

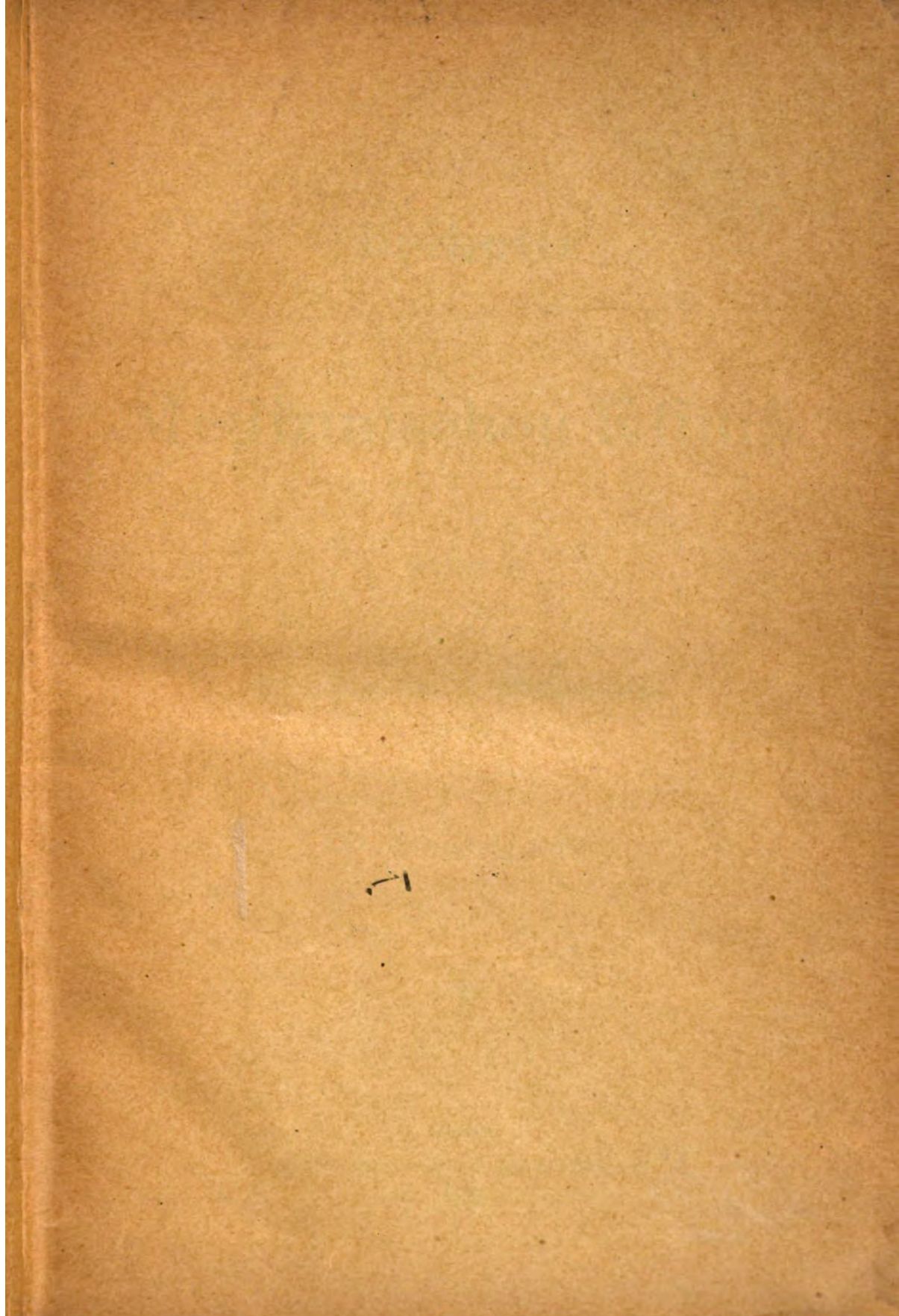
Beihefte
zur
Medizinischen
Klinik 1907

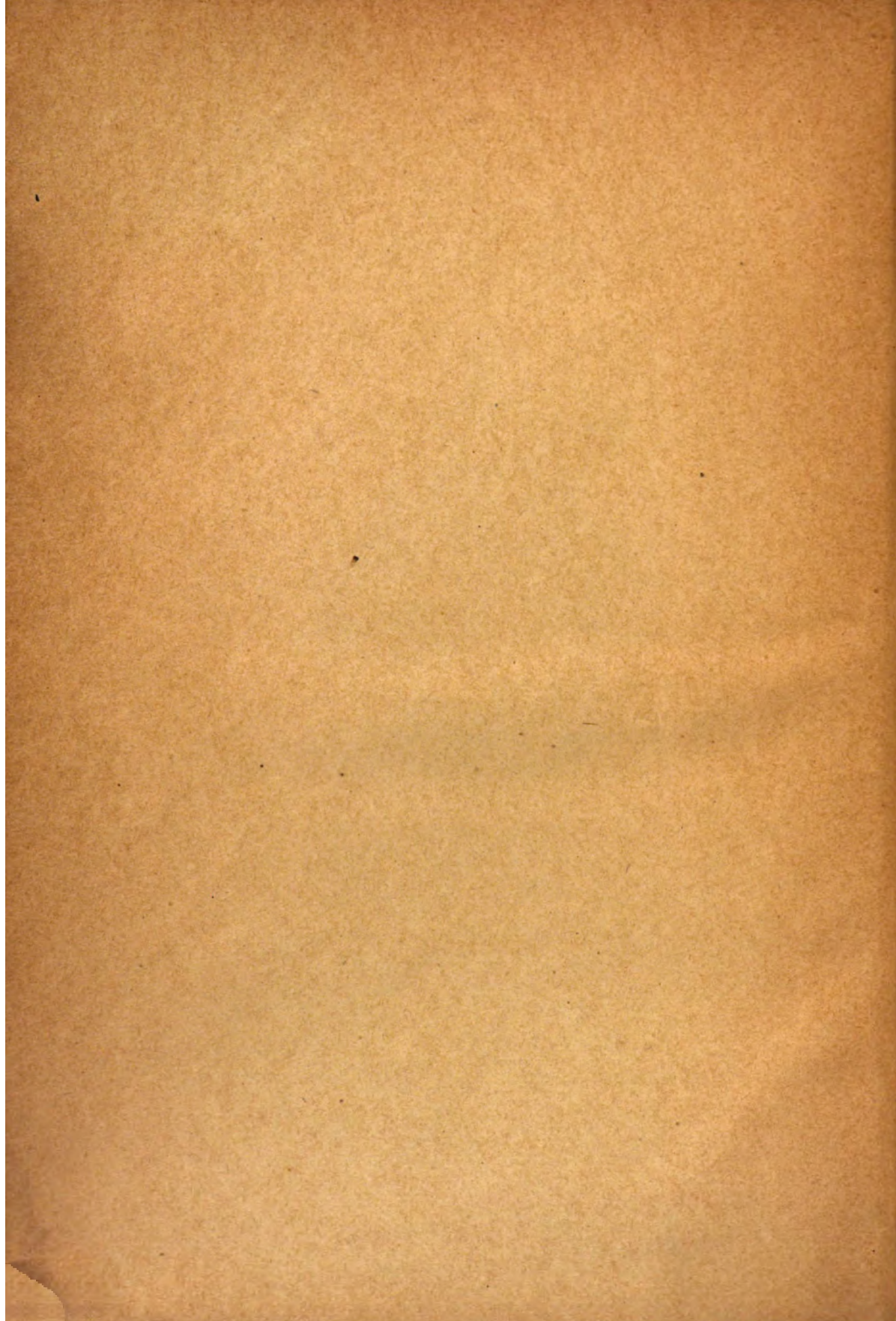
Urban & Schwarzenberg, Berlin

THE LIBRARY OF



CLASS *B610.5*
BOOK *FM.47-K.*





Beihefte

zur

Medizinischen Klinik

Redigiert

von

Priv.-Doz. Dr. E. Abderhalden

Berlin

III. Jahrgang 1907



Berlin

Verlag von Urban & Schwarzenberg

1907.

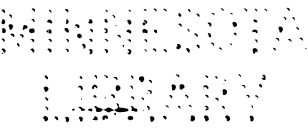
Alle Rechte vorbehalten.

10 VIERDUNN
AUSGABEN
VIAFAL

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

Inhalt.

	Seite
Seiffer, Berlin, Über die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube	1
Otto Hahn, Berlin, Der Zerfall der radioaktiven Elemente . . .	33
Georg Körting, Charlottenburg, Das Sanitätswesen in Deutsch-Südwestafrika während des Aufstandes 1904 bis 1906 . . .	65
Alfred Schittenhelm, Berlin, Natur und Wesen der Gicht . . .	89
Robert Bing, Basel, Über das intermittierende Hinken und verwandte Motilitätsstörungen	111
A. Strasser und R. Blumenkranz, Wien, Die Wirkung indifferenten und schweißstreibender Bäder bei Nephritis	143
H. Sutter, St. Gallen, Die Psychoneurosen der Frau	175
Felix Pinkus Berlin, Über den jetzigen Stand der Syphilisforschung	207
P. Uhlenhuth, Berlin, Über die Entwicklung und den jetzigen Stand der biologischen Blutdifferenzierung	237
Karl Baisch, München, Ursache, Verhütung und Behandlung des Kindbettfiebers	267
A. Monti, Wien, Die Ernährung der Kinder vom ersten Lebensjahr bis zur Pubertät	291
A. Bielschowsky, Leipzig, Die neueren Anschauungen über Wesen und Behandlung des Schielens	311



TO HIS EXCELLENCY
THE GOVERNOR
OF THE STATE

Über die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube.

Von

Prof. Dr. **W. Seiffert**, Berlin.

Die Diagnostik und chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube überhaupt ist seit einiger Zeit im Begriffe, wichtige Fortschritte zu machen. Während man noch vielfach die Angabe findet, daß das Kleinhirn ein unwichtiges Organ sei, seine Erkrankung daher ohne wesentliche Bedeutung sei, ja sogar ohne Symptome verlaufen könne, überzeugt sich jetzt die Allgemeinheit mehr und mehr von der Tatsache, daß das Kleinhirn für bestimmte Teile des Körperhaushaltes von der allergrößten Bedeutung und seine Läsion unter Umständen auf das genaueste diagnostizierbar ist.

Die notwendige Folge davon war, daß im Erkrankungsfalle dieses Organs ebenso wie beim Großhirn chirurgische Heilversuche gemacht wurden, wo solche nach der Natur der betreffenden Erkrankung indiziert waren. Der alte v. Bergmannsche Satz, daß die Gehirnchirurgie eine Chirurgie der Zentralwindungen des Großhirns sei und bleiben müsse, ist bereits überwunden, und gerade die v. Bergmannsche Schule, ebenso wie andere hervorragende Chirurgen haben in den letzten Jahren Geschwülste und andere Erkrankungen des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube wiederholt mit Erfolg operiert. Bei dieser Sachlage ist es klar, daß, abgesehen von dem weiteren Ausbau der chirurgischen Technik, die Erfolge derartiger Operationen am Kleinhirn abhängen werden von der Entwicklung der neurologischen Diagnostik und der Lehre von der Kleinhirnphysiologie.

Es verlohnt sich daher, einen kurzen Blick auf die wichtigsten Arbeiten der letzten Jahre zu werfen, welche sich mit der Physiologie des Kleinhirns, der Symptomatologie und Diagnostik der Erkrankungen dieses Teiles des Zentralorgans befassen. Dabei kann es natürlich nicht Aufgabe dieses Referats sein, die ganze Anatomie, Physiologie und Pathologie des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube in extenso zu behandeln; dasselbe wird sich vielmehr darauf beschränken, einige bedeutsame Punkte herauszugreifen, welche geeignet sind, ein Licht auf die Fragen zu werfen: 1. welche Fortschritte hat unsere Erkenntnis der Kleinhirnerkrankungen gemacht? 2. worauf haben wir bei unseren ferneren klinischen Untersuchungen besonders zu achten, um die Diagnostik und Therapie nach Möglichkeit zu fördern? -- Daß hierbei manche an sich interessante Punkte unerörtert bleiben müssen, ist selbstverständlich.

Bekanntlich sind die Verrichtungen des Kleinhirns unter normalen und pathologischen Verhältnissen noch lange nicht in allen Punkten ganz sichergestellt. Namhafte Physiologen und Experimentalpathologen sind sich z. B. noch nicht ganz darüber einig, welchen Weg die Verbindungen des Kleinhirns mit dem Großhirn, mit der Medulla oblongata und dem Rückenmark nehmen, ob es eigentlich motorische, ob es im engeren Sinne sensible Funktionen hat und dergleichen mehr. Nach den physiologischen und pathologischen Forschungen der letzten Jahre (von Luciani, Thomas, Russel, Ferrier, Horsley, v. Monakow, Lewandowsky u. a.) sind aber etwa folgende Anschauungen als gesichert zu betrachten.

Das Kleinhirn ist ein gemischt senso-motorisches Organ im weiteren Sinne des Begriffes; seine Art der Wirksamkeit ist keine rein motorische und keine rein sensible, sondern eine reflektorische. Scharf definierende Forscher sprechen daher auch nicht von sensibler oder motorischer Tätigkeit des Kleinhirns, sondern von zentripetaler (cerebellipetaler) und zentrifugaler (cerebellifugaler) Erregung, weil es nach unseren heutigen Anschauungen klar ist, daß eine Empfindung, d. h. eine sensible Reizperzeption, ebenso wie ein bewußter motorischer Impuls nur im Großhirn seine Stätte haben kann.

Diese cerebellipetalen Erregungen strömen nun dem Kleinhirn auf verschiedenen Wegen zu, ebenso wie den cerebellifugalen Erregungen verschiedene Bahnen zur Verfügung stehen. Hauptsächlich kommen dafür in Betracht:

Cerebellipetal:

1. Cerebellipetale Bahnen aus dem Rückenmark: das System des Corpus restiforme und das Gowersche Bündel; besonders das erstere vermittelt die spino-cerebellaren Eindrücke aus den Muskeln der unteren Extremitäten, des Rumpfes und des Nackens mit Hilfe der Kleinhirn-Seitenstrangbahn, welche aus den Clarkeschen Säulen des ganzen Dorsalmarks entspringt und in der Gegend des Wurms des Kleinhirns endigt.¹⁾

Weitere cerebellipetale Erregungen fließen dem Kleinhirn aus der Medulla oblongata, ebenfalls durch das Corpus restiforme zu: a) vom Seitenstrangkern derselben Seite, b) von der Olive der gekreuzten Seite. Ihre physiologische Bedeutung ist noch nicht ganz sicher festgestellt. Ferner empfängt das Kleinhirn wahrscheinlich eine große und wichtige Menge von Eindrücken aus dem Gebiete des Deiterschen und Bechterewschen Kerns, den Endstätten des für das Gleichgewichtsorgan so bedeutungsvollen Nervus vestibularis.

2. Cerebellipetale Bahnen aus dem Groß- und Mittelhirn: a) die Bindearm-Kleinhirnbahn aus dem roten Kern zum Nucleus

¹⁾ Vgl. v. Monakow: Gehirnpathologie 2. Aufl. 1905. A. Tschermak: Physiologie des Gehirns in Nagels Handbuch der Physiologie, Braunschweig 1905.

dentatus, vielleicht auch zur Hemisphäre des Kleinhirns; b) die Brücken-Kleinhirnbahn aus den Brückenkernen der gegenüberliegenden Pons-hälfte; dadurch besteht eine Verbindung mit der Großhirnrinden-Brückenbahn.

Cerebellifugal:

Den cerebellifugalen Erregungen stehen folgende Bahnen zur Verfügung:

1. Zum Rückenmark absteigend: a) die Monakowsche absteigende Vorderseitenstrangbahn (Tractus vestibulo-spinalis), wahrscheinlich von der Kleinhirnrinde, speziell vom Unterwurm zum Endkern des Nervus vestibularis (Deitersscher Kern) und von da in den gleichseitigen Vorderseitenstrang des Rückenmarks absteigend; b) noch nicht ganz sichergestellt ist der Abflußweg für cerebello-spinale Erregungen durch die vom Kleinhirn zu den Seitenstrangkernen, und von da in die Hinter- oder Seitenstränge gehenden Bahnen; c) die Kleinhirn-Brückenbahn von der Kleinhirnrinde bzw. dem Nucleus dentatus nach der gegenüberliegenden Seite der Brücke und ihren Kernen, welche ja mit dem Rückenmark in zentrifugaler Richtung in Verbindung stehen.

2. Zum Mittel- und Großhirn führend: durch die Kleinhirn-Bindearmbahn, welche, wie schon erwähnt, zugleich cerebellipetalen Zwecken dient (Kleinhirn-Bindearm — roter Kern — Thalamus opticus und Nucleus lentiformis).

Durch diese zahlreichen Verbindungen, welchen noch einige problematische hinzuzufügen wären, ist es dem Kleinhirn ermöglicht, seine Hauptaufgabe zu verrichten, nämlich einen regulierenden Einfluß auf die gesamte Motilität und das Verhalten des Körpers im Raume auszuüben. Ähnlich wie das Spinalganglion anatomisch und funktionell eingegliedert ist zwischen Rückenmark und periphere Nerven, so ist das Kleinhirn mit seinen drei Stielen der Cerebrospinalachse angegliedert als ein Reflexapparat für die Stabilität und Mobilität des Körpers.

Und zwar äußert sich diese regulatorische Tätigkeit sowohl als Hemmung wie als Förderung 1. auf den Muskeltonus, 2. auf die Kraft und Stärke der Muskelbewegungen (was von Manchen noch bestritten wird), 3. auf das koordinierte Zusammenwirken derselben und 4. auf das Gleichgewicht. Luciani spricht deshalb von einer tonischen, sthenischen und statischen Funktion des Kleinhirns. Es hat darüber zu wachen, daß die einzelnen Bewegungen nach Kraft und Form, Stärke und Schnelligkeit, nach Dauer und Reihenfolge abgestuft, reguliert werden, und wenn es fehlt oder erkrankt ist, so entsteht Atonie resp. Hypotonie, Asthenie und Ataxie. Diese Aufgaben aber kann es nur verrichten vermöge der cerebellipetalen Erregungen, die ihm aus dem Rückenmark, aus den peripheren Nerven (Haut, Muskeln, Knochen, Gelenke), aus dem Labyrinth (N. vestibularis) und aus dem Großhirn zuströmen.

v. Monakow sagt in der neuesten Auflage seiner Gehirnpathologie,

daß es eine Vermessenheit wäre, auf Grund dieser zum Teil noch hypothetischen zu- und ableitenden Bahnen des Kleinhirns eine feste Lehre über die feinere Verteilung der cerebellaren Erregungsimpulse sowie über die Bedeutung jener Bahnen für das Zustandekommen der Hauptleistungen des Kleinhirns aufzustellen. Aber er hält es für nützlich, doch auf die 3 Hauptreflexbogen des Kleinhirns aufmerksam zu machen. Das ist zunächst:

1. Der spino-cerebellare Reflexbogen und umgekehrt der cerebello-spinale Reflexbogen: Clarkesche Säulen, Kleinhirnseitenstrangbahn, Corpus restiforme, Wurm, Seitenstrangkern, Cerebellum, Deitersscher Kern, gleichseitiger Vorderstrang. „In diesem Reflexbogen dürften sich die wesentlichsten, sofort sich realisierenden automatischen Aequilibrierungsvorgänge abspielen, d. h. diejenigen agonistischen und antagonistischen synergischen Bewegungsbestandteile nebst deren centripitalen Komponenten, welche für die Statik des Körpers erforderlich sind.“

2. Der cerebello-corticale Reflexbogen führt wahrscheinlich einen Teil der auf dem spino-cerebellaren Bogen dem Kleinhirn zugeleiteten Erregungen weiter der Regio subthalamica und der Hirnrinde (Frontallappen) zu. — Von den Frontalwindungen aus gehen neue Impulse auf der frontalen Brückenbahn zur Brücke, um von hier aus die cerebello-spinale Reflexfähigkeit zu unterstützen, zu modifizieren.

3. Ein weiterer cerebello-corticaler Reflexbogen führt vom Nucleus dentatus durch die Bindearme zum gegenüberliegenden roten Kern und zum Sehhügel, von da zur Gehirnrinde und von hier wieder zurück über den roten Kern teils in das Kleinhirn, teils in absteigende Spinalbahnen.

Diese 3 Hauptreflexbogen bilden die „hypothetisch-anatomische Basis für die physiologisch geforderten, reichen Wechseleerregungen der bei der Äquilibration tätigen Muskelgruppen des Rumpfes und der Extremitäten“.

In einer ausgezeichneten Arbeit, in welcher alle wesentlichen Punkte kurz zusammengedrängt sind, bespricht Kohnstamm¹⁾ die anatomische Grundlegung der Kleinhirphysiologie. Er sagt ungefähr: Die Purkinjeschen Zellen sind die einzigen ableitenden Elemente der Kleinhirnrinde; ihre Achsenzylinder gehen in der Hauptsache nach der grauen Substanz der Brücke, der Olive und der zentralen Kleinhirnkerne. Die weiteren cerebellifugalen Fasern bestehen aus Achsenzylindern der zentralen Kleinhirnkerne, welche durch die Bindearme mit dem Großhirn verbunden sind vermitteltst des roten Kerns der Gegenseite. Hier im roten Kern findet zugleich eine Verbindung mit dem kreuzenden Monakowschen Bündel (Tractus rubro-spinalis) statt, sodaß also jede Kleinhirnhälfte mit der gleichen Rückenmarkshälfte durch

¹⁾ Kohnstamm, Zur anatomischen Grundlegung der Kleinhirphysiologie. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 89, S. 240ff.

eine Cerebello-rubro-spinalbahn verbunden ist. Die Verbindung des Kleinhirns mit dem Deitersschen Kerne ermöglicht dem Kleinhirn weitere cerebellifugale Beziehungen zu den Augenmuskelnkernen und zu der gleichseitigen Rückenmarkshälfte (Vestibulo-spinalbahn). Diese Cerebello-vestibulo-spinalbahn und die Cerebello-rubro-spinalbahn bezeichnet Kohnstamm als die motorische Cerebellarbahn.

In der Kleinhirnrinde wirken nun die Leiter der Körpersensibilität auf die Purkinjeschen Zellen, von denen die motorischen Cerebellarbahnen angeregt werden. Die direkt oder mit Unterbrechung aus dem Rückenmark zum Kleinhirn aufsteigenden Spinalbahnen sind eben nur eindeutig als sensible („rezeptorische“) Einstrahlungen charakterisiert. Von den aufsteigenden Spinalbahnen gelangt die Mehrzahl in die Rinde des Wurms. Nachdem Kohnstamm den Verlauf der hinteren Wurzeln verfolgt hat, kommt er zu dem Schlusse, daß von sämtlichen Fortsetzungen der hinteren Wurzeln nur ein geringer Teil zu den Endstätten des Schleifensystems und von da zur Großhirnrinde gelangt. Die Mehrzahl aller hinteren Wurzelfasern (resp. deren Fortsetzungen) geht ins Kleinhirn. Von den sensiblen Hirnnerven ist es besonders der Bogengangsnerv, der eine mächtige Fasermasse zum Kleinhirn sendet. Auch die Klinik lehrt, daß ein erheblicher Teil aller, die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten leitenden Fasern ins Kleinhirn gelangen muß. Diese verschiedenartigsten rezeptorischen Erregungen des Kleinhirns geben ihm volle Gelegenheit, die Körperbewegungen nach Form, zeitlichem Ablauf, Stärke und Ausgiebigkeit, sowie nach ihrer Zusammensetzung aus antagonistischen und synergistischen Komponenten fortlaufend zu beeinflussen.

„Das Kleinhirn ist ein besonders reich entfalteter Reflexapparat für die Stabilität und Lokomotion des Körpers. Das Zentralnervensystem ist eine Übereinanderschichtung von Reflexapparaten, von denen jeweilig der niedere in den Dienst des höheren zu treten bereit ist. Eine Anzahl reflektorischer Bewegungskombinationen leistet schon der spinale Reflexbogen, mehr der cerebellare und der thalamische, die kompliziertesten der cerebralen.“

Lewandowsky¹⁾ hat neuerdings gezeigt, daß das Kleinhirn nicht bloß zentripetale Erregungen reflektorisch für die Bewegungsregulierung verwertet, sondern daß es auch in den Assoziationskreis der Großhirnrinde eingeschaltet ist. Tiere, denen die Hälfte des Kleinhirns exstirpiert war, zeigten Störungen des Lagegefühls darin, daß sie sich unnatürliche Stellungen der Extremitäten gefallen ließen, mit anderen Worten: die durch die veränderte Lage ausgelösten Empfindungen

¹⁾ Lewandowsky: Über die Verrichtungen des Kleinhirns. *Archiv für Anatomie und Physiologie* 1903, S. 129 ff. Vgl. auch Bickel: Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart 1903. Ferner: H. Munk, Über die Functionen des Kleinhirns. *Sitzungsbericht der kgl. preuß. Akad. d. Wiss.* XXII, 1906. (Neurol. Centralbl.)

vermochten die motorischen Zentren der Großhirnrinde nicht mehr genügend und in normaler Weise zu erregen. Ähnliche Störungen werden bekanntlich durch Experimental-Läsionen der motorischen Großhirnrinde selbst erzeugt. Dies weist auf einen engen Zusammenhang zwischen Kleinhirnrinde und motorischer Großhirnrinde; tatsächlich ist der Bindearm in stände, durch seine anatomische Leitung vom Kleinhirn über den Thalamuskern zu den Zentralwindungen und zurück, einen solchen Zusammenhang zu ermöglichen. Auch die Großhirnrinden-Brückenbahnen garantieren eine solche Verbindungsmöglichkeit, deren nähere physiologische Ausgestaltung vorläufig noch unbekannt ist und spekulativ jedem überlassen bleibt. — Wie aber auch derartige spekulative Überlegungen ausfallen mögen, immer wieder enthüllen sie uns das Kleinhirn „als einen in erster Linie sensiblen Apparat, bestimmt zur Aufnahme und Aufbewahrung mannigfaltiger sensibler Erregungen niederer Art und zu ihrer Verwertung und Umschaltung auf motorische Bahnen. Neben der Form beeinflusst es in hohem Maße die Stärke der motorischen Innervation. Daher Lucianis Asthenie und Ataxie nach kleineren Läsionen, daher die klinischen Beobachtungen von Paresen, die dem Herd gleichseitig sind, daher wohl auch die von R. Ewald hervorgehobenen Wirkungen des N. vestibularis auf den Muskeltonus“.¹⁾

Es würde hier zu weit führen, wenn auf alle die verschiedenen Experimental-Ergebnisse eingegangen werden sollte, welche bei Läsionen der einzelnen Teile des Kleinhirns und seiner Verbindungen festgestellt wurden. Weitgehende Kontroversen stehen sich auf dem Gebiete der experimentellen Forschung gegenüber und diese wiederum harmonieren vielfach nicht mit den Ergebnissen klinischer Beobachtung. Nur soviel sei hier zum Verständnis der klinischen Erscheinungen, welche uns hier interessieren, vorausgeschickt, daß die angebliche Gleichwertigkeit der Funktion der einzelnen Teile des Kleinhirns auf voreiligen Schlüssen wenig kritischer Autoren beruht. Auch vom Großhirn wurde vor den Untersuchungen von Hitzig und Fritsch behauptet, daß das ganze Gehirn in seinen einzelnen Teilen funktionell gleichwertig sei. Solche Dogmen hemmen nur die wissenschaftliche Erkenntnis. Erst jetzt fangen wir eigentlich an, einen Einblick in den komplizierten anatomischen Aufbau des Kleinhirns, dessen Histologie, Physiologie und Pathologie zu gewinnen. Die Experimente am Kleinhirn waren bisher vielfach allzu roh, sie sind auch jetzt noch für feinere Zwecke zu schwierig wegen der erschwerten Zugänglichkeit des Organs und wegen des engen Beieinanderliegens von Rinde, Kernen und Leitungsbahnen. Bei den heutigen Experimentiermethoden haben wir bis jetzt nur ein Urteil über die Gesamtleistungen des Kleinhirns, nicht über die seiner einzelnen Teile.

¹⁾ S. Kohnstamm loc. cit.

Schon anatomische Arbeiten aber, wie diejenigen von Osc. Vogt¹⁾, von Clarke und Horsley²⁾, welche sich etwas eingehender und von neuen Gesichtspunkten aus mit der Histo-Architektur des Kleinhirns befassen, zeigen auf das evidenteste, daß ein so reich gegliedertes Organ, wie das Cerebellum, in seinen einzelnen Teilen nicht gleichwertig sein kann. Osc. Vogt z. B. weist zum erstenmale nach, daß sich die Kleinhirnrinde in ähnlicher Weise wie die Großhirnrinde in eine Reihe myelogenetischer Felder gliedern lasse. Auf diesem Wege kann man je nach der Markreife der Nervenfasern beim Cortex cerebelli mehrere myelogenetische Schichten (Laminae) von einander trennen. Dieser Myelinisationsprozeß spielt sich in verschiedenen Abschnitten des Cortex cerebelli nicht zu gleicher Zeit ab, so daß man außerdem auf der Oberfläche eine Reihe von myelogenetischen Cortexfeldern (Areae) unterscheiden kann. Vogt fand drei voneinander unabhängige Markreifungszentren, welche mit den Sulci, Fissuren und Lappen des Kleinhirns nichts zu tun haben.

Clarke und Horsley fanden ganz bestimmte Faser-Verbindungsmodalitäten zwischen Kleinhirnrinde und Kleinhirnkernen, Kleinhirnstielen und Kleinhirnhemisphären.

Soviel jedenfalls wissen wir, daß fast alle aufsteigenden Spinalbahnen in der Rinde des Kleinhirnwurmes enden. Der Wurm scheint demnach besonders mit der Rumpfbeweglichkeit verbunden zu sein. Fische, Reptilien und niedere Vögel haben nur ein primitives Kleinhirn, welches etwa dem Wurm des menschlichen Kleinhirns entspricht. Erst bei höheren Tieren, etwa proportional mit der höheren Entwicklung des Großhirns finden wir eine Ausbildung der Kleinhirnhemisphären, und man hat deshalb auch die Funktionen der Kleinhirnhemisphären besonders mit der höheren Gebrauchsdifferenzierung der oberen Extremität in Verbindung gebracht, weil erst bei Tieren mit zahlreichen und differenzierbaren Bewegungen der Oberextremitäten zwei stärkere Seitenlappen am Kleinhirn auftreten. Etwas Sicheres, experimentelle und klinische Tatsachen besitzen wir indes als Stütze dieser phylogenetischen Deduktion nicht. Dagegen wissen wir, daß die verschiedenen Stiele des Kleinhirns eine ganz verschiedene funktionelle Wertigkeit haben.

So bewirken Läsionen und Erkrankungen des oberen Kleinhirnschenkels (vom roten Kern bis zum Corpus dentatum gerechnet) choreo-ataktische Bewegungsstörungen der gleichseitigen Extremitäten, während Läsionen und Erkrankungen des Corpus restiforme, d. h. also des unteren Kleinhirnschenkels, Bewegungsstörungen der Augäpfel,

¹⁾ Osc. Vogt: Die myelogenetische Gliederung des Cortex cerebelli. *Journal für Psychologie und Neurol.* Bd. 5. 1905.

²⁾ Clarke und Horsley: On the intrinsic fibres of the cerebellum, its nuclei and its efferent tracts. *Brain, a journal of Neurology.* Bd. 28. 1905.

Zwangslage und Schwindel mit Fallrichtung nach der kranken Seite hervorrufen. Während also mit anderen Worten die Cerebello-tegmentospinalbahn der subcorticalen Regulation der Extremitätenbewegungen vorsteht, beherrscht die Cerebello-vestibulo-spinalbahn die subcorticale Koordination der Körperachse und die Orientierung im Raume. Im Deitersschen Kern speziell scheint diejenige Funktion des Kleinhirns mechanisiert zu sein, welche die spezifischen Erregungen des Vestibularis und der Kleinhirn-Seitenstrangbahn mit kompensatorischen Bewegungen von Auge, Kopf und Rumpf beantwortet.

Für die Verletzung des mittleren Kleinhirnstieles oder des Brückenarmes ist charakteristisch neben den vorhin erwähnten Zwangslagen und Zwangsbewegungen die Hertwig-Magendiesche Schiefstellung der Augen, d. h. neben der konjugierten Deviation des Kopfes und der Augen eine Vertikaldivergenz beider Bulbi.

Die wesentlichsten Störungen bei Kleinhirnverletzungen sind aber die Ataxie, die Atonie resp. Hypotonie und die Asthenie. Sie treten bei einseitigen Läsionen halbseitig, homolateral auf, führen zu viel stärkeren Asymmetrien der Innervationsstörungen als bei beiderseitigen oder Wurmläsionen, und verbinden sich oft mit kontralateraler Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nebst Nystagmus. — Unter Ataxie verstehen wir dabei die sogenannte Cerebellar-Ataxie, welche sich durch ihre Ähnlichkeit mit der Ataxie Betrunkener auszeichnet und von der Ataxie der Tabiker meist wesentlich unterscheidet; daher die Bezeichnung der Franzosen: *démarche d'ivresse*, *démarche ébrieuse*, *tibutation vertigineuse*. Die Atonie besteht in einem Nachlassen oder Aufhören des normalen Muskeltonus, sie äußert sich in einer Schläffigkeit der Muskeln und gewöhnlich, aber nicht immer in einer Herabsetzung der Reflexerregbarkeit. Die Asthenie schließlich bedeutet ein Nachlassen der Beweglichkeit bzw. der Kraft der Bewegungen.

Gehen wir nun über zu den Erkrankungen des Kleinhirns, welche uns am häufigsten begegnen, so ist es begreiflich, daß besonders die Geschwülste des Kleinhirns das ärztliche und chirurgische Interesse beanspruchen müssen, denn das Kleinhirn ist ein Prädilektionsort aller wichtigen Tumorarten.

Zieht man nur die sehr häufigen Tumorformen in Betracht, welche im Zentralnervensystem vorkommen, nämlich das Gliom, das Sarcom, das Fibrom, den Tuberkel und die Cysten, so etablieren sich alle diese mit großer Vorliebe im Kleinhirn. Besonders im jugendlichen Alter entsteht das Gliom und der Tuberkel vorzugsweise im Kleinhirn, wie die Statistik von Allen Starr u. a. ergeben hat, so daß etwa ein Drittel aller Hirntumoren im jugendlichen Alter (soweit sie gliomatöser oder tuberkulöser Natur sind), im Kleinhirn sitzen.

Außerdem prävalieren auch die von der hinteren Schädelgrube ausgehenden Tumoren vor denjenigen der mittleren und vorderen

Schädelgrube wegen der größeren Zahl der hier liegenden basalen Gehirnnerven, welche relativ häufig die Ausgangspunkte von Geschwülsten werden.

Für die Diagnose eines Tumors der hinteren Schädelgrube oder des Kleinhirns kommt nun eine Reihe von symptomatologischen Gesichtspunkten in Betracht, aus denen wir folgende als die wichtigsten herausgreifen. Dabei unterscheiden wir auch hier die Symptome wie bei den Großhirntumoren in Allgemein-Symptome, Lokal-Symptome und Nachbarschafts-Symptome.

Von den Allgemein-Symptomen spricht für eine Erkrankung des Kleinhirns oder der hinteren Schädelgrube das frühe Auftreten einer Stauungspapille, der hohe Grad derselben und die oft begleitenden Sehstörungen bis zur völligen Amaurose infolge von Opticusatrophie. Eine Ausnahme davon machen nicht selten die Kleinhirntuberkel, sowie die Tuberkel des Pons und der Medulla oblongata, da bei ihnen eine Einschmelzung des Gewebes, keine Verdrängung, wie bei anderen Tumoren stattfindet. Daher sind auch die übrigen allgemeinen Hirndrucksymptome gering, wenn es nicht zu sekundärem Hydrocephalus kommt. Im allgemeinen aber sehen wir ein frühes und starkes Auftreten der Stauungspapille bei Kleinhirntumoren. Bach (s. später) fand sie in 70% aller Fälle, andere Autoren sogar in 89% (Martin, Oppenheim).

Der Kopfschmerz bei Kleinhirntumoren charakterisiert sich durch seine Häufigkeit bezw. fast anzunehmende Konstanz, seine Heftigkeit im Gegensatz zu anderen Hirntumoren, und seinen fast immer occipitalen Sitz, sowie seine Verbindung mit Nackenschmerzen und Nackensteifigkeit. Die zwei ersten Eigenschaften des cerebellar bedingten Kopfschmerzes beruhen auf der zirkulatorischen Absperrung der hinteren Schädelgrube durch das prallgespannte Tentorium cerebelli. Was den häufigen occipitalen Sitz des Kopfschmerzes anlangt, so treffen wir nächst ihm zuweilen auch Stirnkopfschmerzen bei Kleinhirntumoren.¹⁾ Infolgedessen ist Vorsicht bei der diagnostischen Verwertung geboten. Der frontale Kopfschmerz der Kleinhirntumoren ist indessen fast nie auf eine Seite beschränkt, wie der occipitale. — Die übrigen allgemeinen Symptome, wie Erbrechen, Puls- und Respirationsstörungen unterscheiden sich nicht von den gleichen Erscheinungen bei anderen Hirntumoren.

Nur über die Lumbalpunktion sei ein Wort gestattet: sie demonstriert uns das allgemeine Symptom des gesteigerten Hirndrucks ad oculos und dient bei Kleinhirnaffektionen speziell mit zur Unterscheidung von Tumoren und eitrig-meningitischen Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Nach Quincke²⁾ dient ferner zur Stütze der Kleinhirn-

¹⁾ Diese Bezeichnung wird nachstehend öfter promiscue zugleich für die Tumoren der hinteren Schädelgrube überhaupt angewandt, was dem klinischen Gebrauch entspricht.

²⁾ Quincke: „Über Lumbalpunktion“. Deutsche Klinik. 6. Bd., I.

diagnose (im Gegensatz zu Großhirntumoren), das schnelle Sinken des Drucks während der Lumbalpunktion bei nur kleiner Abflußmenge. Diese Erscheinung, welche übrigens zur Vorsicht und Unterbrechung der Lumbalpunktion mahnen soll, beruht nach Quincke auf einem automatischen Abschluß der Schädelhöhle durch den Tumor resp. die Medulla oblongata: letztere sinkt in das Foramen occipitale herab, bzw. wird herabgepreßt.

Der Schwindel ist bei Kleinhirnerkrankungen nicht als Allgemeinsymptom, sondern als Lokalsymptom aufzufassen, und zwar, wie es scheint, zuweilen als lokales Symptom für die erkrankte Kleinhirnhemisphäre. Hitzig und andere Autoren vermißten den Schwindel bei ihren Krankheitsfällen niemals. Also schon durch seine Häufigkeit, dann auch durch seine Heftigkeit und seinen oft paroxysmalen Charakter, ferner durch sein frühzeitiges Auftreten kennzeichnet und unterscheidet sich der Kleinhirnschwindel von dem mehr unbestimmbaren und weniger quälenden Schwindel, welcher als Allgemeinsymptom bei Großhirntumoren auftreten kann. Dabei ist dieser Kleinhirnschwindel nicht etwa an die cerebellare Ataxie gebunden, beide kommen vielmehr getrennt vor. Hier sind neue Beobachtungen von Interesse, welche fast mit Sicherheit dartun, daß man aus der genaueren Definition des Schwindels lokaldiagnostische Schlüsse auf die erkrankte Seite des Kleinhirns ziehen kann: ich meine die Beobachtungen von Grainger Stewart und Holmes.¹⁾ Eigentlich ist es ja ein Postulat der Anatomie und Physiologie des Kleinhirns, daß die einseitige Erkrankung des Deitersschen Kerns und der ihm zu- und abfließenden Vestibularbahnen nicht nur die motorischen Vestibularsymptome einseitig gestaltet, sondern auch die dem Schwindel zu Grunde liegenden spezifisch sensorischen Störungen. Trotzdem hatten fast alle bisherigen Beobachter keine Konstanz in der Art der Schwindelerscheinungen beobachten können. Stewart und Holmes veröffentlichen nun eine ausgezeichnete Arbeit, in der sie die Symptomatologie von 40 Fällen von Tumoren des Kleinhirns resp. der hinteren Schädelgrube studierten. In 22 von diesen 40 Fällen wurde die Diagnose durch die Obduktion (9mal) resp. Operation (13mal) bestätigt.

Man hat bei der Beschreibung des Schwindels zu unterscheiden zwischen dem Gefühl der Eigenbewegung und dem Gefühl der Bewegung der umgebenden Objekte; beide verhalten sich unter Umständen verschieden, je nachdem es sich um intra- oder um extracerebellare Tumoren, d. h. um solche Neubildungen der hinteren Schädelgrube handelt, welche von außen her auf das Kleinhirn einwirken.

Stewart und Holmes fanden nun, daß sowohl bei den intra-

¹⁾ Grainger Stewart und Holmes: Symptomatology of cerebellar tumours; a Study of forty cases. *Brain* 1904. Bd. 27.

cerebellaren (A), wie bei den extracerebellaren (B) Tumoren der hinteren Schädelgrube die Richtung der

Scheinbewegung der Objekte

bei A und B von der kranken Seite nach der gesunden Seite
und die scheinbare Eigenbewegung

bei A von der kranken Seite nach der gesunden Seite,

bei B von der gesunden Seite nach der kranken Seite

stattfindet.

„Die Richtung der scheinbaren Eigenbewegung war so konstant in beiden Klassen von Fällen, daß wir sie als einen der brauchbarsten diagnostischen Gesichtspunkte betrachten konnten“, berichten Stewart und Holmes. Gleichzeitig bestand öfter eine Zwangsbewegung, besonders bei den operierten Kranken, und zwar bei solchen mit intracerebellarem Tumor ein Überrollen im Bett von der kranken Seite nach der gesunden, bei solchen mit extracerebellarem Tumor¹⁾ nach der kranken Seite hin.

Wenn diese Schwindelerscheinungen bisher nicht in so bestimmter Form von anderen Autoren konstatiert werden konnten, wie es von Stewart und Holmes geschieht, so liegt dies meiner Meinung nach zum Teil daran, daß nicht alle Untersucher ein genaues Krankenexamen über die Detaillierung des Schwindels anzustellen gewohnt waren, daß die Patienten selbst nur selten sich so gut beobachten, daß sie spontan hierüber Angaben machen könnten, daß sie vielmehr — in den häufigsten Fällen — sich so schlecht beobachten, daß sie bei einer einmaligen Exploration auch auf Befragen nichts bestimmtes auszusagen vermögen. Es wird also unsere Aufgabe sein, in allen Fällen eine genaue Exploration nach dieser Richtung hin vorzunehmen, und, wenn zunächst nichts zu eruieren ist, unermüdlich die Patienten darauf aufmerksam zu machen, daß sie beim nächsten Schwindelanfall auf Einzelheiten ihrer Schwindelerscheinungen achten. Zweckmäßig ist eine Unterweisung der Patienten, dahingehend, daß man Schwindelempfindungen haben kann, bei denen sich die Gegenstände der Umgebung wie ein horizontales, bezw. vertikales Rad, das auf sie zukommt, oder wie ein vertikales Rad von rechts nach links oder von links nach rechts zu bewegen scheinen, bei denen der Boden schwankt usw., daß ferner die scheinbare Eigenbewegung nach einer bestimmten Richtung hin stattzufinden pflegt.

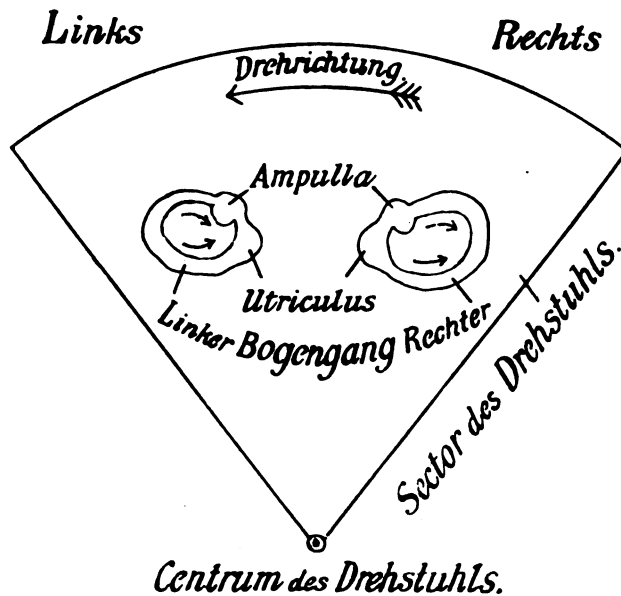
Natürlich wird es dann immer noch zahlreiche Fälle geben — dieses konzedieren auch Stewart und Holmes —, in welchen man

¹⁾ Unter extracerebellaren Tumoren sind fast durchweg solche des sogenannten Kleinhirnbrückenwinkels verstanden, d. h. Tumoren an der Basis der hinteren Schädelgrube, welche in der Gegend des Facialis-, Acusticus- und Trigeminaustritts ihren Ursprung genommen haben und von hier aus das Kleinhirn bezw. seine Stiele komprimieren.

keine sicheren Angaben erhält, oder in denen der Patient nur über ein unbestimmtes und unbestimmbares Schwindelgefühl, Obskurationen, Nausea, Bewußtseinstäubung, Verschwommenheit der Objekte, nach vorn oder nach hintenüber Fallen klagen, so daß für die halbseitige Diagnose daraus nichts zu entnehmen ist.

Die in neuerer Zeit häufig angestellten Versuche der Schwindelbestimmung durch passive Kopf- und Rumpfdrehungen, z. B. mit Hilfe des Drehstuhls, haben noch nicht zu Resultaten geführt, welche diagnostisch sicher verwertbar wären. Sie verdienen es aber, mit Eifer fortgesetzt zu werden, obwohl sie nicht selten durch eine Mitaffektion des N. acusticus, welcher ja den N. vestibularis enthält, in ihrer Deutung gestört werden.

Erwähnen möchte ich an dieser Stelle einen von Raymond und Egger gemachten Erklärungsversuch für die Funktion des Vestibularapparates,¹⁾ der durch folgendes Schema dargestellt wird:



Bei Drehung nach links entsteht a) zunächst ein Gefühl der Linksdrehung, weil das vom N. vestibularis versorgte sensorische Epithel der Ampulle und des Utriculus des linken horizontalen Bogenganges von der hereinströmenden Endolymphe einen erhöhten Druck bekommt, b) dann im Moment des Haltens der Drehbewegung der Scheibe ein Gefühl der scheinbaren Bewegung nach rechts, weil nun die Endo-

¹⁾ Raymond und Egger: Un cas d'ataxie vestibulaire. Revue neurologique. 1905. Nr. 12.

lymphe sich nach links zurückbewegt, d. h. (s. Fig.) in die Ampulle und den Utriculus des rechten horizontalen Bogenganges tritt und diese reizt.

Bei Erkrankungen des Vestibularapparates der einen Seite fallen die betr. Empfindungen bei bestimmter Drehungsrichtung natürlich aus. Wenn auch dieses Schema nicht alle Verhältnisse erklärt, die bei der passiven Kopf- und Rumpfdrehung in Frage kommen, so ist es doch geeignet, das Verständnis dieser Erscheinungen zu erleichtern.

Das nächst wichtige Lokalsymptom bei Kleinhirnerkrankungen ist die cerebellare Ataxie, das klassische Kleinhirnsymptom; in ihm zeigt sich die eigentliche und höchste Aufgabe des Kleinhirns als eines Koordinations- und Reflexzentrums; es besagt uns, daß die Kontrolle über die eine Bewegung zusammensetzenden Muskelkontraktionen fehlt, daß das richtige Zusammenarbeiten der Agonisten und Antagonisten gestört ist.

Die cerebellare Ataxie ist eine zentral, nicht peripher bedingte Koordinationsstörung, welche bei Augenschluß oder Erblindung meist keine Zunahme erfährt im Gegensatz zu der tabischen resp. spinalen Ataxie im allgemeinen. Sie wird in ihrer charakteristischen Erscheinungsweise von allen Autoren einheitlich dargestellt.

Zuweilen verbindet sich mit der zentralen Kleinhirnataxie eine echte spinale Bewegungsataxie, d. h. also, außer der cerebellaren Disordination aller Bewegungen findet man dann bei spezieller Prüfung ein Danebenfahren bei Zielbewegungen einzelner Extremitäten, welches bei Augenschluß zunimmt, ohne daß dabei Sensibilitätsstörungen bestehen. Genaueres und Sicheres hierüber wissen wir noch nicht, doch scheint diese Komplikation auf einer Mitläsion der unteren Kleinhirnstiele zu beruhen.

