits raschen Ersatz der durch die Affektionserreger zerstörten roten Blutkörperchen, andererseits eine energische Hyperleukozytose, wie es sich in dem dadurch veränderten Blutbilde durch das Auftreten von kernhaltigen Erythrozyten und der verschiedenen Formen myelogener, poly- und mononukleärer Leukozyten zeigt. Da den letzteren als Trägern der bakteriziden Alexine (Komplemente) im Sinne BUCHNERS, EHRLICHS, BEHRINGS u. a. unter den natürlichen Schutzmitteln eine große Bedeutung zukommt, so ist die günstige Wirkung der Nukleinbehandlung verständlich. Die Kochsalzinfusionen haben neben einer Verdünnung der Toxine und dadurch vermehrter Saftströmung hauptsächlich den Zweck, den Kochsalzgehalt des Serums auf seiner Höhe zu erhalten, weil die Alexine ihre Tätigkeit als bakteriologische Fermente nur bei Anwesenheit von Neutralsalz richtig zu entfalten vermögen.

Das Nuklein wurde von HOFBAUER in Dosen von 5—6 g alle 12 bis 24 Stunden gereicht, bis (als Ausdruck der Nukleinreaktion) Knochenempfindlichkeit eintrat. Gleichzeitig kommen Kochsalzinfusionen von 500 bis 600  $cm^3$  einige Tage hindurch zur Anwendung. Die günstigen Heilerfolge der Methode ermuntern jedenfalls zu ihrer fortgesetzten Erprobung.

Ein weiteres, fast nur in Frankreich und Rußland gebräuchliches Unterstützungsmittel örtlicher Maßnahmen oder allgemeiner und innerer Behandlung ist die Erzeugung künstlicher Abszesse (*Abscess à fixation*), die von FOCHIER 1891 zur Heilung von Krankheiten pyogen-infektiöser Natur und dann speziell für solche Fälle von Puerperalfieber empfohlen wurde, deren Verlauf ein langsamer und progressiv schlimmer werdender ist und wo die übliche Therapie erfolglos blieb.

Nach der von FOCHIER<sup>108</sup>) angegebenen Technik wird 1  $cm^3$  sterilisierten Terpentinöls in die Lendengegend oder am Oberarm subkutan injiziert, worauf sich nach 5—6 Stunden lokale Röte und Druckempfindlichkeit entwickeln, während die Vereiterung, die nur in den günstig verlaufenden Fällen eintritt, gewöhnlich am 5. Tage deutlich wird. Wenn in der Bildung des Abszesses eine Stockung eintritt, ohne daß das Allgemeinbefinden sich bessert, so wird eine zweite Injektion an anderer Stelle vorgenommen.

Die Abszesse werden chirurgisch behandelt und eröffnet; das völlige Ausbleiben der Eiterung ist prognostisch sehr ungünstig.

Verfasser sah gelegentlich von Konsultationsreisen in Russisch-Polen mehrere solche mit Fixationsabszessen behandelte schwere Fälle von puerperaler Thrombophlebitis und Pyämie, die allerdings zur Heilung kamen, die aber außer dieser Behandlungsweise noch anderen örtlichen und allgemeinen Maßnahmen unterzogen worden waren, so daß der Erfolg nicht mit Sicherheit der Methode von FOCHIER zuzuschreiben ist. Jedenfalls ist dieselbe, wenn auch schmerzhaft, so doch ungefährlich und deshalb, da verschiedene Autoren (RION<sup>109</sup>), CHÉRON<sup>110</sup>), KOSSOWSKI<sup>111</sup>) bei Fällen, die sonst als absolut verloren galten, Günstiges darüber berichten, eines Versuches wert.

Die von RUNGE und BREISKY inaugurierte Verwendung großer Mengen von Alkohol bei der Behandlung septischer und pyämischer puerperaler Prozesse hat neuerdings — vielleicht unter dem Druck der allgemeinen Antialkoholbewegung — wesentlich an Anhängerschaft verloren. Es wird darauf hingewiesen, daß zwar nach den neueren Untersuchungen von ROSEMANN\*

\* PFLÜGERS Archiv, Bd. C, pag. 348.



Alkohol in geringen Mengen beim gesunden Menschen nach einer Reihe von Tagen etwas eiweißsparend wirkt und auch den Fettansatz fördert, daß aber bei hoch Fiebernden, die Alkohol in enormen Mengen vertragen, bei Verbrauch größerer Quantitäten nach Ablauf der exzitierenden Wirkung die Herztätigkeit schlechter wird und der Appetit ganz verloren geht. Das Herz aber hat die größte Arbeitsleistung während der fieberhaften Erkrankung, und ohne Zufuhr neuer Nahrung muß es erlahmen (OPITZ<sup>140</sup>).

Diese Erwägungen haben eine große Anzahl Kliniker (P. MÜLLER<sup>93</sup>), v. HERFF<sup>94</sup>), A. MARTIN<sup>66b</sup>), HOFBAUER<sup>107</sup>), OPITZ [l. c.] u. a.) bestimmt, in der Behandlung des Puerperalfiebers den Alkohol ganz wegzulassen oder wenigstens sehr einzuschränken.

Allerdings wird bei dieser Betonung der schädigenden Wirkung des Alkohols auf das Herz meist aus dem Auge gelassen, daß die von RUNGE empfohlene, auch von dem Verfasser in vielen schweren Fällen mit günstigem Erfolge angewendete Behandlungsweise des Puerperalfiebers keine ausschließliche Alkoholbehandlung ist, sondern auf der gleichzeitigen, die Temperatur herabsetzenden und den Appetit anregenden Wirkung lauer, allmählich abgekühlter Vollbäder bzw. Einpackungen beruht. Die hoch Fiebernden vertragen bei dieser kombinierten Methode nicht nur, ohne berauscht zu werden, enorme Mengen Alkohol sehr gut, sondern auch ihr Appetit leidet in keiner Weise, ist oft sogar ein gesteigerter. Infolgedessen wird auch durch den Alkohol die Herztätigkeit nicht geschädigt. Zur prompteren und nachhaltigeren Wirkung auf die letztere werden von den Alkoholgegnern gewisse Herztonika (Strychnin in kleinen Dosen von v. HERFF, Koffein und Digitalis von P. MÜLLER usw.) empfohlen, die mindestens in demselben Maße wie Alkohol den Appetit vermindern.

Als prompt wirksames Exzitans und als Adjuvans anderer örtlicher und allgemeiner therapeutischer Maßnahmen, ferner gelegentlich als Geschmackskorrigens und in Form von Wein in kleinen Gaben zur Erzeugung einer gewissen Euphorie dürfte der Alkohol seinen Platz in der Behandlung des Puerperalfiebers wohl dauernd behaupten. Zu seinem Ersatz wird neuerdings als leicht assimilierbares und verbrennbares Nahrungsmittel der Zucker, und zwar speziell der Traubenzucker, der bei geringerer Süßkraft in größeren Quantitäten gegeben und eine gewisse Zeit ohne Widerwillen genommen werden kann, angewandt (GAUSS, OPITZ, v. KLEIN<sup>112</sup>).

Selbstredend wird der Zucker nicht in Substanz, sondern in Form von Getränken, Fruchtsäften, Breien, Eierspeisen etc. den Kranken verabreicht. Eine günstige Nebenwirkung des Zuckergenusses ist das vermehrte Durstgefühl, das wiederum reichliche Flüssigkeitszufuhr per os (am zweckmäßigsten Milch mit verschiedenen Zusätzen; sehr gut vertragen wird kalter russischer Tee, zu gleichen Teilen mit abgekochter kühler Milch vermischt), eine gute Durchspülung des Organismus und die Entfernung der bakteriellen Stoffwechsel- und Zerfallsprodukte durch die Nieren aus dem Körper bedingt (OPITZ, l. c.).

Ein Heilfaktor im Kampfe gegen das Puerperalfieber, wenn auch sicher kein Spezifikum, ist das von CREDÉ<sup>113</sup>) zunächst gegen septische Infektion in chirurgischen Fällen, dann speziell bei Puerperalfieber unter dem Handelsnamen »Collargol« empfohlene wasserlösliche metallische Silber, Argentum colloidalē. Die im Anfange von einzelnen, nur über wenige Beobachtungen verfügenden Ärzten berichteten Heilerfolge hatten keine genügende Beweiskraft. Denn gerade bei puerperaler Sepsis erschweren die nicht selten spontan und ganz plötzlich sich einstellenden Wendungen im Krankheitsbilde die Beurteilung jeder therapeutischen Maßregel. Nachdem aber jetzt von Klinikern, wie FEHLING, v. ROSTHORN, v. HERFF, LENHARTZ (l. c.) u. a. größere Beobachtungsreihen vorliegen, nach denen die mit dem Mittel er-



zielten Resultate, wenn auch schwankend, so doch in vielen Fällen günstig, jedenfalls aber (mit einer Ausnahme)\* üble Einwirkungen nie nachzuweisen waren, so ist es bei der Unsicherheit unserer sonstigen Mittel geboten, in passenden Fällen dieses Adjuvans der sonstigen allgemeinen und medikamentös internen Therapie nicht von der Hand zu weisen.

Theoretisch ist allerdings die Wirkungsweise des Collargols wie überhaupt die der kolloidalen Metalle noch nicht hinreichend geklärt. Die Versuche, durch das Tierexperiment die Wirkung des Collargols auf die Bakterien, speziell auf Strepto- und Staphylokokken zu ermitteln, ergaben widersprechende Resultate.

Während COHN<sup>114)</sup> und TROMMSDORFF<sup>115)</sup> besonders in Hinsicht auf seine bakterizide Kraft zu negativen Ergebnissen kamen, erwies sich SCHLOSSMANN<sup>116)</sup> das kolloidale Silber gegen pyogene Kokken und gegen die Bazillen der Koligruppe als äußerst wirksam und das Sublimat übertreffend, und nach BEYER<sup>117)</sup> stellte sich schon 6 Stunden nach der intravenösen Injektion eine allmählich zunehmende Leukozytose ein, die ihr Maximum nach 24 Stunden erreichte. »Das Silber wird in den Blutstrom aufgenommen und verwandelt die Körperflüssigkeiten in antibakterielle Lösungen, die direkt oder indirekt auf Spaltpilze einwirken, und zwar wirkt das Silber auf die Bakterien mehr hemmend als abtötend. Deshalb ist der Körper lange unter Silberwirkung zu halten.« Die Auffassung BAMBERGERS<sup>118)</sup>, daß ein Teil der Wirkung des Argentum Credé auf seine ausgesprochenen katalytischen Eigenschaften zurückzuführen sei, ist zunächst wohl rein hypothetisch. Der neueren biologisch-chemischen Anschauungsweise angepaßt ist BAMBERGERS Erklärung der Wirkung des Collargols als zwar nicht bakterizid, aber auf chemotaktischem Wege die Entwicklung der Bakterien hemmend. Zur Beseitigung des im Körper ausgefallenen Silbers werden ungeheure Mengen von Leukozyten aufgerufen, die durch gesteigerte Aktion der blutbildenden Organe zu liefern sind (Leukozytose). Versagen diese Organe, z. B. bei zu später Anwendung des Mittels, so vermag es nicht mehr, die Bildung neuer Leukozyten anzuregen, und so erklären sich vielleicht die Mißerfolge in der Praxis.

Die ursprüngliche Anwendungsweise des Collargols war in Form der Inunktion einer 15%igen Salbe, analog der älteren Behandlungsweise des Puerperalfiebers mit Unguent. hydrargyr. ciner. (kombiniert mit innerer Anwendung von Kalomel bis zur Salivation, nach TRAUBE). Nach gründlicher Säuberung und Entfettung der Haut der Inunktionsstelle (Oberschenkel, Rücken etc., bei Entzündung der Beckenorgane jedoch nicht die Bauchhaut) werden größere Dosen der Salbe (3—6—9 g täglich bis zu im ganzen 50 g) durch 10—15 Minuten gut verrieben und die Stelle mit einem Deckverband versehen. Indessen erwies sich dieses Verfahren als ungeeignet für die überwiegend häufigen Fälle mit Lokalisation des septischen Prozesses und trotz einzelner enthusiastischer Zustimmungen, die bei Empfehlung eines neuen Mittels zunächst nie ausbleiben, in größeren Beobachtungsreihen und auch bei mehr chronischen Fällen als zumeist wirkungslos.

CREDE selbst gab sehr bald wegen der sicheren und rascheren Wirkung der intravenösen Anwendung den Vorzug, indem er 5—20 cm<sup>3</sup> einer 1/2—1%igen Lösung in eine größere Hautvene injizierte und dies wegen der relativ raschen Ausscheidung wiederholte.

\* BAUMM berichtete in der Sitzung der Breslauer gynäkologischen Gesellschaft vom 21. Mai 1905 über einen Fall von tiefgehender Weichteilnekrose am Arm nach intravenöser Injektion einer 10(!)%igen Collargollösung. Die Schuld scheint hier entweder an der zu hochgradigen Konzentration des Mittels oder an einem Fehler in der Antiseptik zu liegen.



Das neuerdings verbesserte Collargol (chem. Fabrik Heyden) ist in seinem 20fachen Volumen Wasser löslich, haltbar, temperaturbeständig, verträgt das Kochen und bleibt steril. Man ging mit der Konzentration der Lösung allmählich auf 2%, einzelne bis auf 5% hinauf. Darüber hinaus zu steigen, dürfte nach den Erfahrungen BAUMMS (s. oben) nicht ratsam sein. Die Technik des Verfahrens ist sehr einfach: Vorbereitung wie zur Venae-sectio. Die betreffende Extremität (am besten Kubitalgegend, Vena mediana, bei Wiederholungen auch am Fußrücken) wird desinfiziert und mit einer Binde, am zweckmäßigsten einer leicht zu lockernden Gummibinde derart komprimiert, daß der venöse Abfluß gehemmt wird, der Radialis puls aber fühlbar bleibt. Tritt ausnahmsweise bei sehr starkem Fettpolster die betreffende Vene nach der Abschnürung nicht genügend deutlich hervor, so muß sie durch einen kleinen, später durch die Naht zu schließenden Einschnitt freigelegt werden. Die mit 10 cm<sup>3</sup> einer 2%igen Lösung gefüllte und mit der fest aufsitzenden Kanüle armierte, sterilisierte Spritze wird nach sorgfältiger Entfernung der Luftblasen aus ihr und nach Lockerung der Binde an der über die Horizontale erhobenen Extremität etwa 5 mm weit in das Lumen der Vene, parallel zum Verlauf derselben, eingestoßen. Zum Zeichen, daß man sich in der Vene befindet, fließen einige Tropfen Blut die Kanüle entlang herab. Man injiziert nur sehr langsam, mit Vorrücken des Spritzenstempels alle 5—10 Sekunden um 2 Teilstriche, pro dosi 0.05—0.1 Collargol. Bei jedem neuen Anstieg des Fiebers und bei Wiederauftreten von Schüttelfrost kann die Injektion wiederholt und ohne Schaden längere Zeit hindurch fortgesetzt werden. Klinisch sind vielfach von zuverlässigen Autoren (FEHLING, l. c., u. a.) unmittelbar nach jeder intravenösen Einspritzung bedeutender Temperatur- und Pulsabfall und — was besonders zu betonen — große subjektive Erleichterung, besserer Schlaf und Appetit beobachtet worden, und dieselbe Wirkung wiederholte sich nach jeder neuen Injektion.

Bei sehr fetten Personen oder bei fortgesetzter, häufiger intravenöser Applikation und dadurch verursachter Schwierigkeit in der Auswahl der Injektionsstellen sowie bei großer Empfindlichkeit der Kranken erscheint die von LOEBL<sup>119)</sup> für die allgemeine Praxis empfohlene Verwendung von Collargol-Klysmen (zweimal täglich 0.15—0.3—0.37 : 75 Aq. dest.) als nicht unzweckmäßig.

Dagegen ist die subkutane Injektion des Collargols wegen ihrer Schmerzhaftigkeit und des Zurückbleibens von empfindlichen Bindegewebsindurationen allgemein verlassen. Dasselbe gilt für die intrauterine Anwendung in Form von Pillen (WOYER<sup>120)</sup> und für die Darreichung per os. Ohne Nachahmung geblieben ist bis jetzt der Vorschlag QUEISNERS (l. c.) zur Verwendung des Mittels in einer Lösung von 1:500 zur intrauterinen Spülung bei septischer Endometritis.

Bemerkenswert ist der jüngst von CREDÉ<sup>113d)</sup> gemachte Vorschlag, prophylaktisch, analog der Arg. nitricum-Einträufelung in die Augen der Neugeborenen, neben den sonstigen erprobten, vorbeugenden Maßregeln möglichst in jedem Falle, unbedingt aber in den schon erkrankten unmittelbar nach der Geburt und der Reinigung der Frau, noch auf dem Geburtsbette, hoch in die Scheide, eventuell bis in die offene Zervix oder die Gebärmutterhöhle eine Collargol-Vaginalkugel (Collargol 0.5—1.0, Ol. Cacao 18 bis 19 g) einzuschieben und den Scheideneingang dann mit steriler Gaze lose auszufüllen. Nach Bedarf kann Globulus und Gaze erneuert werden. Das Collargol löst sich langsam, dringt in alle Risse und Spalten ein, ohne der lebenden Zelle zu schaden, sterilisiert die Sekrete und wird zum Teil resorbiert. Wenn man auch nicht jede Infektion verhindern kann, so wird doch eine Milderung und Verlangsamung der Erkrankung zu erzielen sein. Treten örtliche oder allgemeine Infektionserscheinungen ein, so beginnt



CREDE mit Ausspülungen von Collargolwasser 1—2:5000 und legt darauf wieder einen Globulus ein, der bis zur nächsten Ausspülung desinfizierend wirkt, oder er legt bei stärkerer Beteiligung des Uterus selbst täglich ein- bis zweimal ein Collargolstäbchen (von KLIEN oder NOFFKE) in denselben ein. Bei allgemein septischen Erscheinungen beginnt er sofort mit der Silberschmierkur oder mit Collargolklysmen oder in ernsteren Fällen mit intravenösen Injektionen von zunächst je 8—10  $cm^3$  der 2%igen Lösung. Nach Laparotomien begießt er alle freigelegten Teile der Bauchhöhle sowie andere Höhlen und Wunden mit 1%iger Collargollösung. Es bleibt abzuwarten, ob diese allerdings konsequente Ausdehnung der Collargoltherapie auf alle Gebiete der Chirurgie und Geburtshilfe die erhofften Erfolge bringen wird.

Während man die am raschesten und sichersten wirkende intravenöse Einverleibung von Collargol wenigstens als absolut unschädlich anerkennen muß, so ist dies nicht der Fall bei der von BARROWS<sup>121)</sup> in die Therapie des Puerperalfiebers eingeführten intravaskulären Antisepsis. Er injizierte intravenös 650  $cm^3$  einer Formalinlösung 1:5000 und sah davon in Fällen schwerer Streptokokkeninfektion angeblich gute Erfolge. Dieselben wurden jedoch in einer Diskussion in der New-Yorker geburtshilflichen und medizinischen Gesellschaft<sup>122)</sup>, an der sich fast alle hervorragenden Praktiker beteiligten, nicht nur von keiner Seite bestätigt, sondern im Gegenteil von WAITZFELDER<sup>123)</sup>, der »aus Versehen« eine Formalinlösung von 1:2500 eingespritzt hatte, deren »nicht ganz harmlose Folgen«, bestehend in Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes und Andeutung von Schrumpfung der roten Blutkörperchen, hervorgehoben. Auch die experimentelle Begründung der Methode versagte, indem die Versuche von FORTESCUE-BRICKDALE<sup>124)</sup> beweisen, daß bisher keine Möglichkeit besteht, Septik bei Tieren durch intravenöse Applikation antiseptischer Substanzen zu beeinflussen und daß bei Übersreiten nicht toxischer Dosen lediglich der Tod beschleunigt wird. Das Formaldehyd verbindet sich mit dem Eiweiß sowohl der Bakterien als der Blutzellen; nur erholen sich die Bakterien viel schneller als die Blutzellen. Der außerdem durch die intravenös injizierte Flüssigkeit erreichte günstige Effekt einer Verdünnung der Toxine wird durch die Einspritzung physiologischer Kochsalzlösung ebensogut erzielt und mit weniger Gefahr der Schädigung der Blutkörperchen; dieselben Bedenken bestehen gegen die von MORITZ<sup>125)</sup> vorgeschlagene intravenöse Guajasanol-Injektion.

Wenn also auch unter allen bisher versuchten chemischen Mitteln das Collargol hervorragend befähigt scheint, bei septischen Erkrankungen den Organismus im Kampfe gegen die Infektionserreger zu unterstützen, so kann es doch nicht als ein Faktor einer stets im Auge zu behaltenden wirksamen kausalen Therapie gelten. Eine solche muß auf die Tötung der eingedrungenen pathogenen Keime — beim Puerperalfieber überwiegend nach Zahl und Bedeutung Streptokokken — und auf die Neutralisierung der von ihnen produzierten Toxine durch Zuführung präparierter Schutzstoffe, die die natürlichen Wehrkräfte des Körpers unterstützen, abzielen. Dies führte nach den glänzenden Erfolgen bei Diphtherie und Tetanus zur Serumtherapie auch des Puerperalfiebers, die als erster MARMOREK durch Empfehlung seines Antistreptokokkenserums 1895 inaugurierte. Dasselbe stellt sich als ein auf besonderem Wege durch Tierpassage und Kultur in seiner Virulenz erhöhtes Streptokokkentoxin dar, vermittelt dessen bei Pferden ein Antitoxin gewonnen und in der Therapie menschlicher Streptokokkeninfektionen als gemischt antitoxisch-antibakterielles Serum verwendet wird.

Zum Verständnis dieser Klassifikation des MARMOREKschen Serums führt die Kenntnis der Darstellungsweise eines gegen menschliche Strepto-



kokken wirksamen Serums. Nach der einen Methode sucht man, wie bei Diphtheritis und Tetanus, die von den Bakterien produzierten Toxine zu neutralisieren. Ein solches antitoxisches Serum ist aber im Kampfe gegen die Streptokokken unwirksam; da Filtrate von diesen und abgetötete Bakterienleiber keine Giftwirkung haben und da bei der Neigung der Streptokokken zu massenhafter Vermehrung im Organismus (im Gegensatz z. B. zu den Tetanusbazillen) an die lebenden Bakterien gewisse den Organismus schädigende Fermentwirkungen, wie beispielsweise die stark hämolytische, geknüpft sind. Es waren daher die Bestrebungen der meisten Forscher darauf gerichtet, auf dem Wege der Hämolytine, Bakteriolytine usw. Schutzstoffe gegen die Bakterien als solche, i. e. ein antibakterielles oder bakterizides Serum zu gewinnen (MENZER<sup>127</sup>). Typische Vertreter dieser Gruppe sind das Cholera- und Typhusserum, bei denen man sich die Wirkung so vorstellt, daß durch die in ihnen enthaltenen Immunkörper die aktiven Bestandteile des menschlichen Blutserums, die EHRLICH'SCHEN Komplemente, i. e. fermentartig wirkende Körper, an die Bakterien herangebracht werden und diese zerstören. Diese auf das Streptokokkenserum übertragene Wirkung des Cholera- und Typhusserums stützt sich also zunächst auf die Einwirkung des Blutserums auf die Streptokokken außerhalb der Zellen (Degeneration derselben). Das Antistreptokokkenserum wirkt aber weiterhin, und zwar in ganz hervorragender Weise, wie im Tierversuch so auch beim Menschen durch Anregung der Zellen in ihrer Fähigkeit der Phagozytose gegenüber den Streptokokken und durch Vermehrung der phagozytisch besonders tätigen multinukleären Leukozyten (BORDET<sup>134</sup>).

Das Ausbleiben der Wirkung eines Heilserums auf den infizierten tierischen oder menschlichen Körper kann mithin auf seinem »Nichtadäquatsein« beruhen, d. h. auf dem Fehlen geeigneter oder passender Komplemente nach Injektion einer einzigen Bakterienart der einen Tierart gegenüber den bei einer anderen Tierart erforderlichen vielfachen anderen Antikörper. Es kann ferner bei schwerer Erkrankung der Körper nicht mehr imstande sein, seine im Kampfe mit den eingedrungenen Mikroorganismen verbrauchten bakteriziden Stoffe, d. h. die Komplemente, zu ersetzen; hier nützt die Injektion des Serum und damit das Einbringen von Immunkörpern nichts, weil eben die notwendigen Komplemente nicht mehr vorhanden sind (BURCKHARD<sup>137</sup>), pag. 493).

Oder endlich, es bleibt trotz der Überzahl der Leukozyten ein Anzahl Streptokokken frei zwischen denselben, die sich in ungünstigen Fällen vermehren und zahlreich als Diplokokken oder kurze Ketten auftreten (»die Streptokokken üben auf die Zellen einen negativen chemotaktischen Einfluß aus« (BORDET) und im weiteren Verlauf des Kampfes in die Blutbahn dringen. Der Organismus muß also das zum Kampf erforderliche Zellenmaterial hergeben können und endlich fällt ihm die Resorption der Abfallstoffe zu. Bei zu großen Mengen der letzteren droht durch Resorption reichlichen Eiters die Gefahr der Eiterintoxikation, der das Antistreptokokkenserum mangels antitoxischer, das Bakteriengift neutralisierender Eigenschaften nicht gewachsen ist.

Die verschiedenen Erscheinungsformen der Streptokokkeninfektionen im Verein mit der häufig beobachteten Unwirksamkeit der Injektion einer einzigen Bakterienart der einen Tierart auf eine andere legten nun den Gedanken nahe, daß jedem spezifischen Krankheitsbilde ein spezifischer Erreger zugrunde liege. Demgegenüber stellte zuerst MARMOREK das jetzt allgemein anerkannte Prinzip der Arteinheit der Streptokokken auf und MENZER zeigte, daß die bei den verschiedenen Infektionen der Menschen in Betracht kommenden Streptokokken höchstens, je nach dem Infektionsprozeß, von dem sie frisch gezüchtet wurden, graduell verschiedene Er-



scheinungsformen und fermentative Eigenschaften, im wesentlichen aber allen gemeinsame biologische Wirkungen, z. B. diejenige der Hämolyse haben. Der Verschiedenheit der Virulenz der Streptokokken, die man das eine Mal als tödliche Krankheitserreger, das andere Mal als harmlose Saprophyten fand, suchte MARMOREK dadurch zu begegnen, daß er zur Gewinnung eines wirksamen Serums künstlich die Virulenz seiner Streptokokkenstämme durch wiederholte Tierpassage derart steigerte, daß eine minimale Dosis einer Kultur seines ursprünglich monovalenten Serums tödlich auf das Versuchstier wirkte. Im Gegensatz dazu suchten DENYS und VAN DER VELDE<sup>128)</sup> durch Verwendung der verschiedenen, bei allen möglichen Krankheitsprozessen gefundenen Streptokokkenarten zur Immunisierung der Tiere ein polyvalentes Serum zu gewinnen. Es wächst dadurch die Wahrscheinlichkeit, daß die Zahl der Immunkörper eine größere wird und daß sich darunter auch solche finden, die auf geeignete Komplemente eingestellt sind.

Nach den Versuchen von KOCH und PETRUSCHKY<sup>129)</sup> sowie besonders von TAVEL<sup>130)</sup> ließ sich ferner feststellen, daß die Streptokokken durch den Durchgang durch den tierischen Körper ihre Virulenz für den menschlichen Körper abschwächen und daß die Immunisierung großer Tiere mit möglichst vielen, frisch vom Menschen gezüchteten, keiner ihre Virulenz abschwächenden Tierpassage unterworfenen Streptokokken erfolgen muß. TAVEL benutzte als erster zur Bereitung seines Serums nur menschenpathogene Stämme von möglichst verschiedenen Provenienzen und konstatierte ferner, daß ein polyvalentes Streptokokkenserum auf die homologen Stämme intensiv und auch auf heterologe Stämme besser wirkt, als ein heterologes, monovalentes Serum. Aus der Nichtbeachtung dieser Grundsätze erklären sich die Mißerfolge des Serums von MARMOREK bei der Behandlung des Puerperalfiebers, während die nach diesem Prinzip hergestellten Immunsera von TAVEL (Institut für Infektionskrankheiten in Bern), ARONSON<sup>131)</sup> (Scherings Werke, Berlin), MOSER (Hoechstwerke), MENZER (Merck) und PALTAUF (Seruminstitut, Wien) bessere, wenn auch häufig noch schwankende Erfolge aufzuweisen haben. Insbesondere über die Verwendung des ARONSONSchen Antistreptokokkenserum bei Puerperalfieber liegen von BUMM<sup>132)</sup> sowie über diejenige des PALTAUFSchen von PEHAM<sup>133)</sup> (Klinik CHROBAK) auf größere Beobachtungsreihen gestützte günstige Berichte vor. Die Herstellung dieser Sera ist im wesentlichen derart, daß Pferde subkutan oder intravenös in steigender Dosis (70—250  $cm^3$ ) abgetötete, später vollvirulente oder gleich von Anfang an lebende Bouillonkulturen der verschiedenen, von den schwersten septischen Prozessen am Menschen (Angina, Phlegmone, Erysipel, Peritonitis, Abszessen aller Art, Puerperalfieber etc.) stammenden und zum Teil aus der frischen Leiche, zum Teil vom Lebenden entnommenen Streptokokkenstämme in achttägigen Intervallen so lange (2—3 Jahre) einverleibt werden, bis auch bei der stärksten keine Reaktion mehr sich bemerkbar macht.

Da nun der endgültige Ausgang der Streptokokkeninfektion abhängig ist von der Summe der im Organismus verfügbaren bakteriziden Kräfte, welche im Verhältnis zu den sich endlos vermehrenden Streptokokken stets eine begrenzte sein wird, so ist eine vollständige Hemmung in der Entwicklung neuer Streptokokkengenerationen nur dann möglich, wenn die antibakterielle Schutzwirkung des Serums in genügend großen Mengen und zu einer Zeit eintritt, in welcher die Streptokokken sich weder ins Unendliche vermehrt — also im Beginn einer Infektion —, noch zu großen Kolonien (Eiterherden) entwickelt haben. Im letzteren Falle würde durch die Massenabtötung von Streptokokken ein entsprechend großes Quantum toxischer Proteine aus den zugrunde gegangenen Bakterien und Zellen in Lösung und



zur Resorption gelangen und durch ihre toxische Einwirkung (Toxinämie) den Organismus schädigen (WALTHARD<sup>135</sup>). In den Fällen also, in welchen es zu abgeschlossenen Eiteransammlungen kommt, ist ohne chirurgischen Eingriff das Streptokokkenserum kontraindiziert, da es die Resorption der giftigen Eiterstoffe steigert. Das Streptokokkenserum wird in den Fällen beginnender akuter Streptokokkämie in hoher Dosierung die besten Erfolge herbeiführen können, nach MENZER (l. c. pag. 1128), aber auch, und zwar besonders aussichtsvoll, in der nach dem einzelnen Fall zu bemessenden Dosierung bei chronischen Streptokokkeninfektionen. Zur Behandlung mit Streptokokkenserum geeignet sind natürlich nur solche Fälle, wo der sichere Nachweis von Streptokokken im Uterussekret oder im Blut erbracht werden kann; aber auch bei den nicht durch Streptokokken bedingten Fällen und selbst da, wo sie prophylaktisch ausgeführt wurden (PEHAM), sind die Seruminjektionen unschädlich geblieben. In dem einzigen Falle von Injektion bei Mischinfektion (Streptokokken und Stäbchen), der von BOECK<sup>136</sup> aus BUMMS Klinik berichtet wird, war das Resultat der Serumtherapie gleichfalls befriedigend, während PEHAM in einer größeren Anzahl von Mischinfektionen gar keine Wirkung des Serums wahrnehmen konnte. Derselbe injizierte ausnahmslos 100 cm<sup>3</sup> auf einmal, und zwar auf die Innenfläche jedes Oberschenkels je 50 cm<sup>3</sup>; ARONSON empfiehlt je nach der Schwere des Falles (und dem Alter der Patienten) 20—60 cm<sup>3</sup> und, falls das Fieber nicht nachgelassen oder das Allgemeinbefinden sich nicht gebessert hat, die Wiederholung der Injektion an den beiden folgenden Tagen. Dieselbe ist stets unter den üblichen antiseptischen Kautelen und subkutan, nicht intrakutan zu machen; für schwerere Fälle wird von einzelnen die intravenöse Injektion bevorzugt, von BUMM hingegen als nicht unschädlich verworfen.

Die Feststellung der Indikationen und Kontraindikationen für die Serumtherapie begegnet großen Schwierigkeiten. Am einfachsten scheint es nach dem Vorgange von BUMM (l. c.), die Fälle vom anatomischen Standpunkte aus einzuteilen. Er schließt wegen gänzlichen oder überwiegend häufigen Versagens die Fälle von septischer Peritonitis, von reiner Septikämie (Streptokokkämie), septischer Endokarditis und reiner Pyämie (Thrombophlebitis purulenta) von der Serumbehandlung aus und ferner grundsätzlich die Para- und Perimetritis, weil diese lokalisierten Prozesse durch die Naturkraft zur Heilung kommen, und beschränkt sich auf die Endometritis streptococcica (53 Fälle, darunter 32 schwere mit dicken Belägen der Wunden und des Endometriums; unter 17 Blutuntersuchungen 12mal Anwesenheit von Streptokokken, 5 Todesfälle, 9mal kein konstanter Einfluß, 21mal nach dem klinischen Eindruck und der Temperaturkurve günstige Wirkung). Für die Wirksamkeit erblickt er außer den subjektiven und objektiven klinischen Symptomen noch ein anderes Merkmal in der Beschaffenheit des Lochialsekrets bei dieser Erkrankung. Während sich in den Lochien des infizierten Uterus die Streptokokken in langen Ketten zwischen den Eiterkörperchen finden, tritt bei günstiger Einwirkung ein Umschwung, oft kritisch, ein, indem die Ketten kürzer werden und sich nunmehr in den Leukozyten finden. Diese Phagozytose bedeute, daß nunmehr unter dem Einfluß des Serums der Organismus dasjenige zu tun befähigt wurde, was er bei Spontanheilung von selbst zu tun imstande ist und tut. In Fällen, wo diese Phagozytose spontan nicht eintrat, sah man sie nach der Seruminjektion innerhalb 12 Stunden in exquisiter Weise. BUMM resümiert sich dahin, daß das Serum, wie wir es heute haben, speziell das von ihm verwendete ARONSONSche, unwirksam sei in schweren Fällen, wie allgemeiner Peritonitis, Thrombophlebitis; da es aber auch hier nicht schade (außer bei intravenöser Anwendung), sollte man es auch hier weiterhin ver-



suchen; bei septischer Endometritis, besonders bei Anwesenheit von Streptokokken in den Uteruslochien und bei Lokalisation an den Eingangspforten, sei es unbedingt anzuraten. Doch nütze es nur in großen Dosen, 1 g auf 1 kg, und frühzeitig angewendet.\* Auch prophylaktisch sei das Serum anzuwenden in Fällen großer geburtshilflicher Eingriffe. In der an diesen Vortrag sich anschließenden Diskussion machte W. A. FREUND treffend auf die Schwierigkeit der Diagnosen- und Indikationsstellung nach BUMMS Einteilung durch die Frage aufmerksam, woran man erkenne, daß eine lokalisierte Endometritis septica vorliege und der Prozeß noch nicht über die Schleimhaut hinaus in tiefere Schichten gedrungen sei. BUMM erwiderte, er schließe (wie auch WALTHARD, l. c., pag. 484) auf eine lokalisierte Endometritis aus der Inspektion der Genitalien, dem Belag und der septischen Entzündung der Wunde sowie aus dem Fehlen aller anderen septischen Erscheinungen im Körper, also: negativem Ausfall der in jedem schweren Falle aus der Arm- oder Ohrvene entnommenen Blutprobe, Ausbleiben der Entwicklung von Exsudaten, von Lokalisationen an den Venen oder am Endokard. — Aber die Mehrzahl dieser Momente zur Begründung einer solchen Diagnose per exclusionem bedarf zu ihrem Manifestwerden eines nicht immer ganz kurzen Zeitraumes, und dieser Zeitverlust steht im Widerspruch mit der Forderung der möglichst frühzeitigen Einverleibung des Serums. Und dies zusammengehalten mit der Erfahrung, daß Streptokokkenkrankheiten, die mit den schwersten Anfangserscheinungen einsetzen, nicht selten spontan und plötzlich einen günstigen Verlauf nehmen, erschwert ein endgültiges Urteil über die Wirkung des Serums um so mehr, als wir nicht imstande sind, wie beim Tierexperiment Kontrollversuche anzustellen. Aber die vielfach beobachtete Entfieberung bei Anwendung des Mittels, der erneute Temperaturanstieg nach Aussetzen und die abermalige Entfieberung nach nochmaliger Injektion (cf. die Fälle von BURCKHARD<sup>137</sup>) drängen bei aller gebotenen Skepsis zu der Überzeugung, daß das Serum einen spezifischen Einfluß auf den Krankheitsprozeß ausübt. Auch KLEIN<sup>144</sup>) zieht aus seinen Erfahrungen mit ARONSONSchem Serum den Schluß, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen Seruminjektion und Heilung vorzuliegen scheint und daß damit der Wunsch berechtigt ist, bei schweren Infektionszuständen, die klinisch selbst nur ein dem septischen Charakter ähnliches Bild zeigen und bei denen die sonstigen therapeutischen Maßnahmen im Stich lassen, das Serum anzuwenden.

Von den von BLUMBERG<sup>138</sup>), PETRUSCHKY<sup>139</sup>) und WALTHARD erwähnten ungünstigen Nebenerscheinungen: Serumfieber, Pulssteigerung, lokalen und allgemeiner verbreiteten Erythemen und Exanthenen und starker Quaddelbildung, Nephritis und sonstigen bleibenden Schädigungen an der Injektionsstelle und an anderen Stellen des Körpers haben MENZER, BUMM, TAVEL, PALTAUF u. a. in großen Beobachtungsreihen keine oder nur ganz unschädliche, rasch vorübergehende Nebenwirkungen bei Anwendung der verschiedenen Antistreptokokkenserum gesehen. PALTAUF (l. c., pag. 61) konnte in einigen Fällen am 2.—3. oder 5.—6. Tage eine unter leichten Temperatursteigerungen sich einstellende Erythembildung beobachten, die aber ohne jede weitere Therapie wieder zurückging und nur einmal zu leichten, rasch wieder verschwindenden Gelenkschmerzen führte. Niemals jedoch kam es zu entzündlichen Veränderungen oder gar zur Abszeßbildung an den Injektionsstellen. Trübes, einen Niederschlag bildendes Serum soll die Exanthembildung begünstigen, ohne jedoch eine üble Nachwirkung auszuüben. Im übrigen lassen sich nach BLUMBERG auch diese unschädlichen Nebenerscheinungen dadurch vermeiden, daß man das Serum ausschließlich in das lockere, subkutane Bindegewebe, nicht etwa in die tieferen Schichten der Kutis selbst einspritzt.

\* Refer. d. Vortrages in der Berliner med. Gesellschaft, Deutsche med. Wochenschr., 1904, pag. 1011, und Münchener med. Wochenschr., 1904, pag. 1126.



Die Erkenntnis »Kindbettfieber ist Wundfieber« führte logischerweise zu der Forderung, die puerperale Infektion sowie jede andere chirurgische durch ein chirurgisches Verfahren, d. h. operativ, zu behandeln. B. S. SCHULTZE<sup>142)</sup> war der erste, der dieses aktive chirurgische Vorgehen durch eine erfolgreiche supravaginale Amputation eines puerperalen Uterus bei fauliger Zersetzung der retinierten, anderweitig nicht entfernbaren Plazenta und puerperaler Sepsis inaugurierte. Er stellte für ein derartiges Vorgehen die Forderung auf, daß im Uterus eine fortwirkende Quelle von Infektion erkannt sein müsse, der auf genitalem Wege nicht erfolgreich beizukommen sei, daß ferner im Uterus die einzige Quelle toddrohender Infektion festgestellt sei und daß endlich weiter zentralwärts schon deponierte Herde septischer Infektion, als Thrombosen, Embolien mit Wahrscheinlichkeit auszuschließen seien. Die Schwierigkeit, besonders der zweiten und dritten dieser Indikationen zu genügen, war wohl die Ursache, daß erst 1894 in einem zweiten Falle von SIPPEL<sup>143)</sup> wegen bestehender puerperaler Sepsis ex indicatione vitali der erkrankte Uteruskörper entfernt wurde. An diesem Mangel einer präzisen Indikationsstellung, an der Schwierigkeit der Entscheidung, ob die Infektion noch auf den Uterus lokalisiert ist oder nicht, leidet die Hysterektomie bei puerperaler Infektion noch heute. Es ist natürlich unendlich, eine so eingreifende und verantwortungsvolle Operation nur nach dem Gefühl und subjektivem Ermessen vorzunehmen. Weder die klinische Beobachtung, noch die Bakteriologie, noch die pathologische Anatomie sind bis jetzt imstande, die Frage zu entscheiden, ob der Uterus der alleinige Infektionsherd sei und ob die uterinen Läsionen jeder anderen lokalen Therapie außer der Hysterektomie unzugänglich seien. PINARD<sup>144)</sup> konnte in keinem Falle bei der Autopsie die Indikation für eine Uterusexstirpation in Form eines auf den Uterus allein beschränkten Prozesses finden, und auch KÜSTNER<sup>145)</sup> hatte bisher noch nie Gelegenheit, die Indikation zur Hysterektomie wegen einer Puerperalfiebererkrankung zu stellen und hat kaum einen Fall auf dem Obduktionstische gesehen, welchen nicht operiert zu haben er bereut hätte. Eingehende Diskussionen auf den internationalen medizinischen und Gynäkologenkongressen zu Rom (1902) und Madrid (1903), an denen sich hervorragende Gynäkologen und Chirurgen aller Länder beteiligten, und ebenso in den verschiedensten gynäkologischen Gesellschaften vermochten in der Frage keine Einigung herbeizuführen. Während die Verteidiger der Totalexstirpation bei Kindbettfieber, meist amerikanische und französische Ärzte (TUFFIER und ROCHARD<sup>146)</sup>, PICQUÉ<sup>147)</sup>, DELÉTREZ<sup>148)</sup>, von Deutschen PROCHOWNICK<sup>148\*)</sup>, SIPPEL<sup>149)</sup> und neuerdings ASCH<sup>150)</sup>-GRADENWITZ<sup>151)</sup>, die Operation als ultimum refugium bei den mindestens 10% dem Tode sicher verfallenen Frauen und als vollberechtigt, weil in manchen Fällen lebensrettend, hinstellen, begründet ASCH seine »Radikaloperation«, d. h. neben der Entfernung des Uterus die Herausnahme der Adnexe, der Parametrien zugleich mit der Entfernung etwa bestehender perimetritischer Exsudate, Abszesse, Schwarten, vereiterter Lymphgefäße wie thrombosierter Gefäße damit, daß in Fällen von Saprämie beim Versagen aller anderen chirurgischen Maßnahmen, aller desinfizierenden Encheiresen die Entfernung des Brutherdes angezeigt sei, um die stete Quelle abzusperrern; doch hat man hier zum Abwarten Zeit, selten kommt die Exstirpation zu spät. Bei der viel rascher verlaufenden Septikämie ist trotz der raschen Verbreitung der Streptokokken in der Blutbahn und Schaffung neuer Herde die Entfernung des primär infizierten Organes nicht aussichtslos, da — nach Analogie mit den Gonokokkenmetastasen in den Gelenken, die oft erst nach gründlicher Behandlung der Genitalinfektion ausheilen — alsdann der Organismus der embolischen Prozesse Herr werden kann, wenn nur nicht von der erstbefallenen Brutstätte mit ihren günstigsten Chancen für die Entwicklung der



Streptokokken stets neue Angriffe erfolgen. Für die Fälle von Thrombophlebitis (Pyämie) endlich will sich ASCH nicht mit der alsbald zu erwähnenden TREDELENBURGSchen Operation der Resektion bzw. Unterbindung der thrombosierten Venen begnügen, sondern auch hier radikal vorgehen und jede mögliche Quelle erneuter Infektion, also Uterus und Adnexe, mitentfernen. Auch den Einwand BUMMS, daß die Entfernung des Uterus bei Streptokokkeninfektion desselben nur selten Erfolg habe, weil bei der Operation die hochvirulenten Keime in die frisch gesetzten Wunden eingepfropft werden und die Patienten meist rasch an Pelviperitonitis oder an septischer Phlegmone der Parametrien zugrunde gehen, sucht ASCH dadurch zu entkräften, daß er durch technische Maßnahmen (Operieren mit dem Glüheisen, nachfolgende antiseptische Drainage, meist abdominales Vorgehen mit Schutz der noch nicht infizierten Abdominalorgane durch dichte Servietten) das neu verwundete Gewebe vor Infektion zu schützen sucht. Von 10 nach diesen Grundsätzen operierten Frauen starben 3.

Dem gegenüber weisen die Gegner der Hysterektomie, und zwar die meisten auf Grund eigener ausgedehnter Erfahrungen: PINARD<sup>152</sup>), TISSIER<sup>153</sup>), BOLDT<sup>154</sup>) (ein früherer Verteidiger), GRANDIN<sup>155</sup>), TREUB<sup>157</sup>) und in seltener Übereinstimmung die deutschen Kliniker (BUMM<sup>156</sup>), FEHLING<sup>4</sup>), KÜSTNER (l. c.), LEOPOLD<sup>158</sup>), v. ROSTHORN<sup>159</sup>), MARTIN<sup>56</sup>), PFANNENSTIEL<sup>160</sup>), HOFMEIER<sup>160</sup>) u. a.) in erster Reihe auf die Unmöglichkeit hin, bei septischer wie bei pyämischer Infektion mit unseren derzeitigen klinischen Methoden den richtigen Zeitpunkt zur Operation zu wählen. Um nützlich zu sein, müßte bei Sepsis diese Operation frühzeitig, bei den ersten Anzeichen einer Allgemeininfektion, ausgeführt werden; dann würden aber der Operation viele Fälle anheimfallen, die spontan und oft ganz plötzlich in Genesung übergehen. Wartet und beobachtet man aber längere Zeit den Krankheitsprozeß, wie dies als Grundlage für eine richtige Indikationsstellung erforderlich ist, oder versucht man zunächst — wie dies angeraten wird — allerlei konservative, antiseptische Maßnahmen und entschließt sich erst bei deren Erfolglosigkeit und bei stetig zunehmender Verschlimmerung des Zustandes zur Operation, dann kommt man regelmäßig zu spät, indem der Prozeß längst nicht mehr lokalisiert ist. Sehr treffend sagt TISSIER (l. c.) — wie dies DOLÉRIS von der Curettage getan — von der Hysterektomie: »Sie geht hinter dem Feinde her, entfernt ein Organ, das ihm als Eingangspforte gedient hat, das aber längst überschritten ist.« Die Schwierigkeit der Prognose und die Unmöglichkeit einer Frühdiagnose stehen einer Erfolg versprechenden Frühoperation im Wege. Aber selbst wenn man bei Pyämie, bei der man übrigens nicht selten Spontanheilung beobachtet, den ursprünglichen Infektionsherd, den Uterus oder (nach ASCH) »radikal« auch die Tuben, Ovarien samt Parametrien oder alle zusammen entfernt, bevor noch eine Allgemeininfektion nachweisbar ist, so bleibt immer noch die Möglichkeit, daß metastatische Thrombosen, versteckte Herde im Lig. latum, retrocoecal usw. die Vergiftung des Organismus unterhalten. Die Indikationen, welche die Verfechter der Operation aus den klinischen Symptomen herleiten, sind sämtlich unhaltbar: Weder die Frequenz des Pulses, noch das Verhalten der Temperatur oder das gegenseitige Verhalten beider, noch der Allgemeinzustand, noch die Subinvolution des Uterus (langes Offenbleiben des inneren Muttermundes), noch endlich graugelber oder speckiger Belag um den äußeren Muttermund herum geben genügenden Anhalt.

Ebensowenig kann die bakteriologische Blutuntersuchung, der Nachweis der Anwesenheit oder des Fehlens der Streptokokken im Blut einen Fingerzeig für die Schwere des Falles abgeben, da viele Fälle sowohl bei Puerperalinfektion als auch bei anderen infektiösen Krankheiten in Genesung übergehen, trotzdem Streptokokken im Blute gefunden wurden, während



andere zugrunde gehen, ohne daß ein solcher Nachweis möglich gewesen wäre. Etwas besseren Aufschluß kann man vielleicht von der leukozytären Formel des Blutes erwarten, insofern eine mäßige Polynukleose und deutliche Eosinophilie auf eine gewisse Widerstandskraft und eine zu erwartende heilsame Reaktion des Organismus hinweist, während eine sich bis zu 25.000 und mehr erhebende Leukozytose bei Fortbestand einer Polynukleose von 90% oder einem fortschreitenden Ansteigen der polynukleären Kurve, anhaltendes Verschwinden der Eosinophilen und Fehlen der Basophilen auf einen schlechten Ausgang der Krankheit hinweisen (CRISTEANU<sup>162</sup>), LEMOINE<sup>163</sup>), CARTON<sup>60</sup>), MOUCHOTTE<sup>61</sup>); durch eine Operation und durch die mit ihr verbundene allgemeine Schwächung und den Shock könnte also der tödliche Ausgang nur beschleunigt werden.

Noch weniger stichhaltig sind die aus der bakteriologischen Untersuchung der Uterussekrete hergeleiteten Indikationen, da es sich nicht immer um dieselbe Mikrobenart handelt, auch die Virulenz derselben eine wechselnde ist und wahrscheinlich durch die Symbiose mehrerer Bakterienarten gegenseitig gesteigert wird. Rechnet man dazu die hohe Mortalität der Operation (CRISTEANU 76·5%, FEHLING 55·7%) gegenüber der allerdings sehr schwankenden allgemeinen Mortalität beim Puerperalfieber (50% bei OSTERLOH, 18% bei FEHLING), so erscheint der Ausspruch PFANNENSTIELS (Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., XVII, pag. 700) verständlich und gerechtfertigt, daß er noch niemals eine Indikation finden konnte, wegen puerperaler Infektion den Uterus zu extirpieren, und daß er diesen Eingriff bei eigentlicher Infektion für nutzlos, ja geradezu für gefährlich durch Schädigung der Wehrkraft des Organismus gegen die Infektion hält.

Nur über gewisse Ausnahmefälle als zulässige Indikationen zur Hysterektomie bei Puerperalinfektionen hat man sich geeinigt: In erster Reihe dort, wo tatsächlich der Uterus anhaltend der einzige Herd der Infektion ist, also bei Saprämie durch Retention verjauchter Massen im Uterus (faulender Nachgeburts- oder Eiteile, wie in den Fällen von SCHULTZE und SIPPPEL), deren Ausräumung aus irgend einem Grunde auf dem gewöhnlichen Wege nicht gelingt, oder Anwesenheit jauchender Neubildungen der puerperalen Gebärmutter (Karzinom, Myom), deren radikale Entfernung samt dem Uterus an und für sich schon erforderlich ist; ferner noch bei ausgedehnter Uterusruptur, Gangrän des invertierten oder prolabierten Organs und bei Blasenmole, wenn ihre gründliche Entfernung unmöglich ist.

Indessen auch diese Indikationen sind gegenüber der heutigen verbesserten Technik nicht mehr ganz haltbar. Sofern es sich um die Retention »unerreichbarer« oder in Fäulnis übergegangener Plazenten oder Nachgeburtsteile handelt, wird man in der Regel durch den engen Zervixkanal hindurch die Nachgeburt instrumentell in Stücken entfernen können, und wo dies nicht möglich ist, wird vor der Totalexstirpation des Uterus erst noch der Versuch angezeigt sein, die Ausräumung in der Weise zu bewerkstelligen, daß man nach Eröffnung des vorderen Scheidengewölbes die Blase von der Zervix ablöst und durch eine mediane Spaltung der vorderen Zervixwand bis in das Kavum hinein einen breiten Zugang zu den retinierten Teilen herstellt (PFANNENSTIEL, l. c.). Dasselbe Verfahren (Kolpo-Hysterotomie nach DÜHRSSSEN und BUMM) ist auch zur Entfernung submuköser verjauchter Uterusmyome, die auf dem gewöhnlichen Wege nicht erreichbar oder nicht in toto entfernbar sind, zu versuchen.

Ein Streitobjekt unter den Indikationen für die Hysterektomie bildet noch die übrigens ziemlich seltene Komplikation der puerperalen Infektion der Metritis dissecans (puerperale Uterusgangrän nach BECKMANN<sup>164</sup>) und des Uterusabszesses. Auch hier wird von den Vertretern der exspektativen, konservativen Richtung betont, daß das Symptomenbild zu



wenig charakteristisch sei, um eine sichere Diagnose und exakte Indikationsstellung zu erlauben, und daß es durch die spontane Abstoßung der nekrotischen Sequester überwiegend häufig zu einem günstigen Ausgange komme (Fälle von GOTTSCHALK<sup>166</sup>) und DOSCHKERWITSCH<sup>166</sup>), erhärten die Anhänger eines aktiven, chirurgischen Vorgehens die Berechtigung desselben durch eine Anzahl guter Erfolge in Fällen von schwerer, sonst sicher letal verlaufener Sepsis (DRÖSE<sup>167</sup>) aus der Dresdener Klinik, MONZIE<sup>168</sup>), LIEPMANN<sup>169</sup>) aus BUMMS Klinik, v. ZUR MÜHLEN<sup>170</sup>), MAYGRIER<sup>171</sup>), HIRST<sup>172</sup>), VINEBERG<sup>173</sup>) und v. FRANQUÉ<sup>174</sup>). Sie erklären das Abwarten, bis der nekrotische Sequester der Uteruswand ausgestoßen oder ein Abszeß sich in das Kavum entleert hat, für unsicher und gefährlich; es komme viel häufiger als zur Spontanheilung zur allgemeinen Sepsis oder durch Durchbruch in die freie Bauchhöhle (Fälle von SÄXINGER und SANZONI, s. v. FRANQUÉ, l. c., pag. 446/47) zur septischen Peritonitis. Auch sei es richtiger, bei tiefgreifender Uterusgangrän, die oft durch infizierende Verletzungen bei Einleitung des Abortus (criminalis) oder intra partum entstehe, durch ganze oder teilweise Entfernung des Organs reine Wundverhältnisse zu schaffen, als die sehr zweifelhafte Demarkation abzuwarten. Aus diesen Erwägungen rät v. FRANQUÉ entgegen älteren Anschauungen, größere Uterusabszesse, sofern sie überhaupt diagnostiziert werden können, zu operieren, und zwar per laparotomiam. Sie allein schafft bei der Unsicherheit der Diagnose die nötige vollkommene Übersicht, sie gestattet, genau den Sitz des Eiters festzustellen und danach sein Handeln einzurichten, sie ermöglicht es infolgedessen, unter Umständen auch konservativ zu verfahren und, wenn sich nach Eröffnung der Bauchhöhle ein isolierter Abszeß des Uterus bei gesunden Adnexen beider oder wenigstens einer Seite zeigt, durch die partielle Hysterektomie (TREUB<sup>175</sup>), NOBLE<sup>176</sup>), HIRST, VINEBERG: Exzision des ganzen Herdes, Ätzen der Wunde mit konzentrierter Karbolsäure, Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze und Drainage nach außen) der Patientin die Konzeptionsfähigkeit zu erhalten. Ist dagegen die Exstirpation der beiderseitigen Adnexe erforderlich oder sind multiple Abszesse in der Uteruswand, dann ist die abdominale Radikaloperation bzw. die supravaginale Amputation mit nachfolgender Drainage der Bauchhöhle am Platze.

Genau dieselben Erwägungen sprechen bei der Wahl der Operationsmethode bei der Entfernung nicht bloß des gangränösen, sondern überhaupt des septisch infizierten puerperalen Uterus für den abdominalen und gegen den vaginalen Weg. Bei aller Anerkennung der Vorteile, die die Möglichkeit der glatten Durchführung einer vaginalen Uterusexstirpation in wenigen Minuten und die dadurch erzielte Herabminderung der Shockgefahr bietet, wiegen sie doch nicht den nur durch die abdominale Laparotomie zu erzielenden Überblick über die gesamten Beckenorgane auf und das nur auf diesem Wege zu erreichende Urteil über die Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen auf die Adnexe, Parametrien, über Thrombosen der Beckenvenen, Adhäsionen der verschiedenen Organe untereinander und mit dem Darm und Netz sowie über etwaige Erkrankungen des Proc. vermiformis, die seine Mitentfernung erforderlich machen. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung der von MAUTÉ beobachtete Fall von Appendizitis und Puerperalinfektion, wo am 18. Tage des Wochenbettes durch TUFFIER eine vaginale Totalexstirpation gemacht wurde, das Wochenbettfieber aber weiterging und erst auf dem Obduktionstische die Quelle der Infektion in einer primären Appendizitis erkannt wurde, die bei abdominaler Laparotomie nicht wohl zu übersehen gewesen wäre.

Die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen puerperalen Peritonitis durch die Coeliotomie wurde nach dem Vorgehensweise von BOUILLY und KÖRTE 1895 von v. WINCKEL<sup>177</sup>) wieder angeregt.



Wenn er und andere auch die breite Eröffnung, eine sorgfältige Peritoneal-toilette und Drainage der Bauchhöhle, sei es von der vorderen Bauchwand oder vom Douglas aus, sei es ohne oder mit gleichzeitiger Entfernung des erkrankten Uterus und seiner Adnexe (BOLDT<sup>154 u. 178</sup>) als in ihren Fällen lebensrettend bezeichneten, so überwogen doch in zahlreichen anderen Fällen die Mißerfolge ganz bedeutend.

Einerseits ist in den meisten Fällen durch die Resorption größerer Eitermengen, wie sie sich bei der diffusen puerperalen Peritonitis finden, bereits Eiterintoxikation des Organismus eingetreten, dem derselbe trotz der Entleerung des Eiters nachträglich noch erliegt; andererseits ist es bei dieser Erkrankung, wo es sich um eine diffuse Durchwucherung der Lymphgefäße des Bauchfelles mit Streptokokken handelt und in einem durch Eitergift geschädigten Organismus sehr wahrscheinlich, daß die durch die Operation nicht vernichteten Mikroben ihre Fähigkeit zu aktiver Vermehrung weiter entfalten und, soweit es nicht schon zur Allgemeininfektion auf dem Wege der Lymphbahnen gekommen ist, dieselbe bald herbeiführen. In der Tat gingen die meisten wegen diffuser eitriger Peritonitis operierten Wöchnerinnen kurze Zeit nach dem Eingriff unter dem Bilde entweder der Toxämie oder einer fortgesetzten diffusen phlegmonösen Entzündung des Bauchfelles zugrunde, so daß man heutzutage ziemlich übereinstimmend von einer chirurgischen Behandlung der diffusen septischen Peritonitis absieht und nur bereits abgegrenzte Eiterhöhlen inzidiert und drainiert. Vielleicht wird es gelingen, durch eine Kombination des chirurgischen Eingriffes mit der Anwendung eines wirksamen Antistreptokokkenserums der weiteren Vermehrung der Mikroben Einhalt zu tun und die Schutzkräfte des Organismus derart anzuregen, daß er der Resorption der zugrunde gegangenen Bakterien und Zellen gewachsen ist.

Rationeller und aussichtsvoller ist die aktive Behandlung der Pyämie durch Venenresektion. Da die puerperale sowie jede andere Pyämie immer von zunächst ganz lokalen Veränderungen, von einer septischen Thrombose der Venen in der nächsten Nähe der Wunde, also hier der puerperalen Uteruswunde, ausgeht und da sie nur durch kontinuierliche Fortpflanzung der Thrombose und durch wiederholte Verschleppung von abgelösten Thrombusstücken durch den Blutstrom, und zwar auf dem Wege der abführenden größeren Venen zur tödlichen Allgemeinkrankheit wird, so lag der Gedanke nahe, die Krankheit durch mechanische Beseitigung der primären Thrombose und durch Absperrung der ableitenden Venenstämme zu kupieren. Aus dieser Erwägung und gestützt auf Sektionsbefunde versuchte zuerst (1896) W. A. FREUND<sup>179</sup>) in zwei Fällen die Pyämie durch Exzision ausschließlich der Vena spermatica und Entfernung des erkrankten Lig. latum von der Peritonealhöhle aus anzugreifen, jedoch beide Male ohne Erfolg. Einmal reichte die Thrombose bereits in die Vena cava und in dem anderen Falle fand sich gegen die Voraussetzung schon der ganze mittlere und untere Venenbezirk am Uterus thrombosiert.

Einen gleichen Mißerfolg hatte BUMM<sup>180</sup>) in 3 Fällen durch Unterbindung nur der Spermatica. Theoretisch hatte SIPPEL<sup>143</sup>) schon 1894 vorgeschlagen, bei Thrombophlebitis purulenta puerperalis die Uterusexstirpation unter gleichzeitiger Resektion der Ven. spermatica interna und uterina vorzunehmen. Die Vena hypogastrica war für beide ein Noli me tangere und doch spielt sie — wie die Zusammenstellungen TRENDLENBURGS und NEBELS<sup>181</sup>) aus den Obduktionsprotokollen des Leipziger pathol. Institutes beweisen — bei der puerperalen Pyämie eine noch wichtigere Rolle als die Spermatica. Dies und die glänzenden Erfolge der Ausräumung der Thromben aus dem Sinus transversus und der Unterbindung der Vena jugularis interna bei der pyämischen Thrombose des Sinus infolge von eitriger Otitis



(ZAUFAL, 1884) führten TRENDELENBURG<sup>182)</sup> 1902 dazu, in analoger Weise zunächst die Hypogastrica der nachweislich erkrankten Seite und — wenn nötig — alsdann auch die Spermatica zu unterbinden und in etwas frischeren Fällen die Thromben, soweit dieses möglich, auszuräumen, in älteren dagegen wegen der Gefahr der Infektion und der Blutung sich auf die Unterbindung der beiden abführenden großen Venen zu beschränken. In zweifelhaften Fällen, d. h. solchen, wo sich der Sitz der Erkrankung nicht mit Sicherheit feststellen läßt oder wo die zweimal so häufige doppelseitige Thrombose vermutet wird, rät er, zunächst beide Hypogastricae zu unterbinden und, kommt die Pyämie danach nicht zum Stillstand, die Unterbindung der einen oder anderen Spermatica nachzuholen.

Die Aufsuchung und Unterbindung der versteckt liegenden Venenstämme ist keine leichte. TRENDELENBURG macht in Beckenhochlagerung den bekannten Schnitt zur extraperitonealen Unterbindung der Arter. iliaca externa, etwa einen Daumen breit oberhalb des Ligam. Poupartii und dringt nach stumpfer Ablösung des Peritoneums von der Fossa iliaca zur Art. und Vena hypogastrica vor. Durch Verlängerung des Schnittes bis zur 11. Rippe und weitere Ablösung des Peritoneums in der Richtung auf die Wirbelsäule gelangt er zu der Spermatica, die vor dem Ureter, ihn im spitzen Winkel kreuzend, liegt. Das anscheinend sehr eingreifende Verfahren wird durch die puerperale Schloffheit der Bauchwand und Leere der Bauchhöhle bald nach der Geburt wesentlich erleichtert. Sodann wird die Vene oberhalb des Thrombus unterbunden und die Thromben, soweit als möglich, ausgeräumt. Die Unterbindung der beiden abführenden großen Venen verhindert das Weiterkriechen der Thrombose nach dem Herzen zu und versperrt den Emboli den Weg nach den Lungen. Damit ist Zeit gewonnen und die Möglichkeit gegeben, daß die Thromben veröden und die Kokken absterben, derselbe Vorgang, durch den auch in chronischen Fällen von Pyämie Spontanheilung eintritt. Einen von fünf in dieser Weise durch Unterbindung der Hypogastrica operierten und geheilten Fällen von chronischer Pyämie — den ersten Fall von puerperaler Pyämie, der durch Venenunterbindung geheilt ist — stellte TRENDELENBURG in der Leipziger medizinischen Gesellschaft am 21. Februar 1902 vor.