Bei halbseitiger Erkrankung des Kleinhirns ist die cerebellare Ataxie halbseitig oder homolateral stärker, bei Wurm- oder doppelseitiger Erkrankung ist sie bilateral, auf der mehr affizierten Seite stärker als auf der weniger affizierten ausgesprochen. Sie ist ferner im Arm stärker als im Bein (nach Stewart und Holmes), obwohl der taumelnde Gang dagegen zu sprechen scheint; dies beruht aber auf der Rumpfmuskelataxie.

Eine Teilerscheinung dieser cerebellaren Ataxie ist der so charakteristische cerebellare Gang; nach älteren Untersuchungen schon kommt er häufiger bei Wurm- als bei Hemisphärenenerkrankungen vor, besonders bei denjenigen des Hinterwurms. Auch über den cerebellaren Gang haben Stewart und Holmes genauere Beobachtungen angestellt, welche, falls sie auch durch andere Untersuchungen bestätigt werden, einen weiteren Fortschritt in der Lokaldiagnose der erkrankten Kleinhirnseite darstellen. Die exakten Beobachtungen Oppenheims sprechen allerdings gegen die von den englischen Autoren gefundenen Gesetzmäßigkeiten. Doch wird sich vielleicht der Widerspruch bei weiteren Forschungen aufklären. Jedenfalls haben Beevor u. a.

ähnliche Angaben gemacht und zahlreiche Experimente sprechen im gleichen Sinne.

Man hat nämlich, wenn man den cerebellaren Gang genauer analysiert, u. a. zwei Komponenten zu unterscheiden, a) ein Taumeln nach der kranken Seite, b) ein Abweichen von der Gangrichtung nach der kranken Seite hin. Beides ist von einander verschieden. Bei dem Taumeln hat der Kranke die Empfindung, als ob er nach der Seite hin gezogen oder gestoßen würde, er gewinnt aber die alte Direktion wieder. Bei der konstanten Richtungsabweichung würde der Kranke einen Kreis beschreiben, so daß die homolaterale Schulter gegen das Zentrum des Kreises gerichtet wäre, falls diese Deviation nicht bewußt und deshalb korrigiert würde. Infolge einer Überkorrektur kann es bei langer Dauer des Symptoms und bei vielem Herumgehen (Übung) zu Fehlschlüssen kommen, indem der Patient nach der gesunden Seite hin abweicht. Im Ganzen sind diese Gehstörungen in der beschriebenen Weise nur charakteristisch in akuten Fällen.

Bei medialer oder beiderseitiger Erkrankung des Kleinhirns ist der Gang viel unsicherer, es besteht dabei mehr Neigung nach vorn und hinten zu fallen, als nach der Seite.

Daß durch eine komplizierende Pyramidenbahnläsion, die ja bei Kleinhirntumoren gar nicht selten ist, und infolgedessen durch eine spastische Hemiparese der Gang in besonderer Weise verändert wird, ist selbstverständlich. Darauf wird nachher noch zurückzukommen sein.

Mit der cerebellaren Ataxie hängt eine Erscheinung zusammen, die Babinski¹⁾ als „Asynergie cérébelleuse“ bezeichnet hat, ebenso die von ihm sogenannte „Diadokokinesie“. Unter Asynergie cérébelleuse versteht er die Störung der Tätigkeit, die Bewegungen zu assoziieren, was besonders hervortritt beim Gehen (die Beine bewegen sich, der Rumpf bleibt zurück), beim Stehen und Hintenüberbeugen (die dazu nötige Kniebeuge wird nicht ausgeführt), beim Aufrichten aus der liegenden Stellung (Beine werden gegen die Hüfte gebeugt, der Rumpf nicht erhoben). Babinski sieht darin ein neues, besonderes cerebellares oder cerebello-pontines Syndrom, welches auch halbseitig vorkomme. Wenn man von dem halbseitigen Vorkommen absieht, so dürfte diese Störung schon lange vor der Babinskischen Publikation sehr vielen bekannt gewesen sein, nur daß man sie eben als Ausdruck einer besonders hochgradigen cerebellaren Ataxie auffaßte. An dieser bisherigen Auffassung wird durch die Mitteilung Babinskis wenig oder nichts geändert. Auch möchte ich hervorheben, daß der Begriff der Synergicen oder Synergismen bisher in einem etwas engeren Sinne gebraucht wurde, als Babinski dies tut, und daß diese Synergismen im engeren Sinne durch Kleinhirn-

¹⁾ Babinski: De l'Asynergie cérébelleuse. *Revue neurologique* 1899.

erkrankungen nicht unter allen Umständen ausgeschaltet werden. So haben auch Bianchi und Luciani an kleinhirnoperierten Tieren nachgewiesen, daß faradische Reizungen der Großhirnrinde dieselben koordinierten Bewegungseffekte hervorrufen, wie bei normalen Tieren.

Die deutsche und englische Neurologie hat, soweit ich sehe, der Babinskischen Hemiasynergie bis jetzt keine besondere Bedeutung beigelegt, während in der französischen Literatur mehr davon die Rede ist. Offenbar wird dort vielfach das darunter verstanden, was wir eben einfach cerebellare Ataxie nennen. Übrigens ist auch noch zu erwähnen, daß Babinski bei der Asynergie *cérébelleuse* trotz der starken Störung des kinetischen Gleichgewichts ein Erhaltensein des willkürlichen statischen Gleichgewichts feststellen konnte, sodaß der Betreffende z. B. seine Beine in jeder beliebigen Lage gebeugt, abduziert halten konnte. Es charakterisiert dies einen wesentlichen Gegensatz zur *Tabes*. Dasselbe konstatieren Stewart und Holmes, aber nur bei intracerebellaren Erkrankungen, nicht bei extracerebellaren. Das Symptom beweist jedenfalls den rein kinetischen Charakter der echten cerebellaren Ataxie.

Unter „*Diadocokinesie*“ versteht Babinski die Unfähigkeit, rasche alternierende Bewegungen mit einer Extremität, z. B. Beugen und Strecken des Vorderarms, Pro- und Supination, auszuführen. Das Symptom ist halbseitig und besteht in der dem Erkrankungsherd homolateralen Extremität. Offenbar beruht es auf der mangelhaften Kooperation der Agonisten und Antagonisten, und auf der Herabsetzung des Muskeltonus. Das Symptom wird bisher nicht allgemein anerkannt, und bedarf weiterer Nachprüfung.

Viel Kopfzerbrechen macht den Klinikern immer noch das Symptom der Asthenie, oder der zum Krankheitsherd gleichseitigen Parese, während sich die Experimentatoren hierüber fast durchweg einig sind. Neuerdings mehren sich jedoch die klinischen Beobachtungen über die homolaterale Hemiparese bei Kleinhirnerkrankungen und ebenso mehren sich die Anschauungen, daß diese Hemiparese cerebellarer Natur und nicht auf eine Mitläsion der Pyramidenbahn oder anderer Großhirn-Rückenmarksbahnen zurückzuführen ist. Es hat an dieser Stelle keinen Zweck, die verschiedenartigen Anschauungen der Kliniker und Physiologen zu reproduzieren. Im Streite der Meinungen aber gewinnen die vorzüglichen und exakten Beobachtungen Stewarts und Holmes' an ihrem relativ doch sehr großen Material nach meinem Dafürhalten ein ganz besonderes Gewicht. Nur solche Erfahrungen, welche Klinik und Experiment am Menschen in Form der Operation — und das trifft bei den genannten Autoren zu — vereinigen, können allmählich über die noch strittigen Fragen Klarheit schaffen. Stewart und Holmes bezeichnen die Hemiparese als eines der bestimmtesten Symptome bei einseitigen Kleinhirntumoren. Sie kann fehlen, das hat dann seine besonderen Gründe. Da sie homolateral zur Seite der

Erkrankung auftritt, so kann sie auch nicht auf eine direkte oder indirekte Wirkung des Tumors auf das Corticospinalsystem zurückgeführt werden, und in obduzierten Fällen wurde mikroskopisch keine Degeneration dieser Fasern gefunden. Weiterhin ist der Charakter dieser motorischen Schwäche, das Fehlen einer organischen Rigidität und das normale Verhalten der Oberflächenreflexe (Plantarreflex) ein Beweis gegen die Beeinträchtigung der Pyramidenfunktion. Die proximalen und distalen Muskeln sind gleich stark betroffen.

Vom klinischen Standpunkt aus versuchte auch Mann¹⁾ die physiologischen Angaben über eine homolaterale Parese zu stützen. Diese gleichseitige cerebellare Hemiparese unterscheidet sich von der cerebralen Hemiparese dadurch, daß alle Muskeln und Muskelgruppen gleichmäßig betroffen sind (ähnlich wie bei der Hysterie), während die cerebrale Hemiplegie bestimmte Muskelgruppen, Beuger oder Strecker, vorzugsweise befällt; ferner verbindet sich auch nach Mann die cerebellare Hemiparese mit Hypotonie, zeigt keine Reflexsteigerung; die cerebrale dagegen zeigt Hypertonie, Reflexsteigerung und Babinski'sches Phänomen. Zu dieser cerebellaren Hemiparese gehört eine gleichseitige Bewegungsataxie. Da Mann keine Sensibilitätsstörungen der Haut nachweisen konnte, vermutete er unbewußte sensible Störungen, d. h. Läsionen kinästhetischer Bahnen, die zum Kleinhirn ziehen, aber nicht zum Bewußtsein gelangen.

Bei extracerebellaren Tumoren besteht selten ein so deutlicher Grad von homolateraler Parese wie bei intracerebellaren, außer nach Operationen mit Verletzung des Kleinhirns, dagegen finden sich hier häufig Spuren einer spastischen Parese der kontralateralen Extremitäten mit Reflexsteigerung, wie bei organischer Hemiplegie. Diese beruht zweifellos auf der direkten Kompression des cortico-spinalen Systems im Pons scitens des Tumors, was eventuell durch die Obduktion zu bestätigen war.

Die eigentliche, reine cerebellare Hemiparese ist also eine schlaffe, nicht spastische, und damit kommen wir auf die cerebellare Atonie (Hypotonie) zu sprechen, d. h. eine Herabsetzung des Muskeltonus, Schlawheit der Muskulatur und der Gelenke bei passiven Bewegungen. Auch diese Atonie ist ein halbseitiges, homolaterales Symptom, welches mit der Hemiasthenie eng verknüpft und nach Stewart und Holmes konstant ist. Sie beschrieben zum Nachweis der Hypotonie ein Zeichen, welches als hypotonisches Widerstandsphänomen in die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen eingeführt werden sollte. Es hat damit folgende Bewandnis.

Bei einem Gesunden bemerkt man bei passivem Widerstand, der plötzlich unterbrochen wird, daß die vorher aufgetragene Bewegung

¹⁾ Mann: Über cerebellare Hemiplegie und Hemiatonie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 12. 1902.

weiter geht, und dann das Glied zurückschnellt; bei einem spastischen Glied ist der Rückschlag sehr stark, bei einer funktionellen, hysterischen Lähmung kann sowohl die Weiterbewegung, als der Rückschlag fehlen, bei homolateraler Kleinhirnerkrankung dagegen ist die Weiterbewegung excessiv, gewöhnlich bis zur mechanischen Unmöglichkeit, der Rückschlag gleich Null oder minimal. Dieses Fehlen des Rückschlags beruht auf der Unfähigkeit der Antagonisten, mit ihrem Tonus auf die plötzliche Dehnung zu reagieren, mit anderen Worten, es beruht auf dem Fehlen des reflektorischen Muskeltonus. Das Phänomen wird am einfachsten untersucht durch Beugung des Vorderarmes im Ellenbogen.

Das Verhalten der Sehnenreflexe ist sehr variabel: man beobachtet hochgradige Steigerung, Herabsetzung und Aufhebung der Sehnenreflexe bei ein und demselben Fall in verschiedenen Stadien, sowie bei sonst ganz ähnlich liegenden Fällen. Fußclonus spricht im allgemeinen für eine komplizierende Läsion der Pyramidenbahn, trotz einiger gegenteiliger Beobachtungen. Stewart und Holmes sahen einige Male homolateralen Fußclonus von kurzer Dauer bei Asthenie und Atonie ohne sonstige spastische Symptome. Auch zwischen der cerebellaren Atonie und den Sehnenreflexen bestehen also keine konstanten Beziehungen; während die tabische und neuritische Hypotonie stets mit dem Sinken bezw. Erlöschen der Reflexe verbunden ist, können die cerebellaren Hypotonien mit gesteigerten Reflexen einhergehen, oder aber mit herabgesetzten oder fehlenden. Man ersieht daraus: das Verhalten der tiefen Reflexe ist in solchen Fällen kein Maßstab für den Muskeltonus.

Vor kurzem machte Ziehen¹⁾ wieder auf Anfälle aufmerksam, welche bei Erkrankungen des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube vorkommen, sogenannte Vestibularanfalle, die auch schon von Dana²⁾ (cerebellar seizures, cerebello-pontile seizures), ferner von Fraenkel und Hunt³⁾, sowie anderen Autoren erwähnt worden waren.

Die drei Hauptkennzeichen der Vestibularanfalle sind nach Ziehen: 1. intensives Schwindelgefühl und stärkste vestibulare Ataxie, 2. spontaner, d. h. ohne willkürliche Augenbewegungen eintretender Nystagmus, 3. intensiver Kopfschmerz, meist zum Nacken ziehend, bezw. Zunahme eines dauernd vorhandenen Kopfschmerzes. Nicht so konstant sind im Anfall subjektive Geräusche, Erbrechen und Doppeltsehen, Amblyopie auf dem gleichseitigen Auge, zuweilen bei schweren An-

¹⁾ Ziehen: Über Tumoren der Acusticusregion. Medizin. Klinik. 1905. Nr. 34—35.

²⁾ Dana. The Cerebellar Seizure (cerebellar fits), a syndrome characteristic of cerebellar Tumours. New York. Medic. Journ. vom 11. Jan. 1905.

³⁾ Fränkel und Hunt: Tumors of the ponto-medullo-cerebellar space, acoustic neuromata, central neurofibromatosis. Medical Record 1903 vom 26. Dzbr. u. Annals of surgery. Sptbr. 1904.

fällen Bewußtseinsverlust und ausnahmsweise motorische Reizerscheinungen in Form von tonischen und clonischen Zuckungen verschiedener Ausdehnung. Die Theorien für die Erklärung dieser Anfälle seien hier übergangen, von Wichtigkeit ist aber ihre diagnostische Bedeutung für die raumbeschränkende Erkrankung der hinteren Schädelgrube; sie deuten direkt auf eine Läsion im Bereich der Vestibularbahnen oder des cerebellaren Vestibulariszentrums. Ähnliches berichteten vor kurzem auch Völsch-Bernhardt¹⁾, deren Patient oft am Tage sieben Vestibularisanfälle hatte, welche nach der Operation (Exstirpation eines Tumors im Kleinhirnbrückenwinkel) vollständig sistierten.

Auch epileptiforme und Jacksonsche Epilepsieanfälle von halbseitigem Charakter wurden in den letzten Jahren mehrfach beobachtet.²⁾ Unbestimmtere „Anfälle“, die aber wohl zu den Vestibularanfällen zu rechnen sind, sind z. B. auch von Bendandi-Murri und von Durante konstatiert worden. Die ersteren Autoren beobachteten³⁾ ein Fibrosarkom der linken Kleinhirnhemisphäre nahe am Tentorium. Die Krankheit hatte mit Schwindelanfällen begonnen: der Patient fiel eines Tages zu Boden infolge heftigen Schwindels; nach dem Anfall erholte er sich und ging allein nach Hause. Die Schwindelanfälle wiederholten sich, dazu kam aber gleichzeitig Kopfschmerz und Erbrechen. In den späteren Stadien fiel er in seinen Schwindelanfällen nach vorn, das Gesichtsfeld verdunkelte sich, er konnte nicht sprechen. Dieser Zustand dauerte zwei Minuten, dann kam Patient wieder zu sich. Er starb an den Folgen der Operation.

Die Kranke von Durante (Tumor des rechten Lappens) hatte sehr heftige Schwindelanfälle selbst im Liegen; sie sah die Gegenstände im Zimmer sich bewegen und drehen, gleichzeitig hatte sie Halluzinationen des Gesichts.⁴⁾

Bonnier beschrieb⁵⁾ als „Syndrome du noyau de Deiters“ folgende Erscheinungen, die er bei peripherer Ohrenerkrankung, in der labyrinthären Phase der Tabes und bei gewissen Affektionen der Medulla oblongata beobachtet hat: Schwindel mit völliger oder partieller Aufhebung des Gleichgewichts, reflektorische Störungen der Augenmuskelfunktionen, Nauseaartiges und ängstliches Gefühl, passagere Gehörphänomene und schmerzhaft Sensationen im Trigeminalggebiet. Auch hier handelt es sich offenbar um das, was wir oben mit Ziehen „Vestibularanfälle“ nannten. Auch die von anderen französischen

¹⁾ Völsch-Bernhardt: Diskussion in der Sitzg. der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Neurol. vom 7. Dez. 1905. Neurol. Centralbl. XXIV, 1905.

²⁾ Weber bezeichnet neuerdings sogar diese halbseitigen „Kleinhirnkrämpfe“ als ein charakteristisches homolaterales Symptom bei Erkrankungen einer Kleinhirnhemisphäre. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. XIX, 1906.

³⁾ Zitiert nach Duret aus Chipault: Chirurg. nerveuse. 1904. Bd. III.

⁴⁾ Chipault: Chirurg. nerveuse. 1904. Bd. III.

⁵⁾ Revue neurolog. 1903.

Autoren, wie Duret, erwähnten „Vertiges épileptiques“ dürften hierher gehören.

Ein wertvolles Symptom für intra- und extracerebelläre Tumoren der hinteren Schädelgrube ist der Nystagmus; indessen ist zu bedenken, daß er auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen, sowohl des Großhirns wie der Medulla oblongata vorkommt, so daß auf ihn allein kein großes Gewicht zu legen ist, wenn nicht andere cerebelläre Symptome vorliegen. Er ist kein eigentliches Kleinhirnsymptom, sondern gehört bereits zu den Symptomen, die wir nunmehr zu besprechen haben, zu den Nachbarschaftsymptomen. Diese entstehen durch Einwirkung der lokalen Erkrankung auf diejenigen Organteile, welche in der Nachbarschaft belegen sind, also auf die Medulla oblongata, auf die Gehirnnerven, auf das Mittelhirn, das Occipitalhirn, auf die umgebenden Hirnhäute und Schädelknochen.

Der Nystagmus fehlt fast in keinem Falle von Kleinhirnerkrankung. Nur ist er nach Stewart und Holmes in chronischen Fällen, und wenn die Symptome latent geworden sind, wenn die bei Cerebellarläsionen so wichtige Kompensation bereits Platz gegriffen hat, vielleicht weniger ausgesprochen. Die genannten Autoren fanden den Nystagmus bei der Blickrichtung nach der kranken Seite stärker als bei Blickrichtung nach der gesunden Seite; die Zuckungen sind langsam, der Bulbus weicht allmählich nach der Mittellinie zurück. Bei gleichzeitig bestehender Déviation conjuguée sind die Zuckungen kleiner und schneller. Meist ist der Nystagmus konjugiert, d. h. auf beiden Augen gleich stark und gleichzeitig, gelegentlich aber zuckt der Bulbus der kranken Seite stärker als derjenige der gesunden; nach oben und unten ist der Nystagmus geringer; spontaner Nystagmus, d. h. bei Blick gradeaus, ist selten.

Diese Angaben stimmen überein mit Beobachtungen, welche von ohrenärztlicher Seite bei Kleinhirnabszessen gemacht wurden; so fand Neumann Nystagmus nach der kranken Seite bei Kleinhirnabszessen.¹⁾ Ähnliches berichtet Barany²⁾, Spiller³⁾ und neuerdings auch Lange⁴⁾.

Bach fand in einer Zusammenstellung der Augensymptome bei Kleinhirnerkrankungen, daß sich in 60 Fällen von einseitiger Cerebellaraffektion die Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach der gesunden Seite sechsmal fand, bei 10 Fällen, in denen eine Hemisphäre nebst Wurm erkrankt war, fand sich zweimal Déviation conjuguée, in 11 Fällen mit Erkrankung beider Hemisphären und des Wurms einmal Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen, stets

¹⁾ Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 66.

²⁾ Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1905.

³⁾ Spiller: Americ. Journ. of the Medic. Science. 1904.

⁴⁾ Lange: Nystagmus bei Kleinhirnabszessen; Sitzung der Gesellschaft der Charité-Ärzte vom 29. November 1906.

nach der gesunden Seite. Auffällig selten fand er den Nystagmus erwähnt, nämlich nur 22mal in 160 Fällen; sehr häufig dagegen die Stauungspapille, Atrophia Optici oder Funktionsstörungen des Opticus, nämlich mindestens in 70% aller Fälle. Ophthalmoplegien kommen meist nur durch Druck, d. h. durch Fernwirkung zustande.¹⁾

Auch von Seiten der übrigen Gehirnnerven, vom 5. bis herab zum 12., sehen wir häufig Nachbarschafts-Symptome bei Kleinhirnerkrankungen auftreten. Außer dem Oculomotorius ist besonders der Trigeminus, der Abducens, Facialis und Acusticus gefährdet. Die von der Läsion dieser Gehirnnerven herrührenden Symptome bedürfen keiner weiteren Besprechung.

Erwähnt sei nur die nicht selten auftretende Blicklähmung oder Blickparese nach der kranken Seite, welche im übrigen ein Lokalsymptom der Mittelhirn- bis Ponskrankungen ist. Sie wurde bei intra- und extracerebellaren Tumoren beobachtet, bei letzteren meist stärker. Stewart und Holmes sahen gelegentlich nach Anfällen oder nach Operationen auch eine schiefe Deviation der Augen, so, daß der Bulbus der kranken Seite nach unten innen, der der gesunden Seite nach oben außen dislociert war. Zu der Schwäche der konjugierten Seitwärtswendung beider Augen kann noch eine größere Schwäche des Abducens (Abducensparese) hinzutreten. Beachtenswert ist schließlich auch noch, daß die Läsion basaler Gehirnnerven, so z. B. des Facialis, nicht nur auf der gleichen Seite, sondern auch auf der gegenüberliegenden Seite auftreten können, je nach Art und Ort der Läsion des Nerven, bzw. seiner cortico-nucleären Neurone. Die sensiblen Fasern des Trigeminus werden öfter affiziert als die motorischen (Paraesthesien, Schmerzen, Anaesthesien). Die Aufhebung des Cornealreflexes ist ein Frühsymptom der Trigeminaffektion, worauf besonders Oppenheim in solchen Fällen hingewiesen hat.

Der Glosso-pharyngeus, Vagus, Accessorius sind natürlich eher bei extracerebellaren, als bei intracerebellaren Tumoren affiziert. Darauf beruhen die Paresen des Gaumensegels, der Stimmbänder, der Zunge, die Störungen der Artikulation und der Phonation, sowie der Respiration und des Schluckaktes. Beitzke u. Bickel berichten von Sprachstörungen in 71% ihres Kleinhirnmaterials aus der Göttinger medizinischen Klinik.²⁾

Die lokale Druckschmerzhaftigkeit (Perkussionsempfindlichkeit) am Hinterkopf bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube ist meist stark ausgesprochen, doch kann sie auch fehlen. Dasselbe gilt

¹⁾ Vergl. auch: de Schweinitz, The ocular symptoms of cerebellar tumor. New-York Medic. journal 1905.

²⁾ Beitzke u. Bickel, Zur pathologischen Physiologie des Kleinhirns im Anschluß an die Beobachtung eines Patienten mit Konglomerattuberkel in beiden Kleinhirnhemisphären. Charité-Annalen Bd. 29, 1905; und: Bickel, Beitrag zur Symptomatologie der Neubildung des Gehirns etc. Orth-Festschrift 1903.

von den Nackenschmerzen und der Nackensteifigkeit. Von manchen Autoren wurde ein Scheppern (Schettern, bruit de pot fêlé) bei Perkussion über den ganzen Vorderkopf beobachtet, besonders wenn es sich um Tumoren der hinteren Schädelgrube mit Hydrocephalus handelte. Ich selbst habe dieses Symptom auch wiederholt beobachtet, doch ist es als Lokalzeichen nicht zuverlässig und hat in den letzten Jahren wenig Beachtung gefunden.

Ziehen¹⁾ gibt an, daß die isolierte einseitige Druckempfindlichkeit des Processus mastoideus bei anhebendem Druck von unten (lateral vom N. occipitalis minor) für eine Lokalisation des Krankheitsprozesses in der hintern Schädelgrube spreche. Die diagnostische Verwertbarkeit des Symptoms sei durch zahlreiche Obduktionen bestätigt, man finde es auch bei gummöser, basaler Hirnsyphilis, wenn dieser Prozeß stärker in der hinteren Schädelgrube lokalisiert sei. Aber wenn auch diese isolierte Anhebungsempfindlichkeit des Processus mastoideus zwar auf eine Lokalisation in der hinteren Schädelgrube hinweise, so zeige doch keineswegs umgekehrt jede Geschwulst usw. der hinteren Schädelgrube diese Anhebungsempfindlichkeit, nur der positive Befund sei zu verwerten.

Schließlich ist noch die Hirn-Punktion zu erwähnen, welche neuerdings zur allgemeinen und Lokal-Diagnose eines Tumors von verschiedenen Autoren mit Erfolg verwendet wurde. So haben Neißer und Pollack²⁾, Weintraud³⁾ und Lichtheim⁴⁾ die Brauchbarkeit der Methode zum Teil ausführlich begründet und eben erst wies Pfeiffer⁵⁾ an einem ziemlich großen Material nach, daß man mit derselben die Diagnose der Gehirntumoren ganz wesentlich unterstützen kann. Diese Erfahrungen sind naturgemäß auch auf das Kleinhirn übertragbar, von welchem allerdings bisher größere Untersuchungsreihen fehlen. Außer der allgemeinen und Lokal-Diagnose der Tumoren gestattet die Hirnpunktion durch mikroskopische Untersuchung des Punktates u. a. auch schon klinisch eine Diagnose der histologischen Struktur des Tumors. Bei Verdacht auf Gehirnbrabscess ist vor der Hirnpunktion zu warnen (Borchardt, F. Krause).

Neuere diagnostische Hilfsmittel haben speziell die Erkenntnis der Kleinhirnerkrankungen nicht wesentlich gefördert. Über die Lumbalpunktion ist schon am Eingang einiges gesagt. Dem wäre nur noch hinzuzufügen, daß die Lumbalpunktion unter Umständen einen wichtigen

¹⁾ loc. cit.

²⁾ Neißer und Pollack: Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. Bd. 13, 1904. Heft 4 und 5.

³⁾ Weintraud: Sitzgsber. über die 30. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurol. und Irrenärzte in Baden-Baden. Mai 1905. — Therapie der Gegenwart 1905 Heft 8.

⁴⁾ Lichtheim: Über Kleinhirncysten. Dtsch. med. Wochenschr. 1905 Nr. 28.

⁵⁾ Pfeiffer: 31. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen u. Irrenärzte in Baden-Baden, Mai 1906.

Beitrag liefern kann zur Unterscheidung zwischen Tumor und einer durch Otitis bedingten Meningitis der hinteren Schädelgrube: findet sich in der Cerebrospinalflüssigkeit makroskopisch eine Trübung oder ein Gerinnsel, mikroskopisch Zellenreichtum, besonders polynucleäre Leucocyten, eventuell bestimmte Mikroorganismen, so spricht dies natürlich für Meningitis und gegen Tumor.

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen hat bisher bei Kleinhirntumoren nichts Verwertbares ergeben. Wenigstens ist mir nichts bekannt geworden. Doch sind mit Sicherheit Veränderungen auf der Röntgenplatte zu erwarten bei solchen Tumoren der hinteren Schädelgrube, welche von der knöchernen Schädelbasis ausgehen und gar nicht so selten sind. Erwähnt sei hier nebenbei, daß in mehreren Fällen von Tumoren der Hypophysis im Röntgenbild eine Erweiterung der Sella turcica als Folgeerscheinung des Tumors dargetan wurde, (Oppenheim-Cassierer, Fuchs-Emden), doch mahnt Slawyk's Fall zur Vorsicht: man fand einen starken Röntgenshatten in der Gegend der Sella turcica, die Sektion aber ergab den Tumor an ganz anderer Stelle: der Schatten hatte mit dem Tumor gar nichts zu tun.

Was nun die spezielle Diagnostik der Kleinhirntumoren betrifft, so ist es angezeigt, sich im konkreten Falle folgende diagnostische Fragen vorzulegen:

Handelt es sich um einen intra- oder extracerebellaren Tumor?

Unter extracerebellaren Tumoren seien hier nur diejenigen verstanden, welche nicht vom Pons oder Mittelhirn aus entstanden sind und das Kleinhirn sekundär oder durch Kompression in Mitleidenschaft ziehen, sondern diejenigen Geschwülste, welche von der knöchernen Schädelbasis, den Meningeën, den basalen Gehirnnerven oder der Medulla oblongata in der hinteren Schädelgrube ausgehen und so das Kleinhirn mit lädieren, sei es durch Kompression, sei es durch Hineinwuchern von Geschwulstmassen in die Kleinhirnsubstanz. — Ein großer Teil dieser extracerebellaren Tumoren der hinteren Schädelgrube rekrutiert sich nun aus den früher zusammenfassend sogenannten Acusticus-fibromen (Acusticusneuomen), welche man heutzutage etwas genauer auch als Tumoren der Acusticus-Region, eventuell der Trigemini-Region bezeichnet. Eine große Reihe von Fällen dieser Art sind in den letzten Jahren publiziert worden: ich erwähne z. B. die Arbeiten von Hartmann¹⁾, von Fraenkel und Hunt²⁾, von

¹⁾ Hartmann: Die Klinik der sogenannten Tumoren des N. acusticus. Zeitschrift für Heilkunde. Wien-Leipzig 1902.

²⁾ Fraenkel und Hunt: loc. cit.

Funkenstein¹⁾, von Ziehen²⁾, in welchen zahlreiche weitere Literatur angegeben ist. Von besonderer Bedeutung war die Arbeit von Henneberg und Koch³⁾, weil sie das allgemeine neurologische Interesse von neuem auf diese nicht ganz seltene Geschwulst-Lokalisation, ihre klinische Diagnostizierbarkeit und vielleicht auch ihre chirurgische Zugänglichkeit lenkte. Doch hatte schon vorher v. Monakow⁴⁾ darauf hingewiesen, daß solche Geschwülste zu lokalisieren seien, wenn zu Kleinhirn-Symptomen die cerebellare Ataxie, Schwindel, ferner Kopfschmerz, Stauungspapille, einseitige Acusticus-, Facialis- und Trigemini-Parese, eventuell auch Blicklähmung und Dysarthrie hinzukomme. Henneberg und Koch, ebenso wie Hartmann beschrieben das klinische Bild, und die genannte Pathologie dieser Tumoren aufs genaueste. Seitdem sind mehrere Fälle dieser Art mit Erfolg operiert worden.

Für die Differentialdiagnose dieser oder ähnlicher extracerebellarer Tumoren einerseits und der intracerebellaren andererseits kommt nun in Betracht, daß die intracerebellaren Geschwülste sich auszeichnen durch das frühzeitige Auftreten von Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille und Schwindel; alle diese Erscheinungen treten bei extracerebellaren Tumoren gewöhnlich erst in späteren Stadien auf. Der Trigemini, der Abducens, der Facialis und der Acusticus (V. bis VIII. Gehirnnerv) sind bei extracerebellaren Tumoren meist sehr deutlich und früh, wenn auch nicht alle gleich stark, in späteren Stadien schwer betroffen, bei intracerebellaren Tumoren dagegen, wenn überhaupt, nur leicht. Artikulation, Phonation und Schluckakt sind bei reiner Kleinhirnerkrankung unerheblich, aber bei extracerebellaren Tumoren stark gestört. Eine homolaterale Parese schlaffen, d. h. cerebellaren Charakters findet sich bei intracerebellaren Geschwülsten, wenn auch über die Häufigkeit dieses Vorkommnisses noch gestritten wird, sie fehlt aber bei extracerebellaren Tumoren so gut wie ganz, denn die hier beobachteten Hemiparesen sind fast ebenso oft gekreuzt, und wenn sie gleichseitig sind, zeigen sie, wie die gekreuzten, einen spastischen Charakter, d. h. sie sind zu stande gekommen durch eine Läsion der Pyramiden-Seitenstrangbahnen entweder oberhalb oder unterhalb der Decussatio pyramidum. Ziehen bezeichnet als entscheidend für die Lokaldiagnose eines Tumors der Acusticus-Region

a) die Anwesenheit der Stauungspapille gegenüber den intrapontinen Geschwülsten,

¹⁾ Funkenstein: Ein Beitrag zur Kenntnis der Tumoren des Kleinhirn-Brückenwinkels.

²⁾ Ziehen: loc. cit.

³⁾ Henneberg und Koch: Über zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirn-Brückenwinkels (Acusticus-Neurome). Archiv für Psych. Bd. 36, H. 1.

⁴⁾ v. Monakow: Über Neurofibrome der hinteren Schädelgrube. Berl. klin. Wochenschrift 1900.

b) die Einseitigkeit der Cochlear- und Vestibular-Störungen, gegenüber den intrapontinen und Vierhügel-Geschwülsten,

c) das sehr frühe, lange Zeit ganz isoliert bleibende Auftreten der Cochlear- und Vestibular-Störungen, gegenüber den Kleinhirngeschwülsten einerseits und den Geschwülsten der Trigemini-Region und der Oblongata andererseits.

Henneberg und Koch betonen die vielfachen Variationen des Krankheitsbildes, welches die Geschwülste des Kleinhirn-Brückenmuskels hervorrufen:

„Abgesehen von der Parese des Acusticus, die durchaus nicht immer das Initialsymptom bildet, findet sich keine Krankheitserscheinung, die als absolut regelmäßig vorkommend bezeichnet werden könnte. Dazu kommt als weiterer die Diagnose erschwerender Umstand, daß auch in seiner vollständigen Ausbildung der Symptomenkomplex durchaus nicht als pathognomonisch für die in Rede stehenden Tumoren erachtet werden kann. Geschwülste, die vom Felsenbein (Osteosarcome) oder von der Dura derselben (Psammome, Sarcome) — das Os petrosum bildet eine Prädispositionsstelle für Geschwulstbildungen — ausgehen und in den Kleinhirnbrückenwinkel vorwachsen, können das gleiche Krankheitsbild wie dieselben bedingen, ebenso Tumoren (Gliome), die in einer Hälfte oder vorwiegend in einer Hälfte des Pons und des Cerebellum selbst sich entwickeln und nach einer Seite der hinteren Schädelgrube sich ausdehnen.“

Fehldiagnosen bzw. differentialdiagnostische Erwägungen kommen folgenden Affektionen gegenüber vor: Bulbärparalyse, Occipitalneuralgie, Menièresche Krankheit, Abscess, Hysterie, Trigemini-Neuralgie, Aneurysma der Arteria basilaris und Lues cerebri. Auch darf man nicht erwarten, daß in Fällen von basalen Geschwülsten zuerst Symptome von seiten der in Frage kommenden Gehirnnerven, dann erst von seiten des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata hervortreten, also eine umgekehrte Reihenfolge im Auftreten der Symptome, wie bei intracerebellaren Tumoren zu beobachten sei: die cerebellaren und pontinen Symptome können vielmehr den Reigen eröffnen.

Frühzeitiges Auftreten einer Hemiplegie auf der der Acusticuslähmung gegenüberliegenden Seite, sowie Oculomotoriuslähmung schweren Grades, auch Blicklähmung ist ungewöhnlich und spricht mehr für einen pontinen Tumor. In zahlreichen Fällen aber wird man eine Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels richtig diagnostizieren, wenn zu den für einen Kleinhirntumor charakteristischen Symptomen (cerebellare Ataxie, Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille), eine Parese des Acusticus, des Facialis, eventl. auch des Trigemini und eine Dysarthrie hinzukommt. Andere Tumoren der Schädelbasis, welche einen ähnlichen Symptomenkomplex hervorrufen, sind bei weitem nicht so häufig wie die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels.

In einer speziell den Kleinhirnerkrankungen gewidmeten Nummer des „New York Medical Journal“ bespricht Charles Mills die Diagnose der Tumoren des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels mit Rücksicht auf ihre operative Entfernung¹⁾, welche er nach seinen Erfahrungen für möglich hält. In diagnostischer Hinsicht bringt er wesentlich neue Gesichtspunkte nicht bei, doch möge in Hinsicht auf die spärlichen Beobachtungen nach Art derjenigen von Stewart und Holmes hier erwähnt sein, daß Mills ebenfalls von der cerebellaren Hemiparese (Asthenie) überzeugt ist. Die Babinskische Hemiasynergie dagegen vermochte er als konstantes Kleinhirnsymptom nicht zu bestätigen. Was den cerebellaren Gang anbetrifft, so entspricht die von Allen Starr gemachte Angabe, daß das Schwanken nach der gesunden Seite stattfindet, nicht seinen (Mills') Erfahrungen. Er sah wiederholt in Fällen, die durch die Obduktion bestätigt wurden, daß der Kranke nach der Seite des Tumors schwankte. Genaue Untersuchungen hat er über die Sensibilität, besonders über das Muskelgefühl und seine Komponenten, den sogen. Drucksinn, das Schweregefühl, das Lagegefühl usw. angestellt, auch alle Formen der Hautsensibilität studiert, ohne jemals auch nur die geringsten Störungen auf diesem Gebiete zu finden.

Da sowohl intracerebellare wie extracerebellare Tumoren, wenn letztere nicht von dem Schädelbasisknochen ausgehen, unter günstigen Umständen operabel sind, so ist ihre Unterscheidung klinisch nicht von der großen Tragweite, wie die Differentialdiagnose gegenüber den intrapontinen Tumoren, welche natürlich inoperabel sind. Eine weitere wichtige diagnostische Frage, die man sich vorzulegen hat, ist also die:

Handelt es sich nicht etwa um einen intrapontinen Tumor? Für diese intrapontinen Tumoren ist charakteristisch²⁾, daß sie gewöhnlich keine Stauungspapille und wenig Kopfschmerzen verursachen. Frühzeitig dagegen finden sich Zeichen der Pyramidenseitenstrangbahnerkrankung in Form von spastischer Hemiparese mit Reflexsteigerung und Babinskischem Phänomen. Sehr charakteristisch ist besonders die alternierende Hemiplegie, d. h. Lähmung eines oder mehrerer Hirnnerven auf der einen Seite, der Extremitäten auf der anderen Seite. Oft sind die Hirnnerven-Symptome bilateral, sie

¹⁾ Mills, Charles: The Diagnosis of Tumors of the Cerebellum and the Cerebellopontile Angle. Especially with Reference to their Surgical Removal. New York Med. Journ. Febr. 1905.

²⁾ Vergl. außer den oben schon zitierten Arbeiten u. a: Zahn: Ein Beitrag zur Kenntnis der Brückengeschwülste. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkde. Bd. XX. — Link: Ein Fall von Ponstumor. Archiv f. Psych. Bd. 31. — Lewandowsky: Ein Fall von Ponsherd. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17. — Ferner über Mittelhirn-(Vierhügelgegend)-Tumoren: Marburg: Die topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten. Wiener klin. Wchschr. 1905. 21/22.

deuten mehr auf die nucleäre Anordnung der Hirnnerven im Pons und der Medulla oblongata, auf eine mehr allgemeine, nicht so isolierte oder halbseitige Affektion derselben, wie bei den extracerebellaren Tumoren im obengenannten Sinne des Worts. Sehr oft findet sich ferner eine totale und dauernde Blicklähmung (welche bei intra- und extracerebellaren Tumoren nicht total ist), oft auch eine bilaterale, spastische Parese der Extremitäten, Sphinkterstörungen (bei cerebellaren Tumoren kaum je), eventuell auch Hemitremor und Hemianaesthesia.

Spitzer beschreibt die konjugierte Deviation des Kopfes und der Augen nach der gesunden Seite als Zeichen der Ponskrankung. Das am meisten typische Herdsymptom für die Ponsaffektionen ist jedenfalls die Hemiplegia alternans, d. h. eine Lähmung des Facialis, Abducens oder auch des Trigeminus oder noch mehrerer Hirnnerven zusammen auf der einen Seite, der Extremitäten auf der anderen Seite. Von dieser alternierenden Hemiplegie sind in letzterer Zeit besonders durch die Franzosen verschiedene Typen aufgestellt worden, je nach bestimmten Kombinationen und dem Hirnnerv, der betroffen ist (Typus Weber, Typus Benedict, Typus Millard-Gubler, Typus Foville). Praktisch hat dies keine Bedeutung. Nach von Monakow treten die Ponssymptome (halbseitige Blicklähmung und alternierende Hemiplegie) bei Kleinhirntumoren nur auf, wenn eine starke Kompression mit Verschiebung der Hirnteile und totale Drucknekrose besteht. Er formuliert im übrigen in der neuesten Auflage seiner Gehirmpathologie folgende diagnostische Sätze, welche wegen der Wichtigkeit dieser Differenzierung hier angeführt seien:

1. „Wenn nach einem apoplektischen Anfall oder gradatim eine untere alternierende Hemiplegie (Milliard-Gublersche Lähmung), sei es mit Beteiligung des Facialis, des Abducens (sehr häufig) oder des Trigeminus sich einstellt und dauernd zurückbleibt, so ist, namentlich dann, wenn noch Dysarthrie (eventuell mit pseudobulbären Erscheinungen) vorhanden ist, mit der größten Wahrscheinlichkeit auf eine Herd-erkrankung der Brücke, und zwar auf der Seite und in demjenigen Brückensegment zu schließen, in welchem der fragliche gelähmte Hirnnerv verläuft resp. in welchem er die Pedunculusfaserung (insbesondere die Pyramidenbahn) kreuzt. Wechselständige Hemiplegie mit Rücksicht auf den Facialis oder Abducens würde für einen Herd im kaudalen Ponssegment sprechen. Beim Hinzutreten einer reinen halbseitigen Blicklähmung nach der Seite der hemiplegischen Glieder wird die Lokaldiagnose ziemlich sicher.

2. Das Fehlen einer alternierenden und überhaupt einer Hemiplegie spricht nicht gegen einen Brückenherd. Beim Vorhandensein einer partiellen (selten) totalen Hemianaesthesia, Hemiataxie und eventuell auch cerebellaren Ataxie (Mitläsionen) ohne nachweisbare Hemiplegie darf eine Brückenläsion nur dann mit Bestimmtheit angenommen werden, wenn auf der gegenüberliegenden Seite Lähmung eines der

erwähnten motorischen Hirnnerven oder der aufsteigenden Quintuswurzel (alternierende Hemianaesthesie, Reflextaubheit der Cornea), vor allem aber eine reine konjugierte Lähmung der Seitwärtswender der Augen (halbseitige Blicklähmung) nach der Seite der Läsion vorhanden ist.

3. Selbst ein größerer Brückenherd (etwa bis zur Größe einer Kirsche) läßt sich nie völlig ausschließen, wenn außer einer Hemiplegie kein anderes Herdsymptom sich nachweisen läßt; bei einer solchen, ziemlich isoliert auftretenden Brückenhemiplegie ist eine stärkere Beteiligung der Rumpfmuskulatur als bei der kapsulären Hemiplegie zu erwarten, auch kann dabei die Mitbeteiligung des Facialis fehlen. Der Sitz des Herdes ist in einem solchen Falle in der ventralen Fußgegend und im frontalen Abschnitte der Brücke zu suchen.

4. Aus der Kombination der Lähmungserscheinungen allein ist nicht immer mit Bestimmtheit zu erschließen, ob der Herd im Pons selbst seinen Ursprung genommen hat oder ob er von außen oder aus anderen Hirnteilen in die Brücke vorgedrungen ist. Selbst beim Vorhandensein sämtlicher sicherer Ponssymptome läßt sich über die nähere topische Begrenzung des Herdes (Gestalt, multiple Herde, Mitläsionen anderer Hirnteile) sicheres nur schwer sagen. Für die nähere Bestimmung der Segmentgrenze ist stets das Verhalten der peripheren Hirnnerven ausschlaggebend.“

Anhangsweise sei hier über die Differentialdiagnose der Kleinhirn- und der Mittelhirn-Erkrankungen nur angeführt, daß die bisher anerkannten Grundsätze maßgebend geblieben, neue Gesichtspunkte nicht gefunden sind. Die Verbindung einer Ophthalmoplegie mit Ataxie deutet auf eine Vierhügel-Erkrankung, wenn die Krankheit zuerst durch Ophthalmoplegie sich manifestiert hat, während der Kleinhirntumor mit der cerebellaren Ataxie beginnt und erst späterhin motorische Augensymptome macht. Die cerebellare Ataxie der Vierhügel Tumoren gleicht derjenigen der Kleinhirntumoren. Eine Erkrankung, die zuerst Facialis- und Abducens-Lähmung, später erst Trochlearis- und Oculomotorius-Lähmung macht, läßt auf das Kleinhirn schließen; wenn dagegen der Oculomotorius und Trochlearis zuerst erkrankt, so kommen die Vierhügel in Betracht. Außer der Ophthalmoplegie und Ataxie sprechen für Vierhügel-Erkrankung: Gehörstörungen, choreiforme und Zitterbewegungen.

Wenn auch dieser oder jener Chirurg die Freilegung des Kleinhirns zum Zwecke der Exstirpation eines Tumors von vornherein in so großer Ausdehnung vornehmen wird (z. B. F. Krause¹⁾) daß er

¹⁾ F. Krause. Zur Freilegung der hint. Felsenbeinfläche und des Kleinhirns. Beiträge zur Klin. Chirurgie Bd. 38, Heft 3 und Deutsche Klin. a. Eingang des XX. Jahrhunderts Bd. 8.

beide Hemisphären des Kleinhirns vor sich hat, so hat doch die klinische Beobachtung die Aufgabe, die erkrankte Seite des Kleinhirns festzustellen. Für die Entscheidung dieser Frage sind die anatomischen und experimentellen Tatsachen maßgebend, nach denen die cerebellare Ataxie, die Asthenie und Atonie homonyme, gleichseitige Erscheinungen bei halbseitiger Läsion dieses Organs sind. Die mediane Partie des Kleinhirns, d. h. der Wurm, hat Beziehungen zu beiden Körperhälften; auch besagt das Experiment und vielfach auch die Klinik, daß das Schwanken und Fallen (im Experiment das Rotieren) fast immer nach der Richtung der kranken Seite stattfindet. Ausnahmen kommen aber vor. Homonyme, gleichseitige Symptome sind ferner die Störungen der basalen Gehirnnerven und bis zu einem gewissen Grade von Zuverlässigkeit der Sitz der Kopfschmerzen und die Perkussionsempfindlichkeit des Schädels.

Was die Hemiparese betrifft, so ist stets zu bedenken, daß fast alle Kleinhirntumoren eine Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn oberhalb oder unterhalb der Pyramiden-Kreuzung und damit eine Hemiparese cerebralen Charakters auf der gleichen oder der gekreuzten Seite zwar nicht hervorzurufen brauchen, aber doch hervorrufen können.

Für das Verständnis von Fehldiagnosen in Bezug auf die erkrankte Seite sind einige Fälle in der Literatur von ungewöhnlichem Interesse, so z. B. der Fall von Guldenarm und Ziegenweid¹⁾, in welchem ein apfelgroßer Tumor der rechten Seite zwischen der rechten Kleinhirnhemisphäre und dem Hinterhauptlappen des Großhirns resp. dem Tentorium cerebelli eine Kompression auf das Kleinhirn in schräger Richtung und damit auf die basalen Gehirnnerven der linken Seite ausgeübt hatte, sodaß die linksseitige Hirnnervenlähmung im Verein mit den allgemeinen cerebellaren Symptomen zur Annahme eines linksseitigen Kleinhirntumors geführt hatte.

Die Tumoren des Kleinhirnwurms machen beiderseitige Erscheinungen, die cerebellaren Symptome lateralisiert sich ebenso, wie wenn beide Kleinhirnhemisphären zugleich affiziert sind. Die Gleichgewichtsstörungen, Schwindel und Ataxie treten frühzeitiger und stärker hervor, der Rumpf und die unteren Extremitäten sind von der Ataxie besonders schwer betroffen, Stehen und Gehen ist daher bei Wurmerkrankeungen oft gänzlich unmöglich. Kompression und Lähmung des N. facialis und acusticus sind seltener.