Ihm folgte BUMM<sup>180b)</sup> mit der intraperitonealen Aufsuchung und Unterbindung (ohne Aufschneiden und Ausräumen) der beiden Spermaticalvenen und anschließend der transperitonealen beider Hypogastricae in je einem Fall von chronischer und akuter Pyämie mit günstigem Operationserfolge (Sitzung der Berliner Ges. f. Geburtsh. u. Gyn. vom 11. Nov. 1904) und MICHELS<sup>183)</sup> mit extraperitonealer Freilegung und ausgedehnter Ausräumung und Resektion der linken, einen verjauchten Thrombus enthaltenden Spermaticalvene, gleichfalls mit Ausgang in Heilung. LENHARTZ<sup>187)</sup> operierte in einem Falle ohne Erfolg. Die äußerst geringe Zahl der seitdem nach dieser Methode operierten Fälle von puerperaler Pyämie hat ihren Grund nicht bloß in der schwierigen Technik und der Gefahr der Übertragung des infektiösen Inhalts der Venen auf die Umgebung, die ja durch die bloße Unterbindung ohne Ausräumung und Resektion einigermaßen umgangen werden kann, sondern in der viel größeren Schwierigkeit der richtigen Auswahl des Falles und des Zeitpunktes für die Operation. Allerdings wird sich das Krankheitsbild der thrombophlebitischen oder pyämischen Form des Wochenbettfiebers auf Grund des bekannten klinischen Symptomenkomplexes (wiederholte Schüttelfröste, starker Abfall und plötzliches steiles Wiederansteigen der Temperaturkurve, Neigung zur Bildung von Metastasen in dem subkutanen und intermuskulären Bindegewebe, in den Gelenken, serösen Häuten, Augen, Mangel des Auftretens von Intoxikationserscheinungen und der für Thrombosen charakteristischen hohen Pulsfrequenz)



unschwer feststellen lassen. Aber einerseits kommen nach BUCURAS<sup>184)</sup> Untersuchungen auf Grund von 28.758 Geburtsgeschichten aus der Klinik CHROBAK und nach der Zusammenstellung von SCHERGOFF<sup>185)</sup> sehr häufig Fälle von Pyämie auch ohne Schüttelfröste vor und andererseits berechtigt das Auftreten von mindestens zwei schwereren Schüttelfrösten außer dem palpatorischen Befund noch nicht zum operativen Vorgehen im Sinne TRENDELENBURGS. Es kamen mehr als 2 Schüttelfröste (allerdings nicht häufig wiederholte, nicht über 5!) nach BUCURA nicht nur bei Pyämie, sondern auch zuweilen bei Septikämie, Para- und Endometritis, Ulcus puerperale sowie bei Fäulnis retinierter Plazentaresten vor und es gelangten nicht wenige Fälle von Pyämie mit zahlreichen schweren Schüttelfrösten und mehrfachen Metastasen (ZWEIFEL in der Diskussion zu TRENDELENBURGS Vortrag und mehrere eigene Beobachtungen des Verfassers) schließlich doch noch zur Spontanheilung. Außerdem ist nach den anatomischen Befunden von GROSSMANN die Mischform von Lymphangitis mit Thrombophlebitis sehr häufig und dementsprechend das Symptomenbild beider ineinander übergehend und weniger charakteristisch. Und endlich bestätigt die Angabe desselben Autors, daß unter 14 Fällen von reiner Thrombophlebitis mit nur einer Ausnahme außer den betreffenden Venae hypogastricae und spermaticae noch andere Venen, darunter dreimal die Cava, ebenfalls thrombosiert waren, die auch intra operationem und bei der folgenden Autopsie mehrfach gemachte Erfahrung, daß in der Mehrzahl der Fälle die Venenunterbindung aussichtslos war. Die von TRENDELENBURG aufgestellte, an sich berechtigte Forderung einer möglichst frühzeitigen Operation nach dem dritten Schüttelfrost ist nach ZWEIFEL (Diskussion zu TRENDELENBURGS Vortrag, Münchener med. Wochenschr., 1902, pag. 638) nicht durchführbar, weil man in so früher Zeit des Puerperalfiebers noch gar nicht im klaren sein kann, ob es sich um eine Metrophlebitis oder nicht um komplizierende Peritonitis handeln könne, bei der die Operation auch bei extraperitonealem Vorgehen schädlich wirken würde. Nach 3 Schüttelfrösten können die Kranken noch recht gut ohne Operation heilen; es können Wochen zwischen den einzelnen Frösten liegen, wodurch die Entschließung zu einer Operation eminent erschwert wird, weil man sich immer sagen kann, daß vielleicht Schüttelfrost nicht mehr wiederkehrt. Andererseits kann — wie dies jüngst v. ROSTHORN (Deutsche med. Wochenschr., 1905, pag. 901) gelegentlich einer Obduktion beobachtete — der Thrombus schon in den ersten Tagen, nach den ersten Schüttelfrösten bis in die Cava ascendiert und damit der Erfolg selbst einer Frühoperation illusorisch geworden sein.

Die zweite große, auch von ZWEIFEL hervorgehobene Schwierigkeit für die Venenunterbindung liegt darin, diejenige Seite zu bestimmen, in welcher die infizierte Vene liegt.

In manchen Fällen ist dies allerdings durch genaue, kombinierte Palpation, durch Abtasten einer auf eine beschränkte Resistenz (MICHELS, l. c.) oder Empfindlichkeit, durch das Bestehen einer einseitigen Phlegmasia alba dolens oder den Nachweis einer Erkrankung der Tube und des Ovariums einer Seite bei Abwesenheit peritonitischer Komplikationen möglich, in anderen Fällen aber gelingt es trotz sorgfältigster, wiederholter Untersuchungen selbst in Narkose nicht, wie sich Verf. vor Jahren in Gemeinschaft mit FRITSCH in einem Fall von Metrophlebitis mit Metastasen in der Lunge und Pleura und jüngst in einem zweiten analogen mit Metastasen in den Gelenken und im Bulbus überzeugt hat, die beide nach mehr als 20 Schüttelfrösten und nach monatelanger Dauer schließlich ohne Operation zur Heilung kamen. Angesichts dieser schwierigen Indikationsstellung bezüglich der Krankheitsform und des Zeitpunktes der Operation sowie der gerade bei der puerperalen Pyämie nicht seltenen Spontanheilung muß man sich bei letalem Ausgange



fragen, ob es nicht ohne Operation besser gegangen wäre. Bezüglich der Technik schlägt übrigens ZWEIFEL für Fälle der Ungewißheit über den Sitz der Venenthrombose vor, die Laparotomie in der Linea alba und dann den transperitonealen Weg zu wählen, und BUMM (l. c.) ist bei seinen beiden erfolgreich operierten Fällen in dieser Weise vorgegangen.

Aus allen diesen Gründen ist anzunehmen, daß die an sich vollberechtigte Behandlung der puerperalen Pyämie in Form von Unterbindung oder Entfernung der erkrankten Venen nach TRENDLENBURG, mit (nach ASCH und SIPPEL) oder ohne Totalexstirpation des Uterus bis jetzt nur in Ausnahmefällen anwendbar ist und nicht eher eine größere Verwendung in der Praxis finden wird, bis die diagnostischen Schwierigkeiten überwunden sein werden. Vorläufig sind wir noch nicht imstande, die eine abwartende Behandlungsweise Bevorzugenden — und das ist derzeit die große Mehrheit der deutschen Geburtshelfer — und ihre Behauptung, daß bei konservativem Verhalten nicht mehr Wöchnerinnen sterben als bei aktivem, chirurgischem Vorgehen, durch zahlreiche und unanzweifelbare Heilerfolge zu widerlegen. Das Hauptgewicht bei der Bekämpfung des Puerperalfiebers ist nach wie vor auf die Prophylaxe zu legen. Bei ausgebrochener Erkrankung sind neben möglicher Ruhelage und raffinierter Ernährung die Widerstandskräfte des Organismus durch subkutane oder rektale Kochsalzeingießungen, durch systematische Antipyrin- und Nukleindarreichung, hydrotherapeutische Maßnahmen, durch intravenöse Collargolinjektionen und durch subkutane Infusion eines als wirksam und unschädlich erprobten Antistreptokokkenserums wachzurufen und zu unterstützen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> BÖHR, Untersuchungen über die Häufigkeit des Todes im Wochenbett in Preußen. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn., 1878, III, pag. 1. — <sup>2)</sup> EBLERS, Die Sterblichkeit im Kindbett in Berlin und in Preußen 1877—1896. Stuttgart, Ferd. Enke, 1900. — <sup>3)</sup> OLSHAUSEN, Diskussion zu BUMMS Vortrag über »Serumbehandlung des Puerperalfiebers« in der Berliner med. Gesellschaft am 15. Juni 1904. Referat in der Münchener med. Wochenschr., 1904, pag. 1127. — <sup>4)</sup> FEHLING, Zur Prophylaxe und Therapie des Puerperalfiebers. Münchener med. Wochenschr., 1903, pag. 1409. — <sup>5)</sup> KRÖMER, Die Prophylaxe der Wochenbettmorbidity in der Schwangerschaft. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., 1904, XX, pag. 179. — <sup>6)</sup> KRÖNIG, a) Über puerperale Infektion. Deutsche med. Wochenschr., 1901, pag. 251; b) Bemerkungen zu dem Aufsatz von STICHER »Händesterilisation usw.«. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn., XLVI, pag. 458. — <sup>7)</sup> v. SCANZONI, Über den Wochenbettverlauf bei präzipitierten Geburten usw. Archiv f. Gyn., LXIII, pag. 80. — <sup>8)</sup> STICHER, a) Die Bedeutung der Scheidenkeime in der Geburtshilfe. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn., XLIV, pag. 117; b) Händedesinfektion und Wochenbettmorbidity. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn., XLV, pag. 510. — <sup>9)</sup> STOLZ, a) Studien zur Bakteriologie des Genitalkanals in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Statistisches. Selbstinfektion. Graz 1902; b) Studien zur Bakteriologie des Genitalkanals. Naturforscherversammlung in Karlsbad 1902. Zentralbl. f. Gyn., 1902, pag. 1137. — <sup>10)</sup> AHLFELD, a) Lehrbuch d. Geburtshilfe, Leipzig 1903; b) Klin. Beitr. zur Frage von der Entstehung der fieberhaften Wochenbettkrankungen. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn., XL, pag. 390; XLI, pag. 1 und XLIII, pag. 191; c) Die Desinfektion der Hände des Geburtshelfers und Chirurgen. VOLKMANN'S Sammlung, N. F., Nr. 310/311; d) Händedesinfektion. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn., IX, pag. 235; e) Aphorismen über Pathogenie und Prophylaxe des Fiebers im Wochenbett. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn., VIII, pag. 266 und Diskussion zu dem Vortrage von FEIS. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., XVII, pag. 697. — <sup>11)</sup> HOFMEIER, a) Zur Verhütung des Kindbettfiebers. Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 37 und 1902, Nr. 18 u. 19; b) VOLKMANN, Klin. Vortr., N. F., Nr. 177; c) Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn., 1903, VIII, 381; X, 591; d) Die Verhütung puerperaler Infektion. Deutsche Klinik, 1901, Lfg. 7—9, pag. 33. — <sup>12)</sup> BUMM, a) Über die Beziehungen des Streptokokkus zur puerperalen Sepsis. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn., 1903, X, pag. 580; b) Über Ätiologie und Pathogenese des Kindbettfiebers. Ebenda, VIII, pag. 276 und Disk.; c) Über Serumbehandlung des Puerperalfiebers. Münchener med. Wochenschr., 1904, pag. 1126. — <sup>13)</sup> ZANGEMEISTER, Klin. Beitr. zur Frage der Wochenbettmorbidity. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn., 1902, XLVII, pag. 440. — <sup>14)</sup> LÖBLEIN, Diskussion über das Wochenbettfieber. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn., 1899, VIII, pag. 408. — <sup>15)</sup> BÜTNER, Quellen und Wege der puerperalen Infektion. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., XVIII, pag. 607. — <sup>16)</sup> BURCKHARDT, Die endogene Puerperalinfektion. Puerperalinfektion mit Pneumokokkus Fraenkel. HEGARS Beitr. z. Gebh. u. Gyn., 1891, V, pag. 327. — <sup>17)</sup> MOHRMANN, Über die Entstehung des Puerperalfiebers auf hämatogenem Wege. Inaug.-Diss., Marburg 1902. — <sup>18)</sup> FOULERTON u. BONNEY, A case of primary infection of the puer-



peral uterus by diplococcus pneumoniae. Referat in FROMMELS Jahresbericht, 1903, pag. 923 und Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 18, pag. 726. — <sup>19</sup>) JENSEN, Über Pneumokokken-peritonitis. Archiv f. klin. Chirurgie, LXX, Heft 1, pag. 91. — <sup>20</sup>) AUFRECHT, Zur Behandlung des Puerperalfiebers. Therap. Monatshefte, 1901, pag. 222. — <sup>21</sup>) FRANZ, Zur Bakteriologie des Puerperalfiebers. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn., VIII, pag. 320. — <sup>22</sup>) DÖDERLEIN, a) Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber; b) Untersuchung über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien des Uterus und der Vagina gesunder und kranker Wöchnerinnen. Archiv f. Gyn., 1887, XXXI, pag. 412; c) Die Scheidensekretuntersuchungen. Zentralbl. f. Gyn., 1894, pag. 10; d) Zur Entstehung und Verhütung des Puerperalfiebers. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn., X, pag. 563 und Diskussion; e) Über Entstehung, Verbreitung und Behandlung des Puerperalfiebers. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., XVIII, pag. 480. — <sup>23</sup>) KRÖNIG (und MENGE), a) Die Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897; b) Klinische Versuche über den Einfluß der Scheidenspülungen etc. Münchener med. Wochenschrift, 1901, Nr. 1; c) Zur Frage der Selbstinfektion in der Geburtshilfe. Ebenda, 1902, pag. 1100; cf. auch Nr. 6 des Literaturverzeichnisses. — <sup>24</sup>) MENGE, Antiseptik und Aseptik bei der Geburt. Handb. d. Gebh. von v. WINCKEL, I, T. II, Kap. IX; s. daselbst die Literatur. — <sup>25</sup>) v. ROSTHORN, a) Das Scheidensekret der gesunden Schwangeren. Handb. d. Gebh. von v. WINCKEL, I, T. I, pag. 574, s. dort Literatur; b) Diskussion zu STOLZS Vortrag. Naturforscherversammlung in Karlsbad. Zentralbl. f. Gyn., 1902, pag. 1137; c) Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn., Diskussion, VIII, pag. 395; d) Diskussion zu KRÖMERS Vortrag. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., XXI, pag. 254; e) Die Behandlung der puerperalen Infektion. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 23, pag. 898. — <sup>26</sup>) PROCHOWNICK, Diskussion über das Wochenbettfieber. Deutsche Ges. f. Gyn., VIII, pag. 341. — <sup>27</sup>) OPITZ, Ebenda, pag. 401. — <sup>28</sup>) LENHARTZ, Die septischen Erkrankungen. NOTHNAGELS spez. Pathologie und Therapie, Wien 1903, III, IV. Teil, I. Abt. — <sup>29</sup>) WILLIAM R. PRYOR, Diskussion zu BARROWS Vortrag in der New York County med. assoc., s. FROMMELS Jahresber. f. 1903, pag. 1023. — <sup>30</sup>) JUNG, Zur Diagnostik des Puerperalfiebers. VOLKMANNS klin. Vortr., N. F., 1901, Nr. 297, pag. 214. — <sup>31</sup>) v. MAGNUS, Über reine puerperale Staphylokokkenpyämie. Zentralbl. f. Gyn., 1902, Nr. 33, pag. 868. — <sup>32</sup>) UFFENHEIMER, Das Phänomen der Schaumorgane und ein neuer Erreger derselben. Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 21, Vereinsbeil., pag. 162. — <sup>33</sup>) WESTENHÖFFER, Über Schaumorgane und Gangrène foudroyante. VIRCHOWS Archiv, CLXVIII, H. 2, pag. 185. — <sup>34</sup>) KNEISE, Zur Kenntnis der reinen Septikämie. Archiv f. Gyn., 1904, LXXIII, pag. 330. — <sup>35</sup>) FRÜHNSHOLZ, Du rôle du gonocoque au cours de la grossesse et de la puerpéralité. Annal. de Gyn. et d'Obst., 1902, LVIII, pag. 248. — <sup>36</sup>) AUDEBERT, Gonococcie et puerpéralité. Ebenda, 1903, LIX, pag. 423. — <sup>37</sup>) SCHÄFFER, a) Experimentelle und kritische Beiträge zur Händedesinfektionsfrage. Berlin, S. Karger, 1901; b) Der Alkohol als Händedesinfektionsmittel. Berliner klin. Wochenschr., 1902, Nr. 9 u. 10. — <sup>38</sup>) SCHUMACHER, a) Beitr. zur Frage der Desinfizierbarkeit der Haut. Beitr. z. klin. Chirurgie, 1901, XXIX, pag. 690; b) Bakt.-klin. Untersuchung zur Frage der Händedesinfektion und die Bedeutung der Gummihandschuhe für den klin. Unterricht. Archiv f. Gyn., 1903, LXVIII, pag. 399. — <sup>39</sup>) FÜTH und MOHAUPT, Beitr. zur Händedesinfektion. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., XVIII, pag. 831. — <sup>40</sup>) WANDEL und HÖHNE, Über die mechanische Sterilisierung der Gummihandschuhe und ihre Verwendung in der Praxis. Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 9, pag. 361. — <sup>41</sup>) HAMMESPOHR, Die Gummihandschuhe bei aseptischen Operationen. Ebenda, Nr. 29, pag. 1258. — <sup>42</sup>) FROMME u. GAWRONSKY, Über mechanische Sterilisierung der Gummihandschuhe. Ebenda, 1904, Nr. 40, pag. 1773. — <sup>43</sup>) DÖRFLER, Zur Verhütung des Puerperalfiebers. Ebenda, 1905, Nr. 9 u. 10. — <sup>44</sup>) PRANNENSTIEL, Diskussion zu KRÖMERS Vortrag. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., 1905, XXI, pag. 259. — <sup>45</sup>) TAUSSIG, Gonorrhoeal puerperal fever. Amer. Gyn., April 1903, pag. 334. — <sup>46</sup>) STROGANOFF, Können Wannenbäder als das beste Reinigungsmittel des Körpers der Kreißenden betrachtet werden? Zentralbl. f. Gyn., 1901, Nr. 6, pag. 145. — <sup>47</sup>) WINTERNITZ, a) Das Bad als Infektionsquelle. Therap. Monatshefte, 1902, pag. 450 und Verhandl. der Versammlung Deutscher Naturforscher in Hamburg 1902; b) Die diagnostische und therapeutische Nutzenanwendung der bakteriologischen Untersuchung der Uterushöhle bei Fieber im Wochenbett. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn., 1901, IX, pag. 591. — <sup>48</sup>) HERTZKA, Über das Eindringen von Badewasser in die Scheide von Schwangeren und Gebärenden und über die Zweckmäßigkeit des Bades bei denselben. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., 1902, XVI, pag. 321. — <sup>49</sup>) BCCURA, Wochenbettstatistik. Archiv f. Gyn., 1903, LXIX, pag. 305. — <sup>50</sup>) SCHUMACHER, Dürfen Gebärende gebadet werden? Heilkunde, November 1904. — <sup>51</sup>) ZWEIFEL, Über die Verhütung der Fieberfälle im Wochenbett. Zentralbl. f. Gyn., 1904, Nr. 21, pag. 681. — <sup>52</sup>) BOKELMANN, Zur Verhütung von Fieberfällen im Wochenbett. Ebenda, Nr. 26, pag. 821. — <sup>53</sup>) ALBERT, Latente Mikrobendometriitis in der Schwangerschaft; Puerperalfieber und dessen Prophylaxe. Archiv f. Gyn., 1901, LXIII, pag. 487. — <sup>54</sup>) GILLE, De l'antoinfection post partum, due à des lésions inflammatoires utérines et péritérines antérieures à la grossesse. Thèse de Nancy, 1900. Referat in FROMMELS Jahresber., 1900, pag. 869. — <sup>55</sup>) QUEISNER, a) Wöchnerinnenasyle und Wochenpfliegerinnen. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn., 1904, IX, pag. 610; b) Ätiologie und Therapie des Puerperalfiebers. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., 1904, XIX, pag. 38 und Diskussion dazu. — <sup>56</sup>) MARTIN, a) Diskussion zu DENEKES Vortrag. Monatschrift f. Gebh. u. Gyn., XVI, pag. 101; b) Diskussion zu BENNECKES Vortrag. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., XVIII, pag. 169. — <sup>57</sup>) WADSWORTH, On puerp. infection, with special reference



to douching and the practical value of bacterial examinations. Amer. Journ. of Obstetr., XLIII, pag. 439. — <sup>58</sup> WIGGIN, Diagn. and treatment of puerp. sepsis. Referat in FROMMELS Jahresbericht für 1902, pag. 996. — <sup>59</sup> LEO, Über die diagnostische und prognostische Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung des Lochialsekretes. Münchener med. Wochenschr., 1904, pag. 2131. — <sup>60</sup> CARTON, Modifications du sang pendant l'accouchement et les suites de couches normales et pathologiques. Annal. de Gyn., 1903, LX, pag. 161. — <sup>61</sup> MOUCHOTTE, Documents pour servir à l'étude de l'hystérectomie dans l'infection puerpérale post abortum. Thèse de Paris, 1903. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1903, pag. 1003. — <sup>62</sup> SEMON, Diskussion zu QUEISNERS Vortrag. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., 1904, XIX, pag. 132. — <sup>63</sup> PINARD und WALLICH, Traitement de l'infection puerpérale. Paris, Steinheil, 1896. — <sup>64</sup> WINTER, HAMMERSCHLAG, v. MAGNUS, ROSINSKI u. KÖSTLIN, in der Diskussion zu QUEISNERS u. RADTKES Vortr. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., 1904, XIX, pag. 133 f. und 1905, XXI, pag. 108 f. — <sup>65</sup> HEGAR, Das Puerperalfieber. Münchener med. Wochenschr., 1901, pag. 1470. — <sup>66</sup> FRITSCH, Geburtshilfe. Leipzig, S. Hirzel, 1904, pag. 446. — <sup>67</sup> GLITSCH, Über neuere Methoden der Puerperalfieberbehandlung. Med. Korrespondenzbl. der württemb. ärztl. Landesvereines, 1903, LXXIII, pag. 469. — <sup>68</sup> PAUTALES, Untersuchungen über die puerperale Wundinfektion. Archiv f. Gyn., 1898, LVII, pag. 35. — <sup>69</sup> LEOPOLD, Diskussion zu OSTERLOHS Vortrag »Beitrag zur Behandlung der puerperalen Sepsis«. Zentralbl. f. Gyn., 1901, pag. 428 u. Münchener med. Wochenschr., 1901, pag. 894. — <sup>70</sup> CAROSSA, Eine neue Methode der Behandlung des Kindbettfiebers mit durchschlagendster Wirkung. Therap. Monatshefte, November 1900. — <sup>71</sup> KLEIN (aus AHLFELDS Klinik), Über intrauterine Alkoholausspülungen post partum. Diss., Marburg 1900. — <sup>72</sup> SITZINSKY, Über die Behandlung der septischen Wochenbettekrankungen in der Gebärmutterhöhle. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., XX, pag. 640. — <sup>73</sup> P. MÜLLER, Diskussion zu v. HERFFS Vortrag »Zur Behandlung des Puerperalfiebers«. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, XXXIII, pag. 333. — <sup>74</sup> DRAGHIESCU, Le traitement local de la septicémie puerpérale employé à la maternité de Bucharest. XIII. Congr. internation. à Paris. Annal. de Gyn., 1900, pag. 58. — <sup>75</sup> BUDIN, Du traitement de l'infect. puerpér. L'Obstetr., Juillet 1901, pag. 301. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1901, pag. 914. — <sup>76</sup> VINEBERG, Treatment of acute puerp. sepsis from a surgical standpoint. Med. News, New York 1902, pag. 625. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1902, pag. 997. — <sup>77</sup> LA TORRE, Del raschiamento nelle infez. puerp. Il Policlinico, XIII, pag. 392. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1902, pag. 984. — <sup>78</sup> PRYOR, Diskussion in der New York Acad. of Medic. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1903, pag. 977. — <sup>79</sup> FRASER, A case of puerp. infection treated by operation (PRYORS method). Brit. med. Journ., 1901, pag. 816. Referat ebenda, 1901, pag. 910. — <sup>80</sup> HUNTER ROBB, The vaginalincision in sepsis following abortion. New-York, II, Nr. 6, pag. 525. Referat ebenda, 1903, pag. 1010. — <sup>81</sup> BOLDT, The surgical treatment of puerp. infect. Amer. Journ. of Obstetr., 1903, XLVIII, pag. 295. — <sup>82</sup> GRANDIN, The danger of the curette. New York med. Recueil, LXIV, pag. 157. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1903, pag. 979. — <sup>83</sup> WETHERILL, The rational of treatment of puerp. infect. Amer. Journ. of Obstetr., Mai 1903, XLVII, pag. 590. — <sup>84</sup> WILLIAMS, Diskussion zu BARROWS Vortrag in der New York Count. Med. Assoc. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1903, pag. 1024. — <sup>85</sup> WORMSER, Die Excoelatio uteri im Wochenbett. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1902, Nr. 20, pag. 618. — <sup>86</sup> PINCUS, Über Atmokausis und Zestokausis in der Gynäkologie. VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr., N. F., 1899, Nr. 238. — <sup>87</sup> KAHN, Die therapeutische Anwendung des Dampfes gegen Endometritis puerperal. Zentralbl. f. Gyn., 1896, pag. 1233. — <sup>88</sup> CURSCHMANN, Diskussion zu TRENDELENBURGS Vortrag in der Med.-Ges. zu Leipzig am 25. Februar 1902. Münchener med. Wochenschr., 1902, pag. 639. — <sup>89</sup> CICHOBIUS, ebenda. — <sup>90</sup> ZWEIFEL, ebenda. — <sup>91</sup> ZIERHOLD, Die Mortalität der thrombophlebitischen Form des Puerperalfiebers. Diss., Leipzig 1902. — <sup>92</sup> LEOPOLD, Diskussion zu OSTERLOHS Vortrag. Zentralbl. f. Gyn., 1901, pag. 428. — <sup>93</sup> OSTERLOH, Über Puerperalfieber. Gyn. Ges. Dresden. Zentralbl. f. Gyn., 1901, pag. 428. — <sup>94</sup> P. MÜLLER, Diskussion zu v. HERFFS Vortrag. Korrespondenzbl. d. Schweizer Ärzte, 1903, XXXIII, pag. 33. — <sup>95</sup> v. HERFF, Zur Behandlung des Puerperalfiebers. Ebenda. — <sup>96</sup> SAHLI, Diskussion zu v. HERFFS Vortrag. Ebenda. — <sup>97</sup> MARSCHNER, Diskussion zu OSTERLOHS Vortrag. Zentralbl. f. Gyn., 1901, pag. 428. — <sup>98</sup> HAGER, Diskussion zu BENNECKES Vortrag. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., XVIII, pag. 168. — <sup>99</sup> SOLT, Ergotin als Prophylaktikum und »Spezifikum« beim Wochenbettfieber. Therap. Monatshefte, 1902, pag. 57. — <sup>100</sup> KNAPP, Über puerperale Infektionserkrankungen und deren Behandlung. Prager med. Wochenschr., 1901, Nr. 16—27. — <sup>101</sup> RUNGE, Samml. klin. Vortr. v. VOLKMANN, Nr. 287. — <sup>102</sup> WERNITZ, Zur Behandlung der Sepsis. Zentralbl. f. Gyn., 1902, pag. 146 u. 607. — <sup>103</sup> BEHM, Kasuistik. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1902, pag. 1012. — <sup>104</sup> DURET, ebenda, 1903, pag. 1004. — <sup>105</sup> ABEL, Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 48. — <sup>106</sup> PERRET, Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1902, pag. 993. — <sup>107</sup> v. JAWORSKI, Über die Bedeutung der subkutanen Injektionen von Ser. artificial. bei der Puerperalinfection. Zentralbl. f. Gyn., 1904, pag. 1350. — <sup>108</sup> HOFBAUER, a) Die Verwertung einer künstlichen Leukozytose bei der Behandlung septischer Puerperalprozesse. Zentralbl. f. Gyn., 1896, pag. 441; b) Nukleinbehandlung bei Puerperalfieber. Ebenda, 1902, pag. 1164; c) Die Nuklein-Kochsalzbehandlung im Lichte moderner Forschung. Archiv f. Gyn., LXVIII, Heft 2. — <sup>109</sup> FOCHIER, Diskussion zu dem Vortrage von CHÉRON. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1902, pag. 1011. — <sup>110</sup> RIOU (*Clinique BUDIN*), Les divers traitements de l'infection puerpér. et le curage, suivi d'écou-



villouage. Thèse de Paris, 1902. — <sup>110)</sup> CHÉRON, Quelques observations d'infection puerpér. traitée par les abcès à fixation. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1902, pag. 1009. — <sup>111)</sup> Kossowski, 8 Fälle von puerperaler Sepsis, behandelt mit Fochiers Abscès à fixation. Referat in Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., 1904, XX, pag. 106. — <sup>112)</sup> v. KLEIN, Diskussion zu QUESNERS Vortrag. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., 1904, XIX, pag. 138. — <sup>113)</sup> CREDÉ, a) Silber als Antiseptikum in chirurgischer und bakteriologischer Beziehung. XXV. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurgie, 1896, Nr. 31; b) Silber als äußeres und inneres Antiseptikum. Archiv f. klin. Chirurgie, 1899, LV, Heft 4; c) Die Prophylaxe der Sepsis bei Laparotomien und bei Eingriffen am Uterus. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., VIII, pag. 583; d) Zur Prophylaxe des Puerperalfiebers. Zentralbl. f. Gyn., 1905, Nr. 5, pag. 163. — <sup>114)</sup> COHN, Über den antiseptischen Wert des Argent. colloidalis Credé und seine Wirkung bei Infektionen. Diss., Königsberg 1902. — <sup>115)</sup> TROMMSDORFF, Zur Frage der Wirksamkeit des Collargols. Münchener med. Wochenschr., 1902, pag. 1300. — <sup>116)</sup> SCHLOSSMANN, Über die therapeutische Verwendung kolloidaler Metalle. Therap. Monatshefte, 1898, pag. 278. — <sup>117)</sup> BEYER, Das Verhalten des löslichen Silbers im Körper. Münchener med. Wochenschr., 1902, pag. 331. — <sup>118)</sup> BAMBERGER, Betrachtungen und Untersuchungen über die Wirkungsweise des Collargol Credé. Berliner klin. Wochenschr., 1903, pag. 775. — <sup>119)</sup> LOEBL, Klysmen von Argent. colloid. Credé gegen Sepsis. Wiener klin. Wochenschr., 1903, pag. 1230. — <sup>120)</sup> Woyer, Ein Beitrag zur CREDÉschen Silbertherapie in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Münchener med. Wochenschr., 1901, Nr. 42. — <sup>121)</sup> BARROWS, Intravenous infusion of formalin solution for puerperal septicaemia. New York Obst. Soc., 13. Januar 1903 und Amer. Gyn., 1903, Nr. 3, pag. 264. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1903, pag. 977 und 1020. — <sup>122)</sup> Diskussion in der New York County Med. Assoc. Ebenda. — <sup>123)</sup> WATZFELDER, Intravenous infusion in puerp. septic. Med. Rec. New York, 20. Juni 1903, LXIII, pag. 974. — <sup>124)</sup> FORTESCUE-BRICKDALE, Intravascular antiseptis. The Lancet, 1903, I, pag. 98. — <sup>125)</sup> MORITZ, Diskussion zu BENNECKES Vortrag. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., 1903, XVIII, pag. 168. — <sup>126)</sup> MARMOREK, a) Le streptocoque et le sérum antistreptococcique. Annal. de l'Institut Pasteur, Juli 1895 und Wiener med. Wochenschr., 1895, Nr. 31. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1895, pag. 762 u. 765; b) Die Arteinheit der für den Menschen pathogenen Streptokokken. Berliner klin. Wochenschr., 1902, Nr. 14; c) Das Streptokokkengift. Ebenda, Nr. 12. — <sup>127)</sup> MENZER, Das Antistreptokokkenserum und seine Anwendung beim Menschen. Münchener med. Wochenschr., 1903, pag. 1057. — <sup>128)</sup> DENYS und VAN DER VELDE, Arch. méd. expérim., 1897. — <sup>129)</sup> KOCH-PETRUSCHKY, Beobachtungen über Erysipelimpfungen am Menschen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, 1896, XXIII. — <sup>130)</sup> TAVEL, a) Über die Wirkung des Antistreptokokkenserums. Klin.-therap. Wochenschr., 1902, pag. 959; b) Experim. u. Klin. über das polyvalente Streptokokkenserum. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 50 u. 51. — <sup>131)</sup> ARONSON, a) Untersuchungen über Streptokokken- u. Antistreptokokkenserum. Berl. med. Ges., Stzg. am 16. Juni 1902. Deutsche med. Wochenschr., 1902, Vereinsbeil. pag. 237; b) Weitere Untersuchungen über Streptokokken. Ebenda, 1903, pag. 439. — <sup>132)</sup> BUMM, Über Serumbehandlung des Puerperalfiebers. Ebenda, 1904, pag. 1011. — <sup>133)</sup> PEHAM, Über Serumbehandlung bei Puerperalfieber. Archiv f. Gyn., 1904, LXXIV, pag. 47. — <sup>134)</sup> BORDET, Contribution à l'étude du sérum antistreptococcique. Ann. de l'Institut Pasteur, 1897, XI. — <sup>135)</sup> WALTHARD, Grundlagen zur Serotherapie des Streptokokkenpuerperalfiebers. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn., 1904, LI, pag. 469. — <sup>136)</sup> BÖCK, Über die Wirksamkeit des Antistreptokokkenserums bei septischen Puerperalerkrankungen. Diss., Halle 1903. — <sup>137)</sup> BURCKHARD, Zur Serumtherapie der Streptokokkeninfektionen, speziell des Puerperalfiebers. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn., 1904, LIII, pag. 490. — <sup>138)</sup> BLUMBERG, Beobachtungen bei der Behandlung von Puerperalfiebererkrankungen mit MARMOREKschem Antistreptokokkenserum. Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 5 u. 6. — <sup>139)</sup> PETRUSCHKY, Diskussion zu RADTRES Vortrag. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., 1905, XXI, pag. 110. — <sup>140)</sup> OPITZ, Über Heilungsaussichten und Behandlung der puerperalen Pyämie. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, pag. 987. — <sup>141)</sup> KLEIN, Wirkung des ARONSONschen Antistreptokokkenserums. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 2. — <sup>142)</sup> B. S. SCHULTZE, Amputation des Corpus uteri mittelst Laparotomie wegen Retention der Plazenta und puerperaler Sepsis. Bericht über die Verhandl. der gynäk. Sektion der 59. Naturforscherversammlung in Berlin. Zentralbl. f. Gyn., 1868, pag. 765. — <sup>143)</sup> SIPPPEL, Supravaginale Amputation des septischen puerperalen Uterus. Zentralbl. f. Gyn., 1894, pag. 667. — <sup>144)</sup> PINARD, Indications de l'hystérectomie dans l'infect. puerpér. aiguë. XIV. internat. Kongreß zu Madrid 1903. Annal. de Gyn. et d'Obstetr., 1903, pag. 241. — <sup>145)</sup> KÜSTNER, Diskussion zu dem Vortrage von ASCH in der Breslauer gyn. Ges. am 21. Juli 1903. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., XVIII, pag. 448. — <sup>146)</sup> TUFFIER und ROCHARD, Diskussion zu dem Vortrage von PICQUÉ, »De l'intervention chirurg. dans certaines variétés de septicémie puerp. Hystérectomie supravaginale suivie de succès« in der Pariser Soc. de Chirurg. Ref. in FROMMELS Jahresber. f. 1901, pag. 900. — <sup>147)</sup> PICQUÉ, ebenda. — <sup>148)</sup> DELÉTZ, Akute puerperale Infektion. Vaginale Hysterektomie. Heilg. Journ. de chir. de Bruxelles, 1903, Nr. 3. Referat im Zentralbl. f. Gyn., 1904, pag. 405. — <sup>149)</sup> PROCHOWNICK, Die Anzeigstellung zur chirurgischen Behandlung des puerperalranken Uterus. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., 1898, VII, pag. 310. — <sup>149)</sup> SIPPPEL, Diskussion zu dem Vortrage von FEIS »Über die Totalexstirpation des puerperalen septischen Uterus«. Mittelrheinische Ges. f. Gebh. u. Gyn. am 7. März 1903. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., XVII, pag. 697. — <sup>150)</sup> ASCH, Zur Radikaloperation bei puerperaler Sepsis. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., XVIII, pag. 383. — <sup>151)</sup> GRADENWITZ, Über die Exstirpation des

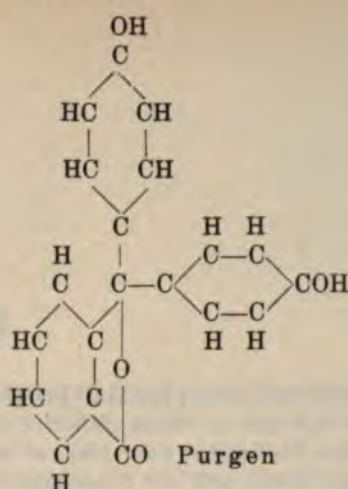
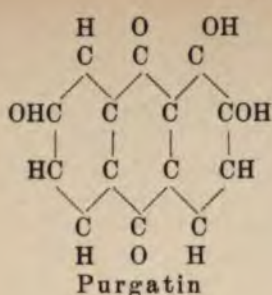


puerperal-septischen Uterus. Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 50 u. 51. — <sup>152</sup>) PINARD, Indications de l'hystérectomie dans l'infection puerpér. aiguë. Internat. med. Kongreß zu Madrid. Annal. de Gyn. et d'Obstetr., pag. 241. — <sup>153</sup>) TISSIER, Diskussion zu dem Vortrage von DOMELIN et JEANNIN »Un cas d'infect. puerp. par putréfaction foetale intrautérine; hystérectom. abdom.; guérison in der Soc. d'Obst. zu Paris. Referat in FROMMELS Jahresberichte f. 1901, pag. 902. — <sup>154</sup>) BOLDT, The surgical treatment of puerp. infect., a part of the symposium on puerp. infect. Amer. Journ. of Obstetr., 1903, XLVIII, pag. 295. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1903, pag. 978/979 und für 1901, pag. 904. — <sup>155</sup>) GRANDIN, ebenda, pag. 979. — <sup>156</sup>) BUMM, Die operative Therapie der puerperalen Infektion. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1900, Nr. 11, pag. 347. — <sup>157</sup>) TREUB, L'hystérectomie dans le traitement de l'infect. puerp. IV. internat. Kongreß zu Rom 1902. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1902, pag. 981. — <sup>158</sup>) LEOPOLD, Die Hysterektomie bei der Puerperalinfection. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., 1902, XVI, pag. 506. — <sup>159</sup>) v. ROSTHORN, Die Behandlung der puerperalen Infektion. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 23, pag. 900. — <sup>160</sup>) PFANNENSTIEL, Diskussion zu FEIS' Vortrag. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., 1903, XVII, pag. 700. — <sup>161</sup>) HOFMEIER, Grundriß der gynäkologischen Operationen, 1905, 4. Aufl., pag. 415. — <sup>162</sup>) CRISTEANU, a) Hysterektomie u. akute puerperale Infektion. Revue de gyn., 1904, VIII, Nr. 2—4. Referat im Zentralblatt f. Gyn., 1905, pag. 280; b) Dasselbe. Revista de chir., 1904, Nr. 8—10. Referat ebenda, pag. 472. — <sup>163</sup>) LEMOINE, Die Anzeigen der Hysterektomie bei der akuten puerperalen Metritis. Annal. de la soc. Belge de chir., 1904, Nr. 6. Referat ebenda, 1905, pag. 473. — <sup>164</sup>) BECKMANN, Die puerperale Uterusgangrän. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn., 1900, XLII, H. 3. — <sup>165</sup>) GOTTSCHALK, Partielle puerperale Uterusgangrän. Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 2. — <sup>166</sup>) DOSCHERWITSCH, Metritis dissecans puerpér. Petersburger med. Wochenschr., 1900, Nr. 32. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1900, pag. 891. — <sup>167</sup>) DRÖSE, Über die Aufsuchung und Eröffnung vereiterter parametritischer Exsudate durch Inzision bzw. Laparotomie. Archiv f. Gyn., LXII, H. 3. — <sup>168</sup>) MONZIE, Septicémie prolongée puerpérale, hystérectomie supravaginale. Referat in FROMMELS Jahresber. f. 1901, pag. 905. — <sup>169</sup>) LIEPMANN, Diabètes mellitus und Metritis dissecans, nebst einem Beitrag zur Metritis dissecans. Archiv f. Gyn., 1903, LXX, pag. 426. — <sup>170</sup>) v. ZUB MÜHLEN, Über einen Fall von Metritis dissecans. Verein Petersburger Ärzte. FROMMELS Jahresbericht f. 1903, pag. 928. — <sup>171</sup>) MAYGRIER, Diskussion zu dem Vortrage von DEMELIN und JEANNIN in der Soc. d'Obst. de Paris, 1901. Referat in FROMMELS Jahresbericht f. 1901, pag. 903. — <sup>172</sup>) HIRST, Referat ebenda, pag. 106. — <sup>173</sup>) VINEBERG, Referat ebenda. — <sup>174</sup>) v. FRANQUÉ, Uterusabszeß und Metritis dissecans. VOLKMANN'S klin. Vortr., N. F., 1901, Nr. 316. — <sup>175</sup>) TREUB-AUGUSTIJN, Abscessus parietis uteri. Inaug.-Diss., Leiden 1893. — <sup>176</sup>) NOBLE, Report of 4 cases of abscess of the uterus. New York med. Record, 1897, pag. 828. — <sup>177</sup>) v. WINCKEL, Über die Cöliotomie bei der diffusen eitrigen puerperalen Peritonitis. Therap. Monatshefte, 1895, pag. 178. — <sup>178</sup>) BOLDT, Amer. Journ. of Obstetr., 1895, XXXI, Nr. 1. — <sup>179</sup>) W. A. FREUND, a) Diskussion zu KEHRERS Vortrag »Über Putreszenz der Frucht«. Deutsche Naturforscherversammlung in Frankfurt 1896. Zentralbl. f. Gyn., 1896, pag. 1059; b) Über Methoden und Indikation der Totalexstirpation des Uterus. HEGARS Beitr. z. Gebh. u. Gyn., 1898, I, pag. 397. — <sup>180</sup>) BUMM, a) Über die chirurgische Behandlung des Kindbettfiebers. GRAEFES Sammlung zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Frauenheilkunde. Halle a. S. 1902. b) Heilung der Pyämie durch Unterbindung sämtlicher abführender Venenstämme des Uterus. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn., 1905, LIV, H. 1, pag. 154. — <sup>181</sup>) NEBEL, Über Puerperalfieber und dessen Behandlung. Inaug.-Diss., Leipzig 1902. Referat im Zentralbl. f. Gyn., 1904, pag. 120. — <sup>182</sup>) TRENDELLENBURG, Über die chirurgische Behandlung der puerperalen Pyämie. Münchener med. Wochenschr., 1902, pag. 513 und Diskussion dazu ebenda, pag. 638. — <sup>183</sup>) MICHELS, The surgical treatment of puerp. pyaemia. Lancet, 1903, I, pag. 1025. — <sup>184</sup>) BUCURA, Über die Bedeutung des Schüttelfrostes im Wochenbett mit besonderer Berücksichtigung der Pyämie. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn., XVI, pag. 705. — <sup>185</sup>) SCHERGOFF, Über die Bedeutung des Schüttelfrostes im Wochenbett. Diss., Berlin 1904. — <sup>186</sup>) GROSSMANN, Über puerperale Metrophlebitis. Arch. f. Gyn., 1903, LXX, pag. 538. — <sup>187</sup>) LENHARTZ, Die septischen Erkrankungen. NOTHNAGELS spez. Pathologie und Therapie, Wien 1893, III, IV, Teil, I. Abteil. E. Fraenkel (Breslau).

**Pulsus bigeminus**, s. Herzarhythmie, pag. 253.

**Purgen**, ein neues Abführmittel, wurde von VAMOSSY in Budapest untersucht und von BLUM<sup>1)</sup> in den deutschen Heilschatz eingeführt. Chemisch ist es Dihydroxyptalophenon, dessen wirksames Prinzip, das Paraptalein, aus gereinigtem Phenolptalein hergestellt wird. Es gehört also ebenso wie das vor 2 Jahren eingeführte Purgatin (s. Encyclop. Jahrb., N. F., III. Jahrg., pag. 382) zu den Anthrazenderivaten. Die Strukturformel des neuen Körpers weist ebenso wie die des Anthrapurpurins (= Purgatin) 3 miteinander verkettete Benzolringe auf.





Die Wirkung ist eine angenehme. 0.2 g erzeugen bei Erwachsenen eine breiige Stuhlentleerung ohne jede Kolikschmerzen. Eine Rotfärbung des Urins, wie sie nach Purgatin auftritt, wurde nicht beobachtet. Es soll ihm jede Reizwirkung auf die Niere fehlen. Das Präparat wird in Tabletten zu 0.1 g für Erwachsene und zu 0.05 g für Kinder (Babypurgen) in den Handel gebracht. Außerdem gibt es zur Erzeugung einer drastischen Wirkung »für bettlägerige Kranke« Tabletten zu 0.5 g.

Von therapeutischen Berichten über dieses Mittel liegt bisher nur noch eine Mitteilung von GUNDRUM<sup>2)</sup> vor. Derselbe empfiehlt es als leichtes und zuverlässiges Abführmittel. Es ist nach ihm wahrscheinlich, daß Purgen unresorbiert den Körper verläßt.

**Literatur:** <sup>1)</sup> R. BLUM, Therap. Monatsh., September 1904, pag. 468. — <sup>2)</sup> GUNDRUM, Wiener klin. Rundschau, 1904, Nr. 36. *Klonka.*

**Pyrenol.** Diese Vereinigung von Benzoësäure, Salizylsäure und Thymol als Natronsalz hat sich auch fernerhin bewährt, besonders in der Behandlung des Asthma bronchiale und des Keuchhustens. Aber auch sonst soll es Komplikationen von seiten der Lunge verhindern, die Expektoration erleichtern, z. B. bei Bronchialkatarrh. Ebenso entfaltet es einen sedativen Einfluß bei Angina pectoris. Auch bei Phthisikern kann Pyrenol angewandt werden, doch tut man gut, es bei drohender Hämoptoe zu vermeiden. Man gibt es in Tablettenform oder zu 1.0 g in kaltem Wasser gelöst, Kindern nach der Formel: Sol. Pyrenoli 3.0 : 100.0, Sir. Rub. Id. 20.0. M. D. S. zwei- bis sechsmal einen Teelöffel.

**Literatur:** F. BURCHARD, Pyrenol bei Herzneurosen. Die Therapie der Gegenwart, April 1905, pag. 186. — LOEB, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 41. — LEWITT, Pyrenol. Therap. Monatsh., Juni 1904, pag. 306. — LEWITT, Pyrenol. Therapie der Gegenwart, Februar 1905, pag. 89. *E. Frey.*



## Q.

**Quecksilberjodid-Jodkaliumlösung** bei Syphilis empfiehlt PENZOLD. Er sah in vielen Fällen diese Kombination rascher und energischer wirken als Jodkalium oder Merkur allein, hauptsächlich bei gummösen Prozessen der Haut und der Schleimhäute. Nebenwirkungen sind bis auf leichte Magen-Darmstörungen nicht vorgekommen. PENZOLD verordnet gewöhnlich: Hydrargyr. bijodat. 0·2, Kal. jodat. 10·0, Aq. dest. 300·0 M. D. S. 3mal täglich ein Eßlöffel.

**Literatur:** F. PENZOLD, Quecksilberjodid-Jodkaliumlösung bei Syphilis. Die Therapie der Gegenwart, Januar 1905, pag. 23. *E. Frey.*

**Quecksilberwirkung.** Die Wirkung des Quecksilbers wird von SCHADE<sup>1)</sup> auf seine Fähigkeit, die Oxydationen katalytisch zu beschleunigen, zurückgeführt. Diese sauerstoffübertragende Kraft kommt, wie SCHADE zeigen konnte, nicht bloß dem Quecksilber, sondern auch dem Eisen, Mangan, Kupfer, Aluminium, Platin, Gold, Silber zu. Bei dieser katalytischen Wirkung kommt es nicht so sehr auf die Menge als auf die Oberfläche an, daher können sehr geringe Massen genügen, eine Wirkung zu entfalten. Dieselbe Sauerstoffübertragung, beobachtet an der Blaufärbung eines Guajak tinktur-Terpentingemisches, tritt auch bei Verwendung von Quecksilberalbuminat auf. Deshalb glaubt der Verfasser, die Wirkung des Quecksilbers im Organismus sei z. B. in therapeutischer und toxischer Hinsicht eine ähnliche.

**Literatur:** SCHADE, Die elektrokatalytische Kraft der Metalle. Leipzig, Vogel, 1904. — SCHADE, Über die Metall- und Jodionenkatalse. Ein Beitrag zur Erklärung der Silber-, Eisen-, Quecksilber- und Jodtherapie. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap., März 1905, Bd. I, pag. 603. — Vgl. auch E. von DÜRING, Über Quecksilberwirkung. Münchener med. Wochenschrift, 1905, Nr. 11, pag. 489. *E. Frey.*

Vgl. auch den Artikel »Syphilis«.



## R.

**Radiumstrahlen.** Die im vorigen Band der Encyclopädischen Jahrbücher niedergelegten Erfahrungen wurden seitdem immer wieder bestätigt, weniger vermehrt; die Versuche, die Emanation für die Therapie nutzbar zu machen, beanspruchen wohl in erster Linie die Aufmerksamkeit des Praktikers insofern, als es möglich ist, die Anwendungsweise der Emanation den verschiedensten Verhältnissen anzupassen. Diese ist ein radioaktives Gas, das vom Radium beständig abgeschieden wird. Sie wird von vielen Körpern, am besten in einem geschlossenen Luftraum, angezogen und verleiht ihnen dann sogenannte induzierte Radioaktivität, welche allerdings leicht verfliegt. Poröse Körper, wie Watte und Pulver, können besonders leicht und für verhältnismäßig lange Zeit aktiviert werden.

Destilliert man eine Lösung von Radium in Wasser, so erhält man das Radium unversehrt zurück und das Destillat besitzt starke Radioaktivität. Die Aktivierung der Körper wird noch beschleunigt, wenn man die Luft des abgeschlossenen Raumes etwa durch einen Gummiballon kräftig hin und her bewegt. Soll die induzierte Aktivität eines Körpers längere Zeit erhalten bleiben, so muß man ihn in einem hermetisch verschlossenen Raum, etwa einem zugeschmolzenen Gasrohr, aufbewahren. Watte behält so ihre Emanation 3—4 Tage. Flüssigkeiten aller Art lassen sich auch durch Eintauchen der bekannten Radiumkapseln aktivieren, wobei man den Vorgang durch Ultraviolettbestrahlungen oder durch Entladungen hochgespannter Ströme beschleunigen kann. Ein anderes Verfahren, Lösungen zu aktivieren, besteht darin, daß man aktivierte Watte in sie hineinbringt, wobei die Emanation schnell in die Lösungen übergeht.

Wir verfügen also über eine Reihe Methoden, sowohl Lösungen wie festen Substanzen Radioaktivität zu induzieren — Methoden, die von LONDON, BOUCHARD, CURIE, BALTHAZERD, GREEN, BRAUNSTEIN, TRARY u. a.<sup>1)</sup> ausgebaut wurden. An dieser Stelle sei nebenbei erwähnt, daß auch ganze Tiere und Mikroorganismen auf dem eben angegebenen Wege die Emanation aufnehmen und daß Haare diese besonders festhalten.

Bevor man an eine therapeutische Verwertung der Emanation ging, hatte man sich überzeugt, daß sich ihre Strahlung im wesentlichen wie diejenige des Radiums selbst verhält. Die meisten therapeutischen Versuche hat bisher BRAUNSTEIN angestellt. Er spritzte radioaktiviertes Wasser in Tumoren und gab aktiviertes Bismutum subcitricum per os für Carcinoma ventriculi etc. oder puderte es auf die zugänglichen Tumoren. Abgesehen von vorübergehenden ziehenden Schmerzen und Brennen, traten keine Nebenerscheinungen auf. Der Erfolg war, soweit man bisher urteilen kann, ein günstiger. v. POEHL hat mit v. TARCHANOFF<sup>1)</sup> seine Organpräparate (Maminum, Hepatinum etc.) sowohl im festen Zustand als auch in Lösung aktiviert, sich davon überzeugt, daß sie selbst dadurch nicht zersetzt werden, und dann klinische Versuche begonnen.



Seit HIMSTEDT wissen wir, daß in zahlreichen Thermalwässern die Emanation enthalten ist, die aber natürlich schnell nach Entnahme des Wassers verschwindet. Nach BERGELL und BICKEL<sup>2)</sup> hemmen nun die frischen Brunnen die peptische Eiweißverdauung erheblich weniger als das Wasser, das schon längere Zeit die Quelle verlassen hat, durch künstliche Aktivierung kann aber dann der hemmende Einfluß gemindert, ja in das Gegenteil verkehrt werden. Die Versuche wurden mit dem Wiesbadener Kochbrunnen angestellt. ROSENFELD<sup>2)</sup> stellte fest, daß die Moorerden von Karlsbad und Franzensbad im Gegensatz zu den Thermalquellen und ihren Sedimenten keine Radiumstrahlen aussenden. Diese Tatsache ist besonders deswegen von Interesse, weil sich der vulkanische Schlamm Fango stark radioaktiv verhält.

Von Thermen<sup>2)</sup>, die nach den neuesten Untersuchungen Strahlen aussenden, seien genannt die in Baden-Baden, Franzensbad, Nauheim, Karlsbad, Kreuznach, Wiesbaden.

Es hat nicht an Bemühungen gefehlt, die Substanz des Radium selbst, die fast ausschließlich in Kapseln mit kleiner Ausstrahlungsfläche verschlossen wird, in brauchbarere Anwendungsformen zu bringen. Damit die Wirkung des Radiums nicht allzulange auf sich warten läßt, müssen wir es wegen der geringen Kraft seiner Strahlung ganz nahe auf die zu beeinflussenden Stellen bringen. Die Kapsel bestrahlt daher immer nur ein sehr kleines Feld. Bei ausgebreitetem Hautleiden z. B. wird dieser Umstand recht unangenehm empfunden, weil er die Behandlung ungebührlich verlängert. Es wurde deswegen das Radium feiner als bisher über eine größere Fläche verteilt, in Form eines Pflasters gebracht, das mehrere Quadratzentimeter groß ist. BLASCHKO<sup>3)</sup> hat in einigen Fällen (Psoriasis, Lupus) gute Erfolge damit erzielt.

Mit Radium gelingt es in relativ einfacher Weise, kleine Kankroide und Lupusherde auch an ungünstig gelegenen Stellen (Augenwinkel, Schleimhaut etc.) zur Heilung zu bringen. Auch bei vielen noch nicht genannten Hautkrankheiten (Akne, Keloide, Naevi) hat man Gutes von der Wirkung des Radiums gesehen. Karzinomatöse Geschwüre werden auch in inoperablen Fällen günstig beeinflusst. Wenn die Geschwüre ausgebreitet sind, so verdient die Röntgenbehandlung den Vorzug vor der Radiumbestrahlung. Es liegen Berichte vor, in denen die Heilung von Kankroiden durch Radium bereits über ein Jahr Bestand hielt<sup>4)</sup>, länger konnte bei der Neuheit der Methode die Beobachtungszeit nicht dauern.<sup>4)</sup>

Die Tiefenwirkung der Radiumstrahlen beträgt ca. 1 *cm* (WERNER und HIRSCHFELD<sup>4)</sup>, PLAUEL<sup>5)</sup>, APOLANT<sup>5)</sup>, die Dicke eines Kaninchenohres absorbiert 50%, die doppelte Dicke 70—75% der Strahlen. Wir können daher nicht darauf rechnen, tiefergehende Geschwülste durch Bestrahlung von außen zu beeinflussen. Vielleicht liefert aber die Injektion aktivierten Wassers brauchbare Ergebnisse.

Es werden immer mehr Tatsachen bekannt, die beweisen, daß die Wirkung der Radiumstrahlen mutatis mutandis derjenigen der Röntgenstrahlen gleicht. An Tieren, die durch Radiumstrahlen getötet wurden, fand HEINEKE<sup>6)</sup> das lymphoide Gewebe in der Milz zerstört. LONDON hatte schon bemerkt, daß bei solchen die Milz verkleinert ist. SOLDIN<sup>7)</sup> brachte an Meerschweinchen durch Radium von der Haut aus das spezifische Kanälchenepithel des Hodens zur Zerstörung. PLAUEL<sup>5)</sup> stellte fest, daß das spezifische Nierengewebe durch Radium schneller beeinflusst wird als die Stützsubstanz und die Kapillaren. Andere<sup>8)</sup> beobachteten Störungen der Zellenteilung, wie der embryonalen und regenerativen Entwicklungsvorgänge als Folge der Radiumstrahlung. Zuerst leidet das Nährmaterial der Zellen, der Dotter, später wird erst die lebendige Eiweißsubstanz in Mitleidenschaft gezogen.



Für die Ansicht von SCHWARZ, daß die Radiumwirkung dadurch zustande komme, daß das im Körper weitverbreitete Lezithin zersetzt werde, sprechen einige neue Tatsachen. Es gelingt, durch Injektion bestrahlten Lezithins dieselben Erscheinungen auf der Haut hervorzurufen wie durch direkte Bestrahlung (WERNER<sup>9</sup>). Das Lezithin scheint dabei lediglich die Rolle eines Sauerstoffüberträgers zu spielen, da andere Sauerstoffüberträger, wie ozonisiertes Lezithin, Ölsäure, Terpentin, ähnliche Reaktionen hervorzurufen. Allerdings fanden NEUBERG und WOHLGEMUTH<sup>8</sup>), daß frische Substanzen inklusive Lezithin durch Bestrahlung nicht beeinflusst werden, dagegen eine schon begonnene Autolyse dadurch beschleunigt wird. Dieser Befund läßt sich mit obigen Erklärungen in Einklang bringen, da das Lezithin auch in den lebenden Zellen oft im Beginne einer Zersetzung begriffen sein dürfte.

**Literatur:** <sup>1</sup>) BOUCHARD, CURIE et BALTHAZERD, Wirkungen der Emanation. Compt. rend. 6. Mai 1904. — BRAUNSTEIN, Therapie d. Gegenwart, Oktober 1904, und 1905, H. 5. — GREEN, Mikroorganismen. Arch. of the Röntgen Ray, Juli 1904. — TRACY, New-York u. Philadelphia med. Journ., 9. Jänner 1904. — v. POEHL und v. TARCHANOFF, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 16. — <sup>2</sup>) BERGELL und BICKEL, Kongr. f. innere Med., 1905. — RIESENFELD, Deutsche med. Wochenschr., 1905. — ASCHOFF (Kreuznach), Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 14. — ELSTER und GEITEL, Phys. Zeitschr., H. 2. — HEINRICH (Wiesbaden), Phys.-med. Soc. in Erlangen, 14. November 1904. — HERMANN und PSANDORFER (Karlsbad), Wiener med. Wochenschrift, 1904, Nr. 28. — MÜLLER (Fango), Phys. Zeitschr., 1904, H. 13. — SCHOTT (Mannheim), Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 27. — <sup>3</sup>) BLASCHKO, Berliner med. Gesellsch., 28. Juni 1906. — <sup>4</sup>) Klinisches: WERNER und HIRSCHFELD, Deutsche med. Wochenschr., 4. April 1904. — WILLIAMS, Med. News, 1904. — SCHOLTZ, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 23 und 25. — LEOD, Brit. med. Journ., 11. Mai 1904. — POLLAND, Wiener klin. Wochenschrift, 1904, Nr. 44. — SICHEL, Brit. med. Journ., 1904, Nr. 2247. — PLIMMER, Lancet, 16. April 1904. — HAMMOND, Brit. med. Journ., 1904, Nr. 2260. — EXNER, Wiener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 7, und Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, LXXV, H. 5/6. — LASSAR, Berliner med. Gesellsch., 28. Juni 1905. — PERUGIA, Gaz. d. ospedali, 1905, Nr. 1. — <sup>5</sup>) APOLANT, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 13 und 31. — PLAUEL, v. BRUNS Beiträge zur Chirurgie, XLV, H. 1. — <sup>6</sup>) HEINKE, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 31. — <sup>7</sup>) SALDIN, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., VII, H. 6. — <sup>8</sup>) WOHLGEMUTH, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 26. — NEUBERG, Versamml. d. deutschen pathol. Gesellsch., Mai 1904. — <sup>9</sup>) WERNER, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 2, und Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 5.

Levy-Dorn.

### Retentionskoagula, s. Puerperalfieber, pag. 517.

**Rettungswesen.** Im Anfange meines Aufsatzes »Rettungswesen« in den »Encyclopädischen Jahrbüchern«, Neue Folge, I. Band, habe ich darauf hingewiesen, daß, wenn es gelänge, in Berlin ein Lokalkomitee als eine Abteilung des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preußen zu schaffen, Hoffnung vorhanden sei, daß auch in der Reichshauptstadt ein einheitliches Rettungswesen hergestellt werde. Wie aus der Einsicht der Leitsätze und Grundzüge, welche vom Zentralkomitee für das Rettungswesen in Preußen aufgestellt waren, ersichtlich ist, entsprechen die Grundsätze des Zentralkomitees im wesentlichen denen der Berliner Rettungsgesellschaft und dem überwiegenden Teil der Rettungsvereinigungen in Deutschland. Es sind aber auch die von anderen Körperschaften vertretenen Grundsätze nach Möglichkeit berücksichtigt worden.

Die drei in Berlin das Rettungswesen ausführenden Gesellschaften, die Sanitätswachen, die Unfallstationen vom Roten Kreuz und die Berliner Rettungsgesellschaft sind nach vielen Verhandlungen zu dem »Verband für erste Hilfe« zusammengetreten. Die drei Gesellschaften haben ihre Selbständigkeit vollkommen beibehalten, haben sich aber über einzelne Punkte, welche sie gemeinsam zu betreiben beabsichtigen, geeinigt, so über die Ankündigung ihrer Hilfsstellen, ferner über das Verhalten bei Massenunfällen, die Regelung des Krankentransportwesens (s. unter Krankentransport) etc. Sicherlich ist hierdurch ein Schritt vorwärts geschehen, da der Gegensatz der Gesellschaften untereinander, besonders der Unfallstationen und der Rettungsgesellschaft, bisweilen nach außen nicht sehr angenehme Formen



angenommen hatte. Um eine größere Gleichmäßigkeit der Einrichtungen dem Publikum gegenüber zu schaffen, heißen sämtliche Rettungswachen des Verbandes für erste Hilfe »Hilfsstellen« und führen als gemeinschaftliches Zeichen das Genfer Kreuz und das Zeichen der Berliner Rettungsgesellschaft, einen roten Stern mit schwarzem Bären.

Aus dem Bericht des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preußen über den Stand des Rettungs- und Krankenbeförderungswesens wird ersichtlich werden, in welcher Weise in den einzelnen Ortschaften des Deutschen Reiches die Versorgung Verunglückter und Verletzter organisiert ist. Das Material, welches in dem Bericht zusammengetragen worden ist, wurde nach Fragebogen zusammengestellt, welche auf Anregung des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preußen von den Behörden versendet worden waren. Der Fragebogen hat folgenden Wortlaut:

### I. Allgemeines.

- Bestehen besondere Vorkehrungen für Leistung erster Hilfe bei Unfällen und plötzlichen Erkrankungen?  
 Sind diese zu ständigen Einrichtungen zusammengefaßt?  
 Namen derselben?  
 Zahl derselben?  
 Gehört die Einrichtung (Verein, Gesellschaft) irgend einem Verbands (Rotes Kreuz, Samariterbund, Feuerwehr etc.) an?  
 Sind die Einrichtungen behördliche oder private?  
 Wer trägt die Kosten derselben?  
 Wenn privat, wird von den Behörden ein Zuschuß geleistet?  
 In welcher Höhe?  
 Wieviel Mitglieder hat der Verein (Gesellschaft etc.)?  
 Wer führt den Vorsitz und die Leitung?  
 Wie hoch ist der Jahresbeitrag?  
 Ist der Verein rechtsfähig eingetragen?

### II. Krankenhäuser.

- Zahl derselben?  
 Sind in diesen eigene Vorkehrungen für Leistung erster Hilfe bei Unfällen und plötzlichen Erkrankungen vorhanden?  
 In allen oder nur in einzelnen?  
 Sind eigene Ärzte hierfür vorhanden oder wird der Rettungsdienst mit von den Hilfsärzten versehen?  
 Wird auch erste Hilfe außerhalb des Krankenhauses (auch in Einzelfällen dringende Besuche) geleistet?  
 Wird die Leistung erster Hilfe von den Patienten bezahlt?  
 Erhalten die Ärzte oder Anstalten das Geld?  
 Sind eigene Vorkehrungen (Räume, Personal etc.) zur Aufnahme und Bergung Bewußtloser (Epileptiker, Alkoholiker) vorhanden?  
 Wie hoch ist die Inanspruchnahme der einzelnen Krankenhäuser für erste Hilfe im Jahre?  
 Wie hoch seit Bestehen der Anstalt?

### III. Besondere Rettungswachen.

- Sind eigene Rettungswachen (Sanitätswachen, -Stationen, Unfall- etc.) vorhanden?  
 Sind dieselben in eigenen Räumen oder in Verbindung mit öffentlichen Anstalten (Polizei, Feuerwachen, Markthallen, Schlachthof, Rathaus etc.) untergebracht?  
 Ist ständiger ärztlicher Dienst auf den Wachen selbst?  
 Oder halten sich die Ärzte zu bestimmter Zeit zu Hause, um nach der Wache gerufen zu werden?  
 Wird der Dienst durch ausgebildete Hilfsmannschaft (Sanitätsbeamte, Heilgehilfen, Feuerwehrleute, Mitglieder von Sanitätskolonnen) ausgeübt?  
 Wird die Leistung erster Hilfe vom Publikum bezahlt?  
 Sind die Ärzte fest angestellt, oder können sich alle Ärzte am Wachdienst beteiligen?  
 Zahl der auf jeder Wache Dienst tuenden Ärzte?  
 Wie findet die Bezahlung der Ärzte statt?  
 Sind außer den Ärzten andere Personen (Heilgehilfen, Pflegerinnen usw.) auf den Wachen tätig?  
 Werden auf den Rettungswachen Pfleger und Pflegerinnen ausgebildet?  
 Aus wieviel Räumen bestehen die Rettungswachen?



Sind besondere Räume oder Vorkehrungen zur Aufnahme und Bergung Bewußtloser vorhanden?

Wieviel Wachen sind in dem Orte vorhanden?

Wer beaufsichtigt den ärztlichen Wachdienst?

Wer trägt die Kosten für die Erhaltung der Wachen?

Wie hoch ist die Inanspruchnahme der Rettungswachen im Jahre?

Wie hoch seit Bestehen der Einrichtung?

#### IV. Rettungswesen am Wasser.

Falls in oder bei der Stadt Gewässer (Fluß, Seen, Meer) vorhanden.

Sind Einrichtungen für Wasserverunglückte vorhanden?

Wo sind dieselben angebracht?

Welcher Art sind dieselben?

Sind direkte Anweisungen zur Rettung Verunglückter dabei?

Sind in Bade- und Schwimmanstalten besondere Vorkehrungen zur Rettung Verunglückter vorhanden?

Welcher Art sind dieselben?

Ist das Personal (Schwimmeister, Bademeister, Heilgehilfen) schwimmkundig und in der ersten Hilfe besonders ausgebildet?

#### V. Krankentransportwesen.

Ist das Krankentransportwesen von den Behörden (Polizei oder Gemeinde) und auf deren Kosten organisiert?

Sind Krankenwagen mit Pferden bespannt vorhanden oder nur Räderbahnen etc.?

Sind die Krankenwagen und Pferde an denselben Plätzen untergebracht?

Werden erst die Pferde zu jedem Transport bestellt?

Sind Wagen und Pferde Eigentum der Behörden oder nur die Wagen oder nur die Pferde?

Wird der Transport von Privatfahrern unternommen ausgeführt?

Wird für den Krankentransport bezahlt?

Wieviel betragen die Kosten für Ausführung eines Krankentransportes?

Werden auch ansteckende Kranke befördert?

Sind hierfür besondere Wagen vorhanden?

Werden dieselben desinfiziert und wo?

Sind besonders ausgebildete Krankenträger vorhanden?

Ist jeder Transport von einem solchen oder einer Pflegerin begleitet?

Haben die Träger beim Transport besondere Kleidung?

Wird diese Kleidung nach jedem Transport desinfiziert oder nur nach Transport ansteckender Kranker oder gar nicht?

Sind gedruckte Aufnahmescheine mit Namen der Krankheit oder Vorschrift der Art des Krankentransportes in die Krankenhäuser vorhanden?

Bestehen besondere Vorschriften für den Transport ansteckender Kranker?

#### VI. Samariterunterricht.

Wird Unterricht in der ersten Hilfe erteilt?

Wer erteilt den Unterricht (Ärzte, Heilgehilfen, Samariter usw.)?

An wen wird Unterricht erteilt (Beamte der Polizei, Feuerwehr, Eisenbahn, Werkmeister der Fabriken, Badediener, Schwimmlehrer, Turnlehrer, Schullehrer, Schleusenmeister, Mitglieder von Sportvereinen, in Fach- und Gewerbeschulen usw.)?

Wieviel Kurse werden im Jahre gehalten?

Wieviel Stunden dauert ein jeder Kursus?

Wieviel Personen nehmen an den Kursen teil?

Wieviel Personen sind bis jetzt im ganzen ausgebildet?

Haben die Teilnehmer für die Kurse zu bezahlen und wieviel?

Erhalten die Kurslehrer für Erteilung der Kurse Bezahlung und wieviel?

#### VII. Meldewesen.

In welcher Weise erfolgt die Meldung von Unfällen und Erkrankungen (Fernsprecher, Telegraph, schriftlich, durch Boten)?

Haben die Rettungsanstalten und -wachen Fernsprechanschluß an die Stadtleitung oder direkte Fernsprechverbindung untereinander und mit besonderer Zentralstelle?

Wird die Zahl der in den Krankenhäusern leer stehenden Betten täglich einer Zentralstelle gemeldet?



Nach erfolgtem Druck des Berichtes des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preußen wird der weitere Arbeitsplan desselben rüstig weiter betrieben werden.

Das Zentralkomitee, zu dessen Mitgliedern das Zentralkomitee der Preußischen Landesvereine vom Roten Kreuz sowie der Deutsche Samariterbund gehören, kann besonders mit dem letzteren bei der Ausführung seiner Tätigkeit Hand in Hand gehen. Eine Vereinigung zu einer ergänzenden Tätigkeit ist hier sehr wohl möglich. Den zum Deutschen Samariterbunde gehörigen Gesellschaften und Vereinigungen obliegt die praktische Ausführung des Rettungswesens. Das Zentralkomitee für das Rettungswesen in Preußen hat ganz besonders die Aufgabe, die Erfahrungen, welche die einzelnen Gesellschaften in der Ausübung ihrer Tätigkeit gewinnen, zu sammeln und hiernach für alle übrigen Ortschaften und besonders für das flache Land brauchbare Ratschläge und Grundsätze aufzustellen, nach welchen die erste Hilfe auszuüben ist.

Wie aus dem Samariterwesen, d. h. der von Laien in Abwesenheit von Ärzten ausgeübten ersten Hilfe schließlich das Rettungswesen, d. h. die organisierte Bereitstellung von Hilfsleistungen unter ärztlicher Leitung, die erste ärztliche Hilfe hervorgegangen ist, beweist das Beispiel der Rettungsgesellschaft »Samariterverein zu Leipzig«. Es ist kennzeichnend für die Verhältnisse, welche auf dem großen sozial-humanitären Gebiete jetzt herrschen, daß der Leipziger Samariterverein, welcher als einer der ersten die von FRIEDRICH v. ESMARCH vorgeschlagenen Gedanken weitertrug, als Zusatz zu seinem Namen das Wort »Rettungsgesellschaft« gefügt hat. Es soll nicht verkannt werden, daß in Leipzig dank der unermüdlichen Tätigkeit von KARL ASSMUS zuerst der Samaritergedanke in die Tat umgesetzt und durch die Einrichtung ständiger Wachen weiter gefördert wurde. Aber andererseits ist nicht zu leugnen, daß den Gedanken für eine Zentralisation des Rettungswesens in einer Stadt zuerst die Berliner Rettungsgesellschaft im Jahre 1897 verwirklicht hat, indem sie eine Zentrale von gewaltiger Ausdehnung schuf, wie sie bis jetzt noch in keiner anderen Stadt der Welt mit gleicher Tätigkeit vorhanden ist.

Auf dem VII. Deutschen Samaritertage in Kiel 1905, wo FRIEDRICH v. ESMARCH und ERNST v. BERGMANN anwesend waren, kam zum Bewußtsein, daß auf den Wurzeln des von ESMARCH eingeführten Samariterwesens das ärztliche Rettungswesen unter Ägide von ERNST v. BERGMANN aufgeblüht ist. Mit ähnlichen Worten hat der Verfasser bei der Feier des 80. Geburtstages FRIEDRICH v. ESMARCHS diesem sein Werk »Erste ärztliche Hilfe« gewidmet.

In vielen deutschen Städten sind mehr oder weniger bedeutende Fortschritte in den Einrichtungen des Rettungswesens zu verzeichnen. Ich habe dieselbe im Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege (Fürsorge auf dem Gebiete des Rettungswesens) eingehend dargelegt.

Die bereits erwähnte Zentralisation des Rettungswesens, welche in ihrer stärksten Form in Österreich-Ungarn auftritt, wo eine einzige »Zentral-sanitätsstation« in den meisten Städten, wo Rettungseinrichtungen vorhanden sind, besteht, ist jetzt in Wien durchbrochen worden.

Auf dem Samaritertage in Kiel hatte Verfasser Gelegenheit, darzulegen, daß Zentralisation des Meldewesens und der Verwaltung der Rettungs- und Krankentransporteinrichtungen in einer Stadt erforderlich ist, jedoch Dezentralisation der einzelnen Rettungswachen selbst und der Hilfeleistungen. In Wien ist jetzt vor einigen Monaten eine zweite Rettungsstation errichtet und hiermit zum Ausdruck gebracht worden, daß das Vorhandensein einer einzigen Station in einer großen Stadt dem Bedürfnisse des Publikums auf die Dauer nicht genügen kann. Es ist ja dann erforderlich, daß



bei jeder Inanspruchnahme der Rettungswachen, welche bei einer größeren Zahl von Stationen zu einem großen Teile innerhalb der Rettungswachen erfolgen würde, das Personal sich mittelst Wagens an den Bestimmungsort begeben muß, um den Patienten zu versorgen, weil dieser bei der weiten Entfernung der einzigen Station in der Stadt gar nicht in der Lage ist, diese aufzusuchen.

Während dem Rettungswesen auf dem Lande jetzt wohl überall große Aufmerksamkeit entgegengebracht wird und auch das Rettungswesen an den Küsten in vortrefflicher Weise in den meisten Ländern geregelt ist, ist das gleiche von den Einrichtungen zur ersten Hilfe für Ertrinkende an Binnenwässern bisher nicht zu sagen. Die hiervon vorhandenen Ausnahmen sind gleichfalls bereits im Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege beschrieben. Hervorzuheben ist an dieser Stelle, daß die Einrichtungen zur Rettung Ertrinkender an Binnenwässern einzuteilen sind, je nachdem sie an Flüssen und Seen, d. h. also offen, oder in geschlossenen Räumen, d. h. in Badeanstalten, bestehen.

In erfreulicher Weise hat sich die Tätigkeit der Rettungsgesellschaft der Wassersportvereine von Berlin und Umgebung ausgedehnt. Bis Mitte des Jahres 1905 sind durch die Bemühungen der Gesellschaft 43 Menschen aus den Fluten des Müggelsees gerettet worden. In ganz hervorragender Weise hat auch die Gesellschaft bei ihren Rettungsübungen gezeigt, in welcher Weise Einrichtungen für erste Hilfe für Ertrinkende an einem großen Binnensee und besonders unter Benutzung der in den Sportsbooten vorhandenen Gegenstände herzustellen sind. Bei der diesjährigen Kaiserregatta in Grünau, bei welcher mehrere tausend Menschen an den Ufern des Sees sich aufhielten, hatte genannte Gesellschaft in besonderer Weise Vorsorge für die erste Hilfe getroffen, indem ein großes Verbandzelt mit Betten und allen erforderlichen Gerätschaften am Ufer des Sees aufgerichtet und ständig mit ärztlichem und Samariter-Personal besetzt war. Gleichzeitig kreuzte ständig der Rettungsdampfer der Gesellschaft mit einem Arzt an Bord, während entlang der Ufer und der als Tribünen hergerichteten großen Schiffe zahlreiche Mitglieder der freiwilligen Samariter der Gesellschaft sich bereit zur ersten Hilfsleistung aufhielten. In über 20 Fällen wurde an den beiden Tagen von der Gesellschaft Hilfe geleistet.

Die Einrichtungen der Gesellschaft haben Anregung zur Begründung von Stationen an anderen Orten bereits gegeben. So ist jetzt in Hamburg eine Rettungswache am Hafen errichtet worden, und auch von einigen anderen Orten wurden Beschreibungen der Einrichtung der Station erbeten. Unter dem Namen »Rettungsgesellschaft für die Gewässer von Spandau und Umgegend« ist in Spandau eine Gesellschaft gegründet worden, deren tätige Mitglieder Mitglieder der Genossenschaft freiwilliger Krankenpfleger im Kriege sind. Die Satzungen der Gesellschaft, bei deren Begründung auch der Vorstand der Rettungsgesellschaft der Wassersportvereine von Berlin und Umgegend vertreten war, sind den Satzungen der letzteren nachgebildet, und es ist ein einmütiges Verhältnis zwischen den beiden Gesellschaften hergestellt, indem die letztere Gesellschaft ihre Wirksamkeit besonders auf Rettung bei Unfällen auf der Havel sowohl im Sommer als auch im Winter beim Eislauf ausdehnt.

Sehr originell ist die Art und Weise, in welcher die Kleidungsstücke, mit welchen die Verunglückten in der Rettungsstation am Müggelsee versehen werden, verpackt sind. Man hat den Grundsatz der Verbandpäckchen gewählt und wollenes Unterzeug, Beinkleider, ferner Sweater und Havelock für Männer, Jacke, Hose und Morgenrock für Frauen, in Öltuch verpackt, welches mit einer Papierhülle versehen wurde. Diese ist mit starkem Bindfaden umbunden und außen genau mit der betreffenden Bezeichnung »Kleidungsstück für Männer« oder »für Frauen« versehen.



Es steht wohl zu erwarten, daß die Einrichtungen der Gesellschaft noch an anderen Stellen unseres Reiches zur Begründung von Wachen Veranlassung geben werden.

Außer den genannten Einrichtungen für Unfälle an Seen sind Einrichtungen zur Hilfe bei Wassersnot, die sogenannten Wasserwehren, und Einrichtungen für Ertrinkende an Flüssen wichtig. Die Wasserwehren bestehen an verschiedenen Orten des Reiches, besonders in Westpreußen und Schlesien. Es sind hier uniformierte Kolonnen vorhanden, deren Angehörige gleichzeitig Mitglieder der Feuerwehren sind. In Preußen bestehen eigene Kreiswasserwehren. Die Gesellschaften sind mit allen erforderlichen Rettungseinrichtungen, besonders Pontons und anderen Gerätschaften, Haken, Werkzeugen etc., versehen.

An den Ufern von Flüssen sind in Städten vielfach Kähne, Ringe, Bälle und dergleichen befestigt, und für ihre Anwendung sind auch häufig Blechtafeln aufgestellt, welche vom Kieler Samariterverein gestiftet sind. Es besteht der Plan, auch alle die auf diesem Gebiet vorhandenen Einrichtungen zu zentralisieren, was in Anbetracht des noch sehr wenig auf und an Flüssen ausgebildeten Rettungswesens nur mit Freuden begrüßt werden kann.

Für die Rettung Ertrinkender ist wichtig die Art und Weise, die Verunglückten zu erfassen. Es ist ja bekannt, daß der Ertrinkende sich an seinen Retter anklammert, wo er ihn gerade ergreifen kann, und daß häufig Verunglückter und Retter zusammen versinken. Die im Jahre 1891 in London begründete Life Saving Society hat es sich zur besonderen Aufgabe gemacht, Verfahren zu ersinnen, auf welche Weise es zu erreichen ist, daß ein Retter sich einem Ertrinkenden so naht, daß er ihn in möglichst bequemer Weise erfassen und ans Ufer befördern kann. Diesem »Rettungsschwimmen« hat nun der Deutsche Samariterbund besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Es soll der von der englischen Gesellschaft herausgegebene, mit Abbildungen versehene Leitfaden ins Deutsche übersetzt und den interessierten Körperschaften zugänglich gemacht werden. Auf diese Weise wird es hoffentlich gelingen, die Zahl der Fälle von Tod durch Ertrinken, welche leider sehr häufig sind, zu verringern. Es ist allerdings nicht zu vergessen, daß das Rettungsschwimmen wohl nur in ruhigem Wasser wird Anwendung finden können, d. h. nicht auf stürmischem Meere, sondern nur auf und an Binnenwässern, Flüssen und Seen.

Die Verunglückung im Wasser stellt eine der bedeutendsten und wichtigsten Ursachen der Bewußtlosigkeit dar, zu deren Bekämpfung eines der hervorragendsten Mittel die künstliche Atmung ist. Man muß betonen, daß dieselbe am allerbesten mit den Händen ausgeführt wird, und daß die Ausübung der künstlichen Atmung durch oder mit Unterstützung von Apparaten erst in zweite Linie zu setzen ist. Hauptsächlich ist hierfür maßgebend der Grund, daß die Apparate nicht überall zur Hand sind oder zur Hand sein können, während mit den Händen jedermann in der Lage ist, die künstliche Atmung an jedem Orte rationell auszuführen. Ich habe mich besonders bemüht, auf die Wichtigkeit der Haltung des Körpers des Retters und seiner Hände hinzuweisen. Besonders bei der künstlichen Atmung nach SYLVESTER ist es wichtig, einen Wechsel des Handgriffes für die Aus- und Einatmung vorzunehmen. Während der am Kopfende des Verunglückten kniende Retter für die Einatmung die Arme des Verunglückten am Oberarm dicht über dem Ellbogengelenk so erfaßt, daß seine vier Finger an der Innen-, der Daumen an der Außenseite des Oberarmes des Verunglückten liegen, muß bei der Rückführung der Arme der Handgriff gewechselt werden, indem der Retter seine Hände am Unterarme dicht unterhalb des Ellbogengelenks des Verunglückten so anlegt, daß seine vier Finger nach außen, der Daumen



nach innen am Unterarme liegen. Auf diese Weise ist der Retter imstande, die Wirkung des Ellbogengelenks beim ersten Handgriff auszuschalten und dadurch allein auf das Schultergelenk sowie die Brust- und Schultermuskeln einzuwirken. Bei dem zweiten Handgriff hingegen soll durch Erfassen des Unterarmes unterhalb des Ellbogengelenks erleichtert werden, die Arme gleichzeitig gegen den Thorax zu drücken und mit den Unterarmen einen Druck auf den Brustkorb nach unten und hinten auszuüben, was natürlich nur bei genannten Handhaltungen ausführbar ist.

Die Versorgung der Bewußtlosen ist besonders in Großstädten eine recht schwierige. Nicht nur handelt es sich hier um Bewußtlosigkeit durch Ertrinken, Verschüttung, durch Blitzschlag, Hitzschlag und diejenigen Naturgewalten, welche vor mehr als 100 Jahren am meisten auf dem Gebiete des Rettungswesens eine Rolle spielten, sondern viel häufiger handelt es sich zu unseren Zeiten für das Rettungswesen um die Versorgung der durch Alkohol oder durch andere Vergiftungen sowie durch Epilepsie Bewußtlosen. Man huldigt noch häufig in Großstädten dem Grundsätze, daß ein Betrunkener in dem Gewahrsam einer Polizeiwache seinen Rausch ausschlafen könne. Es haben aber doch die nicht vereinzelt gebliebenen Erfahrungen gezeigt, daß diese Orte keine Aufenthaltsorte für Bewußtlose sind. Ein Bewußtloser, also auch ein durch Alkohol vergifteter Mensch, ist als ein Kranker im ärztlichen Sinne anzusehen, und Kranke bedürfen, falls sie keine genügende Verpflegung in anderer Haushaltung haben können, der Versorgung in eigens hierzu eingerichteten Anstalten. Auch der Betrunkene muß in eine solche Versorgung kommen, und wenn nicht in Krankenhäusern genügende Vorkehrungen vorhanden sind, so müssen besondere Räume in den Krankenanstalten selbst oder an anderen Orten hierfür eingerichtet werden. Es ist nicht zu leugnen, daß die Unterbringung von tobenden Geisteskranken in Krankenanstalten mit vielerlei Unzuträglichkeiten verbunden ist, so daß als bestes Mittel die Unterbringung der Bewußtlosen in besonderen Überwachungs-, Aufnahme- oder Beobachtungsstationen oder -wachen zu empfehlen sein dürfte.

In einer solchen Anstalt muß das für den einzelnen Fall erforderliche Personal vorhanden sein, denn unter Umständen bedarf ein Bewußtloser einer ständigen sachverständigen Beobachtung. Nach dieser Richtung wären also in vielen Städten Neuordnungen erforderlich.

Allerdings ist die Ausführung solcher Einrichtungen mit Kosten verbunden und wohl kaum zu erwarten, daß von freiwilligen Körperschaften durch Mitgliederbeiträge und Wohltätigkeitsfeste genügende Mittel beschafft werden können, um solche und andere Einrichtungen in einer Großstadt in ausreichender Weise herzustellen. Es ist daher erforderlich, daß die Stadtgemeinden überall die freiwilligen Gesellschaften mit so ausreichenden Mitteln unterstützen, daß sie das Rettungswesen zweckmäßig einrichten können. Das Vorhandensein der Freiwilligkeit für eine so eminent humane und humanitäre Tätigkeit wie die Leistung der ersten Hilfe ist von hoher Bedeutung für deren Gedeihen. Sicherlich ist es möglich, eine Organisation herzustellen, bei welcher die Freiwilligkeit der gesamten Einrichtungen erhalten bleibt, die Stadtverwaltungen aber in genügender Weise die Gesellschaften unterstützen und sich auch ausreichenden Einflusses in der Leitung und dem Vorstande der Gesellschaft versichern.

Wohl mit zuerst hat die Berliner Rettungsgesellschaft bekanntlich den Grundsatz durchgeführt, das Rettungswesen an die Krankenhäuser anzugliedern, weil dort ständig genügendes Personal und Material für die Leistung der ersten Hilfe und für Unterbringung der Bewußtlosen vorhanden ist oder unschwer bereit gestellt werden könnte. Das erste Krankenhaus, in welchem jetzt eine eigene Rettungswache am Eingange erbaut



ist, in welche die Verunglückten eingebracht, verbunden und entweder entlassen oder nach dem angrenzenden Krankenhause gebracht werden, ist das neue Charlottenburger Krankenhaus. Die Einrichtung dieser Rettungswache ist nach jeder Richtung hin wie das gesamte Krankenhaus als mustergültig zu bezeichnen. Es hat diese Einrichtung den großen Vorzug, daß Verunglückte mit ihren verunreinigten Bekleidungen nicht in die Operationssäle des Krankenhauses hineinkommen, sondern in diesem Vorraum zunächst verbleiben. Ein Teil der Verunglückten braucht ja überhaupt nicht in das Krankenhaus selbst übergeführt zu werden.

Die bei der Berliner Rettungsgesellschaft durchgeführte Zentralisation des Meldewesens ist als mustergültig anzusehen.

In den letzten Jahren sind zur ersten Versorgung Verletzter von zahlreichen Seiten Verbandpäckchen angegeben worden, mit welchen jetzt auch Verbandkästen ausgerüstet sind. Wohl als die ersten haben SOLTSIEN und Verfasser 1898 Verbandpäckchen in vier Größen, für verschieden Körperteile passend, hergestellt und Verbandkästen, mit diesen Verbandpäckchen versehen, anfertigen lassen. Die vier Größen sind: 1. für Gesicht, Ohren und Finger, 2. für Kopf, Hals, Hände, Füße, 3. für Arm und Bein, 4. für Brust, Bauch, Rücken. Die Päckchen unterscheiden sich durch Breite der Binde und Menge der Krüllgaze. Da die Päckchen nur für Versorgung kleinerer Verletzungen ausreichen, so sind in unseren Rettungskästen auch noch Vorräte von Verbandmull, -watte und Binden vorhanden. Die Verbandpäckchen sind in Papier eingewickelt, auf dessen Innenseite folgende Gebrauchsanweisung sich befindet:

#### Durchlesen!

- Inhalt:** Sublimat-Krüllgaze (rot gefärbt),  
Komprimierte Mullbinde, 5 m lang,  
Wasserdichter Stoff,  
Sicherheitsnadeln.
- Regel:** 1. Vor Anlegen des Verbandes sind die Hände mit Seife, Bürste und, wenn möglich warmem, Wasser gründlich zu reinigen.  
2. Eine Wunde darf nicht mit den Fingern berührt werden.
- Anwendung:** Man fasse die Krüllgaze an einer beliebigen Stelle und lasse den übrigen Teil derselben zuerst von oben her auf die Wunde fallen. Hierauf bedecke man die Krüllgaze mit dem wasserdichten Stoffe und befestige beides mit der Binde.

Sobald wie möglich ist ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Die Verbandstoffe selbst, leicht rosa gefärbte Sublimat-Krüllgaze und eine Binde, beides komprimiert, sind in Mosetigbatist eingehüllt, welcher mit Bindfaden, an dem eine Sicherheitsnadel hängt, verschlossen ist. Die Form der Verbandpäckchen zeichnet sich durch große Einfachheit vor vielen anderen aus.

*George Meyer.*

**Rheumasan.** Die guten Erfolge, welche KÖBISCH<sup>1)</sup> mit Rheumasan, einer überfetteten Seifencreme mit 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>iger Salizylsäure, bei Polyarthritiden, Ischias, Neuritis, Neuralgien gesehen hatte, sind vielfach bestätigt worden. Auch BEHR<sup>2)</sup> massierte 5—10 g des Rheumasans in die Haut über der schmerzhaften Stelle ein, und zwar täglich einmal. Er hebt als Vorzüge dieser Behandlung die Schonung des Magens, die Kombination von Medikament und Massage und die suggestive Wirkung durch die örtliche Behandlung der erkrankten Stelle. Ebenso spricht sich FRAENKEL<sup>3)</sup> lobend über das Präparat aus. Demgegenüber hält P. MÜLLER<sup>4)</sup> bei dem geringen Salizylsäuregehalt eine intensive Wirkung für zweifelhaft.

**Literatur:** <sup>1)</sup> KÖBISCH, Über Rheumasan. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 38, pag. 638. — <sup>2)</sup> MAX BEHR, Die Behandlung gewisser innerer Erkrankungen durch äußerliche Anwendung des Salizyls in Form von »Rheumasan«. Therapeutische Monatshefte, Mai 1904,



pag. 231. — <sup>3)</sup> MANFRED FRAENKEL, Über Rheumasan und Esterdermasan. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 31, pag. 1138. — <sup>4)</sup> PAUL MÜLLER, Neue Salizylpräparate und neue Anwendungsformen der Salizylsäure. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 37, pag. 1350.  
E. Frey.

**Rodagen**, s. Antithyreoidserum, pag. 32.

**Röntgenbehandlung.** Während SCHOLTZ 1904 in den vorliegenden Jahrbüchern die Verwendung der Röntgenstrahlen bei der Behandlung von inneren Krankheiten mit Recht ganz nebenbei erwähnt, hat diese jetzt fast ein größeres Interesse gewonnen, als die Behandlung der Hauterkrankungen. Ganz besonders die Blutkrankheiten, unter ihnen vornehmlich die Leukämie und Pseudoleukämie, werden, wie sich herausgestellt hat, in überraschender Weise durch die Röntgenstrahlen beeinflusst. Die Literatur über diesen Gegenstand ist bereits stark angewachsen; selbst eine Reihe Sammelberichte und zusammenfassender Artikel sind schon erschienen. Eine Auswahl findet sich am Ende dieses Artikels unter Literatur.

Bei Leukämischen wird in erster Linie die Zahl der weißen Blutkörperchen durch Röntgenbestrahlung wesentlich herabgesetzt. Nur in wenigen Fällen bleibt diese Wirkung aus; doch werden nicht alle Leukozyten gleichmäßig beeinflusst, und zwar verhalten sich die Lymphozyten widerstandsfähiger als die Myelozyten. Bei der myelogenen Leukämie werden oft alle pathologischen Formen der Blutkörperchen zurückgedrängt, so daß die polynukleären Zellen überwiegen. Bei der lymphatischen Leukämie pflegen die Lymphozyten dagegen die Übermacht zu behalten.

Die roten Blutkörperchen vermehren sich; der Hämoglobingehalt und das spezifische Gewicht des Blutes nehmen zu.

Die ersten Beobachter hat schon neben den Veränderungen des Blutes das Zurückgehen selbst großer Milzschwellungen in Erstaunen versetzt. Oft muß lange bestrahlt werden, ehe dieses Ereignis eintritt; aber herbeiführen läßt es sich fast immer. Übrigens wirken die Strahlen, falls die Behandlung ausgesetzt wird, noch eine Zeitlang nach, Rezidive der Milzschwellungen sind bisher fast nie gesehen worden. Allerdings liegen, wie es sich bei der Neuheit der Sache von selbst versteht, meist nur kurze Beobachtungszeiten vor.

Bei myelogenen Leukämien pflegt einer geringen Abnahme eine stetige Zunahme des Körpergewichtes zu folgen, während Lymphatische wohl meist abmagern.

Da der Stoffwechsel auch nicht behandelter Leukämie großen Schwankungen unterworfen ist, so darf man nur aus groben Veränderungen Schlüsse ziehen. Gleichwohl konnte in einigen myelogenen Leukämien nachgewiesen werden, daß mit dem Zerfall der Leukozyten und Abschwollen der Milz eine erhöhte Ausscheidung von Harnsäure und Purinbasen einherging.

Ebenso wie die Milz gehen auch die bestrahlten Lymphdrüsen zurück.

Das subjektive Befinden wird durch die Röntgentherapie in der Regel sehr bald gebessert. Appetit, Arbeitsfreude, Selbstbewußtsein etc. nehmen zu. Einige Patienten nehmen die Arbeit wieder auf, während sie vorher lange pausieren mußten.

Unter den schädlichen Nebenwirkungen lassen sich die an der Haut ganz vermeiden. Einige Male sah ich, wie auch andere berichten, heftige Diarrhöen vorübergehend bei Bestrahlung der Milzgegend auftreten, ohne daß jedoch ein größerer Schade dadurch entstand. Wir können allerdings nicht mit Sicherheit behaupten, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Durchfällen und den Röntgenstrahlen besteht, obwohl die Wahrscheinlichkeit dafür spricht. Noch zweifelhafter aber ist ein solcher Zusammenhang zwischen den Bestrahlungen und allgemeinen Zufällen, die übrigens nur selten dabei aufgetreten sind. Immerhin beweisen einige Tatsachen, die



später kurz besprochen werden sollen, die Möglichkeit, daß auch die Röntgenstrahlen, in zu großen Mengen dem Körper einverleibt, erheblichen Schaden stiften müssen. In der Behandlungsmethode muß und kann darauf Rücksicht genommen werden.

Andrerseits sind bisher noch keine vollständigen Heilungen, sondern lediglich Besserungen mitgeteilt. Diese springen aber, wie auch ich bestätigen kann, so in die Augen, daß bei der Aussichtslosigkeit jeder anderen Therapie die Röntgenstrahlen zurzeit nicht dringend genug gegen die Leukämie, besonders die myelogene empfohlen werden können.

Ganz vereinzelt wurde bisher auch bei den anderen, noch nicht genannten Blutkrankheiten die Röntgentherapie, und zwar mit wechselndem Erfolge versucht. Genannt seien: Anaemia splenica, BANTI, MIKULICZ, Lymphomatose, Anämie und Polyzythämie mit Milztumor.

Der Amerikaner SENN<sup>1)</sup> hat zuerst den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Leukämische und Pseudoleukämische beschrieben. Durch den AHRENSCHEN Fall wurden die Augen der deutschen Ärzte auf diese Tatsache gerichtet. Die Tierversuche von HEINECKE<sup>2)</sup> brachten aber zuerst die Vorgänge, welche sich dabei abspielen, unserem Verständnisse näher. Schon nach verhältnismäßig kurzen Bestrahlungen, die noch nicht eine Dermatitis herbeiführen, kommt es zum Schwund der Milzfollikel wie aller anderen Lymphdrüsenapparate (Darmfollikel etc.) und der Thymus. In den Lymphdrüsen wurden auch die ganze Rindensubstanz und Markstränge verändert. In der Milzpulpa und im Knochenmark wird allerdings erst durch stärkere Einwirkung ein großer Teil der spezifischen Zellen durch Fettzellen ersetzt.

Nach MILCHNER und MOSSE<sup>3)</sup> werden im Knochenmark nur die weißen Blutkörperchen betroffen, während die hämoglobinhaltigen Elemente unversehrt bleiben.

Das kreisende Blut soll nach HEINECKE nicht direkt beeinflusst werden, während HELBER und LINSER<sup>2)</sup> in diesem gerade den Hauptangriffspunkt für die Röntgenstrahlen sehen, und zwar wird nach ihnen die Kernsubstanz der weißen Blutkörperchen zerstört, während die roten Blutkörperchen nicht wesentlich geschädigt werden.

BÄRMANN und LINSER<sup>3)</sup> stellten an einigen stark bestrahlten Patienten 2—3 Tage vermehrte Stickstoffausscheidung, meist mit abendlicher Temperatursteigerung verbunden, fest und nehmen an, daß ein durch Gewebszerfall entstehendes toxisches Agens die Ursache hierfür bildet. Die oben angeführten toxischen Symptome (Schwindel, Herzpalpitationen, Kollaps), die einige beobachtet haben, würden also leicht erklärt werden können.

GRAWITZ<sup>4)</sup> sah, daß sich nach zu starken Bestrahlungen die weißen Blutkörperchen vermehren können.

Die Technik<sup>5)</sup> der Röntgenbehandlung bei Bluterkrankungen unterscheidet sich wesentlich von derjenigen bei Hautleiden. Hier sucht man möglichst viele Strahlen auf die Haut zu bringen, dort will man die Haut möglichst entlasten, um gehörig in die Tiefe wirken zu können. Außerdem darf nicht außer acht gelassen werden, daß Allgemeinwirkungen auftreten können, und daß diese Gefahr wächst, je größere Hautflächen bestrahlt werden (LEVY-DORN). Ich werde die Methode so darstellen, wie ich sie in meinem Laboratorium ausgebildet habe.

Die Entfernung der Antikathode von der Haut beträgt 30—40 cm. Je weiter man nämlich das Rohr der Haut nähert, desto mehr Strahlen treffen nicht nur absolut, sondern auch relativ die Haut (im Verhältnis zur Tiefe). Steigert man bei nahe stehendem Rohr die Intensität der Strahlen bis zum höchsten zulässigen Grade, so dringt ein erheblich kleinerer Teil



in die Tiefe, als wenn man dasselbe in größerer Fokaldistanz ausführt. Hierin liegt, nebenbei bemerkt, auch der Grund, weshalb das auf die Haut gelegte Radium nie eine erhebliche Tiefenwirkung entfalten kann, auch wenn es größere Geschwüre und Gangräne hervorruft; denn obige Betrachtung gilt für sämtliche Strahlengruppen. Entfernt man das Rohr weiter als oben angegeben, so müßte man es — beim jetzigen Stand der Technik wenigstens — zu sehr anstrengen, um überhaupt noch Wirkungen zu erzielen.

Man gebrauche mittelharte bis harte Röhren, weil die Absorption der Strahlen mit dem Härtegrad abnimmt. Leider verlieren sie zugleich dabei an Wirkung, so daß man doch gut daran tut, die höchsten Härtegrade zu vermeiden.

Will man ein Organ, etwa die Milz, besonders stark beeinflussen, so bestreue man von 2 Seiten, das ein mal von vorn, das ander mal von hinten. So gebietet das Verhalten der Haut der Behandlung nicht so schnell Halt. Aus denselben Gründen wende man in geeigneten Fällen die radiäre Bestrahlung von mehreren Punkten an. Eine vorsichtige Abblendung ist hierbei besonders nötig, damit nicht dieselben Hautstellen von verschiedenen Punkten aus bestrahlt werden.

Durch Kompression läßt sich besonders am Abdomen die Tiefenwirkung steigern.

Die allgemeinen Wirkungen der Röntgenstrahlen, auf die natürlich während der ganzen Behandlung sorgfältig geachtet werden muß, hängen nicht allein von der Intensität der Strahlen ab, sondern auch von der Größe des Körperareals, das sie durchstreifen (LEVY-DORN). Da die Strahlen eine elektive Wirkung haben, so kann es auch nicht gleichgültig sein, in welcher Körpergegend sie angewendet werden. Je geringere Strahlenintensitäten man gebraucht, desto größere Hautflächen darf man bestrahlen. Die energische Bestrahlung einer Hautfläche von  $20\text{ cm}^2$  wird nach meinen Erfahrungen noch gut vertragen. Ich bin bisher nicht darüber hinaus gegangen.

Mit Rücksicht auf die Möglichkeit, daß toxämische Zustände auftreten können, gebe ich häufigen kleineren Sitzungen vor wenigen großen den Vorzug.

Der wichtigen Aufgabe, die Intensität der Röntgenstrahlen genau zu bestimmen<sup>6)</sup>, wurde viel Arbeit gewidmet. Das HOLZKNECHTSche Chromoradiometer wird meist gerühmt, oft aber zugleich hinzugesetzt, daß es zu kostspielig sei, um allgemein eingeführt werden zu können. Der Preis von 120 M. würde meines Erachtens kein so hoher sein, daß das Instrument nicht allgemein eingeführt werden könnte, da es in der Tat einem Bedürfnisse entspricht. Weit schwerer aber wiegt der Umstand, daß man beim besten Willen schon seit recht langer Zeit kein brauchbares Exemplar erhalten kann. Dasjenige, welches mir nach unendlich langem Warten geschickt wurde, die sogenannte Type III, die sogar eine Verbesserung des ursprünglichen Chromoradiometers darstellen sollte, hat sich in keiner Weise bewährt, und ich hätte unter seiner Anleitung meine Patientin gehörig verbrannt, wenn ich mich nicht nach meinen alten Erfahrungen gerichtet hätte. Allerdings schrieb Herr HOLZKNECHT, daß die Type III eingezogen sei, und die wenigen Exemplare, die bereits in andere Hände gekommen wären, von der Firma umgetauscht würden. Da dies bisher noch nicht geschehen, so ist es, selbst die größte Vollkommenheit des Chromoradiometers vorausgesetzt, am Platze, sich nach anderen Wegen umzusehen, um sich zu helfen.

Das Radiometer von SABOURAND und NOIRÉ<sup>6)</sup> beruht auf dem HOLZKNECHTSchen Prinzip und ist erheblich billiger. Als Indikator dient ein Reagenzpapier mit Bariumplatincyannür; färbt sich dieses rot, so ist für eine Hautstelle, die doppelt so weit von der Antikathode entfernt ist, wie das Reagens, die Maximaldosis erreicht. Mithin muß derjenige, der kleinere Dosen



messen will, das Rohr weiter, als sonst nötig, von der Haut entfernen, also den Verbrauch desselben unnütz beschleunigen.

FREUND<sup>6)</sup> empfiehlt als Reagens für die Radiometrie eine 2%ige Lösung von Jodoform in Chloroform, die sich unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen durch Freiwerden von Jod rot färbt und mit Lösungen von bekanntem Jodgehalt leicht verglichen werden können.

KÖHLER<sup>6)</sup> bestimmt die Intensität der Strahlung nach den Wärmegraden, welche die der Antikathode gegenüberliegende Glaswand annimmt, und hat ein entsprechendes Röntgenrohr mit Thermometer anfertigen lassen.

Vielleicht erreicht man nach WALTER<sup>6)</sup> eine einfachere Wärmemessung, wenn man ein Thermometer in die hohle Antikathode eines Wasserkühlrohres versenkt und dafür sorgt, daß immer dieselbe Menge Wasser vorhanden ist. Eine Eichung solcher Röhren hat meines Wissens noch nicht stattgefunden.

KIENBÖCK und BERGER<sup>6)</sup> gebrauchen als Reagens photographische Papierstreifen, welche allerdings jedesmal entwickelt werden müssen, dafür aber die feinsten Ausschläge geben sollen.

LEVY-DORN<sup>6)</sup> gibt die 20fache Menge Röntgenstrahlen, die bei Beckenaufnahmen Erwachsener die Platte trifft, als höchste absolut ungefährliche Dosis für die Haut. Da der Röntgenologe schon des diagnostischen Verfahrens wegen diese Dosis genau kennen muß und genau weiß, wie sein Apparat dabei einzustellen ist, so liegt in der Tat dieses Meßverfahren nahe genug, zumal neuerdings durch ein Milli-Ampere-Meter im Sekundärkreis die richtige Einstellung des Röntgenapparates erleichtert worden ist. Etwa das Doppelte jener Dosis ruft sicher Dermatitis hervor.

Aus den obigen Ausführungen geht hervor, daß die beliebte Angabe über Länge und Zahl der therapeutischen Sitzungen nichts zu bedeuten hat, wenn die anderen für die Behandlung wichtigen Faktoren mit Stillschweigen übergangen werden.

Wir wollen nun die Röntgentherapie der lokalen Leiden besprechen. Für tiefer liegende oder gehende Geschwülste (z. B. gewisse Sarkome, Lymphome, Karzinome) gelten im wesentlichen dieselben Grundsätze, die vorhin geschildert wurden. Für die Bestrahlung oberflächlich sitzender Erkrankungen braucht den in den Jahrbüchern früher angegebenen Weisungen nur wenig hinzugefügt zu werden. Durch künstliche Blutleere soll nach HAHN<sup>7)</sup> die Wirkung der Röntgenstrahlen wesentlich verstärkt werden.

Man lege je nach der Lokalität entweder die ESMARCSche Binde an oder injiziere Eucain-Adrenalin.

Um die Röntgenröhren möglichst auszunutzen, haben sich viele Autoren daran gewöhnt, die Röhren nahe an die Haut zu bringen. Die Intensität der Strahlen nimmt ja mit dem Quadrat der Entfernung ab. Unebene Körperteile oder größere Krankheitsherde werden aber aus der Nähe in ihren verschiedenen Teilen sehr ungleich bestrahlt. HOLZKNECHT<sup>7)</sup> gibt an, wie dem Übelstand abzuhelfen sei. Ich kann aber empfehlen, die Haut auch in den genannten Fällen nicht aus sehr großer Nähe zu bestrahlen.

Über den Wert der X-Strahlen bei den mannigfachen Krankheiten gewinnen wir mit dem Zunehmen der Kasuistik durchaus nicht immer ein klareres Bild. Viele Berichte sind zu unvollständig und kritikalos. Gleichwohl besteht über einzelne Punkte heute schon bei den meisten Übereinstimmung.

Cancroide<sup>8)</sup>, auch solche von größeren Dimensionen, können mit vorzüglicher Narbe zur Heilung gebracht werden. An einzelnen Stellen des Körpers, besonders des Gesichtes, wo die Operation entstellend wirken würde, verdient die Röntgentherapie sogar den Vorzug vor ihr. Sonst mache



man sich zur Regel, eine dringende Operation niemals dem Röntgenverfahren zuliebe aufzuschieben.

Tiefer sitzende Karzinome und Metastasen werden durch die Röntgenstrahlen gar nicht oder unwesentlich beeinflusst. Günstige Berichte liegen nur vereinzelt vor. Dagegen lassen sich bei inoperablen Karzinomen<sup>8)</sup> die offenen, ulzerierenden und gangränészierenden Stellen zum Schließen bringen. Hierdurch wird nicht nur dem Kranken selbst, sondern auch seiner Umgebung eine Wohltat erwiesen.

Nach der Krebsoperation sollte man periodisch prophylaktische Bestrahlungen vornehmen. Es ist mir wahrscheinlich, daß unsere Ansichten über die Tiefenwirkung der Röntgenstrahlen bei Karzinomen eine Änderung erfahren werden, wenn wir alle oben angegebenen Punkte für die Behandlung genügend berücksichtigen. Nach den bisherigen histologischen Untersuchungen soll sich der heilbringende Einfluß der X-Strahlen im Krebsgewebe nur ca. 5 mm tief geltend machen.

Was die Sarkome<sup>9)</sup> anbetrifft, so lassen sich einzelne, auch größere Tumoren, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte, merkwürdig leicht durch Röntgenstrahlen verkleinern und selbst zum Schwinden bringen, während andere Formen ihnen hartnäckig widerstehen. Es ist noch nicht möglich, mit Zuverlässigkeit unter den Sarkomen die richtige Auswahl für die Behandlung zu treffen. Anscheinend geben aber die zellreichen Geschwülste die besten Chancen. Wir stehen auf dem Standpunkt, jedes Sarkom, das aus irgend einem Grunde nicht operiert werden soll oder kann, zum Röntgenisieren zu empfehlen.

Eine recht bemerkenswerte Wirkung der Röntgenstrahlen besteht darin, daß sie, wie ALBERS-SCHÖNBERG<sup>10)</sup> entdeckt hat und von anderen wiederholt bestätigt wurde, schon in geringer Intensität die spezifischen Hodenepithelien vernichten. Die ursprünglich an Tieren erhobenen Befunde wurden bereits am Menschen bestätigt. Man kann in der Tat einen Mann mit Röntgenstrahlen steril machen, ohne daß der impetus coeundi leidet, und zwar gelingt es, ohne soviel Strahlen zu applizieren, daß die Haut sich entzündet. Die Azospermie tritt erst viele Monate nach der Behandlung auf. Um einem Mißbrauch dieser Eigenschaft der Röntgenstrahlen vorzubeugen, teils allerdings auch aus anderen Gründen, wurde auf dem Röntgenkongreß zu Berlin folgender Antrag gestellt und angenommen: »Die Untersuchung und Behandlung mit Röntgenstrahlen ist eine ärztliche Leistung. Dieser allgemeine Satz sollte von der allgemeinen wie medizinischen Gesetzgebung berücksichtigt werden. Ärzte, welche von anderen Röntgenaufnahmen anfertigen lassen, dürfen damit nicht Techniker, sondern nur Röntgenärzte betrauen.«

Die X-Strahlen scheinen einen ähnlichen Einfluß wie auf den Hoden auch auf die Ovarien<sup>11)</sup> zu besitzen. Bisher liegen nur Tierversuche vor.

In Einklang damit steht ihre Wirkung auf die Schweißdrüsen.<sup>12)</sup> Hyperhidrosis localis wurde bereits wiederholt mit Röntgenstrahlen erfolgreich behandelt, von anderen werden aber auch negative Resultate berichtet.

Gegen Lupus können die Röntgenstrahlen besonders dann mit besonderem Vorteil gebraucht werden, wenn es sich um sehr ausgedehnte ulzerierte oder hypertrophische Formen handelt. Die Finsenbehandlung würde dann zu viel Zeit beanspruchen, muß aber oft später noch eingreifen, um die Kur zu vollenden. Das Röntgenverfahren wird oft zweckmäßig mit anderen Maßnahmen (Pyrogallussäure etc.) kombiniert. Diese Beschränkung des Röntgenverfahrens bezüglich bestimmter Lupusfälle ist vor allem deswegen angebracht, weil die kosmetischen Ergebnisse bei »Finsen« besser ausfallen als bei »Röntgen«.



Gegen Lupus erythematosus, Angiome, Teleangiektasien kommen die Röntgenstrahlen nur als Versuch in Betracht, besonders wenn andere Methoden im Stich lassen; denn hier geben die X-Strahlen durchaus zweifelhafte Resultate.

Warzen und Keloide, insbesondere Akne-Keloide, bilden eine empfehlenswerte Anzeige für die Röntgentherapie, falls man nicht auf einfacherem Wege — »operativ« — zum Ziele gelangt.

Bei sämtlichen Haarkrankheiten, wo eine länger dauernde energische Epilation am Platze ist, leisten die X-Strahlen Vorzügliches (Favus, Trichophytie, Sykosis, Herpes tonsurans, Acne vulgaris, Hypertrichosis). Ist das Gesicht betroffen, so darf man nicht vergessen, daß häufige Bestrahlungen zu entstellenden Pigmentationen und Atrophie der Haut führen können.

Mindestens empfiehlt sich zugleich eine Behandlung mit anderen Mitteln, wie Salben. Hypertrichosis und Acne facies sollten daher nur mit Auswahl, z. B. bei dichtem Stand kräftiger Haare über größere Gesichtsteile, der Röntgentherapie unterworfen werden, zumal diese hierbei recht lange fortgesetzt werden muß.

Entzündliche Hautkrankheiten (Ekzeme, Psoriasis, Lichen) werden vornehmlich in ihren mit Schuppung einhergehenden Formen durch die Röntgenstrahlen in ihrer Heilung gefördert. Sind die Affektionen sehr ausgebreitet, so bestrahle man schwach und benutze nebenbei die alten Mittel; beschränktere Gebiete können energischer angegriffen werden. Sehr angenehm wird empfunden, daß der Juckreiz meist schnell gemildert wird. Dieser symptomatische Erfolg wird öfter auch bei den Prurigo und Pruritus beobachtet.

Mit großer Skepsis müssen noch alle Berichte aufgenommen werden, die sich auf wesentliche Besserung und Heilung von Tuberkulose der Gelenke, des Larynx oder gar der Lungen durch Röntgenstrahlen beziehen.

Außerdem wurde Günstiges nach Röntgentherapie bei Lipom, trachomatöser Infiltration, Pyorrhoea alveolaris, Uterusfibroid, Uterusmyome, Struma etc. gesehen.<sup>14)</sup>

Unter dem Namen Vor- oder Frühreaktion wird eine Hautröte beschrieben, die öfter nach relativ schwachen Bestrahlungen — sehr bald nach ihnen — auftritt, mit eigentlicher Röntgendermatitis nichts zu tun hat und harmloser Natur ist. Über ihre Ursache herrscht noch keine Übereinstimmung. Es wird auch in Zweifel gezogen, ob die Röntgenstrahlen selbst Schuld daran sind und nicht vielmehr die von der Röhre ausstrahlende Wärme oder ein unbekanntes Agens, das in alten Röhren mit verfärbter Glaswand auftritt.<sup>15)</sup>

Als Angriffspunkt der Röntgenstrahlen in den Körpergeweben wird jetzt vielfach das Cholestearin angesehen. Während es im frischen Zustande durch Bestrahlung nicht zersetzt wird, befördert die Strahlung eine schon begonnene Zersetzung (Autolyse<sup>16)</sup>), wie sie häufig besteht. Injektion von bestrahltem Lecithin<sup>16)</sup> ruft ähnliche Zustände hervor wie die Bestrahlung selbst. Auch das Colin, ein Abspaltungsprodukt des Lecithins, verhält sich wie bestrahltes Lecithin. Es besteht in dieser Hinsicht eine Übereinstimmung mit dem Radium.<sup>16)</sup> Eine andere Frage aber liegt vor, falls wir die histologischen Elemente ins Auge fassen, die zuerst auf Röntgenbestrahlung reagieren. Diese Frage muß verschieden beantwortet werden, je nachdem wir normale oder pathologische Gewebe, die Haut oder das Körperinnere betrachten. Aus obiger Darstellung ergibt sich die Antwort zum Teil von selbst. Was die gesunde Haut anbetrifft, so scheint ihre Reaktion nach den neuesten Untersuchungen in der Gefäßintima, nicht in den Epithelzellen zu beginnen.<sup>16)</sup>



Man kann die Röntgentherapeuten nicht genug ermahnen, sowohl den Schutz ihrer Klientel, als ihren eigenen stets im Auge zu behalten.<sup>17)</sup> Die Schutzmaßregeln sollen nicht nur sicher, sondern auch bequem sein. Man behellige die Patienten so wenig wie möglich mit Masken aus Blei oder dergleichen, sondern gebrauchte Blendenapparate mit eigenen Trägern und Schutzhüllen aus Bleiglas mit rohrförmigen Ansätzen, die um die Röntgenröhre gelegt werden, oder ähnliches. Der Schutz des Untersuchers wird durch die Blendenapparate zugleich mit erreicht oder durch besondere Vorrichtungen herbeigeführt (Schutzkästen, -hüllen, -wände etc.<sup>17)</sup>).

**Literatur:** <sup>1)</sup> Bluterkrankungen: SENN, New York med. Journ., 1903; CAHEN, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 4; AHRENS, *ibid.*; GRAWITZ, Berliner med. Gesellsch., 23. Nov. 1904; LEVY-DORN, *ibid.*; STONE, Journ. of Americ. Assoc., 16. Jänner 1904; CAPPS und SMITH, *ibid.*, Nr. 13; WINKELMANN, Therap. Monatsh., Mai 1905; SELIG, Prager med. Wochenschr., 1905; KRAUSE, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1905, VIII, Nr. 3 u. 5; SCHIRMER, Zentralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1905, VIII, H. 1—3. — <sup>2)</sup> HEINEKE, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 18; Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., VIII, H. 2; Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1904; MILCHNER und MOSSE, Berliner klin. Wochenschrift, 1904, Nr. 49; HELBER und LINSER, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 15. — <sup>3)</sup> BÄRMANN und LINSER, *ibid.*, 1904, Nr. 21. — <sup>4)</sup> GRAWITZ, Röntgen-Kongreß, Berlin 1905; dgl. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 20. — <sup>5)</sup> PERTHES, Durchlässigk. d. Gew. f. Röntgenstr. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., VIII, H. 1; HOLZKNECHT, Phys.-med. Monatsh., 1904, H. 1 u. 2; LEVY-DORN, Berliner med. Gesellsch., 23. Nov. 1904, und Röntgen-Kongreß Berlin 1905. — <sup>6)</sup> FREUND, Wiener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 15; KÖHLER, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 2; SABOURAND und NOIRÉ, vgl. SCHMIDT, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., VIII, H. 4; DESSAUER, *ibid.*, Nr. 9; WALTER, *ibid.*, Nr. 13; KIENBÖCK und BERGER, Röntgen-Kongreß Berlin 1905; LEVY-DORN, Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 49. — <sup>7)</sup> HAHN, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., VIII, H. 2; HOLZKNECHT, *ibid.* — <sup>8)</sup> FITTIG, BRUNS Beitr. z. klin. Chir., XLII, H. 2; TUFIER und HARET, Arch. d'électr.-méd., 1843, Nr. 154; SCHÄR, Behandlung bösartiger Erkrankungen, Monographie; LASSAR, Chir.-Kongr. 1904; Berliner med. Gesellsch., 4. Mai und 14. Dez. 1904; VOSS und HOVE, Havard med. school, 1905, Bericht d. Krebskommission; CLEVELAND und DAY, Brit. med. Journ., 1905, Nr. 2313; LEVY-DORN, Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 38; BAGGE, Hygiea, 1905, Nr. 2; UNGER, LASSAR, WOHLGEMUTH, SÖGREN, Röntgen-Kongreß 1905. — <sup>9)</sup> COLLEY, Med. News, 7. Febr. 1904; MERTENS, Deutsche med. Wochenschrift, 1905, Nr. 13; SÖGREN, ALBERS-SCHÖNBERG, Röntgen-Kongreß Berlin 1905. — <sup>10)</sup> ALBERS-SCHÖNBERG, Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 43; SELDIN, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., VII, H. 6; PHILIPP, *ibid.*, VIII, H. 2; BUSCHKE, Berliner med. Gesellsch., 18. Januar 1905; Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 13. — <sup>11)</sup> HALBERSTÄDTER, Berliner klin. Wochenschrift, 1905, Nr. 3. — <sup>12)</sup> BUSCHKE und SCHMIDT, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 13. — <sup>13)</sup> FREUND (Lupus), Wiener klin.-therap. Wochenschr., 1904, Nr. 9; FREUND und OPPENHEIM, Wiener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 4 (Bleibende Hautveränderungen nach Bestrahlung); STINTZING, Med.-naturw. Gesellsch. Jena, 10. Nov. 1904 (Keloid); LEVEDDE, Accad. d. Med., 1905, IV (Eczem); BODIN, Société de chirurg. à Paris, 1904, XII (Herpes tonsurans); SABOURAND, *ibid.* (Favus); KIENBÖCK, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., VII, H. 6 (Übersicht); SCHOLTZ, *ibid.*, VIII, H. 2 (dtto.); PUSEY, Journ. of Americ. Associat., 1905, Nr. 19 (dtto.). — <sup>14)</sup> BOEDER, Lyon méd., 31. Juli 1904 (Lipome); GOLDZIEHER, Wiener med. Wochenschr., 1904, Nr. 19 (Trachom); WASJUTINSKI, Russk. Wratsch, Nr. 1 (Trachom); PRICE, Arch. of electrical and radial, IV, Nr. 3 (Pyorrhoea alveol.); DEUTSCH, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 37 (Uterusgeschwülste); TUSEY, Med. News, 14. Nov. 1903 (dtto.). — <sup>15)</sup> KÖHLER, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., VII, pag. 193; Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 35; HOLZKNECHT, Arch. f. Dermatol. u. Syphil., 1904; SCHMIDT, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 20. — <sup>16)</sup> WERNER, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 2, 17, 27; HOFFMANN und SCHULZ, Wiener klin. Wochenschr., Nr. 5; HEILE, Zeitschr. f. klin. Med., LV; EXNER und ZDAREK, Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 4; FREUND und OPPENHEIM, *ibid.*, 1904, Nr. 4; LINSER, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., VIII, H. 2; — <sup>17)</sup> LEVY-DORN, Deutsche Ärzte-Ztg., 1904, H. 8, und Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., VIII, H. 5; ALBERS-SCHÖNBERG, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., VII, H. 3; BELOT, Arch. d'électr. méd., Nr. 144; EXNER, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., VII, H. 3; STEGMANN, Wiener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 48; KIENBÖCK, *ibid.*, 1904, Nr. 51.

Levy-Dorn.

Vgl. auch Lupus, pag. 389.



## S.

**Sadismus**, s. Geschlechtstrieb, pag. 237.

**Säuglingsernährung.**<sup>1)</sup> Die Milch der eigenen Mutter ist das natürliche und zweifellos auch das beste Nahrungsmittel für den Säugling.

Gewisse Eigenschaften geben der Frauenmilch als Nahrung des menschlichen Säuglings unbedingt den Vorzug vor der fremden Tiermilch.

Die Menschenmilch wird roh genossen und in diesem natürlichen Zustande erfolgt der Übergang »lebendiger Kräfte« (Alexine<sup>2)</sup>, Antitoxine<sup>3)</sup>, zahlreicher Fermente<sup>4)</sup> auf das Kind, welche demselben für die Verdauungsarbeit große Vorteile bringen und ihm unter Umständen eine gewisse Immunität gegen Infektionskrankheiten verleihen.

Die Menschenmilch ist in gewissem Sinne keimfrei und gelangt auch in diesem Zustande in den Magen des Kindes, da sie direkt von der Brust abgetrunken wird.

Da zwischen Milchbestandteilen und Nahrungsstoffbedürfnis der wachsenden Säuglinge derselben Gattung eine eigentümliche Anpassung (BUNGE<sup>5)</sup>) besteht, so ist auch diese Eigentümlichkeit ein Grund für die Empfehlung der Ernährung des Säuglings durch Menschenmilch.

Ganz besonders zwingt uns aber die praktische Erfahrung, in erster Linie der natürlichen Ernährung das Wort zu reden. Mit Frauenmilch ernährte Kinder gedeihen viel besser und leichter als künstlich ernährte. Ernährungsstörungen und Verdauungskrankheiten sind bei weitem seltener, die Mortalität bei ersteren verschwindend klein gegenüber der hohen bei Tiermilchernährung.

Daher soll die natürliche Ernährung unbedingt von jeder Mutter in erster Linie erstrebt werden und für den Fall künstlicher Ernährung als Richtschnur dienen. Erziehung des jungen Mädchens für ihren zukünftigen Mutterberuf durch gesunden Sport und zweckmäßige, die Organe nicht beengende Kleidung; Vorbereitung der Brüste, Alkoholwaschungen etc. während der Gravidität.

Nur unter bestimmten Bedingungen darf oder muß man von dieser Ernährung absehen, nämlich wenn:

1. die Milch in nicht genügender Menge vorhanden ist. Die Qualität der Frauenmilch ist selten so mangelhaft, daß hierdurch eine Kontraindikation der natürlichen Ernährung gegeben würde. Auch bei unzureichender Milchsekretion ist es das Beste, soviel von der Mutterbrust abtrinken zu lassen, als dieselbe hergibt, und daneben die Flasche mit Kuhmilch zu verabreichen (Allaitement mixte);



2. die Mutter tuberkulös oder tuberkulös veranlagt ist. Lues congenita des Kindes bei gesunder Mutter und umgekehrt Lues der Mutter mit gesundem Kind geben keine Kontraindikation für die Mutter ab, ihr Kind selbst zu stillen. Andere Erkrankungen, insbesondere Infektionskrankheiten, sind kein absoluter Grund zum Absetzen des Kindes, ebensowenig kleine Warzen, wieder eintretende Menses, neue Schwangerschaft (BENDIX<sup>6</sup>). Kreuz- oder Brustschmerzen beim Saugen des Kindes oder längere Zeit nach dem Trinken anhaltend, Schwäche bei chronischen Krankheiten (Herz-, Nieren-, Nervenkrankungen) geben gleichfalls keine absolute Kontraindikation für das Stillen ab, doch kann unter Umständen der einzelne Fall dazu angetan sein, von der Ernährung durch die Mutter abzusehen.

Gesunde Muttermilch ist weiß, reagiert alkalisch, hat ein spezifisches Gewicht von ca. 1030, enthält 1·03% Eiweiß, 4·07% Fett, 1·03% Zucker, 0·21% Salze (HEUBNER<sup>7</sup>), ist fast frei von Mikroorganismen. Wengleich auch die Frauenmilch nicht vollkommen steril (NEUMANN<sup>8</sup>) ist, so ist die Menge der Keime, welche von außen in die Brustdrüse eingewandert sind, nur in den zuerst entleerten Milchmengen vorhanden und außerdem so gering, daß sie weder eine Zersetzung der Milch, noch eine Schädigung des Säuglings hervorruft. Die Milch der ersten Tage nach der Entbindung (Colostrum) ist reicher an Eiweiß (3—9%), dessen Gehalt von da ab gleichmäßig und nach ganz bestimmten Gesetzen abnimmt. Am 6.—8. Tage ist dieser schon auf etwa 1·8 gesunken, im 5. Monat erreicht er mit 1·0—0·75% sein Minimum, steigt dann wieder bisweilen ein Geringes an, um dann, in gewissen Grenzen wenigstens, konstant zu bleiben. Auch ist die Milch in den ersten Tagen reicher an Salzen (0·3%), ärmer an Fett (2·5%), ärmer an Zucker (3·6%). Doch scheinen die Schwankungen für Zucker, Fett und Asche nicht nach gleichmäßigen und bestimmten Gesetzen zu verlaufen (SCHLOSSMANN<sup>9</sup>).

Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch zeigt Variationen selbst während der einzelnen Mahlzeit und vor allem Tagesschwankungen (JOHANNESSEN<sup>10</sup>).

Die Milch gut ernährter Frauen ist fettreicher als diejenige schlecht ernährter, die Milch alter Frauen ist fettärmer als diejenige junger. In der Frauenmilch kommt auf 1 g stickstoffhaltiger Substanz 7·6 g stickstofffreie organische Substanz (SCHLOSSMANN<sup>11</sup>). Das Eiweiß ist in der Frauenmilch in zwei Formen vorhanden, einmal als phosphorreiches Kasein und zweitens als gelöstes Eiweiß, als Albumin (eine den Albuminkörpern des Blutserums und des Hühnereiweißes nahestehende Proteinsubstanz), welches Schwefel in gelöster Form enthält.

Wahrscheinlich ist auch noch das Vorhandensein eines dritten Proteinkörpers, des Globulins. Das Verhältnis von Kasein zu Albumin in der Frauenmilch ist 12:5. Außer an das Kasein ist der Phosphor in der Frauenmilch organisch gebunden in der leicht resorbierbaren Modifikation der Nukleone und Lecithine enthalten (SIEGFRIED und STOKLASA<sup>12</sup>). Neuere Untersuchungen SCHLOSSMANN'S<sup>13</sup> scheinen allerdings hiermit nicht übereinzustimmen.

Der Eisengehalt der Frauenmilch (FRIEDJUNG<sup>14</sup>), Arch. f. Kinderheilk., 1901, XXXII, pag. 58) beläuft sich zwischen 3·52 und 7·21 mg im Liter mit einem Durchschnittswert von 5·09 mg. Eine progressive Abnahme des Eisengehaltes der Frauenmilch während des Stillens läßt sich nicht nachweisen.

Die Azidität der Frauenmilch beträgt 0·10.

Verdaut wird die Frauenmilch etwa zu 98%, der Zucker fast vollständig, das Eiweiß im Mittel zu 90% (mit einem Minimalwert von 83·12% und einem Maximalwert von 99·5%), das Fett zu 94—97%, die Salze zu 80%.<sup>15</sup>

Das erste Anlegen des Neugeborenen soll schon am Tage der Geburt erfolgen, Gewöhnung des Kindes an das Saugen und Verhütung der Stau-



ung des Sekretes bei der Mutter. Ist um diese Zeit noch keine Milch vorhanden, so reicht man, bis sich dieselbe einstellt, kleine Mengen sterilisierter Kuhmilch von 1:3 mit Wasser verdünnt oder einen schwachen Aufguß von Fencheltee mit Milchezusatz, am besten löffelweise, nicht aus der Saugflasche, weil das Kind, einmal an den Sauger gewöhnt, schwerer die Brustwarze nimmt.

In der nachfolgenden Zeit läßt man den Säugling in 24 Stunden im Durchschnitt siebenmal anlegen und sucht frühzeitig größtmögliche Regelmäßigkeit der Mahlzeiten einzuführen. Das Anlegen erfolgt dreistündlich. Die Dauer jeder einzelnen Mahlzeit währt etwa 20 Minuten. Das Kind wußt sich satt trinken. Ist es gesättigt, so fällt es sozusagen ab von der Brust und verweigert diese beim weiteren Hinreichen. Manche, besonders schwache Kinder, zumal bei schwer gehender Brust ermüden leicht beim Saugen und müssen diese durch Befeuchten des Gesichtes mit einem nassen Schwamm od. dgl. öfters ermuntert werden. Recht häufig ist aber auch das Nachlassen des Saugens ein Zeichen dafür, daß die Brust nicht genügend Nahrung enthält, die Kinder ziehen erfolglos, und die Fruchtlosigkeit ihrer Bemühungen einsehend, gehen sie nicht mehr an die Brust heran. Dasselbe ist der Fall, wenn das Mißverhältnis zwischen der Saugkraft des Kindes und dem Abfluß der Milch ein zu großes ist.

Möglichst früh schon soll man dem Kinde in der Nacht das Milchtrinken abgewöhnen.

Die Menge der Tagesaufnahme beträgt im Durchschnitt <sup>16)</sup>:

im 1. Monat (Ende)	7—8 Mahlzeiten à	60—70 g =	250—560 g
» 2. »	6 » »	120—150 » =	750—900 »
» 3. »	5 » »	150 g =	900 g
» 4. »	5—6 » »	160 » =	960 »
» 5. » und folgende 5	» »	200 » =	1000 »

Als gute abgerundete Mittelzahlen, welche ich nach dem in der Literatur vorhandenen Werte und nach zwei eigenen Beobachtungen berechnet habe, dürfen folgende Werte gelten:

Das Brustkind trinkt:

Ende der	1. Lebenswoche . . . . .	250 g
» »	2. » . . . . .	500 »
» »	3. » . . . . .	550 »
» »	4. » . . . . .	600 »
» »	8. » . . . . .	800 »
» »	12. » . . . . .	850 »
» »	16. » . . . . .	860 »
» »	20. » . . . . .	930 »
» »	24. » . . . . .	1000 »

Indessen kommen ziemlich große individuelle Schwankungen sowohl nach unten wie nach oben vor, hauptsächlich auch in den Einzelmahlzeiten (60—70—250 g); doch liefern die gegebenen Durchschnittszahlen einen guten Anhalt für die Frage, ob eine Brust genügend Milch liefert. Die Ermittlung dieser Mengen findet statt durch Wägungen des Kindes vor und nach jedem Trinken an der Brust in derselben Bekleidung. Aus der Differenz beider Gewichtszahlen ergibt sich das getrunzene Milchquantum.

Zur Entscheidung der Frage nach der Milchmenge muß das Kind der erwähnten Schwankungen wegen mehrere Tage vor und nach der Mahlzeit gewogen werden. Neben der Beurteilung der Milchmenge steht natürlich immer das Gedeihen des Kindes im Vordergrund. Das Verhältnis von Körperwachstum und Nahrungsmenge bezeichnet man als »Nährquotienten«, der einen Bruch darstellt, dessen Zähler den Gewichtszuwachs und dessen



Nenner die zugeführte Nahrungsmenge anzeigt. Der Nährquotient erscheint um so günstiger, je niedriger die Nahrungsmenge im Verhältnis zum Wachstum ist.

Unter »Energiequotienten« versteht man nach HEUBNER die Anzahl der Kalorien, welche ein Individuum mit der Nahrung im Tage pro Kilo Körpergewicht aufnimmt.

Zur Feststellung der körperlichen Entwicklung des Säuglings dient eine gut funktionierende Waage. Häufigere als Stägige Wägungen sind zwecklos und geben nur zur Beunruhigung der Mutter Veranlassung.

Die Entwöhnung<sup>17)</sup> wird am zweckmäßigsten zwischen dem 8. und 10. Lebensmonat vorgenommen, und zwar, wenn möglich, nicht plötzlich, sondern allmählich im Verlaufe von 2—3—4 Wochen. Plötzlicher Übergang wird notwendig, wenn das Kind neben der Brust die Flasche verweigert oder diese überhaupt gleichwie andere Nahrung zurückweist. Ist kurz vor der genannten Zeit die Gewichtszunahme subnormal, so kann man schon früher entwöhnen. Konstatiert man eine nicht ausreichende Gewichtszunahme bereits im 5. oder 6. Monat und sieht man den Grund hierfür in sinkender Milchsekretion, so ist es geraten, falls die Milchmenge unter ein Minimum ( $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  l) heruntergeht, für eine bessere natürliche Ernährung Sorge zu tragen.

Hält sich indessen die Menge noch in den angegebenen Grenzen, so ist es vorteilhaft, das Kind an der Brust zu lassen und einige Flaschen Vollmilch zuzugeben. Mit dieser Ernährungsmethode, dem Allaitement mixte der Franzosen, hat man häufig dieselben günstigen Erfolge wie bei einer natürlicher Ernährung.

In der Abstillungsmethode empfiehlt es sich, nach folgendem Regime zu verfahren: Die erste Woche für eine Brustmahlzeit eine Flasche Kuhmilch einzuschieben, in der Hälfte der zweiten Woche auch die dritte Brustmahlzeit zu ersetzen, und zwar durch Grieß, Reis oder Sago, Bouillon, später mit Ei abgequirlt, oder durch Ei mit folgender Flasche oder Bouillon mit Fleischsaft, am Ende der 2. Woche abends für die Brust einen Mehl- oder Zwiebackbrei, mit Milch gekocht zu geben und schließlich in der 3. und 4. Woche auch die noch übrigen Brustmahlzeiten durch Kuhmilch zu ersetzen.

In seltenen Fällen treten Verdauungsstörungen an der Mutterbrust auf, welche sich mit keinem der zu Gebote stehenden Mittel beseitigen lassen. Nützt dann ein- oder zweimaliger Ammenwechsel nichts, so entwöhnt man und sieht in solchen Fällen oft, daß die künstliche Ernährung recht Erfreuliches leistet. Die Entwöhnung ist nicht in der heißen Jahreszeit vorzunehmen.

Die Ernährung an der Ammenbrust<sup>18)</sup> sollte nach dem vorhin Gesagten nur in Frage kommen, wenn die eigene Mutter nicht stillen kann oder darf. Leider kommt es in unserer modernen Zeit auch vor, daß die Frau der besseren Stände mit Rücksicht auf gesellschaftliche Verpflichtungen und kleiner Unbequemlichkeiten wegen ihr Kind nicht stillen will. Diesem Übelstande des modernen Kulturlebens soll der Kinderarzt energisch entgegenzuarbeiten versuchen.

Bei der ärmeren Bevölkerung scheidet oft der gute Wille der Mutter an der sozialen Not insofern, als sie außerhalb des Hauses miterwerben muß und ihr keine Zeit bleibt, ihr Kind zu stillen. Hier sollten humanitäre Bestrebungen durch Unterstützung armer Wöchnerinnen helfend eintreten. Den Armsten der Armen, insbesondere unehelichen Kindern, bieten die Säuglingsheime, Gründungen der neuesten Zeit, ihre Entstehung meist privater Wohltätigkeit verdankend, zusammen mit der Mutter als Ernährerin eine mehrmonatliche Unterkunft.



Bei der Wahl einer Amme sind zwei Momente ausschlaggebend:

1. Die Amme muß absolut gesund, vor allem frei von Tuberkulose und Syphilis sein. Für letztere geben Geschwüre, Condylomata, Drüenschwellungen, Narben, Pigmentflecke, pigmentfreie Stellen, Knochenauftreibungen, sowie das Aussehen des Kindes der Amme bei der Untersuchung einen Wink. Scabies, Pediculi, Phthirius sollen vor der Aufnahme beseitigt sein, bilden aber keine Kontraindikation für die Aufnahme. Ammen mit schweren akuten sowie chronischen Erkrankungen sind auszuschließen. Ein luetisches Kind an die Brust einer gesunden Amme anzulegen halte ich für unerlaubt. Manifestiert sich die Syphilis des Kindes erst zu einer Zeit, wo es bereits von der Amme genährt wird, so ist letztere nur nach Einweihung in die Verhältnisse zu behalten oder das Kind künstlich zu ernähren.

2. Die Milch muß in genügender Menge vorhanden sein. Auf leichten Druck, indem man mit beiden Händen die Brust umfaßt und sie von der Peripherie nach dem Zentrum zu streicht, soll sich die Milch im Strahl aus vielen Öffnungen ergießen. Sicher entscheidet die Wage die Quantität. Abwägen des Säuglings vor und nach dem Trinken. Später läßt das Befinden und Gedeihen des Kindes ein Urteil zu.

Die Qualität der Milch kommt, wie oben erwähnt wurde, wenn die Menge ausreicht, wenig in Frage, da dieselbe meist von der dritten Woche der Laktation an in gewissen Grenzen konstant ist. Mikroskopische oder gar chemische Untersuchungen zur Feststellung der Beschaffenheit sind daher ziemlich nutzlos. Eine Ausnahme macht der Verdacht auf Stauungs-(Colostrum-) Milch, worüber das Mikroskop ohne weiteres Aufschluß gibt.

Vorteilhaft ist es, eine Amme nicht zu jung (nicht unter 18 Jahren) und nicht zu alt zu wählen; auch nicht zu früh nach dem Wochenbett, am besten erst in der sechsten Woche der Laktation, da Blutungen vor dieser Zeit noch häufig sind und oft auch in der allerersten Zeit die Milchsekretion plötzlich wieder aufhört. Auch tritt die erste Menstruation — wenn sie überhaupt während der Laktation eintritt — gewöhnlich um das Ende des zweiten Monats ein und damit versiegt die Milchabsonderung in einzelnen Fällen ganz plötzlich wieder. Unter 140 Frauen, welche ich<sup>20)</sup> untersuchte, hatten 85 (60%) während der Laktation regelmäßig ihre Menstruation und unter den 85 Frauen trat die erste Menstruation bei 45 vor Ablauf des dritten Monats ein. Die bloße Tatsache des Vorhandenseins der Regel bei der Amme ist an und für sich kein Grund, eine Amme nicht zu engagieren, ebensowenig das Auftreten der Menstruation während der Laktation ein Grund, abzusetzen. Zweitstillende geben größere Garantien für reichliche und dauernde Milchsekretion als Erststillende. Zu alt in der Laktation (über den 7.—8. Monat hinaus) soll die Amme wegen des abnehmenden Fettgehaltes nicht sein, auch versiegt um diese Zeit die Milch schon oft. Ob die Amme annähernd um dieselbe Zeit entbunden hat wie die Mutter, deren Kind sie nähren soll, ist ziemlich belanglos. An entwickelten Warzen saugt das Kind leichter als an flachen und Hohlwarzen, doch ziehen die Kinder dieselben meist nach einigen Tagen heraus, eventuell muß ein Sauger, am besten die gewöhnliche, bekannte Milchpumpe auf einige Zeit verwendet werden, welche die Warze herausholt. Eine Papilla circumvalata obtecta, bei welcher Form die Warze im Warzenhofe unverrückbar festsetzt, ist zum Stillen ungeeignet. Die Form der Brust ist bezüglich des Milchreichtums ziemlich ohne Bedeutung, vorzuziehen sind die walzenförmigen Hängebrüste. Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist es, für ein schwaches Kind eine »leichtgehende« Brust, für ein kräftiges Kind eine »schwergehende« Brust zu wählen. Nimmt man hierauf keine Rücksicht, so kommt es im ersteren Falle leicht zu für das Kind unzureichendem Milchabfluß, Milchstauung und Versiegen der Milch, im letzteren zur Überernährung des Kindes und deren Folgen.



Eine reichlich vorhandene Milchsekretion wird bei der Amme am besten erhalten, wenn man an der Amme Gewohnheiten nichts ändert. Es ist daher nicht richtig, für sie eine besondere Küche einzurichten, sondern einfache Hausmannskost ist gerade recht. Auch Sorge man für reichliche Bewegung durch Aufenthalt im Freien und durch Beschäftigung im Hause (Reinigung des Kinderzimmers, Kinderwäsche etc.). Wir sind nicht imstande, durch eine besondere Diät der Stillenden einen deutlichen Einfluß auf die Zusammensetzung der Milch auszuüben (JOHANNESSEN, BAUMANN und ILLNEK, SCHLOSSMANN<sup>21</sup>).

Dagegen steigert reichliche Flüssigkeitszufuhr die Menge der Milch. Laktagoga, sogenannten milchtreibenden Mitteln (Somatose, Laktagol, HEYDENSCHER Nährstoff), stehe ich mit großem Skeptizismus gegenüber. Der Übergang von Arzneistoffen von der Mutter auf das Kind durch die Milch geschieht in so kleinen Mengen, daß er für das gestillte Kind belanglos ist. Nervöse Einflüsse, psychische Erregungen, Depressionszustände üben nach meiner Meinung zweifellos einen Einfluß auf die Sekretion der Milch aus.

Künstliche Ernährung. Ist die natürliche Ernährung nicht möglich, so ist man gezwungen, den Säugling künstlich aufzuziehen, ein nur unvollkommener Ersatz (Surrogat) der Frauenmilch. Das beste Material für die künstliche Ernährung ist Tiermilch und von den Tiermilcharten ist aus praktischen Gründen die Kuhmilch am meisten zu bevorzugen. Eselinnen- und Stutenmilch, wengleich in ihrem Eiweißgehalt der Frauenmilch nahe stehend und die Tiere meist tuberkulosefrei, sowie Ziegenmilch sind teils teurer, teils schwerer zu beschaffen.<sup>22</sup>) Als erstes Prinzip jeder künstlichen Ernährung muß es gelten, dieselbe möglichst genau nach dem Muster der natürlichen Ernährung durchzuführen.

Die Kuhmilch unterscheidet<sup>23</sup>) sich in zwei Punkten wesentlich von der Frauenmilch, nämlich in bezug auf ihre bakteriologische Beschaffenheit (Unreinheit) und zweitens beziehentlich ihrer chemischen Zusammensetzung. Was den letzten Punkt anbetrifft, so hat die Kuhmilch beinahe dreimal soviel Eiweiß als die Frauenmilch, nur zirka die Hälfte Zucker, dagegen aber dreimal soviel Salze. Außerdem gerinnt das Kuhmilchkasein, in den Magen gelangt, durch den Labsaft in derberen Flocken als das Frauenkasein und wird daher durch die Verdauungssäfte langsamer gelöst. Trotzdem kann man von einer Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchkaseins nicht sprechen, da die Ausnutzung dieses Stoffes im normalen Säuglingsdarm eine ebensogute ist als die des Frauenmilchkaseins (RUBNER, HEUBNER, BENDIX); auch hinterläßt das Kuhmilchkasein bei einem vollkommen gesunden Säugling nicht mehr phosphorreiche Verdauungsrückstände als das Frauenmilchkasein (MÜLLER, KNÖPFELMACHER<sup>24</sup>).

Immerhin wird man angesichts der schlechteren Ernährungsergebnisse bei künstlicher Ernährung zu der Vorstellung gezwungen, daß die Verarbeitung der Kuhmilch im ganzen eine größere Leistung darstellt als die der Frauenmilch. Nach HEUBNER<sup>25</sup>) beruht die Minderwertigkeit der Kuhmilch in der ungünstigeren Gestaltung des Kraftwechsels (bei gleicher Energiezufuhr geringerer Anwuchs mit größerem Verbrauch der eingeführten Spannkraft für die Arbeit [Wärmeezeugung, Verdauung, Bewegung]).

Im Einklang mit dieser Theorie würden auch die neueren Anschauungen über die in der Milch gefundenen Fermente (ESCHERICH, MARFAN, CONCETTI, SPOLVERINI, MORO etc.<sup>26</sup>) stehen, durch deren Übergang auf das Kind durch stimulierende Wirkung auf die assimilierenden Faktoren die Verwertung der Nährstoffe befördert wird (ESCHERISCH<sup>27</sup>), wofern man voraussetzt, daß die Fermente der Frauenmilch in wirksamerer Weise vom Kinde verwertet werden als die der Kuhmilch. CZERNY und KELLER (Des Kindes Ernährung usw., 1902, Kap. 19) bestreiten die größere Arbeit des Säuglings bei der



Kuhmilchernährung, da einzelne Kinder bei der Flasche gleich gut wirtschaften wie Brustkinder.

In ähnlicher Weise könnte die sich an die Forschungsergebnisse über die biologischen spezifischen Unterschiede zwischen dem Kuh- und Frauenmilcheiweiß (spezifische Präzipitinreaktion\*) anlehrende Anschauung der leichteren Assimilation des arteigenen homologen Frauenmilcheiweißes gegenüber der mehr Arbeit oder Fermenttätigkeit erfordernden des artfremden heterologen Tiermilcheiweißes für die von HEUBNER erschlossene Mehrleistung des Flaschenkindes herangezogen werden.

Auch der von MORO<sup>28)</sup> (Untersuchung über die Alexine der Milch. J. f. K., 1902, LV) erhobene Befund, daß die ersten Gaben von Kuhmilch bei vorher allein an der Brust genährten Säuglingen den Gehalt an Alexinen und Zytotoxinen im Blut akut absinken lassen, wird von WASSERMANN<sup>29)</sup> (Deutsche med. Wochenschr., 1903, 1) dahin gedeutet, daß diese beim Brustkinde frei verfügbaren Komplemente zur Umwandlung des tierischen (artfremden) Eiweißes verwertet werden.

Von anderen Unterschieden zwischen Frauen- und Kuhmilch seien noch erwähnt: Die festere Beschaffenheit der Fäzes bei Kuhmilchnahrung, ihre Neigung zu alkalischer Reaktion, das Auftreten einer üppigeren (LANGERMANN) und artenreichen Bakterienflora unter Zurücktreten der beim Brustkind vorhandenen Spezies (TISSIER, MORO, RODELA, SCHMIDT und STRASSBURGER) und ein höherer Gehalt an organischen Substanzen (HEUBNER).

Bei dem geringen Salzsäureverbindungsvermögen der Frauenmilch entwickelt sich im Magen des natürlich ernährten Kindes früher freie Salzsäure, und mit ihr treten auch die bakteriziden Eigenschaften derselben schneller in Aktion. Das Verhältnis vom ungelösten Eiweiß, dem Kasein, zum gelösten, dem Albumin, ist in der Kuhmilch ein ungünstigeres als in der Frauenmilch. In der Kuhmilch verhält sich Kasein:Albumin = 10:1. Die Verdaulichkeit der Kuhmilch, resp. ihre Ausnutzung bleibt hinter der der Frauenmilch etwas zurück. Die Kuhmilch wird zu zirka 93% ausgenutzt: der Zucker wird fast vollkommen, das Eiweiß zu 95—98%, das Fett zu 93—95%, die Salze aber nur zu 60—70% (die Kalksalze nur zu 30%) verdaut.

Um die Differenzen zwischen Kuhmilch und Frauenmilch auszugleichen, wäre zu fordern:

1. Möglichste Befreiung der Kuhmilch von bakteriellen Verunreinigungen (Gärungs- und Fäulnisregern<sup>30)</sup> und pathogenen Keimen.

2. Zu versuchen, in bezug auf Verdaulichkeit, Nährwert, chemische Zusammensetzung, Menge und Temperatur annähernd die gleichen Verhältnisse wie bei der Frauenmilch herzustellen.

Für den Punkt 1 ist erforderlich:

a) Milchgewinnung von nur gesunden Kühen. Milch von perlsüchtigen, mit Milzbrand, Lungenseuche, Maul- und Klauenseuche behafteten Tieren ist zu verbieten.

b) Schutz der Milch vor Infektion, Musterställe, penible Sauberkeit der Kühe selbst, ihrer Spreu, des Futters, der Melker, der Gefäße etc.; ferner im Großhandel Reinigung durch Zentrifugieren, Leitung durch Kühlröhren, baldiges Sterilisieren nach dem Gewinnen und Kühlung bis zur Abgabe an das Publikum.

c) Vernichtung der bereits in die Milch gelangten Keime. Dasselbe geschieht durch die einfache Sterilisation (einmaliges  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ stündiges Erhitzen der Milch bis zu 100° C) oder noch sicherer durch die fraktionierte

\* Man versteht hierunter, daß das Serum von mit Kuhmilch bzw. Menschenmilch durch Injektion vorbehandelten Tieren in spezifischer Weise nur die Eiweißkörper der Milchart fällt, welche dem Tiere einverleibt wurde (WASSERMANN, SCHULZE, MORO, HAMBURGER).



Sterilisation (derselbe Vorgang an drei aufeinanderfolgenden Tagen) in den großen Milchkuranstalten, wie sie sich jetzt fast in allen größeren Städten befinden. Schon die einfache Sterilisation genügt, um relativ sterile Milch (frei von pathogenen und Gärungskeimen, wenn auch nicht frei von allen Sporen) zu erhalten. Dieselbe ist ausreichend als Kindernahrung, falls sie auf dem Transport und auch im Hause bis zum Verbrauch (längstens nach 24—36 Stunden) kühl (16° C) gehalten wird.

Für den Haushalt eignet sich zum Sterilisieren am besten der Soxhlet-apparat<sup>31)</sup>, bei dessen Verwendung es vor allem auf Sauberkeit ankommt, 5—10 Minuten kochen vom Beginne der Siedehitze. Tagesgebrauch wird auf einmal in Einzelportionen zubereitet. Längeres als  $\frac{1}{2}$ stündiges Kochen schadet der Milch (Farbe-, Geruch-, Geschmackveränderung, Aufhebung der feinen Emulsion des Milchsaftes, wengleich chemische Veränderungen bei Temperaturen von 100° C in ihrer Zusammensetzung nicht nachweisbar sind) und hat eine Herabsetzung der Verdaulichkeit zur Folge (BENDIX<sup>32)</sup>. Nach dem Kochen schnelles Abkühlen. Aufbewahren bis zum Gebrauch in Eis. Es genügt auch als Notbehelf ein Topf (Wasserbad) als Sterilisations-apparat.

Die Hauptbestrebungen der Hygiene in bezug auf Milchversorgung der Städte für die Säuglingsernährung müssen darauf gerichtet sein, die Milch von der Kuh steril zu gewinnen und bis zum Gebrauch steril zu erhalten, ohne künstliche Sterilisationsmethoden<sup>33)</sup>, denn man neigt sich in neuerer Zeit mehr und mehr der Ansicht zu, daß durch die Sterilisation manche, vielleicht schädliche Veränderungen in der Milch vor sich gehen.

Von einzelnen Autoren wird auf die Zersetzung der in der Milch vorhandenen organischen P.-Bindungen, Lecithin und Nukleon, wodurch der P. derselben für die Aufnahme in den Körper ungeeignet wird, durch die Sterilisation aufmerksam gemacht. Auch werden gewisse fermentative Eigenschaften der rohen Milch durch den Kochprozeß zerstört.

In manchen Fällen wird z. B. für das Entstehen von BARLOWScher Krankheit die lange Zeit fortgesetzte Ernährung mit sterilisierter Milch verantwortlich gemacht.

Die Saugflasche sei genau graduiert, peinlichst sauber gehalten, desgleichen das Saughütchen (keine Röhrenflaschen).

Die gegen das Sterilisationsverfahren geltend gemachten Bedenken lassen in den letzten Jahren wieder die schon vor langem angewandte Pasteurisation — Anwendung von Hitzegraden von 68—70° C zur Abtötung der Keime in der Milch — von neuem empfehlen. Wengleich auch hierdurch die Milch von pathogenen Keimen befreit, vielleicht der Rohgeschmack der Milch erhalten wird und die Resultate mit der pasteurisierten Milch gute sind, so hat das Verfahren die gewöhnliche Sterilisation noch nicht verdrängen können. Empfohlen wird die Pasteurisation von OPPENHEIMER, von SIEGERT, von KOBRAK.<sup>34)</sup>

Rohe Milch darf bei der noch unsicheren Asepsis der Milchgewinnung allgemein als Säuglingsnahrung nicht empfohlen werden, sie findet ihren Platz in der Diätetik des Säuglingsalters nur in ganz bestimmten Fällen. Das vom Ingenieur HELM beschriebene Verfahren der Tiefkühlung (Abkühlung bis wenig über 0°) einer tadellos gewonnenen und gehaltenen Milch dürfte in Zukunft vielleicht imstande sein, eine einwandfreie Säuglingsmilch mit Erhaltung auch ihrer biologischen Eigenschaften zu liefern (cf. SPERK, SEIFFERT).

Punkt 2, zu versuchen: die Kuhmilch in ihrer chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch möglichst ähnlich zu machen, gelingt nur teilweise. Denn die Nahrungsstoffe der Kuhmilch sind nicht bloß prozentualiter anders verteilt, sondern sie sind zum Teil, insbesondere die Eiweißstoffe, differente



Körper, welche auch in bezug auf ihre Verdaulichkeit, Löslichkeit und Resorbierbarkeit Verschiedenheiten zeigen. Indessen scheint es doch weniger darauf anzukommen, das Kasein verdaulicher zu machen — hiermit wird der gesunde Säuglingsmagen schon fertig —, als das ungleiche Verhältnis der einzelnen Nährstoffe in den beiden Milcharten, speziell des Kaseins, durch entsprechende Verdünnung mit Wasser resp. Gersten- oder Hafer-schleimlösungen einigermaßen auszugleichen.

Methoden der künstlichen Ernährung. Von den einfachen Methoden, welche in Verdünnung der Milch und Zuckerzusatz bestehen, verdienen drei ganz besonders hervorgehoben zu werden:

1. Die volumetrische Methode (ESCHERICH<sup>35</sup>). Dieselbe geht von der Idee aus, bei der künstlichen Ernährung gleiche Volumina wie bei der natürlichen zu verabreichen, mit Einstellung annähernd auf denselben Eiweißgehalt. Bei dieser Art der Ernährung ist das Fettmanko ein bedeutendes, wenn den ESCHERICHschen hohen Eiweißwerten, welche den PFEIFFERSchen Zahlen entstammen, die niedrigen und heute als richtig angenommenen eingefügt werden. Dem Ausgleich dieses Fehlers trägt eine Modifikation der ursprünglich von ESCHERICH eingeführten Nährmethode ADAMS<sup>36</sup>) Rechnung, bei welcher im Hinblick auf die individuellen Körpergewichtsschwankungen nicht nur das Volumen nach dem Alter, sondern auch die Nährstoffmenge nach Alter und Gewicht des Säuglings berücksichtigt wird. Die erforderliche Milchmenge wird bei dieser Art der künstlichen Ernährung gewonnen, indem man das Tagesvolumen multipliziert mit dem Kindesgewicht und durch 10 (resp. 7) dividiert.

Also z. B., wenn ein Säugling von 5 Wochen  $700\text{ cm}^3$  an der Mutterbrust trinkt und  $3.7\text{ kg}$  wiegt, so gebraucht er  $\frac{700 : 3.7}{10} = 260\text{ cm}^3$  Milch.

Dieses Quantum wird durch Zusatz von  $440\text{ cm}^3$  einer  $6\%$ igen Zuckerlösung (oder von 220 Rahm und 220 Zuckerlösung) auf das erforderliche Volumen von 700 gebracht.

Die beiden folgenden Methoden haben sich allgemein Eingang in die Praxis verschafft und behaupten ihren Platz in der Säuglingsdiätetik.

2. Die prozentische Methode (BIEDERT<sup>37</sup>). Dieselbe, von der Schwerkverdaulichkeit des Kuhmilchkaseins und Bildung eines schädlichen Nahrungstoffes ausgehend, empfiehlt als rationelle Säuglingsnahrung eine noch nicht  $1\%$ ige Eiweißlösung. Mangel dieses Verfahrens ist das große Fettdefizit.

Genauere Vorschriften für die BIEDERTSche Ernährungsform:

Woche (Monat)	Milchmenge und Zusatzflüssigkeit	
1—3	1	3—4
4—8	1	2
8—12	1	1
4—6	2	1
7—8	3—4	1
8—12	Vollmilch	—

Als Zusätze verwendet BIEDERT aus dextrinisierten Mehlen gewonnene  $2\%$ ige Schleimlösungen. Auf  $100\text{ g}$  Zusatzflüssigkeit werden  $4\text{ g}$  Zucker zugesetzt. Als Tagesmenge der obigen Mischungen rechnet BIEDERT 150 bis  $200\text{ cm}^3$  auf das Kilogramm Körpergewicht.

3. Die kalorimetrische (s. physiologische) Methode (HEUBNER<sup>38</sup>). HEUBNER wählt eine möglichst geringe Verdünnung der Milch und sucht das Nahrungsgemisch in seinem Kaloriengehalt (Energiewert) dem der Frauenmilch möglichst nahe zu bringen. Die Verschiedenheit im Kaseingehalt beider Milchen halten wir für ziemlich unwichtig, da eine Schädigung des Organismus selbst bei  $3\%$ igen Eiweißlösungen nicht zu beobachten ist (HEUBNER, BENDIX, KELLER).



Zur besseren Übersicht der Zusammensetzung von Frauen- und Tiermilch diene folgende Tabelle.

	Eiweiß	Fett	Zucker	Salze	Kalorien
1 Liter Kuhmilch enthält . . .	30	34	45	7·0	650
1 » Frauenmilch » . . .	10·2	35	70	2·0	700
1 » Ziegenmilch » . . .	35	39	44	8·0	686
1 » Eselmilch « . . .	23	17	60	5·0	479
1 » Stutenmilch » . . .	20	12	57	4·0	420

Nach der HEUBNERSCHEN Methode erhält das normale und gesunde Kind schon im ersten Monat ein Nahrungsgemisch, welches aus  $\frac{2}{3}$  Liter guter Kuhmilch und  $\frac{1}{3}$  Liter einer 12·3%igen Milchzucker-, 1—2%igen Hafer- (Gersten-) Schleimlösung besteht.

Diese Verdünnung hat folgende Zusammensetzung im Liter:

Eiweiß	Fett	Zucker	Kalorien
23·7	24·6	76·3	640

Diese Zufuhr entspricht an Kalorien soviel, als ein Kind in zirka 850—900 g an der Mutterbrust erhält; hiermit kommt das Kind bis zum 5. Monat aus und von da an muß man, um auf zirka 700 Kalorien zu kommen, anstatt 1 Liter Flüssigkeit: 800 Milch, 400 Haferschleimlösung, 50 g Milchzucker geben. Pro Kilo Körpergewicht erhält der Säugling zirka 100 Kalorien, häufig genug reichen aber auch schon 90 und selbst 70 Kalorien aus.

Mit Berücksichtigung der Flüssigkeitsmengen, welche das gesunde Brustkind in den einzelnen Lebenswochen trinkt, läßt sich folgendes Maß für die künstlichen Ernährungsmethoden nach HEUBNER aufstellen:

Brustkind		Flaschenkind		
Lebenswoche	Muttermilch	Kuhmilch Kubikzentimeter	Wasser	Milchzucker Gramm
1 . . . . .	300	50—200	100	12
2 . . . . .	550	350	200	24
3 . . . . .	600	400	200	24
4 . . . . .	650	400	250	30
5 . . . . .	700	450	250	30
6 . . . . .	750	500	250	30
7—8 . . . . .	800	500	300	37
9—12 . . . . .	825	550	300	37
13—16 . . . . .	875	600	300	37
17—20 . . . . .	925	650	350	43
21—24 . . . . .	1000	650	350	43

Es kann nicht oft und ausdrücklich genug hervorgehoben werden, daß es eine Schablone für die Ernährung des Säuglings nicht gibt, weder bezüglich der Menge der Milch, noch des Grades der Verdünnung.

Es heißt hier wie in vielen Dingen nicht schematisieren, sondern vielmehr individualisieren. Und insofern ist auch diese Tabelle nur cum grano salis zu verstehen: das gesunde Kind richtet sich naturgemäß nicht nach diesen durch die Berechnung gewonnenen Mittelzahlen. Und doch haben diese Normalwerte als maximale Mengen, über die man nicht hinausgehen sollte, einen großen Wert. Unter diese Mengen herunterzugehen, ist schon eher erlaubt.

So gut wie es kräftigere Kinder gibt, die schon im zweiten und dritten Monat mit reiner Kuhmilch fertig werden, ebensogut kommen schwächliche Kinder vor, denen die  $\frac{2}{3}$ -Milchmischung zu viel Verdauungsarbeit auflegt, in solchen Fällen greife man dann zu schwächeren ( $\frac{1}{3}$  Milch,  $\frac{2}{3}$  Haferschleim



oder  $\frac{1}{2}$  Liter Milch zu  $\frac{1}{2}$  Liter Hafermehlabkochung) Verdünnungen. Bei diesen setzt man dann etwas mehr Zucker zu. Im großen und ganzen aber empfehle ich von der 3.—4. Lebenswoche an sowohl nach meinen jahrelangen Erfahrungen an einem großen poliklinischen Material, wie auch in der Privatpraxis, die  $\frac{2}{3}$ -Milchmischung auf wärmste. Die Resultate sind häufig vorzügliche. Dünnere Konzentrationen sind während der ersten Lebenswochen zu empfehlen: 1. Woche:  $\frac{1}{3}$  Milch = 650 Schleim und 350 Milch und 43 g Zucker (d. h. 8 $\frac{0}{10}$ ), 2., 3. (4.) Woche:  $\frac{1}{2}$  Milch = 500 Schleim und 500 Milch und 50 g Zucker (d. h. 10 $\frac{0}{10}$ ). Diese Verdünnungen, welche sich im Prinzip den BIEDERTSchen Mischungen nähern, kommen auch in Betracht für schwächliche Kinder mit niedrigem Körpergewicht, oder auch für vollkräftige, die bei der sogenannten  $\frac{2}{3}$ -Nahrung nicht gedeihen wollen.

Die Temperatur der Kuhmilchnahrung soll annähernd 38°C betragen. Die Zahl der Mahlzeiten soll bei Kuhmilchernahrung nicht häufiger sein als bei natürlicher Ernährung (5—6—7); insbesondere dürfen die Intervalle nicht kürzer (frühestens 3stündige) sein, da die Kuhmilch langsamer den Magen verläßt als Frauenmilch. Die Menge der Einzelmahlzeit (100—150 bis 200 cm<sup>3</sup>) ist nur um wenig höher zu berechnen als bei Brustkindern. Im dritten Vierteljahr ist Vollmilch zu geben.

Die gewöhnliche HEUBNERSche Mischung ( $\frac{2}{3}$  Milch,  $\frac{1}{3}$  Haferschleim) wird bereitet, indem man 10 g (2 Teelöffel) dextrinisiertes Mehl oder Milchemehl mit reichlich  $\frac{1}{2}$  Liter Wasser verrührt, zirka  $\frac{1}{2}$  Stunde bis zur dünnen Schleimkonsistenz kocht und gegen den Schluß 42 g Mischzucker zusetzt, dann gießt man diese Schleimlösung, die bis auf 350 cm<sup>3</sup> eingekocht sein soll, in ein Meßgefäß, setzt 650 g Milch zu und kocht noch einmal 10 Minuten, nachdem eventuell bei Benutzung eines Soxhletapparates die Gesamtmenge auf die einzelnen Flaschen verteilt ist. Für das bessere Publikum ist es ratsam, einen Meßzylinder anzuschaffen, für das ärmere Volk soll der Arzt die Mischungsverhältnisse nach Eßlöffeln angeben oder Schleimlösung und Milch in getrennten Gefäßen konservieren lassen und in die sogenannten »Strichflaschen« Milch und Schleim nach der beabsichtigten Konzentration 1:2 oder 1:1 oder 2:1 etc. verteilen lassen. Der Mehlzusatz befördert durch Zwischenlagerung der Eiweißmoleküle die Eiweißverdauung insofern, als das Kaseingerinnsel feinflockig wie bei der Frauenmilch wird. Bei Verabreichung von zu viel Flüssigkeit oder zu viel Milch kommt es sehr bald zu schweren Schädigungen des Magens und zu Stoffwechselerkrankungen (Überernährung). Von einzelnen Seiten spricht man sich gegen den Milchzuckerzusatz aus (JACOBI), der bei seiner Zersetzung unter Bildung von Milchsäure durch diese dem Kasein das Calciumphosphat entzieht und hierdurch ersteres schwer verdaulich machen soll.

Zur Warmhaltung von Milch, besonders während der Nacht oder auf Reisen darf man sich ohne Furcht vor Vermehrung der Keime oder Sporen der Milchthermophile bedienen.

Gegenüber der Empfehlung von Vollmilch als Säuglingsnahrung (BUDIN, DE ROTHSCHILD, OPPENHEIMER, SCHLESINGER), bekennen wir, nach praktischen Erfahrungen in frühen Monaten davon Abstand nehmen zu müssen. Auch JACOBI und SCHLOSSMANN haben mit unverdünnter Milch keine Erfolge zu verzeichnen (MONTI<sup>29</sup>). Über die Mischung von Molke und Milch, ein Vorschlag, der als künstliche Säuglingsnahrung nicht unrationell erscheint, fehlt mir die Erfahrung.

Neben den Versuchen, durch Verdünnung die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlich zu machen, hat man seit langem dies Prinzip zu erreichen gesucht durch Herstellung von Nährpräparaten, welche hauptsächlich auf höheren Fettgehalt oder leichtere Verdaulichkeit des Kuhmilchkaseins hinielen. Diese Präparate sollten nach unserer Meinung Verwertung nur finden:



1. Wenn Kinder bei verdünnter Kuhmilch nach Durchprobieren der einzelnen Verdünnungsmethoden nicht gedeihen wollen.

2. Als Versuch bei Rekonvaleszenten und schwachen Kindern.

3. Als Ruhediät; kurze Zeit hindurch bei magendarmkranken Kindern.

Die wichtigsten und gebräuchlichsten dieser Mittel\*, über welche zum Teil für die erwähnten Indikationen gute Resultate vorliegen, lassen sich zum Teil wenigstens nach bestimmten Gesichtspunkten ordnen (vgl. B. BENDIX<sup>40</sup>).

I. Gruppe: Milchen mit vermindertem Eiweißgehalt, Fettanreicherung:

1. BIEDERTSches Rahmgemenge (natürliches, künstliches) s. Ramogen.

2. GÄRTNERSche Fettmilch.

3. LAHMANN'S vegetabilische Milch (Prinzip des Rahmgemenges mit vegetabilischem Eiweiß und Fett als Milchzusatz durchgeführt).

4. Kondensierte (Schweizer) Milch.

II. Gruppe: Verdünnte, durch Fett angereicherte Milch, deren Eiweißkörper bereits vorverdaut und mehr oder weniger gelöst sind.

1. BACKHAUSSCHE Milch (Rahmzusatz, Lösung eines Teiles des Kaseins durch Trypsin).

2. VOLTMEERS Muttermilch (Umwandlung des Kuhmilchkaseins durch Zusatz von Pankreasferment in Pepton, sonst die Zusammensetzung analog der Muttermilch).

3. DUNGERN'Sche Labmilch (Zusatz einer Messerspitze »Pegnin« (Höchster Farbwerke) zu 200 g unverdünnter Milch.

III. Gruppe: Herabsetzung des Eiweißgehaltes durch Verdünnung, Fettanreicherung, Ersatz des Eiweißdefizits durch lösliche Albuminate oder Peptone.

1. RIETH'Sche Albumosenmilch (Ersatz des Kaseins durch eine aus dem Hühnereiweiß durch Erhitzen hergestellte, nicht gerinnende Albumose); Zusatz von Rahm und Zucker. Ähnlich HARTMANN'Sche Somatosenmilch.

2. HEMPEL-LEHMANN'Sche Milch (Verdünnung der Kuhmilch bis zu einem Kaseingehalt von 0.75%, Hinzufügen eines Eidotters (Phosphor + Eisen) und des Weißen eines Eis, Anreichern mit Fett und Hinzugabe von Milchezucker geben ein Nahrungsgemisch, welches in der quantitativen Zusammensetzung der Frauenmilch ähnlich ist).

IV. Gruppe: Fettarme, aber zuckerreiche (insbesondere Malzzucker) Gemische.

1. LIEBIG'Sche Suppe (Diastasierung des Mehls durch Malz).

2. KELLER'Sche Malzsuppe (50 g Weizenmehl + 650 Wasser, 100 g LÖFLUND'S Malzsuppenextrakt + 350 Milch).

3. ALLENBURYS Kindernahrung Nr. III (Malted food).

4. LIEBES Neutralnahrung (Dresden).

5. SOXHLET'S Nährzucker.

6. BRUNNENGRÄBER'S (Rostock) Malzpulver.

V. Buttermilch.

VI. Odda nach v. MEHRING (Kohlehydrate durch Diastasierung gelöst und durch den Backprozeß aufgeschlossen, Mineralstoffe zur Hälfte aus Phosphorsäure und  $\frac{1}{4}$  aus Kalziumoxyd bestehend, anstatt des Butterfettes aus Eidotterfett mit Lezithin- und Vitallingehalt und Kakaofett).

Kindermehle. Die in den Handel gebrachten Kindermehle sind nicht als der Frauenmilch gleichwertig zu betrachten. Denn sie enthalten zu wenig Fett, zu viele Kohlehydrate und fast alle einen erheblichen Teil der letzteren

\* Bezugsquellen: BIEDERTSches Rahmgemenge, Deutsche Milchwerke in Zwingenberg. GÄRTNERSche Fettmilch, Schweizerhof, Berlin, Emdenerstr. 40/41. BACKHAUSSCHE Milch, Berlin N., Jagowstr. 20, Dr. CYBULSKI, Apotheker Kohlstock, Mustermolkerei, Schwedt a. O., Anstalt für Albumose-Säuglingsmilch. RIETH'Sche Milch. VOLTMEERS Muttermilch bei Lahmann, Hamburg-Altona. HEMPEL-LEHMANN'Sches Milchpulver bei Gebr. Pfund, Dresden.



in Form von Amylum. Die Kindermehle sind zusammengesetzt meist aus Zwieback, kondensierter Milch, Zucker und sind für den Gebrauch auf 1:15 zu verdünnen. Sie eignen sich für das gesunde Kind nur als Beigabe (nach dem ersten Vierteljahr) und dann nur auf kurze Zeit; eine wichtigere Rolle spielen sie in der Krankenernährung. Die bekanntesten sind die von NESTLÉ, RADEMANN, KUFKE, THEINHARDT, MELLINS Food, ALLENBURY, Odda etc. OPELScher Nährzwieback als Ersatz für die Haferschleimzugabe zur Milch scheint sich gut zu bewähren. Zu den einfachen Mehlen gehören außer Gersten- und Hafermehl das Reismehl, Maizena, Tapioka, Mondamin, Arrowroot, KNORRSches Hafermehl u. a.; sie stellen weiter nichts dar als möglichst fein gemahlene einfache Mehle (ohne Milchezusatz).

Als Warnung mögen dem Praktiker die mehrfachen Beobachtungen dienen, daß nach länger fortdauernder Darreichung von künstlichen Nährpräparaten, nach käuflicher, energisch sterilisierter Milch sowie nach Milchkonserven Fälle von BARLOWScher Krankheit beobachtet werden sind.

**Literatur:** <sup>1)</sup> B. BENDIX, Säuglingsernährung. Berliner Klinik, März 1900, H. 141. — BIEDERT, Die Kindernahrung im Säuglingsalter. Stuttgart 1900, F. Enke. — HEUBNER, PENTZOLD-STINTZINGS Handb., 1898, IV. — MARFAND-FISCHL, Handb. der Säuglingsernährung, Wien 1904, Deuticke. — CZERNY-KELLER, Die Kinderernährung etc. Leipzig-Wien, F. Deuticke, V. Abt. — BENDIX, Lehrbuch der Kinderkrankh., 1905, 4. Aufl., pag. 23. — <sup>2)</sup> MORO, Biol. Beziehungen zwischen Milch und Serum. Wiener klin. Wochenschr., 1901, Nr. 44. — <sup>3)</sup> SALGE, Über den Durchtritt von Antitoxin durch die Darmwand des menschlichen Säuglings. Jahrb. f. Kinderhk., 1904, LX.; Immunisierung durch Milch. Verh. d. Ges. f. Kinderhk., Breslau 1904. — <sup>4)</sup> MARFAND-FISCHL, Handb. d. Säuglingsernährung. II. Kap. Die Enzyme der Milch. — MORO, Die Fermente der Milch. Jahrb. f. Kinderhk., 1902, LVI, pag. 391. — <sup>5)</sup> BUNGE, Lehrb. der Physiol., 1901, II, pag. 110. — <sup>6)</sup> B. BENDIX, Über den Einfluß der Menstruation auf die Laktation. Chauté Annalen, 1898, XXIII, pag. 412. — Der Einfluß der Gravidität auf die Milchabsonderung der Frau. Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 30. — <sup>7)</sup> O. HEUBNER, Über Kuhmilch als Säuglingsnahrung. Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 37 u. 38. — <sup>8)</sup> NEUMANN, VIRCHOWS Arch., 126. — HONIGMANN, Zeitschr. f. Hygiene, XIV. — <sup>9)</sup> CAMERER, Zeitschr. f. Biol., 1898, XXXVI. — SCHLOSSMANN, Arch. f. Kinderhk., 1901, XXX. — <sup>10)</sup> JOHANNESSEN, Studien über die Ernährungsphysiologie des Säuglings. Zeitschr. für physiol. Chemie, 1898, XXIV. — <sup>11)</sup> SCHLOSSMANN, Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch. Habilitationsschrift. Leipzig 1898, Teubner — Über d. Eiweißkörper d. Milch. Zeitschr. f. phys. Chemie, 1896, XXII. — <sup>12)</sup> SIEGFRIED und STOKLASA, Zur Kenntnis des Phosphors in der Frauen- und Kuhmilch. Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXI u. XXII. — <sup>13)</sup> SCHLOSSMANN, Der Phosphorstoffwechsel d. Kindes. Naturforschervers. Hamburg 1901. — <sup>14)</sup> FRIEDJUNG, Arch. f. Kinderhk., 1901, XXXII, pag. 58. — <sup>15)</sup> BLAUBERG, Über Säuglingsfläzes. — RUBNER und HEUBNER (in Verbindung mit BENDIX, SPITTA, WINTERNITZ, WOLPERT), Die natürliche und künstliche Ernährung eines Säuglings. Zeitschr. f. Biol., XXXVI u. XXXVIII. — <sup>16)</sup> E. FEER, Jahrb. f. Kinderhk., 1896, XLII, pag. 195 und Jahrb. f. Kinderhk., 1902, LVI, pag. 421. — CAMERER, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894. — BIEDERT, Kinderernährung. 1900, 4. Aufl. — SCHLOSSMANN, Zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung. Arch. f. Kinderhk., 1900, XXX. — CRAMER, Zur Mechanik und Physiologie der Nahrungsaufnahme des Neugeborenen. VOLKMANNsche Vorträge, 1900, Nr. 263; Arch. f. Kinderhk., 1901, XXXII. — ARNHEIM, Beitr. zur Lehre von den Nahrungsmengen des Brustkindes. Inaug.-Diss., Jena 1903. — <sup>17)</sup> BUDIN, Le Nourrisson. Paris 1900, pag. 284. — DELOBEL, Le Sevrage. Arch. de médecine les enf., Juli 1901. — <sup>18)</sup> SCHLICHTER, Anleitung zur Untersuchung und Wahl der Milch. Wien 1894. — <sup>19)</sup> THIERMICH, Monatsschr. f. Geburtsh., X. — <sup>20)</sup> CZERNY und KELLER, Des Kindes Ernährung. Wien 1901, Abt. 1. — B. BENDIX, Der Einfluß der Menstruation auf die Laktation. Charité-Annal., 1898, 33. Jahrg. — <sup>21)</sup> JOHANNESSEN, Jahrb. f. Kinderhk., 1895, XXIX. — BAUMANN u. ILLNER, VOLKMANN klin. Vortr., N. F., 1894, Nr. 5. — SCHLOSSMANN, Arch. f. Kinderhk., 1900, XXX. — <sup>22)</sup> P. KLEMM, Über Eselsmilch. Jahrb. f. Kinderhk., 1896, XXIII. — v. RANKE, Münchener med. Wochenschrift, 1900, Nr. 18. — ELLENBERGER, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1902, pag. 313. — SCHWARTZ, Ziegenmilch. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 40. — BRÜNNIG, Jahrb. f. Kinderhk., 1904, LX (Literatur!). — <sup>23)</sup> Sammelreferat: RAUDNITZ, Monatsschr. f. Kinderhk., I. 5, II. 8 u. II. 12. — FINKELSTEIN, Therap. d. Gegenw., Oktober 1903, Februar, August 1904. — <sup>24)</sup> MÜLLER, Zeitschr. f. Biol., XXXIX, pag. 451. — KNÖPFELMACHER, Wiener klin. Wochenschr., 1898, Nr. 45 und 1899, Nr. 52. — <sup>25)</sup> HEUBNER, Zeitschr. f. physik. u. diät. Therap., 1902, V und Jahrb. f. Kinderhk., 1901, LIII. — <sup>26)</sup> FINKELSTEIN, Sammelreferat. Therapie der Gegenw., August 1904. — <sup>27)</sup> ESCHERICH, Wiener klin. Wochenschr., 1900, Nr. 51. — <sup>28)</sup> MORO, Untersuchungen über die Alexine der Milch. Jahrb. f. Kinderhk., 1902, LV. — <sup>29)</sup> WASSERMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 1. — <sup>30)</sup> LÖFFLER, Bakterien der Kuhmilch. Berliner klin. Wochenschr., 1887. — ESCHERICH, Die Darmbakterien. Stuttgart 1886; FLÖGGE, Zeitschr. f. Hygiene, 1894, XVII. — BENDIX, Jahrb. f. Kinderhk., 1894, XXXVIII. — ESCHERICH, Jahrb.



I. Kinderhk., 1900, LII. Die Milch und ihre Bedeutung für Volkswirtschaft und Volksgesundheit. Hamburg 1903, C. Boysse. — <sup>31)</sup> SOXHLET, Über Kindermilch. Münchener med. Wochenschr., 1886, Nr. 15 u. 16; 1891, Nr. 19 u. 20. — <sup>32)</sup> B. BENDIX, Über Kuhmilchnahrung und Milchsterilisierung. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 15; Jahrb. f. Kinderhk., 1894, LVIII. — BAGINSKY, Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 44. — JOHANNESSEN, Jahrb. f. Kinderhk., 1901, LIII. — <sup>33)</sup> M. SEIFFERT, Die Versorgung der großen Städte mit Kindermilch. Leipzig 1904, Weigel. — B. SPERCK, Über Milchgewinnung und Milchversorgung. Jahrb. f. Kinderheilk., 1904, LIX, pag. 87. — <sup>34)</sup> OPPENHEIMER, Münchener med. Wochenschr., 1899, Nr. 44. — SIEGERT, Münchener med. Wochenschr., 1899, Nr. 46. — KOBRAK, Berliner klin. Wochenschr., 1902, Nr. 9. — <sup>35)</sup> ESCHERICH, Münchener med. Wochenschr., 1889, Nr. 13, 14, 19. — <sup>36)</sup> ADAM, Jahrb. f. Kinderhk., 1902, LVI, pag. 47. — <sup>37)</sup> BIEDERT, Kinderernährung, 1900, 4. Aufl., pag. 182. — <sup>38)</sup> HEUBNER, Festschrift. Die Stadt Leipzig in sanitärer Beziehung. Leipzig 1891. — <sup>39)</sup> MONTI, Arch. f. Kinderhk., 1901, XXXI. — <sup>40)</sup> BENDIX, Milchsurratè. EULENBURGS Encyclopädi. Jahrbücher, 1900, IX. Jahrg., pag. 249. B. Bendix.

**Salicylarsenate de mercure (Enésol).** Das ist eine von COIGNET <sup>1)</sup> empfohlene Verbindung, welche sowohl Arsen als Quecksilber in einer Form enthält, in welcher sie durch chemische Reagentien nicht ohne weiteres nachweisbar sind. Das Präparat ist wasserlöslich und dient zu Injektionen bei Syphilis, wobei das Arsen stimulierend auf den Organismus wirken soll. Die Injektionen sind nicht schmerzhaft. Sie werden täglich in üblicher Weise gemacht, und zwar zu 6 *cg.* 20—30 Injektionen sind für eine Kur erforderlich. Das Präparat besitzt eine große Wirksamkeit.

Auch HABRICH <sup>2)</sup> hebt als Vorzüge dieses Präparates hervor: Das rasche Verschwinden der Syphilissymptome. Dabei kann man wegen der geringeren Giftigkeit größere Dosen Quecksilber geben. Schmerzen treten an den Injektionsstellen nicht auf.

Ebenso spricht sich BRETON <sup>3)</sup> aus, der besonders Erfolge bei Lues des Nervensystems sah.

**Literatur:** <sup>1)</sup> COIGNET, Lyon. méd., Nr. 23, zit. nach Therapie d. Gegenw., September 1904, pag. 430. — <sup>2)</sup> HABRICH, »Enésol«. Wiener klin. Rundsch., 1905, Nr. 14, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 17, pag. 682. — <sup>3)</sup> BRETON, Gaz. de hôp., Nr. 79, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 32, pag. 1179. E. Frey.

**Salizylsäure.** An Stelle der Anwendung per os setzte MENDEL <sup>1)</sup> die intravenöse Injektion. Er gab in Intervallen von 12 Stunden bis 3 Tagen 2 *cm*<sup>3</sup> — in schweren Fällen auch mehr, bis 4 *cm*<sup>3</sup> — einer Lösung. Rp. Natr. salicyl. 8·0, Coffein. natrio-salicyl. 2·0, Aq. dest. ad. 50·0, oder Natr. salicyl. 8·75, Coffein. 1·25, Aq. dest. ad. 50·0. Da sich diese Lösungen nicht halten, bringen die Vereinigten Chemischen Werke in Charlottenburg 2 *g.* Ampullen steril in den Handel, und zwar unter dem Namen »Attritin«.

Nach MENDEL leistet die intravenöse Injektion folgendes: »Sie beseitigt besonders bei fieberlos verlaufenden Fällen aufs schnellste und sicherste alle rheumatischen Schmerzen und flüssigen Exsudationen in den erkrankten Gelenken. Sie ist auch noch in solchen Fällen wirksam, wo die interne und externe Therapie versagt. Sie ist frei von all den unangenehmen Nebenwirkungen, welche der internen Salizyltherapie anhaften.« Ferner kann das augenblickliche Schwinden der Schmerzen und der Schwellung differentialdiagnostisch von Wichtigkeit sein. Ebenso lobend äußert sich über die intravenöse Form der Salizylbehandlung RUBENS. <sup>2)</sup> Dagegen leistete sie nach BRUGSCH <sup>3)</sup> keineswegs mehr als die interne Therapie und ist zudem oft recht schmerzhaft. Die nierenschädigende Wirkung kommt beiden Arten der Applikation zu. Besonderen Wert legt NAUMANN <sup>4)</sup> darauf, die Salizylmedikation auch in der Nacht fortzusetzen.

Als Desinfiziens der Gallenwege verwandte KUHN <sup>5)</sup> die Salizylsäure, sie leistete darin mehr als andere Mittel, wie Menthol und Thymol.

Durch fortgesetzte kleine Salizylsäuregaben wurde selbst nach überstandener Nephritis die Niere nicht gereizt. Die Gaben waren so klein, daß die Salizylsäurereaktion nur in einzelnen Fällen im Harn auftrat. Durch



diese Prüfung konstatierte MAMLOCK<sup>6)</sup>, daß der Salizylgehalt, wie er zur Konservierung von Fruchtsäften benutzt wird, nicht als nierenschädigend in Betracht kommt.

Mit der Nierenschädigung nach Salizylgaben beschäftigten sich ferner noch eine Reihe von Arbeiten. Die in EULENBURGS Encyclopäd. Jahrb., N. F., III. Jahrg., 1905, pag. 401 erwähnten Veröffentlichungen haben durch KNECHT<sup>7)</sup> eine Bestätigung gefunden. Auch QUEENSTEDT<sup>8)</sup> fand in den meisten Fällen nach Salizylgaben Eiweiß und Zylinder im Harn. Aber er sah diese Nierenreizung schnell nach Aussetzen des Mittels wieder verschwinden und glaubt deswegen, daß der Salizyltherapie keine Bedenken im Wege stehen. In einer Experimentaluntersuchung stellte E. FREY<sup>9)</sup> fest, daß die Nierenreizung, das Auftreten von Eiweiß und Zylindern im Harn an die saure Reaktion des Urins gebunden ist, dagegen im alkalischen Harn auch bei sehr großen Gaben wegfällt; er empfiehlt daher, wenn man gezwungen ist, große Salizylgaben zu verordnen, gleichzeitig den Harn alkalisch zu machen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> FELIX MENDEL, Die intravenöse Salizylbehandlung und ihre diagnostische Bedeutung. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 4, pag. 165. — <sup>2)</sup> RUBENS, Die intravenöse Salizylbehandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 3, pag. 106. — <sup>3)</sup> TH. BRUGSCH, Weitere Beobachtungen zur Salizylbehandlung (die intravenöse Injektion). Die Therapie der Gegenwart, Februar 1905, pag. 63. — <sup>4)</sup> NAUMANN, Ein Wort zur Salizyltherapie rheumatischer Erkrankungen. Die Therapie der Gegenwart, Mai 1905, pag. 239. — <sup>5)</sup> KUHN, Desinfektion der Gallenwege und innere Antisepsis. Münchener med. Wochenschrift, 1904, Nr. 33. — <sup>6)</sup> H. L. MAMLOCK, Zur Frage der Salizylwirkung. Med. Klinik, 1905, Nr. 21, pag. 523. — <sup>7)</sup> E. KNECHT, Wirkung des Natrium salicylicum auf den Harnapparat. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 22. — <sup>8)</sup> QUEENSTEDT, Einwirkung von Salizylpräparaten auf die Nieren. Die Therapie der Gegenwart, März 1905, pag. 97. — <sup>9)</sup> E. FREY, Die Vermeidung der Nierenreizung nach großen Salizylgaben. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 28. E. Frey.

**Salit.** Salit ist der Salizylsäureester des Borneols,  $C_{10}H_{17}OCOC_6H_4OH$ . Es ist eine ölige, in Wasser unlösliche, leicht in Alkohol, Äther und Ölen lösliche Flüssigkeit. Mit Öl zu gleichen Teilen hat MÜLLER das Salit zur äußerlichen Behandlung rheumatischer Erkrankungen mit sehr gutem Erfolge angewandt, z. B. Tendovaginitis, Pleuritis, Neuralgien. Es trat zwar auch nach Saliteinreibung eine Hautreizung auf, die in manchen Fällen zu Ekzembildung führte, aber viel seltener als nach Mesotan, auch wenn das Salit einmassiert wurde.

**Literatur:** <sup>1)</sup> PAUL MÜLLER, Salit (von Heyden), ein neuer Salizylsäureester für die Inkorporierung durch die Haut. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 15. — Derselbe, Neue Salizylpräparate und neue Anwendungsformen der Salizylsäure. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 37, pag. 1350. E. Frey.

**Salzwasserinfusion,** bei Puerperalfieber, pag. 528 ff.

**Sanguinal,** s. Eisenpräparate, pag. 193.

**Santonin.** Da Santonin von den Eingebornen in Taschkent gegen Lungentuberkulose gebraucht wird, studierte TOLLENS den Einfluß des Santonins auf die Körpertemperatur, die Atmung und die Leukozytose. Es zeigte sich, daß schon kleine Gaben von 0.1 g santoninsaurem Natrium die durch Wärmestich erhöhte Temperatur bei Kaninchen herabsetzen, ferner daß das Atemvolumen unter Santonineinfluß zunimmt bei gleichzeitiger Abnahme der Atemfrequenz und daß ferner eine Vermehrung der Phagozyten eintrat.

**Literatur:** KARL TOLLENS, Über die Verwendung des Santonins gegen Lungentuberkulose. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 16, pag. 764. E. Frey.

**Sapal.** Nach FALCKS theoretischen Überlegungen und experimentellen Untersuchungen sind 2 Punkte für die Händedesinfektion maßgebend, das ist das Eindringen des Desinfiziens in die Haut und darauf das Abschäumen, wodurch mechanisch die Keime hinausgeschwemmt werden. Dazu eignen



sich Spiritusseifen mit geringem Wassergehalt. Das Verfahren der Reinigung ist also folgendes: 2 Minuten Einreiben der Seife an der Luft, 4 Minuten Bürsten der Hände in 2%iger Lysollösung. Die Seife ist unter dem Namen »Sapal« zu haben.