Es bleibt dann noch die Frage zu besprechen: wie unterscheiden sich die Kleinhirntumoren von denjenigen Großhirntumoren, welche den cerebellaren ähnliche Symptome verursachen? Dafür sind besonders die Stirnhirn- und hin und wieder auch die Tumoren des Hinterhauptlappens bekannt. Seit Bruns die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hat, wurde bei Stirnhirntumoren eine der

¹⁾ Zitiert nach Duret's Chirurgie d. Gehirntumoren (franz.), Paris 1905.

cerebellaren ganz ähnliche Ataxie beobachtet, welche im Verein mit der Nackensteifigkeit auch wiederholt zur Verwechslung eines frontalen Gehirntumors mit einem Kleinhirntumor Veranlassung gegeben hat. Bruns hat in seiner Monographie über „die Geschwülste des Zentralnervensystems“ eine genaue Differentialdiagnose zwischen der cerebellaren und der frontalen Ataxie begründet. Wesentlich neues ist seitdem nicht beigebracht worden. Selbstverständlich sind es die Nachbarschaftssymptome, welche die Diagnose entscheiden: beim Stirnhirn die Symptome von seiten der Zentralwindungen und des Sprachzentrums, beim Kleinhirn die Symptome von seiten der Brücke, der Medulla oblongata und der basalen Gehirnnerven. Auch auf das zeitliche Nacheinander dieser Symptomgruppen kommt es natürlich sehr viel an. Acusticusläsion, Dysarthrie, Dysphagie und Blicklähmung kommen fast nur bei Kleinhirnerkrankungen, kaum je bei Stirnhirnaffektionen vor. Auch Geruchsstörungen haben wiederholt zur Verwechslung von Kleinhirn- oder Acusticustumoren mit einem Großhirntumor (Schläfenlappen) Veranlassung gegeben. Die Berücksichtigung der nun schon oft festgestellten Tatsache, daß der N. olfactorius bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube offenbar durch den Gehirndruck gelähmt werden kann, wird das Augenmerk nicht von der hinteren Schädelgrube ablenken, sofern nur hinreichend Lokalsymptome hierfür vorhanden sind.

Tumoren des Occipitallappens des Großhirns haben wiederholt cerebellare Ataxie durch Kompression des Kleinhirns und Hineinwuchern in den Raum unter das Tentorium cerebelli hervorgerufen. Auf diese Weise kann eine Verwechslung eines Occipital- und eines Cerebellar-Tumors entstehen, doch sind das seltene Ausnahmen. Ähnlich verhält es sich mit der Tatsache, daß ein Kleinhirntumor durch Kompression des Occipitallappens oder durch Hineinwuchern in denselben eine Hemianopsie und aus diesem Grunde die Fehldiagnose eines Tumors im Hinterhauptslappen verursachen kann. Auch hier müssen natürlich die übrigen Symptome den diagnostischen Ausschlag geben.

Schließlich bedarf es noch eines ganz besonderen Hinweises darauf, daß der chronische Hydrocephalus gar nicht selten von einer Erkrankung der hinteren Schädelgrube, einem Tumor des Kleinhirns, auf keine Weise zu unterscheiden ist. Dies ist besonders dann der Fall, wenn keins der Symptome nach irgendeiner Richtung hin besonders ausgeprägt und significant ist. Verständlich ist dieser Umstand sehr leicht, wenn man sich vor Augen hält, daß der chronische Hydrocephalus sämtliche Ventrikel, und so auch den IV. Ventrikel stark ausdehnt. Auf diese Weise erfahren die über dem IV. Ventrikel belegenen Gebilde des Kleinhirns und seiner Stiele, d. h. also seine Kerne, seine Rinde, seine zu- und abführenden Bahnen eine unter Umständen sehr starke Kompression und Zirkulationsabsperzung. Daß dadurch ausgedehnte Neuronenkomplexe des Kleinhirns und

seiner Stiele außer Funktion gesetzt werden können, ist ohne weiteres ersichtlich, auch daß solche Funktionsstörungen bald auf diesem, bald auf jenem Gebiete ausgesprochenere Formen annehmen. So erklären sich auch die in der Literatur der letzten Jahre mehrfach erstatteten Berichte über Verwechslung von Hydrocephalusfällen (Meningitis serosa) mit Kleinhirntumoren. Die zuweilen mitgeteilten Schwankungen im Krankheitsverlaufe (Remissionen und Exacerbationen), der oft akute Beginn und die Schädelform bei Hydrocephalus sind keineswegs durchaus sichere Unterscheidungsmomente und übrigens nicht immer vorhanden. Auch gibt es Kleinhirntumoren, deren Symptome so unbestimmt sind, daß sie an sich schon nur wenig von denjenigen des Hydrocephalus sich unterscheiden. Wie wenig unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete vorgeschritten sind, zeigen z. B. die Schlußfolgerungen einer Arbeit von Finkelnburg, welche sich mit der Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und Hydrocephalus eingehender befaßt.¹⁾ F. zieht seine Ergebnisse in folgende Sätze zusammen:

1. „Cerebellarer Gang kann auch beim chronischen Hydrocephalus und bei Tumoren der Zentralganglien als Frühsymptom auftreten.

2. Ein normales Verhalten der Sehnenreflexe und selbst eine Abschwächung derselben spricht nicht gegen chronische Hydrocephalie.

3. Das Schmidtsche Symptom ist nicht charakteristisch für Kleinhirntumoren, sondern kann sich auch bei Großhirngeschwülsten finden.“ (Dieses Symptom besteht darin, daß im Gegensatz zu Hydrocephalus internus bei Kleinhirntumoren durch eine bestimmte Seitenlage des Kranken Erbrechen, Schwindel und andere Zeichen der intracraniellen Drucksteigerung eintreten sollen. Es wird auch von anderen Autoren in dieser Weise nicht anerkannt.)

4. „Umschriebene Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels findet sich auch bei chronischer Hydrocephalie und hat daher als Lokalsymptom diagnostisch nur geringen Wert.

5. Stärkere Entwicklung von Stauungspapille auf einer Seite spricht nicht unbedingt für den gleichseitigen Sitz der Geschwulst.“

Diese Sätze beweisen jedenfalls, auf wie schwachen Füßen die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und Hydrocephalus steht.

Die Frage der Diagnostik und Therapie der Kleinhirnerkrankungen war vor kurzem Gegenstand eines Referates durch Borchardt und Seiffer in der „Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.“²⁾ In der Diskussion berichtete Krause über acht Fälle von chirurgischer Eröffnung der hinteren Schädelgrube, meist wegen Tumor. Die Heilresultate sind, wie dies auch Borchardt von seinem Material

¹⁾ Finkelnburg: Zur Differentialdiagnose zwisch. Kleinhirntumor und chron. Hydrocephalus. Dtsch Ztschr. f. Nervenheilkde. Nr. 25. 1905.

²⁾ Sitzungsbericht; Neurol. Central-Blatt, Bd. 23 pag. 1117—1160, Bd. 25 pag. 141.

aus der Königl. chirurg. Klinik berichtete, nur in einem geringen Teil der Fälle günstig geblieben.

In der Diskussion bemerkte Oppenheim, daß er nach seinen Erfahrungen nicht an die Gesetzmäßigkeit des Schwankens bei Kleinhirnaffektionen, ebensowenig an die lokaldiagnostische Verwertbarkeit der Schwindelempfindungen glaube. Eine homolaterale Parese für die Lokalisation der Affektionen in Anspruch zu nehmen, gehe nach ihm gleichfalls nicht an, denn es bestehe kein Parallelismus zwischen Experiment und Klinik. Die Hemiataxie, nicht aber die Diadocokinesie könne er bestätigen. Dagegen sei eine charakteristische Trias von großer diagnostischer Bedeutung: die einseitige Areflexie der Cornea, die Blicklähmung und die Acusticusaffektion. Große diagnostische Schwierigkeiten würden durch die Meningitis serosa chronica und durch komplizierte Gehörstörungen bedingt. Intrapontine Tumoren können nach Oppenheim ausnahmsweise dann eine Neuritis optica verursachen, wenn sie gegen den IV. Ventrikel vordringen und Hydrocephalus herbeiführen. Bernhardt betont die diagnostische Bedeutung von Trigemimus-Paraesthesien in der Zunge bei Kleinhirn- und Acusticus-Tumoren. Ziehen hält die Angabe von Stewart und Holmes über den Schwindel für irreführend, da sie auf den subjektiven Angaben der Patienten beruhen. Man sollte nur objektive Untersuchungsmethoden verwenden. Dagegen läßt sich einwenden, daß dann eigentlich an sich jede Sensibilitätsprüfung unverwertbar wäre, weil ja das Resultat auf subjektiven Angaben der Patienten beruht. Ziehen empfiehlt die Untersuchung der Vestibular-Symptome auf dem Drehstuhl; auch er glaubt nicht an die homolaterale Parese bei Kleinhirnerkrankungen. Die Areflexie der Cornea könne manchmal fehlen, die Diadocokinesie habe hie und da Bedeutung. Lewandowsky suchte in physiologischen Ausführungen den Parallelismus zwischen Experiment und Klinik zu stützen.

Wenn wir nun am Schlusse dieser Betrachtungen fragen, wie es kommt, daß bedeutende Kliniker und Experimentalphysiologen in bezug auf die Symptomatologie des Kleinhirns noch so weit in ihren Anschauungen auseinandergehen, daß die Einen z. B. von einer Hemiparese nach halbseitiger Kleinhirnerstörung nichts wissen wollen, während sie für die anderen eine ausgemachte Tatsache ist, so ist darauf eine sichere Antwort vorläufig noch nicht zu geben. Es steht noch Ansicht gegen Ansicht, Beobachtung gegen Beobachtung. Zahlreiche Fälle sind in der Literatur mitgeteilt, in welchen bei zeitlebens gesunden Menschen durch die Obduktion schwere und vorgeschrittene Erkrankungen des Kleinhirns, auch Tumoren, aufgedeckt wurden; diese Kleinhirnerkrankungen haben also anscheinend zu keiner Zeit ernstere Symptome gemacht. Vergleichen wir damit die Tatsache, daß nach Kleinhirnexperimenten an Tieren, nach Kleinhirnoperationen an Menschen,

bei denen auch nur kleine Teile einer Hemisphäre entfernt wurden, die schwersten Störungen in die Erscheinung treten, so gibt uns dies zu bedenken, daß ein großer Unterschied besteht zwischen chirurgischen Eingriffen und allmählich fortschreitenden Erkrankungen an diesem Organ. Durch die Beobachtung operierter Tiere und Menschen ist es erwiesen, daß das Kleinhirn in seinen Funktionen in weitgehendstem Maße ersetzt werden kann durch andere Gehirnteile, durch das Großhirn. Das Gesetz der Kompensation einer Organfunktion durch das Infunktions-treten eines verwandten Organs findet, wie Luciani und nach ihm alle neueren Untersucher des Kleinhirns mit vollster Überzeugungskraft dargetan haben, auf das Kleinhirn die weitgehendste Anwendung.

Daß unter diesen Umständen ein langsam sich entwickelnder Prozeß im Kleinhirn ganz andere Erscheinungen hervorrufen kann als eine plötzliche Läsion dieses Organs, bedarf keines näheren Beweises. So wird der mangelnde Parallelismus zwischen Experiment und Klinik, wenn auch nicht ganz erklärt, so doch dem tastenden Verständnis einigermaßen näher gerückt. Angesichts der oben erwähnten klinischen Beobachtungen, welche sich den experimentellen Befunden vollkommen anschließen oder doch sehr weit nähern, muß man daher Luciani Recht geben, wenn er in seiner letzten Arbeit über das Kleinhirn sagt:

„Die Aufgabe der Ärzte ist es eben, die innere Ursache oder das bestimmende Moment der Ausnahmefälle zu untersuchen, um sie mit den als Norm angenommenen experimentellen Daten in Einklang zu setzen, nicht aber auf Grund einfacher empirischer Beobachtungen spekulative Physiologie zu betreiben.“

Bei dieser Sachlage muß die Erfahrung nach chirurgischen Eingriffen am Kleinhirn des Menschen geradezu als der willkommenste Ersatz des Tierexperiments betrachtet werden und jeder operierte Fall verpflichtet uns zur genauesten Untersuchung und Beobachtung der Operationsfolgen. Dann erst ist zu erwarten, daß wir bald eine größere Übereinstimmung des Tierexperiments und der klinischen Beobachtung erzielen werden. Jede Operation am Menschen ist also nicht nur eventuell eine lebensrettende Tat, sondern auch in diesem Sinne für den Fortschritt unserer Wissenschaft wichtiger, als das exakteste Tierexperiment.

¹⁾ Luciani: Das Kleinhirn in „Ergebnisse der Physiologie“. Herausgeg. von Asher u. Spiro. III. Jahrg. 1904.

Der Zerfall der radioaktiven Elemente.¹⁾

Von

Dr. phil. **Otto Hahn**, Berlin.

Selten wohl hat ein Zweig naturwissenschaftlicher Erkenntnis sich in kurzer Zeit derartig das allgemeine Interesse erobert als das Gebiet der Radioaktivität, speziell die Entdeckung des Radiums. Andererseits sind aber auch wohl noch nie über einen Gegenstand verschiedene Auffassungen und Erklärungsversuche vorgebracht worden als wiederum über die Wirkungen des Radiums.

Wir haben hierfür Gründe zweierlei Art. Eines Teils waren es die von den winzigen Substanzkörnchen ausgehenden äußeren Erscheinungen, die die allgemeine Aufmerksamkeit auf das Radium lenkten. Ich brauche dabei nur an einige kurz zu erinnern.

Bei Tageslicht eine unscheinbare gelblich-weiße Substanz, strahlte das Radium im verdunkelten Raum ein lebhaftes Eigenlicht aus, und beim Näherbringen besonders gewählter lichtempfindlicher Schirme zeigten diese eine Leuchtwirkung, daß man in dem von jeder äußeren Lichtquelle abgeschlossenen Raume die Uhr erkennen konnte.

Das „Scintillieren“ des Zinksulfidschirms bot, unter der Lupe betrachtet ein immerwährendes glänzendes Schauspiel aufblitzender und verschwindender Pünktchen dar. Die Erscheinung zeigte sich in flüssiger Luft und bei Glühhitze; ein Unterschied war nicht zu konstatieren.

Das Thermometer in der unmittelbaren Nähe des Präparats stellte sich dauernd auf eine höhere Temperatur ein, als die der Umgebung. Ein Ausgleich trat auch nach beliebig langer Zeit nicht ein.

Der Forscher, der die reine Substanz einige Zeit in der Westentasche mit sich herumgetragen hatte, gewahrte mit Erstaunen, daß er sich an der unter dem Präparat befindlichen Körperstelle eine langwierige „Brandwunde“ zugezogen hatte.

¹⁾ Jedem, der sich eingehender mit den Methoden und Ergebnissen der Erforschung der radioaktiven Erscheinungen und den sich daran anknüpfenden Problemen beschäftigen will, sei das klassische Buch Rutherfords: „Die Radioaktivität“ (deutsch von E. Aschkinass) empfohlen. Es bringt eine vollständige Übersicht über den Stand der radioaktiven Forschung bis Ende 1905; und durch Nachträge haben auch noch neuere Arbeiten tunlichst Erwähnung gefunden.

Während des Schreibens dieses Aufsatzes ist auch noch das weitere Werk Rutherfords: „Radioactive Transformations“ erschienen, das ebenfalls in Kürze in deutscher Übersetzung vorliegen wird. Das letztere ist an Umfang wesentlich geringer und behandelt in allgemein verständlicher Form den stufenweisen Zerfall der Radioelemente, ihre gegenseitigen Beziehungen zueinander und die Rolle, die dem Helium bei den radioaktiven Prozessen zukommt.

Das Thema der vorliegenden Mitteilung deckt sich im wesentlichen mit dem des zweiten Buches von Rutherford und mancherlei Zahlenangaben sind ihm entnommen. Wegen des beschränkten Umfanges konnte hier das Gebiet nur sehr skizzenhaft behandelt werden und auf eingehende Beweisführung vieler Tatsachen mußte auch aus sachlichen Gründen verzichtet werden. Im mitgeteilten finden sich die Resultate der allerjüngsten Forschung, soweit sie auf das Thema Bezug haben und entsprechen dem Stande der Forschung zu Ende des Jahres 1906.

Kurz die äußeren Wirkungen des Radiums waren mannigfaltigster Art und mit den bis dahin bekannten Erscheinungen nicht zu erklären.

Aber mehr noch als diese Erscheinungen selbst interessierten den Fachmann die inneren Gründe für sie. Er erkannte hierin Energieäußerungen, die in keiner Beziehung standen zu den dem Chemiker und Physiker bekannten Energiebeträgen. In wenigen Tagen gab das Radium als Wärme mehr Energie ab als eine gleich große Menge des stärksten Explosivstoffs beim Explodieren. Und diese Energieabgabe des Radiums zehrte sich nicht auf; eine Abnahme fand nicht statt. Das Prinzip von der Erhaltung der Energie schien in Frage gestellt.

Die Masse der auf den Zinksulfidschirm aufprallenden Teilchen wurde erkannt als größer wie die des Wasserstoffatoms; in ungezählten Millionen wurden diese sog. α -Teilchen fortgeschleudert, das Radium selbst ließ nicht nach. Das Prinzip von der Erhaltung der Masse kam ins Wanken.

Soll es uns da wundern, wenn bis in die jüngste Zeit hinein, wenigstens in Nichtfachkreisen den radioaktiven Erscheinungen noch immer das Wesen des Rätselhaften als ihr Hauptmerkmal anhing?

Aber die Schleier des Unerklärlichen sind gelüftet. Unsere ersten naturwissenschaftlichen Grundprinzipien behalten nach wie vor ihre Gültigkeit, und das einzige Zugeständnis, das wir zu machen haben, ist eine Wandlung unserer Auffassung über die Natur der chemischen Atome. Nicht mehr als kleinste unteilbare und einheitliche Minimalquanten dürfen wir sie betrachten, sondern wiederum als Anhäufungen von noch viel kleineren Elementarquanten und Elementarquantengruppen. Und diese Elementarquanten sind die Träger kleinster für sich existenzfähiger Elektrizitätsmengen, sind die sog. Elektronen.

Schon lange vor der Entdeckung der radioaktiven Substanzen waren bedeutende Forscher für die materielle Natur der Elektrizität eingetreten. Die stets gleich große Ladung der Ionen in Elektrolyten und in der Luft, derselbe Betrag der Ladung der Kathodenstrahlen und anderer negativ geladener Teilchen ließen eine solche Hypothese als sehr naheliegend erscheinen. Dann setzte das Gebiet der Radioaktivität ein und gab uns in den β -Strahlen das beste Ausgangsmaterial zum Studium dieser Minimalquanten negativer Elektrizität.

Heute stehen die Physiker wohl allgemein auf dem Standpunkte, daß wir der Elektrizität mit demselben Rechte Masse und elementare Eigenschaften zuschreiben können, wie den chemischen Atomen. Negieren wir die materielle Natur der Elektrizität, so müssen wir, wenn wir konsequent sein wollen, auch die materielle Natur der chemischen Elemente verneinen; und ihre gesamten Wirkungen als solche nur scheinbarer, elektromagnetischer Masse bezeichnen.

Ein Eingehen auf die so interessante Entwicklung der Elektronentheorie liegt nicht im Rahmen dieser Mitteilung; vielmehr muß ich noch, bevor ich auf das eigentliche Thema, nämlich den Zerfall der radioaktiven Elemente eingehe, diese selbst und ihre charakteristischen Eigenschaften kurz besprechen. Wir werden sehen, daß es die ausgesandten Strahlen sind, die das wesentliche Charakteristikum der radioaktiven Elemente ausmachen, und die uns überhaupt ihr Studium ermöglichen. Wir werden dann imstande sein, uns einen Einblick zu verschaffen in die so überaus fruchtbare Desintegrations- oder Zerfallstheorie der radioaktiven Elemente, wie sie von Rutherford und Soddy im Jahre 1903 aufgestellt wurde.

Durch diese Theorie gelang es, das stattliche Gebäude radioaktiver Umwandlungs- oder Zerfallsprodukte aufzurichten, das die vordem unentwirrbare Fülle experimenteller Befunde zu klären vermochte, und das in einfacher Übersichtlichkeit uns das gesamte Gebiet der radioaktiven Erscheinungen überblicken läßt.

Die radioaktiven Elemente.

Der Begriff der Radioaktivität dürfte bekannt sein. Wir nennen einen Körper radioaktiv, wenn er unter Ausschleudern materieller Teilchen (die aus alter Gewohnheit auch noch als Strahlen bezeichnet werden) eine spontane Umwandlung erleidet. Eine Beschleunigung oder Verzögerung dieses Prozesses hat sich dabei mit den uns zu Gebote stehenden chemischen und physikalischen Mitteln bis jetzt nicht erreichen lassen. Ich gebe hier eine kurze Übersicht über die wichtigsten¹⁾ radioaktiven Elemente.

Entdeckt wurden, wie bekannt, die Erscheinungen der Radioaktivität an dem Element Uran durch Henry Becquerel im Jahre 1896. Zwei Jahre später fand Dorn und unabhängig von ihm Frau Curie, daß dem Thorium ebenfalls die Eigenschaft der Radioaktivität in etwa gleich starkem Maße zuzuschreiben sind. Zugleich beobachtete Frau Curie aber auch, daß die natürliche Aktivität der Uranminerale für ihren Gehalt an Uran zu stark war, und das führte sie dann zu der Entdeckung der beiden viel stärker aktiven Substanzen Polonium und Radium. Letzteres wurde von ihr in reinem Zustande abgeschieden und erhielt seinen treffenden Namen, weil es die Erscheinungen der am Uran entdeckten Radioaktivität in millionenfacher Konzentration in sich vereinte.

Kurz nach der Darstellung des Radiums schied Debierne, der Mitarbeiter der Curies, ebenfalls aus der Pechblende ein weiteres radioaktives Produkt ab, das Aktinium, an Stärke der Radioaktivität dem Radium nahestehend. Das Aktinium folgte den Reaktionen des Thoriums und war nur sehr schwer davon zu trennen.

Später konzentrierte Giesel ebenfalls aus der Pechblende einen stark aktiven Stoff, der den Reaktionen des Lanthans folgte und wegen seiner außerordentlich charakteristischen „Emanation“ Emanium genannt wurde.

Im Laufe der Zeit hat sich herausgestellt, daß wir in dem Aktinium und Emanium ein und dieselbe radioaktive Substanz zu erblicken haben. In dieser Mitteilung wird daher nur der ältere Name Aktinium gebraucht werden, und alles was hierüber gesagt wird, bezieht sich in vollem Umfange auch auf Giesel's Emanium.

Als mit dem Polonium identisch herausgestellt hat sich das von Marckwald mittels eines sehr rationellen Verfahrens dargestellte Radiotellur.

In den Anfängen der Erforschung der radioaktiven Erscheinungen wurden natürlich noch nicht alle radioaktiven Elemente in allen ihren Eigenschaften richtig erkannt, und es ist daher durchaus nicht zu verwundern, daß verschiedene Forscher die von ihnen abgeschiedenen Substanzen nach verschiedenen Seiten hin besonders untersuchten, wodurch,

¹⁾ Der Ausdruck „wichtigsten“ schließt die Existenz anderer radioaktiver Elemente in sich ein. In der Tat soll diese Mitteilung zeigen, daß wir noch eine ganze Reihe anderer Radioelemente kennen, die sich prinzipiell nicht von den hier genannten unterscheiden, sondern nur wegen der Kürze ihrer Lebensdauer von untergeordneter Bedeutung sind.

wie in den obigen Fällen gleiche Produkte nicht sofort als solche erkannt wurden. Nach der schnellen Entwicklung des Gebiets sind jetzt alle vordem zweifelhaften Fälle geklärt.

Ein letztes Produkt aus der Pechblende ist das von Hofmann und Strauß abgeschiedene und von Hofmann, Gonder und Wölfl näher studierte Radioblei. Von vielen Seiten wurde dieser Körper für identisch mit dem Polonium gehalten und ihm eine eigene Daseinsberechtigung abgesprochen. Jetzt weiß man, daß das Radioblei mit dem Polonium nicht identisch ist, sondern seine eigene Stellung unter den Radioelementen einnimmt. Auf die eigenartigen Verhältnisse der radioaktiven Eigenschaften des Radiobleis werden wir weiter unten kurz zu sprechen kommen.

Zum Schlusse dieser Aufzählung sei noch das von Otto Hahn aus dem Thorianit erhaltene, von Elster und Geitel und G. A. Blanc in gewissen Schlammersedimenten aufgefundene Radiothorium erwähnt. Wie sich schon aus dem Namen vermuten läßt, steht das Radiothorium in Beziehung zu dem gewöhnlichen, schwach aktiven Thorium. Es zeigt alle radioaktiven Eigenschaften des gewöhnlichen Thoriums in außerordentlich verstärktem Maße und einige mg der Substanz entsprechen an Aktivität mehr als 1 kg gewöhnlichen Thoriums. Die von O. Hahn ausgesprochene Vermutung, daß das Radiothorium der radioaktive Bestandteil des Thoriums sei, und mit diesem in einer genetischen Beziehung stünde, ist in jüngster Zeit durch die Messungen von Boltwood und Dadourian experimentell bestätigt worden. Wir haben also das Thorium selbst nicht als radioaktiv anzusehen, sondern das gewöhnliche schwach aktive Thorium als ein Gemisch zu betrachten von inaktivem Thorium mit einer ganz geringen Menge des äußerst stark aktiven Radiothors.

Die Reindarstellung des Radiothors ist, wie die des Aktiniums bis jetzt nicht gelungen. Tatsächlich ist von den stark aktiven Produkten bis jetzt das Radium das einzige, das als chemisches Individuum rein hergestellt worden ist. Nächst diesem dürfte das Polonium in dem Radiotellur Marckwalds einen ziemlich hohen Reinheitsgrad besitzen, während bei den übrigen genannten Elementen es tatsächlich nur eine Frage der Zeit sein dürfte, sie bei genügend vorhandenem Ausgangsmaterial ebenfalls als wohlcharakterisierte chemische Elemente erhalten zu können.

Die ausgesandten Strahlen und ihre Erkennung.

Das allen den angeführten Körpern gemeinsame ist ihre beständige Energieabgabe in Form von Strahlen.

Die wichtigsten dieser „Strahlen“ sind materieller Natur; sie verlassen das radioaktive Atom mit großer Geschwindigkeit, werden dann beim Durchdringen durch Materie in dieser Geschwindigkeit aufgehalten und setzen dabei ihre kinetische Energie in Wärme um. Bei stark radioaktiven Substanzen, wie dem Radium, läßt sich dann mit einem gewöhnlichen Thermometer die Erhöhung der Temperatur gegen die Umgebung konstatieren.

Die aus den Radioelementen stammenden Strahlen geben sich in dreierlei Art zu erkennen. Einmal haben sie die Eigenschaft, auf die photographische Platte zu wirken, sodaß beim Entwickeln der Platte Bilder der aufgelegten aktiven Substanz sichtbar werden. Natürlich sind diese Wirkungen auf die lichtempfindliche Platte für die verschiedenen Produkte sehr verschieden stark. Während man mit reinem Radium in wenigen Sekunden wohl charakterisierte Bilder erzielt, bedarf es bei entsprechenden Uran- oder Thoriummengen einer Exposition von Tagen,

um einigermaßen sichtbare Eindrücke zu erreichen. Im Großen und Ganzen sind solche Photogramme durchaus zu vergleichen mit den durch Röntgenstrahlen zu erhaltenden. Wegen ihrer komplexen Natur und der starken Wirkung von sogenannten Sekundärstrahlen eignen sich indessen Radiumpräparate nicht so gut für die Herstellung scharf umgrenzter Bilder als die Röntgenstrahlen.

Eine zweite Eigenschaft der Strahlen ist ihre Erregung lichtempfindlicher Schirme und gewisser natürlich vorkommender Mineralien zum Leuchten. Als besonders wirksam haben sich dabei das Bariumplatincyantür und das Zinksulfid herausgestellt. Schirme, die mit einer Schicht dieser Substanzen bekleidet sind, zeigen im dunklen Zimmer, wenn sie in die Nähe eines Radiumpräparates gebracht werden, starkes Fluoreszenzlicht und können daher ebenfalls zu einer Erkennung solcher Strahlen dienen. Diese Leuchtwirkung tritt aber nur bei vergleichsweise stark aktiven Stoffen ein. Für die schwächeren, wie das Uran oder gewöhnliche Thorium ist der Leuchtschirm unwirksam.

Bei weitem die wichtigste Eigenschaft der Strahlen ist ihre Wirkung auf elektrisch geladene Körper. Bringt man ein Radiumpräparat in die Nähe eines geladenen Elektroskops, so fallen die Goldblättchen zusammen. Die Luft, die vorher ein guter Isolator war und verhinderte, daß die geladenen Goldblättchen ihre Elektrizität nach außen abgeben konnten, wird durch die Radiumstrahlen zu einem Leiter der Elektrizität, indem sie von den Strahlen ionisiert wird. Die Luftionen vermitteln nun den Ausgleich entgegengesetzter elektrischer Ladungen, die Goldblättchen verlieren ihre Potentialdifferenz gegenüber der Erde und gehen daher zusammen.

Diese ionisierende Wirkung der Strahlen radioaktiver Substanzen ist bei weitem ihre wichtigste Eigenschaft für das Studium der gesamten Erscheinungen. Durch die Ionisation der Luft durch die Strahlen sind wir imstande, äußerst schwach aktive Präparate zu messen und quantitativ ihre eventuellen Veränderungen zu bestimmen. Man bedient sich zu der Messung entweder des Elektroskops oder des Elektrometers. Beim Elektroskop beobachten wir die Geschwindigkeit, mit der die Goldblättchen einen bestimmten Abschnitt einer Skala durchlaufen; die Ablesung geschieht durch ein kleines Fernrohr. Die Geschwindigkeit der Bewegung der Goldblättchen gibt uns ein Maß für die Stärke des Präparats. Beim Elektrometer beobachtet man den Ausschlag einer Nadel, die mit einem kleinen Spiegel versehen ist. Auf diesen fällt das Licht einer Lampe, und die Geschwindigkeit der Verschiebung des Lichtflecks auf einer großen Skala gibt uns wiederum ein Maß für die Aktivität.

Die Empfindlichkeit kann für diese Instrumente außerordentlich groß gemacht werden, sodaß wir äußerst minimale Mengen Radium damit nachweisen können. So entlädt $\frac{1}{10000}$ mg Radium ein empfindliches Elektroskop fast augenblicklich und 10^{-10} g Radium lassen sich noch mit Deutlichkeit nachweisen.

Natur der Strahlen.

Recht frühzeitig hat es sich herausgestellt, daß die von den Radioelementen ausgesandten Strahlen nicht einheitlich sind, sondern daß wir verschiedene Arten zu unterscheiden haben.

Eine Klassifikation ergibt sich einmal aus ihrer Durchdringbarkeit und zweitens aus ihrer Ablenkbarkeit im Magnetfeld.

Man kann danach drei prinzipiell von einander verschiedene Gruppen

unterscheiden: einmal die sog. α -Strahlen, die schon nach dem Durchdringen weniger Zentimeter Luft, eines Blattes Papier oder ganz dünner Aluminiumfolie ihre Eigenschaft, die Luft zu ionisieren vollständig verlieren. Dann die β -Strahlen, deren Wirkung sich auf weitere Luftstrecken ausdehnt, die auch einige Millimeter Metall ohne völlige Absorption zu durchdringen vermögen. Schließlich die sehr durchdringenden γ -Strahlen, die imstande sind, Bleiplatten von über 1 cm Dicke zu durchdringen, durch den menschlichen Körper hindurchzugehen und viele Meter Luft zu passieren. Man kann sich merken, daß das Durchdringungsvermögen der α - zu den β - und zu den γ -Strahlen sich verhält wie 1:100:10000. Allerdings bestehen noch beträchtliche graduelle Unterschiede innerhalb der einzelnen Gruppen, sodaß der obige Satz nur angenähert gilt.

Neben diesen quantitativen Unterscheidungsmerkmalen unterscheiden sich die Strahlen aber auch in charakteristischer Weise qualitativ von einander, und das erkennen wir an der verschiedenen Wirkung, die ein Magnetfeld auf die Bahn der Strahlen hervorruft. So werden die β -Strahlen schon durch ein relativ schwaches Magnetfeld sehr stark aus ihrer Bahn abgelenkt; ein kräftiges Feld bewirkt ein kreisförmiges Zurückbiegen der Strahlen, sodaß sich ihre Wirkung oberhalb des radioaktiven Produktes überhaupt nicht mehr nachweisen läßt.

Die viel weniger durchdringbaren α -Strahlen werden dagegen nur von einem mächtigen Magnetfeld um einen ganz geringen Betrag aus ihrer Bahn abgelenkt, und zwar erfolgt die Ablenkung im entgegengesetzten Sinne als die der vorherigen.

Die γ -Strahlen sind auch im stärksten Magnetfeld nicht ablenkbar, und sie sind eigentlich auch die einzigen, die den Namen Strahlen verdienen, denn aus der Ablenkbarkeit im magnetischen Felde zeigt sich ja, daß die α - und β -Strahlen keine Strahlen im wahren Sinne des Wortes sind, sondern materielle Teilchen, Partikeln, die aus dem radioaktiven Atom ausgeschleudert werden. Der Ausdruck α -Partikeln und β -Partikeln wird daher in neuerer Zeit immer mehr üblich und wird wohl im Laufe der Zeit den Ausdruck Strahlen verdrängen.

Weitaus die wichtigsten der drei Sorten sind die α -Partikeln. Sie haben eine große Masse, größer als die des Wasserstoffatoms und werden mit einer Geschwindigkeit ausgeschleudert, die für die schnellsten nahezu $\frac{1}{10}$ Lichtgeschwindigkeit erreicht. Wegen ihrer großen Masse erleiden sie beim Durchdringen durch Materie einen sehr starken Widerstand, der sie hemmt. Dabei wird ihre Energie umgewandelt in Wärme und die durchdrungenen Luft- oder andere materielle Teilchen erleiden eine sehr starke Ionisierung. Die ionisierende Wirkung einer radioaktiven Substanz, die alle drei Strahlengattungen aussendet, rührt zum weitaus größten Teil von diesen α -Partikeln her. Ihre Geschwindigkeit und damit ihr Durchdringungsvermögen ist für die verschiedenen Substanzen verschieden und bildet ein charakteristisches Erkennungsmittel derselben. Bei der Besprechung der Beziehung des Heliums zu den Radioelementen werden wir noch etwas näher auf diese α -Teilchen eingehen.

Die nächste Gruppe sind die β -Strahlen oder β -Partikeln. Sie sind vollkommen zu vergleichen mit den Kathodenstrahlen, wie sie schon vor der Entdeckung des Radiums in stark evakuierten Geißlerschen Röhren von verschiedenen Forschern untersucht worden sind. Ihre Masse ist viel kleiner als die der α -Partikeln, sie beträgt weniger als $\frac{1}{1000}$ der des Wasserstoffatoms, und tatsächlich haben wir in den Kathoden- und β -Strahlen die kleinsten für sich existenzfähigen Elementarquanten vor Augen. Sie sind identisch mit den auch bei anderen Gelegenheiten auf-

tretenden Elektronen. Die β -Strahlen unterscheiden sich von den Kathodenstrahlen nur durch ihre im allgemeinen viel größere Geschwindigkeit; die schnellsten werden nämlich aus dem Radioelement nahezu mit Lichtgeschwindigkeit fortgeschleudert.

Wegen ihrer kleinen Masse erleiden die β -Partikeln beim Durchgang durch die Luft nur wenig Zusammenstöße mit fremden Molekülen und verlieren dadurch ihre Energie langsamer als die ungleich größeren α -Partikeln. Sie legen daher größere Strecken in der Luft ohne völlige Absorption zurück, und wir können ihre Wirkung auf weitere Entfernung hin konstatieren.

Die β -Strahlen führen eine negative Ladung mit sich, und da die α -Strahlen im Magnetfelde nach der anderen Seite abgelenkt werden, so können wir daraus schließen, daß diese eine positive Ladung mitführen. Tatsächlich ist in jüngster Zeit von Rutherford die positive Ladung der α -Partikeln experimentell bestimmt worden.

Die geringste Bedeutung kommt den γ -Strahlen zu. Ihr Durchdringungsvermögen ist noch größer als das der schnellsten Röntgenstrahlen. Wir treffen die Strahlen niemals allein an, sondern immer in Gemeinschaft mit den β -Partikeln, und zwar stehen diese beiden Strahlenarten in einem konstanten Verhältnis zu einander. Schon daraus läßt sich eine gegenseitige Beziehung vermuten, und in der Tat ergibt ein genaueres Studium eine recht weitgehende Analogie zwischen den Kathoden- und β -Strahlen einerseits und den Röntgen- und γ -Strahlen andererseits.

Wir schließen hieraus, daß die γ -Strahlen elektromagnetische Schwingungszustände des Äthers vorstellen, die ausgelöst werden durch die mit ungeheurer Geschwindigkeit das radioaktive Atom verlassenden β -Strahlen. Einen gewissen Unterschied zwischen den Röntgen- und γ -Strahlen werden wir aber doch annehmen müssen, denn die γ -Strahlen entstehen bei dem interatomistischen Zerfall des radioaktiven Atoms, während die Röntgenstrahlen da auftreten, wo die Kathodenstrahlen auf einen festen Widerstand aufprallen. Im allgemeinen werden daher die γ -Strahlen der Radioelemente ein größeres Durchdringungsvermögen haben als die Röntgenstrahlen und das trifft tatsächlich zu.

Die ionisierende Wirkung der γ -Strahlen beträgt nur wenige Prozent von der der β -Partikeln, und die Wirkung dieser ist wiederum nur ein kleiner Bruchteil von der der α -Partikeln. Wir sehen hieraus, daß tatsächlich weitaus die größte Wirkung der radioaktiven Produkte von den so leicht absorbierbaren α -Partikeln herrührt, woher wir auch das Auftreten speziell der α -Teilchen als wesentliches Charakteristikum eines radioaktiven Zerfalls ansehen können.

Uran und Uran-X.

Wir sind nun imstande, aus der Kenntnis der Eigenschaften der erwähnten Strahlenarten uns einen Einblick in das Wesen der radioaktiven Umwandlungen zu verschaffen. Als Beispiel wählen wir den einfachsten Fall, nämlich die Aktivität des Urans. Bei den übrigen Elementen liegen die Verhältnisse etwas verwickelter, aber in ihrem Wesen verhalten sie sich alle gleich.

Als Becquerel im Jahre 1896 seine Beobachtungen über die Uranstrahlen machte, bediente er sich zu ihrem Nachweise der photographischen Platte. Die Platten wurden mit der Filmseite nach oben in schwarzes Papier eingehüllt und die zu untersuchende Substanz auf das

Papier gebracht. Nach längerer Exposition zeigte sich beim Entwickeln das mehr oder weniger deutliche Abbild der verwandten Uranverbindung.

Kurz nach der Reindarstellung des Radiums durch Madame Curie beobachtete Crookes, daß man durch einen einfachen chemischen Prozeß dem Uran seine Radioaktivität nehmen könne. Crookes fällte Uransalzlösungen mit Ammoniumkarbonat und löste den Niederschlag in überschüssigem Fällungsmittel wieder auf. Eine geringe Menge fremder Bestandteile wie Eisen und Aluminium blieb dabei ungelöst. Nach dem Abfiltrieren des Ungelösten dampfte Crookes das Filtrat ein bis das Uran wieder ausgefallen war. Eine Prüfung des getrockneten Präparats zeigte ihm, daß es seine Wirkung auf die photographische Platte verloren hatte. Er untersuchte darauthin die geringe Menge ungelöster Substanzen, die er auf dem Filter gesammelt hatte und fand in ihr die gesamte photographische Wirkung, die dem Uran selbst verloren hatte.

Auch noch auf eine andere Weise gelangte Crookes zu einem ähnlichen Resultat. Er schüttelte kristallisiertes wasserhaltiges Urannitrat mit Äther. Es bilden sich zwei Schichten, eine wässrige und eine ätherische. Die ätherische enthielt die Hauptmenge des Urans, die geringere, wässrige enthielt nur wenig davon. Dennoch gab die geringe Menge fast die gesamte photographische Wirkung, während die Hauptmenge nur noch ganz schwach auf die Platte einwirkte. Crookes erhielt auf solche Weise Präparate, die Gewicht für Gewicht eine mehrere hundert Mal stärkere Wirkung hatten als das Ausgangsmaterial. Er schloß daraus, daß das Element Uran selbst nicht radioaktiv sei, sondern daß ihm ein äußerst stark aktives Element in geringer Menge beigeengt sei, dessen Trennung ihm eben durch die erwähnten Methoden gelungen war. Er nannte das neue, von dem Uran abgetrennte Produkt Uranium-X.

Im Laufe der Zeit zeigte es sich aber, daß die geringe Menge stark aktiver Substanz an Wirksamkeit nachließ und nach etwa einem halben Jahr war die Wirkung verschwunden. Das Uran selbst dagegen, das, nachdem das Uran-X abgetrennt war, keinen Eindruck mehr auf die Platte gemacht hatte, erlangte im Laufe der Zeit seine Wirksamkeit wieder, und zwar fand diese »Erholung« des Urans im selben Tempo statt, in dem die Aktivität des Uran-X abnahm; nach etwa einem halben Jahr hatte das Uran seine ursprüngliche Wirksamkeit wieder erreicht.

Die quantitative Verfolgung der beobachteten Vorgänge ließ das Gesetz erkennen, nach dem der Zerfall des Uran-X und der Anstieg des Urans vor sich geht. Ist J_0 die Anfangsaktivität des Ur-X, J_t seine Aktivität zu einer beliebigen Zeit, so besteht das Exponentialgesetz:

$$\frac{J_t}{J_0} = e^{-\lambda t}$$

Hierin ist e die Basis der natürlichen Logarithmen und λ eine Konstante. Der Wert für λ läßt sich berechnen durch Einsetzen beobachteter Werte für J_t , J_0 und t und ist für die betreffende aktive Substanz eine charakteristische Zahl. Auf ihre Bedeutung werden wir noch näher zu sprechen kommen.

Für die Erholung des Urans gilt die komplementäre Gleichung:

$$\frac{J_t}{J_0} = 1 - e^{-\lambda t}$$

Beide Gleichungen sind lediglich Ausdrücke für die tatsächlich beobachteten Verhältnisse, also rein experimentelle Ergebnisse. So hat man

beobachtet, daß das Ur-X in 22 Tagen auf die Hälfte seiner Wirksamkeit gegenüber der photographischen Platte fiel. Nach 22 Tagen waren also nur noch 50% seiner Anfangsaktivität vorhanden. Nach weiteren 22 Tagen war von diesen 50% wiederum die Hälfte verschwunden; nach 44 Tagen zeigte also das Uran-X nur noch 25% seiner Anfangswirksamkeit usw. Der Betrag der verschwindenden Aktivität ist also immer proportional der gerade vorhandenen Aktivität, und die obige Gleichung ist der mathematische Ausdruck dieses Exponentialgesetzes.

Beim näheren Studium der Radioaktivität des Urans traten indessen bald erneute Schwierigkeiten auf. Crookes hatte die oben beschriebene Trennung des Ur-X vom Uran ausgeführt und mit Hilfe der photographischen Platte erwiesen, daß das Uran inaktiv und das Uran-X stark aktiv ist. Nun kam Soddy, wiederholte die Crookes'schen Versuche, bediente sich aber zur Messung der Aktivitäten der für quantitative Untersuchungen ungleich besseren elektrischen Methode mit Hilfe eines Elektroskops.

Es zeigte sich dabei, daß das Uran durch den Crookes'schen Prozeß seine ionisierende Wirkung im Elektroskop durchaus nicht verloren hatte, und daß andererseits Ur-X, das einen so starken Eindruck auf die photographische Platte machte, im Elektroskop nur eine ganz unbedeutende Wirkung hervorrief.

Hier setzten nun die Untersuchungen der Strahlenarten ein, und es gelang Soddy und Rutherford und Grier den Widerspruch aufzuklären. Das Ur-X sendet nur β -Strahlen aus, das übrig bleibende Uran dagegen nur α -Strahlen. Erinnern wir uns nun an die oben erwähnten Eigenschaften der α - und β -Strahlen, so sehen wir die Erklärung zu den Erscheinungen. Die β -Strahlen wirken auf die photographische Platte ein, gehen aber durch die geringe Luftschicht im Elektroskop bei ihrem großen Durchdringungsvermögen ohne beträchtliche Absorption durch. Daher ihre geringe ionisierende Wirkung.

Die α -Partikeln dagegen wirkten deshalb nicht auf die photographische Platte ein, weil sie wegen ihres geringen Durchdringungsvermögens das Papier, mit dem die Platte eingewickelt war, nicht durchdringen konnten. Andererseits ist die Wirkung der α -Strahlen im Elektroskop derartig viel stärker als die der β -Strahlen, daß die Abtrennung der β -Strahlen auf die Gesamtionisation kaum einen Einfluß hatte.

Wir haben also tatsächlich im Uran und Ur-X zwei völlig verschiedene Produkte vor uns mit verschiedenen chemischen und radioaktiven Eigenschaften. Sind beide getrennt von einander, so zerfällt das eine, das andere wird stärker. Nach einiger Zeit ist der ursprüngliche Zustand wieder erreicht, und ein scheinbarer Stillstand in der radioaktiven Wandlung eingetreten. Das Gleichgewicht ist aber tatsächlich nur dadurch hergestellt, daß immer gerade so viel Ur-X vom Uran gebildet wird, als sich Ur-X zersetzt. Ein gewisser Bruchteil von Uraniumatomen zersetzt sich in der Zeiteinheit unter Ausschleudern materieller Teilchen in eine gewisse Menge eines neuen Atoms mit ganz anderen Eigenschaften. Das neue Atom zersetzt sich wieder unter Ausschleudern materieller Teilchen und zwar sind es diesmal β -Strahlen, während es im ersten Falle α -Partikeln waren. Wiederum entsteht ein neues Produkt, doch dieses neue Produkt gibt sich nun nicht mehr zu erkennen, da es nicht mehr radioaktiv ist; denn das Uran-X erkennen wir nur an seinen radioaktiven Eigenschaften. Ein Gewichts- oder spektralanalytischer Nachweis würde uns niemals gelingen, denn die sich ansammelnde Menge

ist bei der schnellen Zerfallsgeschwindigkeit des Atoms weit unter den Grenzen der Wägbarkeit. Die Wirkung der radioaktiven Erscheinungen sind nun aber hunderttausende Male empfindlicher, als selbst die spektroskopische Methode zum Nachweis geringer Substanzmengen. Wir sehen darum, weshalb wir durch unsere radioaktiven Meßmethoden Substanzmengen nachweisen können in einer Menge, für die die Spektralanalyse oder gar die Gewichtsanalyse nicht im entferntesten ausreicht.

Hört die Eigenschaft der Radioaktivität auf, so können wir ein Produkt nicht mehr als solches erkennen, höchstens, daß es selbst ein radioaktives Produkt bildet, aus dessen Auftreten wir dann einen Rückschluß auf das Mutterprodukt ziehen können; wir werden noch im Laufe dieser Mitteilung auf einige solcher „strahlenlosen“ Produkte zurückkommen.

Eine andere Möglichkeit, einen aus dem Zerfall eines aktiven Produkts entstehenden inaktiven Körper zu erkennen, ist nur gegeben, wenn der Prozeß lange anhält und das inaktive Produkt sich allmählich ansammelt. Ich werde bei der Besprechung der Beziehungen des Radiums zum Helium auf diesen Punkt zurückkommen.

Thorium und Thorium-X.

Eine ganz ähnliche Beobachtung, wie Crookes u. a. beim Uran, machten Rutherford und Soddy am Thorium. Da damals das Zwischenprodukt Radiothorium noch nicht bekannt war und es für die hier folgenden Erörterungen nicht wesentlich ist, so will ich der Einfachheit halber annehmen, daß das Thorium selbst ein primär-aktives Element sei. In Wirklichkeit haben wir es uns also so zu denken, daß wir statt Thorium uns immer ein Gemisch von inaktivem Thorium und einer Spur der wirksamen Substanz Radiothorium vorstellen müssen. Da unter gewöhnlichen Umständen eine Trennung des inaktiven Thoriums vom Radiothorium nicht erfolgt, so schließt unsere Vereinfachung einen Fehler in der Art der Erklärung der weiteren Erscheinungen nicht ein.