**Literatur:** FALCK, Arch. f. klin. Chir., XXIII, H. 2.

E. Frey.

**Sarkome**, Behandlung mit Röntgenstrahlen, pag. 567.

**Sauerstoff.** Immer zahlreicher werden die Mitteilungen aus der Praxis, welche über gute Erfolge mit Sauerstofftherapie berichten. So beschreibt CROFF<sup>1)</sup> zwei Fälle von Larynxdiphtherie an Kindern, bei denen er durch Sauerstoffinhalationen sofort die bestehende hochgradige Dyspnoe zum Verschwinden bringen und einen eklatanten Erfolg erzielen konnte.

Dagegen fehlt es in vieler Beziehung noch immer an einer ausreichenden physiologischen Begründung für die therapeutische Verwendung des Sauerstoffes. So kommt in einer kritischen Besprechung, in der alles zusammengefaßt ist, was wir zur Zeit über die Physiologie der inneren und äußeren Atmung wissen, ARON<sup>2)</sup> zu dem Schlusse, daß vom physiologischen Standpunkte aus noch sehr viele Bedenken bestünden gegen die Wirksamkeit der Sauerstoffinhalationen überhaupt bei Kohlensäurevergiftungen des Körpers, sei es, daß diese durch Gifte, durch behinderte Atmung oder durch starke Blutverluste herbeigeführt seien.

Inzwischen schreitet die Methodik der Sauerstofftherapie in ihrer Ausbildung immer weiter. Von BRAT<sup>3)</sup> ist ein neuer Sauerstoffatmungsapparat beschrieben. FLEISCHER<sup>4)</sup> empfiehlt die Einatmung durch ein Nasenloch mittelst eines olivenförmigen Ansatzstückes statt der sonst üblichen Einatmung des Sauerstoffes vermittelt eines Mundstückes per os.

Die intravenöse Sauerstoffinfusion ist von NEUDÖRFER<sup>5)</sup> bei hochgradiger Dyspnoe mit glänzendem Erfolge verwandt worden, ohne daß die geringsten unerwünschten Nebenwirkungen auftraten.

Dagegen kann man sich nach den Untersuchungen von SALOMON<sup>6)</sup> von einer rektalen Sauerstoffzufuhr absolut keinen therapeutischen Erfolg versprechen, ebensowenig wie von einem Aufenthalt in einer Sauerstoff-Atmosphäre.

Über die Sauerstoff-Chloroformnarkose und die Sauerstoff-Chloroform-Äther-Narkose siehe unter Mischnarkose.

**Literatur:** <sup>1)</sup> J. CROFF, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 3, pag. 146 und Nr. 8, pag. 353. — <sup>2)</sup> ARON, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 53, pag. 1957. — <sup>3)</sup> H. BRAT, ebendort, 1905, Nr. 15, pag. 594. — <sup>4)</sup> FLEISCHER, Wiener med. Wochenschr., 1905, Nr. 7. — <sup>5)</sup> NEUDÖRFER, Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 4. — <sup>6)</sup> H. SALOMON, Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie, 1904, VII, Heft 10.

Klonka.

**Sauerstoffbäder.** Die Wirkung der Kohlensäurebäder auf die menschliche Haut betrachtete man seit den Untersuchungen von GOLDSCHIEDER ziemlich allgemein als eine spezifisch chemische Wirkung einerseits des Kohlensäuregases, andererseits der Mineralwässer auf die sensiblen Nervenendigungen der Haut. Dagegen ist mit Recht aufmerksam gemacht worden, daß die beiden einzelnen Faktoren, das Kohlensäuregas sowohl wie das gasfreie Mineralbad, jedes für sich eine so geringe Reaktion hervorrufen, daß man die bekannte mächtige Wirkung der Kohlensäurebäder kaum auf diese Weise erklären kann. SENATOR und FRANKENHÄUSER haben eine physikalische Erklärung des Reizeffekts gegeben, welche in der Tat befriedigender ist. Das Kohlensäuregas nämlich hat eine Wärmekapazität und besonders ein Wärmeleitungsvermögen, die um vieles geringer sind als die des Wassers. Es liegt daher die adäquate Temperatur, welche auch Indifferenzpunkt der Temperatur genannt wird, d. h. diejenige Temperatur, welche auf der Haut keine Temperaturempfindung auslöst für die Gase, speziell für das Kohlen-



säuregas viel niedriger als für Wasser. Steigt jemand daher in ein kohlen-säurehaltiges Bad von beispielsweise 28° C, so empfängt er von dem Wasser, dessen Indifferenzpunkt bei 34·8 bis 36·4° C liegt, einen entschiedenen Kälte-reiz. Die Stellen hingegen, die sich mit Kohlensäuregas bedecken, dessen Indifferenzpunkt bei zirka 20° gelegen ist, empfangen einen Wärmereiz. Da nun die Kohlensäurebläschen auf der Haut im Bade einem dauernden und schnellen Wechsel unterworfen sind, so empfängt die Haut dauernd hinter-einander Kälte- und Wärmereize, welche durch die Kontrastwirkungen des schnellen Wechsels noch verstärkt werden.

Wenn die Kohlensäurebäder durch derartige physikalische Wirkungen und nicht durch spezifisch chemische Reize ihre starken Reaktionen aus-üben, so ist es ziemlich gleichgültig, ob die Glasbläschen aus Kohlensäure oder einem anderen Gase bestehen. SENATOR und FRANKENHÄUSER heben denn auch hervor, daß andere Gasbäder, wie Sauerstoff-, Luft-, Schwefel-wasserstoff- und noch sonst welche gashaltigen Wasserbäder dieselben ther-mischen Reize auszuüben imstande sind.

Von diesem Gesichtspunkte aus sind die Sauerstoffbäder, welche in den letzten Jahren in die physikalische Therapie aufgenommen sind, den Kohlensäurebädern bezüglich ihrer Wirkung gleichzusetzen.

ZIEGELROTH hat Sauerstoffbäder in der Weise hergestellt, daß er aus einer Sauerstoffbombe das Gas durch Röhren zuleitet und aus feinsten Öffnungen entweichen läßt. Das Verfahren kann nicht als eine sehr glückliche Bereicherung der Gasbäder angesehen werden, weil es selbst mit den feinsten Poren nicht möglich ist, so feine Bläschen zu bilden, wie dies bei der natür-lichen Entwicklung der Kohlensäure in den bekannten CO<sub>2</sub>-Bädern der Fall ist.

Bei den sogenannten Ozetbädern hingegen, welche L. SARASON ange-geben hat (Chemische Fabrik Grünau) ist dieses Problem der feinsten Gas-bläschenentwicklung in ausgezeichneter Weise gelöst. Zur Entwicklung von Sauerstoff im Bade werden nach SARASON Superoxyde, in erster Reihe Wasserstoffsuperoxyd im Badewasser aufgelöst und der labile »Übersauer-stoff« wird durch weitere Hinzugabe von katalytisch wirkenden Substanzen abgespalten. Während 20—30 Minuten findet eine moussierende Entwicklung unzähliger, ungemein kleiner Sauerstoffbläschen statt.

Als Vorzug dieser Sauerstoffbäder vor den Kohlensäurebädern ist ein-mal der Fortfall jeder ätzenden oder riechenden Säure bei der Zubereitung des Bades hervorzuheben. Ferner der Umstand, daß sich über dem Wasser-spiegel keine Kohlensäureschicht bilden kann, die von vielen Patienten in Kohlensäurebädern sehr unangenehm empfunden wird. Es ist weiterhin nicht unwahrscheinlich, daß der Sauerstoff in statu nascendi gewisse vielleicht bedeutsame oxydierende und desinfizierende Eigenschaften entwickelt, die auf den Stoffwechsel der Haut zu wirken vermögen. Endlich hebt SARASON hervor, daß die Sauerstoffbläschen zirka 3—5mal kleiner sind als die Kohlen-säurebläschen. Im Sinne der physikalischen Wirkungsweise der Gasbäder muß diese Eigenschaft der Ozetbäder ihnen, wie SARASON es ausdrückt, als der stärkeren »Gasbürste« eine Überlegenheit vor den Kohlesäurebädern sichern.

**Literatur:** FRANKENHÄUSER u. SENATOR, Therapie d. Gegenw., 1904, I. — L. SARASON, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 15. G. Zuelzer.

**Scharlachserum** s. Antistreptokokkenserum, pag. 30.

**Schlaf**, s. Psychomechanik, pag. 497.

**Schlafkrankheit**, s. Trypanosomenkrankheit des Menschen.

**Schnecke**, Funktion, s. Ohrlabyrinth, pag. 449 ff.

**Schutzimpfung**, bei Abdominaltyphus, pag. 11.

**Selbstinfektion**, s. Puerperalfieber, pag. 509.

**Sepsis**, s. Behandlung mit Antistreptokokkenserum, pag. 31.



**Serumtherapie**, bei Puerperalfieber, pag. 534 ff.

**Sexuelle Anästhesie**, s. Geschlechtstrieb, pag. 230.

**Sexuelle Perversionen**, s. Geschlechtstrieb, pag. 229 ff.

**Singultus**. Viel neues zur Kenntnis dieses quälenden Symptoms haben die letzten Jahre nicht beigebracht. Man muß zwei verschiedene Formen des Singultus unterscheiden: den mechanischen und den nervösen. Der erstere tritt als Komplikation verschiedener Affektionen auf, die sich am Diaphragma und in der Nähe desselben abspielen: Pleuritis, Perikarditis, Tumoren der Brust- und Bauchhöhle, die auf das Zwerchfell drücken, mit demselben verwachsen sind u. dgl. m. Hier erzeugt die Reizung des Nervus phrenicus den klonischen Zwerchfellkrampf. Im Gegensatz dazu steht der reflektorisch ausgelöste Singultus bei Erkrankungen des Magens, Darms und Peritoneums u. dgl. Auf direkte Reizung des Zentralnervensystems ist der Singultus zurückzuführen, welcher bei Erkrankungen des Rückenmarks (z. B. Myelitis) und des Gehirns (z. B. Apoplexie) beobachtet worden ist. Endlich gibt es eine Form des Singultus, die ausschließlich psychischen Ursprungs ist: bei Hysterischen. Sie wird in der Praxis wohl am häufigsten beobachtet. Die Prognose des Singultus ist eine sehr verschiedene. Während er zuweilen schnell vorübergeht, besteht er in anderen Fällen Tage, Wochen und Monate; er kann eines der hervorstechendsten Symptome der Krankheit sein und den Gegenstand des hauptsächlichsten Leidens des Kranken bilden. Wo er durch organische Erkrankungen bedingt ist, kann nur von der Heilung des Grundleidens ein Verschwinden des Symptoms erwartet werden. Im übrigen ist man auf Versuche mit den verschiedensten Mitteln angewiesen, von denen bald das eine, bald das andere, bald keines hilft: Anhalten des Atems, Pressen bei geschlossener Glottis, Klopfen auf den Rücken u. dgl. Sehr empfohlen wurde in neuester Zeit das rhythmische Herausziehen der Zunge, immer eine Minute anhaltend (LABORDE, NOIR u. a.). Auch die Faradisation des Zwerchfells bzw. des Nerv. phrenicus bewährt sich oft. Bei den Hysterischen bewähren sich die Nervina, besonders Valeriana in ihren verschiedenen Präparaten (neuerdings hauptsächlich in Kapselform als Validol, Valyl, Bornyval u. dgl.). In schweren Fällen muß man zur Anwendung von Narkotika die Zuflucht nehmen (Opium, Chloroformeinatmungen u. dgl.).

*Albu.*

**Skopolamin**, s. Augenheilmittel, pag. 70.

**Spannungsirresein**, s. Katatonie, pag. 296.

**Spiritusverbände**, s. Alkohol, pag. 25.

**Stagnin**. Stagnin ist ein aus frischer Pferdemilz unter aseptischen Kautelen hergestelltes Präparat, welchem eine styptische Eigenschaft, besonders auf kapillare Blutungen, zukommt. Bei Blutungen aus den weiblichen Genitalien war der Erfolg befriedigend. Man gibt von der klaren, geruchlosen, hellgelben Flüssigkeit am ersten Tage 1  $cm^3$ , am folgenden 2  $cm^3$  intramuskulär in die Glutäen.

**Literatur**: TH. LANDAU, Ein neues durch Autolyse der Milz gewonnenes Blutstillungsmittel (Stagnin). Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 22. — HIRSCH, Darstellung eines aus der Milz gewonnenen Extraktes (Stagnin), seine Anwendungsweise und therapeutischen Erfolge. Ebendort.

*E. Frey.*

**Starkstromverletzungen**, pag. 193 ff.

**Stickstoffbestimmung** nach KJELDAHL. Prinzip: Die organischen Substanzen des Harns werden durch Erhitzen mit konzentrierter Schwefelsäure zerstört, wobei der Stickstoff derjenigen Substanzen, welche ihn nicht als Sauerstoff enthalten, als schwefelsaures Ammoniak erscheint.



Das Ammoniak wird alsdann abdestilliert und in eine vorgelegte Normal-säure aufgefangen und durch Titration der überschüssigen Säure bestimmt.

Von den verschiedenen Modifikationen, nach denen dieses Prinzip in praxi ausgeführt wird, sei das Verfahren von SALKOWSKI, Praktikum der physiologischen und pathologischen Chemie, hier mitgeteilt.

Erfordernisse: 1. Konzentrierte reine Schwefelsäure. 2. Kupfersulfatlösung. 3. Natronlauge vom spez. Gew. 1034. 4. Halbnormaloxalsäure (oder Schwefelsäure). Die Oxalsäurelösung wird bereitet, indem man 31.5 g gut kristallisierter, nicht verwitteter, chemisch reiner Oxalsäure abwägt und in genau einem Liter destillierten Wassers auflöst. 5. Rosolsäure oder Phenolphthaleinlösung. 6. Halbnormalkalilauge: dieselbe soll 56/2—28 g KHO im Liter enthalten. Man bereitet sich zunächst eine Lösung von reinem, kohle-säurefreiem Ätzkali, die im Liter etwa 30—35 g enthält. Um die genaue Stärke festzustellen, bringt man 10 cm<sup>3</sup> der erwähnten Halbnormaloxalsäurelösung in ein Becherglas, setzt einige Tropfen Phenolphthalein hinzu und läßt aus einer Bürette so lange von der hergestellten, gut durchgeschüttelten Alkali-lösung hinzuffießen, bis der erste Tropfen eine Rotfärbung, die bei Um-schütteln nicht mehr verschwindet, auftreten läßt.

Die Lauge muß nunmehr soweit verdünnt werden, daß genau 10 cm<sup>3</sup> der angewandten Säurelösung 10 cm<sup>3</sup> der Lauge entsprechen. Hat man bei-spielsweise 8.9 cm<sup>3</sup> Lauge zur Neutralisation der 10 cm<sup>3</sup> Säure verwendet, so müssen 890 cm<sup>3</sup> Lauge auf 1 Liter genau aufgefüllt werden; nach der Formel 10:8.9 wie 1000:X.

Ausführung: 10 cm<sup>3</sup> Harn werden in ein Kölbchen von hartem Glas mit langem Hals, sogenannten Kjeldahlkolben, der zirka 200—300 cm<sup>3</sup> faßt, gebracht, mit 10 cm<sup>3</sup> der konzentrierten Schwefelsäure und einigen Tropfen der Kupfersulfatlösung versetzt und so lange erhitzt — es sind dazu besondere Vorrichtungen konstruiert worden —, bis die Mischung vollkommen farblos, resp. infolge der Kupfersulfatlösung leicht grünlich gefärbt erscheint; es dauert dies zirka eine Stunde. Man läßt dann völlig erkalten und setzt 50 cm<sup>3</sup> Wasser hinzu, was eine starke Erhitzung zur Folge hat, und läßt wiederum erkalten.

Zum Abdestillieren des gebildeten Ammoniaks in die vorgelegte Säure-menge benutzt man den sogenannten Kjeldahlapparat, welcher aus einem Destillationskolben, Kühlgefäß und Vorlage besteht. Man bringt zunächst 20 cm<sup>3</sup> der Halbnormaloxalsäure in das Vorlagegefäß und soviel Wasser, daß die Spitze des Destillationsrohres eintaucht. Man tut gut, sofort einige Tropfen Phenolphthalein hinzuzufügen, damit es eventuell während der Destillation schon erkennbar wird, ob genügend Säure vorgelegt ist oder nicht. In dem Moment, wo das übergehende Ammoniak keine Säure zur Bindung mehr vor-findet, färbt sich die Vorlageflüssigkeit rot, und man ist in der Lage, durch weitere Vorlage von Säure die Bestimmung fortzuführen. Man gießt nun-mehr den Inhalt des Kjeldahlkolbens quantitativ in den Destillierkolben und spült den ersteren so lange mit Wasser nach, bis die Spülflüssigkeit auf Lackmus nicht mehr sauer reagiert. Nunmehr gießt man 40 cm<sup>3</sup> der kon-zentrierten Natronlauge möglichst schnell in den Trichter und verbindet den Destillierkolben rasch mit dem Destillationsrohr. Das Ende desselben hat man bereits vorher in die säurehaltige Vorlage eintauchen lassen. Man er-hitzt den Destillierkolben und destilliert so lange, bis die Flüssigkeit durch beginnende Ausscheidung von Natriumsulfat zu stoßen beginnt, resp. bis kein Ammoniak mehr entweicht. Letzteres kann man prüfen, indem man ein mit phenolphthaleinhaltigem Wasser beschicktes Reagensgläschen einen Augenblick vorlegt oder indem man einen mit Salzsäure befeuchteten Glas-stab vor das Destillationsrohr hält. Strömt mit dem Dampf noch Ammoniak aus, so bilden sich die bekannten Salmiaknebel.



Ist die Destillation beendet, so entfernt man den Stöpsel vom Destillationskolben, spült die in die Vorlage eintauchende Röhre gut ab, bevor man sie herausnimmt und titriert die unverbrauchte Säure mittelst Halbnormalkalilauge zurück in derselben Weise, wie die Titration bei der Bereitung der Lösung beschrieben worden ist. Man zieht die verbrauchten Kubikzentimeter Titrierflüssigkeit von der vorgelegten Menge Halbnormalsäure ab; die Differenz multipliziert mit 0·007 gibt den N-Gehalt der verwendeten Harnmenge in Grammen an.

G. Zuelzer.

**Stovain**, s. Lokalanästhesie, pag. 381.

**Streptokokkie**, s. Puerperalfieber, pag. 513.

**Styrakol**. Styrakol ist der Guajakol-Zimmtsäureester, bildet farblose, geruch- und geschmacklose Kristalle, welche in Wasser und verdünnten Säuren und Alkalien unlöslich sind. Es soll nach ENGELS<sup>1)</sup> vollkommen ungiftig sein, auch den Nieren nicht schaden. Nach den Untersuchungen von KNAPPE und SUTER<sup>2)</sup> wird es gut resorbiert, und zwar in arzneilicher Gabe fast vollständig in den ersten 24 Stunden. Das Anwendungsgebiet für das Mittel, das in erster Linie gegen Tuberkulose in Betracht kam, hat ENGELS dahin erweitert, daß er es bei Magen-Darmkrankheiten gab, und zwar bei Enteritis der verschiedensten Herkunft, die Stühle wurden bald besser, das Allgemeinbefinden und der Appetit hob sich. Er gab bei Säuglingen viermalige Tagesdosen von 0·25, bei älteren Kindern dreimalige von 0·5, bei Erwachsenen drei- bis viermalige von 1·0 g. Sobald Verstopfung eintritt, ist das Präparat auszusetzen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> H. ENGELS, Styrakol, eine Verbindung von Zimtsäure und Guajakol, als inneres Desinfiziens und Antidiarrhoikum. Die Therapie der Gegenwart, August 1904, pag. 362. — <sup>2)</sup> KNAPP und SUTER, Arch. f. experim. Path. u. Pharm., 1903, L, pag. 332.

E. Frey.

**Sublimat**. Daß die Giftwirkung von Sublimat eine quantitative chemische Reaktion ist, zeigte BOKORNY<sup>1)</sup> dadurch, daß Spuren von Algen schon durch sehr verdünnte Sublimatlösungen geschädigt werden (1:1000 Millionen), während 10 g Algen durch eine Konzentration von 1:10.000 erst in 2 Stunden getötet wurden. Das Gift wird also durch die Zellen aufgespeichert.

Damit in Einklang stehen die Versuche von DETRE und SELLEI<sup>2)</sup>, welche sich mit den hämolytischen Eigenschaften des Sublimats beschäftigten. Das Gift wird durch die Lipoide, d. h. im Blutserum vorhandene, in Äther und Chloroform lösliche Substanzen gebunden. Daher wirkt Blutserum schützend auf die Blutkörperchen. Ferner zeigten diese Autoren, daß der Angriffspunkt der Sublimatwirkung nicht das Zelleiweiß ist, sondern daß der Lecithin-Cholesterinkomplex mit dem Quecksilber eine giftige Verbindung eingeht.

Als Ursache des Übergehens von Sublimat bei der akuten Sublimatvergiftung von der Mutter auf den Fötus sind nach den histologischen Untersuchungen von MARX und SORGE<sup>4)</sup> ausgedehnte Zellnekrosen der Plazenta, die auf den fötalen Teil derselben übergreifen, anzusehen. Bei kleineren Gaben, die das Muttertier schon töten können, fehlt der Übergang des Giftes, und in diesem Falle bleiben auch die Epithelien der Grenzonen in der Plazenta intakt.

**Literatur:** <sup>1)</sup> BOKORNY, Erklärung der heftigen Giftwirkung von Sublimat. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 20. — <sup>2)</sup> DETRE und SELLEI, Hämolytische Wirkung des Sublimats. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 30. — <sup>3)</sup> Dieselben, Hämolytische Wirkung des Sublimats. Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 45/46. — <sup>4)</sup> H. MARX und A. SORGE, Histologische Veränderung der Plazenta bei der Sublimatvergiftung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med., XXIX, H. 1.

E. Frey.

**Suggestion**, s. Psychotherapie, pag. 500 ff.

**Suprarenin**, s. Lokalanästhesie, pag. 382.



**Syphilis** (Quecksilberwirkung). Die bis jetzt vorliegenden Versuche, das »Wie« der Hg-Wirkung bei Syphilis zu erklären, dürften wohl kaum irgend jemanden befriedigt haben. Daß es wirkt, daß wir im Quecksilber eines der wunderbarsten Spezifika haben, darüber sind sich nun bald die nüchternen Ärzte mehrerer Jahrhunderte einig — alles Geschrei der Antimerkuralisten hat das Quecksilber nicht aus unserem Arzneischatz zu streichen vermocht!

Aber wie es wirkt, darüber schweigen sich die meisten Spezialwerke über die Pathologie und Therapie der Syphilis aus; man schlage einmal die gangbarsten Bücher darüber nach — man wird zum Erstaunen finden, daß meist gar nichts darüber gesagt wird. Das läßt darauf schließen, daß man nichts zu sagen weiß, oder von dem, was gesagt wird, nicht befriedigt ist. Schließlich findet man nicht viel mehr, als daß es nach dem einen parasitizid wirkt, nach dem anderen die Antitoxinbildung unterstützend; daß es in der Weise wirke, daß in Berührung mit chlornatriumhaltigen Gewebssäften und mit Körpereweiß aus den verschiedenen Präparaten Sublimat, Quecksilberalbuminat gebildet werde. Wie wir uns nun aber die antiparasitäre Wirkung des Hg in unendlichster Verdünnung und in kleinster Menge auf die doch wahrscheinlich überall im Organismus vorhandenen Syphiliserreger zu denken haben, darüber suchen wir vergeblich nach Aufklärung. Jedenfalls dürfen wir uns die Hg-Wirkung nicht als eine einfach bakterizide, antiparasitäre denken, d. h. nicht in dem Sinne, daß das zirkulierende Hg geeignet und imstande sei, den angenommenen Syphilisparasiten zum Absterben zu bringen. Man denke nur an die Schwierigkeit, mit antiparasitären Mitteln eine Desinfektion freier Flächen zu erzielen, z. B. die Desinfektion der Hände. Und wie viel günstiger sind hier die Bedingungen. So hat SCHULZ\* vollkommen recht, wenn er darauf hinweist, daß eine Desinfektion innerer Schleimhäute, auch z. B. der des Rachens, durch rein örtlich wirkende Mittel nicht möglich ist; wenn sie wirklich einmal einen Erfolg zeigt, so ist dieser auf andere Weise zu erklären. Also ist — man gestatte den Ausdruck — die Annahme einer antiparasitären Wirkung des Hg im Körper eigentlich nur eine Phrase.

Was ich nun hier ausführen will, ist weder alles neu, noch ist es mein originelles Eigentum. Aber gerade weil ich mich nach Durchsicht fast aller Lehrbücher über Syphilis und Arzneimittellehre überzeugt habe, daß das im folgenden enthaltene Bekannte übersehen ist und daß das Neue die schon ausgesprochenen, nicht genügend beachteten Ansichten noch weiter zu erklären vermag, möchte ich diese referierende Arbeit als nicht ganz nutzlos ansehen.

Nicht einmal darüber, in welcher Form das Quecksilber im Organismus in Wirksamkeit tritt, herrscht Einigkeit. Wie sich Chemiker von Fach zu den Anschauungen unserer physiologischen Chemiker und Pharmakologen stellen, will ich dabei gar nicht einmal fragen; mir tönt da immer der Ausspruch eines unserer ersten Chemiker in den Ohren: Die Physiologen bauen Häuser mit erster Etage, von denen ihnen das Parterre überhaupt fehlt!

Gehen wir zunächst aus von den Ansichten über die Aufnahme des Hg von der äußeren Haut aus. Nach allgemeiner Annahme sind hier mehrere Faktoren beteiligt. Einmal ist zweifellos der durch Verdunstung in die Luft übergehende Hg-Dampf von Bedeutung (HUSEMANN, LIEBREICH, MÜLLER, SCHULZ u. a.). In jedem Raum, in dem überhaupt mit Hg gearbeitet wird, findet sich in der Luft das verdampfende Metall vor, höhere Temperaturen sind dazu nicht nötig (SCHULZ). F. MÜLLER konnte durch Aufhängen eines Merkurlappens im Saale Hg im Urin der Patienten nachweisen. HUSEMANN weist

\* H. SCHULZ, Pharmakotherapie (in EULENBURG-SAMUELS Handbuch der Therapie), I, pag. 588.



darauf hin, daß die Aufnahme in Dampfform dadurch wahrscheinlich gemacht werde, daß Quecksilberdampf Goldschlägerhäutchen und andere Membranen mit großer Leichtigkeit durchdringt.

LIEBREICH\* sagt: »Man findet zuweilen die Behauptung aufgestellt, daß das dampfförmige Hg sich in den Lungen niedergeschlagen habe; dies ist, falls richtig, physikalisch schwer verständlich, da die Bedingungen für die Kondensation des Dampfes fehlen. Das Hg kann also nur dampfförmig in den Organismus eintreten, oder es wird, was das wahrscheinlichste ist, von der wässerigen Flüssigkeit gelöst. Daß sich Hg-Dampf in Wasser löst, ist von GMELIN und WINGS nachgewiesen worden.« Übrigens hat OSTWALD nachgewiesen, daß Hg, besonders bei höheren Temperaturen, in Wasser in meßbarer Menge löslich ist. Das feinverteilte, dampfförmige Hg kann also an sich oder sicher in der Lunge als zum Teil gelöst angesehen werden.

Für die Aufnahme des in die Haut eingeriebenen oder im Gewebe deponierten Quecksilbers nimmt man an, daß in Wasser lösliche Hg-Salze unter Freiwerden der betreffenden Säure mit Eiweiß zunächst Verbindungen eingehen; diese sind, teils im Überschuß von Eiweiß, teils durch Hinzutreten anderer Substanzen, Chlornatrium, Salzsäure usw. löslich, so daß der Übergang ins Blut als lösliche Albuminate wohl verständlich ist. Die in Talg- und Schweißdrüsen der Haut und in Haarfollikel eindringenden, mikroskopisch nachweisbaren Hg-Kügelchen werden allmählich in lösliche Verbindungen (Hg-Oxydatsalze) übergeführt.

Die in Wasser unlöslichen Verbindungen, Calomel und Jodür, gehen unter dem Einfluß von (zumal lebendem) Eiweiß bei Anwesenheit von Chlornatrium wohl zunächst in Sublimat über und bilden jedenfalls dann wie dieses mit dem Eiweiß (salzsäurefreie und chlorfreie) Quecksilberalbuminate; Analoges gilt von den Oxyden; das Jodid hat zum Übergang in Sublimat und von diesen in Quecksilberalbuminate alle Gelegenheit (CLOETTA-FILEHNE).

Das entspricht wohl im wesentlichen der heute allgemein angenommenen Ansicht darüber, in welcher Form das Hg im Körper zur Wirkung kommt. Diese Annahme VOITS, daß also die Quecksilberverbindungen sowie Kalomel durch Oxydation in Gegenwart von Kochsalz in Sublimat übergehen, ist, wie LIEBREICH treffend sagt, zwar verführerisch und durch Versuche außerhalb des Organismus wahrscheinlich gemacht — zutreffend kann sie aber nicht sein, denn die Wirkung verschiedener Präparate ist zu verschieden, die des Kalomel stimmt z. B. mit der des Sublimat nicht überein (l. c., pag. 465): »Sublimat erzeugt keine Diurese wie Kalomel, der Speichelfluß tritt nach Sublimat bedeutend schwerer ein.« Also ist die Frage, in welcher Form das Hg im Organismus seine Wirkung ausübt, doch noch keineswegs als gelöst zu betrachten.

Ich möchte hier eine Stelle aus SCHULZ einfügen, bei der er zwar nicht speziell über die Form spricht, in der das Hg im Organismus wirksam ist, aber wohl über die Art seiner Wirkung überhaupt, die sich in bestimmter Weise auch auf die Hg-Wirkung im Organismus übertragen läßt.

Er sagt\*\*: Unter der großen Zahl der Antiseptika, Antifermentativa, Antizymotika etc. steht . . . hinsichtlich seiner Leistungsfähigkeit das Chlor an der Spitze.

. . . Die als Sublimat bekannte Chlorverbindung des Quecksilbers ist die für den Gebrauch geeignetste und leistungsfähigste.

. . . Der Grund, weshalb gerade Sublimat so geeignet sich erwiesen hat, durch Mikroorganismen bedingte Folgeerscheinungen zu verhüten, ist wohl dieser: Bei Gegenwart von Chloriden, speziell von Chlornatrium, was

\* Encyclopädie der Therapie, III, pag. 461.

\*\* l. c., pag. 611.



keinem Gewebe fehlt, und gleichzeitiger Anwesenheit lebendiger Materie wird, wie das Experiment zeigt, das Quecksilberchlorid zu dem entsprechenden Chlorür reduziert, mit anderen Worten: Aus Sublimat wird Kalomel. Kalomel aber geht unter denselben Umständen in Sublimat über. Daß bei diesem doppelseitigen Vorgange in dem Medium, welches die eine oder andere Quecksilberverbindung von vornherein enthielt, eine sehr lebhaft Chlorbewegung auf diese Weise entstehen muß, liegt auf der Hand. Die Erfahrung zeigt nun weiter, daß unter solchen Bedingungen die Mikroorganismen sich in ihrer Lebenstätigkeit gegen vorher verändert verhalten und, falls genügende Mengen Sublimat dem sie enthaltenden Medium zugesetzt waren, zugrunde gehen. Darin liegt aber der Hauptwert des Sublimats für die Praxis, daß seine Umgestaltung in Kalomel und dessen Rückbildung zu Sublimat, also die gesteigerte Chlorbewegung, so lange sich vollziehen kann, als überhaupt Quecksilberverbindung vorhanden ist. Das im Chlorwasser enthaltene freie Chlor tut seine Dienste einmal gründlich und dann nicht mehr, weil es nachdem gebunden und dadurch für seinen eigentlichen Zweck unwirksam gemacht wird. An Quecksilber gebunden dagegen macht es einen fortgesetzten Regenerationsprozeß durch, es wird immer wieder chlordisponibel. Es ist außerdem aber auch noch möglich, daß das Metall, das Quecksilber selbst, für sich eine Rolle spielt. Die bekannten Versuche und Beobachtungen von NÄGELE und die neueren Beobachtungen von CRÉDÉ weisen darauf hin, daß bestimmte Schwermetalle durch ihre Anwesenheit an sich auch schon alterierend die Existenzbedingungen kleinster Lebewesen beeinflussen können . . . Jedenfalls aber — und das gilt für alle äußerlich benutzten Antiseptika — ist bei der Überlegung, wie sie eigentlich wirken, stets der wichtige Umstand fest im Auge zu behalten, daß sie nicht nur die Mikroorganismen, sondern mit ihnen auch das von diesen befallene lebende Gewebe treffen. Dies reagiert ebenso gut, ja, wie es sich herausgestellt hat, recht oft noch viel intensiver auf alle diese Stoffe wie die kleinen Lebewesen selbst.

SCHULZ gibt nun über das Wie? der Hg-Wirkung im Organismus eine Erklärung, die meiner Ansicht nach außerordentlich viel befriedigender ist als alle unsere bisherigen dahinzielenden Vorstellungen.

SCHULZ gründet seine Ansicht auf R. ARNDTS biologisches Grundgesetz: Kleine Reize fachen die Lebenstätigkeit an, mittelstarke fördern sie, starke hemmen sie und stärkste heben sie auf, aber durchaus individuell ist, was sich als ein schwacher, ein mittelstarker, ein starker oder sogenannter stärkster Reiz wirksam zeigt.

Wir müssen das Gesamtbild der Quecksilberwirkung im Organismus immer als das folgende erkennen: An den einzelnen Organen entwickelt sich ein Reizzustand, auf den sie seiner Intensität und ihrer eigenen anatomischen Struktur und physiologischen Stellung entsprechend reagieren. Könnten wir den durch das Hg auszuübenden Reiz so abstufen, daß es nur heilbringend wirkt, dann hätten wir ein ideales Medikament im Quecksilber.\*

»Wenn das Quecksilber in bestimmter Dosis ein Gift für das organische Leben ist, so muß es in hinreichend herabgesetzter Menge nur noch so wirken können, daß seine eigentliche Energie zwar erhalten bleibt, der von ihr betroffene Organismus aber nur noch so weit durch dieselbe beeinflusst wird, daß nur eine »Anregung« zustande kommt. Mit anderen Worten: Das Organ muß sich durch Quecksilberwirkung bis an die Grenzen seiner physiologischen Leistungsfähigkeit heranbringen lassen, ohne dieselben zu überschreiten, was mit einer pathologischen Beeinflussung identisch sein würde.

\* Das Vorstehende und Folgende nach SCHULZ, Quecksilber in EULENBURGS Real-Encyclopädie, XX, pag. 127 ff.



Daß diese Anschauung richtig ist, läßt sich experimentell dartun. Bekanntlich ist eine 1- oder 0.1%ige Sublimatlösung eines der sichersten Mittel, niedere Organismen tierischer oder pflanzlicher Art zu vernichten durch Zerstörung ihrer Lebensfähigkeit. Die Hefe gibt uns durch die Bestimmung der von ihr gelieferten Kohlensäure ein Maß an die Hand, das uns einen Schluß auf ihre Lebensenergie gestattet. SCHULZ hat nun vor längerer Zeit schon den Beweis erbringen können, daß Sublimat, im Verhältnis von 1 : 700.000 in Wasser gelöst, die Kohlensäureproduktion zu einer ganz exzessiven Höhe zu steigern vermag, ein Ergebnis, das von anderer Seite her seine Bestätigung gefunden hat. Wir sehen mithin, wie die Wirkung eines und desselben Giftes, des Sublimats, auf dasselbe organische Substrat, die lebende Hefezelle, sich in total verschiedener Weise äußert, je nach der Dosis, in welcher wir das Gift wirken lassen.\*

Wir können kurzweg sagen, daß das Quecksilber für das lebende organische Gebilde ein Reiz ist. Je nach der Stärke dieses Reizes sehen wir im Organismus die Wirkung des Hg. Im Beginne sehen wir vermehrte Sekretion der Drüsen, besonders der Speicheldrüsen; charakteristisch ist besonders die vielfach, z. B. von STUKOVENKOFF nachgewiesene Vermehrung der roten Blutkörperchen im Beginne der Hg-Behandlung; sie ist, wie SCHULZ richtig betont, als ein Ausdruck gesteigerter Tätigkeit der blutbildenden Organe aufzufassen. Nach einmaliger zu starker oder längere Zeit fortgesetzter gehäufte Wirkung kleinster Quecksilbermengen sehen wir »die vermehrte Tätigkeit der Organe die physiologische Breite überschreiten, pathologische Reizwirkungen sich entwickeln«.

SCHULZ hat für die spezifische Wirkung bestimmter Mittel auf bestimmte Organe, bestimmte Gewebe, den Begriff der Organtherapie aufgestellt; es soll also darin eine bestimmte Beziehung zwischen Arzneistoff und Organ ausgedrückt werden.

Er führt — die Tatsächlichkeit seiner Begründung ist nicht anzuzweifeln — an anderer Stelle\* aus, daß die »außerordentliche, fast nicht zu unterscheidende Ähnlichkeit des Krankheitsbildes, die durch die Lues einerseits und das Quecksilber andererseits hervorgerufen werden (eine Ähnlichkeit, die so groß ist, daß man oft geradezu fragen kann: Was ist hier noch Lues und was ist schon Hg-Wirkung?)\*\*, zu dem Schluß führt, daß es sich hier nur um Organtherapie handeln kann. Energische Anregung der durch das Luesgift veränderten Funktionen des Gewebes ist es, worauf es ankommt. Die Unterstützung der einzelnen Organe in ihrem Bestreben, zur physiologischen Norm zurückzukehren mit Hilfe des Mittels, dessen ausgesprochene Beziehungen zu den kranken Teilen wir kennen und ausnutzen, bildet hier wie überall den springenden Punkt.

Die Lues hat, wie er an anderer Stelle\*\*\* ausführt, »in einem bestimmten Stadium ihres Vorhandenseins mit dem gegen sie angewandten Quecksilber dieselben Angriffspunkte im Organismus des Menschen gemeinsam. Wir kennen bis heute das luetische Gift nicht sicher, wissen auch nicht, ob es unter der Einwirkung des Stoffwechsels der Gewebe nicht selbst noch weitere Modifikationen durchmacht. Jedenfalls aber haben wir nicht das Recht zu der Annahme, daß das Quecksilber das Virus selbst irgendwie beeinflusse. Die Ansicht von der Möglichkeit des Entstehens irgend einer neutralen, dem menschlichen Körper gleichgültigen Verbindung ist nach Lage der ganzen Sache so hypothetisch wie möglich. Will man aber zugeben, daß das Metall die Organe, die es trifft, erregen und damit zu vermehrter Leistung bringen kann, dann erklärt sich die scheinbar dunkle Angelegenheit schon leichter.

\* EULENBURG-SAMUEL, Pharmakotherapie. I, pag. 549.

\*\* Z. B. auf der Schleimhaut des Mundes.

\*\*\* L. c., pag. 608.



Es würde sich wiederum handeln um eine Unterstützung des befallenen Gewebes im Kampfe gegen das Gift. Sind die von ihm gesetzten Schädigungen noch der Art, daß die vom Quecksilber überhaupt zu leistende Hilfe noch genügt, so können die befallenen Organe damit auskommen und den ihnen von der Natur innewohnenden Trieb zur Verheilung mit Erfolg betätigen. Es erklärt sich an der Hand dieser Auffassung weiter, warum das Quecksilber nicht das einzige Antiluetikum ist und auch nicht sein kann. Extensiv und intensiv ist seine Arbeitskraft schließlich ebenso an gewisse Grenzen gebunden wie die jedes anderen Arzneistoffes auch. Hat die luetische Infektion von vornherein oder im Laufe der Zeit einen Charakter angenommen, dem gegenüber das Quecksilber ohnmächtig ist, so greift die Therapie zum Jod oder zu der vor längerer Zeit warm empfohlenen Chromsäure. Ja, man hat sogar wiederholt den Versuch gemacht, bei besonders hartnäckigen Fällen mit Hilfe ihrer eigentlichen Wirkung nach noch kaum gekannter, pflanzlicher Stoffe, dem Guajak und der Sarsaparille, allgemein anregend auf die körperlichen Funktionen einzuwirken. Die Auffassung, daß es dabei überall schließlich darauf herauskommt, die Organe und den ganzen Organismus im Kampfe gegen das Virus nach besten Kräften zu unterstützen, ist, wenn ich nicht irre, auch von anderer Seite ausgesprochen.\*

Ich habe die SCHULZschen Ausführungen hier in extenso wiedergegeben. Sie enthalten meiner Ansicht eine, im einzelnen nicht neue, in der Gesamtauffassung aber durchaus eigenartige Auffassung der Hg-Wirkung, die mir jedenfalls viel ansprechender erscheint als die bisher gegebenen.

Aber immerhin ist SCHULZs Erklärung durchaus theoretisch, ebenso wie die Annahme einer bakteriziden oder antitoxischen Wirkung und hat auch deshalb wohl bisher die verdiente Aufmerksamkeit nicht gefunden.

Erst durch die SCHADEschen\* Versuche und durch die aus ihnen abgeleiteten Erklärungen für die Wirkung des Hg im Organismus werden auch die SCHULZschen Anschauungen verständlich. SCHADE sieht nämlich die Wirkung des Hg auf die Gewebe als eine katalytische an, und zwar nimmt er eine elektrische Kraftwirkung als Ursache der Katalyse an.

Sind die SCHADEschen Versuche schon an sich sehr interessant und eröffnen uns auf alle Fälle eigentümliche Ausblicke zum Verständnis der Hg-Wirkung im lebenden Organismus, so ist besonders seine Erklärungsweise jedenfalls eine durchaus originelle. Sache der Chemiker und Physiker wird es sein, dieselbe auf ihre Berechtigung zu prüfen.

Nach OSWALD ist unter Katalyse »die Beschleunigung eines langsam verlaufenden chemischen Vorganges durch die Gegenwart eines fremden Stoffes« zu verstehen.

SCHADE ist davon ausgegangen, daß die industrielle Chemie einen ihrer »letzten großen Triumphe«, die Synthese des Indigos, nur feiern konnte auf Grund einer unentdeckten Katalyse vermittelt Quecksilbers. Die Oxydation des Naphthalins durch Schwefelsäure, die bis dahin wegen der Schwierigkeit ihrer Reaktion keine praktische Bedeutung für die künstliche Gewinnung des Indigos erlangen konnte, ist infolge einer durch Zusatz von Quecksilber erreichten katalytischen Beschleunigung derartig schnell und glatt durchführbar geworden, daß sie mit einem Schlage die frühere Gewinnungsmethode, bei welcher der Farbstoff aus den pflanzlichen Rohprodukten dargestellt wurde, bei Seite zu drängen vermocht hat. Nach der chemischen Auffassung geht diese katalytische Oxydationsbeschleunigung durch das sich bildende Quecksilbersulphat vor sich. SCHADE wollte nun

\* SCHADE, Über die Metall- und Jodionenkatalyse. Ein Beitrag zur Erklärung der Silber-, Eisen-, Quecksilber- und Jodtherapie. Zeitschr. f. exp. Pathologie u. Therapie v. KRAUS u. BRIEGER. März 1905. — Siehe auch SCHADE, Die elektro-katalytische Kraft der Metalle. Leipzig, Vogel, 1904.



prüfen, ob diese Beschleunigung eine für die Mischung jener drei Substanzen spezifische ist oder ob ihr eine allgemeine Bedeutung zukommt. Vor allem lag es ihm daran, zu prüfen, ob diese oder ähnliche Quecksilberkatalysen im menschlichen Körper möglich seien.

Die Einzelheiten der SCHADESchen Versuche müssen im Original nachgelesen werden. Ihr Resultat besteht darin, daß er nachwies, daß Quecksilber, Platin, Gold, Silber, Eisen, Mangan, Kupfer, Aluminium als Sauerstoffüberträger im Sinne der Katalyse eine Blaufärbung der mit Terpentin zusammengebrachten Guajak tinktur bewirkten. Noch einwandsfreier läßt sich diese Sauerstoffübertragung durch die erwähnten Schwermetalle nachweisen, wenn man die leicht oxydierbaren Stoffe: Guajakol oder 10% wässrige Naphthollösung mit Terpentin zusammenbringt. Allein zusammengebracht, wird nur sehr langsam die durch den Farbumschlag zum Rot resp. Gelbgrün sich kundgebende Oxydation eingeleitet. Hingegen bewirkt der Zusatz der obigen Schwermetallpulver, ohne eine direkte chemische Reaktion mit diesen Flüssigkeiten einzugehen, regelmäßig eine deutliche Oxydationsbeschleunigung.

Schließlich hat SCHADE noch statt des Terpentins Wasserstoffsperoxyd benutzt, welches mit den genannten zu oxydierenden Substanzen an sich keine oder doch nur eine minimale Oxydierung bewirkt. Auch bei diesen letzteren Mischungen läßt sich durch den Zusatz der Metalle eine prompte Aktivierung erzielen. SCHADE weist nun nach, daß diese katalytische Kraft der Metalle weder eine, durch die bei Pulverisierung erreichte ungewöhnliche Oberflächenentfaltung, Folge der Stoffverdichtung an der Oberfläche ist, noch daß es sich etwa um zufällige Beimischung von Oxyden zu den betreffenden reinen Metallen handeln konnte. Speziell für letzteren Punkt absolut beweisend ist, daß bei drei parallelen Versuchen mit Quecksilberoxyd, Quecksilberoxydul und reinem Quecksilber nur bei letzterem in dem Gemisch von Guajak tinktur und Terpentin prompte Bläuung eintrat. Auch die Annahme von »Zwischenreaktionen« weist SCHADE als hinfällig nach.

Er glaubt nun eine Erklärung dieser Vorgänge darin zu finden, daß er die Elektrizität als das ursächliche Moment dieser Katalyse erkannt — die Beziehungen des Sauerstoffs zur Elektrizität geben ihm eine Erklärung für diese tatsächlich leicht nachzuweisende katalytische Wirkung der Schwermetalle.

Er sagt: »Die von mir verwandten Stoffe — bei fast allen Versuchsanordnungen Nichtleiter der Elektrizität — sind bei dieser Betrachtung in zwei Gruppen zu gliedern: einerseits die Lieferanten des Sauerstoffs, Terpentingöl und Wasserstoffsperoxyd und andererseits die Sauerstoffakzeptoren, die Guajak tinktur und das Guajakol. Dieser Einteilung entspricht in einer auffallenden Weise das elektrische Verhalten der Stoffe. Denn die erste Gruppe ladet sich beim Metallkontakt nach Ausweis der Literatur negativ, von der zweiten Gruppe der Alkohol (der Tinktur) positiv, während ich vom Guajakol keine Angabe über elektrisches Verhalten habe finden können.«

Die außerordentlich frappierenden Versuche, die SCHADE für seine Ansicht bringt, durch die bei positiver Ladung sich einstellende eigentümliche Konsistenz- und Formveränderung der Quecksilberkugel, müssen, wie die ganzen Ausführungen SCHADES, im Original eingesehen werden. An der Tatsächlichkeit der Experimente, die SCHADE vor mir ausgeführt hat, ist nicht zu zweifeln. An der Kritik der theoretischen Begründung, die SCHADE seinen Versuchen gibt, mögen sich die Physiko-Chemiker versuchen, das liegt außerhalb unserer Kompetenz.

Eine Quecksilberkugel in Terpentin oder Wasserstoffsperoxyd gebracht, flacht sich fast sofort deutlich ab, und das Quecksilber verwandelt sich in eine schwerfließende, geschmolzenem Blei ähnliche Masse, die vermittelst eines Holzstäbchens wie Wachs in jede beliebige Form gebracht



werden kann; es hat eine ausgesprochen positive Ladung des Metalles stattgefunden. In Guajaktinktur oder Guajakol gebracht, nimmt das Quecksilber in kürzester Zeit seine gewöhnliche Form und Konsistenz wieder an.

Diese, wenn auch an Elektrizitätsmenge geringen, elektrischen Ladungen sollen nun nach SCHADE sämtlich in dem gleichen, die Sauerstoffüberwanderung unterstützenden Sinne für die Metallkatalyse wirken, nach OSTWALDS Ausdruck das Schmiermittel bilden, dessen die chemische Maschine bedarf, um den Sauerstoff aus dem Terpentin, resp. dem Wasserstoffsperoxyd in die Guajaktinktur oder das Guajakol in der einen prompten Farbumschlag bewirkenden Menge hineinzubringen.

Für die praktische Bedeutung dieser elektro-katalytischen Metallwirkung ist es von großer Wichtigkeit, um Analogien mit den Körperverhältnissen finden zu können, daß die Kraft beim Dazwischentreten des Wassers nicht aufgehoben wird; ferner, und das scheint mir das Wesentliche, daß es weniger auf die Menge als auf die Art des Metalles ankommt; und endlich, daß dem Grade der Oberflächenentfaltung die allergrößte Bedeutung zukommt — je feiner verteilt das Hg ist, desto schneller tritt die Katalyse ein —, ein minimale Menge des Hygrol — kolloidalen Quecksilbers — in Wasser gelöst (1:1000) bewirkt schon in wenigen Minuten die Blaufärbung und selbst Lösungen von 1:50.000 lassen noch deutlich die beschleunigende Kraft erkennen. Es läßt sich daraus folgern, daß zum Zustandekommen einer möglichst großen Polarisationsfläche die maximale Oberflächenentfaltung des Metalles die notwendige Vorbedingung ist.

Daß sich Hg-Dampf im Wasser löst, haben schon GMELIN und WINGS nachgewiesen (s. LIEBREICH, l. c.). Auch OSWALD\* teilt mit, daß Quecksilber sich in nachweisbarer Menge in Wasser lösen kann, ein Vorgang, der eine Folge darstellt von dem schon bei Zimmertemperatur eintretenden Übergang des Metalles in Dampfform.

Danach kann also nicht nur den Metallverbindungen, sondern auch den Metallen selbst die Fähigkeit zur Entfaltung katalytischer Kräfte zugesprochen werden. Nach SCHADES Versuchen kommen den Metallen, ihren Salzen und auch den Albuminaten die Eigenschaft katalytischer Oxydationsbeschleunigung zu. Setzt man einer unter leichtem Erwärmen bereiteten Lösung von Quecksilberalbuminat z. B. einige Tropfen Guajaktinktur und etwas Terpentin zu, so zeigt sich nach einigen Minuten regelmäßig eine deutliche Umfärbung zum Blau.

Wie oben das Hg.-Sulfat als Katalysator zwischen Naphthalin und Schwefelsäure erwähnt wurde, so gibt es in der Technik eine ganze Reihe von Reaktionen, bei denen Quecksilber und Hg.-Salze als Katalysatoren ihre Verwendung finden. Auch mit Kalomel kann man eine Oxydationsbeschleunigung der Guajaktinktur bei Gegenwart von Terpentin erzielen.

Ohne mich auf die SCHADESchen Schlußfolgerungen im einzelnen verpflichten zu wollen, muß ich sagen, daß seine Übertragung dieser im Experiment festgestellten katalytischen Wirkungen gewisser Schwermetalle auf die im lebenden Körper nachweisbare Wirkung dieser Metalle, resp. ihrer Salze im lebenden Körper, etwas sehr überzeugendes haben; er bespricht diese Wirkung besonders für Eisen, Silber und Quecksilber. Uns interessiert hier natürlich gerade das letztere.

Es ist nicht zu leugnen, daß die kurz erwähnte SCHULZsche Anschauung, daß das Quecksilber in sehr großer Verdünnung als Reiz auf das Gewebe wirkt, in den SCHADESchen Ausführungen eine Stütze und Erklärung findet. Die (durch die katalytischen Eigenschaften) stoffumsatzfördernde Kraft des Quecksilbers bildet eben den Gewebsreiz, der nötig ist, um die durch das

\* OSWALD, Grundlin. der anorganischen Chemie, 1904, pag. 677.



Syphilisvirus gesetzten Schädigungen auszugleichen; »die Quecksilberkatalyse ist ein geeignetes Mittel, um sowohl im Blut wie im Gewebe die erforderlichen Oxydierungen und Reduzierungen zu ermöglichen« (SCHADE).

Die Tatsache, daß ein starker Reiz im Gegenteil den Gewebstod zur Folge hat, läßt sich nach SCHADE auch so erklären, daß die übermäßige Oxydationsbeförderung zu einer Hyperfunktion, schließlich zum Zelltod, zur Nekrose führt.

Mit der Annahme einer katalytischen Wirkung des Quecksilbers im Organismus läßt sich auch die Wirkung so minimaler Quecksilbermengen verstehen, wie sie sich z. B. durch Tragen eines Merkolintschurzes, durch Aufklatschen, durch Aufhängen eines quecksilberbedeckten Tuches im Zimmer erreichen lassen. Es ist, wie SCHADE ausführt, bei katalytischen Prozessen eine gewöhnliche Erscheinung, daß die Energiebeschleunigung sich so gut wie unabhängig von der Katalysatormenge erweist und schon bei minimalem Zusatz der beschleunigenden Substanz in ausgesprochenem Maße zutage tritt.

Beiläufig will ich erwähnen, daß nach den SCHADESchen Ausführungen eine zwar nicht antitoxinbildende, aber eine toxinwidrige Wirkung des Hg im Körper anzunehmen ist. Er nimmt an, daß die katalytische Kraft des Quecksilbers, analog der des Silbers, etwa vorhandene Ptomaine durch Oxydierung in ungiftige Substanzen umzuwandeln vermag.

Außerordentlich interessant ist, worauf ich zum Schlusse noch hinweisen will, daß eine von SCHADE angeführte Arbeit WALTONS (aus dem BREDIGSchen Institut) zu dem Resultate kommt, daß dem Jodkali und anderen Jodverbindungen eine im Effekt der von SCHADE beim Quecksilber beobachteten Kraft analoge Fähigkeit katalytischer Oxydationsbeschleunigung zukommt.

Wir befinden uns hier in allen diesen Fragen auf einem Gebiet, auf dem wir Mediziner im allgemeinen zweifellos nicht voll kompetent sind und uns also unbedingt vor eifertigen Schlüssen außerordentlich hüten müssen. Die entscheidende Kritik steht, wie gesagt, bei den Physiko-Chemikern. Andererseits, wie wir durch die Arbeiten derselben so mannigfache und reiche Anregung und Bereicherung unseres Verständnisses für organische Vorgänge empfangen, kann für sie der Versuch einer Erklärung, einer Anwendung ihrer Entdeckungen auf nur im Endresultat bekannte organische Vorgänge befruchtend wirken.

Jedenfalls ergeben die ausgeführten Ansichten und Experimente zunächst die Möglichkeit einer wenigstens etwas befriedigenderen Erklärung unserer therapeutischen Erfolge mit dem Quecksilber bei der Syphilistherapie, als es meinem Wissen nach bisher möglich war. Voreilig wäre es natürlich, so nahe die Versuchsung liegt, weitgehende, bindende Schlüsse daraus ziehen zu wollen über die Art der wirksamsten Syphilistherapie. *Düring.*

**Syngomyelie**, bulbäre Symptome, s. Bulbärparalysen, pag. 156 ff.

**Syzygium jambolanum**, s. Djoeat, pag. 187.



## T.

**Tabes dorsalis**, bulbärparalytische Symptome, pag. 152 ff.

**Tetanusantitoxin.** Über zwei interessante Darreichungsweisen dieses Serums, welche mit Erfolg angewandt werden, wird berichtet. MONSARRAT<sup>1)</sup> amputierte einem 10jährigen Knaben, bei welchem sich 9 Tage nach einer Fingerquetschung die ersten Erscheinungen von Trismus bzw. Tetanus zeigten, in der Narkose die verletzten Finger und legte zugleich eine Trepanationsöffnung an. Durch diese wurden 6 *cm*<sup>3</sup> Tetanusserum unter die Dura eingespritzt. Da in den nächsten Tagen zahlreiche, wenn auch nicht schwere Krampfanfälle auftraten, wurden noch weiter täglich 10 *cm*<sup>3</sup> Serum injiziert. Alsdann verloren sich die Krämpfe. Nur einmal noch, 3 Tage später, trat ein heftiger Anfall ein, der eine weitere Injektion nötig machte. Alsdann nahm der Heilungsverlauf seinen normalen Weg.

KÜSTER<sup>2)</sup> in Marburg hat einen Aufseher im v. BEHRINGSchen Institut, der schon zweimal Tetanus überstanden hatte und sich wiederum an der Hand mit sehr virulenten Kulturen nach einer Verletzung infiziert hatte, die gereinigte Wunde mit Tetanusantitoxin berieselt. Da bald darauf ausgesprochener Tetanus des betreffenden Armes ausbrach, wurden die Nerven in der Achselhöhle freigelegt und in jeden Nervenstamm in die Mitte des Nerven hinein Antitoxin gespritzt, bis dieser deutlich anschwellt. Jetzt gingen die Erscheinungen schnell zurück und nach 12 Stunden bestand keine Muskelstarre mehr.

**Literatur:** <sup>1)</sup> MONSARRAT, Brit. med. Journ., 24. Dezember 1904. — <sup>2)</sup> KÜSTER, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 18, pag. 880. Kionka.

**Theocin.** Als Diuretikum in der Kinderpraxis leistete das Theocin nach GUTMANN<sup>1)</sup> bei kardialen Hydrops gute Dienste, wenn die Herzkraft nicht allzusehr geschwächt war, aber selbst in Fällen, wo Digitalis und Diuretika versagten. GUTMANN gab 0·3 *g* 2—3mal am Tage. Von Nebenerscheinungen sind nur Magenstörungen und Erbrechen aufgetreten.

Ebenso erwies das Theocin sich bei gesunder Niere nach FOA<sup>2)</sup> als günstig wirkend auf die Wasser- und Chlorausscheidung. Der Einfluß ist schnell und rasch vorübergehend.

Die Nebenerscheinungen des Theocins lassen sich nach SCHLESINGER<sup>3)</sup> in den meisten Fällen vermeiden. Er sah meist Prodromalerscheinungen auftreten, die er sorgfältig beachtet wissen will. Denn sonst kann es leicht zu epileptiformen Krämpfen kommen. Daher verordnet er als Maximaldosis pro die 1·0 *g* Theophyllum purum oder 1·5 *g* Theophyllum-Natrium oder Theophyllum-natrio-aceticum in wässriger Lösung und läßt das Mittel nie zwei Tage hintereinander nehmen. Sofort ausgesetzt muß werden, wenn die Patienten Kopfschmerz oder Übelkeit bekommen.



ALLARD<sup>4)</sup> sah bei 2 Kranken in vorgeschrittenem Stadium der Herz-erkrankung einmal nach 0.6 g im ganzen, das andere Mal nach 1.5 g Theocin den Tod eintreten. Es kam zu epileptiformen Krämpfen und Bewußtlosigkeit und bei der Obduktion fanden sich Blutungen und hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. Auch in Tierversuchen sah ALLARD die gleichen Erscheinungen, auch trübe Schwellung und Zerfall der Harnkanälchen in der Niere. Hierzu bemerkt KLEMPERER<sup>5)</sup>, daß er Gaben von 0.3 g Theocin für indiziert halte, wenn die anderen Diuretika nicht mehr helfen. Auch SCHMIEDEBERG<sup>6)</sup> empfiehlt in Fällen, wo eine möglichst starke Diurese erwünscht ist, kleine Gaben von Theophyllin (2mal täglich 0.1 g), an den folgenden Tagen kann man allmählich mit der Dosis steigen.

Genauere Untersuchungen über die Ausscheidungsverhältnisse nach Gaben von Theocin-natrium aceticum liegen von MEINERTZ<sup>7)</sup> vor.

Dieses neue Theocinpräparat hat nach diesem Autor weit weniger üble Nebenwirkungen als das ältere Theocin. Im Harn wird in hervorragender Weise der Kochsalzgehalt gesteigert, was eine besondere therapeutische Bedeutung besitzt, und zwar hauptsächlich bei kardialen Hydropsien, wo eine Kochsalzretention stattgefunden hat.

Desgleichen spricht sich HACKL<sup>8)</sup> lobend über das neue Präparat aus.

**Literatur:** <sup>1)</sup> GUTMANN, Arch. f. Kinderhk., XXXVIII, H. 3 u. 4, zit. nach Die Therapie der Gegenwart, Juli 1904, pag. 330. — <sup>2)</sup> FOA, Theocin als Diuretikum. Riforma med., Nr. 19, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 23, pag. 858. — <sup>3)</sup> H. SCHLESINGER, Zur Frage der Folgeerscheinungen, namentlich der Krampfstände nach Theophyllingebrauch. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 23, pag. 1095. — <sup>4)</sup> ALLARD, Über Theocinvergiftung. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1904, LXXX, zit. nach Die Therapie der Gegenwart, August 1904, pag. 379. — <sup>5)</sup> KLEMPERER, ebendort. — <sup>6)</sup> SCHMIEDEBERG, Theophyllin als Diuretikum. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXII, H. 3 u. 4, zit. nach Deutsche medizinische Wochenschr., 1905, Nr. 8, pag. 315. — <sup>7)</sup> J. MEINERTZ, Versuche über Diurese, insbesondere über die Wirkung des Theocinnatrium aceticum. Therapeutische Monatshefte, Juni 1904, pag. 275. — <sup>8)</sup> M. HACKL, Theocinnatrium aceticum, eine wesentliche Verbesserung des alten Theocins. Die Therapie der Gegenwart, Dezember 1904, pag. 567. E. Frey.

**Thiolan.** Thiolan ist nach VÖRNER eine Salbe, welche teils den Schwefel gelöst, teils in einer äußerst feinen Weise darin verteilt enthält. Diese Salbe, auch Unguentum sulfuratum mite genannt, leistete nach VÖRNER bei der Ekzembehandlung, Acne rosacea, Psoriasis gute Dienste.

**Literatur:** H. VÖRNER, Über Unguentum sulfuratum mite = Thiolan. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 16, pag. 751. E. Frey.

**Thiosinamin.** Das Thiosinamin, der Allylthioharnstoff, welchem eine narbenerweichende Eigenschaft zukommt, ist wieder häufiger angewandt worden. Bei narbiger Pylorusstenose sah GLOGNER<sup>1)</sup> neben 2 negativen Resultaten einen schönen Erfolg. Ebenso berichtet HARTZ<sup>2)</sup> von einem Dauererfolg bei Pylorusstenose, wobei besonders die Hebung des Allgemeinzustandes, die Erleichterung der Nahrungsaufnahme und die stetige Zunahme des Körpergewichtes wichtig ist. Als Adjuvans bei Sondierungen der Ösophagusstrikturen betrachtet KIRCZ<sup>3)</sup> das Thiosinamin, auch HERCZEL<sup>4)</sup> fand, daß es die orthopädische Behandlung der Gelenkkontraktionen wirksam unterstütze. Das Gleiche beobachtete LENGEMANN<sup>5)</sup> bei DUPUYTRENschen Kontraktionen. Einen schönen Erfolg bei Verbrennungsnarben sah MELLIN<sup>6)</sup>, während MANKIEWICZ und LEXER<sup>7)</sup> nur vorübergehende Besserungen der Narbenkontraktionen verzeichnen konnten. Auch BAUMSTARK<sup>8)</sup> sah nur vereinzelte Erfolge bei Pylorusstenosen, und zwar war in Fällen von Karzinombildung ein günstiger Einfluß nicht zu konstatieren, aber auch nicht stets bei Prozessen gutartiger Natur. Nach alledem haben wir im Thiosinamin ein Mittel, welches imstande ist, Narben zu erweichen, die Dehnung der Narbe aber, welche auf mechanischem Wege zu erfolgen, ist für das Resultat der Behandlung maßgebend, und je nach der Möglichkeit, einen dehnenden Ein-



fluß wirken zu lassen, werden sich die Erfolge richten. Aber ein wirksames Adjuvans stellt das Thiosinamin dar. Siehe auch Fibrolysin.

**Literatur:** <sup>1)</sup> M. GLOGNER, Über den Einfluß des Thyosinamins auf Magenerweiterungen infolge narbiger Pylorusstenose. Die Therapie der Gegenwart, Juli 1904, pag. 331. — <sup>2)</sup> A. HARTZ, Über Behandlung einer Pylorusstenose mit Thyosinamin. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 8, und 1905, Nr. 12. — <sup>3)</sup> KIRCZ, Budapesti Orvosi Ujság, 1904, Nr. 24, zit. nach Die Therapie der Gegenwart, Februar 1905, pag. 92. — <sup>4)</sup> HERCZEL, ebendort. — <sup>5)</sup> P. LENGEMANN, Zur Thiosinaminbehandlung von Kontrakturen. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 13. — <sup>6)</sup> MELLIN, Thiosinamin bei Narbenkontrakturen. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 5, pag. 175. — <sup>7)</sup> MANKIEWICZ und LEXER, Diskussionsbemerkung dazu. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 4, pag. 161. — <sup>8)</sup> BAUMSTARK, Thiosinaminwirkung bei Erkrankungen der Verdauungswege. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 24.

E. Frey.

- **Thrombose** der Nabelarterien, s. Blut des Säuglings, pag. 96.

**Thyreoidserum** s. Antithyreoidin, pag. 32.

**Thyreotoxalbumin**, s. Intraglanduläre Entgiftung, pag. 269.

**Titriermethoden.** Die quantitative Analyse, welche die Ermittlung der Mengenverhältnisse, in welchen die einzelnen Stoffe in einer Verbindung usw. enthalten sind, bezweckt, bedient sich dazu hauptsächlich zweier Methoden, erstens der Gravimetrie oder Gewichtsanalyse, zweitens der Titriermethode, auch Volumetrie oder Maßanalyse genannt. Die erste der genannten Methoden beruht darauf, daß der quantitativ zu ermittelnde Stoff als Ion aus seiner Verbindung abgeschieden und nach entsprechender Vorbereitung gewogen wird.

Die Titriermethoden bedienen sich gewisser, durch den Augenschein leicht erkennbarer Reaktionen, welche das Ende der quantitativen Analyse anzeigen. Die Flüssigkeiten, welche diese Reaktionen auslösen, haben einen bestimmten Gehalt oder Titer — woher der Name Titriermethode; aus dem Verbrauch dieser Flüssigkeiten läßt sich daher mit vollkommener Genauigkeit die unbekannt, i. e. die gesuchte Menge der auf die Titrierflüssigkeit reagierenden Körper, moderner ausgedrückt Ionen, messen und berechnen.

Die Titriermethode ermöglicht es, in viel kürzerer Zeit und mit viel geringerer Mühe eine große Anzahl von Analysen auszuführen; da schon durch diesen Faktor allein, wie MOHR hervorhebt, die Maßanalysen viel weniger Zufälligkeiten und Unfällen unterworfen sind wie die gravimetrischen, so sind jene mit einer weit größeren Schärfe und Übereinstimmung auszuführen als letztere. Mit einer Wägung, deren man bedarf, um einen oder mehrere Liter Probenflüssigkeit herzustellen, ist man imstande, Hunderte von Analysen durch die Titriermethode auszuführen; in diesem Sinne ist »Titrieren eigentlich ein Wägen ohne Wage«.

Die Volumetrie zerfällt wiederum in mehrere scharf voneinander zu trennende Gruppen:

1. Die Alkalimetrie und Acidimetrie. Diese Gruppe umfaßt alle Aufgaben, welche sich auf die Operation des Sättigens von Alkalien und Säuren gründen. Je nachdem man den Gehalt einer Flüssigkeit an Säure oder an Alkali zu prüfen hat, titriert man mit einer bestimmten Alkali- oder Säurelösung. Da der Moment, in welchem das Neutralsalz, welches durch die Sättigung des Alkali durch die Säure und umgekehrt entsteht, gebildet wird, an sich äußerlich nicht sichtbar ist, bedient man sich zum Anzeigen der Beendigung der erwähnten Reaktion sog. Indikatoren. Es sind dies gewisse Pflanzenstoffe oder künstlich erhaltene Farbstoffe, welche durch ihre Farbenveränderung das Vorwalten von Alkali oder Säure anzeigen. In der Acidimetrie benutzt man vorwiegend das Phenolphthalein, einen schwach sauren Indikator, welcher in saurer Lösung farblos, in alkalischer hingegen intensiv rot gefärbt erscheint. In der Alkalimetrie verwendet man einen etwas



stärker sauren Farbstoff, das Methylorange, welches in alkalischer Lösung gelb, in saurer Lösung rot gefärbt ist. Von anderen Indikatoren seien hier noch erwähnt der Lackmusfarbstoff, welcher durch Säuren rot, durch Alkalien blau gefärbt wird, die Rosolsäure, welche in saurer Lösung blaßgelb, in Alkalien rosenrot erscheint.

2. Die Oxydimetrie umfaßt die Oxydations- und Reduktionsanalysen. Dieselben beruhen auf der Tatsache, daß bestimmte oxydierende oder reduzierende Stoffe durch reduzierende oder oxydierende Lösungen unter deutlicher Endreaktion reduziert resp. oxydiert werden. Als Paradigma der Oxydationsmittel kann das übermangansaure Kalium dienen, welches in dem Momente, wo es seinen Sauerstoff abgibt, farblos wird. Die Reaktion erfolgt nach der Gleichung  $10 \text{FeSO}_4 + 12 \text{KMnO}_4 + 8 \text{SO}_4 \text{H}_2 = 5 \text{Fe}_2(\text{SO}_4)_3 + \text{K}_2 \text{SO}_4 + 2 \text{MnSO}_4 + 8 \text{H}_2 \text{O}$ ; das Ferrosulfat wird also zu Ferrisulfat oxydiert und dafür das Kaliumpermanganat zu Mangansulfat reduziert.

3. Die Jodometrie. Diese eleganteste und schönste aller maßanalytischen Methoden, wie sie MOHR mit Recht bezeichnet, beruht auf der oxydierenden Wirkung des Jods, analog wie die Oxydimetrie auf der oxydierenden Wirkung des Sauerstoffes. Die Wirkung des Jods ist durch die folgende Formel zu veranschaulichen:  $2 \text{Na}_2 \text{S}_2 \text{O}_3 + \text{J}_2 = \text{Na}_2 \text{S}_4 \text{O}_6 + 2 \text{NaJ}$ . Die Endreaktion ist an sich durch das Verschwinden der braunen Jodlösung erkennbar. Man kann sie noch deutlicher machen, indem man Stärkemehl, das durch freies Jod intensiv blau gefärbt wird, zu der zu titrierenden Flüssigkeit hinzufügt.

4. Die Fällungsmethoden. Sie beruhen darauf, daß aus der Titrierflüssigkeit und der quantitativ zu bestimmenden Substanz durch doppelte Zersetzung ein unlöslicher Körper ausgeschieden wird. Die Endreaktion wird entweder dadurch sichtbar, daß der fernere Zusatz der Titrierflüssigkeit keine weitere Trübung in der eventuell filtrierten Analysenflüssigkeit erscheinen läßt oder aber so, daß der erste überschüssige Tropfen des Fällungsmittels mit einem zugesetzten Indikator eine durch Farbenumschlag erkennbare Reaktion gibt. Als Beispiel diene die Titrierung des Silbers mittelst Rhodanammonium nach der Gleichung:  $\text{AgNO}_3 + \text{NH}_4 \text{CNS} = \text{AgCNS} + \text{NH}_4 \text{NO}_3$ . Hat man Ferrisulfat als Indikator zugesetzt, so tritt gleichzeitig eine blutrote Färbung durch Bildung von Eisenrhodanid ein.

Als Titrier- oder Maßflüssigkeiten benutzt man entweder systematische oder Normalflüssigkeiten oder aber empirische Flüssigkeiten. Die Normallösung ist eine solche, welche im Liter von dem betreffenden Reagens die 1 g Wasserstoff äquivalente Menge, d. h. das Äquivalentgewicht in Grammen ausgedrückt enthält. Eine Normalsalzsäure enthält demnach, da das Äquivalentgewicht der  $\text{HCl} = 36.5 (1 + 35.5)$  ist, 36.5 g  $\text{HCl}$  im Liter; eine Normalnatronlauge ( $\text{NaOH} = 40 [23 + 16 + 1]$ ) 40 g  $\text{NaOH}$  im Liter; die (zweibasische!) Normalschwefelsäure, deren Äquivalentgewicht  $\frac{98}{2}$  ist, 49 g  $\text{H}_2 \text{SO}_4$  usw. Eine Fünftel-, Zehntel- etc. -Normallösung ist eine um das Fünffache, Zehnfache etc. verdünnte Normallösung.

Je 1  $\text{cm}^3$  Normalsäure entspricht je 1  $\text{cm}^3$  Normallauge und umgekehrt.

Die empirischen Lösungen sind solche, welche entweder im Liter das Gewicht der wirksamen Substanz in einer runden Zahl (etwa 10 g) enthalten oder aber solche, welche mit 1  $\text{cm}^3$  eine runde Zahl (z. B. 10 mg) von der zu bestimmenden Substanz, z. B. Kochsalz, anzeigen.

Endlich ist bei den Titrationsen zu unterscheiden: die direkte Bestimmung und die indirekte Bestimmung, d. i. diejenige durch Restmethode. Will man z. B. den Säuregehalt einer Flüssigkeit bestimmen, so gibt die Anzahl der verbrauchten Kubikzentimeter Lauge die gesuchte Säuremenge in direkter Weise an. Zur Illustration der Restmethode diene die Kochsalz-



bestimmung nach VOLHARD. Man setzt zu der zu untersuchenden kochsalzhaltigen Flüssigkeit einen bestimmten Überschuß an Silberlösung hinzu und titriert diejenige Silbermenge mittelst Rhodanammonium zurück, welche nicht zur Ausfällung von Chlorsilber in Anspruch genommen wurde. Die Differenz: gesamte angewendete Silberlösung minus die durch Rhodan titrierte Menge entspricht dem gesuchten NaCl-Gehalt.

Zum Ausführen der Titrationsen benötigt man folgende geeichte Maßapparate: Pipetten, Buretten, Maßflaschen und Maßzylinder.

(Die Titrationsmethoden für die einzelnen Stoffe s. unter diesen.)

G. Zuelzer.

**Tonogen**, s. Nebennierenpräparate, pag. 437.

**Tonus**, s. Psychomechanik, pag. 486.

**Tonuslabyrinth**, s. Ohrlabyrinth, pag. 447 ff.

**Toxine**, s. Blutgifte, pag. 111.

**Traubenzuckertitration.** 1. Nach FEHLING-SOXLETH. a) Prinzip: Dasselbe beruht darauf, daß Harnzucker aus alkalischer Cuprisulfatlösung das Kupfer als rotes Kuprooxyd fällt. Es ist also das Prinzip der TROMMERSCHEN Probe, und zwar erhält man nach SOXLETH nur richtige Resultate, wenn die FEHLINGSche Lösung auf das Fünffache mit Wasser verdünnt ist und die Zuckerlösung nicht mehr als 1% Traubenzucker enthält. b) Bereitung der Lösungen: 1. Kupfervitriollösung 34.64 g reinstes, kristallisiertes, nicht verwittertes Kupfervitriol in 500 cm<sup>3</sup> Wasser enthaltend. Das Salz soll genau 5 Mol. H<sub>2</sub>O = 36.087% Wasser enthalten und bei 100—110° genau 4 Mol. HO = 28.87% verlieren. 2. Seignettesalzlösung: Sie enthält 173 g Seignettesalz (Tartarus natronatus) und 100 cm<sup>3</sup> Natronlauge, 1.34 spezifisches Gewicht oder 50 g Natriumhydroxyd in 500 cm<sup>3</sup> Wasser. Die beiden Lösungen bilden zu gleichen Volumteilen gemischt die FEHLINGSche Lösung und erst unmittelbar vor dem Gebrauch sind dieselben in gleicher Menge zu mischen. 1 cm<sup>3</sup> der Lösung zeigt 5 mg Traubenzucker an.

Man kann bei der Zuckerbestimmung im Harn die Zuckermenge nicht wie bei reinen Zuckerlösungen aus dem Gewicht des ausgeschiedenen Kupferoxyduls bestimmen, weil das beim Erwärmen des Harns mit FEHLINGScher Lösung sich entwickelnde Ammoniak stets einen Teil des Kupferoxyduls in Lösung hält. Man ist deshalb darauf angewiesen, das Ende der Titration durch den Augenschein zu bestimmen. In dem Moment nämlich, wo alles Kupfersulfat reduziert ist, hört die FEHLINGSche Lösung auf, blau zu erscheinen. Es ist klar, daß dieser nicht ganz leicht zu bestimmende Punkt nicht bei einmaliger Titration erreicht werden kann, man muß deshalb gleich mehrere Bestimmungen hintereinander ausführen.

Man stellt sich zunächst eine passende Verdünnung des Harns her; dabei kann man sich ungefähr von der Dichte des Harns leiten lassen, indem annähernd der Zuckergehalt der Harnkonzentration entspricht, und zwar genügt als allgemeine Regel, einen Harn von 1030 auf das Fünffache, einen konzentrierten Harn auf das Zehnfache zu verdünnen; eventuell muß nach der ersten Titration, die ein ungefähres Resultat ergibt, die Verdünnung von neuem vorgenommen werden, so daß der Harn ungefähr 1% Zuckerlösung darstellt. Man nimmt je 5 cm<sup>3</sup> der Lösung 1 und Lösung 2 in einem Meßkölbchen ab und verdünnt auf 50 cm<sup>3</sup> und erhitzt zum Sieden. Man läßt nunmehr auf einer Bürette kubikzentimeterweise von dem verdünnten Harn hinzufließen, während man die FEHLINGSche Lösung in leichtem Sieden erhält und dies so lange, bis die stark blaue Farbe verschwunden ist und sich ein starker roter Niederschlag von Kupferoxydul gebildet hat. Nunmehr setzt man tropfenweise den Harn zu, bis der obere Meniskus der Flüssig-



keit keinen blauen Schimmer mehr zeigt. Um dies genau zu erkennen, bringt man den Kolben in Augenhöhe und betrachtet ihn gegen das Licht. Man wiederholt nunmehr die Titration, indem man auf einmal  $1\text{ cm}^3$  weniger, als die bei der ersten Titration verbrauchte Harnmenge betrug, hinzufließen läßt und aufkocht. Ist jetzt der beschriebene Meniskus noch bläulich, so wiederholt man den Versuch mit einer um ein geringeres größeren Harnmenge, bis man zwei um  $1\text{ cm}^3$  differierende Proben bekommt, von denen die eine bereits eine Entfärbung, die andere einen noch bläulichen Schimmer aufweist.

Es empfiehlt sich nicht, im Endversuch die Entfärbung durch Abfiltrieren einer kleinen Menge in ein Reagensglas zu bestimmen, weil stets dabei eine geringe Menge des Kupferoxyduls vom Sauerstoff der Luft oxydiert wird; ebensowenig darf man aus demselben Grunde abwarten, bis der gesamte Niederschlag sich am Boden festgesetzt hat. Deswegen ist auch die Titration in einem Porzellanschälchen, in welchem der bläuliche Schimmer sich sonst besser abheben würde, unzuweckmäßig. Man soll vielmehr nicht die Mühe scheuen, sich auf die Erkennung des beschriebenen Meniskus, die anfangs gewisse Schwierigkeiten macht, einzüben.

Die Berechnung der Titrationsresultate ist sehr einfach.  $10\text{ cm}^3$  FEHLING-scher Lösung werden durch  $0.05\text{ g}$  Traubenzucker reduziert. Nehmen wir an, daß  $8\text{ cm}^3$  des 10fach verdünnten Harnes zur Reduktion der  $10\text{ cm}^3$  Fehling verbraucht worden sind, so enthalten  $0.8\text{ cm}^3$  Harn  $0.05\text{ g}$  Traubenzucker; der Prozentgehalt des Harns an Zucker berechnet sich nunmehr nach der Formel  $0.8 : 0.05, = 100 : x$ .

$$x = \frac{5}{0.8} = 6.25; \text{ der Harn enthält also } 6.25\% \text{ Zucker.}$$

Eine andere Traubenzuckertitration nach DRECHSEL-KLIMMER hat SAHLI in der neuesten Auflage seines Lehrbuches der klinischen Untersuchungsmethoden mitgeteilt. Sie sei wörtlich zitiert:

Die Methode beruht darauf, daß das bei der TROMMERSCHEN Probe gebildete Kupferoxydul bei Gegenwart von Guanin mit diesem eine weniger leicht oxydierbare Verbindung von weißer Farbe bildet, so daß bei der Titration mit FEHLING-scher Lösung, welcher Guanin in einer gewissen Menge zugesetzt worden ist, man die Flüssigkeit von dem gebildeten Niederschlag abfiltrieren und auf Kupfer prüfen kann, was sonst nicht zulässig ist. Für klinische Bestimmungen genügt es, wenn man als Endreaktion die Entfärbung der filtrierten Flüssigkeit annimmt, während da, wo große Genauigkeit erforderlich ist, das Filtrat nach dem Ansäuern durch Zusatz von Ferrozyankalium auf Kupfer untersucht werden kann (brauner Niederschlag von Ferrozyankupfer). Die Filtration muß durch ein doppeltes Filter vorgenommen werden. Eiweißhaltiger Urin ist vor Ausführung der Titration zu enteiweißen. Zur Ausführung stellt man eine  $\frac{1}{20}$ -Normalguaninlösung her durch Auflösung von  $9.375\text{ g}$  salzsauren Guanins in  $1000\text{ cm}^3$   $1\%$ iger Natronlauge, so daß  $1\text{ cm}^3$   $\frac{1}{20}$ -Normalguaninlösung  $0.00755$  reines Guanin (die Basis) enthält. Für den Gebrauch werden von dieser Guaninlösung  $15\text{ cm}^3$  zu  $10\text{ cm}^3$  FEHLING-scher Lösung zugesetzt und die Mischung noch mit  $25\text{ cm}^3$  destillierten Wassers verdünnt. Zur Titration wird auch hier der Harn am besten so weit verdünnt, daß er nicht mehr als  $0.5\text{—}1.0\%$  Zucker enthält. Die bis zur Endreaktion verbrauchte Harnmenge enthält auch hier  $0.05\text{ g}$  Traubenzucker (resp.  $0.0473$  nach SOXLETH). Falls die Reduktion mit roter Färbung erfolgt, muß die Titration mit etwas stärkerem Guaninzusatz wiederholt werden. Für ganz genaue Bestimmungen muß, um den Fehler, der von den übrigen reduzierenden Bestandteilen des Harns herrührt, zu eliminieren, die Titration vor und nach der Vergärung vorgenommen und die Differenz der in beiden Fällen verbrauchten Harnmengen der Berechnung zugrunde gelegt werden.



Die Methode ist gut, jedoch nur bei Anwendung ganz reinen Guanins. Titrationsmethode nach KNAPP: Die Methode beruht darauf, daß Traubenzucker aus alkalischer Mercuricyanidlösung in der Siedehitze alles Quecksilber als Metall reduziert.

Bereitung der Lösungen: 1. Die KNAPPSche Lösung soll im Liter 10 g chemisch reines, im Vakuum getrocknetes Quecksilbercyanid enthalten. Dasselbe wird im Wasser gelöst und zur Lösung 100 cm<sup>3</sup> Natriumhydroxyd von 1·145 spez. Gew. (= 13·3 g Na Ho) und Wasser bis zu 1 Liter hinzugefügt. 20 cm<sup>3</sup> der KNAPPSchen Lösung werden durch 0·05 g Traubenzucker reduziert.

2. Alkalische Zinnoxidullösung: Man löst 50 g käufliches Zinnchlorür in Natronlauge und verdünnt zum Liter. Die Lösung, die an der Luft sich leicht oxydiert und unbrauchbar wird, läßt sich durch Zusatz von metallischem Zinn (Zinnfolie) in verschlossenen Gefäßen aufbewahren. Diese Lösung dient zur Feststellung der Endreaktion; enthält die zu untersuchende Mischung noch Quecksilbercyanid, so färbt sich der Tropfen grau.

c) Ausführung: Wie bei der FEHLINGSchen Titration wird auch hier der zuckerhaltige Harn verdünnt, und zwar so, daß er 0·5—1% Zucker enthält. Die Titration selbst wird in derselben Weise vorgenommen wie die FEHLINGSche. Es wird durch hintereinander ausgeführte Titrationsproben, wieviel von dem verdünnten Harn 20 cm<sup>3</sup> der KNAPPSchen Lösung, die auf das Zwei bis Dreifache mit Wasser verdünnt ist, auf einmal zugesetzt werden muß, so daß gerade kein Quecksilbercyanid mehr vorhanden ist. Von 2 um 0·1 verschiedenen Proben, von denen die eine noch eine deutliche Graufärbung des Zinnchlorürs, die andere keine Färbung mehr bedingt, nimmt man das Mittel als wahren Wert der verbrauchten Harnmenge an. Die Berechnung ist analog der FEHLINGSchen.

Jodometrische Traubenzuckertitration nach LEHMANN und RIEGLER. Prinzip: Eine bestimmte Menge FEHLINGScher Lösung von genau bekanntem Kupfergehalt wird durch eine abgemessene Menge zuckerhaltigen Harns reduziert. In einem aliquoten Teil des Filtrats wird nunmehr eine jodometrische Kupferbestimmung nach DE HAEN ausgeführt.

a) Prinzip: Das ALLIHSche Zuckerbestimmungsverfahren ist dahin abgeändert, daß nicht der Kupfergehalt des Niederschlages, sondern die im Filtrat bleibende Menge von Kupfer auf jodometrischem Wege nach DE HAEN bestimmt wird. Eine einfache Berechnung, die zur Voraussetzung hat, daß der Kupfergehalt der angewandten Menge der FEHLINGSchen Lösung bekannt ist, ergibt, wieviel Kupferoxyd vom Zucker reduziert wurde; die ALLIHSchen Tabellen gestatten dann eine direkte Ablesung der Zuckermenge. Die DE HAENSche Kupferbestimmung gründet sich auf die Formel  $2 \text{CuSO}_4 + 4 \text{JK} = 2 \text{K}_2\text{SO}_4 + 2 \text{CuS} + \text{J}_2$ ; d. h. bei Einwirkung von Jodkali auf Kupfersulfat in saurer Lösung wird eine der Menge des vorhandenen Kupfers proportionale Menge Jod frei. Letztere wird durch die Titration mit Natriumhyposulfit unter Zusatz von Stärke als Indikator titriert.

b) Erfordernisse: 1. FEHLINGSche Lösung (s. o.). 2. Normalnatriumthiosulfatlösung: Man löse 24·8 g Natriumthiosulfat, das durch Umkristallisieren leicht vollkommen rein zu erhalten ist, in 1 Liter Wasser. Die Lösung muß gegen das Licht geschützt bewahrt werden. 3. Jodkali. 4. Stärkelösung.

c) Ausführung: 60 cm<sup>3</sup> FEHLINGScher Lösung werden gekocht, dann mit 25 cm<sup>3</sup> Harn, dessen Zuckergehalt  $\frac{1}{2}$ —1% beträgt (s. o.), versetzt und noch einige Minuten im Sieden erhalten. Dann wird durch ein doppeltes schwedisches Filter der Niederschlag abfiltriert, das Filter mit Wasser gewaschen, Filtrat und Waschwasser auf 250 cm<sup>3</sup> aufgefüllt. In einer bestimmten Menge des Filtrats, z. B. in 50 cm<sup>3</sup>, werden nach Zusatz von Schwefelsäure bis zum Auftreten der sauren Reaktion 2—3 g Jodkali in Wasser gelöst. Es tritt jetzt sofort durch Jodabscheidung eine Braunfärbung ein. Zur Titra-



Tabelle  
zur Ermittlung des Traubenzuckers aus den gewichtsanalytisch  
bestimmten Kupfermengen.

Cu	Trbz.	Cu	Trbz.	Cu	Trbz.	Cu	Trbz.	Cu	Trbz.	Cu	Trbz.	Cu	Trbz.	Cu	Trbz.
M i l l i g r a m m															
10	6.1	67	34.3	124	63.1	181	92.6	238	122.8	295	153.8	352	185.4	408	217.5
11	6.6	68	34.8	125	63.7	182	93.1	239	123.4	296	154.3	353	186.0	409	218.1
12	7.1	69	35.3	126	64.2	183	93.7	240	123.9	297	154.9	354	186.6	410	218.7
13	7.6	70	35.8	127	64.7	184	94.2	241	124.4	298	155.4	355	187.2	411	219.3
14	8.1	71	36.3	128	65.2	185	94.7	242	125.0	299	156.0	356	187.7	412	219.9
15	8.6	72	36.8	129	65.7	186	95.2	243	125.5	300	156.5	357	188.3	413	220.4
16	9.0	73	37.3	130	66.2	187	95.7	244	126.0	301	157.1	358	188.9	414	221.0
17	9.5	74	37.8	131	66.7	188	96.3	245	126.6	302	157.6	359	189.4	415	221.6
18	10.0	75	38.3	132	67.2	189	96.8	246	127.1	303	158.2	360	190.0	416	222.2
19	10.5	76	38.8	133	67.7	190	97.3	247	127.6	304	158.7	361	190.6	417	222.8
20	11.0	77	39.3	134	68.2	191	97.8	248	128.1	305	159.3	362	191.1	418	223.3
21	11.5	78	39.8	135	68.8	192	98.4	249	128.7	306	159.8	363	191.7	419	223.9
22	12.0	79	40.3	136	69.3	193	98.9	250	129.2	307	160.4	364	192.3	420	224.5
23	12.5	80	40.8	137	69.8	194	99.4	251	129.7	308	160.9	365	192.9	421	225.1
24	13.0	81	41.3	138	70.3	195	100.0	252	130.3	309	161.5	366	193.4	422	225.7
25	13.5	82	41.8	139	70.8	196	100.5	253	130.8	310	162.0	367	194.0	423	226.3
26	14.0	83	42.3	140	71.3	197	101.0	254	131.4	311	162.6	368	194.6	424	226.9
27	14.5	84	42.8	141	71.8	198	101.5	255	131.9	312	163.1	369	195.1	425	227.5
28	15.0	85	43.4	142	72.3	199	102.0	256	132.4	313	163.7	370	195.7	426	228.0
29	15.5	86	43.9	143	72.9	200	102.6	257	133.0	314	164.2	371	196.3	427	228.6
30	16.0	87	44.4	144	73.4	201	103.1	258	133.5	315	164.8	372	196.8	428	229.2
31	16.5	88	44.9	145	73.9	202	103.7	259	134.1	316	165.3	373	197.4	429	229.8
32	17.0	89	45.4	146	74.4	203	104.2	260	134.6	317	165.9	374	198.0	430	230.4
33	17.5	90	45.9	147	74.9	204	104.7	261	135.1	318	166.4	375	198.6	431	231.0
34	18.0	91	46.4	148	75.5	205	105.3	262	135.7	319	167.0	376	199.1	432	231.6
35	18.5	92	46.9	149	76.0	206	105.8	263	136.2	320	167.5	377	199.7	433	232.2
36	18.9	93	47.4	150	76.5	207	106.3	264	136.8	321	168.1	378	200.3	434	232.8
37	19.4	94	47.9	151	77.0	208	106.8	265	137.3	322	168.6	379	200.8	435	233.4
38	19.9	95	48.4	152	77.5	209	107.4	266	137.8	323	169.2	380	201.4	436	233.9
39	20.4	96	48.9	153	78.1	210	107.9	267	138.4	324	169.7	381	202.0	437	234.5
40	20.9	97	49.4	154	78.6	211	108.4	268	138.9	325	170.3	382	202.5	438	235.1
41	21.4	98	49.9	155	79.1	212	109.0	269	139.5	326	170.9	383	203.1	439	235.7
42	21.9	99	50.4	156	79.6	213	109.5	270	140.0	327	171.4	384	203.7	440	236.3
43	22.4	100	50.9	157	80.1	214	110.0	271	140.6	328	172.0	385	204.3	441	236.9
44	22.9	101	51.4	158	80.7	215	110.6	272	141.1	329	172.5	386	204.8	442	237.5
45	23.4	102	51.9	159	81.2	216	111.1	273	141.7	330	173.1	387	205.4	443	238.1
46	23.9	103	52.4	160	81.7	217	111.6	274	142.2	331	173.7	388	206.0	444	238.7
47	24.4	104	52.9	161	82.2	218	112.1	275	142.8	332	174.2	389	206.5	445	239.3
48	24.9	105	53.5	162	82.7	219	112.7	276	143.3	333	174.8	390	207.1	446	239.8
49	25.4	106	54.0	163	83.3	220	113.2	277	143.9	334	175.3	391	207.7	447	240.4
50	25.9	107	54.5	164	83.8	221	113.7	278	144.4	335	175.9	392	208.3	448	241.0
51	26.4	108	55.0	165	84.3	222	114.3	279	145.0	336	176.5	393	208.8	449	241.6
52	26.9	109	55.5	166	84.8	223	114.8	280	145.5	337	177.0	394	209.4	450	242.2
53	27.4	110	56.0	167	85.3	224	115.3	281	146.1	338	177.6	395	210.0	451	242.8
54	27.9	111	56.5	168	85.9	225	115.9	282	146.6	339	178.1	396	210.6	452	243.4
55	28.4	112	57.0	169	86.4	226	116.4	283	147.2	340	178.7	397	211.2	453	244.0
56	28.8	113	57.5	170	86.9	227	116.9	284	147.7	341	179.3	398	211.7	454	244.6
57	29.3	114	58.0	171	87.4	228	117.4	285	148.3	342	179.8	399	212.3	455	245.2
58	29.8	115	58.6	172	87.9	229	118.0	286	148.8	343	180.4	400	212.9	456	245.7
59	30.3	116	59.1	173	88.5	230	118.5	287	149.4	344	180.9	401	213.5	457	246.3
60	30.8	117	59.6	174	89.0	231	119.0	288	149.9	345	181.5	402	214.1	458	246.9
61	31.3	118	60.1	175	89.5	232	119.6	289	150.5	346	182.1	403	214.6	459	247.5
62	31.8	119	60.6	176	90.0	233	120.1	290	151.0	347	182.6	404	215.2	460	248.1
63	32.3	120	61.1	177	90.5	234	120.7	291	151.6	348	183.2	405	215.8	461	248.7
64	32.8	121	61.6	178	91.1	235	121.2	292	152.1	349	183.7	406	216.4	462	249.3
65	33.3	122	62.1	179	91.6	236	121.7	293	152.7	350	184.3	407	217.0	463	249.9
66	33.8	123	62.6	180	92.1	237	122.3	294	153.2	351	184.9				



tion mit Natriumthiosulfat empfiehlt es sich, jetzt einige Kubikzentimeter Stärkelösung hinzuzufügen. Die nunmehr blaue Flüssigkeit wird mit der Natriumthiosulfatlösung, die man aus einer Bürette zufließen läßt, bis zum Auftreten der Entfärbung titriert. Der Umschlag ist sehr scharf.

Berechnung: Die angewandte FEHLINGSche Lösung muß ein- für allemal auf ihren Kupfergehalt titriert werden. Es entspricht je einem Kubikzentimeter der Normalnatriumthiosulfatlösung  $1\text{ cm}^3$  Normaljodlösung. Ferner entspricht jedes frei gewordene Atom Jod einem Atom Kupfer in der FEHLINGSchen Lösung (s. obige Formel), also je einem Kubikzentimeter der Jodlösung  $0\cdot0063\text{ g}$  Kupfer. Die Anzahl der verbrauchten Kubikzentimeter Normalnatriumthiosulfatlösung muß also mit  $6\cdot3$  multipliziert werden, um die Anzahl der Milligramme Kupfer anzugeben. — Nach der gleichen Berechnung wird im Filtrat die Menge Kupfer durch Multiplikation der verbrauchten Anzahl Kubikzentimeter der Thiosulfatlösung mit  $0\cdot0063$  ausgedrückt. Die Differenz der Gesamtmenge des angewandten Kupfers minus des im Filtrat gefundenen ergibt die Menge des durch den Zucker reduzierten Kupfers. Die ALLIHNschen Tabellen (s. unten) gestatten, aus der gefundenen Kupfermenge sofort den Zuckergehalt abzulesen.

CITRON hat diese Methode durch Konstruktion eines besonderen Apparates vereinfacht. Er verfährt folgendermaßen: Er bringt  $1\text{ cm}^3$  Harn mit  $20\text{ cm}^3$  FEHLINGScher Lösung in einem Porzellanschälchen zum Sieden, filtriert durch ein Filter, auf dem sich etwas Bimsstein befindet; durch eine besondere Absaugvorrichtung beschleunigt er die Filtration noch wesentlich. Das Filtrat wird mit Schwefelsäure angesäuert, dann fügt man  $1\text{ g}$  Jodkalium hinzu, es scheidet sich gelbes Jodür ab. Darauf setzt man Stärkelösung hinzu und läßt aus einer Bürette mit  $\frac{1}{10}$ -Normalnatriumthiosulfat so lange zufließen, bis der schwarzblaue Niederschlag plötzlich in Weiß umschlägt. Die Bürette ist so graduiert, daß man aus der Menge der verbrauchten Kubikzentimeter Natriumthiosulfat direkt den Prozentgehalt an Zucker bestimmen kann. Bei vergleichenden polarimetrischen Untersuchungen hat sich keine Differenz in vielen hunderten Fällen ergeben. Zuelzer.

**Trepanation der Sklera**, bei Glaukom, pag. 240.

**Triebe**, s. Psychomechanik, pag. 482.

**Trigemin**, s. Augenheilmittel, pag. 70.

**Tropakokain**, s. Lokalanästhesie, pag. 380.

**Tropische Splenomegalie**, s. Kala-azár-Krankheit, pag. 275.

**Trypanosomenkrankheiten des Menschen.** Die Ansichten der meisten Forscher über die Trypanosomenkrankheiten des Menschen berühren sich neuerdings in dem Punkte, daß das Trypanosomafieber (siehe Encyclopäd. Jahrb., 1904) und die Schlafkrankheit zwei Stadien desselben Leidens sind, indem das letztere aus ersterem — bei Schwarzen oft im Laufe mehrerer Jahre (bis zu 6 Jahren), bei Weißen meist im Laufe von  $1\frac{1}{2}$  Jahren sich entwickelt<sup>1, 2, 3</sup>), indem die Trypanosomen schließlich die Hirn-Rückenmarksflüssigkeit zu ihrem Hauptaufenthaltsorte und Nährboden wählen. Unklar ist dabei noch, in welcher Weise die Trypanosomen die Krankheitserscheinungen verursachen; Toxine sind an ihnen und aus ihnen noch nicht darzustellen gewesen; deshalb wird von dem einen oder anderen Forscher an Verschlüsse von Kapillaren des Hirns durch Trypanosomen gedacht; es wird versucht, mit den hierdurch bewirkten Stauungen die starke Vermehrung des Liquor cerebrospinalis zu erklären. Andere sehen wiederum immer noch in den bei etwa 30% der an Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit) Verstorbenen gefundenen Diplokokken die ausschlaggebende



Komplikation für das letzte Stadium. So besteht also in diesen wesentlichen Punkten zurzeit noch keine Übereinstimmung.

Doch nicht allein hierin herrscht gegenwärtig noch ziemliche Unklarheit, sondern es ist auch das Stadium der Entwicklung der Trypanosomen in den Glossinen und vor allem die Therapie des — nach Ansicht der meisten Forscher — stets tödlichen Leidens gegen das Vorjahr um keinen Schritt weiter vorwärts gekommen. Hingegen tritt mit immer größerer Deutlichkeit die Tatsache in den Vordergrund<sup>4, 5, 6)</sup>, daß von Jahr zu Jahr mehr Europäer der Schlafkrankheit in den Gegenden, in denen sie herrscht, vor allem im Kongobecken und in Uganda, zum Opfer fallen — eine ernste Mahnung zur gründlichen Erforschung ihres Wesens, ihrer Heilung und Abwehr.

Anmerkung: Inzwischen ist Kala-azár, fieberhafte tropische Splenomegalie Indiens (s. d.), durch ROGERS als eine weitere Trypanosomenkrankheit des Menschen festgestellt worden.

Literatur: <sup>1)</sup> BRUCE, NABARRO and GREIG, The etiology of sleeping sickness. *Lancet*, 19. Dezember 1903, pag. 1730. — <sup>2)</sup> SAMBON, *Journ. of tropical medicine*, 1. März 1904, VII, Nr. 6, pag. 74. — <sup>3)</sup> ROBERT KOCH, Über die Trypanosomenkrankheiten. *Deutsche medizin. Wochenschr.*, 1904, Nr. 47, Sonderabdruck, pag. 7. — <sup>4)</sup> Dutton discovered trypanosoma in a European. Telegramm von RONALD ROSS 1901 an das Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. — <sup>5)</sup> BRODEUR, Un cas d'infection du sang chez l'Européen par du trypanosome. *Communic. préliminaire Leopoldville*, 15. Februar 1903. — <sup>6)</sup> MANSON, Sleeping sickness and trypanosomiasis in a European death. Preliminary note. *Brit. med. Journ.*, 5. Dezemb. 1903, pag. 1461. — <sup>7)</sup> GÜNTHER und WEBER, Ein Fall von Trypanosomenkrankheit beim Menschen. *Münchener med. Wochenschr.*, 1904, Nr. 24. *Erich Martini.*

**Tuberkulin**, s. Lupustherapie, pag. 385.

**Typhusdiagnostikum** (FICKER), s. Abdominaltyphus, pag. 7.

---



## U.

**Urämie**, s. Epileptische und urämische Krämpfe, pag. 202.

**Urotropin.** Es liegen wieder eine Reihe von Empfehlungen des Urotropins bei Scharlach zur Verhütung der Scharlachnephritis vor. Nach PREISICH<sup>1)</sup> läßt sich die Häufigkeit der Scharlachnephritis um 50% verringern; er gibt es am Ende der 1. und 3. Krankheitswoche je 3 Tage lang.

PATSCHKOWSKI<sup>2)</sup> gab es mit Unterbrechungen je 4 Tage lang, BUTTERSACK<sup>3)</sup> längere Zeit, jedenfalls aber, sobald Spuren von Eiweiß im Harn auftraten.

Bei der Behandlung der Cystitis ziehen NICOLAIER<sup>4)</sup> und POSNER<sup>5)</sup> das Urotropin seinen neueren Ersatzmitteln vor.

**Literatur:** <sup>1)</sup> K. PREISICH, Der Einfluß des Urotropins auf die Entstehung der skarlatinösen Nierenentzündung. Die Therapie der Gegenwart, Mai 1905, pag. 211. — <sup>2)</sup> K. PATSCHKOWSKI, Urotropin als Prophylaktikum gegen Scharlachnephritis. Therapeutische Monatshefte, Dezember 1904, pag. 620. — <sup>3)</sup> BUTTERSACK, Urotropin bei Scharlach zur Verhütung von Nephritis. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXX. — <sup>4)</sup> A. NICOLAIER, Über Urotropin, Methylenzitronensäure und methylenzitronensaures Urotropin. Ebendort, LXXXI. — <sup>5)</sup> C. POSNER, Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Urologie. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 2.  
*E. Frey.*

---



## V.

**Valyl**, s. Baldrian, pag. 74.

**Validol.** KOEPKE<sup>1)</sup> wandte das Validol gegen Seekrankheit an, und zwar gab er 10—15 Tropfen auf Zucker und ließ die Patienten eine halbe Stunde sich hinlegen. In schweren Fällen ist längere Bettruhe geboten. Das Validol versagte nur selten.

Bei dem Erbrechen Schwangerer versuchte EHEBALD<sup>2)</sup> das Validol zu 3mal täglich 10 Tropfen; der Zustand der Graviden wurde erträglicher.

**Literatur:** <sup>1)</sup> K. KOEPKE, Validol und Seekrankheit. Therapeutische Monatshefte, Juni 1904, pag. 296. — <sup>2)</sup> P. EHEBALD, Validol gegen das Erbrechen der Schwangeren. Therapeutische Monatshefte, Juli 1904, pag. 382. *E. Frey.*

**Velosan.** Velosan stellt eine Salizylsalbe dar, deren Grundlage Fetron ist. Hautreizungen sollen sich nach JACOBSON danach nicht gezeigt haben. 25% des eingegebenen Salizyls lassen sich im Harn nachweisen.

**Literatur:** J. JACOBSON, Velosan, ein neues Salizylpräparat zu äußerlichem Gebrauch. Therapeutische Monatshefte, Dezember 1904, pag. 659. *E. Frey.*

**Venenresektion**, bei Pyämie, s. Puerperalfieber, pag. 453.

**Veronal.** Die Literatur über das so vielfach angewandte Schlafmittel hat einen erheblichen Umfang erreicht. Im allgemeinen wird das Mittel bei relativer Ungefährlichkeit für ein zuverlässiges Hypnotikum gehalten. Von neuen Indikationsgebieten sei erwähnt, daß HOMBURGER<sup>1)</sup>, der Veronal in Verbindung mit kleinen Dosen Morphin anwandte, daß FRAENKEL<sup>2)</sup> gute Erfolge bei Keuchhusten mit folgender Medikation sah: Veronal 1·5/75 Aqu. (fervid), Aqu. Valerian. 20·0, Sir. Alth. ad 120·0. D. 2stündlich 1 Kinderlöffel in Milch, und daß ULRICI<sup>3)</sup> mit der halben schlafmachenden Dosis die Nachtschweiß der Phthisiker mit Erfolg bekämpfte.

Außer den schon früher erwähnten Nebenwirkungen, wie Exanthem (KUHN<sup>4)</sup>, DAVIDS<sup>5)</sup>, traten auch Zustände von Schlaftrunkenheit auf (ABRAHAM<sup>6)</sup>, KRESS<sup>7)</sup>, ferner Zirkulationsstörungen (SENATOR<sup>8)</sup> und deliröse Zustände (ALTER<sup>9)</sup>. ALTER berichtet auch von einem Todesfall nach 1·0 g Veronal, allerdings bei einem schweren Epileptiker.

Demgegenüber erwähnt HELD<sup>10)</sup> einen Fall, in welchem eine 30jährige Frau 9·0 g Veronal genommen hatte und nach 4 Tagen wieder hergestellt war.

Überblickt man aber die vielen lobenden Berichte, so müssen die erwähnten Nebenerscheinungen wohl ziemlich selten sein, besonders in Anbetracht der Gefahren, welche den anderen Schlafmitteln innewohnen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> HOMBURGER, Über Bedingungen und Grenzen der Wirksamkeit schwerlöslicher Hypnotika (Trional und Veronal) mit besonderer Berücksichtigung der arteriosklerotischen Schlafstörungen. Die Therapie der Gegenwart, Juli 1904, pag. 299. — <sup>2)</sup> M. FRAENKEL, Über Veronal bei Keuchhusten. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 6, pag. 226. —



<sup>5)</sup> H. ULRICH, Über Nachtschweiß bei Lungentuberkulose und deren Bekämpfung, insbesondere durch Veronal. Therapeutische Monatshefte, Dezember 1904, pag. 614. — <sup>4)</sup> KURS, Veronalvergiftung. Hosp. Tid., Nr. 2, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 11, pag. 435. — <sup>5)</sup> H. DAVIDS, Einige Beobachtungen über Veronal. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 31. — <sup>6)</sup> ABRAHAM, Zeitschrift für Psychiatrie und Nervenheilkunde, 1904, Nr. 170, zitiert nach Die Therapie der Gegenwart, Juni 1904, pag. 282. — <sup>7)</sup> KRESS, Beitrag zur Wirkung des Veronals. Therapeutische Monatshefte, Januar 1905, pag. 37. — <sup>8)</sup> M. SENATOR, Eine Beobachtung über Zirkulationsstörung nach Veronal. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 31, pag. 1137. — <sup>9)</sup> W. ALTER, Zur Kasuistik über das Veronal. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 11, pag. 514. — <sup>10)</sup> P. T. HELD, Ein Fall von Veronalvergiftung. Zentrabl. f. Nervenhk. u. Psychiatr., Nr. 173, zit. nach Therapeutische Monatshefte, November 1904, pag. 600. — <sup>11)</sup> P. KLEIST, Über die physiologische Wirkung des Veronals. Die Therapie der Gegenwart, August 1904, pag. 354. — <sup>12)</sup> FR. SCHIFFER, Veronal in der Kinderpraxis. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 25, pag. 920. — <sup>13)</sup> TR. PISARSKI, Über Veronal als neues Schlafmittel. Therapeutische Monatshefte, Oktober 1904, pag. 501. — <sup>14)</sup> Derselbe, Veronal, ein neues Hypnotikum. Przeglad lekarski, Nr. 31, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 34, pag. 1250. — <sup>15)</sup> Derselbe, Veronal, ein neues Schlafmittel. Przeglad lekarski, Nr. 30, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 33, pag. 1218. — <sup>16)</sup> MASAY und DRAPPIER, Veronal. Journ. de Bruxelles, Nr. 25, zitiert nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 29, pag. 1074. — <sup>17)</sup> H. v. KAAAN, Über Veronal. Therapeutische Monatshefte, September 1904, pag. 458. — <sup>18)</sup> H. EULER, Einiges über die bis jetzt mit Veronal gemachten Erfahrungen. Therap. Monatsh., September 1904, pag. 461. — <sup>19)</sup> F. PRÖLSS, Erfahrungen der Landpraxis mit Veronal. Therap. Monatsh., Februar 1905, pag. 77. — <sup>20)</sup> CAVAZZANI, Veronal. Gazz. degli ospedali, Nr. 145, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 52, pag. 1940. — <sup>21)</sup> J. JOLOWICZ, Über Veronal. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 22, pag. 803. — <sup>22)</sup> VAN BREMEN, Veronal. Weekbl. voor Geneesk., Nr. 19, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 22, pag. 818. — <sup>23)</sup> PFEIFFER, Weitere Beobachtungen über Veronal als Schlafmittel. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 20, pag. 740. — <sup>24)</sup> Derselbe, Weitere Mitteilung über die Wirkung des Veronals. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 51, pag. 1882. — <sup>25)</sup> STEIN, Veronal bei internen Kranken. Prager med. Wochenschr., Nr. 41 u. 42, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 45, pag. 1654.

E. Frey.

**Vibrationsgefühl.** Über die Prüfung des sogenannten »Vibrationsgefühls der Haut« mittelst aufgesetzter schwingender Stimmgabeln haben zuerst TREITEL (1897) und nach ihm EGGER und MINOR interessante, jedoch bisher noch nicht zu befriedigendem Abschluß gelangte Untersuchungen veröffentlicht. TREITEL hatte sich zuerst davon überzeugt, daß von gesunden Individuen die Vibration der Stimmgabel an fast allen Körperstellen, wenn auch nicht überall in gleicher Deutlichkeit und Dauer, wahrgenommen werde; er konnte für die Dauer der Wahrnehmung eine ziemlich konstante Skala aufstellen (an den Fingern 20 Sekunden, am Handrücken 14—16, am Unterarm 12—14, am Oberarm 7—9, am Thorax vorn 9—11, hinten 8—10, am Oberschenkel 6—18 Sekunden usw.). Da diese Verhältnisse mit denen der gewöhnlichen taktilen Sensibilität nicht übereinstimmten, gelangte TREITEL zu der Annahme einer spezifischen Empfindungsqualität der Haut für Vibrationen, und er fand in pathologischen Fällen, bei Tabes und Polyneuritis, hochgradige Störungen dieses Vibrationsgefühls an Hautterritorien, die mit denen der taktilen Hautanästhesie häufig dissoziiert waren. Abweichend von TREITEL wollte dagegen EGGER (1899), der unter DÉJÉRINE in Paris seine Untersuchungen anstellte, dies von ihm neu beschriebene Gefühl als von der Haut gänzlich unabhängig, als Knochengefühl (*sensibilité osseuse*, *sensibilité du squelette*) und die Störungen dieses Gefühls als Knochenanästhesie aufgefaßt wissen, die er bei Tabes und auch bei BROWN-SÉQUARDScher Lähmung, bei dieser stets auf der Seite der motorischen Lähmung, beobachtete. Den Ansichten von EGGER schlossen sich spätere Untersucher (DWOITSCHENKO, RYDEL und SEYFFE, SCHTSCHERBAK) im wesentlichen an, während MINOR auf Grund eines sehr umfassenden Untersuchungsmaterials ihnen nur teilweise beizustimmen vermag. Er konstatierte unter anderem, daß sogar tiefe Affektionen des Periosts und der äußeren Knochenschichten noch nicht imstande sind, Verlust des Vibrationsgefühls hervorzurufen. Es muß also dieses Gefühl entweder nicht ausschließlich vom Periost empfunden werden — oder es muß von der



kranken Stelle bis zu den gesunden Teilen fortgeleitet werden. Bei komplizierter Fraktur mit entblößtem, der Untersuchung unmittelbar zugänglichem Knochen und selbst bei nekrotischen oder als Sequester sich präsentierenden Knochenteilen ließen sich die Vibrationen der Stimmgabel noch ganz ausgezeichnet wahrnehmen. Solche Fälle beweisen nach MINOR, daß die Knochen vor allem sehr gute Leiter der Vibration sind, gestatten aber keineswegs, den Schluß auf eine spezifisch physiologische Beziehung der Knochen, bzw. des Periosts zum Vibrationsgefühl zu ziehen. Man kann danach wohl von einer »transmissibilité osseuse«, nicht aber von einer spezifischen »sensibilité osseuse« im EGGERSchen Sinne reden. — Die neuropathologische Verwertbarkeit des sogenannten Vibrationsgefühls muß unter diesen Umständen einstweilen dahingestellt bleiben.

**Literatur:** TREITTEL, Archiv f. Psych., XXIX, Heft 2. — EGGER, Journal de phys., 1899, pag. 511; Revue neurologique, 1902, Nr. 12. — DWOITSCHENKO, Medizinskoe obosrenye, 1900. — RYDEL und SKYFFE, Archiv f. Psych., 1903, Heft 2 (Neurol. Zentralbl., 1903, Nr. 7). — MINOR, Neurolog. Zentralbl., 1904, Nr. 4. A. Eulenburg.

**Vibrationsmassage.** Die »Vibration«, mit welchem Ausdrucke die intermittierende Erschütterung der Gewebe bezeichnet wird (vergl. Mechanotherapie, XV. pag. 11 der Real-Encyclopädie, 3. Aufl.), bildet einen der elementaren Handgriffe der Massage. Er übt eine dehnende und drückende Wirkung auf die weichen Gewebe des Körpers aus, erregt gleich der Klopfung die Muskulatur (Herzerschütterung) und beeinflusst neben Förderung der Zirkulation in den Kapillaren, Lymphgefäßen und Saftkanälen (G. ZANDER) periphere, seiner Wirkung direkt zugängliche Nerven im Sinne eines Reizes. Ob die auf Tierversuche gestützte Annahme von ISTOMOW und TARCHANOW einer Beeinflussung der Vasokonstriktoren und Vasodilatoren durch schwache bzw. starke mechanische Reize und die Ergebnisse der Untersuchungen COLOMBOS über den Einfluß von Erschütterungen auf Sekretionsnerven (Magenschleimhaut, Leber, Speicheldrüsen, Testikel etc.) therapeutisch verwertbar sind, wollen wir derzeit nicht entscheiden. Sie scheint in Form der Erschütterung der Nierengegend die Durchtreibung von Nierensteinen durch den Ureter zu begünstigen (G. KLEMPERER). Nach den Erfahrungen einzelner Autoren wirken technisch korrekt vorgenommene Vibrationen schmerzstillend und beruhigend.

Die Vibration gehört zu jenen wenigen Massagehandgriffen, die, weil sie palpatorische Massage nicht peremptorisch bedingen, gegebenen Falles durch Apparate vorgenommen werden können. Keinesfalls aber soll die instrumentelle Vibration an Stelle der manuellen Erschütterung, deren Technik l. c. pag. 11 u. f. nachgelesen werden kann, ausgeführt werden, ohne daß derselben eine eingehende palpatorische Untersuchung vorausgeschickt worden ist.

Die Verwendung von Vibrationsapparaten an Stelle der manuellen Vibration (und zum Teil auch der manuellen »Klopfung«, Tapotement) hat, gefördert durch die Industrie, eine wissenschaftlich durchaus nicht einwandfreie »Vibrationstherapie« geschaffen, deren allgemeine Zugänglichkeit, die lediglich den Besitz eines »Apparates« voraussetzt, dazu verführt, die »Vibrationstherapie« an Stelle der manuellen Massage in Anwendung zu bringen — nicht zum Nutzen der Methode und ihrer therapeutischen Leistung. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß die Vibration sich — die angeführten Kautelen vorausgesetzt — durch gute Apparate maschinell ausführen läßt, daß es aber nur ein Massagehandgriff ist, der hierdurch ausgeführt wird.

Wenn wir von den die Erschütterung einzelner Körperteile sowie den ganzen Körper selbst vermittelnden Apparaten, welche den heilgymnastischen Systemen von G. ZANDER und M. HERZ angehören, sowie von den von CHARCOT angegebenen »Zitterhelm« und »Zitterstuhl« (Casque und Fauteuil



vibratoire) absehen, so sind als die ersten »Vibrationsapparate« die von LIEDBECK in Stockholm und EWER in Berlin angegebenen zu erklären.

Der ursprünglich mit Handbetrieb, später mit Fußbetrieb versehene, jetzt mittelst Motors in Bewegung gesetzte und erhaltene LIEDBECKSche Vibrator besteht aus einer mittelst des Treibmechanismus in Rotation zu versetzenden biegsamen Achse und einem Handstück, in welchem ein Exzenter durch die Rotation in Zitterbewegung versetzt wird. Dieser Exzenter nimmt die verschieden gestalteten Pelotten auf, durch welche die »Vibration« auf den Körper des Patienten übertragen wird.

Der EWERSche Concussor wird durch Treten mit dem Fuße in Bewegung gesetzt. Eine in Rotation versetzte biegsame Welle trägt Ansätze aus runden oder geschweiften Ebenholzplatten. Auf diesen Platten ist eine kleine Stahlplatte befestigt, die in ihrer Mitte eine Vertiefung besitzt, in welcher sich der etwas exzentrisch sitzende kugelförmige Knopf des Ansatzes bewegt, so daß er bei Rotation der Achse die mit ihm verbundene Platte in Schwingungen versetzt, deren Intensität von der Zahl der Umdrehungen der Achse in der Zeiteinheit, also von der Schnelligkeit des Tretens, abhängt (EWER).

Die Fortschritte auf dem Gebiete der elektrischen Kleinmotoren und der instrumentellen Technik haben zu wesentlichen technischen Verbesserungen der Vibratoren geführt. Einer der empfindlichsten Nachteile des EWERSchen Concussors und anderer Apparate bestand darin, daß die rotierende Bewegung der Achse in dem Augenblick abgeschwächt wurde, in welchem die Pelotte auf den Körper des Kranken aufgesetzt wurde. Man suchte diesem Übelstande durch Trennung der die Vibration erzielenden Vorrichtung (Exzenter) von den die Aufsatzflächen bildenden Platten in der Weise vorzubeugen, daß kleine Elektromotoren ein einseitig belastetes Schwungrad bewegten und durch einen Mantel verschlossen waren, der von der rotierenden Achse isoliert war, so daß er nur die durch die Bewegungen erzielten Stöße des seitlich belasteten Rades aufnahm; diese wurden dann von dem Mantel auf die Aufsatzfläche übertragen. Später nahm man größere Motoren, welche es ermöglichten, daß die biegsame Welle allein das einseitig belastete, gegebenen Falles schwerere Schwungrad bewegte.

Ein weiterer Übelstand — das sofort mit voller Kraft erfolgende Einsetzen der festen rotierenden und einseitig belasteten Körper beim Anlaufen des Motors und die hierdurch bedingte Schädigung der biegsamen Welle und der verschiedenen Befestigungsvorrichtungen — wurde von W. A. HIRSCHMANN dadurch beseitigt, daß bei seinen Apparaten der rotierende Körper durch einen nur wenig exzentrisch angeordneten Hohlraum gebildet ist, in welchem sich ein bestimmtes Quantum Quecksilber wohlverschlossen befindet. In der Ruhelage des Apparates befindet sich das Quecksilber am Boden des Hohlraumes fast konzentrisch zur Achse; erst durch Inbetriebsetzen des Motors bewegt sich dasselbe seitlich an den äußersten Punkt der Peripherie des Hohlraumes und bringt dann mit voller Kraft die erforderliche Vibration zustande. Der gleiche Vorgang wiederholt sich umgekehrt beim Unterbrechen der Bewegung, indem das Quecksilber wieder langsam zur Mitte zurückfließt. Der den rotierenden Körper umgebende Mantel trägt an seiner oberen Fläche eine Vorrichtung zur Befestigung der verschiedenen Ansätze, die in jedem beliebigen Winkel zur Achse angebracht werden können (Fig. 31). Bei rechtwinkliger Einstellung der Ansätze erfolgen stoßende, bei Einstellung in der Längsachse rotierende Bewegungen (A. EULENBURG).

Fast alle jetzt gebrauchten »Vibratoren« bestehen aus dem mit Rheostat versehenen, auf fahrbarem und in der Höhe verstellbarem Stativ montierten Motor für Straßen-Gleich- oder Wechselstrom von 110—120 Volt oder für Akkumulatorspeisung (ACHERT), der biegsamen Welle und dem



Handstück. Die Welle wird aus einer mehrfachen, dicht zusammengedrehten  
Stahlschnecke gebildet, die bei der Umdrehung genau zentrisch laufen muß.  
Das Handstück, welches mittelst einer Arretiervorrichtung mit der Welle  
in Verbindung ist, bringt die Vibrationen dadurch zustande, daß ihr ex-

Fig. 31.



zentrisch abgelenktes, kugelförmiges Ende, welches im Lager des Massier-  
körpers läuft, bei der Rotation eine Stoßwirkung auf diesen ausübt. Bei den

Fig. 32.



Fig. 33.



Fig. 34.



neuesten »Zentrifugalvibratoren« kann das im Innern des Handstückes be-  
findliche exzentrische Gewicht durch eine außen am Griff befindliche Mutter

Fig. 35.



Fig. 36.



REINIGER, GEBBERT & SCHALL  
ERLANGEN.

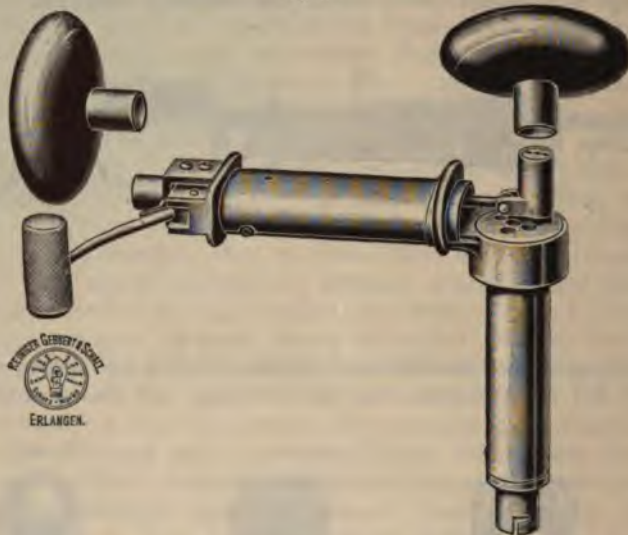
mehr weniger gehoben und gesenkt werden, wodurch die Intensität der  
Erschütterung eine Änderung erfährt. Von den überaus zahlreichen Formen  
der Massierkörper (Ansätze) seien nur einige Typen reproduziert (Fig. 32—36).

Die Bemühungen der Technik, außer der »Vibration« noch andere  
Handgriffe der Massage, so die Klopfung und Reibung, zu imitieren, sind



nicht erfolglos geblieben. So besitzen wir in dem von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall nach J. C. JOHANSEN (Kopenhagen) konstruierten »Univer-

Fig. 37.



sal-Vibrator« einen Apparat, der sehr kräftig arbeitet und die genannten Encheiresen tatsächlich befriedigend erzeugt. Der runde Schenkel des Apparates (Fig. 37) enthält die mit der biegsamen Welle zu kuppelnde, in Kugellagern laufende Achse, welche oben eine Stahlplatte mit mehreren in verschiedenem Abstand vom Mittelpunkt der Platte gebohrten Löchern trägt. Je nach dem gewünschten Massagehub (Radius 3—11 mm) wird der im Bild sichtbare Kurbelzapfen in eines dieser Löcher nach Auseinanderklappen der aus zwei Teilen bestehenden flachen Hülse gesteckt und hierauf ein Verschlussring, welcher die Hülse zusammenhält, nach vorn geschoben, bis er in einen Federhaken einschnappt. Mit dem auf der Verlängerung des Kurbelzapfens sitzenden Ansatz wird die Friktionsmassage, mit dem auf dem links sichtbaren festen Ansatz an der flachen Hülse befestigten Massierkörper Vibrationsmassage und mit dem aus dem Ende der Hülse hervorragenden, an einem von der Kurbelstange angegriffenen Hebel sitzenden Hammer Klopfung ausgeführt.

Für die Schleimhaut-Vibration bedient man sich leichter elastischer Sonden, die, in das Handstück eingesetzt, um ihre Längsachse rotieren, so daß der Sondenknopf kreisförmige Exkursionen vornimmt. Der in Fig. 38 reproduzierte Apparat enthält in seinem zylindrischen Teil einen Mechanismus, welcher, in das Handstück eingesetzt, die rotierende in eine stoßende Bewegung verwandelt.

Als eine Art »verschämter« maschineller Vibration, welche die Vorzüge der direkten Berührung und Palpationsmöglichkeit der ärztlichen Hand mit der Kraftschonung des Arztes vereinigt, ist die Benutzung der »Handvibratoren« zu betrachten; dieselben über-

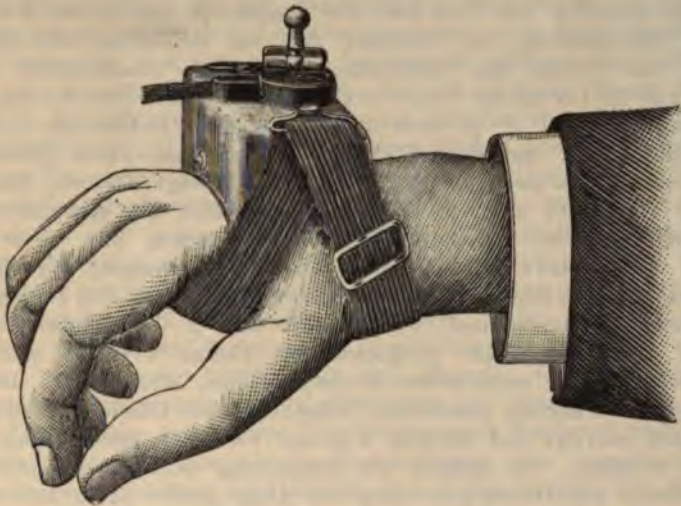
Fig. 38.