Beim Fällen einer Thoriumlösung mit Ammoniak gelang es Rutherford und Soddy, in dem thoriumfreien Filtrat ein stark aktives Produkt nachzuweisen. Als sie nämlich das Ammoniakfiltrat eindampften und die Ammonsalze vertrieben, blieben ganz geringe Spuren von Verunreinigungen zurück; und diese zeigten in Anbetracht ihres geringen Gewichts sehr starke Aktivität, während das gefällte Thorium den größten Teil seiner Wirksamkeit verloren hatte. Durch Wiederholung der Fällung gelang es, das Thorium bis auf $\frac{1}{4}$ seiner ursprünglichen Aktivität herabzudrücken.

Aber auch hier wie beim Ur-X war die Aktivität des abgetrennten starken Produktes nicht von langer Dauer, sondern nahm wiederum nach einem Exponentialgesetz ab, und zwar noch schneller als beim Ur-X. Während dieses auf die Hälfte seiner Wirksamkeit in 22 Tagen fällt, geschieht dies beim Thorium-X schon in weniger als vier Tagen. Nach drei Monaten haben wir an Ur-X noch etwa 6%, während Th-X schon einen Monat nach seiner Abtrennung praktisch verschwunden ist. Die Erholung des Thoriums nahm in demselben Tempo zu, wie die Aktivität des Thorium-X abnahm. Es war also einen Monat nach seiner Fällung wieder ebenso stark aktiv als ursprünglich. Wir werden weiter unten sehen, daß mit dem Zerfall des Th-X die Reihe der radioaktiven Prozesse beim Thorium noch lange nicht zu Ende ist. Vorläufig aber können wir uns aber mit dem Th-X begnügen.

Zerfallstheorie von Rutherford und Soddy.

Wir sehen also auch beim Thorium, daß in dem Thorium und dem Th-X zwei chemisch völlig verschiedene Substanzen vorliegen. Die eine ist z. B. in Ammoniak unlöslich, die andere löst leicht darin auf. Daß wir es bei diesen Trennungen nicht etwa um Influenzwirkungen der aktiven Substanzen auf die Umgebung zu tun haben, sondern um tatsächliche chemische Trennungen, sehen wir aus der beschränkten Anzahl von Trennungsmitteln, die wiederum für die verschiedenen Substanzen, die abgeschieden werden sollen, verschieden sind. Vergeblich würden wir z. B. suchen, eine Trennung des Th-X vom Thorium mittels Ammoniumkarbonat zu erreichen, was doch beim Uran-X zum Ziele führt. Andererseits bringt eine Ammoniakfällung von Uran das Ur-X ebenso quantitativ in den Niederschlag als das Uran selbst.

Wie bei dem Ur-X drücken wir den Zerfall des Th-X durch das Exponentialgesetz aus

$$\frac{I_t}{I_0} = e^{-\lambda t}$$

Hierin ist wiederum λ eine Konstante; sie hat aber einen ganz anderen Wert als das λ für Uran-X. Wir erkennen das ja daran, daß das eine in 22 Tagen, das andere in 3,7 Tagen halb zerfällt.

Die von uns gemessene Aktivität rührt, wie wir oben sahen, her von der Ionisation der Luft durch die von dem Radioelement ausgeschleuderten Strahlen. Die Aktivität ist also das Maß für die Anzahl der in dem betr. Augenblick das Atom verlassenden Partikeln. Und da in den erwähnten Beispielen die Anzahl der in der Zeiteinheit ausgeschleuderten Strahlen gleich ist der Anzahl der zur selben Zeit sich umwandelnden Atome, so können wir daraus für den radioaktiven Zerfall auf einfache mathematische Weise den schon a priori einleuchtenden Ausdruck ableiten:

$$\frac{N_t}{N_0} = e^{-\lambda t}$$

worin N_0 die Anzahl der ursprünglich vorhandenen Atome darstellt und N_t die zu einer beliebigen Zeit noch vorhandenen. In Worten heißt diese Gleichung: die Aktivität eines Produktes zu einer beliebigen Zeit ist proportional der Anzahl der vorhandenen radioaktiven Atome. Dieses Gesetz ist ein völliges Analogon zu dem dem Chemiker bekannten Gesetz einer monomolekularen Reaktion.

Denken können wir uns den Zerfall des radioaktiven Atoms etwa so, daß wir annehmen, die Atome der Radioelemente seien unbeständig und zwar derart, daß ein konstanter Bruchteil von Atomen in der Zeiteinheit mit explosionsartiger Heftigkeit zerfällt, was dann im allgemeinen mit dem Ausschleudern eines α - oder β -Partikels oder beider zusammen begleitet ist. Übrig bleibt ein Atom, das durch den Verlust des α Partikels kleiner ist als das, aus dem es entstand. Es hat dadurch ganz neue chemische und physikalische Eigenschaften und kann nun seinerseits wieder unbeständig sein und zerfallen; oder aber es ist beständig und sammelt sich allmählich an. Die Geschwindigkeit des Zerfalles erkennen wir aus obiger Gleichung durch die Konstante λ . Sie ist der in der Zeiteinheit sich umwandelnde Bruchteil der radioaktiven Substanz und heißt ihre Zerfallskonstante. So finden wir z. B. den Wert von λ (sek.⁻¹) für Ur-X zu $3,6 \cdot 10^{-7}$. Das heißt, in der Sekunde zerfällt der $3,6 \cdot 10^{-7}$.

Teil einer beliebig vorhandenen Menge Ur-X. Der reziproke Wert $\frac{1}{\lambda}$ drückt

die durchschnittliche Lebensdauer des Ur-X Atoms aus. Sie ist in diesem Falle also $1 : 3,6 \cdot 10^{-7}$ Sek. oder 32 Tage.

Wir haben hier an dem einfachen Beispiel des Ur-X und Th-X einen Einblick gewonnen in die so fruchtbare Desintegrations- oder Zerfallstheorie von Rutherford und Soddy. Jedes radioaktive Atom zerfällt mit der ihm eigenen Zerfallskonstante und wird von dem Mutterelement mit derselben Konstante beständig neu erzeugt. Hat dieses selbst eine sehr kleine Zerfallskonstante, zerfällt es also so langsam, daß wir den Zerfall nicht messend verfolgen können — ein Fall, der beim Thorium und Uran vorliegt — so geschieht unter gewöhnlichen Bedingungen scheinbar keine Verwandlung von Materie. Trennen wir dann das Ur-X und Th-X ab, so beobachten wir ihren Zerfall, denn ihre Konstanten sind genügend groß, um leicht messend verfolgt zu werden. Die Mutterelemente bilden ihre Zerfallsprodukte neu zurück, sie werden wiederum so stark als vorher, Gleichgewicht tritt ein, und dann ist an der Aktivität eine Umwandlung nicht mehr beobachten. Nur die ununterbrochen auftretenden tausende und abertausende von Strahlen zeigen dem Forscher, welche gewaltigen Energieänderungen er gegenüber steht und er bescheidet sich in seiner Ohnmacht, zu solchen Umsetzungen mit seinen Mitteln nichts beitragen zu können.

Die radioaktiven Emanationen.

Durch die Erkenntnis des Wesens der radioaktiven Umwandlungen sind wir in der Lage, ohne Schwierigkeit den experimentellen Befunden der radioaktiven Forschung zu folgen und uns damit einen Überblick zu verschaffen über die gesamte Reihe der radioaktiven Zerfallsprodukte, deren wir jetzt eine recht beträchtliche Anzahl kennen.

Bevor ich diese in ihrem Zusammenhang kurz bespreche, möchte ich auf eine besondere Gruppe von Zerfallsprodukten etwas spezieller eingehen, nämlich auf die sogenannten radioaktiven Emanationen, von denen besonders die Radiumemanation von hohem Interesse ist.

Beim Studium der Aktivität gewisser Thoriumverbindungen, besonders des Thoriumoxyds wurden häufig für gleiche Gewichtsmengen beträchtliche Schwankungen der Aktivität gefunden. In einem geschlossenen Elektroskop wurden die Präparate für einige Zeit stärker und blieben dann konstant. Wurde die Tür des Elektroskops geöffnet oder hatten Luftströme anderweitig Zutritt zu dem Präparat, so traten die Störungen wieder auf. Ein konstanter Luftstrom, der über die Substanz geblasen wurde, hielt sie dauernd auf einem niedrigeren Betrage der Aktivität. Daneben wurden Wirkungen von α -Strahlen beobachtet, wenn die Produkte mit beträchtlich dicken Lagen von Papier oder gar Pappe bedeckt waren, die doch die leicht absorbierbaren α -Partikel, die von dem Präparat selbst ausgehen, sicher zurückgehalten hätten.

Das Thorium sandte also etwas aus, das die Eigenschaft der Radioaktivität in einem ähnlichen Maße besaß wie das Präparat selbst. Dieses neben den gradlinig aus dem Thorium ausgeschleuderten Strahlen von ihm ausgehende Etwas nannte Rutherford Emanation und beim genaueren Studium gelang es ihm bald nachzuweisen, daß diese Emanation sich in jeder Beziehung wie ein radioaktives Gas oder ein Dampf verhält.

Kurz danach wurde eine solche Emanation auch bei dem Radium nachgewiesen und später von Giesel beim Aktinium. Daß es sich dabei tatsächlich um Produkte mit gasartigen Eigenschaften handelt, kann man besonders deutlich an der Emanation des Radiums erkennen, da ja

beim Radium alle die Wirkungen der Aktivität außerordentlich viel stärker sind als bei dem schwach-aktiven Thorium.

In ihrem Wesen unterscheiden sich diese Emanationen durch nichts von den anderen radioaktiven Zerfallsprodukten. Sie senden α -Partikeln aus, haben eine charakteristische Zerfallskonstante und daher eine ganz bestimmte Lebensdauer. So zerfällt die Emanation des Thoriums auf die Hälfte ihres Anfangswertes in 54 Sekunden. Nach 2 · 54 Sek. bleibt also $\frac{1}{4}$, nach 3 · 54 Sek. $\frac{1}{8}$ übrig u. s. f. Nach etwa 5 Min. ist praktisch alles verschwunden. Die Emanation des Radiums ist dagegen vergleichsweise beständig; ihre Zerfallsperiode ist 3,8 Tage, so daß es bequem gelingt, die Radiumemanation für sich frei von anderen radioaktiven Stoffen in einem Gasometer aufzufangen und ihre Eigenschaften zu studieren. Nach etwa 1 Monat ist allerdings auch sie praktisch verschwunden.

Die letzte der uns bekannten Emanationen, die des Aktiniums, ist außerordentlich unbeständig und zerfällt schon in 3,9 Sekunden auf ihren halben Wert. Sie ist daher für sich allein nicht isolierbar, denn kaum eine halbe Minute nach ihrer Trennung vom Aktinium ist sie zerfallen.

Da wir uns das radioaktive Gleichgewicht der aktiven Elemente mit ihren Zerfallsprodukten so vorzustellen haben, daß in der Zeiteinheit stets gerade so viel gebildet wird als zerfällt, so müssen wir folgern, daß die einzelnen Produkte im Gleichgewicht gleichviele α -Partikeln ausschleudern, soweit ihr Zerfall überhaupt mit deren Loslösung verbunden ist. Die Aktivität jedes einzelnen Produktes trägt also zur Gesamtaktivität, die wir messen, gleichviel bei. Haben wir daher solche Strahlenprodukte, die sehr schnell zerfallen, so sammelt sich von diesen nur sehr wenig an, ihre Aktivität muß also, Gewicht für Gewicht betrachtet, entsprechend stärker sein als die des länger bestehenden Produktes. In der Tat können wir den Satz aufstellen: Die Aktivität einer α -Partikeln aussendenden Substanz ist umgekehrt proportional ihrer Lebensdauer. So sehen wir, daß die Aktiniumemanation, die in 3,9 Sekunden auf den halben Wert fällt, Gewicht für Gewicht betrachtet, etwa 90,000 mal so stark aktiv ist, als die Radiumemanation mit ihrer Periode von 3,8 Tagen; und diese ist wieder viele tausendmal stärker als das Radium selbst, das, wie wir weiter unten sehen werden, erst in einigen tausend Jahren halb zerfällt.

Andererseits können wir die rasch zerfallenden Produkte niemals in derartiger Menge ansammeln, daß wir aus ihrer enormen Aktivität Nutzen ziehen könnten. Daß wir aber Produkte kennen, die stärker aktiv sind als das Radium selbst, sehen wir z. B. am Polonium, wie es von Marckwald dargestellt wurde.

Man kann die gasartigen Eigenschaften der Radiumemanation durch viele einleuchtende Versuche zeigen. Sie diffundiert wie andere Gase, geht ungehindert durch Baumwollfilter, Papier, poröse Metallplättchen hindurch; sie löst sich zu einem gewissen Betrage in Wasser auf, und läßt sich durch Kochen wieder daraus vertreiben. Sie hat einen ganz bestimmten Kondensationspunkt, nämlich etwa -150° , und wird daher in flüssiger Luft mit Leichtigkeit verdichtet.

Diese letztere Eigenschaft der Radiumemanation läßt sich sehr leicht auch einem größeren Auditorium sichtbar machen. Wenn man nämlich in das Gefäß, in dem die Radiumemanation sich befindet, eine lichtempfindliche Substanz bringt, z. B. einen Zinksulfidschirm, so fluoresziert der Schirm im Dunkeln und läßt sich auch auf weite Entfernungen erkennen. Wird nun durch Eintauchen eines Teils des Gefäßes in flüssige Luft die Emanation verdichtet, so leuchtet der Schirm nur noch an den

Stellen, die innerhalb des mit flüssiger Luft bedeckten Teils sich befinden, und zwar ist diese Leuchtwirkung entsprechend stärker. Man kann auf diese Weise, indem man nur einen ganz geringen Teil eines die Radiumemanation enthaltenden Gefäßes mit flüssiger Luft abkühlt, eine äußerst glänzende Fluoreszenzwirkung an dieser Stelle erzielen. Läßt man das Gefäß sich wieder erwärmen, so wird der glänzende Punkt schwächer und die Leuchtwirkung verbreitet sich wieder über den Schirm, wodurch wir erkennen, daß die Emanation wieder verdampft und den ganzen Gefäßinhalt ausfüllt.

In welcher Beziehung stehen nun diese radioaktiven Emanationen zu den sie abgebenden Produkten?

Wir wollen uns dies wieder am Beispiel des Thoriums vor Augen führen. Beim Thorium haben wir gesehen, daß man durch eine einfache chemische Reaktion, nämlich das Fällen des Thoriums mit Ammoniak eine Abscheidung eines stark aktiven Körpers, nämlich des Thorium-X, erreichen kann. Wie verhält es sich nun mit der Thoriumemanation? Finden wir diese bei dem Thorium-X oder bei beiden?

Es zeigt sich, daß direkt nach seiner Herstellung das gefällte Thoriumhydroxyd fast gar keine Emanationswirkung mehr zeigt. Dabei geschieht die Prüfung auf Emanation zweckmäßig so, daß man aus der zu untersuchenden Substanz, wenn sie in gelöster Form vorliegt, die Emanation durch Kochen der Lösung oder durch einen Luftstrom in ein empfindliches Elektroskop leitet.

Andererseits zeigt das abgeschiedene Thorium-X die Wirkung der Emanation in konzentrierter Form. Bald aber verschieben sich auch hier die Verhältnisse wieder.

Nach kurzer Zeit beginnt das Thorium wieder emanationsfähig zu werden, während die starke Wirkung des Thorium-X nachläßt. Wiedenum nach etwa einem Monat hat das Thorium seine ursprüngliche Emanationskraft wiedergewonnen, während die Emanationswirkung des Thorium-X verschwunden ist. Wir schließen hieraus, daß die Emanation ein Begleiter des Thorium-X ist und nicht des Thoriums selbst.

Aber wir sehen weiter, daß das Thorium-X und die Emanation nicht koordiniert neben einander hergehen, sondern, daß zwischen der Thoriumemanation und dem Thorium-X dasselbe Abhängigkeitsverhältnis besteht, wie zwischen dem Thorium-X und Thorium. Bläst man nämlich einen schnellen Luftstrom durch eine Thoriumlösung in ein Elektroskop, so beobachtet man in den ersten Augenblicken eine viel stärkere Wirkung als kurz danach. Die Lösung enthielt nämlich eine bestimmte Menge von Thoriumemanation angesammelt, und diese wurde im Elektroskop beobachtet. Ist der Vorrat an Emanation fort, so kann der Luftstrom immer nur so viel mitnehmen, als gerade in dem Augenblick gebildet wird. Läßt man 5 Minuten verschlossen stehen, so hat man wieder dieselbe starke Wirkung als zuvor.

Viel ausgesprochener als bei der kurzlebigen Thoriumemanation sind diese Erscheinungen bei der des Radiums. In dem Maße, wie die Emanationen zerfallen, werden sie vom Mutterprodukt zurückgebildet, weshalb diese Rückbildung bei der langen Lebensdauer der Radiumemanation viel langsamer erfolgt, als im Falle des Thoriums. Ist daher die Emanation des Radiums erst einmal durch einen Luftstrom oder Kochen der Lösung fortgeführt, so dauert es beträchtliche Zeit, bis der Maximalbetrag der Emanation wieder vorhanden ist.

Bei dem schnellen Zerfall der Aktiniumemanation ist es überhaupt nicht

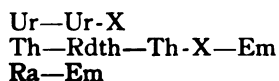
möglich, das Präparat frei von Emanation zu bekommen, da sie ja immer in demselben Augenblick neu entsteht.

Wir sehen, daß sich die drei Emanationen jede für sich durchaus wie Gase verhalten, und zwar müssen wir sie ihren chemischen Eigenschaften nach zur Argongruppe rechnen. Es gelingt nämlich mit keinem auch noch so drastischen Mittel, sie in irgend welche chemischen Verbindungen einzubringen. Auch extreme Temperaturunterschiede haben auf ihr Verhalten durchaus keinen Einfluß. Der Abfall der Radiumemanation vollzieht sich im selben Tempo bei der Temperatur der flüssigen Luft wie bei 1000°.

Alle drei Emanationen senden bei ihrem Zerfall α -Partikeln aus und zwar nur α -Partikeln, sind also auch in der Art des radioaktiven Zerfalles einander sehr ähnlich. Wie sehr sie dagegen in der Geschwindigkeit dieses Zerfalles von einander abweichen, haben wir oben gesehen.

Aber dieser verschieden schnelle Zerfall der radioaktiven Emanationen ist durchaus nicht ihr einziger Unterschied; ihre größte Verschiedenheit liegt in ihrem weiteren Verhalten. Mit dem Zerfall der Emanation selbst hört nämlich der Prozeß der radioaktiven Umwandlung noch bei weitem nicht auf. Vielmehr gibt jede der drei Emanationen noch die Veranlassung zur Entstehung weiterer radioaktiver Produkte, die ihrerseits die Ursache sind der früher so rätselhaften Erscheinungen der »induzierten« oder erregten Aktivität. Mit diesen Produkten wollen wir uns im Folgenden beschäftigen.

Zur Übersicht über die bis hierhin näher besprochenen radioaktiven Produkte diene das folgende Schema:



Die aktiven Niederschläge.

Schon frühzeitig machten Herr und Frau Curie die Beobachtung, daß Gegenstände irgend welcher Art, die sich in der Nähe stark radioaktiver Präparate befanden, nach kurzer Zeit die Eigenschaft annehmen, selbst radioaktiv zu sein. Die Stärke dieser sogenannten »induzierten« Aktivität hing von der Entfernung der Radiumlösung von dem zu induzierenden Material ab und war am stärksten in unmittelbarer Nähe.

Bald darauf wurden Induktionswirkungen beim Thorium und Aktinium beobachtet. Sehr deutlich trat die Erscheinung ein, wenn man in den Lösungen der drei Radioelemente gewisse Niederschläge erzeugte, die das primäre Element selbst nicht mitnehmen. Die Niederschläge waren stark aktiv und zeigten alle die drei charakteristischen Strahlenarten. Indessen waren diese induzierten Aktivitäten nicht von großer Dauer. Besonders beim Radium klangen sie schnell ab, so daß schon nach wenigen Stunden fast die gesamte Aktivität verschwunden war.

Beim Thorium war die Induktionswirkung länger und konnte 2—3 Tage lang beobachtet werden, beim Aktinium betrug sie ähnlich wie beim Radium nur wenige Stunden, auch nahm beim Aktinium die induzierende Wirkung auf Gegenstände mit zunehmender Entfernung rapide ab, und konnte daher nur in unmittelbarer Nähe des Aktiniumpräparates erhebliche Beträge annehmen.

Bald stellte es sich heraus, daß die Induktionswirkungen der drei radioaktiven Elemente in innerem Zusammenhange mit den Emanationen

stehen. Die Körper Uran und Polonium, die keine Emanation abgeben, ließen irgendwie induzierende Eigenschaften nicht erkennen. Würden die emanierenden Materialien mit einem Glimmerschirm luftdicht abgeschlossen, so würden auch Induktionserscheinungen der Umgebung nicht mehr beobachtet, denn die Emanationen konnten ja nun nicht mehr entweichen.

Beim Radium beobachtete man die Wirkungen auf große Entfernungen hin; beim Aktinium, wie erwähnt, nur auf ganz geringe. Die Ursache davon liegt in dem verschiedenen Verhalten der Emanationen. Die des Radiums kann bei ihrer langen Lebensdauer auf große Entfernungen diffundieren; die des Aktiniums ist in wenigen Sekunden verschwunden, existiert daher nur in unmittelbarer Nähe des Aktiniums. Beim Thorium liegen die Erscheinungen in der Mitte, was ebenfalls der Zerfallsperiode seiner Emanation entspricht.

Sehr erleichtert wurde das Studium dieser Induktionserscheinungen durch die Entdeckung Rutherfords, daß man die Ursache der induzierten Aktivität auf einem negativ geladenen Körper ganz erheblich ansammeln kann. Rutherford leitete die Emanation des Thoriums durch einen Metallzylinder, der in seinem Innern isoliert einen negativ geladenen Platindraht enthält. Er konnte hierdurch dem Draht eine Aktivität erteilen, die mehrere hundert Male größer war, als die einer gleichen Oberfläche des verwandten Thoriumoxyds.

Zugleich zeigte Rutherford, daß die induzierte Aktivität proportional war der Menge der vorhandenen Emanation. Diese Tatsache war vorher schon unbewußt von Frau Curie dazu benutzt worden, die Zerfallsperiode der Radiumemanation zu bestimmen. Sie hatte diese eingeschlossen in einem Metallgefäß und verfolgte ihr allmähliches Abklingen mit Hilfe der das Metall durchdringenden Strahlen. Da nun die Radiumemanation nur α -Strahlen aussendet, die nicht aus dem Metallinnern her austreten konnten, so maß Frau Curie die durchdringenden Strahlen der induzierten Aktivität. Das Resultat war dasselbe, als wenn die Strahlen der Emanation selbst zum Messen ihrer Abklingungskonstante gedient hätten, ein Beweis, daß die Induktionswirkung der vorhandenen Emanationsmenge proportional ist, also in einer Beziehung zu ihm steht. In der Tat hat das weitere Studium gezeigt, daß diese Induktionswirkungen hervorgerufen werden von weiteren radioaktiven Produkten, die aus den betreffenden Emanationen bei deren Zerfall entstanden sind. Diese neuen Stoffe verhalten sich nun im Gegensatz zu den gasförmigen Emanationen durchaus wie feste Körper. Sie setzen sich an den der Emanation ausgesetzten Stellen als äußerst dünner Film oder Beschlag ab, der „induzierte“ Körper ist dann zeitweise radioaktiv. Durch Abreiben mit einem Tuch, durch starkes Glühen usw. kann man den Beschlag und damit auch die Aktivität beseitigen. Auch durch verdünnte Säuren läßt sich die aktive Substanz entfernen. Verdampft man dann die Säure zur Trockne, so bleibt die feste aktive Substanz zurück. Durch alle diese Eingriffe wird an dem Wesen der neuen Substanzen durchaus nichts geändert; sie zerfallen jede für sich mit charakteristischer Geschwindigkeit, die für die einzelnen Produkte in weiten Grenzen verschieden ist.

Äußerlich sichtbar sind dabei diese aktiven Produkte nicht; wir erkennen sie wiederum nur an ihrer Radioaktivität. Würden sie keine Strahlen aussenden, so wären sie niemals entdeckt worden.

Man nennt die aus einer radioaktiven Emanation entstehenden, die Erscheinungen der induzierten Aktivität hervorrufenden Produkte den

aktiven Beschlag oder Niederschlag des betreffenden Radioelementes. Im Folgenden sollen sie etwas genauer betrachtet werden.

Aktiver Niederschlag des Thoriums.

Wiederum ist es das Thorium, bei dem die Erscheinungen der induzierten Aktivität zuerst quantitativ verfolgt worden sind. Wurde der negativ geladene Draht etwa drei Tage lang der Wirkung der Thoriumemanation ausgesetzt, so erreichte seine Aktivität ein Maximum und blieb unter gleichen äußeren Bedingungen konstant. Wurde sodann der Draht aus der Emanation entfernt, so zeigte es sich, daß er seine Aktivität nach einem Exponentialgesetz verlor und zwar mit einer Periode von etwa 11 Stunden, oder wie spätere Messungen zeigten 10,6 Stunden.

Ganz anders waren die Erscheinungen, wenn der Draht nur wenige Minuten der Emanation des Thoriums ausgesetzt war. Die Aktivität des Drahtes ist dann zuerst ganz unbedeutend, nimmt während mehrerer Stunden zu, erreicht ein Maximum und zerfällt dann wiederum nach einem Exponentialgesetz mit einer Periode von 10,6 Stunden.

Diese anfangs etwas verwirrenden Ergebnisse lassen sich erklären, wenn man in dem aktiven Beschlag des Thoriums nicht einen einzigen Körper, sondern deren zwei annimmt; nach dem Vorschlage von Rutherford werden diese als Thorium-A und Thorium-B bezeichnet. Das Thorium-A sendet selbst keine Strahlen aus, zersetzt sich aber in das Thorium-B, das dann seinerseits Strahlen abgibt. Hatte man den zu untersuchenden Draht mehrere Tage der Emanation des Thoriums ausgesetzt, so befand sich auf ihm das Thorium-A mit dem Thorium-B in Gleichgewicht, nach dem Entfernen der Emanation zerfällt dann das eine wie das andere. War es aber nur wenige Minuten der Emanation ausgesetzt gewesen, so hatte das Thorium-A noch nicht genügend Zeit, sich in eine erhebliche Menge des Strahlenkörpers B umzusetzen. Daher in diesem Falle die anfängliche Zunahme der Aktivität.

Aus den für verschiedene Expositionszeiten erhaltenen Kurven berechnete Rutherford, daß die Periode des einen Produktes etwa eine Stunde sein müsse, wenn die des anderen etwa 11 war. Welches von den beiden das mit der kürzeren, welches das mit der längeren Periode ist, kann man a priori nicht sagen, denn wenn man auch nach dem Überschreiten des Maximums der Aktivität immer eine Periode von etwa 11 Stunden findet, so sagt das noch nicht, daß die 11 Stunden-Periode dem zweiten Körper angehören muß. Wegen des ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem Thorium-A und Thorium-B kann ebenso gut das Thorium-A die längere Periode haben.

Die Entscheidung läßt sich in solchen Fällen nur auf experimentellem Wege treffen, indem man nämlich die beiden Produkte A und B von einander zu trennen sucht und dann das radioaktive Verhalten der einzelnen studiert.

Eine Trennung des aktiven Niederschlags in Thorium-A und Thorium-B gelingt auf verschiedene Weise. Miß Slater erreichte eine solche durch einfaches Erhitzen auf etwa 1000°. Während nämlich vorher der Abfall der induzierten Aktivität exponential mit der 10,6 Stundenperiode erfolgte, zeigte es sich, daß die Aktivität nach dem Erhitzen viel schneller, nämlich in etwa einer Stunde zur Hälfte abnahm. Die genauere Prüfung ergab außerdem, daß bei 1000° etwas fortgegangen war und sich an kälteren Stellen wieder niedergeschlagen hatte, das anfangs kaum irgend eine ionisierende Wirkung verriet, diese Eigenschaft aber allmählich er-

langte. Nach einigen Stunden wurde dann ein Maximum erreicht, dann trat wieder die Abnahme der Aktivität ein und erfolgte hier wie in früheren Fällen in einer Periode von 10,6 Stunden.

Ähnliche Erscheinungen beobachtete von Lerch bei der Elektrolyse von Lösungen des aktiven Thoriumniederschlags; ja es gelang ihm schon eine fast quantitative Trennung der beiden Produkte durch einfaches Eintauchen eines Nickelbleches in die schwach saure Lösung von Thorium-A und B. Das Nickelblech erlangte eine beträchtliche Aktivität, die in 55 Minuten auf den halben Wert sank; die Lösung dagegen war sehr geschwächt; erreichte nach einigen Stunden ein Maximum und zerfiel dann mit der 10,6 Stundenperiode.

Wir sehen somit, daß das erste Produkt aus der Thoriumemanation, das strahlenlose Thorium-A sich in 10,6 Stunden, das Thorium-B in 55 Minuten auf den halben Wert zersetzt. Hat man daher Thorium-B allein, so zerfällt es mit seiner ihm eigenen Periode. Hat man Thorium-A allein, so bildet dieses erst das Strahlenprodukt Thorium-B, setzt sich mit diesem ins radioaktive Gleichgewicht und zerfällt dann mit seiner Periode von 10,6 Stunden.

In neuerer Zeit ist es dem Schreiber gelungen, zu zeigen, daß auch das Thorium-B komplexer Natur ist, indem es zwei verschiedene Sorten von α -Strahlen aussendet. Hieraus läßt sich schließen, daß sich an das Thorium-B ein dritter aktiver Körper, Thorium-C, anschließt, der aber eine solch schnelle Zerfallsgeschwindigkeit hat, daß er für sich allein nicht isolierbar ist.

Wir sehen somit für den Fall des Thoriums, daß wir es bei ihm mit nicht weniger als sieben Produkten zu tun haben, welche nicht nur in radioaktiver, sondern auch in chemischer und physikalischer Beziehung sich charakteristisch von einander unterscheiden. Die Reihe beginnt mit dem Thorium, das sich, ohne wohl selbst Strahlen auszusenden, in das Radiothorium umwandelt. Radiothorium ist die Ursache von Thorium-X, dieses zersetzt sich in die Emanation und die Emanation zerfällt schließlich weiter in die festen Produkte Thorium-A, Thorium-B, Thorium-C. Außer dem Thorium selbst und dem Thorium-A werden von all diesen Produkten bei ihrem Zerfall α -Partikeln ausgeschleudert; die β -Strahlen dagegen wenigstens die sehr durchdringbaren rühren nur von dem letzten Produkt Thorium-B oder Thorium-C her, und es ist sicher nicht zufällig, daß die β -Strahlen von einem solchen Produkt ausgesandt werden, dessen Zerfall zugleich mit dem Fortschleudern sehr durchdringender α -Partikeln begleitet ist. Wir werden dieselben Erscheinungen beim Radium vorfinden; die α -Partikeln von Thorium-C und Radium-C sind nämlich die durchdringendsten, die man kennt, und eben diese Produkte sind es, die auch die Ursache der β - und γ -Strahlen ausmachen.

Aktiver Niederschlag des Radiums.

1. Schneller Zerfall.

Ich wende mich nun zu den etwas komplizierteren Verhältnissen beim Radium, muß mich aber hierbei kürzer fassen und im ganzen mit der Aufzählung der Tatsachen begnügen. Gerade hier ist es, wo die Zerfallstheorie von Rutherford und Soddy sich bei der Erklärung der verwickelten Phänomene von besonderer Fruchtbarkeit erwiesen hat.

Das Radium sendet als erstes Produkt seiner Umwandlung die radioaktive Emanation aus. Wegen ihrer langen Lebensdauer (halber Wert

in 3,8 Tagen) läßt sich die Emanation von dem Mutterelement trennen und sich ihr weiteres Verhalten leicht studieren.

Bringt man wiederum einen negativ geladenen Draht in die Emanation, so wird er sehr stark aktiv, indem sich der aktive Beschlag daran sammelt und absetzt. Diese Aktivität des Drahtes zerfällt aber schon in sehr kurzer Zeit. Nach wenigen Stunden ist die anfangs sehr bedeutende Aktivität auf einen minimalen Wert gefallen. Eingehende Untersuchungen über diesen rasch zerfallenden aktiven Beschlag des Radiums verdanken wir Rutherford, Curie u. Danne, Bronson, v. Lerch, H. W. Schmidt u. a. Als allgemeines Resultat stellte sich heraus, daß wir es bei diesen schnell abnehmenden Aktivitäten mit drei verschiedenen Produkten zu tun haben, die sich in charakteristischer Weise von einander unterscheiden und von denen je das eine aus dem anderen entsteht. Heute sind die Verhältnisse völlig geklärt, man kennt die einzelnen Zerfallszeiten, chemische und physikalische Eigenschaften und hat die von den Körpern ausgesandten Strahlenarten bis ins Einzelne untersucht. Aus der Radiumemanation entsteht als erstes Umwandlungsprodukt das Radium-A, das in 3 Minuten halb zerfällt. Es sendet dabei α -Strahlen aus, während das neu entstehende Produkt, das Radium-B genannt wird, nur β -Strahlen aussendet, die aber von geringerem Durchdringungsvermögen als die sonst auftretenden β -Strahlen sind. Das Radium-B seinerseits zerfällt mit einer Periode von 26 Minuten zu Radium-C. Dieses sendet α -, β - und γ -Strahlen aus und ist nach etwa 19 Minuten halb zerfallen.

Die Bestimmung der Zerfallszeiten dieser Produkte ließ sich dadurch ausführen, daß man auf verschiedenem Wege die einzelnen Körper für sich allein herstellte und dann ihre Abfallszeiten bestimmte. Die erhaltenen Kurven haben, je nachdem man die α - oder die β -Strahlen untersucht, verschiedenes Aussehen, wodurch man dann erkennen kann, welche Sorte von Strahlen die einzelnen Produkte abgeben.

Diese schnell abklingenden Substanzen aus dem Radium haben sich für die neuere theoretische Erforschung der radioaktiven Erscheinungen von außerordentlichem Wert erwiesen, und besonders das Radium-C war das beste Ausgangsmaterial für die in jüngerer Zeit von Rutherford exakt studierten Eigenschaften der α -Partikeln. Beim Studium derselben ist es nämlich von großer Bedeutung, ein einheitliches Ausgangsmaterial zu haben, also einen Körper, der nur eine besondere Sorte von α -Teilchen aussendet und diese unter gleichen äußeren Bedingungen. Radium selbst würde den Bedingungen nicht genügen. Es enthält vier Produkte, die gleichzeitig α -Partikeln der verschiedensten Geschwindigkeit ausschleudern; zudem treten die einzelnen Sorten noch mit den verschiedensten Geschwindigkeiten nach außen, denn die einen kommen von der Oberfläche der Substanz, dringen also durch größere Luftschichten als andere, die aus dem Innern kommen und ihre Geschwindigkeit bereits teilweise eingebüßt haben. Das Radium-C dagegen läßt sich sammeln in einer unsichtbar feinen Schicht an einem Draht oder einer Platte; jeder einzelne α -Partikel verhält sich so wie alle anderen, die Wirkungen sind einheitlich und der einheitlichen Interpretation zugänglich.

Zur Darstellung des Ra-C bringt man den negativ geladenen Draht für wenige Stunden in die Radiumemanation. Das Gleichgewicht mit Ra-A, Ra-B, Radium-C ist dann erreicht. Nach dem Entfernen des Drahtes ist er äußerst kräftig aktiv. Das Radium-A zerfällt mit seiner Periode von 3 Minuten auf die Hälfte seines Wertes. Nach einer Viertelstunde ist es zum größten Teil verschwunden. Das Radium-B sendet keine α -Partikeln aus und zerfällt mit seiner langsamen Periode in das Radium-C. Eine

Viertelstunde nach dem Herausnehmen aus der Emanation stellt der Draht also eine ideale Quelle einheitlicher α -Partikeln vor, und diese α -Partikeln des Radiums-C waren es daher, deren Masse, Geschwindigkeit, Ionisierungsbereich usw. zuerst mit großer Genauigkeit studiert worden sind.

2. Langsamer Zerfall.

Hat man nicht sehr starke Radiumpräparate zur Verfügung, so scheint der Prozeß der radioaktiven Umwandlungen mit dem Zerfall des Radium-C ein Ende zu finden. In Wirklichkeit aber erfolgt der Abfall nicht ganz nach Null.

Es bleibt nämlich noch eine ganz geringe Spur einer Restaktivität übrig, und diese bleibt längere Zeit scheinbar konstant aktiv. Durch Verwendung größerer Radiummengen und exakt arbeitender Meßinstrumente ist es Rutherford gelungen, eine vollständige Analyse dieser geringen bleibend aktiven Substanzen zu erreichen. Er zeigte, daß Radium-C in einen Körper Radium-D zerfällt, der selbst keine Strahlen aussendet. Radium-D zerfällt mit einer Periode von etwa 40 Jahren in das neue Atom Radium-E. Radium-E sendet nur β -Strahlen aus und zerfällt mit einer Periode von etwa sechs Tagen in das letzte radioaktive Produkt, nämlich Radium-F. Diese sendet α -Partikeln aus und sinkt auf den halben Wert seiner Wirksamkeit in etwa 139 Tagen.

Es ist nun von Interesse, das Verhältnis dieser langsam zerfallenden Produkte des Radiums zu den schon früher von anderen Forschern aus der Pechblende hergestellten Produkten Radioblei und Polonium zu beleuchten.

Schon frühzeitig wurde erkannt, daß das Polonium der Frau Curie nur α -Strahlen aussendet und in seiner Aktivität allmählich abnimmt. Eine radioaktive Emanation hatte sich ebenfalls nicht nachweisen lassen und daher auch nicht die Wirkungen des aktiven Beschlags. Trotzdem galt das Polonium lange Zeit für ein selbständiges radioaktives Element. Ähnlich so verhielt es sich mit dem Radioblei von Hofmann. Dieser hatte aus der Pechblende mit dem Blei zusammen ein Produkt abgetrennt, über dessen Natur die Meinungen sehr lange verschieden waren. Hofmann selbst gab an, daß sein Radioblei im Laufe der Zeit nicht abnahm, daß es starke β -Wirkung zeigte und daher mit dem Polonium der Frau Curie oder dem Radiotellurium Marckwalds nicht identisch sein könne. Tatsächlich hat sich im Laufe der Zeit herausgestellt, daß das Radioblei dieselbe Berechtigung einer Existenz verdient als das Polonium. Man konnte aus dem Radioblei durch einfaches Eintauchen eines Wismutstabes in seine Lösung ein Produkt abtrennen, das mit den Eigenschaften des Radiotellurs oder Poloniums sich vollkommen deckte. Alle drei Körper fielen im Laufe der Zeit ab und zeigten nur die Wirkung von α -Strahlen. Beim Radioblei von Hofmann konnte man aber das Produkt nach längerer Zeit wieder abtrennen, während die β -Aktivität des Radiobleies bei diesen Prozessen nicht merklich beeinflußt wurde. Durch andere Behandlungsweise gelang es auch, die Radiobleipräparate ihrer β -Wirkung zu berauben; doch trat diese immer nach kürzerer Zeit wieder ein und war nach weniger als zwei Monaten so stark als vorher. Es ließ sich aus alledem schließen, daß das Radioblei die Ursache der Entstehung des Poloniums sein, aber unmöglich mit ihm identisch sein könne. Und tatsächlich war es Rutherford durch seine Analyse des sich langsam zersetzenden aktiven Beschlags vom Radium gelungen, die gegenseitigen Beziehungen von Radioblei zum Polonium und von beiden zum

Radium festzustellen, bevor die letzteren in ihren radioaktiven Eigenschaften noch genau durchforscht waren.

Rutherford sagte voraus, daß das Radium-D mit seinen Zerfallsprodukten nichts anderes sei, als das Radioblei von Hofmann, und daß sein Radium-F das Polonium der Frau Curie und das Radiotellurium Marckwalds vorstelle. Wir sehen hieraus sofort, wie die Erscheinungen sich aufklären. Radium-D zerfällt mit der sehr langsamen Periode von 40 Jahren in Radium-E. In dem Radioblei Hofmanns ist daher die Ursache der β -Strahlen in dem Radium-E zu suchen, das ja in wenig Tagen aus dem Radium-D oder einem frisch hergestellten Radiobleipräparat entsteht. Im Laufe der Zeit tritt dann eine starke Wirkung von α -Strahlen auf, die sich leicht von der Muttersubstanz abtrennen läßt. Das die α -Strahlen aussendende Produkt Radium-F entsteht aber beim Zerfall des Radium-E und ist nichts anderes als das Polonium.

In neuerer Zeit sind diese Verhältnisse von Meyer und v. Schweidler aufs Eingehendste bestätigt worden, und auch alle die physikalischen Eigenschaften des Poloniums und Radiotelluriums sind in vollständiger Übereinstimmung mit denen des Radium-F.

Radium-F ist das letzte radioaktive Zerfallsprodukt des Radiums. Es ist natürlich selbstverständlich, daß sich beim Zerfall des Radium-F, der unter Ausschleudern von α -Partikeln vor sich geht, noch ein neues Produkt bilden muß, es wird uns aber kaum gelingen, dies neue Produkt experimentell nachzuweisen, da ihm ja die Eigenschaft der Radioaktivität fehlt und nur diese es gestattet, minimale Spuren von Substanzen zu erkennen. Auf die Wahrscheinlichkeit, daß dieses letzte Zerfallsprodukt des Radiums nichts anderes ist als das gewöhnliche Blei, werde ich, nachdem ich die Rolle des Heliums bei den radioaktiven Prozessen beschrieben habe, kurz zurückkommen.

Zerfallsprodukte des Aktiniums.

Ich wende mich nun noch ganz kurz zu den Produkten des Aktiniums.

Das Aktinium ist in der Art seines radioaktiven Zerfalls dem des Thoriums sehr ähnlich.

Das Aktinium bildet, wie der Schreiber in jüngster Zeit gezeigt hat, als erstes Glied seines Zerfalls den Körper Radioaktinium. Aktinium selbst sendet keine Strahlen aus und verhält sich hier ganz analog dem Thorium. Radioaktinium sendet wie das Radiothorium α -Strahlen aus. Es zerfällt auf die Hälfte seiner Wirksamkeit in etwa 19,5 Tagen und bildet dabei das neue Atom Aktinium-X; Aktinium-X ist die Ursache der charakteristischen Aktinium-Emanation. Diese zeichnet sich, wie wir schon oben sahen, durch ihre außerordentlich große Zerfallsgeschwindigkeit aus. Sie zerfällt in 3,9 Sekunden auf die Hälfte ihres Wertes, während die Muttersubstanz Aktinium-X nach den Messungen Godlewskis in 10,2 Tagen auf den halben Wert fällt. Aus der Aktiniumemanation entsteht das strahlenlose Produkt Aktinium-A und daraus Aktinium-B, das neben den α -Strahlen noch β - und γ -Strahlen aussendet. Wiederum wie beim Radium und Thorium ist es das letzte Produkt des schnellen radioaktiven Zerfalls, das die β -Strahlen aussendet. Ungleich dem Thorium hat der Zerfall beim Aktinium-B scheinbar ein Ende, indem nämlich nicht ein schnell zerfallendes Produkt Aktinium-C vorhanden ist. Im übrigen ist aber die Analogie auch in den äußeren Erscheinungen zwischen dem Thorium und dem Aktinium eine außerordentlich große. Die langsamsten Strahlen werden von den Körpern Radiothorium und

Radioaktinium ausgesandt. Die durchdringenden β -Strahlen rühren nur von den letzten Produkten des aktiven Beschlags her, wie Levin gezeigt hat, und auch die Stellung der dazwischen liegenden Produkte ist bei beiden Elementen gleich.

Übersicht über die sämtlichen Produkte.

Wir haben nun in aller Kürze die sämtlichen bekannten Zerfallsprodukte der radioaktiven Elemente kennen gelernt. Jedes einzelne dieser 21 Produkte verhält sich wie ein chemisches Element und ist durchaus verschieden von allen übrigen.

Das Radium selbst gehört in die Gruppe der Erdalkalimetalle, ist das nächst höhere Homologe des Bariums und zeigt auch das allgemeine Spektrum der Erdalkalimetalle. Das daraus entstehende neue Element Emanation gehört in die Gruppe der Edelgase und hat wiederum sein ganz charakteristisches Spektrum, von dem Ramsay gezeigt hat, daß es durchaus den Charakter der Spektren der übrigen Edelgase zeigt. Diese beiden Elemente Radium und die Emanation sind die einzigen stark radioaktiven Elemente, von denen ein charakteristisches Spektrum beobachtet werden konnte. Daß es uns z. B. nicht gelingt, das Spektrum der Emanation des Thoriums oder Aktiniums zu beobachten, rührt lediglich von ihrer großen Zerfallsgeschwindigkeit her, die es nicht gestattet, daß sich eine genügende Menge des Gases ansammelt, um den spektralanalytischen Nachweis zu gestatten. Auch bei der Radiumemanation gelingt es nur ganz vorübergehend und bei Verwendung großer Radiummengen.

Bei den langsamen Zerfallsprodukten des Radiums sollten wir übrigens auch imstande sein, genügend davon anzusammeln, um den spektroskopischen Nachweis ihrer elementaren Natur zu erbringen; und besonders bei dem Radioblei, das ja erst in 40 Jahren auf die Hälfte seines Wertes zerfällt, wird es sicher in der Zukunft auch gelingen.

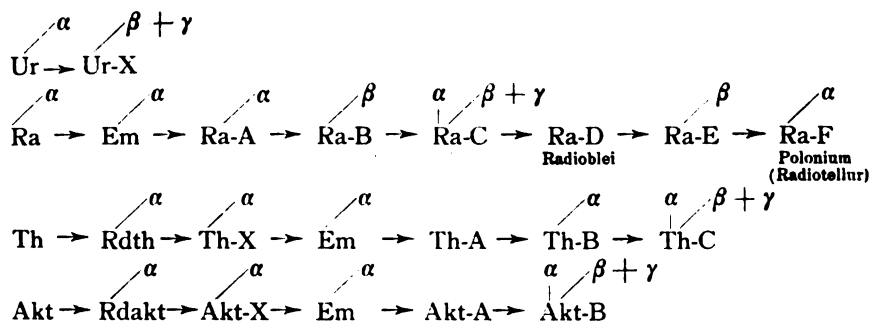
Umgekehrt können wir mit der elektrischen Methode wieder außerordentlich viel kleinere Gewichtsmengen der schnell zerfallenden Produkte entdecken als der langsamen, da die ersteren ja ebenso viele Strahlen in der entsprechend kürzeren Zeit ausschleudern, also viel stärker aktiv sind. So gelingt es mit einem empfindlichen Elektroskop die Anwesenheit von 10–11 g Radium zu entdecken, während wir mit demselben Apparat die Anwesenheit einer Menge Aktiniumemanation erkennen können, die Gewicht für Gewicht betrachtet, den weniger als 100 Millionstel Teil der obigen Radiummenge ausmacht.

Daß tatsächlich die einzelnen Produkte eines Radioelementes, wenn dieses sich mit ihnen im Gleichgewicht befindet, gleich stark an der Aktivität sich beteiligen, oder, wie wir uns oben ausgedrückt haben, in der Zeiteinheit gleich viele α -Partikeln abgeben, läßt sich auch experimentell beweisen, wenn man die einzelnen Zerfallsprodukte von dem Mutterelement trennt. Hat man z. B. Radium, das 1 Monat alt ist, so befindet es sich im Gleichgewicht mit der Emanation und den schnellen Umwandlungsprodukten Radium-A, -B und -C. Radium selbst sendet α -Strahlen aus, ebenso die Emanation, Radium-A und Radium-C. Glühen wir nun das Radium oder kochen seine wässrige Lösung, so treiben wir die gesamte Emanation aus. Radium-A und Radium-C sind wegen ihrer kurzen Lebensdauer nach wenigen Stunden verschwunden. Messen wir dann die Aktivität des Radiums, so zeigt sie nach der Entfernung der drei übrigen Strahlenprodukte nur noch eine Aktivität von etwa 25% der ursprünglichen. Sammeln wir andererseits die Emanation in einem ge-

schlossenen Metallgefäß und messen die Aktivität des Gefäßes nach einigen Stunden, wenn sie sich also mit ihren raschen Zerfallsprodukten ins Gleichgewicht gesetzt hat, so finden wir 75% der ursprünglichen Aktivität des Radiums wieder. Blasen wir nun einen schnellen Luftstrom durch das Gefäß und laden es negativ, so wird die Emanation entfernt, übrig bleibt Radium-A und Radium-C. Messen wir daher die Aktivität unmittelbar nach dem Ausblasen, so finden wir ungefähr 50%.

Wir sehen somit, daß jedes der vier Produkte ungefähr ein Viertel von der Gesamtwirkung ausmacht. Ganz genau stimmt das nicht, vielmehr beträgt die Aktivität des Radiums selbst sogar etwas weniger als 25%. Das kommt daher, daß die α -Partikeln der mit größerer Heftigkeit zerfallenden späteren Produkte im allgemeinen aus den entsprechenden Atomen auch mit größerer Geschwindigkeit ausgeschleudert werden. Daher haben sie in der Luft ein stärkeres Durchdringungsvermögen und ihre ionisierende Wirkung ist größer. Das in 19 Minuten halb zerfallende Produkt Radium-C sendet seine ionisierenden α -Partikeln z. B. über 7,06 cm, das Radium selbst seine nur über 3,6 cm Luft.

Im Folgenden gebe ich eine Übersicht über die radioaktiven Zerfallsreihen, wie wir sie in obigem kurz erläutert haben. Die von den einzelnen Produkten ausgesandten Strahlen sind beigelegt:



Zerfall und Ursprung des Radiums.

Wir sahen, wie wir in den vier radioaktiven Elementen uns durchaus keine einheitlichen Gebilde vorzustellen haben, sondern diese ihrerseits von einer meist recht beträchtlichen Anzahl von weiteren schneller zerfallenden Elementen begleitet sind. Werden die kurzlebigen Elemente abgetrennt, so verlieren sie ihre Aktivität nach einer jedem einzelnen charakteristischen Periode. Nach einiger Zeit ist das Element verschwunden. In demselben Maße wird es vom primären Element wieder zurückgebildet und der vorherige Gleichgewichtszustand stellt sich wieder ein.

Beständig werden Millionen von großen Massenteilchen in Gestalt von α -Partikeln losgeschleudert: die beständig frei werdende Energie können wir als Wärme konstatieren. Sollte dabei tatsächlich die aufgestapelte Energie nicht weniger werden?

Wir kommen hier zu der wichtigen Frage nach der Dauer der radioaktiven Prozesse oder anders ausgedrückt nach der Lebensdauer der oben erwähnten »konstanten« radioaktiven Elemente. Für das schwach aktive Uran und gewöhnliche Thorium ist die Frage weniger akut.

Diese senden relativ so wenig Strahlen aus, daß wir nicht hoffen können, in abschbarer Zeit Veränderungen an ihnen zu konstatieren. Anders steht es beim Radium und Aktinium. Das letztere kennen wir noch nicht rein, wir wissen über seine Stärke nichts bestimmtes, wir scheiden also auch das Aktinium aus.

Nun aber das Radium. Es sendet in der Zeiteinheit für eine gleiche Gewichtsmenge etwa drei Millionen mal so viel α -Partikeln aus als das Uran, sein Zerfall muß also drei Millionen mal schneller vor sich gehen als der des Urans. Sollten wir das nicht auf der Wage oder durch die Messung der Aktivität verfolgen können? Das Experiment ergab ein negatives Resultat. Mit den geringen, dem einzelnen Forscher zur Verfügung stehenden Radiummengen ließ sich bis jetzt eine Gewichtsabnahme nach etwa einem Jahre nicht mit Sicherheit beobachten.

Auch durch eine über lange Perioden sich erstreckende Messung der Aktivität kommen wir nicht zu einem Resultat; vielmehr können wir aus der Kenntnis der Zerfallsprodukte des Radiums schließen, daß dessen Aktivität nach seiner Reindarstellung vorerst nicht abnehmen, sondern noch einige hundert Jahre zunehmen muß, und zwar ist die Zunahme während eines Monats sehr schnell, weil sich in dieser Zeit die Emanation mit den schnellen Zerfallsprodukten bildet. Eine weitere langsame Zunahme der Aktivität kommt dann von der Entstehung des Radiums-E und F, und diese erfolgt eben nur langsam, weil das Radium-D mit seiner Periode von etwa 40 Jahren dazwischen liegt und erst in einigen hundert Jahren mit dem Radium in Gleichgewicht sich befindet.

Rutherford zeigte indessen einen Weg, wie wir die Lebensdauer des Radiums aus experimentell bestimmbareren Daten ableiten können. Wenn es gelingt, die Anzahl von Radiumatomen zu bestimmen, die von einer gegebenen Menge Radium in der Zeiteinheit sich umwandeln, so kann man daraus in einfacher Weise den in der Zeiteinheit sich umwandelnden Bruchteil des Radiums bestimmen. Dieser Bruchteil des Radiums ist aber nichts anderes als dessen Zerfallskonstante, deren reziproker Wert dann die mittlere Lebensdauer des Radiumatoms ausdrückt.

Rutherford bestimmte die Anzahl der in der Sekunde aus 1 g Radium ausgeschleuderten α -Partikeln, indem er die Elektrizitätsmenge maß, die von diesen positiv geladenen Partikeln im Vakuum zum negativen Pol transportiert wurde. Da man die elektrische Ladung eines einzelnen Ions kennt, so kennt man aus der Gesamtladung auch die Anzahl der Ionen, in diesem Falle die Anzahl der Partikeln. Rutherford findet aus seinen neuesten Untersuchungen, daß 1 g Radium, wenn es von seinen Zerfallsprodukten, die ja ebenfalls α -Teilchen aussenden, getrennt ist, in der Sekunde $3,1 \cdot 10^{10}$ Partikeln aussendet. Ebenso viele Radiumatome zerfallen also in der Zeiteinheit. Da man die Anzahl der Atome kennt, die in 1 g eines Elementes von bekanntem Atomgewicht vorhanden sind, so läßt sich aus obigem der in der Zeiteinheit sich umwandelnde Teil einer gegebenen Radiummenge berechnen. Es ergibt sich, daß sich von 1 g Radium in der Sekunde der $8,6 \cdot 10^{-12}$ te Teil zersetzt, also in einem Jahre $2,7 \cdot 10^{-4}$ g. Von einem Gramm Radium zersetzt sich also in einem Jahre etwa $\frac{1}{4}$ mg. Hier finden wir somit für die Zerfallskonstante des Radiums, wenn sie in Jahren ausgedrückt wird, die Zahl $2,7 \cdot 10^{-4}$ und können hieraus nach der bekannten Exponentialgleichung die Zeit bestimmen, in der eine gegebene Menge auf den halben Wert abnimmt.

Der obige Befund über die Anzahl der von 1 g Radium in der Sekunde ausgeschleuderten α -Partikeln wurde von Rutherford noch auf verschiedenen unabhängigen Wegen kontrolliert und bemerkenswerte

Übereinstimmung gefunden. Außerdem wurde auch auf die Zerfallsperiode des Radiums aus mehreren anderen Daten geschlossen, z. B. aus dem von Ramsay bestimmten Volumen der aus dem Radium entstehenden Emanation.

Unter Berücksichtigung der neuesten Befunde ergibt sich für die Zerfallsperiode des Radiums der Wert 2600 Jahre. Da er in großer Annäherung auf verschiedenen Wegen erhalten wurde, so können wir mit Bestimmtheit annehmen, daß der gefundene Wert von der richtigen Größenordnung ist. Legen wir also heute 1 g Radium beiseite und überlassen es sich selbst, so ist nach 2600 Jahren nur noch $\frac{1}{2}$ g Radium übrig, das andere halbe Gramm ist umgewandelt und als α -Partikeln fortgeschleudert worden.

Aus der Zerfallsperiode des Radiums können wir mit Leichtigkeit berechnen, wieviel Radium von einer gegebenen Menge nach einer beliebigen Zeit noch übrig sein wird. Wir sehen z. B., daß nach 50 000 Jahren nur noch etwa ein Milliontel einer ursprünglich vorhandenen Menge vorhanden sein wird. Nehmen wir also an, daß vor 50 000 Jahren die Erde aus reinem Radium bestanden hätte, so enthielte sie heute kaum mehr, als eine gute Durchschnittsprobe von Pechblende, alles andere wäre ja zerfallen. Nun wissen wir aber, daß das Alter der festen Erdkruste sehr viel höher sein muß, als 50 000 Jahre. Wie kann da überhaupt noch Radium vorhanden sein?

Wir kommen zu dem notwendigen Schluß, auch das Radium ist kein primär aktives Element, es muß von etwas anderem herrühren.

Ähnlich wie das Radioblei oder das Polonium allmählich aus Radium entstehen, so muß das Radium selbst wieder allmählich aus einem anderen Element entstehen. Da nun die Umwandlung der radioaktiven Elemente ineinander immer mit einem Geringerwerden der Massen verbunden ist, so können wir den Urheber des Radiums nur in einem Element vermuten, der ein höheres Atomgewicht hat als das Radium selbst, und das selbst die Eigenschaften der Radioaktivität zeigt. Wir sehen sofort, daß die beiden Elemente Uran oder Thorium diesen Bedingungen genügen. Sie selbst sind nur schwach radioaktiv, ihr Zerfall muß also sehr langsam erfolgen im Vergleich zu dem Zerfall des Radiums selbst. Eine Vorstellung von der Lebensdauer dieser schwach aktiven Elemente bekommen wir, wenn wir uns daran erinnern, daß die Lebensdauer umgekehrt proportional der Aktivität ist. Nehmen wir die Aktivität des Radiums zu rund drei Millionen von der des Urans an, so ist die Periode des Urans drei Millionen mal 2600 Jahre, also etwa $7,8 \cdot 10^9$ Jahre. Die Lebensdauer des Thoriums wäre von derselben Größenordnung.

Welches von den beiden Elementen müssen wir nun wählen als die Ursache der Entstehung des Radiums?

Der beste Weg, dieser Frage näher zu treten, ist eine Prüfung der radiumhaltigen Mineralien. Wir finden hier, daß besonders das Uran sich in allen diesen Mineralien vorfindet. Auch Thorium findet sich wohl in den meisten. Aber gerade in denen, die das meiste Radium enthalten, findet es sich nur in sehr geringer Menge.

Wenn wir jetzt einmal annehmen, daß das Uran der Urheber des Radiums wäre, so können wir uns eine ungefähre Vorstellung machen von der Stärke, die ein Uranmineral zeigen müßte, wenn es sich mit dem Radium im Gleichgewicht befindet. Das Uran selbst sendet einen α -Partikel aus, das Radium mit seinen sämtlichen Zerfallsprodukten deren fünf. Die Stärke eines Uranminerals im Gleichgewicht mit Radium verglichen mit derselben Menge Uran befreit, vom Radium, müßte sich also verhalten

wie 1 : 6. Der von Frau Curie für Pechblende tatsächlich gefundene Wert war 1 : 5. Wir sehen somit eine recht befriedigende Übereinstimmung zwischen dem Wert, der gefunden wurde und den man erwarten sollte, wenn das Uran der Urheber des Radiums wäre. Liegt hierdurch schon eine gewisse Wahrscheinlichkeit vor, daß wir in dem Uran den Ursprung des Radiums zu suchen haben, so wurde diese Vermutung zur Gewißheit durch eine große Anzahl von sorgfältigen Analysen, wie sie besonders von Boltwood und auch von Strutt ausgeführt worden sind. Boltwood untersuchte eine ganze Reihe radiumhaltiger Mineralien auf ihren relativen Gehalt an Radium und Uran. Indem er den analytischen Nachweis des Urans bedeutend verbesserte, gelang es ihm, in Mineralien Uran nachzuweisen, die bisher für uranfrei gehalten worden waren. So war es schon seit längerer Zeit bekannt, daß in dem Monazitsand geringe Mengen von Radium vorhanden sind, jedoch war in den älteren Analysen Uran nicht erwähnt worden. Rührt nun das Radium tatsächlich aus dem Uran her, so muß auch der Monazitsand Uran enthalten; und tatsächlich gelang es Boltwood, in dem Monazit Uran in einem Betrage nachzuweisen, der dessen Gehalt an Radium entspricht. Es ist dies sicher eine sehr interessante Bestätigung der oben erwähnten Theorie. Die Resultate Boltwoods zeigen, daß in irgend einem beliebigen Uranmineral der Gehalt von Uran und Radium in einem ganz bestimmten Verhältnis steht und zwar enthält 1 g Uranmineral für reines Uran berechnet $3,6 \cdot 10^{-7}$ g Radium. Ganz einerlei von welcher Quelle das Mineral stammt. Wir können hiermit in einem Uranmineral das Uran analytisch bestimmen aus der Menge der Radiumemanation, die wir aus dem Mineral nach dessen Auflösen erhalten können. Dabei ist natürlich Voraussetzung, daß das Mineral genügend alt ist, um im Gleichgewicht mit seinem Zerfallsprodukte, nämlich zum Radium zu stehen, eine Voraussetzung, die für die Bestandteile der festen Erdkruste sicherlich in den meisten Fällen erfüllt ist.

Nun erhebt sich aber sofort eine zweite Frage. Sollte es uns nicht gelingen, in einer gegebenen Menge radiumfreien Urans das allmähliche Entstehen des Radiums experimentell nachweisen zu können, denn die Meßmethoden für die Radiumemanation sind ja derartig feine, daß wir außerordentlich geringe Mengen Emanation nachzuweisen imstande sind. Es sollte uns also gelingen, aus 1 kg Uran, das vorher frei von Radium war, nach kurzer Zeit Radiumemanation nachweisen zu können. Versuche wurden nach dieser Richtung hin von verschiedenen Seiten aus unternommen. Es zeigte sich aber übereinstimmend, daß die Entstehung des Radiums, wenn sie überhaupt nachzuweisen war, sicher nicht in dem Maße stattfand, in dem man sie annehmen müßte, wenn das Radium direkt aus dem Uran bezw. Uran-X entstünde. Boltwood konnte auch nach einem Jahr noch nicht das Auftreten von Radiumemanation in einer größeren Menge radiumfreien Urans mit Sicherheit nachweisen. Dabei hätte man schon nach wenigen Wochen die Emanation nachweisen müssen, wenn das Radium tatsächlich direkt aus dem Uran bezw. Uran-X entstand.

Hier war also eine neue Schwierigkeit, die sich aber beseitigen ließ, wenn man annahm, daß zwischen dem Uran und dem Radium noch ein oder mehrere Zwischenprodukte existieren mit einer langsamen Zerfallsperiode. Dann ließe es sich erklären, warum Boltwood nicht imstande war, das Entstehen des Radiums aus sorgfältigst gereinigtem Uran nachzuweisen. Denn wenn das Uran ja nicht diese langsamen Zwischenglieder enthielt, so konnte es naturgemäß sehr lange dauern, bis diese aus dem Uran entstehen und dann war natürlich auch das Auf-

treten des Radiums erst zu erwarten, wenn sich eine hinreichende Menge der Zwischenprodukte gebildet hatte. Auch aus der Verschiedenheit der Atomgewichte des Radiums und Urans können wir einen Wahrscheinlichkeitsschluß ziehen, daß wir zwischen diesen beiden Elementen verschiedene Zwischenstufen anzunehmen haben.

Nun ist es in allerjüngster Zeit Boltwood gelungen, die Frage nach der Entstehung des Radiums um einen wichtigen Schritt weiter zu bringen. Boltwood stellte sich nämlich Aktinium aus einem Kilogramm Carnotit her, bestimmte darin die minimale Menge Radium, die mit dem Aktinium ausgefällt war und ließ das Aktiniumpräparat etwa ein halbes Jahr lang in sorgfältig abgeschlossener Flasche stehen. Dann prüfte er wieder auf Radiumemanation und fand mit Deutlichkeit, daß mehr Radium vorhanden war; das Aktinium scheint also in der Zwischenzeit tatsächlich eine gewisse Menge Radiums gebildet zu haben.

Unter der Voraussetzung, daß er das gesamte Aktinium aus dem Uranmineral ausgefällt hatte, und unter Zuhilfenahme der oben gegebenen Zahl des Verhältnisses von Radium zu Uran, konnte Boltwood eine ungefähre Lebensperiode des Radiums berechnen und er findet für die Periode, mit der sich das Radium aus dem Aktinium bildet, eine Zeitdauer von etwa 3000 Jahren.

Seine Versuche sind unter noch größeren Vorsichtsmaßregeln im Gange, aber schon die gefundene Zahl ergibt eine bemerkenswerte Übereinstimmung mit der von Rutherford berechneten Zahl von 2600 Jahren für die Zerfallsperiode des Radiums.

Wir sehen so, daß die drei Elemente Uran, Aktinium und Radium in einer genetischen Beziehung zu einander stehen, die allerdings im besonderen noch nicht völlig aufgeklärt ist. Das vierte Element, das Thorium steht noch außer der Reihe. Es hat sich bis jetzt nicht in eine bestimmte Beziehung zu dem Uran bringen lassen; und fast scheint es, daß das Uran und das Thorium die beiden einzigen primären radioaktiven Elemente sind, die in der Natur vorkommen. Zwar ist von Strutt auf die Möglichkeit hingewiesen worden, daß das Thorium die Entstehungsursache des Urans sei, doch scheinen auch verschiedene Gründe gegen eine solche Annahme zu sprechen. Besonders schwerwiegend fällt ins Gewicht, daß das Atomgewicht des Thoriums etwa sechs Einheiten kleiner ist als das des Urans, während wir doch anzunehmen haben, daß das primäre radioaktive Element unbedingt ein höheres Atomgewicht haben muß, als seine Zerfallsprodukte. Daß auf der anderen Seite das Atomgewicht des Thoriums vielleicht größer als 238 anzunehmen sei, scheint nach den wiederholten exakten Atomgewichtsbestimmungen des Thoriums sehr wenig wahrscheinlich.

Rolle des Heliums beim Zerfall der radioaktiven Elemente.

Im vorhergehenden Teil haben wir die gesamte Reihe der radioaktiven Elemente kennen gelernt und ihre gegenseitigen Beziehungen zu den beiden primären Elementen Uran und Thorium.

Nun haben im Jahre 1904 Ramsay und Soddy die bedeutende Entdeckung gemacht, daß die Emanation des Radiums bei ihrem Zerfall sich in Helium umwandelt. Bei der Wichtigkeit dieser Entdeckung ist es vielleicht gerechtfertigt, wenn ich kurz darauf eingehe. Es war schon seit Jahren bekannt, daß in einer größeren Reihe radioaktiver Mineralien Helium vorkommt. Beim Aufschließen der betreffenden Mineralien oder

schon beim bloßen Erhitzen gaben einige von ihnen mehr als ihr eigenes Volumen Helium ab, auch zeigte es sich bald, daß es nur radioaktive Mineralien waren, denen diese Eigenschaft zukam. Rutherford drückte daher die Vermutung aus, daß das Helium ein Umwandlungsprodukt des Radiums sein könnte.

Um nun einerseits zu versuchen, das Spektrum der Radiumemanation zu beobachten, andererseits um zu prüfen, ob die obige Vermutung Rutherfords sich bestätigen ließe, stellte Ramsay in Gemeinschaft mit Collie und später mit Soddy Versuche mit einer größeren Menge von Radium an. Aus einer Lösung von etwa 60 mg Radiumbromid wurde, nachdem sie etwa einen Monat gestanden hatte, die angesammelte Emanation ausgetrieben und durch geeignete chemische Behandlung von den beigemengten Gasen befreit. Hauptsächlich waren dies Wasserstoff und Sauerstoff, die durch Zersetzung des Wassers aus einer Radiumlösung durch das Radium beständig gebildet werden. Daneben waren auch Spuren von Stickstoff, Kohlensäure und Feuchtigkeit zu entfernen. Das übrig bleibende geringe Gasvolumen zeigte neben anderen Linien ein deutliches Heliumspektrum. Um die Emanation auch von diesen Gasen zu trennen, wurde erstere durch flüssige Luft kondensiert, und durch wiederholtes Auspumpen des Apparates das Helium vollständig entfernt. Die Kühlung wurde dann unterbrochen und die geringe Spur außerordentlich stark aktiven Gases in ein winziges Spektralröhrchen übergeführt. Hier gelang es, für eine kurze Zeit ein charakteristisches neues Spektrum zu beobachten, das also tatsächlich das Spektrum des Gases Radiumemanation vorstellte. Es war dies eine überzeugende Bestätigung, daß die Radiumemanation sich tatsächlich wie ein Gas verhält, dem eben die Eigenschaften der Radioaktivität in gewaltiger Stärke inne wohnen. Sehr bald verschwanden die klaren neuen Spektrallinien: zu viele traten auf, die nicht mehr wohl zu definieren waren. Auch nicht alle Versuche hatten einen gleichen Erfolg, aber Heliumlinien waren anfangs keine zu sehen, da es ja vorher ausgepumpt worden war. Ramsay und Soddy untersuchten nun das weitere Verhalten der eingeschlossenen Radiumemanation. Das winzige Röhrchen blieb gut verschlossen sich selbst überlassen, nur wurde von Zeit zu Zeit das Spektrum von neuem beobachtet. Nach einigen Tagen begannen einzelne neue Linien aufzutreten, die von Tag zu Tag glänzender wurden. Die hellsten wurden bald als die gelbe und grüne Heliumlinie identifiziert. Nach kaum einer Woche war das gesamte Heliumspektrum mit überzeugender Deutlichkeit zu beobachten, gegen die die übrigen Linien vollständig zurücktraten. Die Emanation des Radiums hatte sich in Helium umgewandelt; die Umwandlung eines Elementes in ein anderes war experimentell bewiesen.

Diese Versuche erregten natürlich das größte Aufsehen und wurden von verschiedenen Seiten wiederholt. Es ergab sich immer dasselbe Resultat: eine Radiumlösung, die ursprünglich vom Helium befreit war, läßt im Laufe der Zeit Helium entstehen. Analoge Versuche mit Barium unter identischen Bedingungen hatten immer ein negatives Resultat.

Nun sahen wir in den vorhergehenden Abschnitten, daß das letzte radioaktive Zerfallsprodukt des Radiums das Polonium ist. Wie steht es nun mit dem Helium? Wäre das Helium nur ein Zerfallsprodukt des Poloniums, so dürfte es nicht gelingen nach so kurzer Zeit aus der Radiumemanation das Helium zu bekommen in einem Betrag, der nach einem Monat nicht mehr größer wird. Denn wir sahen ja, daß das

Polonium ein langsames Zerfallsprodukt des Radiums ist und daß es einige hundert Jahre dauert, bis es mit dem Radium in radioaktivem Gleichgewicht sich befindet, wenn es vorher davon getrennt war. Das Helium also als das letzte Glied der Zerfallsreihe des Radiums anzusehen, ist nicht angängig. Überdies haben wir das Polonium als ein Element anzusehen, dessen Atomgewicht noch beträchtlich über 200 liegt. Es wäre daher sehr zu verwundern, wenn nach dem Polonium plötzlich ein solcher Sprung in den Atomgewichten zweier aufeinanderfolgender Elemente stattfinden sollte.

Durch die Arbeiten Rutherfords ist die Stellung des Heliums in der Reihe der Zerfallsprodukte der radioaktiven Elemente mit großer Wahrscheinlichkeit bestimmt. Das Helium ist danach nichts anderes als der nach dem Einbüßen seiner ionisierenden Wirkung für den Beobachter scheinbar verschwundene α -Partikel. Wir haben also einen α -Partikel anzusehen als ein mit großer Geschwindigkeit aus dem Radioelement ausgeschleudertes positiv geladenes Heliumatom. Die Gründe dafür sind mannigfaltiger Art. Ich habe in der Einleitung dieser Mitteilung eine kurze Charakteristik der α -Teilchen gegeben und gezeigt, daß diese die wesentliche Rolle bei der Umwandlung der radioaktiven Elemente spielen. Die ionisierende Wirkung eines α -Partikels ist außerordentlich viel größer als die eines β -Partikels und rührt daher, daß der mit großer Geschwindigkeit das Atom verlassende Partikel wegen seiner großen Masse einem sehr großen Widerstand begegnet. Es hat sich berechnen lassen, daß die Temperaturerhöhung, die wir in der Nähe von starken Radiumpräparaten konstatieren, wohl lediglich herrührt von der Umwandlung der kinetischen Energie der α -Partikeln bei ihrer Hemmung in Wärme. In letzter Zeit sind von Rutherford eingehende und sehr exakte Versuche über die Masse der α -Partikeln der verschiedensten Radioelemente ausgeführt worden. Untersucht wurden die α -Partikeln von Radium, Radium-A, Radium-C, Polonium, Aktinium-B und Thorium-C. Sie alle ergaben in vollster Übereinstimmung für diese aus den verschiedensten Quellen herrührenden Partikeln, den gleichen Wert für ihre Masse und zwar ist der gefundene Wert tatsächlich zwischen dem des Wasserstoffes und dem des Heliums.

Durch die so überaus empfindlichen Methoden radioaktiver Messung gelingt es, Spuren von Radium fast überall auf der Erdoberfläche nachzuweisen. Nur durch den α -Partikel sind wir hierzu in der Lage. Gelingt es uns doch durch dessen außerordentliche Ionisationskraft einen Körper als radioaktiv zu erkennen, wenn er nur ganz vereinzelt seine α -Partikeln aussendet. Haben diese bei ihrer Ionisationsarbeit kaum mehr als die Hälfte ihrer Geschwindigkeit eingebüßt, so hört ihre ionisierende Wirkung auf; der α -Partikel ist verschwunden. Aber verschwunden nur für die radioaktiven Meßmethoden; das Heliumatom kann nicht verschwinden. Wäre unsere spektralanalytische Methode so empfindlich als die radioaktiven, so könnten wir das ausgeschleuderte Heliumatom an seinem Spektrum erkennen. Zu Millionen und abermals Millionen senden das Radium und die Radiumemanation ihre α -Teilchen aus; sie kommen nicht weit, ihre Energie geht verloren. Zu Millionen und abermals Millionen sammeln sich so die Heliumatome an. Schließlich wird die Grenze der Empfindlichkeit für den spektralanalytischen Nachweis erreicht. Unscheinbare Heliumlinien beginnen zu erscheinen. Der radioaktive Prozeß geht weiter, die Emanation zerfällt, die ganze Reihe der Zerfallprodukte tritt auf; sie alle zerfallen wieder. Nur das Helium sammelt sich an, es wird

immer mehr, denn es ist ja nicht radioaktiv. Das Spektrum des Heliums, jetzt deutlich und hell, ist erschienen und bleibt bestehen. Wir sehen so, wie wir uns das Ramsaysche Experiment vorstellen können; wie das Entstehen von Helium eine wesentliche Erscheinung des radioaktiven Prozesses ist, wie wir es schließlich nachweisen können, weil es selbst nicht mehr weiter zerfällt.

Unter der Annahme, daß die α -Partikeln positiv geladene Heliumatome sind und unter der Kenntnis der Anzahl der α -Partikeln aussendenden Produkte können wir aus der Zerfallsperiode des Radiums auch bestimmen, wieviel Helium sich in einer gewissen Zeit aus 1 g Radium ansammeln muß. Rutherford berechnet hierfür für 1 g Radium pro Jahr 0,11 ccm, eine Zahl, die mit dem von Ramsay und Soddy gefundenen Wert in guter Übereinstimmung sich befindet. Umgekehrt kann man natürlich auch aus den experimentell gefundenen Heliumvolumen unter obigen Voraussetzungen einen Rückschluß auf die Zerfallsperiode des Radiums machen.

Die α -Partikeln werden nicht nur vom Radium und seiner Emanation ausgesandt, sondern von deren übrigen Zerfallsprodukten und von den übrigen radioaktiven Elementen. Wenn sie daher tatsächlich positiv geladene Heliumatome sind, so sollten wir daher aus alle diesen die Bildung von Helium erwarten können. Tatsächlich können wir dies, und ich möchte als eine recht befriedigende Bestätigung eine neuere Arbeit von Debierne erwähnen; diesem Forscher gelang es nämlich, aus einer größeren Menge von Aktinium, das vorher sorgfältig von jeder Spur von Helium befreit worden war, das allmähliche Auftreten des Heliums nachzuweisen.

Der Heliumnachweis aus den anderen radioaktiven Produkten steht noch aus. Für das starke Polonium und das Radiothorium, wenn diese in genügender Menge vorhanden sind, sollte sich der Nachweis der Heliumbildung erbringen lassen. Versuche in dieser Richtung sind im Gange, positive Ergebnisse liegen noch nicht vor.

Bei den schwach aktiven Produkten, wie dem Uran und dem gewöhnlichen Thorium, also dem Gemenge von sehr viel inaktivem Thorium und sehr wenig Radiothorium dürfte der Nachweis mit Schwierigkeiten verbunden sein und sich sicher nur in größeren Mengen bewerkstelligen lassen.

Hier hilft uns vielleicht die Natur. Die radioaktiven Mineralien sind die stummen Zeugen Jahrtausende wählender radioaktiver Umwandlungen. Was wir bei den sehr stark aktiven Produkten direkt beobachten können, die allmähliche Anhäufung der Heliumatome bis zum spektroskopischen Nachweis, das hat sich in den radioaktiven Mineralien von alters her zu einem langsamen, aber stetigem Betrage vollzogen. Alle radioaktiven Mineralien enthalten Helium. Ist das Gefüge des Minerals ein dichtes, so kann das entstehende Gas nicht entweichen, es bleibt vollständig okkludiert. Die Menge des darin enthaltenen Heliums ist uns dann ein Maßstab für die Dauer des radioaktiven Prozesses, also auch ein Maßstab für das Alter des Minerals. Diese Anwesenheit des Heliums in den radioaktiven Mineralien scheint ein weiterer Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür, daß die α -Partikeln aller Radioelemente Heliumatome sind. Denn nicht nur die Uran- und damit radiumhaltigen Mineralien geben bei ihrem Aufschließen eine ihrem Gehalt und Alter entsprechende Heliummenge ab, sondern auch die Thor-Mineralien.

Thoriumverbindungen werden in sehr alten geologischen Formationen gefunden; der vor wenigen Jahren auf Ceylon gefundene Thorianit findet sich an primärer Lagerstelle, er enthält bis zu 76% Thoriumoxyd, ist also bei weitem das thorreichste Mineral. Sein Gehalt an Helium ist äußerst groß; pro Gramm Mineral enthält er gegen 9 ccm Helium, bei weitem der größte Prozentsatz an diesem Edelgas von allen den bekannten radioaktiven Mineralien. Nach Rutherford berechnet sich daraus das Alter des Thorianits auf 400 Millionen Jahre.

Es wäre falsch, wollte man aus der Tatsache, daß die radioaktiven Substanzen allmählich Helium entstehen lassen, den Schluß ziehen, jene seien gar keine Elemente, sondern chemische Verbindungen mit dem Helium, Helide, die sich aus irgend welcher Ursache langsam von selbst zersetzen.

Wir haben ja oben gesehen, daß die radioaktiven Umwandlungen in ihrem ganzen Wesen absolut verschieden sind von irgend einem uns bekannten chemischen Prozeß. Die auftretenden ungeheuer großen Energiebeträge und unsere Hilfslosigkeit einer Beeinflussung dieser Prozesse zeigen eben, daß die Wandlungen innerhalb des Atoms erfolgen müssen. Und daß z. B. das Radium in chemischer Hinsicht allen Anforderungen eines Elementes und zwar dem nächst höheren Homologen des Bariums vollkommen entspricht, darüber hat noch nie ein Zweifel geherrscht.

Umgehen können wir also die schon eingangs erwähnte Folgerung nicht, daß wir uns in den Atomen der Elemente nicht mehr völlig einheitliche Gebilde vorzustellen haben, sondern daß die chemischen Atome noch komplexer, vielleicht sehr komplexer Natur sind. Mindestens zwei verschiedene Bestandteile kennen wir; Elektronen und Heliumatome. Bestehen letztere auch wohl wiederum nur aus Elektronen, so führen sie in dem Atom dennoch ein gesondertes Dasein, sind also von den freien Elektronen verschieden. Wird ein solcher Elektronenkomplex — ein positives Heliumatom, ein α -Partikel — aus dem Atom fortgeschleudert, so resultiert ein neues Atom mit einem geringeren Atomgewicht; ist dieses wieder radioaktiv und sendet α -Partikeln aus, so wird durch den Verlust eines neuen Heliumatoms der Abbau weiter fortschreiten. Vom Uranium gelangen wir zum Aktinium, vom Aktinium zum Radium, von diesem zum Polonium. Was aus diesem wird, wissen wir noch nicht mit Bestimmtheit, da das entstehende Produkt nicht mehr radioaktiv ist. Für die Vermutung, daß das Blei dieses letzte Zerfallsprodukt des Radiums und damit des Urans sein könne, sprechen verschiedene Gründe. In allen radioaktiven Mineralien ist es enthalten und sein Atomgewicht unterscheidet sich von dem des Radiums annähernd um 20 Einheiten, gleich fünf α -Partikeln von der Masse vier. Bei dem noch etwas unsicheren Atomgewicht des Radiums ist eine ganz exakte Übereinstimmung nicht zu erwarten, doch ist auch die Stellung des Heliums noch nicht derart sicher fundiert, als daß man den Zerfall des Radiums in Blei als durch den Verlust von 5 Heliumatomen als erwiesen betrachten könne.

Sobald keine ionisierenden Strahlen mehr ausgesandt werden, hört der Nachweis der successiven Umwandlungen auf. Ob in den anderen chemischen Elementen den radioaktiven ähnliche Umwandlungen zu einem langsamen Betrage vor sich gehen, können wir nicht sagen; denn, da sie keine ionisierenden Strahlen ausschleudern, können wir mit den radioaktiven Meßmethoden nicht an sie heran, und die anderen Unter-

suchungsmethoden sind für die in Betracht kommenden Quantitäten ja durchaus unzulänglich. Selbst wenn Umwandlungen statt hätten, die mit dem Ausschleudern von α -Partikeln verbunden wären, so würden wir sie noch nicht notwendig erkennen müssen; denn der α -Partikel, dessen Geschwindigkeit unterhalb einer gewissen Grenzgeschwindigkeit liegt — und diese Geschwindigkeit beträgt noch fast $\frac{1}{30}$ Lichtgeschwindigkeit, also etwa 10000 km/sec. — besitzt keine ionisierende Kraft mehr, wir werden ihn also nicht entdecken. Hätten die Strahlen des Uranpecherzes nicht eine etwas größere Geschwindigkeit gehabt als die oben angeführte, so hätten uns die sichersten Mittel zu einer systematischen Untersuchung gefehlt, das Gebiet des radioaktiven Zerfalls wäre wohl heute so gut wie unbekannt.

Das Sanitätswesen in Deutsch-Südwestafrika während des Aufstandes 1904 bis 1906.

Von

Dr. Georg Körting,

Generalarzt a. D. in Charlottenburg.

Einleitung. — I. Das amtliche Sanitätswesen, Organisation, Betrieb S. 66. — II. Die freiwillige Krankenpflege S. 70. — III. Gefechtssanitätsdienst, Bewaffung, Chirurgisches S. 72. — IV. Klima, Gesundheitspflege S. 77. Typhusschutzimpfung S. 79. — V. Krankheiten S. 80. — VI. Verluste S. 84. Namen der gefallenen und gestorbenen Ärzte S. 87. — VII. Literaturverzeichnis S. 88.

Der Feldzug ist beendet. Tagesereignisse vom Kriegsschauplatz nehmen nicht mehr das Interesse besonders in Anspruch. Man kann anfangen, dem historischen Zusammenhange der Geschehnisse darstellend wie kritisch nachzugehen und die Lehren zu ziehen, die sich uns darbieten. Den Anfang hat der Admiralstab mit den unter ⁵⁾ und ⁶⁾ des Literaturverzeichnisses angeführten Schilderungen und der Generalstab mit der Arbeit zu ²⁾ gemacht. Beide Veröffentlichungen sind mustergültig in Form und Inhalt. Keineswegs bloß militärische Gesichtspunkte beleuchtend, sondern geographisch, kulturgeschichtlich und historisch gleich fesselnd, bieten sie jedem Gebildeten eine anregende Lektüre. Das Sanitätswesen wird indessen nur gelegentlich gestreift; eine zusammenhängende Darstellung existiert für das erste Jahr des Aufstandes ³⁾. Amtliches Material ist, abgesehen von einzelnen Mitteilungen über Verluste und dergleichen noch nirgends publiziert. Dagegen liegt eine Reihe von kleineren wissenschaftlichen Arbeiten beteiligter Militärärzte vor, welche sowohl das chirurgische, wie das medizinisch-hygienische Gebiet umfassen. Außerdem ist in den für ein größeres Publikum berechneten, meist mit frischer Anschaulichkeit geschriebenen Tagebuchblättern und Feldzugserinnerungen der Tätigkeit der Ärzte, der Gesundheitsfürsorge wie des Krankendienstes an vielen Stellen gedacht; mit warmer Dankbarkeit, wie gern anerkannt werden soll. Die Sammlung des einschlägigen Materials, die ich mir seit 1905 angelegen sein ließ, erlaubte trotz mancher Mängel in den Zahlen ein anschauliches Bild der Vorgänge auf unserem Gebiet zu entwickeln. Ich glaube, daß eine solche Darstellung das Interesse der Herren Kollegen fesseln wird, wenn auch klinische Krankheitsbilder und statistische Übersichten fehlen. Denn nicht viele Leser der Medizinischen Klinik werden Zeit und Lust gehabt haben, sich näher mit den Sanitätsverhältnissen dieses merkwürdigen Krieges zu beschäftigen, der als sittlicher Faktor wie als physisches Ereignis in dem Leben unserer Armee und damit der Nation eine bedeutende Rolle

gespielt hat. Endlich soll die Arbeit ein Scherlein zu der Anerkennung beitragen, die wir den Ärzten und ihren Helfern schulden, welche unter unerhörten Anstrengungen und mit Hintenansetzung von Leben und Gesundheit ihre schwere Pflicht stets ganz erfüllten.

I. Das amtliche Sanitätswesen. Organisation; Betrieb.

Vor dem Aufstande waren im Schutzgebiet 10 Militärärzte stationiert. Sanitätsstationen 1. Klasse mit festen Lazarettgebäuden zu 30 Betten, mit Apotheke und ausreichendem Instrumentarium befanden sich in Windhuk, Swakopmund, Outjo, Keetmanshoop und Omaruru. Stationen 2. Klasse in wechselnder Zahl führten nur eine Baracke zu 10 Betten und eine sogenannte Doppelkofferapotheke; zahlreiche Stationen 3. Klasse verfügten über eine kleine Kofferapotheke und einen Notverbandkasten. Ein Lazarettdepot und eine Quarantäneanstalt waren in Swakopmund etabliert. Das genügte dem damaligen Bedürfnis.⁸⁾ — Der Gesundheitszustand war bis Ende 1903 gut; erst mit 1904 begann der Aufstand und die epidemische Typhusgefahr.⁹⁾ Die erste Tätigkeit in dieser neuen Lage entfiel neben den wenigen vorhandenen Ärzten der Schutztruppe denen der Marine⁵⁾ ⁶⁾, die mit dem „Habicht“ und dem Marine-Expeditionskorps hinaus kamen. Ein Marine-Arzt, Oberstabsarzt Dr. Metzke, jetzt im Reichsmarineamt*), leitete den Sanitätsdienst bis Ende Mai 1904. Ihn löste General-Oberarzt Dr. Schian ab. Er war bis April 1905 an der Spitze des Sanitätswesens. Sein Nachfolger, General-Oberarzt Dr. Sedlmayr fiel bereits am 26. Juli 1905, nach ihm führte Oberstabsarzt Dr. Duden die Geschäfte.

Zu Beginn des Aufstandes war das Schutzgebiet, wie Stabsarzt Kühn⁸⁾ sagt, in sanitärer Hinsicht nicht darauf vorbereitet, die Tausende von Mannschaften zu versorgen, welche die Kopfstärke in wenigen Monaten von rund 800 auf mehr als 13000 erhöhten. Die Zahl der Ärzte vermehrte sich zunächst um die 5, die die Mannschaften vom „Habicht“, und das Marine-Expeditionskorps mitbrachten. Bis Ende 1904 waren über 100 Militärärzte, 1 Zahnarzt, 27 Lazarettbeamten und 6 Militärapothekeker nebst 222 Sanitätsmannschaften und 54 Militärkrankwärtern hinausgesandt. Bis September 1905 wuchs die Zahl der Ärzte auf 167; Anfang Oktober 1906 waren noch 101 Ärzte im Schutzgebiet. Von den Ärzten waren außer dem Leitenden 2 als Feldlazarett direktoren, je einer als Garnison- bzw. Chefarzt in Swakopmund und in Windhuk in Verwendung; die übrigen verteilten sich auf die Feld- und Etappenlazarette, sowie auf die Truppen, deren kleine taktischen Einheiten — Kompagnien — bei ihrer selbständigen Verwendung mit je einem Arzt versehen waren. — Rastlos wurden die Sanitätseinrichtungen und das Sanitätsmaterial vermehrt. Die Lazarette in Windhuk, Swakopmund, Keetmanshoop und Omaruru wurden durch Ausbau, Heranziehung benachbarter Gebäude und Aufstellung Doeckerscher Baracken erweitert.

*) Ihn und Herrn Oberstabsarzt Steudel vom Oberkommando der Schutztruppen bin ich für wertvolle persönliche Mitteilungen zu Dank verpflichtet. K.

In Karibib wurde ein im Bau begriffenes Lazarett fertiggestellt; in Okahandja ein Barackenzazarett errichtet. Weitere Anlagen folgten in Grootfontein und auf der Haifischinsel in der Lüderitzbucht; dazu ein Genesungsheim in Abbabis. Die 15 Doeckerschen Baracken bewährten sich im Ganzen gut; nur mußten zum Schutz gegen die Hitze große Sonnensegel darübergespannt werden. — Die angeführten stationären Anlagen erhielten den Namen Etappenlazarett. An Feldlazaretten, d. h. beweglichen Formationen herrschte zu Beginn des Feldzuges Mangel. Eines der ersten wurde vom Marine-Expeditionskorps mitgebracht. Es wurde am 9. März 1904 in Okahandja mit 14 Lagerstellen errichtet, aber die Erweiterung sofort begonnen. Zunächst gelangten die von der Marine mitgegebenen 2 Krankenbaracken und eine Wirtschaftsbaracke zur Aufstellung. Außerdem wurden Schuppen erbaut, die als Vorratsräume, Apotheke, Küche und Wohnung für das Personal dienten. Schon im April 1904 zwang der starke Zugang zu weiterer Vergrößerung durch 4 Kranken- und 1 Wirtschaftsbaracke; 2 davon vom Roten Kreuz. Die ganze Anlage erhielt bei der Wichtigkeit des Platzes, an dem sie sich befand, bald einen stationären Charakter. Dem entsprach auch die Trinkwasserversorgung, welche zum Glück aus zwei eigens angelegten Leitungen von benachbarten ergiebigen Brunnen reichlich gesichert werden konnte. Das Lazarett hatte bis zum Oktober 1904 534 Kranke (meist Typhöse) und Verwundete zu verpflegen, von denen 29 starben. Am 20. Oktober 1904 ging es in die Zugehörigkeit der Schutztruppe über. Das Personal war von der Marine gestellt, dazu traten zwei Schwestern vom Roten Kreuz.

Die Bedürfnisse des Kolonialkrieges mit den vielfältigen kleinen auf einem riesigen Gebiet operierenden Truppenabteilungen machten eine andere Organisation des Feldsanitätsdienstes vorderer Linie nötig, als die zur Zeit noch in Kraft befindliche Kriegssanitätsordnung von 1878 vorsah. Die erste Hilfe lag, wie unter III. des näheren auseinandergesetzt wird, bei den Truppenärzten und ihrem Untersonal; ebenso die Mitführung der Verwundeten und Kranken bis zu ihrer Unterbringung in der Lazarettspflege. Für Sanitätskompagnien und Hauptverbandplätze war in dieser Organisation kein Bedürfnis und auch kein Platz. Das Marine-Expeditionskorps hatte eine für diesen Dienst bestimmte Sanitätskolonne mitgebracht. Sie bestand aus 2 Ärzten und 33 Mann an Sanitätsmannschaften und Trägern und war auf die Ost- und Westabteilung des Korps annähernd gleich verteilt. Aber sie kam nicht geschlossen zur Verwendung; das Personal fand teils bei der Truppe, teils bei dem Lazarett Verwendung. Die Schwierigkeiten des Materialtransportes, der Verpflegung, des Unterkommens, wie das Bedürfnis der vielen zerstreuten Truppenkörper machten wesentlich kleinere und beweglichere Feldlazarett nötig, als nach der Kriegssanitätsordnung zu je 200 Betten etatsmäßig sind. Zunächst wurden 3 Lazarett für je 30 Betten in Deutschland zusammengestellt und nach Südwest-Afrika gesandt. Da auf Material zur Lagerung der Kranken nirgends gerechnet werden durfte, so mußten Zelte (je 2),

Betten, Tische, Stühle usw. mitgegeben werden. Doch wurde später auf den Transporten auch davon noch alles Entbehrliche zurückgelassen. Betrug ja schon das Gewicht eines solchen Lazaretts mit Proviant für 6 Wochen 200 Zentner, die auf 10 Ochsen- oder Eselwagen mit je 10—12 Zugtieren fortgeschafft werden mußten. Den ersten Lazaretten folgten dann noch 2 vollständige zu 200 Betten aus Armeebeständen. Warum man diese nicht schon daheim nach den Bedürfnissen der Schutztruppe ebenso wie die ersten 3 Lazarette in kleinerem Maßstabe organisiert hatte, ist nicht ersichtlich. In Südwestafrika wurde jedes in 7 selbständige Einheiten zerlegt; jede Einheit mit einem oberen Militärarzt, einem Assistenzarzt und dem nötigen Verwaltungs- und Untersonal ausgestattet. Eine wechselnde Reihe von Krankensammelstellen wurde nach Bedarf im Gebiet etabliert. Jede war mit einem Zelt, Arzneien, Verband- und Stärkungsmitteln ausgestattet. Das Sanitätsmaterial wurde aus dem Lazarettreservedept in Swakopmund und den neuerrichteten in Okahandja, Windhuk und Lüderitzbucht ergänzt. Anfangs 1904 wurde zunächst ein dreifacher Jahresbedarf für jedes Lazarett hinausgesandt. Der Bedarf an den gebräuchlichsten Mitteln wie Chinin, Desinfektionsmitteln usw. wurde außerdem durch regelmäßige Monatssendungen gedeckt. Jede Kompagnie und Batterie erhielt in einem Sanitätskoffer einen übersichtlich zusammengestellten Vorrat an Sanitätsmaterial. Solche Koffer wurden 77 den Truppen nachgeschickt; sie bewährten sich gut. Die neuen Kavallerie-Sanitätspacktaschen dagegen nicht; sie waren zu schwer für die vorhandenen Reittiere; die Militärärzte führten etwas Material bei sich und hatten die Verbandpäckchen der Truppen zur Verfügung. Von sonstigem Material zählt Steudel¹⁾ auf: 22 Stations- und Tropenapotheken, 10 Bahnstationskästen, 250 Krankentragen verschiedener Art und 3 Röntgenapparate, die durch Petroleummotore in Betrieb gesetzt wurden.

Über die Verwendung der einzelnen Sanitätsformationen bei der Schutztruppe bis 1906 liegt nur spärliches Material vor. Oberstabsarzt Dr. Müller, 1904/1905 Chefarzt des 1. Feldlazaretts hielt im Januar 1906 in der militärärztlichen Gesellschaft zu München einen Vortrag über seine Erfahrungen⁷⁾, in welchem er die Schwierigkeiten schildert, mit denen die ärztliche Tätigkeit zu kämpfen hatte. Das Lazarett war stets überfüllt; der Proviantnachschub mangelhaft, der Dienst infolge des starken Abganges an Personal durch Typhus und andere Krankheiten sehr behindert. Die hohe Sterblichkeit der anlangenden Typhuskranken wird auf die Mängel des Transportwesens geschoben. Die Verteilung der Sanitätsformationen im Schutzgebiet änderte sich etwas, als der Hottentottenaufstand den Schwerpunkt der Operationen in den Süden verlegte.⁸⁾ Eine Kartenskizze mit den Etablierungsstellen sämtlicher Sanitätsformationen im April 1905 gibt Kuhn im Mil.-Woch.-Bl. 1905, Nr. 71. Im Oktober 1906 war die Verteilung die auf beifolgendem Plan angegebene. Ich verdanke ihn der Freundlichkeit des Oberstabsarztes Dr. Steudel.

Sehr anschaulich schildern alle Berichterstatter³⁾¹⁾ die enormen Schwierigkeiten, welche sich der Organisation des Transportwesens auch für den Sanitätsdienst entgegenstellten. Anfänglich wurden die Kranken und Verwundeten mit zurückgehenden Munitions- und Proviantwagen in die Lazarette befördert. 3 demnächst angekaufte große Kapstädter Reisewagen erwiesen sich als zu schwer. Die aus Deutschland gesandten Krankenwagen versagten in dem heißen, trockenen Klima bald, das Holz wurde rissig und die Wagen hielten den Geländeschwierigkeiten nicht mehr Stand. Erst die Anbringung von Rädern aus afrikanischem Holz besserte das. Gerätewagen örtlichen Typs mit Pferdebespannung kamen aus Mangel an Zugtieren nicht zu voller Geltung. Als später die Krankenwagen mit 8, die Gerätewagen mit 10 Eseln bespannt waren, ließ sich ein regelmäßiger Gang der Transporte ermöglichen. Auf der sandigen und felsigen, unsäglich schwierigen Strecke Lüderitzbucht-Kubub (wo jetzt endlich eine Bahn geht; mußte wegen der hohen Sanddünen 1904 und 1905 der ganze Transport mit Ochsenwagen ausgeführt werden. Die Gerätewagen (Höchstbelastung 1000 kg), wurden sämtlich den Lazarett-Reserve-Depots zugewiesen; Okahandja und Lüderitzbucht erhielten je 10, Windhuk 20. Die Krankenwagen kamen zu den Feldlazaretten und Krankensammelstellen. Den leitenden Ärzten fiel die Fürsorge für die Mannschaften, Tiere und Wagen ihres Fuhrparks zu. Die einzige bis Mitte 1906 zur Verfügung stehende 380 km lange Schmalspur-Bahn von Swakopmund nach Windhuk hat für den Krankentransport große Dienste geleistet. Daß endlich der im Dienst der Truppen verwendete Motorlastzug auch dem Sanitätsdienst zugute kam, wird allseitig bestätigt. Aber er diente nur dem Materialtransport. Seine große Schwere und die für die Fortbewegung der Eigenlast verbrauchte Summe von Kraft beschränkten zudem die Anwendung auf diejenigen Gegenden, in denen der Weg nicht allzusandig und steinig war.³⁹⁾⁴⁰⁾

II. Die freiwillige Krankenpflege.¹⁾¹⁰⁾¹¹⁾

Sofort nach Ausbruch des Aufstandes im Januar 1904 hatte I. M. die Kaiserin die Abordnung von Ärzten und Pflegekräften gleichzeitig mit dem ersten Truppentransport angeregt. Die Absicht wurde aber im Benehmen mit der Militärbehörde in Berlin zunächst wieder aufgegeben. Unmittelbar daran anschließend, am 20. Januar kam aber ein Antrag des Oberkommandos der Schutztruppen, der die schleunige Absendung von 4 Kranken- und 2 Wirtschaftsbaracken nach Doecker mit Inventar für 96 Kranke am 30. Januar 1904 zur Folge hatte. Unter anderem war dabei die vollständige Einrichtung für einen Operationssaal, und ein Dampfsterilisator. Diesen ersten Transport begleiteten 5 Pflegerinnen. Die weitere Tätigkeit des Zentralkomitees wurde durch die Errichtung einer Hauptsammelstelle für Gaben in Hamburg und durch die Gewährung der Frachtfreiheit für die Sendungen der freiwilligen Krankenpflege erleichtert. Als bald begann die Errichtung von Bezirkssammelstellen für Geld und Material im

ganzen Reich. Schon am 24. März 1904 gingen 80 Kisten mit Sachen hinaus. Bis Ende 1904 waren 93000 Mk. gesammelt. Im März 1904 ersuchte das Kommando der Schutztruppen um weitere Lazaretteinrichtungen. Es wurden darauf 2 Barackenzazarette zu je 30 Betten hinausgesandt, die in Okahandja zur Verstärkung des vom Marine-Expeditionskorps übernommenen Lazaretts Verwendung fanden, wie unter I. erwähnt. Die Materialsendungen gingen daneben ununterbrochen weiter. Im Januar 1907 stellte sich die Summe auf 19000 Kisten. In den Verzeichnissen fällt die große Menge alkoholischer Getränke auf. 1330 Kisten Wein, 293 mit Likör, 1145 mit anderen Spirituosen, 4107 mit Bier, zusammen 6815 Kisten repräsentieren 35 % der gesamten Sendungen. Freilich sagt der Kriegsdelegierte Freiherr von Buttlar¹¹⁾, daß die Leute infolge des Höhenklimas und der Strapazen so geschwächt gewesen seien, daß anregende Getränke nach den außerordentlichen Anstrengungen ganz unentbehrlich und zu Zeiten wichtiger waren, als bloß durstlöschende. Das ist ohne weiteres zuzugeben. Die Verteilung der Gaben an Ort und Stelle wurde durch das System kleiner für einen Mann berechneter Einzelpakete sehr erleichtert. Die oft gewünschte Übersendung von Obst mißlang. Ganze Schiffsloadungen von Apfelsinen verdarben. Für die Lazarette wurden aber Obstkonserven beschafft. — Als Delegierte des Zentralkomitees fungierten draußen 1904 Oberstleutnant a. D. Freiherr von Buttlar; 1905 Hauptmann a. D. Spalding. Letzterer leistete auch als Wasserfinder etwas; seine Versuche führten zur Erbohrung von 4 Brunnen mit gutem und reichlichem Wasser. Der Delegierte von 1906 Freiherr von Brackel starb am 8. Oktober 1906 bei Omaruru eines plötzlichen Todes durch Verunglückung. Als sein Nachfolger ging gegen Ende des Jahres 1906 Herr von Heynitz hinaus. — Im Laufe des Feldzuges sind ferner vom Deutschen Frauenverein für Krankenpflege in den Kolonien 36 Schwestern nach Südwest-Afrika gesandt worden, von denen im Herbst 1906 noch 19 da waren. Außerdem gingen 92 Pfleger hin, von denen zur gleichen Zeit noch 36 in den Lazaretten Dienst leisteten. Die übrigen haben meist wegen Erkrankung heimgeschickt werden müssen; 1 Pfleger starb im Beruf.

Eifrige und erfolgreiche Fürsorge widmete das Rote Kreuz den als krank, verwundet oder invalide heimgekehrten Kriegern. In großer Zahl und unter anerkennenswertem Entgegenkommen der Besitzer wurden in Kurhäusern und Badeorten Freistellen oder Preisermäßigungen bewilligt. Bis Ende 1906 vermittelte das Rote Kreuz gegen 500 solcher Kuren und gab zahlreichen Genesenden Geldbeihilfen zu ähnlichem Zweck. Unter den Kurorten standen Baden-Baden mit 99, Loschwitz mit 74, Nauheim mit 23 Stellen oben an. Auch notleidenden Farmern wie Hinterbliebenen von solchen, und hilfsbedürftigen Familien von Soldaten wurden vereinzelt Unterstützungen oder freie Badekuren verschafft. Eine Reihe von Invaliden wurde in Zivilstellungen untergebracht. Die Gesamtheit der materiellen Leistungen der freiwilligen Liebestätigkeit in den Kriegsjahren bezifferte sich bis Januar 1907

auf rund 730000 Mk. an Geld und ebensoviel an Materialwert! Man sieht, daß das Rote Kreuz innerhalb der ihm gezogenen Grenzen mit seiner Hilfe früh und wirksam eingriff und auch weiterhin jeder Forderung sofort und umfassend genügte, die an es herantrat.

III. Gefechtssanitätsdienst. Bewaffnung. Chirurgisches.

Der Gefechtssanitätsdienst in Südwest-Afrika stellte das Sanitätswesen vor ganz neue, schwere Aufgaben.³⁾ Der Gegner und seine Kampfweise wird von Stabsarzt Franz²⁰⁾ folgendermaßen charakterisiert: Die Hottentotten, mit denen wir zu tun hatten, stammten zum größeren Teile aus der Kapkolonie; sie hatten daher viel früher Verbindung mit den Weißen und deren Waffen als die Hereros, die aus Zentralafrika vorgedrungen waren. Die Kampfweise dieser letzteren war mehr die der Negerstämme, auf Massenwirkung der Menschen wie der Geschosse ausgehend, während die Hottentotten die sogenannte Burentaktik hatten, das Anschleichen zum Einzelschuß mit genauer Zielnahme. Beiden Gegnern gemeinsam war, daß sie den Nahkampf suchten, die meisten Kämpfe brachten Gefechte innerhalb 200 bis 50 m. Ferner war ihnen gemeinsam die bestialische Grausamkeit, mit der sie jeden Verwundeten umbrachten, der ihnen in die Hände fiel. Hierin machte nur der bedeutendste Hottentottenführer Morenga eine Ausnahme. Ich komme auf diesen Punkt noch bei den Verlusten zurück. Mit außerordentlich scharfen Sinnen begabt, hervorragend geschickt in der Benutzung des Geländes, unabhängig von der Sorge um Trains und Verwundete, stets in bedeutender Überzahl,²⁾ versuchte der Gegner regelmäßig, die deutsche Linie zu umfassen, was ihm durch den dichten Busch sehr erleichtert wurde, mit dem die Mehrzahl der Gefechtsfelder bestanden war. Die Eigenart dieses Kampfes nötigte Ärzte und Sanitätsmannschaften oft dazu, die Verbandplätze mit dem Gewehr in der Hand zu verteidigen. Der Oberkommandierende, wie sämtliche anderen Augenzeugen heben rühmend hervor, daß das Sanitätspersonal mit kaltblütiger Ruhe und Uner-schrockenheit im heftigsten Feuer überall eingriff, wo seine Hilfe nötig war, obwohl es hierbei oft unmittelbar zur Zielscheibe des Gegners wurde.^{2) 3) 14) 28)} usw. Aus letzterem Grunde war es nicht möglich bei Licht zu arbeiten, wenn noch Gegner versteckt in der Nähe waren. Der Verlust an Ärzten (s. VI) beweist die Gefahr ihres Dienstes.*) Wo Deckungen durch Klippen oder Bodenvertiefungen zur Bergung der Verwundeten benutzt werden konnten, geschah es. Die häufig mehrfachen Verwundungen zeigen aber, daß der Feind

*) Wir verzeichnen mit Genugtuung, daß das Verhalten vieler Ärzte diesmal die berechnete Anerkennung durch Verleihung von Kriegsdekorationen am schwarzen Bande fand, wie übrigens vereinzelt schon vorher in Kolonialexpeditionen. Das war dem Arzt in den großen Kriegen des XIX. Jahrhunderts trotz gleicher Aufopferung unerreichbar. Er mußte sich mit dem „weißen“ Bande begnügen, während seine Untergebenen, Lazarettgehilfen und Krankenwärter, das Band der Kombattanten erhielten, auch wenn sie lediglich in den Lazaretten meilenweit hinter der Front tätig waren.

auf jeden Mann weiter schoß, der ihm sichtbar blieb. Zu den allerpeinlichsten Aufgaben gehörte unter solchen Gefahren das Fortschaffen der Verwundeten. Wegen der fortdauernd einschlagenden Geschosse mußten sie zunächst durch die herankriechenden Helfer auf dem Boden zurückgeschleift werden. Das weitere Zurückschaffen geschah durch gebückt gehende Träger auf Tragen bis zu dem Verbandplatz. Schon unser 1905 verewigter Port hatte darauf aufmerksam gemacht, daß die Krankenträger lernen mußten, im Kriechen Tragen fortzuziehen, die man dazu mit kleinen Rädchen versehen sollte. Hier wurde das Ereignis. Da auch die Verbandplätze im bestrichenen Raum lagen, oder aber direkt und absichtlich unter Feuer genommen wurden, so mußte sich auch dort alles innerhalb $1\frac{1}{2}$ m vom Erdboden halten, um einigermaßen gedeckt zu sein. Vom Deutschen Tierschutzverein waren 72 Kriegshunde, meist Terrier nach Südwest-Afrika gesandt. Doch erwiesen sich die darauf gesetzten Hoffnungen als trügerisch.¹³⁾ Die Hunde verloren in dem trockenen Klima, in Sand und Staub bald ihren Spürsinn und leisteten weder im Aufsuchen von Verwundeten etwas, noch beim Verfolgen von Fährten. Sie liefen neben den Patrouillen her, jagten kleine Tiere auf und bellten einen Schakal oder eine Rinderherde ebenso an, wie jeden Soldaten oder Treiber. In der Nacht wurden sie direkt gefährlich durch das Anbellen der patrouillierenden Posten, die sie dadurch verrieten. Das Gesamturteil lautete dahin, daß die Hunde in Südwest-Afrika unbrauchbar waren.)*

Der Gegner war vortrefflich bewaffnet^{18) 19) 20)}; zum größeren Teil mit Gewehren neuester Konstruktion, zum kleineren Teil mit älteren. Er verwendete mit dem Henry-Martiny Gewehr von 1871 11,43 mm Bleiprojektile; mit den uns abgenommenen Gewehren Modell 88 und 98 Mantelgeschosse von 7,9 mm Kaliber. Aus dem Hottentottenkriege wird sogar eines Stahlmantelgeschosses von 6,5 mm¹⁹⁾ erwähnt. Kirsch¹⁸⁾ konnte unter 93 Schußwunden 20 als von Bleigeschossen, 51 als von Mantelgeschossen herrührend bestimmen; der Rest bestand aus Streifschüssen oder unregelmäßigen, mehrfachen Wunden, deren Herkunft sich nicht genau feststellen ließ. Viele Wunden waren dadurch kompliziert, daß der Feind den Mantel durchfeilte¹⁴⁾ und auf diese Weise die Explosivwirkung der Nahschüsse gewaltig verstärkte.

Über die Geschößwirkung sind die Akten endlich geschlossen, nachdem auch die Riesenprobe des russisch-japanischen Krieges den unumstößlichen Beweis erbracht hat, daß die Verkleinerung des Kalibers und die Einführung des Mantelgeschosses die Wunden nach jeder Richtung, auf jede Entfernung und in jedem Körperteil einfacher gestaltet, die explosive Wirkung bedeutend verringert hat. Die Ansicht von dem umgekehrten Verhalten, die 1894 in ihrer Blüte stand, von mir aber schon aufgrund meiner Friedenserfahrungen bei Zufallsver-

*) Ähnlich in der Mandschurei. Die bei den Russen vereinzelt probierten Hunde zum Aufsuchen von Verwundeten nahmen außerdem keinen Japaner an, da ihnen deren Witterung unbekannt war.

letzungen und Selbstmordversuchen stets bekämpft wurde, ist endgültig abgetan. Da eine übergroße Zahl von Verwundeten zu bald wieder in die Reihen tritt, so kann man denen Recht geben, die da behaupten, daß das Geschosß an der Grenze der Zweckmäßigkeit angelangt ist*) und daß sein Kaliber in keiner Armee weiter reduziert werden wird. Im Gegenteil, die neuesten Langspitzgeschosse**) zeigen, daß man den Schuß wieder vulnerabler zu gestalten bestrebt ist. Die Beobachtungen in Südwest-Afrika haben ausnahmslos bestätigt, daß die Verwundungen durch die größeren Kaliber der Bleigeschosse umfangreicher, unregelmäßiger, durch mitgerissene Fremdkörper leichter infiziert, kurz in allem schwerer sind, als die durch Mantelgeschosse erzeugten.^{14) 15) 18)} Ganz besonders wird das für die Knochenschüsse hervorgehoben. Die Splitterungszone war bei den Bleiprojektilen viel länger; der Weichteildefekt entsprechend größer und zerrissener. Auch blieben die Bleigeschosse häufiger stecken. Von 11 Brustschüssen [bei Kirsch¹⁸⁾] endeten 7; von 7 Oberschenkelschußfrakturen 3 tödlich; alle 10 durch das 11 mm Bleigeschosß veranlaßt. Als Gegenstück wird mehrfach berichtet^{14) 31)}, daß unser 8 mm Mantelgeschosß den Schwarzen gegenüber nicht genügend wirkte. Wenn der Herero nicht grade einen Schädel- oder Herzschuß erhielt, schoß er noch weiter. Das sind ähnliche Erfahrungen, wie die Italiener 1896 mit den Abyssiniern; die Engländer 1899 mit den Afridis machten. Die Tolerabilität der farbigen Rassen, speziell der schwarzen und niedrig kultivierten, ist größer, als die der hellen und höher kultivierten.

In der Verteilung der Wunden auf die Körperteile zeigte sich eine ziemliche Übereinstimmung mit den Beobachtungen des ostasiatischen Krieges. Allerdings gibt inbetreff Südwest-Afrikas nur die Arbeit von Kirsch¹⁸⁾ statistische Daten über 93 Fälle; es ist daher wohl möglich, daß sich diese Werte noch etwas ändern, wenn erst das ganze Material bearbeitet ist. Es waren getroffen in % der Gesamtzahl:

	Russen und Japaner***)	Deutsche in Südwest-Afrika
Kopf und Hals . . .	11	11,8
Brust und Rücken .	15,25	15,9
Bauch.	16,5	9,68
Obere Glieder . . .	25,4	26,9
Untere Glieder . . .	39,5	35,5

Daß die Differenz nicht größer ist, ist um so merkwürdiger, als in den Verletzungen aus dem russisch-japanischen Kriege rund 10 % Artilleriewunden enthalten sind, die auf unserer Seite in Südwest-Afrika

*) v. Oettingen, Studien über Kriegssanitätswesen 1907, S. 106.

**) Körting, Moderne Spitzgeschosse. Mil. Wochenbl. 1906, No. 53.

***) Nach v. Loebells Jahresbericht 1905/06 bei E. S. Mittler & Sohn. Die Zahlen sind das Mittel aus einer Reihe von Einzelmitteilungen, die ich damals gesammelt hatte. K.

wegfielen. 46 der 93 von Kirsch analysierten Schüsse betrafen Weichteile, 47 Knochen. Die durch Bleigeschoß verursachten Wunden eiterten alle und heilten wesentlich langsamer. Auf klinische Kasuistik einzugehen, liegt nicht in der Absicht. Genaueres gibt hierüber nur Franz²⁰⁾ über einige wenige Fälle. Diese Seite der Bearbeitung muß der Zukunft überlassen bleiben. Ich biete im Folgenden nur Beispiele für die Charakteristik der Wunden, zu der diese Mitteilungen echt Interessantes beitragen.

Kopfschüsse. Kirsch berichtet über 10, die alle unter 200 m abgegeben waren und starke Splitterung zeigten; 9 starben. Franz beobachtete 3 durchbohrende und 4 tangentielle. Erstere glatte Lochschüsse aus 300, 40 und 13 m! Sie wurden ohne primäre Untersuchung und Operation geheilt. Fr. ist ein strenger Gegner der Früh-Eingriffe, wenn nicht Infektion, Hirndruck oder Reizerscheinungen bestimmte Indikationen setzen. Ausfallerscheinungen allein begründen noch keinen operativen Eingriff, der immer die Gefahr der Infektion mit sich bringt.

Von Halsschüssen wird bei Fr. ein perforierender der Trachea beschrieben, der nach Tracheotomia inferior heilte. Ebenso heilte ein Halsschuß, der sich mit Mediastinitis antica komplizierte.

Von 11 Brustschüssen (K.) erlagen wie erwähnt 7 durch Bleigeschoß verursachte primär der Blutung durch die Zerreißung großer Blutgefäße oder des Herzens. Die 4 andern waren durch Mantelgeschoß hervorgebracht und heilten glatt.

Hinsichtlich der Bauchschüsse waren unsere Ärzte schon mit den Erfahrungen des Burenkrieges bekannt, in dem die Operierten ausnahmslos starben. Von 4 perforierenden Bauchschüssen, die K. sah, starben 3 alsbald an Verblutung, der 4. nach einigen Tagen an Bauchfellentzündung, im Anschluß an einen dreistündigen Wagentransport. Fr. beschreibt 4 perforierende Bauchschüsse, die sämtlich aus Entfernungen von weniger als 300 m stammten. Von diesen war bei zweien eine Niere mit verletzt, bei einem auch die Pleura; einer zeigte Netznervfall, einer Kostaustritt aus der Wunde. Drei waren transportiert (1 im Krankenwagen, 1 12 Stunden lang auf einem Karren, 1 15 km weit auf einer Protze) trotzdem kamen alle ohne Operation durch; der 12 Stunden lang Transportierte wurde sogar wieder dienstfähig. Diese Fälle sind Kuriositäten. Denn seit dem Burenkriege und dem ostasiatischen hat sich die Beurteilung dieser Verletzungen dahin geklärt, daß vor allem Transporte in den ersten Tagen als deletär angesehen werden müssen, sowie daß primäre Operationen zu vermeiden sind, während die Spätoperation begrenzter Entzündungsherde in den rückwärtigen Lazaretten nicht allzu selten notwendig wird.*) Es wird s. Z. hohes Interesse bieten, die Bauchschußverletzungen aus dem südwestafrikanischen Feldzuge zusammen zu bearbeiten, wenn erst die Krankengeschichten mit allen Einzelheiten der Behandlung vorliegen.

*) Vgl. das angeführte Werk von v. Oettingen.

2 Beckenschüsse, die K. sah, wurden geheilt. Die Knochenschüsse der Gliedmaßen sind schon kurz erwähnt; auch sie waren alle unter 300 m verursacht. Die Schüsse durch Epiphysen, spongiöse und platte Knochen waren Lochschüsse. Auch bei diesen trat der schwerere Verlauf der durch Bleiprojektile hervorgerufenen in die Erscheinung.

Auf das Gesamtergebnis der Behandlung darf natürlich aus diesen wenigen Beispielen nicht geschlossen werden. Das zeigt sich im Folgenden. Ich glaube auch nicht, daß sie für die Beurteilung der Kopf-, Brust- und Bauchschüsse maßgeblich bleiben, wenn einmal erst alle Fälle zusammengefaßt werden können.

Dürftige Kultur, oft absoluter Wassermangel und die üblen Transportbedingungen erschwerten aufs Äußerste die Wundbehandlung erster Linie.^{17) 18) 20)} Von einer anti- oder aseptischen Reinigung der Wundumgebung war meist keine Rede. Wo man vereinzelt der Versuchung nicht widerstand, die Schußwunden zu sondieren, zu tamponieren*) und auszuspülen, strafte sich das durch unfehlbare Infektion mit bösem Ausgang¹⁷⁾.

Die von allen modernen Kriegschirurgen geforderte gleichsam schematische erste Wundversorgung war folgende. Die Kleider wurden in der Umgebung der Wunde aufgeschnitten, diese selbst mit etwas trockenem Jodoformmull bedeckt, der durch einen Heftpflasterstreifen festgehalten wurde. Auf Gypsverbände mußte bei dem Fehlen des Wassers oft genug verzichtet werden. Drahtschienen, Holzbretter, Wellblechstreifen vom Dach zerstörter Farmgebäude und andere Improvisationen mußten zur Fixierung der Frakturen aushelfen. Die Transportverhältnisse litten unter der Art der Beförderungsmittel (Ochsenkarren, Artillerie- und Proviantfuhrwerke neben Krankenwagen; unter der entsetzlich steinigten Beschaffenheit und Wegelosigkeit des Geländes, endlich unter den riesigen Entfernungen. Die Truppe mußte ihre Verwundeten und Kranken mit sich nehmen, oft durch einander, wenn sie nicht dem bestialischen Gegner oder dem Verschmachten anheimfallen sollten. Der schreckliche Durst der Verwundeten konnte stellenweise nur durch Morphiuminjektionen bekämpft werden. Man staunt, wenn man in der eindringlichen Schilderung des Divisionspfarrers (Feldpredigers) Schmidt³²⁾ liest, wie standhaft, heldenmütig und gotterbeben die Verwundeten ihr Los trugen, wie kameradschaftlich Offiziere, Ärzte, Beamte, Mannschaften einander beistanden, um den Zustand zu erleichtern.

Wie viel besser sich die Lage gestaltete, wo Verwundete an Ort und Stelle über die erste Gefahrzeit hinweggebracht werden konnten, zeigt Kirschs lebendige Schilderung des Sanitätswesens nach dem dreitägigen, blutigen Durstgefecht von Gr. Nabas zu Neujahr 1905. Die Kolonnen Meister und von Lengerke blieben in der Nähe des Ge-

*) Vgl. auch bei Oettingen l. c., S. 102. Das unselige Ausstopfen frischer Wunden mit Jodoformmull steckt vielen Ärzten noch tief in den Gewohnheiten. Ich habe, Gott weiß wie oft, dagegen Einspruch erheben müssen. K.

fechtsfeldes. 55 Verwundete wurden auf Gras und Decken im Freien gelagert. Über ihnen wurden nach und nach Mannschaftszelte errichtet. Der Verbandwechsel fand morgens um 5 Uhr statt, weil es nachher zu heiß und staubig wurde. Operiert wurde nur in den allerdringlichsten Fällen, nach Geschossen wurde nicht gesucht, da für einen anti- oder aseptischen Betrieb nicht garantiert werden konnte. Nach $3\frac{1}{2}$ Wochen erfolgte der Abmarsch von Gr. Nabas. Die Verwundeten, von denen nur einer und zwar durch Selbstmord in einem melancholischen Anfall tödlich geendet hatte, wurden auf leeren Proviantwagen, teils auf aufgehängten Tragen, teils auf starken Graspolstern befördert. Der Transport, bei dem große Erschütterungen durch den steinigen Pfad nicht zu vermeiden waren, ging 150 km weit nach Kub, wo man nach 4 Tagen anlangte. Alle Verwundeten kamen in gutem Zustande an und wurden hergestellt! Die Ruhe der ersten 3 Wochen war für ihr Wohl entscheidend gewesen trotz der primitiven Unterbringung.*)

Goldammer¹⁷⁾ sah bei dem trocknen Okklusivverbande und guter Fixierung unter 89 Verletzungen 4 mal Eiterung; 85 heilten primär. Nach den Augustkämpfen (Waterberg) von 1904 starben von 77 Verwundeten nur 3 an nachfolgenden Eiterungen.³⁾ Nach dem, was ich habe zusammenzählen können, belief sich die Mortalität der Verwundeten in Südwest-Afrika auf 4,7 ‰. (Im ostasiatischen Kriege bei den Japanern auf 7,17; bei den Russen auf 4,22 ‰.) Das ist ein immerhin glänzendes Ergebnis, an dem die Beschaffenheit der Kleinkaliberwunden, das günstige trockene Klima und die moderne Chirurgie mit ihren Grundsätzen der Okklusion, Fixierung und Enthaltung von „therapeutischen“ Manipulationen gleicherweise beteiligt sind. Wahrscheinlich wird die dereinstige Veröffentlichung der klinischen Berichte an diesem Resultat nicht mehr viel ändern.

IV. Klima. Gesundheitspflege.

Das Landschaftsbild des Schutzgebietes ist vorwiegend öde.²⁾ Selbst die Gebirgsstöcke in der Mitte, dem Damaralande, gewähren in ihren stets wiederkehrenden Formen keine Abwechslung. Den größeren Teil des Bodens im Innern bedeckt Steppengras; daneben sind meilenweite Strecken mit dichten Beständen langdorniger Bäume und Büsche bedeckt. Im Osten (Omaheke, Kalahari-Wüste) und im Westen längs der Küste bestimmen dünenartig gewellte Sandstreifen den Charakter des Landes, es sind dies die gefürchteten Durststrecken, ganz ohne Wasser. Nur der Norden, das Ovamboland, hat einen tropischen Charakter, dieser Teil kam für den Krieg nicht in Betracht. Das Klima des Kriegsschauplatzes ist im Ganzen gemäßigt^{3) *) 28)}. Der Unterschied zwischen Sommer (November bis April) und Winter besteht

*) Die Forderung der „Hospitalisation sur place“ ist eine sehr alte in der Kriegschirurgie. Die neuesten Erfahrungen bestätigen ihren Wert. Leider ist sie nur für den Sieger durchzuführen und wird auch bei ihm oft militärischen Notwendigkeiten nachstehen müssen. Wie würde sich außerdem hier eine Einheitstrage (Betttrage oder Tragebett, bewährt haben! K.

wesentlich in gewaltigen Regengüssen des ersteren. Die Feuchtigkeit verdampft oder versickert indessen schnell. Die Stellen, an denen sich Wasser in den Flußbetten oder in Kalkpfannen (Vleys) länger oder dauernd hält, sind daher für die Besiedelung, den Verkehr und natürlich auch für die Kriegführung von besonderer Bedeutung. Großenteils sind die Punkte, die auf den Karten mit Ortsnamen bezeichnet sind, nichts weiter als Wasserstellen. Das vorhandene Wasser ist vielfach glaubersalzhaltig, brakig; außerdem durch Eingeborene, Zuchtvieh und Wild vielfachen Verunreinigungen ausgesetzt. Der Wassermangel drückt dem ganzen Gebiet den Stempel auf. Er erschwerte die Truppenbewegungen, die Heranschaffung der Bedürfnisse, die Gesundheitspflege und die Behandlung der Kranken wie Verwundeten. Das Innere des Gebietes stellt ein Hochplateau dar; die kriegerischen Operationen spielten sich zum größten Teil in Höhenlagen von 1500 bis 2000 m ab.¹⁾ Die Luft ist dort außerordentlich trocken und dünn; Schwankungen der Temperatur von + 50° am Mittag bis — 9° Nachts sind nicht selten. Trotzdem sind Erkältungskrankheiten selten und die Trockenheit der Luft ist der Wundheilung günstig*); aber das Herz wird in dem dünnen Höhenklima stark in Anspruch genommen. Von den Tropenkrankheiten tritt Malaria herdweise auf, aber nicht so schwer wie in den eigentlichen Tropengebieten. Dagegen bedingt der in ganz Südafrika heimische Typhus häufig Epidemien; das schlechte Trinkwasser und die Unreinlichkeit der Eingeborenen leisten seiner Verbreitung Vorschub.

Daß die Haupttätigkeit der Militärärzte im Kriege neben der eigentlichen Kriegschirurgie in der Gesundheitspflege besteht, ist bekannt. Ebenso bekannt ist, daß diese zu ihrem wesentlichsten Teile in der Verhütung ansteckender Krankheiten beruht. Aber die Hygiene ist niemals Selbstzweck; sie hat sich lediglich dem Kriegszweck anzupassen, und muß sich daher mit dem Erreichbaren begnügen.²⁾ Für Südwest-Afrika kann man die Gesundheitspflege im allgemeinen mit dem Schutz vor Typhus identifizieren. Schon bei der Ausreise wurden den Mannschaften gedruckte Typhusmerkblätter und Gesundheitsregeln übergeben; ihr Inhalt durch andauernde Belehrungen ergänzt.³⁾ Im Schutzgebiet wurde zunächst der Etappenstraße Aufmerksamkeit gewidmet, auf der sich der ganze Verkehr zur Truppe abspielte. In Swakopmund wurden neben dem Lazarett Isolierbaracken und Desinfektionsanlagen errichtet, die Wasserversorgung geregelt und dem Garnisonarzt der ganze hygienische Dienst unterstellt. Auch wurde ihm eine bakteriologische Station zugewiesen, welcher u. a. die Überwachung der Hunderte von Konvaleszenten zufiel, die aus dem Innern kamen und die Ansteckung verbreiten konnten, ohne selbst noch krank zu sein. Die Stationen der Eisenbahn nach Windhuk wurden regelmäßig von Ärzten bereist; den Wasserentnahmestellen, den Latrinen und ihrer Desinfektion, der rechtzeitigen Iso-

*1) Im Burenkriege und in der Mandschurei wurde dieselbe Bemerkung gemacht.

lierung Kranker und Verdächtiger größte Sorgfalt gewidmet. So blieb die Bahnlinie frei von Typhus. Viel schwieriger lag die Sache im Innern: Der Wassermangel verhinderte die erforderliche Reinlichkeit und die Desinfektionen; er beeinträchtigte die wirksamste Typhusbehandlung um so mehr, als die inneren, das Fieber herabsetzenden Mittel bei der verbreiteten Herzschwäche der Kranken nur mit größter Vorsicht angewendet werden durften. Die offenen Wasserlöcher oder Teiche konnten vor der Benutzung und Verunreinigung durch Eingeborene, Vieh und Wild nicht geschützt werden. In vielen lag faulendes Aas. Das Wasser anderer wirkte durch den Glaubersalzgehalt abführend. Abyssinische Röhrenbrunnen versagten in dem felsigen Grunde. Alle Arten von Filtern verschlammten in kürzester Zeit. Wasserklämung und Reinigung durch Chemikalien erforderte Zeit, die oft nicht da war. Außerdem gibt es noch keine ganz zuverlässige Methode. Die fahrbaren Wasserkochapparate (Sterilisatoren) langten meist viel später als die halbverdurstete Truppe an; auch waren sie für das Klima und die schlechten Wege nicht widerstandsfähig genug, konnten einzeln marschierenden kleinen Abteilungen nicht folgen und blieben deshalb schließlich auf die Etappenorte und Lazarette beschränkt. Hatten die Leute Zeit, so kochten sie das Wasser selbst ab — oft war aber der Durst so quälend, daß es genossen werden mußte, wie es sich bot. Rechnet man dazu die Schwierigkeiten der Verpflegung z. B. auf den mehrtägigen Patrouillenritten; ferner den unvermeidlichen Verkehr mit den höchst unreinlichen Eingeborenen und importierten Negerarbeitern; den Mangel an Absonderungsmöglichkeit für Kranke, wenn sie Tage lang in dem wilden Gelände auf dem Wagen mitgeführt werden mußten, so erklärt es sich, daß ungezählte Gelegenheiten zur Steigerung der Erkrankungsdisposition wie zur Ansteckung gegeben waren. So weit irgend möglich, fanden Desinfektionsmittel wie Sublimat, Kalk, Kresollösung reichlich und mit Erfolg Verwendung. In den Biwaks wurden die Latrinen als schmale Gräben konstruiert, über denen der Mann in der Längsrichtung hockte, und seine Dejekte sofort mit der ausgeworfenen Erde bedeckte, schon um die zahllosen Fliegen abzuhalten, die in der Übertragung von Ansteckungskeimen eine bedeutende Rolle spielen. Leider war das hygienisch so wichtige Papier und die Möglichkeit der Händereinigung oft nicht vorhanden. An den Lagerplätzen wurde durch Verbrennen oder Vergraben für die Unschädlichmachung der Abfälle soviel wie angängig gesorgt.²²⁾ Zum ersten Male wurde in diesem Feldzuge Gebrauch von der Schutzimpfung gegen Typhus gemacht.^{21) 23)} Und zwar seit September 1904 bei den in Südwestafrika befindlichen Leuten; von 1905 ab auch bei den Ausreisenden. Natürlich nur bei solchen, die sich ihr freiwillig unterzogen. Das waren von den seit Januar 1905 überführten 4600 Mann 4000 = 85%²³⁾ Die Schutzstoffe bilden sich im Blut etwa 3 Wochen nach der Impfung. Mehrmalige Impfung erhöht die Wirksamkeit. Die erste Impfung wurde deshalb gleich beim Beginn der Ausreise an

Bord vorgenommen; die zweite und dritte war aber oft nicht auszuführen, da die Leute sofort nach der Landung ins Innere abrücken mußten und sich der Kontrolle entzogen. Bei dem mehr stationären Personal der Kolonnen und des Sanitätsdienstes wurde die Wiederholung aber stets durchgeführt. Über die Technik und die nächste Reaktion gibt die kriegsministerielle Veröffentlichung unter ²¹⁾ genau Aufschluß; über die Erfolge die unter ²³⁾ angezogene Arbeit. Bis zu deren Abschluß Ende 1905 waren unter 424 Typhösen 100 Geimpfte = 23,5%. Bei 86% der geimpften Erkrankten verlief der Typhus milde, gegenüber 63,3% der Nicht-Geimpften. Die Sterblichkeit der Geimpften an Typhus überstieg nicht 4% der Erkrankten, gegen 13% bei den Nicht-Geimpften. Ein abschließendes Urteil über die Methode ist noch nicht gewonnen; das wird auch schwer sein, da ein gewisser Schutz der länger im Lande Befindlichen durch die Gewöhnung an das Typhusgift an sich, auch ohne Impfung, gegeben war. Das Absinken des täglichen Krankenstandes von 1905 ab ist aber sicherlich zu einem überwiegenden Teile der zielbewußten, nie erlahmenden Anstrengung der Ärzte zur Durchführung besserer hygienischer Verhältnisse zu danken; eine Tätigkeit, die von den Kommandeuren wie den Kameraden aufs Wärmste anerkannt wurde.^{2) 6) 13) 14) 16) 28) 29).}

V. Krankheiten.

Ich komme zu dem schwierigsten und notgedrungen unvollständigsten Teil meiner Darstellung. Der Feldzug ist zwar beendet; aber Opfer durch Krankheiten werden in den Zeitungen fast täglich gemeldet; auch Verluste durch feindliche Waffen erscheinen noch hin und wieder, da immer noch zerstreute Banden der Hottentotten bekämpft werden müssen.

Die Veröffentlichungen von amtlicher Stelle ^{2) 5) 6)} sind bisher spärlich und in den Zahlenangaben ungenau, da ihrem Abschluß noch nicht das endgültige Schicksal der aufgezählten Kranken und Verwundeten zu Grunde liegt.

Die Größe des Schutzgebietes machte es dem einzelnen Arzt unmöglich, Kranke weiter zu verfolgen, die er abgegeben hatte. Dazu kommt, daß die Rappporterstattung in den ersten Monaten des Aufstandes notgedrungen mangelhaft bleiben mußte. Die Ärzte hatten Wichtigeres zu tun, als Statistik zu treiben. Abgesehen von einzelnen dankenswerten Mitteilungen bleibt die Berichterstattung über Krankenzahlen vorläufig auf Zeitungsangaben und Artikel in medizinischen Journalen angewiesen. Erstere aber sind ungenau; letztere geben nur Erfahrungen aus dem begrenzten Wirkungskreise des Verfassers und auch die nur klinisch, nicht in ihrem Verhältnis zur Gesamtzahl.

Die Grundlage jeder statistischen Erörterung ist die Kopfstärke. Sie wird von Kuhn³⁾ bis zum Mai 1905 graphisch dargestellt. Im Mai 1904 waren rund 3200 Mann draußen; im Dezember 1904: 8195; im März 1905: 11 875; im Mai 1905: 13 500; zu Beginn 1906: 14 537;

im Dezember 1906 sollen nur etwa 6000 Mann noch da gewesen sein*).

Nach gütiger Mitteilung von amtlicher Stelle ist die Durchschnittskopfstärke der Schutztruppe für 1904 mit 4451; für 1905 mit 13 218; für 1906 bis zum 1. Oktober mit 14 537 zu bewerten; das macht für die Kriegsdauer bis 1. Oktober 1906 ein Mittel von 10 735. Diese Zahl wird hier denjenigen Prozentberechnungen zugrunde gelegt, bei denen nichts anderes angegeben ist.

Auch der Gesamtkrankenstand ist von Kuhn bis Mai 1901 l. c. graphisch wiedergegeben. Die Zahl wird durch den Typhus bestimmt. Ihm gegenüber treten alle andern Erkrankungen zurück; auch die Zahl der Verwundeten (ohne die 662 Gefallenen und die 42 bis 1. Oktober 1906 an Wunden Gestorbenen 960). Den Gesamtkranken-zugang konnte ich exakt nur für die Zeit vom 1. Januar bis 1. Oktober 1906 erfahren. Es waren einschließlich aller in den Listen geführten kleinen äußern Leiden an Revier- und Lazarettkranken alles in allem $11\,808 = 81,2\%$ der Kopfstärke von 1906. Man wird kaum fehlgehen, wenn man den Gesamtzugang in den ersten beiden Jahren als mindestens ebenso hoch annimmt. (Die deutsche Armee im Inlande hatte 1903 bis 1904 $60,5\%$ Zugang und am 1. Oktober 1903 $1,37\%$ Bestand, was zum Vergleich dienen möge.) Nach dem Zugange allein, der alle umfaßt, die ärztlichen Rat in Anspruch nahmen, ist der Gesundheitszustand einer Truppe aber niemals zu beurteilen. Weit wichtiger ist der tägliche Krankenstand; er zeigt erst, in welchem Grade der Dienst durch Krankheiten beeinträchtigt wird. Der höchste gleichzeitige Krankenstand der Schutztruppe fiel in den Dezember 1904 mit $707^3) = 8,6\%$ und in den Mai 1906 $25) = 9,5\%$ der Monatskopfstärke. Die Höhe war 1904 allein durch den Typhus bedingt; 1906 durch andere Krankheiten. Daran war in diesem Jahre die Mangelhaftigkeit der Verpflegung und Unterbringung der im Süden des Schutzgebietes operierenden Truppen stark beteiligt. Das Fehlen der bekanntlich erstmalig vom Reichstage verweigerten Bahn von Lüderitzbucht nach Kubub-Keetmanshop erschwerte den Nachschub für die Truppen aufs Äußerste. Am 1. Oktober 1906 waren 532 Kranke im Bestand $= 3,5\%$, was eine wesentliche Besserung bedeutet. — Die Sterblichkeit an allen Krankheiten zusammen erreichte bis 1. Oktober 1906 $691 = 6,4\%$ der Durchschnittsstärke.

Vom Typhus war schon die Rede. Er war im Lande.²⁾ Die Epidemie in der Truppe begann im März 1904 beim Marine-Expeditionskorps. Dessen Ostabteilung hatte anfangs April 1904 28 Kranke, Mitte April bereits 66. Die Krankheit besiegelte das Los der Abteilung, die am 3. Mai 1904 außer Aktion gesetzt und in Quarantäne gelegt wurde. Die Gesamtkrankenzahl des Marine-Expeditionskorps beziffert sich auf 13 Offiziere und 197 Mann, zusammen $210 = 27\%$ der Kopfstärke von 779; neben $8,7\%$ Gefechtsverlust. Es starben an Krankheiten zwei

*) Tägll. Rundsch. v. 20. Dez. 1906 abds.

Offiziere und 40 Mann, davon 1 Oberassistentenarzt (Tiburtius) und 39 Mann an Typhus.²⁾⁶⁾ Ganz so schlimm trat dieser in der Schutztruppe nicht auf, aber immerhin recht umfangreich. Nach 7 literarischen Quellen war folgendes Bild von der Typhusbewegung zu gewinnen:

1904: Juni	237 Erkrankungen	= 7,3 %	der jeweiligen Kopfstärke
August	109	= 1,89 %	„ „ „
Oktober	268	= 3,5 %	„ „ „
Dezember	448	= 5,5 %	„ „ „
1905: Januar	253	= 2,4 %	„ „ „
Februar	190	= 1,6 %	„ „ „
März	174	= 1,47 %	„ „ „
1906: Mai	176	= 1,2 %	„ „ „
August	91	= 0,6 %	„ „ „

In diesen Zahlen spricht sich die Wirksamkeit der oben näher gemeldeten vorbeugenden Maßnahmen deutlich aus. Das Ergebnis ist namentlich für 1904 bemerkenswert, weil der Schutzimpfung zu dieser Zeit ein Einfluß noch nicht zugeschrieben werden konnte. Die Behandlung der Kranken war durch Wassermangel sehr erschwert; Bäder und kühle Umschläge ließen sich oft nicht anwenden. Dazu kam, wie erwähnt, daß die Anwendung von inneren Fiebermitteln bei der hervorstechenden Herzschwäche der Kranken — eine Folge der dünnen Luft und der gewaltigen Strapazen — nur mit größter Vorsicht möglich war. So war denn auch die Sterblichkeit recht beträchtlich. Dem Typhus erlagen von 1904 bis 1. Oktober 1906 533 Kranke, 77 % aller an Krankheiten gestorbenen! Davon 226 Mann bis zum 31. März 1905.²⁴⁾ Das Prozentverhältnis der Sterblichkeit, in Deutschland 8,1 % der Behandelten, schwankte in der Schutztruppe von 8 bis 20,58 %^{1) 24)} der Erkrankten; im Mittel aus 6 Angaben betrug es 13,4 %. Wassermangel, klimatische Verhältnisse, schwierige Transporte und die Erschöpfung der Truppen beeinflussten die Sterblichkeit ungünstig im direkten Verhältnis zu dem Grade, in dem sich diese Übelstände geltend machten.^{7) 14)} Wie aufopfernd die Arbeit des Sanitätspersonals in den Typhuslazaretten war, von denen u. A. das Generalstabswerk²⁾ und Feldprediger Schmidt³²⁾ in Bild und Wort anschauliche Darstellungen geben — zeigt die Verlustliste des Sanitätskorps: Es erkrankten bis 1. Oktober 1906 am Typhus 12 Ärzte (2 †), 2 Lazarettbeamte, 1 Apotheker, 37 Sanitätsmannschaften und Wärter (16 †); auch ein freiwilliger Krankenpfleger und eine Schwester vom Roten Kreuz gehörten zu den Opfern.

Im Gefolge des Typhus zeigte sich 1904 Skorbut; wurde aber seit Januar 1905 selten. Die Krankheit befiel vornehmlich Typhuskonvaleszenten; ein Beweis, daß nicht Mängel der Verpflegung, sondern besonders der heruntergekommene Kräftezustand die Neigung zur Erkrankung beförderte³⁾. Zahlen liegen nicht vor.

Malaria kommt im Namalande südlich des 23. Breitengrades endemisch vor. Außerdem in den größeren Flußgebieten. Wenn sie

für gewöhnlich nicht verbreiteter ist, so liegt es an der dünnen Bevölkerung²⁰⁾. Genaue Krankenzahlen waren nur von Mitte Juli 1905 bis 1. Oktober 1906 zu haben. In dieser Zeit gingen rund 600 Mann damit zu, von denen 12 starben. Dazu 3 Todesfälle im Jahre 1904 (1 beim Marine-Expeditionskorps.)²⁾ Vom Oktober 1904 an wurde bei den Truppen und den in ihren Diensten stehenden Eingeborenen die Chininprophylaxe regelmäßig durchgeführt. Daneben wurde möglichst darauf hingewirkt, die Umgebung der Wasserstellen abzuholzen und faulige Tümpel zuzuschütten oder mit Petroleum zu begießen; um die Brutstätten der Stechmücken zu vernichten, die die Krankheit übertragen. So blieben namentlich die Fieberstätten Karibib und Okahandja frei von Malaria.^{3) 1)} Die Krankheit komplizierte den Verlauf schwerer Verwundungen sichtlich. Blutuntersuchungen bei schlechter Wundbeschaffenheit ließen wiederholt die Diagnose auf Malaria stellen. Die Wunden besserten sich unter innerlicher Chininbehandlung sofort. In einem Falle schwerer Beckenschußfraktur half aber erst Arsenik endgültig.²⁰⁾

Ruhr herrschte vom Oktober bis Ende November 1905 in der im September gelandeten 16. Transportkompagnie zu Lüderitzbucht. 26 Leute der Kompagnie und 15 andere erkrankten. Die Ansteckung war nach Einschleppung des ersten Falles wahrscheinlich durch enges Zusammenwohnen in feuchten Zelten verbreitet worden, an deren Wandungen sich die Ruhrbazillen monatelang lebensfähig halten. Der Verlauf war im allgemeinen günstig. Strenge Isolierung der Kranken und umfassende Desinfektionsmaßregeln beendeten die kleine Epidemie, die ohne die Aufmerksamkeit der Ärzte leicht eine verhängnisvolle Ausdehnung hätte gewinnen können, da Lüderitzbucht der Etappenanfangsort für den Weg nach dem Süden des Schutzgebietes ist und daher einen starken Menschenverkehr hatte.²⁷⁾ Andere Ruhrfälle wurden zerstreut bei Truppen beobachtet, die an Orten lagerten, an denen vorher die vielfach mit Darmkrankheiten behafteten Hereros sich aufgehalten hatten. Dem Trinkwasser wie den Fliegen wird von Stabsarzt Hillebrecht²⁶⁾, der diese Erkrankungen beschreibt, eine besondere Bedeutung für die Infektion zugemessen. Der Verlauf war leicht. Gewöhnliche Darmkatarrhe kamen oft als Folge des Genusses von salzigem (Brack)-Wasser vor.

Bemerkenswert war das Ausbrechen einer Masernepidemie nach der Ankunft von drei Kisten mit getragenen Kleidungsstücken. Die Krankheit wütete unter den Schwarzen sehr und verursachte unter ihnen eine große Sterblichkeit. Es ist wahrscheinlich, daß die Masern mit den Kleidungsstücken nach Südwest-Afrika verschleppt worden sind. Die Sendung war beiläufig ursprünglich für die abgebrannte Stadt Aalesund bestimmt gewesen.⁴³⁾

Sehr verbreitet waren unter den im IV. Abschnitt erwähnten klimatischen Verhältnissen Herzleiden, besonders nervöse Herzstörungen mit und ohne Neurasthenie. Daß die ungeheuren Anstrengungen und Entbehrungen zu ihrer Entwicklung außerordentlich mit-

gewirkt haben, wird einstimmig gemeldet. In den Verlustlisten, die das Generalstabswerk²⁾ über den Hererofeldzug gibt, erscheint Herzschwäche 10 mal als Todesursache. Außerdem führten Herzstörungen als bleibende Komplikation nach Typhus und andern Krankheiten häufig zur Invalidität.¹⁾

Von akuten Geistesstörungen werden 4 im Anschluß an Verwundungen erwähnt¹⁸⁾, 2 davon heilten, 2 Kranke erschossen sich in unbewachten Augenblicken.

Die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten unter den Eingeborenen wurde in allen Standorten erfolgreich durchgeführt, um die Mannschaft von Ansteckung zu bewahren.³⁾

VI. Verluste.

Nach amtlicher Mitteilung hat die Schutztruppe vom Beginn des Aufstandes bis zum 1. Oktober verloren:

gefallen	662
den Wunden erlegen	42
an Krankheiten gestorben	691
vermißt (tot)	137
verunglückt (tot)	79
ermordet	66
	<hr/>
	1677.
Verwundet, am Leben geblieben	892
verunglückt desgl.	69
	<hr/>
	Gesamtsumme 2638

Die Toten betragen 15,6, die Gesamtverluste 24,5%, der dreijährigen Durchschnittsstärke. Von den Geheilten ist außerdem eine große Zahl in die Heimat geschickt und nicht wieder dienstfähig geworden. Sie wird s. Z. ebenfalls dem dauernden Verlust zuzuzählen sein. Die Zahl steht aber noch nicht fest; denn die Invalidisierungen nach Feldzügen dauern Jahre lang. Eine vom Generalstabe³³⁾ mitgeteilte tabellarische Übersicht, die bis zum 26. Januar 1906 reicht, ist im Folgenden durch einige Spalten erweitert und hinsichtlich der Zahlen bis zum 1. Oktober 1906 vervollständigt worden. Flackert der Aufstand nicht noch einmal auf, was seit der Unterwerfung der Bondelzwards Ende 1906 unwahrscheinlich ist, so dürfte die Darstellung in den Verhältniszahlen ihre Richtigkeit behalten.

Aus der tabellarischen Übersicht gehen drei bemerkenswerte Umstände hervor:

1. Die ungewöhnliche Höhe des Gefechtsverlustes in Südwestafrika an sich; namentlich an Toten.
2. Der außerordentliche Verlust an Offizieren.
3. Der Verlust an Toten durch Krankheiten an sich, wie im Verhältnis zu dem durch Waffenwirkung.

Der Gefechtsverlust im Verhältnis zur Kopfstärke überschreitet den eines jeden seit 50 Jahren von uns geführten Krieges. Daß er

Feldzug	Kopfstärke	Gefallen, an Wunden gestorben, vermißt (tot) und ermordet % zu (2) K.	Verwundet, am Leben geblieben % der K. (2)	1 Toter kommt auf Verwundete (3 zu 4)	Gestorben an Krankheiten % der K. (2)	Von 100 Toten (3+6) kommen auf		Auf 100 Mann Gefechtsverlust kommen an Toten (3)	Im Gefechtsverlust kommt 1 Offizier auf Unteroff. und Mannschaften
						Gewaltwirkung	Krankheiten		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1864 Preußen	61 500	738 = 1,2 (37) *	2 126 = 3,45 (148)	1 : 2,88	310 = 0,49	70,42	29,58	25,7	1 : 15,6
1866 Preußen	326 000	4 634 = 1,43 (184)	12 149 = 3,72 (606)	1 : 2,62	6 427 = 1,97	41,89	58,11	27,6	1 : 21,24
1870/71 Deutsche	936 915	28 278 = 3,02 (1881)	88 543 = 9,45 (4239)	1 : 3,13	14 904 = 1,59	65,48	34,52	24,2	1 : 19,08
1904 bis 1. Okt. 1906 Schutztruppe in Südwestafrika	3-jähriges Mittel 10 735	907 = 8,45 (68) **	892 = 8,3 (73) **	1 : 0,98	691 = 6,44	56,76	43,24	50,4	1 : 12,76
Ebenda, 1904 Marine-Expeditions- korps	779	46 = 5,90 (5)	22 = 2,82 (6)	1 : 0,48	42 = 5,39	52,27	47,73	67,6	1 : 6,18
1904-05 Ostasien Russen, Mandschurei-Armee exkl. Port-Arthur und Flotte	1 260 000	38 800 = 3,08	113 800 = 9,03	1 : 2,93	5 000 = 0,39	88,58	11,42	26,25	1 : 29
Ebenda, Japaner, inkl. Port Arthur und Flotte	Etwa 1 200 000	58 811 = 4,90	162 001 = 13,5	1 : 3,73	21 802 = 1,82	72,95	25,05	26,6	1 : 25,65

*) Die eingeklammerten Zahlen in Spalte 3 und 4 sind die in der Hauptsumme enthaltenen Offiziere. — **) Ausschl. der Verunglückten.

sich bei den Japanern im Ganzen noch ein wenig höher stellt, wird lediglich durch die Sturmangriffe auf Port Arthur erklärt, welche mehr als $\frac{1}{5}$ des Gesamtverlustes der japanischen Streitmacht bedingten. In Südwest-Afrika ist er durch die Nähe der Kämpfe (s. Abschn. III), durch das scharfe Auge und gute Schießen des Gegners bedingt, dem eine ausgezeichnete Kenntnis und Benutzung des Geländes fast in jedem Kampf ermöglichte, sich auf die passende Entfernung heranzuschleichen und den einzelnen Mann aufs Korn zu nehmen. Dazu kam die gute Bewaffnung, meist mit unserm eignen Gewehr. Beide Umstände sprechen bei der Zahl der Toten wesentlich mit. Zu dieser haben die Offiziere und Unteroffiziere eine sehr bedeutende Zahl gestellt. Bei den Offizieren kamen anfangs die glänzenden Abzeichen in Betracht, um die Gefahr zu vermehren; sogar die Ferngläser und die Art der Bewegung in der Schützenlinie verriet dem Gegner die Offiziere und machte sie zur Zielscheibe.⁴²⁾ Auch nach Beseitigung der Abzeichen³⁶⁾ waren die Offiziere durch die große Zahl von Einzelunternehmungen (Patrouillenritten) besonders exponiert, und last not least durch das heldenmütige Beispiel, mit dem sie den Mannschaften überall todverachtend vorangingen. An dieser Betätigung hat es auch den Sanitätsoffizieren und Beamten nicht gefehlt. Alle mußten mitfechten, wenn es die Lage erforderte. Der Begriff „Nichtkombattant“ fiel bei den Truppen fort. 5 gefallene und 5 verwundete Militärärzte; 5 gefallene (bezw. den Wunden erlegene und vermißte) und 3 verwundete Beamte sind die Opfer des Krieges aus diesen Chargen. Ähnlich verhält es sich mit den Unteroffizieren. Die letzte Übersicht, welche ihrer besonders erwähnt,³⁶⁾ zählt 90 gefallene, 3 den Wunden erlegene, 11 vermißte und 131 am Leben gebliebene verwundete Unteroffiziere auf. Das waren im Verhältnis zu den mit aufgezählten 1206 Mannschaften 1 : 5. Zahlreiche der benutzten Literaturquellen geben Zeugnis von dem schlichten Heldentum, mit dem alle Graduierten den Leuten voranleuchteten. 2) 14) 28) bis 32) 36) bis 38). Neben der Tapferkeit und Todesverachtung gegenüber einem gut schießenden Feind kommt für die Zahl der Toten im Gefechtsverlust die verwüstende Wirkung der Nahschüsse in Betracht, namentlich wenn Bleiprojektile gröberer Kalibers oder Dum Dum-Geschosse (s. unter III) benutzt wurden. Demnächst die Ermordung aller Verwundeten, an die der Gegner herankamte; zuletzt das Fehlen ärztlicher Hilfe bei den kleinen Einzelunternehmungen, von denen oft nur wenige Teilnehmer zurückkehrten. Inwieweit die Verteilung der Wunden auf die einzelnen Körperabschnitte für die Tötlichkeit bestimmend war, läßt sich jetzt noch nicht erkennen.

Daß der Verlust an Toten durch Krankheiten auch in Südwest-Afrika hinter den durch Waffengewalt zurücktrat, darf angesichts der unter IV und V geschilderten üblen epidemischen Verhältnisse allein dem Sanitätsdienst zugute geschrieben werden. Die ärztlich vorbeugende Tätigkeit hat sehr viel dadurch erreicht, daß sie den Epidemien einigermaßen erfolgreich entgegentrat und ihrer Weiter-

verbreitung Hindernisse bereitete. Aber die nackten Zahlen (Spalte 6 und 8 der Tabelle) zeigen immerhin sehr bedeutende Krankheitsverluste. Liegen erst einmal die mit Spalte 4 unserer Tabelle in Parallele zu setzenden Zahlen der am Leben gebliebenen Erkrankten für die ganze Zeit exakt vor, was jetzt noch nicht der Fall ist, dann wird sich das Verhältnis der Kranken zu den Verwundeten wohl ändern. Wahrscheinlich auch bei den Toten. Denn fast täglich melden die Zeitungen noch Todesfälle durch Krankheit, während die durch feindliche Waffengewalt jetzt nahezu ganz aufgehört haben. Die Dauer eines Krieges ist für die Bewertung der Erkrankungsziffer und für deren Benutzung bei der Kritik sanitärer Einrichtungen im höchsten Grade in Betracht zu ziehen; denn die Verluste durch Krankheit dauern noch lange fort, wenn kein Schuß mehr fällt. —

Der Sanitätsdienst hat unter den denkbar schwierigsten Verhältnissen seine Schuldigkeit getan und das erreicht, was möglich war. Das obere wie untere Personal hat sich die volle Anerkennung aller zuständigen Beurteiler erworben; das Sanitätsmaterial hat seine Probe bestanden. 2) 6) 14) 15) bis 22), 28) bis 32).

Es ziemt sich, in einem Bericht, der für Ärzte bestimmt ist, am Schluß derjenigen Angehörigen des Sanitätskorps ehrend zu gedenken, die ihre Treue draußen in Südwest-Afrika mit dem Tode besiegelten.

Vor dem Feinde fielen:

1. Generaloberarzt und Korpsarzt der Schutztruppe Dr. Sedlmayr am 26. Juli 1905 bei Romansdrift. Er stand vorher in Sächsischen Diensten. Ein schon während der Chinaexpedition durch Leitung des ärztlichen Dienstes an Bord eines Lazarettsschiffes rühmlich bekannter Arzt.

2. Stabsarzt Dr. Althans am 24. Okt. 1905 bei Hartebeestmund.

3. Marine-Ober-Assistenzarzt Dr. Velten am 13. März 1904 bei Ovikokorero.

4. Oberarzt Dr. Mayer am 25. März 1905 bei Aminuis.

5. Assistenzarzt Dr. Horn am 27. Juni 1905 bei Keidorus.

An Typhus starben:

6. Marine-Ober-Assistenzarzt Dr. Tiburtius im März 1905 zu Okahandja.

7. Assistenzarzt Dr. Böhme 12. Juli 1904 ebenda.

8. Assistenzarzt Dr. Meyer 17. November 1904 in Okawitumbikan.

9. Oberarzt Dr. Strahler 1. Februar 1907 zu Lüderitzbucht.

Verwundet wurden 5 Militärärzte, 3 davon schwer.

Von den wackeren Sanitätsmannschaften fielen 6; einer kam auf einem Patrouillenritt ab und wurde nie wiedergesehen; einer verunglückte tödlich. An Krankheiten starben 11 Sanitätsunteroffiziere und Gefreite und 7 Krankenwärter, zusammen 18; davon 16 am Typhus. 1 Krankenwärter verunglückte tödlich. Leider war es mir nicht möglich, die Verwundetenzahlen der Sanitätsmannschaften festzustellen. Aus dem Hererofeldzug 1904 führt das Generalstabswerk 2) 4 an.

Im Verhältnis zur Gesamtzahl hat das Sanitätskorps Verluste erlitten, wie bisher noch nicht von ihm verlangt wurden.

VII. Literaturverzeichnis.*)

- 1) Roth's Jahresberichte für Militärsanitätswesen 1904 u. 1905 bringen unter VIII. B genaue Angaben über viele literarische Quellen, namentlich auch über Artikel in Fachjournalen und Tagesblättern. In 1904 besonders wichtig: Steudel, Das Sanitätswesen in Südwest-Afrika 1904. Orig. Artikel; F. S. Mittler & Sohn. — 2) Die Kämpfe der deutschen Truppen in S.W.A. v. d. Kriegsgeschichtlichen Abteilung des Großen Generalstabes. Heft 1—3 1906, Ebenda. — 3) Kuhn. Das Militärsanitätswesen in S.W.A. während des Aufstandes 1904/05. M. 1905, No. 71 u. 72. — 4) Ders. Skizzen aus dem Sanitätsdienst in S.W.A. R.K. 1905, Nr. 8. — 5) Die Tätigkeit des Landungskorps S. M. S. „Habicht“, während des Herero-Aufstandes 1904. Bearbeitet vom Admiralstabe. Marine-Rdsch. 1905, 1. Beiheft. — 6) Das Marine-Expeditionskorps in S.W.A. während des Herero-Aufstandes. Ebenda, 2. Beiheft. — 7) Müller, Oberstabsarzt. Über seine Erlebnisse in S.W.A. Vortr. i. d. militärärztl. Ges. zu München. D. 1906, No. 6. — 8) Der Hottentotten-Aufstand. M. 1905, No. 126. — 9) Medizinalberichte über die Deutschen Schutzgebiete für 1903/04. Herausgeg. v. d. Kolonialabteilung. — 10) Kimmle. Die Tätigkeit des Deutschen Roten Kreuzes für S.W.A. R.K. 1906, No. 11—14. Vgl. auch ebenda 1905, Nr. 8, 18, 19, 25; 1906, Nr. 21, 22, 24. — 11) v. Buttlar. Aus Süd-West-Afrika. R.K. 1905, 19. — 12) Steiner, K. u. K. Stabsarzt. Das deutsche Feldsanitätswesen während des Aufstandes in S.W.A. Wien, Der Mil.-Arzt No. 18. u. 19, 1906. (Berücksichtigt nur das 1. Jahr nach den oben unter 1) bis 5) angeführten Quellen.) — 13) v. Trotha, Gen.-Leutnt. u. Kommandeur der Schutztruppe. Über die Verwendung der Kriegshunde in S.W.A. T.R. 1905 v. 31. März. — 14) Stuhlmann. Im Hererolande, Tagebuchblätter. T.R. 1905 v. 30. Juli; auch als Buch erschienen. — 15) von François. Über die Krankheiten und die ärztliche Tätigkeit in S.W.A. T.R. 1905 v. 7. Mai. — 16) Bilder aus S.W.A. Gartenlaube 1905, No. 13, 1. Beil. — 17) Goldammer. Erfahrungen über Wundbehandlung in S.W.A. Verhandlungen des Chir. Kongresses 1906. Zentralbl. f. Chir. 1906, No. 28 und Arch. f. klin. Chir. 1906, Band 80, S. 193. — 18) Kirsch, Kriegschirurg. Erfahrungen im Hottentotten-Aufstand 1904/05. D. 1906, No. 8. — 19) Die Kämpfe unserer Schutztruppe gegen Simon Kopper und Manasse Noroseb vom 22. Okt. 1905 bis Jan. 1906. M. 1906, Nr. 105 und 106. — 20) Franz, Stabsarzt und konsultierender Chirurg der Schutztruppe. Kriegschir. Erfahrungen in Deutsch S.W.A. Arch. f. klin. Chir. 1906, Bd. 81. — 21) Beiträge zur Schutzimpfung gegen Typhus. Bearb. v. d. Med. Abt. des Kriegsministeriums. Berlin 1905 bei Hirschwald. — 22) Schian, General-Oberarzt und Korpsarzt der Schutztruppe 1904/05. Die Bekämpfung des Typhus in der Schutztruppe im Hererofeldzuge. D. 1905, Nr. 11. — 23) Beobachtungen über die Ergebnisse der Typhus-Schutzimpfung in S.W.A. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene 1905, Nr. 12. — 24) Dame, Oberst. Vom Typhus in S.W.A. T.R. v. 8. Nov. 1905. — 25) Der Krankenstand in S.W.A. Ebenda, 9. August 1906. — 26) Hillebrecht, Stabsarzt. Über ruhrartige Erkrankungen in S.W.A. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene 1905, Bd. IX. — 27) Bofinger, Stabsarzt. Über die in Lüderitzbucht beobachteten Ruhrerkrankungen. Ebenda, 1906, Bd. X. — 28) v. Deimling. Südwest-Afrika; Land und Leute; unsere Kämpfe; Wert der Kolonie. Ein Vortrag. Berlin 1906 bei Eisenschmidt. — 29) Beyer. Der Krieg in Südwest-Afrika und seine Bedeutung für die Kolonie. Leipzig 1906 bei Engelmann. — 30) Aus dem Gefecht bei Hartebeestmund. Brief eines Offiziers. T.R. 1906 v. 17. Juli. — 31) Auf der Jagd nach Andreas. T.R. 1905 v. 5. Nov. — 32) Max Schmidt, Divisions-Pfarrer. Aus unserm Kriegsleben in S.W.A. Berlin 1907 bei E. Runge. — 33) Südwestafrika I. Mitteilung des Generalstabes über die Verluste. M. 1906, Nr. 24 — 34) Rohne. Die Verluste im südwestafrikanischen Kriege. Berl. Neueste Nachr. 1906 v. 15. Juni. — 35) Ders. Zu den Verlusten in S.W.A. M. 1905, No. 146. — 36) Unsere bisherigen Verluste in S.W.A. T.R. v. 17. April 1905; 7. Juli 1905; 26. September 1905; 19. Dezember 1905; 10. April 1906. — 37) Der Feldzug gegen die Hottentotten. T.R. 1905, Nr. 533, 545, 549; im letzteren Abschnitt die Verluste bis November 1905. — 38) E. v. Salzmann. Im Kampfe gegen die Hereros. Berlin 1905 bei Reimer. — 39) Versuche mit Selbstfahrern in S.W.A. Allgem. Automobilztg 1906, Nr. 11 u. 37. — 40) Körting. Automobile im Krankentransportwesen. Ebenda 1906, No. 48 u. 49.
- Nachtrag. 41) Welz, Oberarzt. Meine Erlebnisse in S.W.A. Vortrag; ganz kurze Selbstanzeige in D. 1907, No. 2, Vereinsbeilage, S. 4. — 42) Das Durstgefecht von Groß Nabas. Viertelj. Hefte für Truppenführung usw. Herausg. v. Großen Generalstabe. T.R. 1907 v. 10. Januar. 43) Goldammer, Erfahrungen im s.w.afrik. Kriege. Vortr. i. Hamb. ärztl. Verein 22. 1. 07. Med. Klin. 07 No. 8.

*) Abkürzungen: D.: Deutsche militärärztliche Zeitschrift. M.: Militärwochenblatt. R.K.: Rotes Kreuz. T.R.: Tägliche Rundschau. S.W.A.: Südwestafrika.

Natur und Wesen der Gicht.

Von

Privatdozent Dr. **Alfred Schittenhelm**,

Assistent der II. medizinischen Klinik der Kgl. Charité in Berlin.

Das Wesen der Gicht ist noch nicht in genügender Weise aufgeklärt. Man hat sich zwar in den letzten Jahren von verschiedener Seite bemüht, durch theoretisierende Auseinandersetzungen die Gründe für die Ablagerung der harnsauren Salze in den Gelenken darzutun. Es hat sich aber zumeist die experimentelle Grundlage für zu schwach erwiesen und man kann heute sagen, daß das Bedürfnis nach Aufklärung in dieser Frage durch die zwiespältigen Erklärungsversuche nur noch dringlicher geworden ist.

Wenn wir in der Erklärung der Gicht weiterkommen wollen, so dürfen wir nicht einen einzelnen experimentellen Befund zur Aufstellung einer Theorie verwenden, solange es nicht gelingt, durch einfache und klare Versuchsanordnung eine experimentelle Gicht, welche in allen Stücken dem bekannten Krankheitsbild gleichkommt, zu erzeugen. Wir müssen vielmehr, dem Vorbild der exakten chemischen Forschung folgend, Tatsache an Tatsache reihen und auf diese Weise sämtliche einschlägigen Errungenschaften der physiologischen und pathologischen Forschungen zu einem Bilde zu vereinigen suchen. Mit dieser synthetischen Klärung muß da, wo es not tut, die analytische Hand in Hand gehen, um Unklares aufzuhellen und Lücken auszufüllen, welche zunächst immer wieder zum Vorschein kommen werden.

Das augenfällige Symptom bei der Gicht ist das Auftreten von Ablagerungen harnsauren Natriums (des Mononatriumurates nach Tollensscher Nomenklatur) in den Gelenken, den Gelenkknorpeln, dem Bandapparat, dem Knochen und Knochenmark, sowie andererseits im Unterhautzellgewebe (Tophi). Daran reihen sich Harnsäuredepots in den Nieren, sowie seltene Beobachtungen von solchen in Muskeln, im Gehirn, in der Leber¹⁾. Wir können für die Entstehung dieser deponierten Harnsäure zwei Erklärungen finden; einmal könnte sie an Ort und Stelle entstanden und sofort liegen geblieben und andererseits von außen mit dem Blut oder der Lymphe zugeführt sein. Die erstere Möglichkeit kann sofort verworfen werden, da, wie wir später sehen werden, die Stätte der Harnsäurebildung nicht da ist, wo bei der Gicht am häufigsten die Harnsäuredepots sich finden, nämlich

Dem Aufsatz ist ein auf der 78. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte am 22. September 1906 in Stuttgart gehaltener Vortrag zugrunde gelegt.

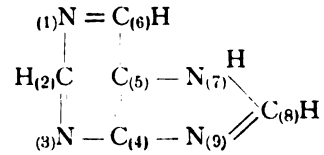
¹⁾ Siehe hierüber vor allem das klassische Werk von Ebstein, Die Natur und Behandlung der Gicht, II. Auflage, Wiesbaden 1906, und Minkowski, Die Gicht in Notnagels Handbuch, Wien 1903.

im Knorpel und Unterhautzellgewebe. Es bleibt also nur die zweite Erklärung übrig, daß die Harnsäure mit den Gewebsflüssigkeiten von ihren Bildungsstätten herbeigeschleppt wird. Eine ähnliche Überlegung mag wohl bereits Garrod, den berühmten Gichtforscher, dazu geführt haben, das Blut von Gichtkranken auf den Gehalt an Harnsäure zu untersuchen, worauf es ihm glückte, zuerst den Nachweis zu erbringen, daß in der Tat im Gichtikerblut „Sodaurat“ in abnormer Menge vorhanden sei.

Somit ist die wichtigste Erscheinung bei der Gicht, ohne welche eine Ablagerung der harnsauren Salze in den Gelenken und Geweben des Körpers nicht zu denken wäre, das Kursieren nachweisbarer Mengen von Harnsäure im Blut. Bereits Garrod aber war es durch seine Untersuchungen bekannt, daß auch bei anderen Krankheitszuständen (Nierenkrankheiten, chronischen Bleiintoxikationen) Harnsäure im Blut nachgewiesen werden kann und dieser Befund ist seither noch öfter bestätigt worden. Wir müssen uns nur zunächst vor Augen führen, unter welchen Umständen das Blut nachweisbare Harnsäure führt und ob der Blutbefund beim Gichtkranken sich irgendwie unterscheidet von dem bei anderen Krankheitszuständen. Der Einfachheit halber will ich mich in folgendem für das Auftreten von Harnsäure im Blut an Stelle der von v. Jaksch vorgeschlagenen Uricacidämie des einfacheren Wortes Urikämie bedienen.

Ehe wir an die Feststellung der verschiedenen Urikämieformen gehen, bedarf es einiger kurzer Vorbemerkungen. Zunächst möchte ich betonen, daß es jetzt absolut sicher steht, daß als einzige Quelle der Harnsäure bei Mensch und Säugetier die Purinbasen anzusehen sind. Die chemische Verwandtschaft dieser Körper untereinander, deren große Verbreitung im Organismus als wichtige Bestandteile der Zellkerne bzw. der in denselben enthaltenen Nukleine nachgewiesen zu haben vor allem ein Verdienst Kossels ist, haben die bahnbrechenden Untersuchungen Fischers¹⁾ sichergestellt, welcher zeigte, daß allen gemeinsam der sogenannte Purinkern und die einfachste Verbindung der ganzen Gruppe die Wasserstoffverbindung desselben, das Purin ist:

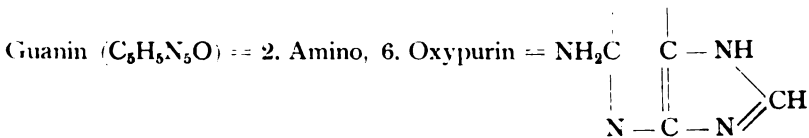
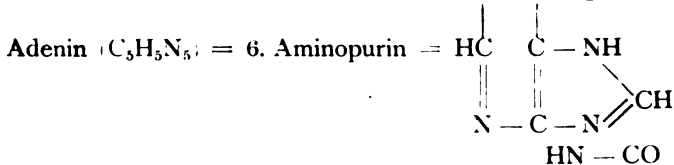
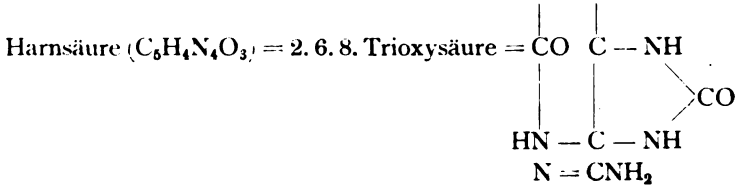
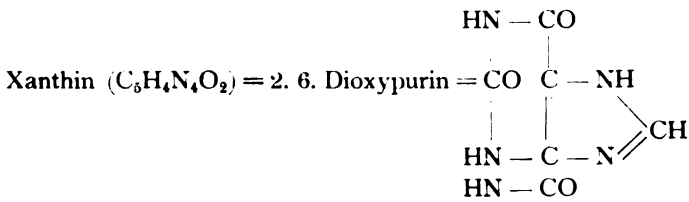
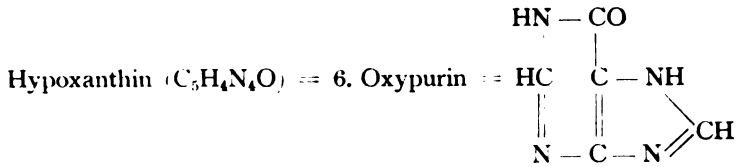
Treten in das Purin Sauerstoffatome ein, so resultieren Hypoxanthin, Xanthin und Harnsäure; wird ein Wasserstoff durch das Amid NH_2 ersetzt, so entsteht Adenin, tritt



hierzu noch ein Sauerstoff, so erscheint das Guanin. Treten an die Stickstoffatome Methylgruppen, so erhält man die in den Pflanzen vorkommenden und in der Pharmakopoe eine große Rolle spielenden Methylpurine, Theobromin, Theophyllin-Theocin, Coffein usw. Da die letzteren im Säugetierorganismus wieder als Methylpurine ausgeschieden werden und aller Wahrscheinlichkeit nach als Quelle der Harnsäure

¹⁾ Fischer, E., Synthesen in der Puringruppe. Ber. d. Deutsch. chem. Ges. 1899, Bd. 32, S. 435.

nicht in Betracht kommen, so genügt es, die für die vorliegenden Fragen wichtigen Oxy- und Aminopurine in ihrer Konfiguration anzuführen:



Wenn wir die Gewebe des tierischen Organismus einzeln analysieren, so finden wir die meisten Purinbasen da, wo die größte Menge von Zellkernen vorhanden ist, z. B. in der Thymus, der Milz, den Spermatozoen, der Leber usw., weil sie eben, wie bereits bemerkt, einen festen Anteil des charakteristischen Bestandteils vom Zellkern, des Nukleins resp. der in diesem gebundenen Nukleinsäure, darstellen. Wir finden dann in weit überwiegender Menge die Aminopurine, Guanin und Adenin, daneben eine kleinere Menge der Oxypurine Xanthin und Hypoxanthin. Harnsäure finden wir in normalen menschlichen Organen nie, dagegen kann sie aus gewissen Organen bestimmter Tierarten (z. B. der Rindermilz usw.) in mehr oder weniger großen Mengen gewonnen werden. Das Auftreten kleinerer Mengen von Oxypurinen und Harnsäure hat seinen Grund darin, daß sowohl im Stoffwechsel, als auch im überlebenden Organ Fermente tätig sind, welche die Kernnukleine zerlegen und die frei gewordenen Purinkörper in ganz bestimmter Reihenfolge (Aminopurine — Oxypurine — Harnsäure) in einander überführen. Ehe ich zur Beschreibung dieses Pro-

zesses übergehe, stelle ich fest, daß aus der Tatsache des überwiegenden Vorkommens von Adenin und Guanin in tierischen Organen bereits hervorgeht, daß nur diese beiden Aminopurine reguläre Bausteine des tierischen Organismus sind, während die Oxy-purine bereits ein Produkt des fortschreitenden Stoffwechsels darstellen.¹⁾ Damit stimmt der jüngst von Steudel²⁾ gemachte Befund überein, daß die reinen, aus frischen Thymusdrüsen und Heringsmilch gewonnenen Nukleinsäuren von den Purinbasen nur Adenin und Guanin, aber keine Oxy-purine enthalten.

Betrachten wir den Ablauf des Purinstoffwechsels in den einzelnen Organen, so wissen wir jetzt, daß derselbe von mindestens vier verschiedenen Fermenten abhängig ist.³⁾ Am klarsten lassen sich diese Verhältnisse mit überlebenden Rinderorganen feststellen, indem man dieselben in zerkleinertem Zustand und wässriger Suspension mit peinlichster Ausschaltung der Fäulnis 1—2 Tage bei Körpertemperatur hält und dabei permanent Luft durch die Suspension hindurch saugt. Es zeigt sich nun, daß zunächst eine Nuklease in Tätigkeit tritt, welche sich in den Zellen sämtlicher Organe vorfindet und die Nukleine derart spaltet, daß die Purinbasen frei werden. Auf die dergestalt in Freiheit gesetzten Purinbasen der Zellkerne, welche nach unseren vorstehenden Auseinandersetzungen die durch ihre Amidogruppe (NH₂) ausgezeichneten Aminopurine, Adenin und Guanin, sind, wirkt zunächst ein hydrolytisches Ferment ein, welches desamidiert und das Adenin in Hypoxanthin, das Guanin in Xanthin umwandelt. Auch dieses Ferment findet sich, wie die Nuklease, in sämtlichen tierischen Organen. Ich will hier nur beiläufig erwähnen, daß Jones und seine Mitarbeiter⁴⁾ zu anderen Resultaten gelangt sind. Dieser Forscher nimmt zwei verschiedene Fermente, die »Adenase« und die »Guanase« an und glaubt, durch Versuche erwiesen zu haben, daß in einem und demselben Organ die Guanase vorhanden sein kann und die Adenase fehlt und umgekehrt. Bei einer Nachprüfung seiner Versuche stellte es sich aber heraus.⁵⁾

¹⁾ A. Schittenhelm, Bemerkungen über den Nukleinstoffwechsel, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 89, S. 266.

²⁾ H. Steudel, Die Zusammensetzung der Nukleinsäuren aus Thymus und aus Heringsmilch. Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 406.

³⁾ Vgl. meine von 1904—1907 in der Ztschr. f. physiol. Chem. publizierten Arbeiten, bes. über Harnsäurebildung und Harnsäurezersetzung in den Auszügen der Rinderorgane. Ztschr. f. physiol. Chem. 1905, Bd. 45, S. 121, sowie Burian, F., Über die Oxydation und die vermeintliche synthetische Bildung der Harnsäure im Rinderleberauszug, ebenda Bd. 43, S. 84 und die Herkunft der endogenen Harnsäure bei Mensch und Säugetier, ebenda Bd. 43, S. 532.

⁴⁾ Jones, W. und Austrian, C. R. Über die Verteilung der Fermente im Nukleinstoffwechsel. Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 110—129.

⁵⁾ Schittenhelm, A. Der Nukleinstoffwechsel und seine Fermente bei Mensch und Tier, Ztschr. f. physiol. Chem. 1905, Nr. 46, S. 354; Schittenhelm, A. und Schmid, J. Über die Fermente des Nukleinstoffwechsels, ebenda 1906, Bd. 50, S. 30. Ich verweise vor allem auf die demnächst in der Ztschr. f. physiol. Chem. und der Ztschr. f. exper. Pathol. und Therap. erscheinenden Mitteilungen von A. Schittenhelm und J. Schmid.

daß zwar bei gleicher Versuchsanordnung gewisse Unterschiede in der quantitativen Wirksamkeit der Fermente beim überlebenden Organ bestimmter Tierarten bestehen, daß es aber bei geänderter Versuchsanordnung stets gelingt, in allen Organen das Vorhandensein beider Prozesse nebeneinander festzustellen.

Auf die nunmehr vorhandenen Oxyपुरine wirkt ein oxydierendes Ferment ein, welches wir nach Burian die Xanthinoxidase benennen. Sie oxydiert das Hypoxanthin zu Xanthin und das Xanthin zu Harnsäure. Dieses Ferment genießt gleichfalls eine weite Verbreitung im Tierkörper und findet sich beim Rinde in sämtlichen darauf hin untersuchten Organen und zwar in Milz, Lunge, Leber, Darm, Muskel und Niere. Bei anderen Tierarten jedoch, z. B. dem Schwein, dem Hund, der Katze u. a. gelang es bis jetzt nicht, mit allen Organen so klare Resultate zu erhalten. Woran das liegt, kann noch nicht mit Bestimmtheit gesagt werden. Es kann ebenso gut am Fehlen des Fermentes in gewissen Organen dieser Tiere liegen, wie daran, daß dasselbe bei der geübten Versuchsanordnung durch andere in der Suspension oder dem Extrakt gleichzeitig vorhandene Fermente (vor allem dem proteolytischen) ebenso schnell zerstört wird, wie es z. B. mit der Diastase in der Hefe geschieht. Darüber müssen noch weitere Versuche Klarheit schaffen.

Die gebildete Harnsäure unterliegt aber weiterer Zersetzung durch ein Ferment, welches ich das urikolytische Ferment benannt habe.¹⁾ Zum Unterschied von den bisher beschriebenen Fermenten läßt sich das urikolytische bei allen daraufhin untersuchten Tierarten stets nur in einzelnen und zwar bei allen Spezies denselben Organen nachweisen. Es sind dies die Leber, der Muskel und die Niere. Wir haben in ihnen Organe vor uns, in welchen die verschiedenen Prozesse nebeneinander ablaufen, in welchen der Harnsäurebildung sofort die Harnsäurezerstörung folgt, so daß wir zu der Annahme kommen, daß die in dem betreffenden Organ gebildete Harnsäure an Ort und Stelle mindestens zum Teil sofort weiter zersetzt wird.²⁾ Darin liegt der Grund dafür, daß wir bei Verfütterung von Harnsäurevorstufen immer nur einen Bruchteil derselben als Harnsäure im Urin zum Nachweis erhalten und darin müssen wir den Hinweis erblicken dafür, daß wir einen exakten Einblick in den quantitativen Ablauf des endogenen Zellkernstoffwechsels nie erwarten können.

Wenn wir nun fragen, ob wir diese mit den Organen der verschiedensten Tierarten erhaltenen Resultate ohne weiteres auf den

¹⁾ Schittenhelm, A. Über das urikolytische Ferment, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1905, Bd. 45, S. 161; Wiechowski, W. und Wiener H., Über Eigenschaften und Darstellung des harnsäurezerstörenden Fermentes der Rinderniere und Hundeleber, *Hofmeist. Beitr.* 1907, Bd. IX, S. 247.

²⁾ Es muß hier darauf hingewiesen werden, daß aus neueren Versuchen von Schittenhelm und Schmid, (*Ztschr. f. exper. Pathol. und Ther.*) die Notwendigkeit sich ergibt, durch besondere Versuche zu beweisen, ob nicht vielleicht auch eine Zerstörung von Oxyपुरinen statthat ohne den Weg über die Harnsäure; a priori ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen.

Menschen übertragen dürfen, so bestand darüber bei der Gleichartigkeit im Ablauf des Harnsäurestoffwechsels bei Säugetier und Mensch an sich schon kein Zweifel. Dennoch war es wünschenswert, mit menschlichen Organen Versuche anzustellen. Schmid und Schittenhelm¹⁾ haben sich mit diesem Schlußglied in der Kette des Nucleinstoffwechsels beschäftigt. Die Untersuchungen sind, da es sich so gut wie unmöglich zeigte, die Organe erwachsener Menschen in ganz frischem Zustand zu erhalten, mit den Organen ausgewachsener Foeten, welche nur wenige Stunden gelebt hatten, durchgeführt und haben das Resultat gezeitigt, daß kein prinzipieller Unterschied zwischen Tier und Mensch zu konstatieren ist. Auch hier werden die durch die Nuclease freigemachten Aminopurine zunächst durch Desamidierung in die entsprechenden Oxypurine umgesetzt, die ihrerseits wiederum zu Harnsäure oxydiert werden und als solche weiterer Zersetzung anheimfallen. Es gelang bis jetzt nicht, die Harnsäure als Zwischenprodukt zu fassen, wohl deshalb, weil die entstandene Harnsäure, wie wir es ja auch von den Versuchen mit tierischen Organen (Leber, Muskel, Niere) her gewohnt sind, in statu nascendi offenbar besonders leicht und schnell weiter zerlegt wird. Es mag dies noch andere Gründe haben in einer weiteren Verbreitung des urikolytischen Fermentes oder in einer besonders raschen Zerstörung der Xanthinoxidase durch andere Fermente im überlebenden Organ. Die Untersuchungen können infolge der Schwierigkeit der Beschaffung geeigneten Versuchsmaterials nach dieser Richtung nicht als abgeschlossen gelten. Im großen ganzen aber ist die Gleichartigkeit der Prozesse erwiesen sowie die Tatsache sichergestellt, daß die Stätten der Harnsäurebildung und vor allem der Zersetzung dieselben sind wie beim Tier.

Es bliebe jetzt nur noch die Rolle des Blutes im Nucleinstoffwechsel zu erörtern. Durch einschlägige Versuche²⁾ kann es jetzt für erwiesen gelten, daß das Blut für die Purinkörper und speziell für die Harnsäure nur als Transportmittel in Frage kommt, nicht aber als umsetzendes Organ. Wir müssen das besonders betonen, da von anderer Seite dem normalen Blute harnsäurezerstörende Funktionen zugeschrieben wurden. Dem ist aber nicht so. Das Blut hat keinen aktiven Anteil am Nucleinstoffwechsel; es dient nur der Abfuhr der Purine nach außen. Diese Tatsache ist von Wichtigkeit für die Beurteilung des Befundes von Harnsäure im Blut.

Bei gesunden Individuen hält sich die Harnsäurebildung und die Harnsäurezersetzung stets in gleichen Proportionen. Es wird immer annähernd genau derselbe Prozentsatz an gebildeter Harnsäure sofort wieder zerstört. Für diejenige Harnsäure, welche

¹⁾ Die Untersuchungen werden demnächst in der Ztschr. f. exper. Pathol. und Therap. publiziert.

²⁾ Schittenhelm, A. Bemerkungen über den Nucleinstoffwechsel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 89, S. 266.

aus mit der Nahrung zugeführten Vorstufen entsteht, beträgt für den menschlichen Organismus die Menge, die der Zerstörung entgeht, zwischen 40 und 50 Prozent; wahrscheinlich sind jedoch die Schwankungen größere, da die individuellen Verhältnisse einen wesentlichen Einfluß haben. Es mag hier zwischengeschaltet werden, daß wir für die Urinharnsäure, welche uns ja das Maß für den Umsatz gibt, zwei Quellen anzusehen haben, einmal das Nukleïn der im Körperhaushalt zu Grunde gehenden Orgazellen und andererseits das Nukleïn resp. die Purinbasen zugeführter Nahrungsmittel, eine Tatsache, auf die bereits Camerer¹⁾ aufmerksam gemacht hat. Nach dem Vorgang von Burian und Schur²⁾ nennt man jetzt die Harnpurine, welche aus den sich beständig mausernden Körperzellen stammen, die endogenen, während die aus den Nahrungspurinen stammenden die exogenen geheißen werden. Während wir nun also aus der Menge der exogenen Harnpurine einen Rückschluß auf die ungefähre Quantität der zugeführten Vorstufen ziehen könnten, vermögen wir keineswegs aus der Menge der endogenen Harnsäure uns eine einigermaßen sichere Anschauung von dem quantitativen Ablauf des Zellstoffwechsels zu bilden. Die Verhältnisse liegen hier viel komplizierter und die Zerstörung der auf diese Weise gebildeten Harnsäure kann möglicherweise eine viel energischere sein.

Nachgewiesenermaßen geht der endogene Harnsäurestoffwechsel beim gesunden Individuum so vor sich, daß von der gebildeten Harnsäure jeweils nur so wenig der Zerstörung entgeht und in den Kreislauf gelangt, daß sie dem Nachweis mit den üblichen Bestimmungen vollkommen entgeht. Obwohl also bei ganz purinfreier Kost der gesunde Organismus permanent Harnsäure endogener Herkunft als Ausdruck seines Zellkernstoffwechsels mit dem Urin eliminiert, gelingt es doch nicht, Harnsäure im Blute nachzuweisen. Sobald aber eine gewisse Menge Purinbasen in der Nahrung, sei es in Form von purinbasenreichen drüsigen Organen wie Kalbsmilch oder Pankreas, sei es in Form von isolierter Nukleïnsäure zugeführt wird, erfährt die Harnsäure im Blute eine derartige Steigerung, daß ihr Nachweis gelingt (Weintraud,³⁾ Bloch⁴⁾). Wir haben es dann mit einer alimentären Urikämie zu tun infolge einer mehr oder weniger lange anhaltenden Überschwemmung des Organismus mit Harnsäure. Ihr folgt die Vermehrung im Urin auf dem Fuße.

Dieser physiologischen Urikämie stehen die pathologischen Formen gegenüber. Zunächst gibt es eine Urikämie, die zurückzuführen ist auf eine endogene Überproduktion von Harnsäure infolge

¹⁾ Camerer, W. Beitrag zur Erforschung der stickstoffhaltigen Bestandteile des menschlichen Urins, insbesondere der sogen. Alloxurkörper, Ztschr. f. Biol. 1897, Bd. 35, S. 206.

²⁾ Burian und Schur, Über die Stellung der Purinkörper im menschlichen Organismus. Pflügers Arch. f. die ges. Physiol. 1900, Bd. 80, S. 280.

³⁾ Weintraud, W. Über Harnsäure im Blute und ihre Bedeutung für die Entstehung der Gicht. Wien. klin. Rundschau 1896, Nr. 1 und 2.

⁴⁾ Bloch, B. Beiträge zur Kenntnis des Purinstoffwechsels beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905, Bd. 83, S. 499.

Zugrundegehens zahlreichen Zellkernmaterials im Körperhaushalt selbst. Eine solche Überproduktion finden wir z. B. bei der Leukämie zu gewissen Zeiten, bei anhaltender Röntgenbestrahlung bei der Pneumonie nach der Krise (Magnus Levy¹⁾ u. a.). Hier kommt es infolge der Einschmelzung der purinreichen Leukonukleine zu einer Vermehrung der Harnsäure des Blutes, zu einer funktionellen Urikämie, welche wiederum Hand in Hand mit einer vermehrten Ausschwemmung von Harnsäure mit dem Urin geht.

Weiter kennen wir eine Urikämie infolge Retention von Harnsäure. Diese Retentionsurikämie tritt auf bei Störungen der Nierenfunktion, vor allem bei Schrumpfnieren vor und während der Urämie (Magnus Levy, Petré²⁾ Brugsch³⁾ u. a.). Es handelt sich dabei um ein zeitweiliges Zurückhalten der Harnsäure wie anderer Stoffwechselschlacken im Körper, weil sie von der insuffizienten Niere nicht mehr prompt ausgeschieden werden.

Während nun für diese Formen der Urikämien die Ursachen klar auf der Hand liegen, können wir dasselbe von der gichtischen Urikämie keineswegs behaupten. Seit Garrod wissen wir, daß es eine solche gibt; von den Nachuntersuchern ist vor allem Magnus Levy (l. c.) zu erwähnen, der bei 17 Gichtkranken jedes Mal Harnsäure im Blut gefunden hat. Leider finden sich bei allen bisherigen Untersuchungen keine Angaben über die Kostverhältnisse der untersuchten Kranken. Seit wir aber durch Weintraud und vor allem Bloch wissen, welcher großer Einfluß den Nahrungspurinen auf den Befund von Harnsäure im Blut zukommt, bedarf es wesentlicher Berücksichtigung dieser Quelle. Es ergab sich also die Notwendigkeit, bei purinfrei ernährten Gichtikern die Verhältnisse zu studieren. Brugsch und Schittenhelm⁴⁾ haben dies neuerdings unternommen und gefunden, daß auch bei einem lange Zeit purinfrei ernährten Gichtiker mit gesunden Nieren und einwandsfreiem Zirkulationssystem nachweisbare Harnsäure im Blut zu finden war. Damit ist diese Urikämie als eine Urikämie endogener Herkunft charakterisiert. Sie ist dauernd nachzuweisen, ganz unabhängig vom Anfall. Denselben Befund konnten Brugsch und Schittenhelm auch bei anderen Gichtkranken erheben, bei denen aber geringe Mengen von Albumen auf eine Schädigung der Niere hinwiesen; es handelte sich nicht um gröbere Prozesse; denn das Zirkulationssystem zeigte normale Verhältnisse und ebenso die allgemeine Urinsekretion. Es liegt also hier nach Brugsch und Schittenhelm keineswegs eine gewöhnliche Retentionsurikämie vor. Denn einmal besteht sie auch

¹⁾ Magnus Levy, Über Gicht, Zeitschr. f. klin. Med. 1899, Bd. 36, S. 353.

²⁾ Petré, Über das Vorkommen von Harnsäure im Blut beim Menschen. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak., Bd. 41, S. 265.

³⁾ Brugsch, Über die Zusammensetzung des Reststickstoffs im Blut bei Nephritis. Mediz. Klinik 1906.

⁴⁾ Brugsch u. Schittenhelm, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. 1907, Bd. IV, erscheint demnächst.

bei klinisch ganz intakter Niere und andererseits ist sie eine dauernde, während die nephritische Retentionsurikämie eine vorübergehende ist, abhängig vom jeweiligen Zustand des Nierenfilters und der Zufuhr von Nahrungspurinen. Durch die Beständigkeit unterscheidet sich die gichtische Urikämie auch von den anderen Formen, besonders der als funktionelle Urikämie bezeichneten.

Es sei hier ein gleichartiger Versuch mitgeteilt, welchen Herr Dr. B. Bloch in Basel, unabhängig von uns, anstellte und den er die Freundlichkeit hatte, mir zur Verfügung zu stellen. Bei einem schon mehrere Jahre an Gicht leidenden Patienten wurde nach einer Periode gewöhnlicher Fleischkost eine Blutanalyse gemacht und in 200 ccm Blut ein Harnsäuregehalt von 9,7 mgr gefunden; die nach zwei Monaten, während deren der Patient ununterbrochen purinfreie Kost genossen hatte, wiederholte Blutuntersuchung ergab 8,9 mgr Harnsäure für dieselbe Menge. Bloch kommt daher zu demselben Schluß wie wir, daß bei der Gicht tiefere Störungen im endogenen Harnsäureabbau vorliegen müssen.

Wir müssen also für die gichtische Urikämie besondere Ursachen annehmen. Erinnern wir uns an die Proportionalität der Harnsäurebildung und Zerstörung im gesunden Organismus, wo von der endogen gebildeten Harnsäure jeweils nur so wenig der Zerstörung entrinnt und in den Kreislauf gelangt, daß sie dem Nachweis im Blut vollkommen entgeht, so drängt sich von selbst die Frage auf, ob nicht bei der gichtischen Urikämie dieser Gleichgewichtszustand eine Störung erlitten hat, so daß die Harnsäurezerstörung an Ort und Stelle der Harnsäurebildung nicht mehr den Schritt mit der letzteren hält, welchen sie normalerweise zu halten hat. Dadurch käme es zu einem vermehrten Eindringen endogener Harnsäure in das Blut. Es fragt sich nun, ob sich irgend ein Anhaltspunkt für eine derartige Störung finden läßt. In der Tat haben wir denselben in den vorn erwähnten anatomischen Befunden von Harnsäureablagerungen mitten in Organen wie Muskel, Leber und Niere, welche an sich die Harnsäure prompt zerstören. Zu diesen anatomischen Befunden bringen die Untersuchungen von Brugsch und Schittenhelm¹⁾ eine neue Stütze. Es gelang ihnen, eine Niere zu erhalten, bei welcher bereits makroskopisch Ablagerung von Harnsäuresalzen in der Rinde zu sehen war; die Einlagerungen gaben prompte Murexidreaktion. Die Niere wurde zerkleinert, durch Kochen mit 3%iger Schwefelsäure aufgeschlossen, enteiweißt und aus dem Filtrat die Harnsäure mit der üblichen Methode dargestellt. Auf diese Weise fanden sie 0,15 g Harnsäure. Es muß bemerkt werden, daß in anderen Nieren, auf dieselbe Weise verarbeitet, keine Spur von Harnsäure gefunden werden konnte. Es liegt hier also der chemische Beweis dafür vor, daß es in einem Organ, welches nachgewiesenermaßen ein äußerst intensives Harnsäurezerstörungsvermögen besitzt (Schittenhelm und

¹⁾ Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. 1907, Bd. IV, Heft 2.

Schmid), trotzdem zu Harnsäureablagerungen kommen kann. Dies kann nur so erklärt werden, daß in dieser Niere das urikolytische Vermögen eine Schädigung erlitten hat.

Ich möchte hier sofort erwähnen, daß wir eine ähnliche, zum Vergleich herausfordernde Störung des Purinstoffwechsels aus der Tierpathologie kennen. Bekanntlich hat Virchow¹⁾ beim Schwein eine Affektion entdeckt, welche er Guaningicht benannte. Er fand in den Muskeln und Gelenken eines Schweines Ablagerungen von Guanin ganz analog den Ablagerungen von Mononatriumurat bei der menschlichen Gicht. Daß es sich in der Tat um Guanin handelte, hat Salomon²⁾ durch eine chemische Untersuchung der Ablagerungen bewiesen. Es ist nun bemerkenswert, daß Pecile³⁾ bei der Untersuchung des Urines eines gichtkranken Schweines Guanin im Urin analytisch nachwies. Schittenhelm und Bendix⁴⁾ fanden dagegen, daß das Guanin im Urin des normalen Schweines so gut wie fehlt, was darauf zurückzuführen ist, daß dessen Organe die Umwandlung des Guanins in Harnsäure vollziehen (Schittenhelm und Schmid). Es muß sich also bei dem gichtkranken Schwein um eine elektive Störung des Purinstoffwechsels handeln, wobei es zur mangelhaften Umsetzung des Guanins kommt, genau wie beim Menschen eine mangelhafte Umsetzung der Harnsäure statthat. Dieses Beispiel aus der Tierpathologie gibt uns zweifellos eine wertvolle Stütze für die Anschauungen der menschlichen Gicht.

Wenn wir uns nach Analogien in der menschlichen Stoffwechselpathologie umsehen, so liegt es nahe, Vergleichspunkte mit solchen Störungen hervorzusuchen, bei denen es sich um einen Defekt im Abbau eines intermediären Stoffwechselproduktes handelt wie beim Diabetes, der Fettsucht, der Alcaptonurie u. a. Ich will darauf nicht näher eingehen, weil der Vergleich doch nur ein unvollständiger wäre. Dagegen will ich auf zwei Krankheitszustände rekurrieren, welche ebenfalls vor allem dem endogenen Stoffwechsel angehören, auf die Pentosurie und die Cystinurie. Bei der Pentosurie kommt es zur Ausscheidung eines sicher dem endogenen Zellstoffwechsel entstammenden Produktes, der Arabinose, mit dem Urin. Die Ausscheidung geht vollkommen unabhängig von der Nahrung vor sich, durch welche sie in keiner Weise beeinflußt werden kann. Vielmehr verbrennt der Pentosuriekranke die Pentosen, vor allem die Arabinose, wenn sie mit der Nahrung zugeführt wird, in derselben Weise wie der Gesunde.

¹⁾ Virchow, Über Konkretionen im Schweinefleisch, welche wahrscheinlich aus Guanin bestehen. Virch. Arch. 1866, Bd. 35, S. 358; Die Guaningicht der Schweine, 1866, Bd. 36, S. 147.

²⁾ Salomon, G., Chemische Untersuchung eines von Guaninablagerungen durchsetzten Schinkens (beschrieben im Arch. f. pathol. Anat. 35 und 36); Virchows Archiv 97, S. 360.

³⁾ Pecile, Annal. der Chem. 1876, Bd. 183, S. 141.

⁴⁾ Schittenhelm, A. und Bendix, E., Vergleichende Untersuchungen über die Purinkörper des Urins beim Schwein, Rind und Pferd. Bemerkungen über die Guaningicht der Schweine. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 140.

Es handelt sich also um eine reine Störung des endogenen Zellstoffwechsels. Interessanter noch ist für den vorliegenden Fall die Cystinurie. Diese Affektion ist charakterisiert durch die renale Ausscheidung eines intermediären Stoffwechselproduktes des Eiweißes, des Cystins, welches in einer gewissen Menge in dem Harn erscheint. Alimentär läßt sich dessen Ausfuhr so gut wie nicht beeinflussen. Vielmehr verbrennt der Cystinuriker ihm zugeführtes Cystin und führt sicher nicht allen Cystinschwefel als solchen aus. Auch hier können wir an einen Defekt normalerweise ablaufender Fermentreaktionen denken, durch welche das Cystin zerstört wird. Jedenfalls kommt es analog den gichtischen Harnsäuredepots, zu Cystinanhäufungen in den Geweben, gewissermaßen zu einer Cystingicht. Diese Beobachtung verdanken wir Abderhalden,¹⁾ welcher die Organe eines 2 $\frac{1}{2}$ Monate alten Knaben untersuchen konnte, der aus einer mit Cystindiathese behafteten Familie stammte. Alle Organe waren dicht mit Kriställchen von Cystin durchsetzt, und er konnte z. B. aus der vollkommen infiltrierten Milz mit Leichtigkeit Cystin in ganz reinem Zustand isolieren. Wir haben also auch hier eine fermentative Störung, welche übrigens wenigstens in manchen Fällen auch andere Bestandteile des Proteïn moleküls einbezieht, Aminosäuren, wie Tyrosin und Leucin,²⁾ mit der Ablagerung des Stoffwechselzwischenproduktes Hand in Hand gehen.

Ich habe diese Störungen ausführlicher angeführt, um zu zeigen, daß die Annahme einer Störung des Gleichgewichtszustandes zwischen Bildung und Zerstörung der endogen gebildeten Harnsäure bei der Gicht durch die Beobachtung ähnlicher Verhältnisse bei anderen Stoffwechselanomalien an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Wir müssen immerhin darnach trachten, noch weiteres Beweismaterial dafür herbeizubringen, und solche Versuche sind auch bereits im Gange. Vor allem muß auch darauf untersucht werden, ob nicht vielleicht auch die Überführung der Purinbasen in Harnsäure Abweichungen von der Norm zeigt, ein Punkt, der bisher noch nicht berücksichtigt wurde.

Wie verhält sich nun beim Gichtkranken die Ausscheidung der endogenen und exogenen Harnsäure mit dem Urin.

Wenn wir uns zunächst der endogenen Harnsäure zuwenden, also derjenigen, welche von der Nahrung unabhängig ist und ihren Ursprung der Mauerung der Zellkerne verdankt, so müssen wir uns vergleichsweise die normalen Werte vor Augen führen. Ich will der Übersichtlichkeit halber die Werte verschiedener Untersucher tabellarisch anführen. Es handelt sich dabei immer um Tageswerte in Grammen.

¹⁾ Abderhalden, E. Familiäre Cystindiathese. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1903. Bd. 38, S. 557.

²⁾ Abderhalden, E. und Schittenhelm, A., Ausscheidungen von Tyrosin und Leucin in einem Fall von Cystinurie. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905, Bd. 45, S. 468.

	Harnsäure	Purinkörper (Harnsäure + Purinbasen)	Purinbasen
Burian u. Schur ¹⁾		0,36 — 0,60	
Kaufmann u. Mohr ²⁾		0,35 — 0,63	
Sivén ³⁾	0,44	—	
Hirschfeld ⁴⁾	0,39—0,49	—	
Schittenhelm ⁵⁾	0,38	—	0,03
Krüger u. Schmid ⁶⁾	0,46	—	0,046

Stellen wir nun diesen Normalwerten die bei Gichtkranken erhaltenen gegenüber, so ergeben sich dabei entschiedene Abweichungen. Brugsch und Schittenhelm⁷⁾ haben sich in jüngster Zeit damit speziell beschäftigt und bei verschiedenen Gichtkranken durch lange über Monate reichende Perioden den endogenen Wert verfolgt. Die Notwendigkeit dieser Untersuchungen ergab sich aus dem Resultate früherer Stoffwechselversuche von Brugsch⁸⁾ an Gichtkranken, aus welchen partiell eine auffallend niedrige endogene Harnsäureausscheidung zu ersehen ist. Die speziell darauf gerichteten Versuche von Brugsch und Schittenhelm ergaben nun auch in der Tat für die Gichtkranken in der anfallsfreien Zeit endogene Harnsäurewerte im Urin, welche an der unteren Grenze und darunter lagen. Es scheint dies direkt pathognomonisch für manche Gichtkranken zu sein. Dies fiel auch Pollak auf, welcher jüngst in der Münchner II. medizinischen Klinik Stoffwechselversuche bei Gichtkranken anstellte. Ich will auch hier einige endogene Werte zusammenstellen:

	Harnsäure	Purinbasen	
Brugsch u. Schittenhelm ⁹⁾	0,23		gew. Gicht
	0,30		gew. Gicht
	0,10		Bleigicht
Pollak ¹⁰⁾	0,061		Bleigicht
	0,229		gew. Gicht
	0,269		gew. Gicht
Eschenburg ¹¹⁾	0,06—0,12		Bleigicht
Soetbeer ¹²⁾	0,27		gew. Gicht

¹⁾ Burian und Schur, Stellung der Purinkörper im menschlichen Stoffwechsel I. Pflügers Arch. 1900, Bd. 80, S. 241; II. ebenda 1901, Bd. 87, S. 239.

²⁾ Kaufmann und Mohr, Beiträge zur Alloxurkörperfrage. Arch. f. klin. Med. 1902, Bd. 74, S. 141.

³⁾ Sivén, Harnsäurebildung im menschlichen Organismus. Skandin. Arch. f. Physiol. 1900, Bd. 11, S. 123.

⁴⁾ Hirschfeld, Beiträge zur Ernährungslehre des Menschen. Virch. Arch. 1888, Bd. 114, S. 301.

⁵⁾ Schittenhelm, Die Purinkörper der Faeces. D. Arch. f. klin. Med. 1904, Bd. 81, S. 425.

⁶⁾ Krüger und Schmid, Die Entstehung der Harnsäure aus freien Purinbasen. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1902, Bd. 34, S. 549.

⁷⁾ Brugsch und Schittenhelm, Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1907, Bd. IV, H. 2.

⁸⁾ Brugsch, Th., Zur Stoffwechselfathologie der Gicht. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1906, Bd. II.

Man sieht daraus, es sind erheblich niedrige endogene Harnsäurewerte, welche bei Gichtkranken erhoben wurden. Es fragt sich nun, ob man daraus sofort auf eine Retention von Harnsäure im Organismus schließen darf. Ehe ich auf diese Frage eingehe, möchte ich auf die endogenen Harnsäurewerte bei der Nephritis zu reden kommen, da wir ja hier häufig genug eine Retention annehmen müssen. Es zeigt sich aber aus den Untersuchungen von Kaufmann und Mohr¹⁾, daß die endogenen Werte keineswegs so niedrige sind, wie bei den angegebenen Gichtfällen. Und doch besteht hier ein greifbares, anatomisches Hindernis! Mögen einige Zahlenangaben die Verhältnisse illustrieren.

	Harnsäure	
Kaufmann und Mohr	0,317	akute hämorrhag. Neph.
	0,452	arterioskler. Schrumpfniere
	0,515	„ „
	0,282	„ „
	0,436	chron. parenchym. Neph.

Allerdings sind die Perioden etwas kurze, die jeweils untersucht wurden und es dürfte daher notwendig sein, die Frage noch weiterhin zu studieren. Immerhin aber scheint die endogene Harnsäure bei Nephritis, abgesehen von anurischen und stark hydrämischen Zuständen, nicht wesentlich retiniert zu werden. Ich meine, daß aus diesen Befunden hervorgeht, daß die niederen endogenen Werte bei der Gicht nicht ohne weiteres zurückzuführen sind auf eine Retention von Harnsäure, wenn man nicht gerade darauf seine Zuflucht nehmen will, zu behaupten, daß die Gichtkerniere, ob sie nun anatomisch lädiert ist oder nicht, für die Harnsäure elektiv undurchgängig geworden ist. Eine derartige Annahme, wie sie ja Garrod gemacht hat, scheint mir aber durch nichts begründbar zu sein und darum muß wohl eine andere Ursache angenommen werden. Übrigens finden wir keineswegs bei sämtlichen Gichtkranken die niederen Werte. Aus der Literatur geht vielmehr hervor, daß auch normale Werte vorkommen (Kaufmann und Mohr, Soetbeer). Ich möchte viel eher da, wo bei der Gicht niedere endogene Urinharnsäurewerte auftreten, annehmen, daß auch die Harnsäurebildung eingeschränkt ist, genau wie die Harnsäurezerstörung und daß wir es also nicht allein mit einem Defekt der Urikolyse zu tun haben, sondern mit einem Defekt des

⁹⁾ Brugsch und Schittenhelm l. c.

¹⁰⁾ Pollak, Über Harnsäureausscheidung bei Gicht und Alkoholismus. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 88, S. 224.

¹¹⁾ Eschenburg, Über Harnsäureausscheidung bei Gicht, Münch. med. W. 1905, Bd. 52, S. 2263.

¹²⁾ Soetbeer, Über den Einfluß der Nahrungsaufnahme auf die Ausscheidung der Harnsäure bei Arthrit. urica. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1903, Bd. 40, S. 25.

¹⁾ Kaufmann und Mohr, Beiträge zur Alloxurkörperfrage und zur Pathologie der Gicht. D. Arch. f. klin. Med. 1902, Bd. 74, S. 348.

ganzen Systems. Diese Störung ist bei der Bleigicht eine besonders ausgesprochene und sie fordert direkt dazu auf, experimentell nach dieser Richtung in Angriff genommen zu werden, was wir uns übrigens vorbehalten möchten. Ich komme auf die Bleigicht sofort noch zurück.

Das Verhalten der exogenen Harnsäure steht keineswegs im Widerspruch zu den ausgesprochenen Ideen. Dasselbe ist eigenartig genug. Wenn wir einem Gichtiker Nukleinsäure verfüttern, so gestaltet sich die Ausfuhr der Harnsäure nach übereinstimmenden Versuchen von Pollak, sowie von Brugsch und Schittenhelm erheblich protrahierter wie beim normalen und es wird prozentual weniger Harnsäure ausgeführt. Ich übergehe dabei die älteren von Kaufmann und Mohr und anderen angestellten Versuche, weil sie, da in ihnen Thymusdrüse oder Pankreas als solche verfüttert wurde, keine genaue Rechnung gestatten. Es müssen dazu Versuche mit Nukleinsäure, deren Purinbasengehalt bekannt ist, gemacht werden. Bloch¹⁾ hat auf diese Weise bei gesunden Individuen gefunden, daß 42—57% der in Nukleinsäure zugeführten Purinbasen als Harnsäure ausgeführt werden, Pollak (l. c.) findet niedrigere Werte 23,17—29,10%. Bei der Gicht sind die Werte ganz erheblich geringere, nach Pollak 16,08 und 19,95, Brugsch und Schittenhelms Werte stellen sich in ähnlicher Höhe ein. Es scheint sich also immerhin um einen gegen die Norm verlangsamten Umsatz zu handeln. Übrigens muß hier sofort bemerkt werden, daß ähnlich niedrige Werte auch bei anderen Affektionen gefunden werden. So findet Bloch bei einem jugendlichen Diabetiker 20,36%, Pollak bei Potatoren 19,34; 5,34, 7,57, 26,89%. Es scheint also dieses Verhalten bei der Gicht zwar ziemlich regelmäßig zu sein; es kommt aber sicherlich auch bei anderen Affektionen vor. Immerhin weist Pollak mit Recht darauf hin, daß es sehr auffallend ist, gerade bei Alkoholikern ähnliche Störungen zu finden, wie bei der Gicht und Brugsch und Schittenhelm möchten hier auch des Bleies noch Erwähnung tun.

Ich möchte hier übrigens die experimentellen Versuche an bleivergifteten Hunden von Lüthje²⁾ heranziehen, obwohl dieselben mit einer zu jener Zeit geübten, inzwischen als nicht einwandfrei anerkannten Methode ausgeführt sind. Er fand niedere Harnsäure- und auffallend hohe Basenwerte, welche bei Fütterung mit nukleïnreicher Milz einmal noch vermehrt in die Höhe gingen. Wie gesagt, sind diese Versuche nicht ohne weiteres zu verwenden. Brugsch und Schittenhelm verfügen aber selbst über einen Versuch am Bleihund³⁾, welcher zwar in den Werten stark mit den Lüthjeschen differiert, was nicht zu verwundern ist, da unsere Werte mit der neuen exakten Krüger-Schmidtschen Methode gewonnen sind. Immerhin aber ist

¹⁾ Bloch, B., Beiträge zur Kenntnis des Purinstoffwechsels beim Menschen. D. Arch. f. klin. Med. 1905, Bd. 83, S. 499.

²⁾ Lüthje, Beiträge zur Kenntnis der Allozurkörperausscheidung. Zeitschr. f. klin. Med. 1896, Bd. 31.

³⁾ Der Versuch wird demnächst publiziert.

eine gewisse Übereinstimmung zu finden. Es zeigte sich nämlich, daß die Harnsäurewerte langsam niedriger wurden (von 0,25 auf 0,1 g pro die und darunter), während die Purinbasen auf gleicher Höhe sich hielten und eher etwas anstiegen (von 0,02 bis 0,05 g pro die). Man könnte darin, daß in diesem Experiment die Harnsäurewerte sinken, während die Basen hoch bleiben und eher sogar vermehrt ausgeschieden werden, einen Beweis für die Ansicht erblicken, daß hier eine allgemeine Störung des Zellkernstoffwechsels infolge des Bleies zum Ausdruck kommt. Es müssen jedoch natürlich weitere Versuche nach dieser Richtung unternommen werden, ehe mit aller Bestimmtheit eine derartige Störung angenommen werden kann.

Der Umstand, daß wir eine gleichgesinnte Störung der exogenen Purinausfuhr bei verschiedenen Affektionen vorfinden, ist nichts Überraschendes. Es wäre ja einmal möglich, daß allen eine gleiche Ursache zugrunde liegt. Warum soll z. B. bei einem hochgradigen jugendlichen Diabetiker neben dem Defekt des zuckerumsetzenden Vorganges nicht auch ein solcher des Nukleinstoffwechsels vorliegen? Andererseits braucht ja keineswegs dieselbe Ursache zugrunde zu liegen. Es könnte ja noch mehr Gründe geben. Denn wir wissen ja nicht, was mit der Nukleinsäure im intermediären Stoffwechsel alles geschieht. Sie kann ebensowohl in einem oder dem anderen Organ zurückgehalten werden oder zur Assimilation gelangen. Wenn sie zurückgehalten wird, so kann sie so langsam umgesetzt werden, daß ihr stickstoffhaltiger Teil im wesentlichen als Harnstoff erscheint. Überhaupt ist bei den Versuchen mit Verfütterung der Nukleinsäure zu wenig auf die Stickstoffkurve Rücksicht genommen worden. Sie könnte, wenn die Versuchsperson in genauem Stickstoffgleichgewicht bleibt, manches entscheiden.

Es bleibt mir nun noch kurz zu erwähnen, daß der Gichtanfall von einem Schwanken der Harnsäureausfuhr im Urin begleitet ist. Pfeiffer¹⁾ hat als erster darauf aufmerksam gemacht und Magnus-Levy²⁾, sowie His³⁾ haben den Befund mit anderen bestätigt. Die Harnsäureausscheidung sinkt vor dem Anfall und steigt im Anfall, um dann wieder langsam zu sinken. Brugsch⁴⁾ stellte dazu fest, daß auch die endogene Harnsäurekurve diesen Verlauf zeigt, daß dieselbe aber einige Tage nach dem Anfall sogar unter den Normalwert sinken kann. Der Harnsäureschwankung parallel geht nach ihm auch eine Schwankung des Wassers und des Stickstoffs. Worauf diese Schwankung zurückzuführen ist, kann nicht bestimmt gesagt werden. Es ist

¹⁾ Pfeiffer, G., Über die Ausscheidungen im Urin während des akuten Gichtanfalls mit besonderer Berücksichtigung der Harnsäure. Berl. klin. W. 1896, Bd. 33, S. 319.

²⁾ Magnus-Levy, Über Gicht. Klinische Beobachtungen, chemische Blutuntersuchungen und Stoffwechselversuche 1898, Bd. 36, S. 353.

³⁾ His jun., Die Ausscheidung der Harnsäure im Urin der Gichtkranken, mit besonderer Berücksichtigung der Anfallszeiten und bestimmter Behandlungsmethoden. D. Arch. f. klin. Med. 1900, Bd. 65, S. 156.

⁴⁾ loc. cit.

möglich, daß die allgemein übliche Erklärung, wonach die niedrige Harnsäureausfuhr vor dem Anfall mit einer Ablagerung in den Gicht-herden Hand in Hand geht, richtig ist. Warum aber dann die Wasser- und die Stickstoffausscheidung gleichfalls gestört ist, ist nicht recht klar.

In den letzten Jahren ist viel darüber berichtet worden, daß beim Gichtkranken Glykokoll in erheblicherer Menge mit dem Urin ausgeschieden wird¹⁾ und man hat dasselbe insofern in Verbindung mit der Harnsäure gebracht, als man in ihm ein Abbauprodukt derselben im intermediären Stoffwechsel sah. In allerjüngster Zeit ist es vor allem Hirschstein,²⁾ der mit aller Bestimmtheit festgestellt haben will, daß das Glykokoll im Gichtikerurin aus der Harnsäure abstammt. Die Hirschsteinschen Feststellungen sind inzwischen von Brugsch und Schittenhelm³⁾ unschwer widerlegt worden. Der Autor hat nämlich Harnsäure in größeren Mengen bis zu 18 g (täglich 3 g) an Menschen verfüttert und dann das Auftreten wägbarer Mengen Glykokoll im Urin konstatiert. Er hat jedoch ganz versäumt, den Resorptionskoeffizienten der verfütterten Harnsäure festzustellen. Nun weiß man schon von Versuchen am Hunde⁴⁾ her, daß per os verfütterte Harnsäure infolge ihrer Schwerlöslichkeit nur zu einem kleinen Prozentsatz resorbiert wird. Ein Versuch am Menschen zeigte auch sofort, daß er sich genau ebenso verhält und nur ein Bruchteil der verfütterten Harnsäure resorbiert wird. Dies geht übrigens auch aus den Tabellen Hirschsteins selbst hervor, in welchen die Urinharnsäure an den Tagen der Verfütterung kaum in ihrer Menge schwankt. Es kann daher nicht wundernehmen, wenn kein Glykokoll aus dem Urin erhalten werden konnte. In Übereinstimmung mit Forssner⁵⁾ und Lipstein⁶⁾ fanden auch Brugsch und Schittenhelm, daß man beim einen Gichtiker Glykokoll im Urin findet, beim anderen nicht, genau wie man es bei gesunden Individuen gewohnt ist.⁷⁾ Dabei ist es einerlei, ob man Harnsäure füttert oder nicht. Führt man Glykokoll oder Alanin zu, so wird die betreffende Aminosäure ebenso umgesetzt resp. wenn die verfütterte Menge entsprechend groß ist, partiell ausgeschieden, wie beim Gesunden. Der stringente Beweis, daß das Glykokoll im Urin aus der Harnsäure stammt, ist

¹⁾ Ignatowski, O. Über das Vorkommen von Aminosäuren im Harn vorzugsweise bei der Gicht. Ztschr. f. physiol. Chem. 1904, Bd. 42, S. 371.

²⁾ Hirschstein. Die Beziehungen von Glykokoll zur Harnsäure. Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1907, Bd. IV.

³⁾ Die Arbeit erscheint demnächst ebenda.

⁴⁾ Schittenhelm und Katzenstein. Über die Beziehungen des Ammoniaks zum Gesamtstickstoff im Urin. Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1906, Bd. II, S. 542.

⁵⁾ Forssner, G. Über das Vorkommen von freien Aminosäuren im Harn und deren Nachweis. Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 15.

⁶⁾ Lipstein, A. Die Ausscheidung der Aminosäuren bei Gicht und Leukämie. Hofmeist. Beitr. 1905, Bd. VII, S. 527.

⁷⁾ Abderhalden und Schittenhelm. Über den Gehalt des normalen Menschenharns an Aminosäuren. Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 339; Embden und Reese, Über die Gewinnung von Aminosäuren aus normalem Urin. Hofmeist. Beitr. 1903, Bd. VII, S. 411.

demnach noch nicht erbracht. Mit Wiechowski¹⁾ nehme ich an, daß die Möglichkeit einer Zersetzung der Harnsäure über das Glykokoll wohl besteht, aber erst exakt erwiesen werden muß.

Auf die Glykokollbefunde im Urin von Gichtkranken hin und auf Grund der Beobachtung, daß durch Glykokoll die Ausführung von (saurem) Monoalkaliurat in alkalischen Lösungen von (neutralem) Dialkaliurat beschleunigt wird, hat Kionka²⁾ jüngst eine neue Gichttheorie aufgestellt. Abderhalden und Schittenhelm³⁾ haben aber dieser Gichttheorie jeden sicheren Boden entzogen dadurch, daß sie die Unhaltbarkeit der sie stützenden Freyschen Versuche⁴⁾ nachwiesen. Daran ändert auch die erneute Bemühung von Kionka und Frey⁵⁾, die Theorie durch einen frischen Versuch zu retten, nichts; denn ihn treffen die gleichen Einwände. Zudem hat das Blut, dem Frey die Fähigkeit zumißt, aus Harnsäure Glykokoll zu bilden, überhaupt keine harnsäurezerstörende Fähigkeit.⁶⁾

Für die gichtische Urikämie hat Minkowski eine höchst ansprechende Theorie aufgestellt, welche auf der gleichzeitig von ihm und Kossels Schüler Goto gemachten Beobachtung basiert, daß in vitro die Harnsäure ebenso, wie es Kossel früher bereits für die Purinbasen gezeigt hatte, eine lockere Bindung mit Nukleinsäure eingeht. Minkowski⁷⁾ nimmt nun an, daß im normalen Organismus die Harnsäure an Nukleinsäure oder irgend ein anderes Spaltprodukt des Nukleins mit gleich lösenden Eigenschaften gebunden sei und in dieser Bindung auf ihrem Kreislauf durch das Blut an die Niere gelangt, wo sie nun leicht ausgeschieden wird. Im Blut des Gichtkranken kann jedoch zwar auch mehr oder weniger Harnsäure in obiger Form kreisen und entgeht so der Analyse; der größere Teil ist nicht oder abnorm gebunden, wodurch er einmal durch die gebräuchlichen Fällungsmethoden ausgefällt werden kann und die Vermehrung von Harnsäure im Gichtikerblut abgibt, und wobei andererseits in dieser Bindungsform ein Hindernis für ihre Abscheidung durch die Nieren zu erblicken ist. Die Harnsäure verliert durch die fehlerhafte Kopplung ihre Harnfähigkeit. Die Ursache der falschen Bindungsform führt Minkowski zurück auf eine Störung des Nukleinstoffwechsels selbst.

Man muß sagen, daß diese fein durchdachte Theorie von Minkowski, welche mit der Ehrlich'schen Seitenkettentheorie in guten

¹⁾ Wiechowski, W. Die Produkte der fermentativen Harnsäurezersetzung durch tierische Organe. Hofmeist. Beitr. 1907, Bd. IX, S. 295.

²⁾ Kionka. Glykokoll und Harnstoff in ihrer Beziehung zur Harnsäure. Eine Theorie der Gicht. Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1905, Bd. II, S. 17.

³⁾ Abderhalden und Schittenhelm. Bemerkungen zu den Arbeiten von Frey ebenda 1905, Bd. 2, S. 431.

⁴⁾ Frey. Das Krankheitsbild Gicht nach Kionkas Theorie, ebenda 1905, Bd. 2, S. 36.

⁵⁾ Kionka und Frey. Beiträge zur Kenntnis der Gicht, ebenda 1906, Bd. 3, S. 597.

⁶⁾ Schittenhelm. Bemerkungen über den Nukleinstoffwechsel. D. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 89, S. 266.

⁷⁾ Minkowski, O. Die Gicht. Wien 1903.

Einklang zu bringen wäre, viel bestechendes an sich hat. Leider ließen sich aber die aus den Reagenzglasversuchen gezogenen Schlüsse mit den Ergebnissen der experimentellen Versuche in keiner Weise stützen. Ich bin darauf schon an anderer Stelle eingegangen.¹⁾ Die Minkowskische Theorie muß daher zunächst in den Hintergrund treten. Wir dürfen sie als wertvollen Beitrag zur Gichtlehre, welche vielleicht noch manche Anregung zeitigen wird, aber keineswegs als bewiesene und voll befriedigende Theorie ansehen.

Die Bindungsweise der Harnsäure mag vielleicht eine gewisse Rolle spielen, wenn auch nicht für die Erklärung der Grundkrankheit, so doch für die des lokalen Gichtprozesses (der Tophi) und dessen Zustandekommen). In welcher Form die Harnsäure im Blute kreist, ist noch strittig. Sie wird dasselbe zunächst auch bleiben, da wir nicht imstande sind, bei den geringen Mengen, welche im Blut sich finden — es handelt sich immer nur um Milligramme — eine exakte Untersuchung darüber anzustellen. Ebstein nimmt, wie Tollens, an, daß sie in derselben Form kreist, wie sie sich abgelagert, nämlich als Mononatriumurat ($C_5H_3N_4O_3 \cdot Na$). Minkowski stellt sich auf einen anderen Standpunkt, wie bereits bemerkt. In der gichtischen Ablagerung findet sie sich jedenfalls stets als Urat, und zwar vornehmlich als Mononatriumurat, in geringeren Mengen als harnsaurer Kalk.

Das Problem der gichtischen Ablagerungen ist nun verschiedentlich experimentell angegriffen worden. Zunächst haben Ebstein und seine Schüler an Vögeln künstliche Uratablagerungen hervorgerufen. Umfangreiche Untersuchungen haben His und Freudweiler²⁾ an Säugetieren durch Injektion von aufgeschwemmtem Natriumurat unter die Haut, in die Bauch- und in die Gelenkhöhlen angestellt. Sie konnten feststellen, daß hierdurch entzündliche Erscheinungen hervorgerufen werden, ähnlich wie bei den gichtischen Herden, und daß durch die löslichen Urate Gewebnekrosen zustande kommen können. His kommt daher, wie Ebstein, zu dem Schlusse, daß das Mononatriumurat teils als Fremdkörper, teils als schwaches Gewebgift wirkt und meint, daß die Giftwirkung der Lösung des Salzes zukommt. Trenkner³⁾ hat erwiesen, daß mit Harnsäure beschicktes Serum beim Stehen in Zimmertemperatur oder gar im Brutschrank unter dem Einfluß ablaufender biochemischer Veränderungen sehr bald die anfangs in Lösung genommene Harnsäure als Mononatriumurat kristallinisch wieder auszuschcheiden beginnt. Er bemerkt, daß es nahe

¹⁾ Ebstein, W. Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1906. V. Kapitel, S. 132—147.

²⁾ Freudweiler, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Gichtknoten. D. Arch. f. klin. Med. 1900, Bd. 63, S. 200; His, W., Nachtrag zu der Arbeit von Freudweiler. D. Arch. f. klin. Med. 1900, Bd. 65, S. 618.

Freudweiler, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Gichtknoten. D. Arch. f. klin. Med. 1900, Bd. 69, S. 155.

His, W., Schicksal und Wirkungen des harnsauren Natriums in Bauch- und Gelenkhöhle des Kaninchens. D. Arch. f. klin. Med. 1900, Bd. 67, S. 81.

³⁾ Trenkner, H., Über das Harnsäurelösungsvermögen vom Blutserum. Zentralbl. f. inn. Med. 1904, Bd. 25, S. 1121.

liegt, diesen Vorgang mit den Ablagerungen desselben Salzes in Gichtknoten in Parallele zu stellen. van Loghem¹⁾ hat sich in den letzten Jahren ganz besonders mit diesen Fragen abgegeben. Er machte zunächst die Mitteilung, daß die Trenknersche Beobachtung bereits von Roberts²⁾ erhoben worden ist, und daß er selbst durch Injektion einer Schüttelmixtur von Harnsäure in das subkutane oder intramuskuläre Bindegewebe bei Kaninchen typische Uratherde erzeugen konnte. Er verwirft die Versuchsanordnung, bei welcher die Einverleibung von Uraten zur Erzeugung experimenteller Tophi benutzt wird, weil dadurch Kristallherde erzeugt würden, die mit den wahren Gichttophi nichts zu tun haben. van Loghem³⁾ spritzt Harnsäurekristalle unter die Haut des Kaninchens; nach Stunden und Tagen findet er dann, daß die Harnsäurekristalle allmählich gelöst werden und an ihrer Stelle ein Niederschlag von Natriumurat sich zeigt, welcher genau ebenso wie die echten Tophi aus Drusen von Kristallnadeln bestehen, und bei welcher er, in Übereinstimmung mit His und Freudweiler eine intensive reaktive Entzündung findet, bei der zunächst polynucleäre Zellen einwandern und dann eine Riesenzellen- und Bindegewebsbildung folgt. Schließlich verschwinden die Kristalle wieder, teils durch Phagozytose, teils durch Lösung in der Gewebsflüssigkeit.

Ehe ich die van Loghemschen Versuche weiter verfolge, möchte ich hier kurz der interessanten und äußerst wichtigen Untersuchungen von His und Paul⁴⁾ Erwähnung tun, welche die Harnsäurelöslichkeit in Wasser, in sauren und alkalischen Medien studierten. Danach löst sich ein Gewichtsteil Harnsäure bei 18° in 39 480 Teilen Wasser, d. h. es sind in einem Liter der gesättigten Lösung 0,0253 g der Säure gelöst, wobei sich undissoziierte Harnsäuremolekeln ($C_5H_4N_4O_3$) im Gleichgewicht befinden mit den Ionen derselben, also mit den Ionen H und $C_5H_3N_4O_3$. Setzt man nun wässrige Salzsäurelösung zu der gesättigten Harnsäurelösung, so werden damit freie Wasserstoffionen in dieselbe hineingebracht, da die Salzsäure als starke Säure schon bei ziemlich beträchtlicher Konzentration ganz in ihre Ionen H und Cl zerfallen ist. Durch die somit erhöhte Konzentration der Wasserstoffionen in der Harn-

¹⁾ van Loghem, J. J., La resolution de l'acide urique et de l'urate de soude. *Extrait de l'institut Pasteur* 1904, Bd. 18, Juli.

²⁾ Roberts, W., Lectures on the chemistry and therapeutics of uric acid, gravel and gout. *Brit. med. journal* 1892, I 1285, 1347; II 6, 61.

³⁾ van Loghem hat seine interessanten Versuche in einem Artikel zusammengefaßt, welcher im Zentralblatt für die gesamte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels 1907, Bd. II, S. 244—250 erschienen ist. Im übrigen verweise ich auf seine Originalartikel: Experimentelles zur Gichtfrage. *D. Arch. f. klin. Med.* 1905, Bd. 85, S. 416. *Bijdragen tot de Kennis van Jicht*, *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde* 1904, Deel II, Nr. 4; ebenda 1905, Tweede Helft Nr. 7; ebenda 1906, Eerste Helft Nr. 2; *Over den invloed van eenige zoogenaamde antarthritica op experimenteële uraatneerslagen*, ebenda 1906, Tweede Helft Nr. 11.

⁴⁾ Paul, Th. und His, W. jun., Physikalisch-chemische Untersuchungen über das Verhalten der Harnsäure und ihrer Salze in Lösungen. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* 1900, Bd. 31, S. 1 u. 65 und *Pharmazeutische Zeitung* 1900. Vgl. auch die ausführliche Darstellung in Cohen, Ernst, *Vorträge für Ärzte über physiologische Chemie*. Leipzig 1901, S. 176 ff.

säurelösung muß, physikalisch-chemischen Grundgesetzen zur Folge, der Dissoziationsgrad der Harnsäure eine Änderung erleiden, er wird zurückgedrängt, und, wenn infolgedessen aus den Harnsäureionen die undissoziierte Harnsäure zurückgebildet wird, so gelangt dieselbe zur Abscheidung, da die Lösung bereits gesättigt ist. Die Harnsäurelösung erleidet also durch Säurezusatz eine Löslichkeitserniedrigung. In der Tat geht auch die Löslichkeit der Harnsäure bei 18° in normaler Salzsäure nach His und Paul von 1:39480 auf 1:42430 herunter. Ähnliche Betrachtungen zeigten, daß die Löslichkeit des harnsauren Natriums im Blute von dem darin vorhandenen Chlornatrium erniedrigt wird; die Erniedrigung ist wieder eine Folge der Gegenwart des gemeinsamen Ions; dasselbe erreicht man durch Zusatz von Natriumbikarbonat und anderer Natriumsalze. Ähnlich geht es mit Kalium- und Lithiumsalzen und ebenso mit dem Piperazin und derartigen Präparaten.

Diese Untersuchungen von His und Paul, welche geeignet sind, die seitherige Erklärung der Wirkung von Alkalien und alkalischen Wässern ins Wanken zu bringen, sind nun auch von Wichtigkeit für die weiteren van Loghemschen Versuche. Dieser Autor hat ausgehend von der aus obigen Versuchen hervorgehenden Tatsache, daß der Natriumgehalt der Körperflüssigkeiten die Löslichkeit des sauren harnsauren Natriums herabsetzt, eventuell sogar die Ausfällung dieses Salzes veranlassen kann, Versuche darüber angestellt, wie sich seine Harnsäurekaninchen bei Zufuhr von Säuren und Salzen verhalten. Es fand sich nun, daß es einerseits gelang, durch Herabsetzung des Natriumgehaltes der Körperflüssigkeiten mittelst per os zugeführter Salzsäure den Uratablagerungen vorzubeugen. Während die Kontrolltiere die bekannten Uratablagerungen nach Lösung der Harnsäurekristalle zeigten, war bei den Salzsäurekaninchen die Harnsäurelöslichkeit deutlich herabgesetzt und blieb eine Uratbildung völlig aus. Andererseits förderte die Darreichung von Natriumbikarbonat die experimentelle Uratablagerung beim Kaninchen in sehr erheblicher Weise. Der letztere Versuch gelang van Loghem auch bei Hunden; bei diesen war die subkutane und intramuskuläre Einspritzung von Harnsäurekristallen konstant von Uratablagerungen gefolgt, sobald denselben große Dosen von Natriumbikarbonat (30 g täglich) verabreicht wurden. Dagegen gelang es nicht, bei normalen Hunden, d. h. ohne Verabreichung von Alkali, Uratablagerungen zu erzielen. van Loghem meint daher, es gehören in seinen Versuchen einerseits Salzsäurekaninchen und normale Hunde, andererseits die normalen Hunde und die Alkalkaninchen zusammen. Silbergleit¹⁾ hat in Senators Poliklinik die Salzsäureversuche wiederholt und bestätigt und außerdem gefunden, daß auch die sogenannte Vogelgicht²⁾, die durch Verödung der Nieren hervorgerufenen experi-

¹⁾ Silbergleit, H., Über den Einfluß der Salzsäure auf experimentell erzeugte Harnsäuredepots. Therapie der Gegenwart, Sept. 1906, S. 387.

²⁾ Die ausführliche Darstellung der Vogelgicht s. b. Ebstein l. c.

mentellen Uratablagerungen in sämtlichen Organen durch Verabreichung von Salzsäure wesentlich beeinflusst werden kann.

Wenn wir auch durch alle diese Versuche uns immer noch nicht ein volles Bild vom Entstehen der gichtischen Ablagerungen beim Menschen machen können, — dazu werden noch zahlreiche Untersuchungen experimenteller Art nötig werden und ob das Tierexperiment überhaupt geeignet sein wird, scheint mir zunächst noch fraglich —, so können wir uns doch gewisse Vorstellungen machen darüber, in welchen Bahnen ungefähr sich die Ablagerungen der Blutharnsäure in den Geweben abspielen wird. Wir können dazu noch heranziehen die Feststellungen Almagias¹⁾, wonach der Knorpel schon normalerweise ein besonders hohes chemisches und physikalisches Absorptionsvermögen für Harnsäure besitzt, wie aus Versuchen mit intraperitonealer Injektion von Harnsäure beim Kaninchen hervorgeht, bei denen nach einigen Tagen die Gelenkknorpel positive Murexidreaktion geben, während andere Gewebe sie nicht geben. Ich stimme van Loghem bei, wenn er meint, daß dabei vielleicht Differenzen des Natriumgehaltes der verschiedenen Gewebe (Munk und Rosenstein, Bunge) eine Rolle spielen.

Wichtig scheinen mir die Untersuchungen speziell auch vom therapeutischen Standpunkt aus. Sie zerstören zunächst manche Illusionen, welche auf die Wirkung der Alkalien und der alkalischen Wässer gesetzt waren. Wenn dieselben bei der Gicht wirken, so wird in ihnen zweifellos nicht der Alkaligehalt das Maßgebende sein. Darüber müssen neue Versuche Klarheit schaffen. Die Untersuchungen stützen dagegen die rein empirisch gewonnenen Ansichten Falkensteins²⁾ über die günstige Wirkung der Salzsäurezufuhr auf die Gicht. Falkenstein hat die Erklärung zunächst in der fehlerhaften Magen-Darmarbeit infolge mangelnder Salzsäuresekretion gesucht und damit die Gicht in Zusammenhang gebracht. Davon kann natürlich keine Rede sein, denn speziell die Magenverdauung hat mit dem Abbau der Nukleine nichts zu schaffen³⁾. Die Beeinflussung des Natriumgehaltes der Gewebsflüssigkeiten ist das Maßgebende.

van Loghem hat nun auch noch andere Gichtmittel, wie Lithiumhaltige Mineralwässer, Piperazin, Citarin, Lysidin, Colchicin, Natriumsalicylat, Zitronensäure auf dieselbe Weise mit negativem Erfolge versucht, ohne natürlich a priori damit jeden therapeutischen Wert dieser Mittel in Frage zu stellen. Negativ war der Erfolg auch bei dem neuerdings therapeutisch verwandten Solurol. Dieses soll ein Spaltprodukt der Nukleinsäure, die Thyminsäure, sein und die Harnsäureausfuhr dadurch bessern, daß man den Paarling der Harnsäure zuführt,

¹⁾ Almagia, A., Über das Absorptionsvermögen der Knorpelsubstanz für Harnsäure. Hofm. Beitr. 1906, Bd. 7, S. 466.

²⁾ Falkenstein, Die Gicht. Berlin 1905.

³⁾ Abderhalden, E., und Schittenhelm, A., Der Ab- und Aufbau der Nukleinsäuren im tierischen Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 47, S. 452.

welcher nach Minkowskis Anschauung im normalen Organismus die Harnsäureströmung regelt. Schon Schittenhelm und Bendix¹⁾ haben auf Grund experimenteller Versuche darauf aufmerksam gemacht, daß dieses Mittel nichts nützt. Im Gegenteil, da das Solurol keine reine Thyminsäure ist, sondern noch Purinbasen enthält, führt man mit ihm sogar Harnsäurebildungsmaterial ein.

Daß aber Zufuhr von Harnsäurevorstufen, Nukleinsäure und Purinbasen, ungünstig bei Gichtikern wirkt, ist sicher. Brugsch und Schittenhelm konnten bei ihren Versuchen, in denen Nukleinsäure zugeführt wurde, direkt im Gefolge davon Gichtattacken beobachten und Dr. Bloch schreibt mir, daß auch auf der Basler Klinik bei derartigen Versuchen ähnliche Erfahrungen gewonnen worden seien. Wenn wir, wie ausgeführt, einen verlangsamten Umsatz des Nukleinstoffwechsels, des endogenen ebenso wie des exogenen, annehmen, so ist es klar, daß Zufuhr von Nukleinen den an sich schon bestehenden, aus dem endogenen Nukleinumsatz stammenden Harnsäureüberschuß des Blutes vermehren und damit das Übel verschlimmern wird. Es ist daher ganz entschieden geboten, aus der Diät von Gichtikern purinhaltige Nahrungsmittel soviel wie möglich zu streichen und vor allem die purinreichen drüsigen Organe, Kalbsmilch, Leber, Darm, Lunge usw. ganz zu verbieten. Von diesem Gesichtspunkte aus ist eine vorwiegend vegetarische Kostform, der vielleicht zweckmäßig Salzsäureverordnung zugefügt wird, entschieden zu empfehlen.

Die angeführten Untersuchungen von Pollak, nach denen eine dem gichtischen Umsatz gleichlautende Störung des Nukleinstoffwechsels infolge chronischen Alkoholismus mehr wie wahrscheinlich erscheint, sind wohl anzuführen als Beispiele dafür, daß bei disponierten Personen der Alkohol möglichst zu vermeiden ist. Er verschlimmert das bestehende Leiden und hilft eventuell zu dessen Entstehung, wie die metallischen Gifte, Blei und vielleicht auch Silber.

Ich enthalte mich des weiteren längerer therapeutischer Ausführungen und beschränke mich auf das Angeführte, nachdem vor kurzem erst von berufenster Seite²⁾ klare Details gegeben worden sind.

¹⁾ Bendix, E., und Schittenhelm, A., Über die Wirkung eines im Handel erhältlichen Thyminsäurepräparates (des Solurols) auf den Organismus des Kaninchens. Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. des Stoffwechsels 1906, Bd. I, S. 33.

²⁾ Ebstein, W., l. c.

Über das intermittierende Hinken und verwandte Motilitätsstörungen.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Robert Bing**, Basel.

Vorbemerkungen.

Als im Jahre 1898 Wilhelm Erb, um die Aufmerksamkeit der ärztlichen Welt auf eine praktisch eminent wichtige Affektion zu lenken, das klinische Bild des intermittierenden Hinkens festlegte (an Hand von 13 eigenen Beobachtungen und mit gründlichster Berücksichtigung des in der Literatur Niedergelegten), konnte er den Anspruch nicht erheben, etwas neues und unbekanntes vorgebracht zu haben. Geht doch Charcots Schilderung jenes Krankheitsbildes der Erbschen um volle vier Jahrzehnte voraus! Wohl aber kommt Erb das unbestrittene Verdienst zu, durch eine ausführliche Schilderung und geistvolle epikritische Betrachtungen einem bisher in der Literatur stiefmütterlich behandelten und in der Praxis vollends mißachteten Symptomenkomplexe das endgültige Bürgerrecht in der Semiotik der Motilitätsstörungen verschafft, und ihm eine seiner Häufigkeit und Wichtigkeit entsprechende Würdigung vindiziert zu haben. Es ist ihm gelungen, das Thema: „intermittierendes Hinken“ aktuell zu machen, und seine Arbeit bedeutete für zahlreiche Neurologen Anstoß und Veranlassung, sich dem Studium jenes Krankheitsbildes zuzuwenden, die gewonnenen Erfahrungen zu veröffentlichen und der Diskussion zu unterbreiten.

Und nun sehen wir das eintreten, was in der Nosologie eine geradezu banale Erscheinung ist. Wo auf den ersten Blick eine einheitliche Affektion vorzuliegen schien, dokumentieren sich ursprünglich als nebensächliche Atypien betrachtete Züge als wesentliche differentialdiagnostische Merkmale, und wir erfahren, daß ein grosso modo übereinstimmendes Syndrom pathologischen Prozessen entsprechen kann, die sowohl in Bezug auf anatomisches Substrat, als auf Prognose und Therapie weit auseinanderliegen.

Wir glauben darum, daß eine Übersicht über den jetzigen Stand unseres Wissens vom intermittierenden Hinken und seinen verschiedenen Unterarten nicht nur von theoretischem Interesse, sondern auch von praktischem Nutzen sein kann.

Historisches.

Es ist eine Tatsache, für die sich kaum zahlreiche Parallelen finden dürften, daß den Ärzten die