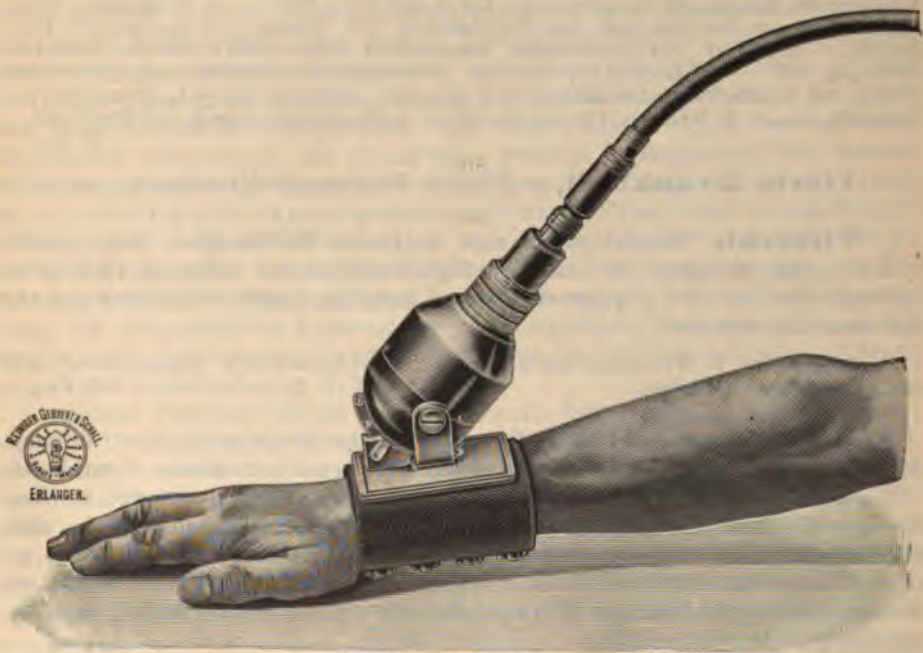
tragen die Schwingungen eines Apparates auf die Hand des Arztes; sie werden an dessen Hand oder Vorderarm befestigt und besitzen entweder einen kleinen, auf das Handstück selbst montierten Motor oder stehen mittelst einer biegsamen

Fig. 39.



Welle mit einem auch zu rein maschineller Vibration dienenden Apparate in Verbindung. In die erstgenannte Kategorie gehört der von NATVIG (Christiania) an-

Fig. 40.



gegebene Handvibrator (Fig. 39). Derselbe besteht aus einer metallenen Kapsel, die durch ein elastisches Band am Dorsum manus befestigt wird. Durch Anschluß an eine Lichtleitung oder eine Akkumulatorenbatterie wird in der



Kapsel ein Doppelhammer in Bewegung gesetzt, welcher der Hand eine schnelle Zitterbewegung mitteilt.

Die zweite Gruppe repräsentiert der an den Vorderarm des Arztes anschnallbare »Zentrifugalvibrator« nach ROSELL (Fig. 40).

Die Technik der Anwendung der Vibrationsmassage mittelst Vibratoren ist eine sehr einfache. Der Arzt hält das Handstück fest in der Rechten, die Linke zur Einschaltung des Stromes und zur Bedienung des Rheostaten benutzend, und drückt das entsprechend gewählte Ansatzstück möglichst senkrecht auf die (eventuell leicht bekleidete) Körperoberfläche des Kranken. Das Ansatzstück wird — je nach der vorliegenden Indikation — entweder ruhig gehalten oder auf dem Körper des Patienten (dem Verlaufe eines Nerven, des Dickdarmes etc. entsprechend) bewegt, wobei Knochenvorsprünge zu vermeiden sind, da ihre Berührung mit dem erschütternden Ansatz schmerzhaft ist. Es empfiehlt sich, zunächst mit einer geringen Tourenzahl des Motors zu beginnen, durch Verschiebung des Rheostaten die Tourenzahl allmählich zu erhöhen, gleichzeitig auch den Druck mit dem Handstücke zu steigern und vor Schluß der 3—5 Minuten währenden Sitzung in derselben Weise abzuschwellen. Einige Vorsicht erheischt die rasche Bewegung der rotierenden Welle, welche, wenn nicht durch einen nichtrotierenden Überzug geschützt, Wäschestücke, Bänder, ja selbst Haare des Patienten aufrollt und abreißt. Um die Vibration gleichmäßig und ungestört zu erhalten, ist endlich die Einhaltung einer bestimmten Distanz zwischen Motor und Handstück nötig, da allzu großer Schlapfheit der Welle ein Einrollen derselben folgen kann.

**Literatur:** A. EULENBURG, Ein stationäres Instrumentarium zur Vibrationsmassage. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 10. — LANGE, Über die Vibrationsmassage, speziell bei Frauenkrankheiten. Berlin 1899. — ACHERT, Über die instrumentelle Vibrationsmassage mit Elektromotorenbetrieb. Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therap., 1900/01, H. 5. — A. BUM, Handbuch der Massage und Heilgymnastik. Berlin und Wien 1902. — G. KLEMPERER, Vibrationsmassage zur Durchtreibung von Nierensteinen. Die Therapie der Gegenwart, 1902, Heft 10. — R. NATVIG, Ein Handvibrator. Monatsschr. f. orthop. Chir. u. physikal. Heilmeth., 1903, pag. 161. — R. LEDERMANN, Über die Verwendung der Vibrationsmassage zur Ausführung von Schmierkuren. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 42. — L. EWER, Massage, Gymnastik etc. in O. MARBURG, Die physikalischen Heilmethoden. Leipzig und Wien 1905.

A. Bam.

**Vierte Krankheit,** s. Filatow-Dukessche Krankheit, pag. 222.

**Viferral.** Viferral stellt eine polymere Modifikation des Chloralhydrates dar, wodurch die ätzenden Eigenschaften des letzteren in Wegfall kommen. Zu 1·0—2·0 g gegeben, übt es dieselbe sichere Schlafwirkung aus wie das Chloralhydrat.

**Literatur:** K. WUTHAUER und J. GÄRTNER, Die hypnotischen Eigenschaften eines neuen Polychlorals (Viferral). *E. Frey.*

**Viszeralptosis.** Seit der französische Kliniker GLÉNARD anfangs der achtziger Jahre die Aufmerksamkeit der Ärzte auf dieses Krankheitsbild gelenkt hat, ist die Bedeutung desselben immer mehr erkannt worden. Es ist eine ganz unübersehbare Literatur darüber entstanden, welche aber anscheinend auch bis zur Stunde das Thema noch nicht vollkommen erschöpft hat. Was darüber bekannt ist, soll in kurzem Abriss hier mitgeteilt werden (unter gleichzeitiger Verwertung der eigenen Erfahrungen und Anschauungen des Referenten).

Die Viszeralptosis ist ein außerordentlich weit verbreitetes Leiden bei Stadt- und Landbevölkerung in allen Ländern der Erde. Sie erscheint fast als eine soziale Krankheit, insofern sie nämlich hauptsächlich bei Leuten getroffen wird, welche infolge schlechter Ernährungsverhältnisse oder son-



stiger auf ihr Privatleben ungünstig einwirkender Faktoren sehr heruntergekommen sind. Wenn die Viszeralptosis vielfach als ein erworbenes Leiden betrachtet wird, weil es meistens erst im 3.—4. Lebensjahrzehnt sich geltend macht, so ist dagegen einzuwenden, daß die Anlage dazu augenscheinlich meist angeboren bzw. ererbt ist. Die latente Disposition wird oft jahrzehntelang getragen. In der Mehrzahl der Fälle wird aus dem pathologischen Zustand erst durch Gelegenheitsursachen eine wirkliche Krankheit. STILLER in Budapest, der sich in den letzten Jahrzehnten das größte Verdienst um die Kenntnis der Ursachen und des Wesens dieser Krankheit erworben hat, hat sie mit vollem Recht als eine Konstitutionsanomalie bezeichnet, deren letzten Grund er in einer »Asthenia congenita universalis« sieht. In der Tat stellen diese Kranken einen ganz besonderen Typus der menschlichen Gestalt dar, welche für den Erfahrenen auf den ersten Blick kenntlich ist: es sind immer hagere Personen mit langgestrecktem grazilen Knochenbau, bei denen sich der Körper mehr in die Länge als in die Breite entwickelt hat. Der Typus ähnelt sehr dem bekannten Habitus phthisicus, der wahrscheinlich auch einen Übergang dazu bildet. Viele Kranke mit Viszeralptose bergen den Keim zur Tuberkulose in sich oder erkranken später daran. Bei anderen freilich läßt sich niemals, auch bei jahrelangem unverändertem Fortbestehen des Krankheitstypus der geringste Anhaltspunkt für Tuberkulose entdecken. Das Gemeinsame beider Krankheitstypen ist augenscheinlich die mangelhafte Entwicklung des Gesamtorganismus. Bei der Tuberkulose stellen der Brustkorb und die Lungen den hauptsächlichsten Locus minoris resistentiae dar, bei der Viszeralptose erstreckt sich dagegen die schwächliche Entwicklung ohne besondere Bevorzugung eines Organs in fast gleicher Weise auf den gesamten Körper. STILLER hat den Körperbau dieser Menschen als »Habitus enteroptoticus« bezeichnet mit Rücksicht darauf, daß sich die Krankheitserscheinungen hauptsächlich am Darm geltend machen. Als besonders glücklich und charakteristisch kann aber diese Bezeichnung nicht gelten. Zutreffender erscheint dem Referenten der Ausdruck »Degenerationstypus«, weil diese Körperform ohne Zweifel die Folge einer Entwicklungsentartung auf angeborener Grundlage ist. Denn der charakteristische Körpertypus läßt sich vielfach schon im frühesten Kindesalter nachweisen, oft genug auch bereits in Begleitung von Krankheitserscheinungen, die darauf zurückzuführen sind. Aus der angeborenen Minderwertigkeit der körperlichen Entwicklung wird oft ein Krankheitszustand, wenn solche Individuen den Anforderungen des Lebens, die an sie herantreten, sich nicht gewachsen erweisen: die Anstrengungen der Berufstätigkeit, die Aufregungen des Erwerbslebens, die unzureichende Ernährung, die unhygienische Lebensweise und dergleichen Faktoren mehr werfen den labilen Gleichgewichtszustand um, in welchem sich solche Körper jahre- und jahrzehntelang halten.

Solche Personen bieten dem erfahrenen Beobachter eine Reihe außerordentlich charakteristischer »Stigmata« dar: der dünne Knochenbau, der lange Hals, der flache Thorax mit geringer Tiefen- und Breitenentwicklung, die *Costa decima fluctuans* (STILLER), das flache Abdomen mit den schlaffen, weichen, leicht eindrückbaren Bauchdecken und der geringen Spannung des Bauchinhalts. Die Senkung der Bauchorgane ist durch die fettarme Haut oft leicht sichtbar, besonders durch den stärker hervortretenden Unterleib, während der oberhalb des Nabels gelegene Teil des Abdomens eher etwas eingezogen erscheint. Dazu gesellt sich als ein pathognomonisches Kennzeichen im Abdomen oft noch die sicht- und fühlbare Pulsation der Bauch-aorta. Bei genauerer Untersuchung der Bauchhöhle läßt sich ein Tiefstand des Magens, des Darms, besonders des Querteils des Dickdarms, ein Tiefstand der Nieren, der Leber und der Milz feststellen. Ohne auf die Metho-



den zum Nachweis dieser Lageveränderungen der Unterleibsorgane hier näher einzugehen, sei nur erwähnt, daß sich die erwähnten Senkungen nicht immer sämtlich vereint finden, sondern bald Magen-, bald Darm-, bald Nierensenkungen hauptsächlich in die Erscheinung treten. Leber und Milz werden seltener betroffen. Auch die Intensität der Entwicklung des Tiefstandes der Organe ist eine sehr verschiedene. Die Lageveränderung des Magens führt dazu, daß er aus seiner gewöhnlichen horizontalen in eine mehr vertikale Stellung übergeht, wobei sich beide Krümmungen um 2—5 Fingerbreite nach unten verschieben. Die Konturen des Magens sind bei hochgradiger Entwicklung einer solchen Gastropiose oft durch die Haut hindurch deutlich zu erkennen und ebenso auch die Bewegungen des Magens bei tiefer Ein- und Ausatmung. Bei tiefer Senkung des Magens erscheint die kleine Krümmung in Nabelhöhe. Verwechslungen der Gastropiose mit der Gastrektasie kommen in der Praxis häufig vor zum Schaden für die Therapie. Auch die Enteropiose ist zuweilen schon dem Auge erkennbar, besonders im Querkolon, welches in Nabelhöhe von einer Hüfte zur anderen herüberzieht. Das gesenkte Konvolut der Darmschlingen macht sich zuweilen durch eine gesteigerte Peristaltik erkennbar, wobei die Kontraktionen der Darmschlingen den Bewegungen eines Regenwurmes gleichen. Öfters sind die Darmschlingen auch als fingerdicke Stränge palpabel, wenn sich nämlich an Stelle der gewöhnlich vorhandenen atonischen Obstipation Spasmen in der Darmmuskulatur entwickelt haben.

Dem Laienpublikum ist aus dem Krankheitsbilde der Viszeralptose die Nephroptose am meisten bekannt geworden unter der Bezeichnung der »Wanderniere«, die aber als eine äußerst verfehlte zu erachten ist. Denn der Lagewechsel, welcher eine Folge der eingetretenen abnormen Beweglichkeit der Niere ist, führt niemals zu ausgedehntem Ortswechsel, sondern nur zu Verschiebungen in der Lage um etwa Handbreite und zuweilen auch etwas drüber nach unten und häufig auch nach der Mittellinie zu. Sehr oft gelingt es, die Niere in dem totalen Umfang zwischen die Hände zu nehmen, hin und her zu schieben und auch an ihren ursprünglichen Ort zu reponieren, meist freilich nur für die Dauer des zurückhaltenden Händedruckes. Die bimanuelle Untersuchung erweist sich weitaus am geeignetsten für den Nachweis einer *Ren mobilis*. Weshalb die rechte Niere so unendlich viel häufiger aus ihrer Lage sich verschiebt als die linke, ist viel erörtert, aber nicht vollständig aufgeklärt worden. Wahrscheinlich ist doch die raumbegrenzende Nähe der schweren Leber die hauptsächlichste Ursache für die leichtere Verdrängung der rechten Niere aus ihrer Lage. Daß die Nieren überhaupt so außerordentlich leicht von ihrer Unterlage abgleiten, ist durch den von WOLCKOW und DELITZIN erbrachten anatomischen Nachweis der prävertebralen Nischen verständlich geworden.

Gerade an dem Beispiel der Nephroptose läßt sich am besten beweisen, daß für das Zustandekommen einer solchen Senkung in der Bauchhöhle die Disposition einer besonderen Körperkonstitution vorhanden sein muß, für die BECHER und LENNHOFF als charakteristisch einen »Index« angegeben haben, welcher das Verhältnis der vorderen Rumpflänge zum Brustumfang ausdrückt. Bei gut ernährten, voll entwickelten Individuen findet sich dieser Index oder ein noch ungünstigeres Zahlenverhältnis niemals und dementsprechend auch keine Nephroptose. Dieser Index erschöpft übrigens noch nicht einmal die Charaktere der körperlichen Entwicklungsstörung solcher Individuen.

Auf die Komplikationen, welche die Nierensenkungen gelegentlich durch Kompression, Abknickung oder Torsion des Ureters zur Folge haben, kann hier nicht näher eingegangen werden. Es ist bekannt, daß es eine intermittierende, seltener eine permanente Form der Hydronephrose infolge von



Nephroptose gibt. Der Eintritt einer solchen Komplikation erklärt das nicht seltene Vorkommen auffälliger Vergrößerungen einer ptotischen Niere. Die veränderte Lage der Niere führt nicht selten zu diagnostischen Verwechslungen mit entzündlichen Schwellungen und Tumoren der Gallenblase, der Leber (Schnürlappen der Leber) und anderen Geschwülsten der Bauchhöhle. Diese Differentialdiagnose kann hier nicht erörtert werden. Zumeist ist die Niere durch ihre Form, ihre leichte Abgrenzbarkeit, ihre Konsistenz und ihre Oberfläche unschwer zu erkennen.

Die Lebersenkungen erreichen zuweilen einen so hohen Grad, daß Schwellungen und Geschwülste der Leber vorgetäuscht werden. Abgesehen von der Differenz der Konsistenz und der Oberflächenbeschaffenheit bietet die Feststellung der Leberlungengrenze ein wertvolles Kennzeichen zur Unterscheidung. Auch die Milzsenkung kann zu Verwechslungen mit Schwellungen und Tumoren des Organs Veranlassung geben.

Dem gekennzeichneten objektiven Krankheitsbilde entspricht nun keineswegs ein charakteristischer subjektiver Symptomenkomplex, vielmehr sind die Krankheitserscheinungen außerordentlich mannigfach, inkonstant und auch in der Intensität sehr schwankend. Es sind in der Mehrzahl der Fälle rein nervöse Symptome, welche die Kranken darbieten: allgemeine Körperschwäche, Mattigkeit, Hinfälligkeit, schnelle Ermüdbarkeit, Schwächegefühl im Leibe, zuweilen Druckgefühl oder das Gefühl der Völle, der Schwere, seltener die Empfindung der gesenkten Organe selbst oder gar der Beweglichkeit derselben, häufig Appetitlosigkeit, Übelkeit, Aufstoßen, Stuhlverstopfung, Kopfschmerzen, allgemeines Unbehagen. Das subjektive Befinden der Kranken wechselt von Tag zu Tag, zuweilen bleiben die Beschwerden auch tage- und wochenlang aus, durch körperliche Überanstrengungen oder geistige Aufregungen, Kummer, Sorgen oder dergl. verstärken sie sich für kürzere oder längere Zeit. Ein großer Teil der Kranken wird vorübergehend arbeitsunfähig, andere suchen während des Sommers durch eine mehrwöchentliche Ruhepause und Erholung die Erschlaffung auszugleichen, zuweilen mit Erfolg. Meist stellt sich die Verschlechterung des Befindens aber nach kürzerer oder längerer Zeit immer wieder ein.

Krankheitserscheinungen, welche auf eine der örtlichen Erkrankungen, mit denen die Viszeralptose einhergeht, zu beziehen sind, treten selten auf. Die Magensenkung macht meist erst dann lokale Beschwerden, wenn sich, was allerdings häufig der Fall ist, dazu noch eine Atonie des Magens infolge von Erschlaffung und Dehnung der Magenwandmuskulatur gesellt. Das sind die Fälle, in denen man meist auch das Plätschergefühl im Magen auslösen kann, das eine Reihe der Kranken auch selbst erzeugt und empfindet. Ebenso selten ist es, daß die Nephroptose an sich Krankheitserscheinungen hervorruft. GERHARDT hat mit Recht vor einer Reihe von Jahren einmal betont, daß die sog. Wanderniere meist dann erst Erscheinungen macht, wenn die Kranken von ihrer Existenz erfahren! Oft verfolgt das Schreckgespenst dieses Namens die nervösen Patienten jahrelang. Es soll nicht geleugnet werden, daß eine hochgradige Beweglichkeit der Niere zuweilen lästig empfunden werden mag, aber die angebliche Zerrungswirkung auf die Nachbarorgane ist ein Phantasiegebilde. Die bezüglichen Beschwerden der Kranken sind vielmehr als nervöse zu betrachten, im besten Falle als eine Folge der Reizung der sympathischen Verzweigungen in der Bauchhöhle. Nur beim Eintritt der oben erwähnten Komplikationen der Nephroptose wird sie der Ausgangspunkt bestimmter lokaler Krankheitserscheinungen.

Auch die Enteroptose und Colo-ptose speziell machen sich nur durch den Folgezustand der Obstipation für den Kranken bemerkbar.



Die Viszeralptose erzeugt ein häufig schweres Krankheitsbild nicht durch sich allein, sondern weil sie sehr regelmäßig noch mit einigen anderen Krankheitszuständen verbunden ist: das ist die Trias der Unterernährung, Anämie und Neurasthenie, welche sich oft miteinander vergesellschaftet finden. Ursache und Wirkung gehen hier meist beständig untrennbar ineinander über. Das ist auch in bezug auf das ätiologische und chronologische Verhältnis der Viszeralptosis zu den eben genannten drei Krankheitszuständen zu sagen! Das Wesen der Viszeralptose ist eine Erschlaffung und Dehnung aller Gewebsfasern, der Nerven, der Muskeln und des Bindegewebes, und zwar nicht nur der Aufhängebänder der Unterleibsorgane, wie man gewöhnlich in den Lehrbüchern liest, sondern auch der Organgewebe selbst. Diese Atonie der Gewebe der Unterleibsorgane ist stets nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Erschlaffung des Gewebstonus bei solchen Individuen, die sich an den Viszeralorganen nur den Sinnen des untersuchenden Arztes am deutlichsten erkennbar macht. Mit dieser Kennzeichnung des Wesens der Viszeralptose ist aber über die ursächliche Entwicklung des Leidens nichts gesagt. Referent selbst neigt der Ansicht zu, daß eine allgemeine nervöse Depression als das Primäre zu betrachten ist, d. h. eine mangelhafte motorische und sensible Funktion des gesamten Nervensystems ruft den Zustand reizbarer Schwäche hervor, welcher seine Wirkung auf die Organe in Form einer Erschlaffung seiner Gewebe ausübt. Mangelhafte Innervation in der Richtung der Bewegungs- wie insbesondere der Empfindungsfähigkeit — das ist das ursprüngliche Kennzeichen dieses Krankheitszustandes. Diese Depression des Nervensystems kann angeboren sein und erst im Laufe von Jahrzehnten manifest werden. Dann zieht die allgemeine Funktionsstörung allmählich auch lokale und anatomische Veränderungen nach sich.

Bei der eben gegebenen Darstellung der Ursache und des Wesens der Viszeralptose leuchtet es ohne weiteres ein, daß die Therapie derselben nur in einer Allgemeinbehandlung zu suchen ist. Das Ziel der Behandlung muß die Beseitigung der allgemeinen Erschlaffung des Gewebstonus sein, mit anderen Worten die Hebung des Kräfte- und Ernährungszustandes des Patienten. Das ist nicht mit Medikamenten zu erreichen, sondern nur mittelst einer physikalisch-diätetischen Therapie, welche unter Umständen allerdings sehr störend in die sozialen Verhältnisse des Patienten eingreift. Bei der ärmeren und auf anstrengende tägliche Berufsarbeit angewiesenen Bevölkerung stellt die Heilung der Viszeralptosis eine geradezu unerfüllbare Aufgabe dar. Bei Kranken, welche nicht in der Lage sind, sich ausruhen und schonen und eine bessere Ernährung sich verschaffen zu können, sind meist die ärztlichen Bemühungen von vorübergehender und geringer Wirkung. Die Besserungen, welche erzielt werden, gehen meist schnell wieder verlustig, sobald die Kranken in ihre Häuslichkeit mit ihren nach jeder Richtung hin beschränkten Verhältnissen bzw. in das Körper oder Geist übermäßig in Anspruch nehmende Erwerbsleben zurückkehren. Die Grundsätze der Therapie der Viszeralptose sind folgende: wenn irgend angängig, ist der Kranke aus seiner Berufstätigkeit herauszunehmen, von körperlich anstrengender Arbeit zu befreien, eventuell auch in ein anderes Milieu als das häusliche zu versetzen. Die Veränderung der äußeren Lebensverhältnisse ist oft die Grundbedingung für einen Erfolg der Behandlung. Wo die wirtschaftlichen oder familiären Verhältnisse des Kranken das nicht zulassen, trifft nicht die ärztliche Kunst der Vorwurf des Mißerfolges, da sich ihre Aufgabe leider nur selten mit einer sozialen Hygiene deckt. Körperliche und geistige Ruhe dem Kranken zu verschaffen, damit muß die Behandlung einsetzen. Dazu kann ein mehrwöchentlicher Aufenthaltswechsel benutzt werden, der entweder in einem geeignet gelegenen Luftkurort oder in einem



Sanatorium und dergl. zu nehmen ist. Bei Armen hilft oft schon die Unterbringung in einem Krankenhause, weil damit auch die Ausspannung und Ruhe verbunden ist. In Fällen hochgradigerer Erschöpfung ist unbedingte Bettruhe wochenlang erforderlich, in anderen Fällen genügt regelmäßiger längerer Aufenthalt im Freien, wobei man auf das Liegen größeres Gewicht legen soll als auf das Gehen. Mit der Liegekur verbindet man zweckmäßig eine Mastkur, welche aber nicht schematisch nach den ursprünglichen Vorschriften von WEIR-MITCHELL und PLAYFAIR und deren Modifikation durch BINSWANGER auszuführen ist, sondern ganz individuell je nach den Bedürfnissen und Gewohnheiten des einzelnen Kranken abgeändert werden kann. Meist empfiehlt es sich, bei möglichster Einschränkung der Fleischnahrung die allmähliche Vermehrung der Kalorienzufuhr (bis auf 3000—4000 Kal. pro die je nach dem Einzelfall!) durch Steigerung der Milchration bis auf 2 l, durch Verabreichung von konzentrierten nahrhaften Suppen und durch reichliche breiförmige, mit Zusatz von Butter, Sahne, Mehl und dergl. hergestellte Gemüse- und Obstnahrung anzustreben. Auf nähere Einzelheiten der Technik der Mastkur kann hier nicht eingegangen werden. Meist gelingt es in etwa 4 Wochen Körpergewichtszunahmen von 10 bis 15 Pfund zu erzielen, der eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens zu entsprechen pflegt. Die nervösen Symptome treten immer mehr zurück bis zum vollständigen Verschwinden. Je länger eine solche Liege- und Mastkur ausgedehnt werden kann, ein desto besserer Erfolg ist für den Patienten zu erwarten. Zuweilen empfiehlt es sich, sie jährlich einmal zu wiederholen. An die Liege- und Mastkur ist immer noch eine mehrwöchentliche Schonung der Körper- und Geisteskräfte anzuschließen, wie überhaupt dem Kranken eine größere Berücksichtigung seiner individuellen Schwäche dringend ans Herz zu legen ist.

Mit der Allgemeinbehandlung, wie sie bisher geschildert worden ist, ist meist mit Vorteil auch noch die Anwendung der Massage zu verbinden, die sowohl sich auf die allgemeine Körpermuskulatur erstrecken als auch auf die Unterleibsorgane ausgedehnt werden kann. Letztere ist in sachgemäßer Weise stets nur durch einen Arzt auszuführen, besser mit der Hand als durch einen Vibrationsapparat. Sie ist am wirksamsten bei leerem Magen und Darm und deshalb am zweckmäßigsten früh morgens im Bett vorzunehmen. Die spezielle Technik dieser Massage kann hier nicht erörtert werden.

Auch von der Hydrotherapie kann zweckmäßig Gebrauch gemacht werden, und zwar von den verschiedensten Formen derselben. Als Beispiele geeigneter Applikationen seien genannt: die lauwarmen Bäder mit kalten Übergießungen des Rumpfes, kalte Abwaschungen und Abreibungen des ganzen Körpers, wobei auf die Wärmereaktion das größte Gewicht zu legen ist, Rumpfduschen mit nachfolgender Frottierung und für die Kräftigung der Muskulatur der Unterleibsorgane insbesondere die Anwendung der schottischen Dusche. Auch kohlen saure Bäder und Fichtennadelbäder bewähren sich.

Die Regelung des Stuhlganges ist, soweit die oben erwähnte Diät nicht ausreicht, durch Öl, Seifwasserklystiere und dgl. zu erstreben.

Ein nicht zu unterschätzendes Moment in der Behandlung solcher Kranken ist stets die psychische Beeinflussung derselben. Die Aufrichtung des meist deprimierten Kranken, der mutige Zuspruch des Arztes; die Aussicht auf Besserung und Heilung sind oft der halbe Weg zur Heilung dieser Kranken.

Dagegen ist eine chirurgische Behandlung, die in neuerer Zeit vielfach, besonders in Frankreich, versucht worden ist, nicht nur unnötig, sondern meist auch ganz zwecklos. Die Auf- und Annäherung der gesenkten



Organe heilt — häufig sogar nur vorübergehend! — die anatomische Dislokation der einzelnen Organe, aber nicht die nervöse Disposition und die allgemeine Geweberschlaffung. Hoffentlich gehören Gastro- und Nephropexie als irrationelle, unphysiologische Operationen recht bald der Geschichte an.

**Literatur:** BECHER und LENNHOF, Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 32; XVII. und XVIII. Kongr. f. innere Med., Wiesbaden 1899 u. 1900. — C. A. EWALD, Berliner klin. Wochenschr., 1900. — GLÉNARD, Gaz. hebdomad. de méd. et chir., 1899. — LENNHOF, XX. Kongr. f. innere Med., 1902. — F. MARTIUS, Pathogenese innerer Krankheiten. 2 Bde. Leipzig 1899. — MELTZING, Arch. f. Verdauungskrankh., IV, 1899. — STILLEN, Wiener med. Wochenschr., 1879; Berliner klin. Wochenschr., 1899, Nr. 35 und 1901, Nr. 39 u. 50. — WOLKOW und DELITZIN, Die Wanderniere, Berlin 1899. Alba.



## W.

**Wandermilz**, s. Milzchirurgie, pag. 427.

**Wasserstoffsuperoxyd.** Unter dem Namen »Perhydrol« bringt neuerdings Merck sein reines 30%iges Wasserstoffsuperoxyd in den Handel. Die gebräuchliche 3%ige Lösung stellt man sich daraus durch Verdünnen her, haltbar jedoch ist diese Verdünnung nicht.

In der gynäkologischen Praxis wandte WALTHER<sup>1)</sup> das Wasserstoffsuperoxyd an, und zwar bei katarrhalischen, eitrigen, besonders gangränösen und jauchigen Absonderungen. Es wirkt dabei desodorierend und reinigend und regt die Epithelialisierung an. Er verwendet es: 1. bei allen eitrigen und geschwürigen Prozessen der Vulva und Vagina, einschließlich der Vulvovaginitis kleiner Mädchen sowie bei eitriger Kolpitis in der Schwangerschaft; 2. bei allen geschwürigen und jauchigen Prozessen in der Scheide und am Zervix, z. B. Dekubitalgeschwüre, stinkender Ausfluß bei Blasencheidenfistel, verjauchtem, inoperablem Carcinoma uteri wie vaginae; 3. bei einfacher Erosionsbildung und starkem Fluor; 4. bei putreszierenden Entzündungen des Endometriums, besonders nach Fehlgeburt, sowie bei puerperalen Geschwüren.

In der Dermatologie und Urologie hat SCHOLTZ<sup>2)</sup> das Wasserstoffsuperoxyd mit gutem Erfolg bei ulzerösen und gangränösen Prozessen der Haut angewandt, bei Stomatitis mercurialis, bei Ulcus molle, bei Leukoplakia oris, ferner bei chronischer Cystitis in Form von Spülungen (1:100 bis 1:300) und besonders bei chronischen postgonorrhöischen Urethritiden als Injektion  $\frac{1}{2}$ —1%iger Lösung mit einem Argentumzusatz von 1:1000 bis 1:4000.

Ebenso sah OPPENHEIM<sup>3)</sup> gute Erfolge sowohl von der konzentrierten (30%) oder verdünnten Lösung bei Ulcera gangraenosa, Gummata exulcerata und Stomatitis mercurialis ulcerosa.

Auch in der chirurgischen Praxis leistete nach FRANK<sup>4)</sup> das Perhydrol als 1- oder 3- oder 10%ige Lösung gute Dienste, besonders bei stark eiternden Wunden, Phlegmonen, Osteomyelitiden, Empyemen, Ohreiterungen. Dabei ist zu bemerken, daß die Bettwäsche bei häufiger Benutzung angegriffen wird.

Nach ALTDORFER<sup>5)</sup> ist einmal eine Flasche, welche zur Hälfte ausgebraucht war, ohne äußeren Grund zerplatzt. ALTDORFER schiebt dies auf den hermetischen Hebelverschluss.

Zum Betupfen bei Angina lacunaris, Rhinitis, Pharyngitis und Laryngitis sowie zur Nachbehandlung von Kehlkopf- und Rachenoperationen wendete SAENGER<sup>6)</sup> das Wasserstoffsuperoxyd an. Auch bei Eiterungen der Nasennebenhöhlen sah er von diesem Mittel Nutzen.



BAUMANN<sup>7)</sup> prüfte das Wasserstoffsperoxyd in dem FRAENKELschen Institut als konservierenden Zusatz zur Milch. Es zeigte sich, daß durch einen Zusatz von 0.35<sup>o</sup>/<sub>100</sub> H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> die Milch keimfrei zu machen ist, wenn eine gleichzeitige Erhitzung auf 50° stattfindet. Auch künstlich der Milch zugesetzte Bakterien, Typhus, Cholera, Ruhr und Tuberkulose, werden durch diese Behandlung vernichtet, also die Keime, für welche die Übertragung durch Milch in Betracht kommt. Dieser geringe Zusatz von H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> wird durch die Milch fast ganz zerlegt, und zwar sowohl durch die in ihr enthaltenen Keime als durch die Enzyme der Milch. Die Gerinnung wird durch den H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Zusatz etwas verzögert, die Gerinnsel werden dabei aber feinflockiger. Die Wirkung der Pepsin-Salzsäurelösung geht in der Milch mit H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> Zusatz schneller und stärker vor sich als bei der rohen Milch. Diese Versuche sprechen also für die Anwendung des Wasserstoffsperoxyds als Konservierungsmittel der Milch, und zwar, wie der Verfasser meint, nicht nur für die Kinderernährung, sondern auch zur Versorgung von Heer und Marine sowie zur Verwendung in den Tropen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> H. WALTHER, Wasserstoffsperoxyd Merck (Perhydrol) in der gynäkologischen Praxis. Med. Klinik, 1905, Nr. 3, pag. 61. — <sup>2)</sup> W. SCHOLTZ, Arch. f. Dermat., LXXI, H. 2 u. 3, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 3, pag. 149. — <sup>3)</sup> OPPENHEIM, Wiener med. Wochenschr., Nr. 5, zit. nach Die Therapie der Gegenwart, August 1904, pag. 381. — <sup>4)</sup> A. FRANK, Über die chirurgische Verwendbarkeit von Perhydrollösungen (Mercksches Wasserstoffsperoxyd). Allg. med. Zentralztg., 1904, Nr. 47, zit. nach Therap. Monatsh., April 1905, pag. 213. — <sup>5)</sup> ALTDORFER, Ein Erlebnis mit dem Wasserstoffsperoxyd Merck (Perhydrol). Therap. Monatsh., Mai 1905, pag. 275. — <sup>6)</sup> SAENGER, Deutsche Ärzteztg., 1904, H. 22, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 2, pag. 103. — <sup>7)</sup> E. BAUMANN, Über die Konservierung der Milch durch Wasserstoffsperoxyd. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 23, pag. 1083. E. Frey.

**Wochenbettinfektion** (sekundäre), s. Puerperalfieber, pag. 511.

**Wuk**, s. Hefepräparate, pag. 248.

**Wurmfortsatz** s. Appendicitis, pag. 35 ff.

## Y.

**Yohimbin**, s. Johimbin, pag. 273.

## Z.

**Zyanose** (chronische), s. Polycythämie, pag. 476.



## Index.

### A.

- Aalblutserum 114.  
 Abdominaltyphus **1**, 20, 304.  
 Abführmittel 212, 223, 550.  
 Abhärtungskuren 374.  
 Abhetzungskrankheit, moderne 55.  
 Ablenkbarkeit 406, 410.  
 Ablenkung 309.  
 Abmagerung 54, 473.  
 Abnabelung 97.  
 Abnutzungskrankheiten 55.  
 Abort 84, 453.  
 Abort, infektiöser 525.  
 Abortivtyphus 9.  
 Abscesse 37.  
 Abscesse, Erzeugung künstlicher 530.  
 Abscessus siccus 263.  
 Abstinenz 409.  
 Abulische Insuffizienz 43, 406.  
 Abulische Insuffizienz, perseverative 311.  
 Acetomilid, methyliertes 418.  
 Acetonbestimmung nach MESSINGER **15**.  
 Acidimetrie 16, 600.  
 Acidität des Harns **16**.  
 Acidosis 244.  
 Acidum citricum **16**.  
 Acidum hydrochloricum **17**.  
 Acne 248, 378, 554.  
 Acne faciei 568.  
 Acne rosacea 377, 599.  
 Acne vulgaris 568.  
 Acne-Keloide 568.  
 Acofin 380.  
 Acofin s. Lokalanästhesie.  
 ADDISONSCHE Krankheit 111.  
 Adenoide Vegetationen, Exstirpation von 437.  
 Aderlaß 210, 307.  
 Adipositas cordis 215.  
 Adonis vernalis **17**, 240.  
 Adorin **17**.  
 Adrenalin 13, 56, 380, 381, 436.  
 Adrenalinum Clin 70.  
 Adrenalinum cryst. Pöhl 70.  
 Adrenalinum hydrochloricum 71.  
 Adrenalon 436.  
 Apfel 474.  
 Aerophagie 419.  
 Äther 433, 435.  
 Aether chloratus s. Lokalanästhesie.  
 Ätherinjektionen 122.  
 Äthernarkose **17**.  
 Äthertropfnarkose 17.  
 Äthylchlorid 379.  
 Äthylhydrazin 113.  
 Äthylurethan 167.  
 Affektive Insuffizienz 404.  
 Agrypnie 417.  
 Agurin **18**.  
 Akkommodationslähmung 83.  
 Akne s. Acne.  
 Akremninseife 88.  
 Albargin **18**.  
 Albinismus 257.  
 Alboferrin **19**.  
 Albuminurie 93, 114, 120, 208.  
 Albumosen 19, 114.  
 Albumosurie **19**.  
 Albumosurie, alimentäre 19.  
 Albumosurie, endogene 19.  
 Albumosurie, enterogene 19.  
 Albumosurie, hämatogene 19.  
 Albumosurie pyogene 19.  
 Alexie 163.  
 Alizarinrot 16.  
 Alkalimetrie 16, 600.  
 Alkalische Wässer 61.  
 Alkohol **22**, 417, 453, 527.  
 Alkohol, äußerliche Anwendung des 25.  
 Alkohol, Intoleranz gegen 44, 58.  
 Alkoholecellit 25.  
 Alkoholismus 23, 44.  
 Alkoholmißbrauch 55.  
 Alkoholverbände 25.  
 Alkoholvergiftung 124.  
 ALLENBURYS Kindernahrung 581.  
 Alloxrkörperbestimmung 246.  
 Alopecie 378.  
 Alterserkrankungen 55.  
 Altersgangrän 445.  
 Alttuberkulin 385.  
 Aluminium aceticum **27**.  
 Alypin 381.  
 Amaurose 55, 83, 85, 466.  
 Amaurose, arteriosklerotische 163.  
 Ameisenkriechen 153.  
 p-Amidobenzoessäureester 112.  
 Amidophenol 113.  
 Ammenbrust, Ernährung an der 573.  
 Ammoniak 588.  
 Ammoniakbestimmung **27**.  
 Ammoniarie **28**, 472.  
 Amöbendysenterie 188.  
 Amylnitrit **29**, 56, 113.  
 Anaemia pseudoleukaemica infantum 111.  
 Anaemia splenica 357, 564.  
 Anämie 54, 111, 168, 203, 221, 374, 424, 430, 453, 564, 620.  
 Anämie bei Kindern 418.  
 Anämie, perniziöse 54.  
 Anämie, »wirkliche« 54.  
 Anaesthesia dolorosa 116.  
 Anästhesie, lokale 381.  
 Anästhesierung, lokale 437.  
 Anaesthesin s. Lokalanästhesie.  
 Anaestheticum hydrochloricum 380.  
 Anaesthol Dr. Speier 380.  
 Anaesthol s. Lokalanästhesie.  
 Anarthrie 120.  
 Anasarka 264.  
 Aneurysma der Aorta 34, 56.  
 Angina 31, 75, 224, 307, 509.  
 Angina lacunaris 623.  
 Angina pectoris 551.  
 Angiome 568.  
 Angiorhigosis 56.  
 Angst 404.  
 Angstgeföhle 205.  
 Anilin 112, 113.  
 Anilinvergiftung **29**.  
 Anis 420.  
 Anopheles 399, 401.



- Anthrapurpurin 550.  
 Anthrasol **31**.  
 Antimellin **29**, 187.  
 Antipyretici 12, 73.  
 Antipyrin **13**, **29**, 113, 125, 527.  
 Antiseptika 273.  
 Antiseptika, äußerliche 262.  
 Antisklerosintabletten 61.  
 Antistreptokokkenserum **29**, 536.  
 Antithyreoidin 80.  
 Antithyreoidin Moebius **32**.  
 Anus praeternaturalis 423.  
 Aorta abdominalis, Ptosis der 33.  
 Aorta, Dehnung der erschlafften Muskelwand der 34.  
 Aortaptose **33**.  
 Aortenstenose 240.  
 Apathie 404.  
 Aphasie 5, 86, 163.  
 Aphasie, motorische 307.  
 Aphasie, optische 163.  
 Apocynum Cannabinum **35**.  
 Apoplektiforme Anfälle 157.  
 Apoplexie 56, 186, 587.  
 Apoplexie des Großhirns 119.  
 Appendicitis **35**, 422.  
 Appendicitis apostematosa circumscripta 36.  
 Appendicitis gangraenosa 36.  
 Appendicitis perforativa 36.  
 Appendicitis, schleichende 41.  
 Appendicitis simplex catarrhalis 36.  
 Appendicitis simplex serosa 36.  
 Apperzeption 491.  
 Appetitlosigkeit 83, 473.  
 Appetitus rationalis 484.  
 Aproxie 406.  
 Arachnoiditis 457.  
 Arbeit, Erziehung zur 43, 183, 308.  
 Arbeitsmaschinen 221.  
 Arbeitssanatorien **43**.  
 Arbeitstherapie 309.  
 Argentum Credé 532.  
 Argentum nitricum 190, 228.  
 Argentspülungen 19.  
 Arhovin **53**.  
 Aristochin 168.  
 Aristochin s. Chinin.  
 Aristolöl 71.  
 Armlichtbad 373.  
 Aronsonsches Antistreptokokkenserum 30, 518.  
 Arrhenal s. Arsenik.  
 Arrowroot 582.  
 Arsen 54, 112, 132, 468.  
 Arsengegenmittel 55.  
 Arsenhaltiges Wasser von Val Sinestra 54.  
 Arsenpräparate 54.  
 Arsenwasserstoff 112.  
 Arsenik **54**.  
 Arsenikvergiftung nach Atoxylgebrauch 55.  
 Arteria acustica interna, Verengerung der 453.  
 Arteria vertebralis und basilaris, Aneurysmen der 151.  
 Arterien-syphilis 164.  
 Arteriosklerose **55**, 186, 215, 221, 272.  
 Arthropathie 153.  
 Askese 225.  
 Asphyxie 139, 421.  
 Aspirin **62**, 125, 170.  
 Asthenia congenita universalis 617.  
 Asthenopie 213.  
 Asthma bronchiale 551.  
 Ataxie, akute zentrale 158.  
 Atemlähmung 158.  
 Atheromatose 119.  
 Atherosklerose 56.  
 Athetose 163.  
 Atmung, Chemismus der 68.  
 Atmung des Säuglings **62**.  
 Atmungsorgane, Erkrankungen der 18.  
 Atmungsstillstand 18.  
 Atoxyl 54, 55.  
 Atoxyl s. Arsenik.  
 Atropin 83, 87, 114, 132, 212, 257, 262, 274.  
 Atropinvergiftung 463.  
 Attritin 583.  
 Aufbrauchskrankheiten des Nervensystems 126.  
 Aufmerksamkeit 483, 506.  
 Aufregungszustände 445.  
 Auge, Anästhesierung des 380.  
 Augen, verschiedene Färbung der 257.  
 Augenheilmittel **70**.  
 Augenhintergrund, Hyperämie des 476.  
 Augenmuskelkrämpfe 84.  
 Augenmuskellähmungen 84, 159.  
 Augensalben 71.  
 Augenschmerzen, tiefliegende 186.  
 Augenspiegel 58.  
 Augenvergiftung mit Blei 84.  
 Augenverletzungen nach Blitzschlag 93.  
 Ausschläge, stark juckende 62.  
 Automatische Akte 480.  
 Azetopyrin **73**.  
 Azetylsalizylsäure 62.  
 Azoospermie 567.
- B.**
- Babypurgen 551.  
 BACKHAUSsche Milch 581.  
 Bacterium coli 20.  
 Bäder, kohlensaure 420.  
 Bäder, laue 417.  
 Bakteriämie 513.  
 Bakteriengifte 418.  
 Bakteriurie 249.  
 Bakterizidie 9.  
 Baldrian **74**.  
 Baldrianpräparate 114.  
 Baldrianwirkung 74.  
 Balsamika 241.  
 Balsamum peruvianum **74**.  
 Bandwurmkur 223.  
 BANTISCHE Krankheit 424, 564.  
 BARLOWSche Krankheit 577, 582.  
 Bartholinitis 54, 519.  
 Barutin 75.  
 Baryum **75**.  
 Baryum chloratum 75.  
 Basedowkranke, Blutdruck bei 76.  
 BASEDOWSche Krankheit 32, **75**.  
 Basilaris, Verengerungen der 453.  
 Bathykardie 33.  
 Bauchaorta, Aneurysma der 34.  
 Bauchfellentzündungen 26.  
 Bazillendysenterie 187.  
 Bazillenruhr 190.  
 Befehlsautomatie 298.  
 Beinlichtbad 373.  
 Belladonna 37, **83**.  
 Belladonnapräparate 212.  
 Belladonnavergiftung 83.  
 BENCE-JONESsche Albumosurie 22.  
 Benzin **83**.  
 Benzol 112.  
 Beschäftigungstherapie 308, 507.  
 Betätigungsdrang 410.  
 Bettbäder 13.  
 Beugekontrakturen 201.  
 BIEDERSches Rahmgemenge 581.  
 Bienengift 112.  
 Bierhefe 247.  
 Bindegewebswucherungen 60.  
 Bindehautaffektionen 72.  
 Bindehautsack 214.  
 Bioferrin 193.  
 Bioplastin **83**.  
 Bioson **83**.  
 Birkenblättertee **84**.  
 Bisexualität 236.  
 Bismutose **84**.  
 Bismutum subnitricum 84.  
 Bitterstoffe **84**.  
 Bitterwasser 223.  
 Blähungen 404.  
 Blässe 57.  
 Blase, Druckerscheinungen auf die 38.  
 Blasenmole 541.  
 Blasenscheidenfistel 623.  
 BLAUDSche Pillenmischung 192.  
 Blausäurevergiftung 113.  
 Blei **84**, 112.  
 Bleibeklistiere 529.  
 Bleikolik 85.  
 Bleisaum 85.  
 Bleivergiftung **85**, 113, 127.



- Blendung 378.  
 Blepharitis 71, 72.  
 Blickparese 122.  
 Blinddarmentzündung, akute 422.  
 Blinddarmerkrankungen 35.  
 Blinddarmerkrankungen, chronische 41.  
 Blinddarmerkrankungen s. Appendicitis.  
 Blindheit, vorübergehende 84.  
 Blitzfiguren 90.  
 Blitzschlagverletzungen 89.  
 Blitzschlagverletzungen, äußere 90.  
 Blitzschlagverletzungen, innere 90.  
 Blitzwirkungen, echte 89.  
 Blitzwirkungen, falsche 89.  
 Blut des Säuglings 94.  
 Blutaustritte 90.  
 Blutdruck, arterieller 84.  
 Blutdruck, Bestimmung des 57.  
 Blutdruck, hoher 56.  
 Blutegelextrakt 114.  
 Bluterbrechen 59.  
 Blutfarbstoffgifte 111.  
 Blutgerinnung 225.  
 Blutgerinnung, Hemmung der 114.  
 Blutgifte 111, 478.  
 Blutkörperchengifte 111.  
 Blutkrankheiten 563.  
 Blutungen nach Blitzschlag 93.  
 Blutungen, kapillare 587.  
 Blutungen des Labyrinths 454.  
 Blutungen in das verlängerte Mark 77.  
 Bogenlicht, unkonzentriertes 374.  
 Bogenlichtbäder 374.  
 Bogenlichtbehandlung 367.  
 Borax 114.  
 Boraxpaste 115.  
 Bornyval 114, 420, 587.  
 Borsäure 27, 114.  
 Borsäure, Vergiftungen mit 115.  
 Borsalbe 384.  
 Borsalbeverbände 386.  
 Brandwunden 26, 91.  
 Brechanfälle 155.  
 Breiumschläge 42.  
 Brenzkatechin 436.  
 Brom-Eigon 192.  
 Bromkalium 455, 461.  
 Bromlecin 355.  
 Bromnatrium 192, 455.  
 Brompräparate 35, 454.  
 Brompepto-Eigon 192.  
 Bronchialkatarrh 551.  
 Bronchitis 18, 418, 509.  
 Bronchitiskessel 13.  
 BROWN-SÉQUARDSche Lähmung 610.  
 Bruchpforten 467.  
 BRUNNENGRÄBERS Malzpulver 581.  
 Brustkorb, menschlicher 62.  
 Bubonen 26.  
 Bürsten des Körpers 418.  
 Bulbärapoplexie 164.  
 Bulbärmyelitis 123, 149.  
 Bulbärparalysen 115.  
 Bulbärparalyse, akute vaskuläre echte 164.  
 Bulbärparalyse, asthenische 118.  
 Bulbärparalyse im Kindesalter, progressive 118, 132.  
 Bulbärparalyse, progressive amyotrophische 126.  
 Bulbärparalyse, zerebrale 160.  
 Bursitis praepatellaris 26.  
 Buttermilch 581.  
 Butylchloralhydrat 70.
- C.**
- Caissonarbeiter 454.  
 Caneroide 566.  
 Cancroin 167.  
 Carbaminsäure 27.  
 Carcinoma uteri 623.  
 Cavum Douglasii 38.  
 Cephalaea 148.  
 Chalazion, Exstirpation von 71.  
 CHAMBERLANDSche Kerzen 9.  
 CHEYNE-STOKESScher Atmungstypus 120.  
 Chinaeisenbitter 168.  
 Chinaphenin 12.  
 Chinarinde 171.  
 Chinin 13, 114, 125, 167, 190, 276, 400, 401, 434, 451, 454, 527.  
 Chininpräparate 167.  
 Chininum sulfuricum 167.  
 Chinolin-Wismut-Rhodanat 171.  
 Chinone 113.  
 Chlor 266, 591.  
 Chloräthyl 17, 379, 386.  
 Chloral 417.  
 Chloralhydrat 417, 616.  
 Chlorbaryum 75.  
 Chlorbestimmung 168.  
 Chlorcalcium 169.  
 Chloralkali 191.  
 Chlornatrium 168.  
 Chloroform 169, 380, 435, 587.  
 Chloroformnarkose 169, 247.  
 Chloroformtropfnarkose 18.  
 Chlorom 363.  
 Chloromyelosarkomatose 367.  
 Chlorose 54, 374.  
 Cholelithiasis 35.  
 Cholelysin 170.  
 Cholera 240.  
 Choleraserum 535.  
 Cholestearin 568.  
 Cholesteatom 149, 462.  
 Chondrosarkome 150.  
 Chorea, chronische 506.  
 Chorea minor 118, 160.  
 Chorea mollis 160.  
 Chorea paralytica 160.  
 Chorea, posthemiplegische 163.  
 Chorioidea, Ruptur der 93.  
 Chrom 170.  
 Chromotherapie 374.  
 Chromsäure 594.  
 Ciliarschmerzen 70.  
 Citarin 170.  
 Citrophen 12.  
 Claudication intermittente 57.  
 Cocainvergiftung 171.  
 Coeliotomie 542.  
 Coffein 171.  
 Coffeinpräparate 185.  
 Colica flatulenta 420.  
 Colin 568.  
 Colitiden 36.  
 Collargol 531.  
 Collargol-Klysmen 533.  
 Colliculus seminalis, Kaustik des 437.  
 Coloctose 619.  
 Colotyphus 4.  
 Commotio labyrinthi 452.  
 Condurango-Elixir 171.  
 Conjunctivite infectieuse d'origine animale 468.  
 Creolin 191.  
 Crurin 171.  
 Cryogenin, LUMIÈRESches 12.  
 Cucumis colocynthis 243.  
 Curage 525.  
 Curettage 386.  
 Cyanhämoglobin 113.  
 Cyanose s. Zyanose.  
 Cyclitis, schwere 70.  
 Cyllin 171.  
 Cystitis 53, 608.  
 Cystitis, chronische 623.  
 Cystitis non gonorrhoeica 249.  
 Cytodiagnostik 172.
- D.**
- Dakryozystitis 267.  
 Dammriß 516.  
 Dammenschutz 519.  
 Darm, Affektionen des 59.  
 Darm, Meteorismus des 419.  
 Darmausspülungen 420.  
 Darmblähung 422.  
 Darmblutungen 4, 6, 13, 453.  
 Darmfäulnis 12.  
 Darmkolik 36.  
 Darmkontraktion 423.  
 Darmkontraktionen, kolikartige 87.  
 Darmkrisen 154.  
 Darmlähmung 59.  
 Darmmuskulatur, Lähmung der 37.  
 Darmparalyse, postoperative 211.  
 Darmparese 37.



- Darmperforation 3, 12, 13.  
 Darmschlinge, Resektion der 432.  
 Darmschlingen, Punktion gebläher 423.  
 Darmstenose 421.  
 Darmstörungen 473.  
 Darmtyphus 9.  
 Darmverschlingungen 423.  
 Dauerbäder 417.  
 Daumen, Einschlagen der 206.  
 Debilität 179.  
 Degeneration 233.  
 Degenerationstypus 617.  
 Degenerative Insuffizienz 44.  
 Deglutition, Störungen der 120.  
 Dekokt 248.  
 Dekubitalgeschwüre 623.  
 Delirien, leichte 83.  
 Deliröse Zustände 609.  
 Dementia praecox 297.  
 Dementia simplex 297.  
 Demenz, akute 296.  
 Demenz, apoplektische 163.  
 Demenz, paranoische 297.  
 Demenz, senile 163.  
 Denkhemmung 406.  
 DENYSSches Antistreptokokken-serum 30.  
 Depression, allgemeine primäre 404.  
 Depression, hypochondrische Form der 404.  
 Depression, krankhafte 404.  
 Depressive Zustände 417.  
 Dermatitis 171.  
 Dermo-Lampe 389.  
 Dermoidzysten 425.  
 Desequilibration 179.  
 Desinfektionsanstalten 326.  
 Desinfektionsflüssigkeiten 418.  
 Desinfektionsmittel 171.  
 Detumeszenztrieb 229.  
 Diabetes 20, 29, 60, 75, 76, 111, 119, 187, 243, 347, 418.  
 Diabetes mellitus 147, 473.  
 Diaphoresis, Anregung der 528.  
 Diarrhöe 425, 563.  
 Diarrhöe, chronische 248.  
 Dickdarmkatarrh 36.  
 Dickdarmmeteorismus 421.  
 Dickdarmmuskulatur, toxische Lähmung der 421.  
 Dickdarmstenosen, Flankenmeteorismus bei 422.  
 Dickdarmverschluß 423.  
 Digalen 184.  
 Digalen-Digitoxinum solubile Cloëtta 184.  
 Digitalinum Bühringer 185.  
 Digitalis 25, 185, 240, 257, 305, 527, 598.  
 Digitalis-Coffein-Medikation, kombinierte 171.  
 Digitalisdialysat Golaz 185.  
 Digitalistherapie 17.  
 Digitoxin 184.  
 Dijoddithymol 71.  
 Dilacération 383.  
 Dimethylamidoantipyridin 70.  
 Dionin 70, 186.  
 Diphenylamin 53.  
 Diphtherie 224, 307, 453.  
 Diplacusis dysharmonica 451.  
 Diplegia cerebralis infantilis 165.  
 Diplokokkie 6.  
 Dipsomanie 44.  
 Dissoziation 406.  
 Distinktive Insuffizienz, sekundäre 405.  
 Diuretin 18, 61, 187, 305.  
 Diuretische Prüfung 186.  
 Djoeat 187.  
 DRUGALSKISCHER Nährboden 8.  
 Drüsenerkrankungen von Pferden 31.  
 DUCHENNESche chronisch-progressive Bulbärparalyse 118.  
 Dünndarmmeteorismus 421.  
 Dünndarmstenosen, Orgelpfeifentypus bei 422.  
 DUNGERNSCHE Labmilch 581.  
 Duodenalstenose 420.  
 Duodenum, Abknickung des 420.  
 DUPUYTRESsche Kontrakturen 599.  
 Duralcol 25.  
 Duralcol, s. Alkohol.  
 Durchfall 12, 427, 445.  
 Durchfall bei Phthise 84.  
 Duasche, schottische 420, 621.  
 Dysarthrie 120.  
 Dysenterie 187.  
 Dysenterie, spezifische Blutserumtherapie der 190.  
 Dyspepsie 307, 418.  
 Dyspeptine 399.  
 Dyspeptine s. Magensaftpräparate.  
 Dysphagie 120.  
 Dyspnoe 59, 157, 163, 184, 220, 477, 585.  
 Dyspnoe, chronische 476.  
 Dyspragia intermittens angiosclerotica 59.  
 Dysthymie 404.  
 Dystrophia muscularis, progressive 118, 144, 159.
- E.**
- Eclampsia gravidarum et puerperarum 208.  
 Ecouvillonage 524.  
 Eigon 192.  
 Eihautretention 519.  
 Einpackungen, feuchtwarme 417.  
 Einpackungen, feuchte bei Morbus Basedowii 78.  
 Eintagsfieber 509.  
 Eisblase 37.  
 Eisen 112, 171, 468.  
 Eisen, nukleinsaures 192.  
 Eisenlicht 389.  
 Eisenmanganpepton 193.  
 Eisenpräparate 83, 192, 453.  
 Eisentropfen 193.  
 Eisenwasser 78.  
 Eisumschläge auf den Kopf 455.  
 Eiweißabbau, qualitative Änderung des 20.  
 Eiweißansatz 355.  
 Eiweißpräparate 83.  
 Eiweißverdauung 19.  
 Ejaculatio praecox 230.  
 Eklampsie 85.  
 Eklampthische Krämpfe 208.  
 Ektogan 262.  
 Ektraption 467.  
 Ekzem 199, 378, 436, 568, 584, 599.  
 Ekzem, chronisches 248.  
 Ekzeme, seborrhoische 475.  
 Ekzem, trockenes 114.  
 Elektrische Hautveränderungen, spezifisch 197.  
 Elektrische Kleinmotoren 612.  
 Elektrische Starkstromverletzungen 193.  
 Elektrische Traumen, Nerven- und Geistesstörungen nach 197.  
 Elektrische Unfälle 199.  
 Elektrizität bei Morbus Basedowii 78.  
 Elektrizität, statische 386.  
 Elektrizität, Übergang von — auf den Organismus 89.  
 Embolie 427, 466.  
 Embryo, Physiologie des 103.  
 Empyem 126, 623.  
 Empyem der Highmorsböhle 467.  
 Empyema chronicum processus vermiformis 41.  
 Empyroform 199.  
 Encephalitis acuta haemorrhagica 125.  
 Encephalitis bulbi 123.  
 Encephalitis bulbi, subakute 133.  
 Encephalitis pontis 144.  
 Encephalomyelitis disseminata acuta 118, 158.  
 Endarteriitis 240.  
 Endarteriitis chronica 453.  
 Endarteriitis, syphilitische 122.  
 Endometritis streptococcica 537.  
 Endotheliome 149.  
 Enesol s. Salicylarsenate de mercure.  
 Entamoeba coli Lösch 189.  
 Entamoeba histolytica 189.  
 Entartung 233.  
 Entbindung 453.  
 Enteritis 55, 589.  
 Enteritis, chronische und akute 189.



Enteritis membranacea 248.  
 Enteritis tuberculosa 84.  
 Enteroptose 33, 428, 619.  
 Entfettung, Fettsucht und 214.  
 Entropion 467.  
 Entschließung 409.  
 Entzündungen 436.  
 Enucleatio bulbi 467.  
 Enuresis 114.  
 Eosin 376.  
 Eosinophilie 113.  
 Eosot 346.  
 Epilepsie 54, 114, 165, 321, 445, 609.  
 Epilepsie, genuine 203.  
 Epileptische und urämische Krämpfe 199.  
 Epileptischer Schrei 205.  
 Epinephrin 70, 437.  
 Epiphora 76.  
 Epirenan Abderhalden 70, 437.  
 Episkleritis 73.  
 Epistaxis 453.  
 Epithelialisierung 623.  
 Epitheliome, heterotope 279.  
 Epitheliom, malignes 279.  
 Epityphlitis 427.  
 Equisetum arvense 211.  
 Erbblindung 55.  
 Erbrechen 18, 36, 427, 430, 445, 449, 454.  
 Erdbeeren 474.  
 Erfrierung, Lupusbehandlung durch 386.  
 Ergostat 221.  
 Ergotin 528.  
 Erkältung 427.  
 Erkältungseinflüsse, Furcht vor 311.  
 Erkältungsnephritis 264.  
 Ermüdungserscheinungen 145.  
 Ernährung, künstliche, des Säuglings 575.  
 Erschöpfung, akute 316.  
 Erschöpfung, nervöse 316.  
 Erste Hilfe 555.  
 Erstickung 203.  
 Ertaubung 455.  
 Erysipel 31, 224, 247, 307.  
 Erysipelübertragung 385.  
 Erythem 93, 374.  
 Erythroprosie 378.  
 Erziehliche Therapie 471.  
 Eserin 211.  
 ESMARCSche Binde 566.  
 Eucain-Adrenalin 566.  
 Eucainum lacticum 380.  
 Euchinin 167.  
 Euginform 211.  
 Eukain 437.  
 Eukain s. Lokalanästhesie 212.  
 $\beta$ -Eukain 380.  
 Eukodin 212.  
 Eumydrin 212.  
 Eusemin 71.  
 Eusemin s. Augenheilmittel.

EWERScher Concussor 612.  
 Exaltation, krankhafte 404.  
 Exaltation, primäre, motivlose 404.  
 Exanthem 62, 609.  
 Exantheme, polymorphe 7.  
 Exhibitionismus 182, 239.  
 Exodin 212.  
 Exophthalmus 79, 140.  
 Ex- und Transsudate, Morphologie der 173.  
 Extrasystolen 250.  
 Exzitantien 24.  
 Eyestrain 213.

## F.

Fachinger Wasser 61.  
 Fällungsmethoden 601.  
 Falschhören 451.  
 Faradisation 147, 420.  
 Favus 568.  
 Febriculae 510.  
 Fehlgeburten 84.  
 Feigen 474.  
 Felsenbein, Entzündung des 454.  
 Fenchel 420.  
 Fermente 114.  
 Ferricyankaliumlösung 475.  
 Ferrisaccharit 193.  
 Fersan 192.  
 Fettschismus 182.  
 Fetron 71, 214.  
 Fetronum purissimum Liebreich 71.  
 Fettleibige, körperliche Bewegung der 219.  
 Fettleibigkeit 374.  
 Fettsucht und Entfettung 214.  
 Fibrin 21.  
 Fibrinogen 221.  
 Fichtennadelbäder 420, 621.  
 FICKESches Typhusdiagnostikum 7.  
 Fieber 242.  
 Fieber, aseptische 20.  
 Fieber, Eiweißabbau im 20.  
 Fiebermittel 418.  
 FILATOW-DUKESsche Krankheit 222.  
 Filix 223.  
 Filixextrakt, ätherischer 112.  
 Filmaron 223.  
 Finsenlichtbehandlung 376, 386.  
 FINSEN-REYNScher Apparat 378.  
 Fixationsabszesse 530.  
 Fleischvergiftung 9; 124.  
 Flughautbildung 134.  
 Fluor 623.  
 Fluoreszierende Stoffe 375.  
 Fluoreszin 437.  
 Fluornatrium 385.  
 Fluoroform 223.  
 Flußkrankentransportdienst 338.

Fötaler Kreislauf 94.  
 Folie raisonnée 411.  
 Follikularkatarrh 73.  
 Follikulitis 248.  
 Formaldehyd 113.  
 Formaldehyd s. Formalin.  
 Formalin 223, 384, 418, 534.  
 Formalinpinselung 17.  
 Formamin s. Formalin.  
 Formamintabletten 224.  
 Formol s. Formalin.  
 Frakturen, komplizierte 26.  
 Frakturen, vereiterte 467.  
 Frauenmilch 474, 570.  
 Frauenpillen 84.  
 Frigothérapie précordiale 13.  
 Frühgeburten 84.  
 Frühoperation bei Appendizitis 38.  
 Fuelol 224.  
 Funkenströme, hochfrequente 386.  
 Furchenkeratitis, chronische periphere 262.  
 Furunkel 25.  
 Furunkulose 248.  
 Fußbäder, heiße 454.  
 Fußballsport 221.  
 Fußgeschwüre 75, 378.  
 Fußlichtbad 373.

## G.

GÄRTNERSche Fettmilch 581.  
 Gallensäuren 112.  
 Gallenstein, Lösung des 170.  
 Gallensteinerkrankung, chronische 42.  
 Gallenwege, Desinfektion der 583.  
 Galvanisation bei Morbus Basedowii 78.  
 Gangrän 4.  
 Gartenarbeit 319.  
 Gasbäder 586.  
 Gastroenteritis 272.  
 Gastropexie 622.  
 Gaswechsel bei Morbus Basedowii 76.  
 Gaumensegel, Lähmung des 116.  
 Gebärmutter 273.  
 Gebärmutterblutungen 84.  
 Gedächtnisschwäche 58.  
 Gefäßerkrankungen 374.  
 Gefäßkrampf 59.  
 Gefäßzerreißung, apoplektische Blutungen durch 118.  
 Gehirn, Abszesse des 457.  
 Gehirn, Hyperämie des 453.  
 Gehirnämie 203.  
 Gehirnarteriosklerose 58.  
 Gehirnlähmung 201.  
 Gehirnrindenerkrankung, progressive 198.  
 Gehörschnecke 447.



- Geisteskrankheiten 28.  
Geistesstörung, paralytische 412.  
Gelatina sterilisata 225.  
Gelatine **225**.  
Gelatosesilber 18.  
Gelbeier 474.  
Gelenkentzündungen 26.  
Gelenkergüsse 175.  
Gelenkkontrakturen 599.  
Gelenkrheumatismus 16, 418.  
Gelenkrheumatismus, chronischer 76.  
Gelenkrheumatismus, eitriger 19.  
Gelenkschwellungen 17, 93.  
Genesungsheime für Lungenkranke 43.  
Genitalfieber, harmlose 509.  
Geosot 346.  
Gerbsäure 17.  
Gerstenmehl 582.  
Gesang, Pflege des 323.  
Geschlechtsempfindung, mangelhafte — beim Weibe 230.  
Geschlechtskrankheiten, Prophylaxe der **225**.  
Geschlechtstrieb **229**.  
Geschlechtstrieb, differenzierter 232.  
Geschlechtstrieb, undifferenzierter 232.  
Geschwülste 424.  
Gesichtsanästhesie 120.  
Gesichtstarre 134.  
Gewebsnekrosen 437.  
Gewebstonus, Erschlaffung des 620.  
Gicht 115, 170, 248, 374, 483.  
Glandula pituitaria, Atrophie der 77.  
Glaskörperblutung 93.  
Glaskörpertrübungen 257.  
Glaubersalz 190.  
Glaukom **239**.  
Glaukomanfälle, akute 70.  
GLÉNARDSche Krankheit 428.  
Gliederschmerzen 473.  
Gliomatose, diffuse 147.  
Glossopharyngolabialparalyse 159, 161.  
Glottisödem 75.  
Glühlichtbäder 367.  
Glykämie 271.  
Glykosurie 60, 243.  
Glykosurie, alimentäre 76.  
Glykosurie, hepatogene 349.  
Glyzerin 112.  
Gonorrhöe 18, 27, 53, 171, 228, 241, 248, 249, 513.  
Gonorrhöe, postgonorrhöischer Katarrh 437.  
Gonosan **241**.  
Grabesstimme 127.  
Grausamkeit 183.  
Gravidität 142, 419.  
Gravidité hystérique 421.  
Gravimetrie 600.  
Griserin **241**.  
Großhirnencephalitis 161.  
Großhirnrinde 488.  
GRUBER-WIDALSche Probe 7.  
Guajacol 12, **242**.  
Guajakolpräparate 476.  
Guajasanol 534.  
Guberquelle 54.  
Guderin 193.  
Gummata exulcerata 623.  
Gummihandschuhe 514.  
Gymnastik 220, 315.
- H.**
- Haarfärbemittel, anilinhaltige 29.  
Haarkrankheiten 568.  
Haarversengungen 90.  
Hämatin-Albumin **243**.  
Hämatoxylin-Eosin 173.  
Hämaturie 437.  
Hämoglobinurie 112.  
Hämophilie 437.  
Hämoptyö 29, 437, 472, 551.  
Hämorrhagie 92.  
Hämorrhagischer Typhus s. Abdominaltyphus.  
Hämorrhoidalblutungen 169.  
Hämorrhoiden 243.  
Hämorrhöid **243**.  
Hämostatische Präparate 436.  
Händedesinfektion 514, 584.  
Haferkuren **243**.  
Hafermehl 582.  
Halbbäder 417.  
Halbbäder bei Basedow 78.  
Halswirbel, Karies der obersten 152.  
Haltlosigkeit 183.  
Handvibratoren 614.  
Handwerksbetriebe 319.  
Hanf, kanadischer 35.  
Harn, Acidität des 16.  
Harn, Jodausscheidung aus dem 272.  
Harnanalyse 224.  
Harnantiseptika 258.  
Harnsäure 246.  
Harnsäureausscheidung 248.  
Harnsäureausscheidung, vermehrte 473.  
Harnsäuretitration **245**.  
Hartparaffin 465.  
Hauswirtschaft 321.  
Haut, lochförmige Durchtrennung der 92.  
Hauterkrankungen, eitrige 6.  
Hautjucken 473.  
Hautkrankheiten 212.  
Hautkrankheiten, entzündliche 568.  
Hautödem 5.  
Hautreizungen 419.  
Hautverbrennungen 90.  
Hebephrenie 297.  
Hedonal **247**.  
Hedonal-Chloroformnarkose 247.  
Hedonalvergiftung 247.  
Hefe 527.  
Hefepräparate **247**.  
Hefeseife 248.  
Heidelbeerdekokt **248**.  
Heilgymnastik 314.  
Heilstättenbehandlung des Alkoholismus 23.  
Heißluftbäder 371.  
Heißluftbehandlung 386.  
Heißluftverfahren, HOLLÄENDERsches 383.  
Heißwasser-Alkoholmethode 514.  
Helmitol **248**.  
Helvellasäure 112.  
Hemialbumose 114.  
Hemianaesthesia cruciata 116.  
Hemianästhesie 163.  
Hemianopsie, homonyme 163.  
Hemiatrophia facialis progressiva 467.  
Hemihyperaesthesia cruciata 121.  
Hemikranie 29.  
Hemiplegie, alternierende 116.  
Hemiplegie, apoplektische 93.  
Hemiplegien der Arme und Beine 120.  
Hemisin 70.  
Hemisystolie 253.  
HEMPPEL-LEHMANNsche Milch 581.  
Heringsalat 223.  
Hernien 467.  
Herpes tonsurans 568.  
Herz, Bigeminie des 253.  
Herz, kindliches 107.  
Herz des Säuglings, physikalischer Befund des 107.  
Herz und Puls des Säuglings 103.  
Herz, Tiefstand des 33.  
Herz, Wachstumsverhältnisse des — beim Säugling 104.  
Herzaffektionen 315.  
Herzaffektionen, kongenitale 476.  
Herzaffektionen, organische 110.  
Herzarhythmie **249**.  
Herzbeschwerden der Fettleibigen 214.  
Herzbeschwerden, nervöse 114.  
Herzdämpfung im Säuglingsalter 108.  
Herzkrankungen 18, 374, 599.  
Herzgeräusche, endokardiale 109.  
Herzhypertrophie 57, 185.  
Herzinsuffizienz 60.  
Herzkollaps 421.  
Herzkrankheiten 304.  
Herzmittel 75.



- Herzneurosen 371, 473.  
 Herzschwäche 13, 42, 122, 477.  
 Herztod, mechanischer 422.  
 Heterophthalmus **257**.  
 Heterosexualität 233.  
 Hetol **258**.  
 Hetralin **258**.  
 Heufieber 258.  
 Heuserum **258**.  
 Hg-Idiosynkrasie 278.  
 Highmorshöhle, Empyem der 467.  
 Himbeeren 474.  
 Hinken, intermittierendes 57.  
 Hirnembolie 186.  
 Hirnpunktion **258**.  
 Hirudin 225.  
 Hodenepithelien, spezifische 567.  
 Hodenflüssigkeit, 463.  
 Hodentabletten 463.  
 Höhenklima 476.  
 Höhlenergüsse 303.  
 Höllensteinlösung 170.  
 Hörstörungen 155.  
 HOHENLOESISCHE Haferflocken 244.  
 HOLZNECHTSCHES Chromoradiometer 565.  
 Homburger Kur 215.  
 Homosexualität 232.  
 Hopogan **262**.  
 Hornhaut **262**.  
 Hornhaut, Randgeschwüre der 262.  
 Hornhaut, Trübung der 72.  
 Hornhautabszesse 262.  
 Hornhautaffektionen 72.  
 Hornhautgeschwüre 70, 267.  
 Hornhauttrübungen 84.  
 Hospitalschiffe 338.  
 Hundemagensaft 399.  
 Hustenreiz 186.  
 Hydrämie 54, 263.  
 Hydrazin 112, 113.  
 Hydrocephalus internus 148.  
 Hydrokelen 175.  
 Hydrops 305, 424, 477.  
 Hydrops, experimenteller **263**.  
 Hydrops, kardialer 18, 598.  
 Hydroxylamin 112, 113.  
 Hydrozele 437.  
 Hyoscin 417.  
 Hypalbumose 263.  
 Hyperämie 453.  
 Hyperaesthesia acustica 451.  
 Hyperglobulie 426.  
 Hyperglykämie 349.  
 Hyperhidrosis localis 567.  
 Hyperkinese, maniakalische 417.  
 Hyperprosexie 407.  
 Hyperthymie, reaktive 403.  
 Hypertyreoidation 76.  
 Hypertrichosis 568.  
 Hypnose 471, 500.  
 Hypochondrie 44, 419.  
 Hypoleukozytose 6, 113.  
 Hypomanie 411.  
 Hypoplasie 134.  
 Hypopyon 70, 93.  
 Hypopyonkeratitis 307.  
 Hypopyum 262.  
 Hysterektomie 539.  
 Hysterie 54, 114, 140, 419.  
 Hysteroneurasthenie, viscerale 42.
- I.**
- Ichthoform **267**.  
 Ideenflucht 406, 410.  
 Ikterus 93, 112, 347.  
 Ileotypus 427.  
 Ileus 424.  
 Illusionen 405.  
 Impfzwang 338.  
 Impotenz 273.  
 Impotenz, nervöse 475.  
 Impuls 483.  
 Inanitionszustände 20.  
 Incontinentia urinae 466.  
 Infektionen, eitrige 427.  
 Infektionskrankheiten 124, 185.  
 Infektionskrankheiten, akute 55.  
 Infektionskrankheiten, Morbus Basedowii nach akuten 75.  
 Influenza 6, 55, 124, 158, 509.  
 Inguinalbrüche 467.  
 Inhalationen 472.  
 Inkohärenz 406.  
 Innervation, perverse 469.  
 Innervationsempfindung 483.  
 Instinkt 480.  
 Intellektuelle Defekte 320.  
 Intentionstremor 155.  
 Intraglanduläre Entgiftung **267**.  
 Intriguanen 321.  
 Invalide Erwachsene 43.  
 Ipecacuanha-Präparate 190.  
 Iridektomie 240.  
 Iridokyklitis 257.  
 Iritis 72, 93.  
 Irresein, impulsives 183.  
 Irresein, juveniles 179.  
 Irresein, manisch-depressives 403.  
 Irresein, periodisches 403.  
 Irresein, zirkuläres 403.  
 Ischämie 59.  
 Ischias 347, 562.  
 Isoform **273**.  
 Isoformpulver 273.  
 Isolierungstherapie 505.  
 Isophysostigmin 70, **274**.  
 Isopral **274**, 417.  
 Isosafrol **274**.  
 Isovaleriansäurebornylester 114.  
 Ixodin 114.
- J.**
- Jequiritol **267**.  
 Jezscher Typhusextrakt 12.  
 Jod **272**, 594.  
 Jod bei Arteriosklerose 114.  
 Jodgebrauch, Basedowsche Krankheit nach 75.  
 Jodbehandlung des Typhus 12.  
 Jodcalcium **272**.  
 Jodfersan 193.  
 Jodipin **272**.  
 Jodkali 60, 132, 152, 272, 453, 455, 458, 461.  
 Jodkali bei Bleivergiftung 87.  
 Jodnatrium 60, 272.  
 Jodoform 273, 468.  
 Jodoformäther 78.  
 Jodoformalin 267.  
 Jodometrie 601.  
 Jodometrie s. Titriermethode 15.  
 Jodothylin 268.  
 Jodpräparate 60, 273.  
 Jodtinktur 267.  
 Jodvasogen 61.  
 Johimbin **273**.  
 Jothion **273**.  
 JOULESCHE Wärme 91.
- K.**
- Kachexie 54, 79, 289, 424.  
 Kachexie, strumipriva 270.  
 Kältegefühl 57.  
 Kairin 113.  
 Kakodylsäure 78.  
 Kala-azar-Krankheit **275**.  
 Kali 25.  
 Kali, chloresauris 113.  
 Kalium permanganicum 384.  
 Kali permanganicum als Morphiantidot **278**.  
 Kaliumbichromat 170.  
 Kalkverätzungen 71.  
 Kalomel 12, 125, 190, **278**, 385.  
 Kalomelol **278**.  
 Kalomelolsalbe Unguentum Heyden 278.  
 Kalomeltabletten 278.  
 Kalorienentwicklung, innere 91.  
 Kaltwasserklistiere 423.  
 Kamillen 420.  
 Kampfer 25, 433, 527.  
 Karbol 191.  
 Kardiopose 33.  
 Karies der obersten Halswirbel, des Atlantooccipitalgelenks und der Hinterhauptschuppe 152.  
 Karlsbader Kur 215.  
 Kartoffeln 474.  
 Karzinom 167, **278**, 567.  
 Karzinom, Ätiologie des 290.  
 Karzinom, Einfluß des — auf den Gesamtorganismus 289.



- Karzinom, primäres 425.  
 Karzinomgift 111.  
 Karzinome der Haut 72.  
 Karzinome, inoperable 62.  
 Karzinose 118, 159.  
 Karzinose, hämatogene 287.  
 Kasein 83.  
 Kastration 404.  
 Katalepsie 298.  
 Katarakt 257.  
 Katatonie **296**.  
 Katatonische Erregung 412.  
 Katheterismus 453.  
 Kauen, Störungen des 162.  
 Kehlkopferkrankungen 380.  
 Kehlkopftuberkulose 472.  
 KELLERsche Malzsuppe 581.  
 Keloide 554, 568.  
 Keratitis 72.  
 Keratitis disciformis 262.  
 Keratitis interstitialis centralis annularis 263.  
 Keratitis parenchymatosa 307, 458.  
 Keratitis postvaccinosa 263.  
 Keratoiritis 72.  
 Kernaplasie, angeborene 134.  
 Kernschwund, angeborener bulbärer 118.  
 Keuchhusten 76, 168, 223, 551, 609.  
 Kieferresektionen 467.  
 Kinästhetische Empfindung 483.  
 Kindbettfieber 510.  
 Kindermehle 581.  
 Kleinhirnerkrankung 144.  
 Kleinhirntumoren 144.  
 Klistiere 417.  
 Klopfung, manuelle 611.  
 Kniephänomen 23.  
 Knochenanästhesie 610.  
 Knochengefühl 610.  
 Knochenmark 54.  
 Knochenmarkserkrankungen 355.  
 Knochenwachstum 463.  
 KNORR'sches Hafermehl 244, 582.  
 Kochsalz 266.  
 Kochsalzausscheidung bei Nephritis **301**.  
 Kochsalzinjektionen, subkonjunktivale 70.  
 Kochsalzinjektionen, subkutane 28.  
 Kochsalzirrigation, rektale 28.  
 Kochsalzquellen 418.  
 Kodein 18, 212.  
 Körperliche Entwicklung, angeborene Minderwertigkeit der 617.  
 Koffein 305, 527.  
 Kohlenoxyd im Leichenblut 307.  
 Kohlenoxydhämoglobin 113.  
 Kohlenoxydvergiftung **306**.  
 Kohlensäurebäder 60, 215, 420, 585, 621.  
 Kohlensäurevergiftungen des Körpers 585.  
 Kohlenwasserstoff 436.  
 Koitus 230.  
 Kokaïn 380, 437.  
 Kokaïnpinselung des Rachens 147.  
 Kolibazilliose 6.  
 Kolik 213, 420.  
 Kollapserscheinungen 18.  
 Kollargol **307**.  
 Kolpitis, eitrige 623.  
 Kompressionsbulbärparalyse 118, 149.  
 Kompressionsbulbärparalyse, s. Bulbärparalysen.  
 Kondom 228.  
 Kongestion, lokale 445.  
 Konjunktivitis 72, 307.  
 Kontraktur, paralytische oder passive 471.  
 Kontraktionstrieb 229.  
 Koordinationsstörungen 471.  
 Kopfdruck 119.  
 Kopfsalben 27.  
 Kopfschmerz 58.  
 Koprostase 37.  
 Kornealerosionen 71.  
 Koronarsklerose 215.  
 Kotsteine 36.  
 Krämpfe 212.  
 Krämpfe, epileptische und urämische 199.  
 Krämpfe, hysterische 471.  
 Krämpfe des Magens 33.  
 Krankenbelehrung 504.  
 Krankenbeschäftigung **308**.  
 Krankentransport **324**.  
 Krankenwagen, Desinfektion der 326.  
 Krebs s. Karzinom.  
 Krebs, Histogenese des 280.  
 Krebsentwicklung, multizentrische 281.  
 Krebsmetastasen, Histogenese und Wachstum der 287.  
 Kreislaufstörungen 476.  
 Kreißende, Vollbad der 516.  
 Kreosalbin 346.  
 Kreosot **346**.  
 Kreosotal 346.  
 Krotensäure 463.  
 Krüppelheime 43.  
 Krüppelheime s. Arbeitssanatorien.  
 Kryogenin **316**.  
 KÜHN'sches Pepton 19.  
 Kümmel 420.  
 KUPFER'sches Kindermehl 582.  
 Kuhmilchernährung 575.
- L.**
- Labyrinth, Zirkulationsstörungen des 453.  
 Labyrinthäre Eiterungen 448.  
 Labyrinthaffektionen 451.  
 Labyrinthblutungen 454.  
 Labyrinthkrankung, tabische 460.  
 Labyrinthkapsel, primäre Erkrankung der 455.  
 Labyrinthoperationen 461.  
 Labyrinthsyphilis 458.  
 Labyrinthtuberkulose 458.  
 Lackmusfarbstoffe 16.  
 Lähmung 46.  
 Lähmung, hysterische 471.  
 Lähmung, schnell aufsteigende 76.  
 Lähmungserscheinungen, bulbäre 160.  
 Lagophthalmus 144.  
 LANGMANN's vegetabilische Milch 581.  
 Laktagol **347**.  
 Laktophenin 13, **347**.  
 LANDRY'sche Lähmung 118, 145, 158.  
 Landwirtschaft 319.  
 LANGENDORFF'scher Apparat 24.  
 LANGERHANS'sche Inseln 60.  
 LANGERHANS'sche Inseln bei Diabetes **347**.  
 Lanolin 71.  
 Lappentransplantation 383.  
 Laryngitis 623.  
 Larynxdiphtherie 585.  
 Larynxkrisen 154.  
 Larynxphthise 472.  
 Larynxschwindel 154.  
 Larynx-tuberkulose 378.  
 Lateralsklerose, amyotrophische 118, 158.  
 Latschenkieferöldämpfe, Inhalation von 13.  
 Lawn-Tennisspiel 221.  
 Lebervergrößerung 112.  
 Leberanschwellung 476.  
 Leberatrophy, akute gelbe 19.  
 Leberdämpfung 421.  
 Lebersenkungen 619.  
 Lebertran 192, **224**.  
 Lebervergrößerung 476.  
 Leberzirrhose 18, 424.  
 Lecithin 83, **355**, 474, 568.  
 Lehrinstitute, Arbeitssanatorien als 43.  
 Leib, Zusammenschüren des 420.  
 Leibkrämpfe, intermittierende 42.  
 Leibweh, arteriosklerotisches 59.  
 Leptomeningitis carcinomatosa 287.  
 Leucin 21.  
 Leucoplakia buccalis 248.  
 Leukämie 54, 125, **355**, 423, 434, 451, 454, 563.  
 Leukämie, lineale 355.  
 Leukämie, lymphatische 355.



- Leukämie, myelogene 355.  
 Leukämie, myeloide 356.  
 Leukopenie 6.  
 Leukoplakia oris 623.  
 Leukozytose 476.  
 Leukozytose, polynukleäre 6, 111, 113.  
 Levurine 527.  
 Levico-Schwachwasser 54.  
 Levuretin 247.  
 Levurinose 248.  
 Libido sexualis, Analyse der 229.  
 Lichen 568.  
 Lichen ruber 55.  
 Licht, konzentriertes 375.  
 Licht, konzentriertes elektrisches 391.  
 Lichtbaderheostat 368.  
 Lichtbäder 367.  
 Lichtstrahlen 374.  
 Lidekzeme 214.  
 Lider, operative Eingriffe an den 71.  
 Lidkrebs 72.  
 LIEBES Neutralnahrung 581.  
 LIEBIGSche Suppe 581.  
 LIEDECKScher Vibrator 612.  
 Liegekuren 35, 621.  
 Liegelichtkasten 370.  
 Liegeschwitzkasten 370.  
 Ligamentum gastrocolicum, Verlängerung des 421.  
 Linea alba, Brüche der 467.  
 Linsentrübungen 93.  
 Lipom 568.  
 Liquor aluminii acetici 27.  
 Lochialsekret 512.  
 Lokalanästhesie 379.  
 Lues 78, 451.  
 Lues congenita 193, 571.  
 Lues s. Syphilis.  
 Luftschlucken 419.  
 Luftwechsel, respiratorischer 64.  
 LUGOLSche Lösung 78.  
 LUMIÈRESches Cryogenin 12.  
 Lungenheilstätten 48.  
 Lungenkranke, Genesungsheime für 43.  
 Lungenkrankheiten 43.  
 Lungenödem 137.  
 Lungentuberkulose 258, 346, 472, 584.  
 Lungentuberkulose, Mischinfektion bei 171.  
 Lupus 17, 554, 567.  
 Lupus erythematodes 568.  
 Lupus der Nase 374.  
 Lupustherapie 382.  
 Lupus vulgaris 376.  
 Lymphadenitis 222.  
 Lymphadenitis conjunctivae 468.  
 Lymphdrüsenanschwellung 356.  
 Lymphgefäßentzündungen 26.  
 Lymphomatose 564.  
 Lymphome, maligne 362.  
 Lymphomatose s. Leukämie.  
 Lymphomkonjunktivitis 468.  
 Lymphosarkom 141.  
 Lymphosarkomatose 361.  
 Lymphozytose 114.  
 Lysol 191.
- M.**
- Magen, abnorme Gärungen im 262.  
 Magen, Glucksen und Kollern im 419.  
 Magen, Meteorismus des 419.  
 Magen, motorische Insuffizienz des 115.  
 Magen, Volvulus des 420.  
 Magenausspülungen 420.  
 Magenblutungen 453.  
 Magen - Darmkatarrh, chronischer 418.  
 Magen-Darmkrankheiten 589.  
 Magendarmschleimhaut, Verletzung der 437.  
 Magenweiterung 476.  
 Magengegend, Klopfen und Pochen in der 33.  
 Magenkatarrh, akuter 17.  
 Magenkrämpfe 33.  
 Magenkrebs 399.  
 Magenkrise 153.  
 Magenlähmung, akute 420.  
 Magensaft, Sekretion des 84.  
 Magensaftpräparate 399.  
 Magensenkung 619.  
 Magensteifung 420.  
 Magenwand, Anätzung der 17.  
 Magnesiumhydrat 55.  
 Magnesiumoxyd 55.  
 Maizena 582.  
 Malaria 54, 167, 401, 424.  
 Malaria milz 434.  
 Malariaphylaxe 399.  
 Malum perforans pedis 153.  
 Mangansulfate 192.  
 Mania sine delirio 411.  
 Mania gravis 412.  
 Mania mitis 411.  
 Manie 403.  
 Manie, deliröse 412.  
 Manie, epileptische 412.  
 Manie, flotte 411.  
 Manie, periodische 403.  
 Manie mit Wahnideen 412.  
 Marasmus 130.  
 Mareglanoserum 385.  
 Maretin 418.  
 Marienbader Kur 215.  
 MARMORSCHES Antistreptokokkenserum 30, 536.  
 Masochismus 182, 237.  
 Masochismus s. Geschlechtstrieb.  
 Massage 221, 420, 621.  
 Massage, manuelle 611.  
 Mastdarm, Drückerscheinungen auf den 38.  
 Mastfetterz 214.  
 Mastfetterz s. Fettsucht.  
 Mastitis 26.  
 Mastkuren 35, 621.  
 Masturbation 230, 257.  
 Mastzellenleukozytose 113.  
 Mc BURNEYScher Punkt 36.  
 Mediastinaltumor 160.  
 Medulla oblongata, Abszeß der 117.  
 Medulla oblongata, Blutung in die 117.  
 Medulla oblongata, Encephalitis der 117.  
 Medullarnarkose 380.  
 Meerwasser 418.  
 Melancholia attonita 296.  
 Melancholie 403.  
 Melancholie mit Delirien 5.  
 Melancholie, periodische 403.  
 Melioform 418.  
 MELLINS Food 582.  
 Melliturie 120, 157.  
 MENIÈREScher Symptomenkomplex 119, 459.  
 Meningismus typhosus 5.  
 Meningitis 454.  
 Meningitis, eitrige 5, 19, 461.  
 Meningitis, epidemische 176.  
 Meningitis serosa 457.  
 Meningitis, tuberkulöse 176, 459.  
 Meningotyphus 5.  
 Meningotyphus s. Abdominaltyphus.  
 Menstruationsstörungen 273.  
 Menthol 35, 583.  
 MENZERSches Serum 536.  
 Mesotan 419, 584.  
 Mesotanvaselin 419.  
 Metaarsensäureanilid 54.  
 Metastasen 567.  
 Meteorismus 37, 419.  
 Methämoglobin 113.  
 Methylenblau 173.  
 Methylenblau-Eosinmische 173.  
 Methylhydrazin 113.  
 Metritis cervicalis 519.  
 Metritis dissecans 513, 541.  
 Migräne 73.  
 Migränin 29.  
 Mikrogryie 165.  
 Mikulicz 564.  
 Milch, Pasteurisation der 577.  
 Milchdiät bei Arteriosklerose 60.  
 Milchwirtschaft 321.  
 Miliartuberkulose 141.  
 Milz, Exstirpation der 423.  
 Milz, Hyperplasie der 77.  
 Milz, Rupturen der 433.  
 Milz, Schwellung der 112.  
 Milz, Tuberkulose der 426.  
 Milz, Verletzungen der 429.  
 Milzabszeß 427.  
 Milzchirurgie 423.



- Milzexstirpation 478.  
 Milzexstirpation, Technik der 433.  
 Milzprolaps 432.  
 Milzpunktion 9.  
 Milzschwellungen 563.  
 Milztuberkulose 477.  
 Milztumor 476.  
 Minderwertigkeit, psychopathische 43, 179.  
 Miosis 159.  
 Mischinfektion 513.  
 Mischnarkose **435**.  
 Mitin **435**.  
 Mitinhydrargyrum 435.  
 Mitinum cosmeticum 435.  
 Mitinum purum 435.  
 Mitralfehler 257.  
 Mitralinsuffizienz 29.  
 Mitralstenose 240.  
 Mittelohrentzündung, eitrige 454.  
 Mondamin 582.  
 Moorbäder 42.  
 Moorerden von Karlsbad und Franzensbad 554.  
 Moorumschläge 42.  
 Moral Insanity 179.  
 Morbus Basedowii 32, 75, 140.  
 Morbus Basedowii s. Basedowische Krankheit.  
 Morchel 112.  
 Morphin 18, 83, 186, 212, 274, 609.  
 Morphismus 417.  
 Morphinum 37, 155, 209, 416, 417.  
 Morphiuminjektionen 62.  
 Moszisches Serum 536.  
 Motilitätsstörungen 137.  
 Multiple Sklerose 155.  
 Mundhöhlenschleimhaut, terminale Prozesse der 273.  
 Mundkrankheiten 171.  
 Mundmuskulatur, Lähmung der 116.  
 Mundspülungen 27.  
 Musik 323.  
 Muskelatrophie, progressive spinale 158.  
 Muskelschwund 140.  
 Muskelzuckungen 210.  
 Mutismus 128, 165.  
 Muttermilch 570.  
 Myasthenia gravis pseudoparalytica s. Bulbärparalysen.  
 Mydriasis 71.  
 Myelitis 5, 149, 587.  
 Myelon 359.  
 Myelomatosen, myelämische 360.  
 Myelomatosen s. Leukämie  
 Myelome, multiple 141.  
 Myelo-Meningitis syphilitica 176.  
 Myokarditis 174.  
 Myokarditis, chronische 215.
- Myopathie, progressive 131, 159.  
 Myxödem 76.
- N.**
- Nabelbrüche 467.  
 Nabelschnurrest und Nabelwunde 97.  
 Nabelvene 96.  
 Na Cl-Injektionen, subkonjunktivale 70.  
 Nachblutungen 381.  
 Nährmittel 248.  
 Naevi 554.  
 Naevus vasculosus 377.  
 Nafalan **436**.  
 Narben, hypertrophische 377.  
 Narbenkontrakturen 599.  
 Nasennebenhöhlen, Eiterungen der 623.  
 Natrium, borsaures 217.  
 Natrium hyperbolicum 115.  
 Natrium, phosphorsaures 306.  
 Natrium salicylicum 62.  
 Natron, milchsäures 60.  
 Natron, sulfanilsäures 78.  
 Nebenniere s. Intraglanduläre Entgiftung.  
 Nebennieren, entgiftende Funktion der 271.  
 Nebennierenexstirpation 270.  
 Nebennierenextrakt 78.  
 Nebennierenpräparate 70, 381, **436**.  
 Nebenschilddrüsen, Atrophie der 77.  
 Negativismus 298.  
 Neoplasmen 19, 376.  
 Nephritis 18, 141, 263, 374, 583.  
 Nephritis, Kochsalzausscheidung bei 301.  
 Nephritis, skarlatinöse 437.  
 Nephropexie 622.  
 Nephroptose 618.  
 Nerv, Neuron **438**.  
 Nervenranke, bleivergiftete 85.  
 Nervenranke, Volksheilstätten für 43.  
 Nervenkrankheiten 23.  
 Nerventaubheit 453.  
 Nerven- und Geistesstörungen nach elektrischen Traumen 197.  
 Nervina 587.  
 Nervöse, abulische 43.  
 »Nervöses Grau« 440.  
 Nestlé'sches Kindermehl 582.  
 Netzhautablösung 70.  
 Netzhautentzündung 84.  
 Neugeborene, Anlegen des 571.  
 Neuralgien 59, 73, 93, 418, 562, 584.  
 Neurasthenie 28, 34, 54, 58, 114, 145, 463, 475, 620.
- Neurasthenie, sexuelle 472.  
 Neurasthenische Reizzustände 186.  
 Neurin 167.  
 Neuritis 93, 562.  
 Neuritis (bulbäre) s. Bulbärparalyse.  
 Neuritis bulbaris acuta 117.  
 Neuritis, multiple 76, 118, 159.  
 Neuritis optica 124, 158.  
 Neurofibrome 149.  
 Neume 149.  
 Neuronale **444**.  
 Neurone 485.  
 Neuronentheorie 438.  
 Neurose, traumatische 43, 114, 197, 453.  
 Neurotomien 467.  
 Neutritis bulbaris 159.  
 Neutuberkulin 385.  
 Niereninsuffizienz 221.  
 Nierenreizung 249.  
 Nierenschwund 57.  
 Nierensenkungen 618.  
 Nierensteine 84.  
 Nierentumor, retroperitonealer 425.  
 Nierenveränderungen 215.  
 Nikotin 257.  
 Nitrite 113.  
 Nitrobenzol 112, 113.  
 Nitroglycerin 113, **445**.  
 Noninfektion 514.  
 Nuklein 529.  
 Nukleinsäuren 247.  
 Nystagmus 120, 155, 448.
- O.**
- Obstipation 212, 404, 421, 424, 619.  
 Obstipation, chronische spastische 42.  
 Odda 581.  
 Ödeme 93, 305, 424.  
 Ödeme, subkutane 303.  
 Öklistiere, warme 42.  
 Ösophagusstrikturen 599.  
 Ohreiterungen 623.  
 Ohren, Belegtein der 451.  
 Ohrensausen 453.  
 Ohrerkrankungen, chronische, eitrige 126.  
 Ohrlabyrinth 446.  
 Oligochlorurie 305.  
 Oligohydrurie 305.  
 Onanie 225.  
 Onychien 225.  
 Opelscher Nährzwieback 582.  
 Ophthalmie 267.  
 Ophthalmie, ekzematöse 71.  
 Ophthalmoplegie, totale 122.  
 Ophthalmotherapie 71.  
 Opium 190, 211, 422, 434, 587.  
 Opiumpräparate 417.



- Opiumtherapie 37.  
 OFFENHEIMSCHE >Freßreflex< 165.  
 Optikusatrophie 55, 72, 93.  
 Orchipin 463.  
 Orchipin s. Organotherapie.  
 Organotherapie 267.  
 Organotherapie mit Hodenflüssigkeit **463**.  
 Osteomalacie 76, 478.  
 Osteome 149.  
 Osteomyelitiden 623.  
 Osteosarkome 149.  
 Otitis 222.  
 Ovarialzysten 425.  
 Oxalurie 28, 473.  
 Oxydimetrie 601.  
 Oxybuttersäure **463**.  
 Oxybuttersäure im Harn 20.  
 Ozaena 467.  
 Ozetbäder 586.
- P.**
- Pachymeningitis carcinomatosa 287.  
 Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans 176.  
 Pachymeningitis haemorrhagica 454.  
 Päderastie 182.  
 PALTAUFSCHES Serum 518.  
 Panaritien 25.  
 Pankreasdiabetes 352.  
 Pankreatitis 4.  
 Pankreatitis interstitialis angiosclerotica 354.  
 Pankreatitis interstitialis angiosclerotica s. LANGERHANSISCHE Inseln bei Tabes.  
 PAPPENHEIMSCHES Pyronin-Methylgrünmethode 173.  
 Papille, Atrophie der 72.  
 Paquelin-Luftbrenner 386.  
 Parästhesien 473.  
 Paraffinemulsionen 27.  
 Paraffin-Prothesen **465**.  
 Paralyse 176.  
 Paralyse, asthenische 145.  
 Paralyse, myasthenische 118.  
 Paralyse, progressive 197.  
 Paralysis agitans 118, 160.  
 Paralysis agitans s. bulbärparalytische Symptomenkomplexe.  
 Paralysis ascendens acuta 158.  
 Paralysis bulbaris 117.  
 Paralysis glossopharyngo-(laryngo-) labialis progressiva 126.  
 Parametritis 26, 513.  
 Parametritis gonorrhoeica 513.  
 Paranephrin 70, 437.  
 Paranephrin s. Augenheilmittel.  
 Paranoia 407.  
 Paranoia hallucinatoria 296.
- Paraplegien der Arme und Beine 120.  
 Pararhythmie 250.  
 Parasitäre Hauterkrankungen 378.  
 Paratyphus 9.  
 Paratyphusdiagnostikum 10.  
 Parese eines Beines, spastische 158.  
 PARINAUDS Konjunktivitis **468**.  
 Paroxysmale Tachykardie s. Herzarhythmie.  
 Pasta mitini 435.  
 Pediculi capitis 27.  
 Pegnin 581.  
 Pelveoperitonitis 519.  
 Pelvipertonitis, zirkumskripte 528.  
 Pepsin 258.  
 Pepton 114.  
 Peptonurie 19.  
 Peptonurie s. Albumosurie.  
 Perforationsperitonitis 38.  
 Perhydrol 623.  
 Perhydrol s. Wasserstoffsperoxyd.  
 Perikardiale Ergüsse 175.  
 Perimetritis 26, 513.  
 Peristaltik, Anregung der 423.  
 Peritoneum, Beteiligung des — in der Appendicitis 37.  
 Peritoneum, Erkrankungen des 421.  
 Peritonitis 422, 513.  
 Peritonitis, diffuse eitrige, 36.  
 Perityphlitis 35, 422.  
 Perityphlitis s. Appendicitis.  
 Perityphlitischer Abszeß 36.  
 Perlfasser 85.  
 Peroneuslähmung 153.  
 Perserverative Insuffizienz 183, 406.  
 Pertussis 158, 437.  
 Perubalsam 74.  
 Perverse Innervation **469**.  
 Perversion, sexuelle 182, 232.  
 Perversitäten 182.  
 PETRUSCHKYSCHES Typhoin 12.  
 Pfefferminz 420.  
 Pflegestätten, Werk- und 46.  
 Phagozytose 520.  
 Phallia 112.  
 Pharyngitis 623.  
 Pharynx, Lähmung des 116, 154.  
 Phenacetin 527.  
 Phenolphthalein 16, 28.  
 Phenosalyl **472**.  
 Phenylhydrazin 112, 113.  
 Phenylpropionsaures Natrium **472**.  
 Phlegmasia alba dolens 6.  
 Phlegmonen 25, 623.  
 Phosphaturie 28, 249, **472**.  
 Phosphor **474**.  
 Phosphorfütterung 54.
- Phosphorsäure 473.  
 Phosphorsäure im Harn **474**.  
 Phosphorvergiftung 19.  
 Phototherapie 372.  
 Phototherapie s. Lichtstrahlen.  
 Photokaustik 375.  
 Phthiriasis pubis 27.  
 Phthise 551.  
 Phthise, eitrige 19.  
 Phthise, Hämoptöe bei 29.  
 Phthise, Nachtschweiße bei 609.  
 Phthisiker, Durchfälle der 84.  
 Physostigmin 70, 274, 423.  
 Phytin **475**.  
 Pikrinsäure 112, **475**.  
 Pilocarpinum muriaticum 454.  
 Pilokarpin 458.  
 Pilzvergiftung **476**.  
 Piper methysticum 241.  
 Plethora 453.  
 Plethora, hydrämische 263.  
 Pleura, Zerreißen der 434.  
 Pleuraergüsse 174.  
 Pleuraexsudate 26.  
 Pleuritis 242, 584.  
 Pleuritis a frigore 173.  
 Pleuritis, rheumatische 173.  
 Pleuritische Exsudate 19, 418.  
 Pleuromothorax 432.  
 Pneumatoxis nervosa 419.  
 Pneumin 346, **476**.  
 Pneumonie 13, 18, 19, 42, 247, 304, 509, 510, 527.  
 Pneumonie, doppelseitige 79.  
 Pneumonie, kruppöse 21.  
 Pneumonie, lobuläre 10.  
 Pocken 338, 377.  
 Poikilocytose 113.  
 Polioencephalomyelitis acuta 118, 123, 145, 159.  
 Polioencephalitis acuta inferior s. Bulbärparalysen.  
 Polioencephalitis superior 144.  
 Poliomyelitis anterior acuta 5.  
 Pollantin 258.  
 Polyarthritiden 562.  
 Polychlorurie 305.  
 Polychromasie 113.  
 Polychromatophilie 113.  
 Polyglobulie 477.  
 Polyhydrurie 305.  
 Polyneuritis 610.  
 Polypen, benigne 422.  
 Polyurie 12, 120, 473.  
 Polyzythämie **476**, 564.  
 Pongeschwülste 150.  
 Porencephalien, doppelseitige 165.  
 Posticuslähmung 157.  
 Pouchon-Quelle 78.  
 Präkordialangst 404.  
 PRIESSNITZSCHE Umschläge 420.  
 Progressive Bulbärparalyse 126.  
 Prolapsus ani 467.  
 Prolapsus uteri 467.  
 Propeptone 19.



Prostitution 226.  
 Prostitution s. Geschlechtskrankheiten.  
 Protargol 228.  
 Protylin **478**.  
 Prurigo 568.  
 Pruritus 568.  
 Pseudoappendicitis NOTHNAGELS 42.  
 Pseudobulbärparalyse 117, 118, 160, 161.  
 Pseudobulbärparalyse im Kindesalter 165.  
 Pseudobulbärparalysen s. Bulbärparalysen.  
 Pseudokontrakturen 471.  
 Pseudoleukämie 563.  
 Pseudoleukämie, myeloide 357.  
 Pseudoleukämie s. Leukämie.  
 Pseudologia phantastica 181.  
 Pseudoquerulantenwahn 181.  
 Psoriasis 32, 54, 114, 554, 568, 599.  
 Psoriasis linguae 248.  
 Psychomechanik **478**.  
 Psychomotorische Insuffizienz 181.  
 Psychopathia sexualis 239.  
 Psychopathische Minderwertigkeit 43.  
 Psychosen nach Blitzschlag 93.  
 Psychosen, simulierte 29.  
 Psychotherapie **500**.  
 Ptosis 134.  
 Pubertät 232.  
 Puerperaler Uterus, Drainage des 523.  
 Puerperalfieber **508**.  
 Puerperalfieber, Hydrotherapie bei 528.  
 Puerperalpyämie 513.  
 Puls, Allorhythmie des 249.  
 Puls, Kleinwerden des 18.  
 Puls, abnorme Spannung des 445.  
 Pulsation, epigastrische 34.  
 Pulsus alternans 249.  
 Pulsus deficiens 249.  
 Pulsus intermittens 249.  
 Punctio lumbodorsalis 198.  
 Pupillenreaktion 23.  
 Purgatin 550.  
 Purgan **550**.  
 Purpura 6.  
 Purpura rheumatica 454.  
 Pyämie 224, 513.  
 Pylorusstenose 420.  
 Pylorusstenose, narbige 599.  
 Pylorusverengung 221.  
 Pyorrhoea alveolaris 568.  
 Pyramidon 13, 70.  
 Pyrenol **551**.  
 Pyrodin 22, 112.  
 Pyrogallussäure 112, 113, 376, 567.  
 Pyrogallussalbe 384.

## Q.

Quartalssäuer 44.  
 Quecksilberjodid-Jodkaliumlösung **552**.  
 Quecksilberlampe 378.  
 Quecksilberwirkung **552**.  
 Quecksilberwirkung bei Syphilis 590.  
 Querulanten 321.  
 Querulantenwahn des Paranoikers 181.  
 Quetschwunden 75.  
 Quotidiana 433.

## R.

Rachenerkrankungen 171, 224, 381.  
 Rachenhöhlenschleimhaut 273.  
 Rachitis 111, 193, 474, 475, 478.  
 RADEMANN'SCHES Kindermehl 582.  
 Radfahren 221.  
 Radioaktivität 553.  
 Radiometer von SABOURAND und NOIRÉ 565.  
 Radiometrie 566.  
 Radiotherapie 374.  
 Radium in der Ophthalmotherapie 71.  
 Radiumdermatitis 72.  
 Radiumstrahlen 389, **553**.  
 Rauschzustände 445.  
 RAYNAUD'SCHE Krankheit 76.  
 Rededrang 410.  
 Reflexe 480.  
 Reismehl 582.  
 Reiten 221.  
 Reizbarkeit, krankhafte 404.  
 Reize 479.  
 Residualperityphlitis 41.  
 Resolutorische Insuffizienz 311, 406.  
 Resorcin 384.  
 Resorptionsikterus 112.  
 Respirationsschleimhaut, passive Hyperämie der 472.  
 Respirationstypus beim Säugling 62.  
 Respiratorischer Luftwechsel 64.  
 Retentionskoagula s. Puerperalfieber.  
 Retina, Apoplexie der 93.  
 Rettungswesen **555**.  
 Rhenser Wasser 61.  
 Rheumasan **562**.  
 Rheumatismus 374, 419, 583, 584.  
 Rheumatismus, chronischer 347.  
 Rheumatismus s. Gelenkrheumatismus.  
 Rhinitis 623.  
 Rhodanammon 168.  
 RIETZ'SCHE Albumosenmilch 581.  
 Rindenkrämpfe 206.  
 RITSERTS Anästhesin 380.

Riva-Rocci 57.  
 Rizinusöl 190, 223.  
 Rodagen 32, 80.  
 Röntgenbehandlung 374, 386, **563**.  
 Röntgenstrahlen 366, 389.  
 Röntgenstrahlen in der Ophthalmotherapie 71.  
 ROMANOWSKISCHE Azurreaktion 173.  
 Roseola 6.  
 Rosolsäure 28.  
 ROTH-DRÄGERSCHER Apparat 170, 435.  
 Rotlichtbehandlung 377.  
 Rubeola scarlatiniformis 222.  
 Rudern 221.  
 Rückenmarksanästhesie 381.  
 Rückenschlauch, kalter, bei Morbus Basedowii 78.  
 Ruhe 497.  
 Ruhrepidemien 187.  
 Rumpfduschen 621.  
 Rumpflichtbad 372.  
 RUPPEL'SCHES Antistreptokokken-serum 31.

## S.

Sadismus 182, 237.  
 Säuer, periodische 44.  
 Säuglingsernährung **570**.  
 Salben 568.  
 Salbengrundlagen 71.  
 Salit 584.  
 Salizylarsenate de mercure (Enésol) **583**.  
 Salizylsäure 451, **583**.  
 Salizylsalben 609.  
 Salizylschwefelhefeseife 248.  
 Salochinin 12.  
 Salocreol 242.  
 Salol 474.  
 Salpingoophoritis 519.  
 Salzsäure 17.  
 Salze, chloresäure 112.  
 Salzwasserinfusionen 528.  
 Samariterunterricht 557.  
 Sanatogen 13.  
 Sandelöl 241.  
 Sanguinal: Liquor sanguinalis Krewel 193.  
 Santonin **584**.  
 Sapal 584.  
 Snäprämie 513.  
 Sarko-Karzinom 289.  
 Sarkom 567.  
 Sarkom, primäres 425.  
 Sattelnase 465.  
 Saturnismus 85.  
 Sauerstoff 376, **585**.  
 Sauerstoffbäder **585**.  
 Sauerstoff-Chloroformnarkose 170.  
 Sauerstoffinfusion, intravenöse 585.



- Sauerstoffübertragung 552.  
 Sausen 454.  
 Scharlatinoid 222.  
 Schädelbasisfraktur 176.  
 Schädelrissuren 452.  
 Schädelkontusionen 452.  
 Schalleitungserkrankungen 451.  
 Schanker, gangränöser 427.  
 Scharlach 6, 31, 75, 222, 224, 263, 453.  
 Scharlachanginen 26.  
 Scharlachnephritis 608.  
 Scharlachserum, Moskowsches 30.  
 Scheide, Selbstreinigung der 511.  
 Scheidendesinfektion 516.  
 Scheidenvorfall 467.  
 Scheinzwittertum beim Menschen 236.  
 Schilddrüse 54.  
 Schilddrüse, Funktion der 268.  
 Schilddrüse, Hypertrophie der 77.  
 Schilddrüsenpräparate 215.  
 Schlaf 497.  
 Schlafkrankheit 606.  
 Schlaflosigkeit 119, 408.  
 Schlafmittel 274, 444, 609, 616.  
 Schlaftanz 502.  
 Schlaftrunkenheit 609.  
 Schlangenbisse 35.  
 Schlangengift 112, 114.  
 Schleimhautkatarrhe 53.  
 Schleimhautlupus 387.  
 Schleimhautvibration 614.  
 Schlingstörungen 128, 142.  
 Schlucklähmung 123.  
 Schluckpneumonie 123, 159.  
 Schnupfen 248.  
 Schreibkrampf 471.  
 Schreinerei 321.  
 Schrumpfnier 57, 217, 302.  
 Schrumpfungen 60.  
 Schüttelfrost 36.  
 Schutzpocken 377.  
 Schwachsinn 179.  
 Schwäche, allgemeine 475.  
 Schwächezustände, akute 185.  
 Schwangere, Erbrechen der 609.  
 Schwarzwasserfieber 402.  
 Schwefelkohlenstoff 112, 113.  
 Schwefelsäurelimonade 87.  
 Schwefelsäurevergiftung 124.  
 Schwefelwasserstoffvergiftung 113.  
 Schweinemagensaft, natürlicher 399.  
 Schweiß 418.  
 Schweißabsonderung 29.  
 Schweißfuß 17.  
 Schweißkuren 371.  
 Schwerhörigkeit 451.  
 Schwimmen 221.  
 Schwimmhautbildung 134.  
 Schwindel 58, 451, 454.  
 Schwitzkasten 367.  
 Sclerosis multiplex 155.  
 Scopolaminum hydrobromicum 70.  
 Secale 528.  
 Seekrankheit 380, 609.  
 Seelenblindheit 163.  
 Sehnerv, Entzündung des 84.  
 Sehnerv, Lückenbildungen im 240.  
 Seifwasserklistiere 621.  
 Sekretion, innere 267.  
 Selbstmord 409.  
 Selbstmordneigung 5.  
 Selbstpeinigung 238.  
 Sensibilisation der Gewebe 376.  
 Sepsis, allgemeine 31.  
 Sepsis, puerperale 31.  
 Septikämie 513.  
 Septikämie, kolibazilläre 9.  
 Serodiagnostik 8.  
 Serotherapie minima 529.  
 Serumtherapie bei Puerperalfieber 537.  
 Sexuale Erschöpfung 404.  
 Sexualtrieb 226.  
 Sexuelle Anästhesie beim Weibe 230.  
 Singultus **587**.  
 Sitzbäder, heiße 42.  
 Sitzbäder, kalte 420.  
 Sitzduschen 420.  
 Skarifikation 395.  
 Skarlatina 158.  
 Sklera, Trepanation der 240.  
 Sklerotherapie 56.  
 Sklerodermie 76.  
 Sklerose 56.  
 Sklerose, bulbäre Symptome bei multipler 118.  
 Sklerose, diffuse 165.  
 Sklerose, multiple 124, 155, 197.  
 Skoliose 75.  
 Skopolamin 70.  
 Skopolamin-Morphiumnarkose 18.  
 Skorbut 19.  
 Skotom, zentrales 29.  
 Skrofulose 193, 475.  
 Solitär tuberkel 147.  
 Solvine 112.  
 Sondenfütterung 147.  
 Sonnenbäder 374.  
 Sonnenlicht 378.  
 Soorinfektion 516.  
 Soxhletapparat 577.  
 Soxhlets Nährzucker 581.  
 Spannungsirrese 296.  
 Speichelfluß 120, 129.  
 Speiseröhrenerkrankung 380.  
 Spermin 436.  
 Spindelzellensarkom 288.  
 Spiritusverbände, Technik der 25.  
 Spitzenkatarrhe, tuberkulöse 54.  
 Splanchnikusarteriosklerose 215.  
 Splenektomie 424, 428, 434.  
 Splenomegalie 276, 424, 426.  
 Splenomegalie chronique 357.  
 Splenomegalie, tropische 275.  
 Splenopexie 428.  
 Spondylitis tuberculosa 26.  
 Spondylitis typhosa 3.  
 Sportliche Betätigung 314.  
 Sprachlosigkeit 128.  
 Sprachstörungen 142, 158.  
 Stagnin **587**.  
 Staroperation 70.  
 Stauungsödeme 160.  
 Stellmacherarbeiten 321.  
 Stenokardie 59.  
 Stenose 420.  
 Stenose des Darmes 421.  
 Stickstoffbestimmung 587.  
 Sprachlosigkeit 128.  
 Stillen, Unfähigkeit zum 23.  
 Stimmritzenkrampf 165.  
 Stimmungswechsel 411.  
 Stoffwechselstörungen 19, 83.  
 Stomatitis mercurialis 27, 623.  
 Stottern 471.  
 Stovain 381.  
 Strabismus 134.  
 Strahlentherapie 374.  
 Streptokokkämie 513.  
 Streptokokken 20.  
 Streptokokkeninfektion 536.  
 Streptokokkenserum 385.  
 Streptokokkie 6, 513.  
 Streupulver 171, 212, 272.  
 Striae patellares 6.  
 Strophantus 61, 240.  
 Struma 75, 193, 568.  
 Struma simplex 80.  
 Strumitis, posttyphöse 6.  
 Strychnin 114, 132, 437, 527.  
 Strychninkrämpfe 203.  
 Strychninum nitricum 453.  
 Stuhlentleerung ohne Kolikschmerzen 551.  
 Stuhlentleerungen, leichte 420.  
 Stuhlverstopfung 417, 419.  
 Stumpfsinn, moralischer 179.  
 Stupor 296, 409.  
 Stupor, katatonischer 298.  
 Styrakol **589**.  
 Sublimat **589**.  
 Subsultus tendinum 210.  
 Succus Valerianae 74.  
 Suggestion 500.  
 Sulfhämoglobin 113.  
 Sulfonal 112.  
 Suprarenin 381, 437.  
 Suprareninum hydrochloricum 70, 437.  
 Sycosis parasitaria 379.  
 Sykosis 568.  
 Sympathikusresektion 80.  
 Syphilis 55, 75, 177, 374, 377, 552, 583, **590**.  
 Syphilis des Labyrinths 457.  
 Syphilis s. Lues.



Syringobulbi 157.  
 Syringomyelie 118, 156.  
 Syringomyelie, bulbäre Symptome bei 118.  
 Syringomyelie, bulbärer Typus der 157.  
 Syzygium jambolanum 187.

**T.**

Tabes 73, 176, 610.  
 Tabes, bulbäre 152.  
 Tabes dorsalis 120, 152, 460.  
 Tabes dorsalis, bulbäre Symptome bei 118.  
 Tabak 453.  
 Tachykardie 78, 140.  
 Tachykardie, paroxysmale 256.  
 Tannin 190.  
 Tapioka 582.  
 Tapotement 611.  
 Tarasper Kur 215.  
 Taubheit 453.  
 Taubheitsgefühl 57.  
 Taumelnder Gang 445.  
 TAVELSCHE Serum 536.  
 Teerpräparate 31, 199.  
 Teleangiectasien 568.  
 Tendovaginitis 584.  
 Terpentininjektionen 530.  
 Terpentinöldämpfe, Inhalation von 13.  
 Terrainkuren 315.  
 Tetanus 5, 203.  
 Tetanusantitoxin **598**.  
 TREINHARDTSCHE Kindermehl 582.  
 Theobromin 61.  
 Theobrominpräparate 18.  
 Theocin **598**.  
 Theocin-natrium aceticum 599.  
 Thermalwasser 554.  
 THERSCHSCHE Transplantation 382.  
 Thiokol 346.  
 Thiolan 377, **599**.  
 Thiosinamin 221, 599.  
 Thoraxeinschüsse 431.  
 Thrombophlebitis 172, 513, 527.  
 Thrombose 59, 96.  
 Thymol 583.  
 Thymolbenzoesäure 53.  
 Thymus, Vergrößerung der 77.  
 Thyreoidbehandlung 385.  
 Thyreoidserum 32.  
 Tic 506.  
 Tinktionsmethoden 173.  
 Tischlerei 321.  
 Titriermethoden **600**.  
 Tobsucht 412.  
 Tollkirschenvergiftung 83.  
 Toluidine 113.  
 Toluolwasser 21.  
 Toluyldiamin 112.  
 Tonerde, essigsäure 418.  
 Tonogen suprarenale Richter 437.

Tonogen suprarenale Richter 70, 437.  
 Tonus s. Psychomechanik.  
 Tonuslabyrinth 447.  
 Toxikosen, endogene 111.  
 Toxine s. Blutgifte.  
 Trachom 72, 262, 568.  
 Tränenträufeln, einseitiges 76.  
 Tragbahnen, Aufhängung der 333.  
 Traubenzucker 531.  
 Traubenzuckertitration **602**.  
 Trepanation der Sklera 240.  
 Triacid 173.  
 Tribadie 182.  
 Trichinen 113.  
 Trichophytie 475, 568.  
 Trichterbrust 134.  
 Trieb 480.  
 Trigemini 70.  
 Trigemusanästhesie 117, 120.  
 Trinker 43.  
 Trinker, Volksheilstätten für 43.  
 Trinkkuren 418.  
 Trinksucht 320.  
 Trismus 162, 598.  
 Tropakokain 380.  
 Tropendysenterie 187.  
 Tropenruhr 189.  
 Tropfnarkose 170.  
 Trophoneurose 6.  
 Tropische Splenomegalie 275.  
 TRUBNICKSCHE anorganisches Serum 61.  
 Trunksucht 44.  
 Trypanosomenkrankheit des Menschen 276, **606**.  
 Trypsin 258.  
 Tsetsekrankheit der Tiere 276.  
 Tuberkulin 383, 385.  
 Tuberkulinbehandlung 376.  
 Tuberkulöse Spitzenkatarrhe 54.  
 Tuberkulose 22, 72, 346, 364, 409, 475, 509, 589, 617.  
 Tuberkulose der Gelenke 568.  
 Tuberkulose des Kehlkopfs 472.  
 Tuberkulose des Labyrinths 458.  
 Tuberkulose des Larynx 568.  
 Tuberkulose, lokale 26.  
 Tuberkulose der Lungen 258, 568.  
 Tuberkulose der Milz 426, 477.  
 Turnen 314.  
 Tussis convulsiva 454.  
 Tympanie 430.  
 Typhöse Geschwüre 19.  
 Typhoid, РЪТАУСКИНСКОЕ 12.  
 Typhus 1, 124, 418, 453, 454, 509.  
 Typhus abdominalis 465.  
 Typhus ambulatorius 6, 11.  
 Typhus, Ernährungstherapie des 13.  
 Typhus, hämorrhagischer 4.  
 Typhus, Krankenhausprophylaxe des 10.

Typhus, Prophylaxe des 10.  
 Typhus, Schutzimpfung gegen 11.  
 Typhus, Therapie des 12.  
 Typhus, Vorhersage des 10.  
 Typhus, Wasserbehandlung des 13.  
 Typhus s. Abdominaltyphus.  
 Typhusdiagnostikum, FICKERSCHE 7.  
 Typhusserum 535.  
 Tyrosin 21.

**U.**

Überanstrengung 427.  
 Ulcera gangraenosa 623.  
 Ulcus corneae 307.  
 Ulcus molle 273, 623.  
 Ulcus rodens 262.  
 Ulcus serpens 262.  
 Ulcus ventriculi 19.  
 Unaufmerksamkeit 406.  
 Unfallhysteriker 44.  
 Unfallneurosen 43.  
 Unguentum Credé 307.  
 Unguentum sulfuratum mit 599.  
 Universal-Vibrator 614.  
 URÄMISCHE grüne Salbe 384.  
 URÄMISCHE Spickmethode 383.  
 Unorientiertheit 406.  
 Unruhe, motorische 411.  
 Unterernährung 620.  
 Unterkieferklonus 129.  
 Unterschenkelgeschwüre 75.  
 Unzuchtverbrechen an Kindern 239.  
 Urämie 202, 305.  
 Urämische Krämpfe 199.  
 Uranismus 236.  
 Uranlösung 474.  
 Uranoxydlösung 475.  
 Urethritiden, postgonorrhöische 623.  
 Urotropin 248, 258, 474, **608**.  
 Uterus, Atmokaussis des 526.  
 Uterus, Curettage des 523.  
 Uterus, Ecouvillonage 523.  
 Uterus, Vaporisation des 526.  
 Uterusfibroid 568.  
 Uterusgangrän, puerperale 541.  
 Uterushöhle, Austastung der 525.  
 Uterusmyome 541, 568.  
 Uterusruptur 541.  
 Uterusspülungen 521.  
 Uveitis 257.  
 Uviol 378.

**V.**

Vaginalduschen 272.  
 Vaginitis 519.  
 Vaginitis gonorrhöica 54.  
 Valerdiäthylamid 74.  
 Valeriana 35, 420, 587.



- Validol 587, **609**.  
 Valyl 420, 587.  
 Varizellen 158.  
 Vaseline 71, 465.  
 Vasenol 27.  
 Vasomotorische Störungen 57.  
 Vasoparalyse 93.  
 Velosan **609**.  
 Venenerweiterung 274.  
 Venenresektion 543.  
 Ventrikel, Hypertrophie des linken 57.  
 Verbandmittel 54.  
 Verbigeration 299.  
 Verblödung 296.  
 Verblödungsprozesse, juvenile 297.  
 Verbrennungen 27.  
 Verbrennungsnarben 599.  
 Vereisung 386.  
 Vergiftungen 54, 118, 159.  
 Verletzte, erste Versorgung von 562.  
 Verletzungen, traumatische 90.  
 Veronal **609**.  
 Verrücktheit, hypochondrische 408.  
 Verschorfen mit heißer Luft 376.  
 Verstauchungen 26.  
 Verstopfung 36, 589.  
 Verstümmelte Erwachsene 43.  
 Vertigo 148.  
 Verunglückte und Verletzte, Transport der 338.  
 Verwirrtheit 163, 296.  
 Vibrationsapparate 611.  
 Vibrationsgefühl **610**.  
 Vibrationsgefühl der Haut 610.  
 Vibrationsmassage **611**.  
 Vibratoren 612.  
 VIDALSche Skarifikationen 388.  
 Viehstand, Besorgung des 321.  
 Vierte Krankheit 222.
- Viferral 616**.  
 Visceralneuralgien 42.  
 Visceralptosis 33, **616**.  
 Volkshelstätten 43.  
 Vollbad, warmes 423.  
 VOLTMANNs Buttermilch 581.  
 Volumetrie 600.  
 Vulvitis 519.  
 Vulvovaginitis 623.
- W.**
- Wachsein 498.  
 Wagnerarbeiten 321.  
 Wahnentwicklung 297.  
 Wahnidee 406.  
 Wandermilz 427, 484.  
 Wanderniere 618.  
 Wandertrieb, krankhafter 183.  
 Warmblüterherz, Alkoholeinfluß auf das 24.  
 Warzen 568.  
 Warzenfortsatz, Verschuß des 467.  
 Wasserkissen 13.  
 Wasserstoffsperoxyd **623**.  
 Wassersucht 35.  
 Wehenbeförderung 4, 167.  
 Weichparaffin 466.  
 Werk- und Pflegestätten 46.  
 Wille, immanenter und transzendenter 482.  
 Willensakt, bewußter 491.  
 Willensakte 498.  
 Willensgymnastik 506.  
 Willensschwäche, krankhafte 43.  
 WIRTS Pepton 19.  
 Wochenbettfieber 508.  
 Wöchnerinnenasyle 519.  
 Wollen, Insuffizienz des 406.  
 Wollusterregung 238.  
 Wortgedächtnis 483.  
 Wuk **248**.  
 Wundbehandlung 74.
- Wunden, Nähen von 380.  
 Wundlaufen 26.  
 Wundreiten 26.  
 Wundstreupulver 115, 272.  
 Wurmfortsatz, akute Eiterung innerhalb des 37.  
 Wurmfortsatzerkrankungen 35.  
 Wurstvergiftung 159.
- Y.**
- Yohimbin s. Jöhimbin.
- Z.**
- Zähneknirschen 162.  
 Zahnkaries 22.  
 Zahnschmerzen 70.  
 Zahnwasser 272.  
 Zellentheorie 438.  
 Zentrifugalvibratoren 613.  
 Zerstreung 309.  
 Zinkkraut 211.  
 Zirkulationsstörungen 609.  
 Zitronensäure 16.  
 Zitterhelm 611.  
 Zitterstuhl 611.  
 Zökalblähung 422.  
 Zorn 404.  
 Zunge, atrophische Lähmung der 116.  
 Zwangslachen 155.  
 Zwangsvorstellungen 44, 182.  
 Zwangswainen 158.  
 Zwerchfellhernien 431.  
 Zwerchfellkrampf, klonischer 587.  
 Zwittertum beim Menschen 236.  
 Zyanose 18, 57, 59, 205.  
 Zyanose, chronische 476.  
 Zyanose der Haut 476.  
 Zysten, parasitäre 425.  
 Zysten, seröse 425.











LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on  
or before the date last stamped below.

--	--	--







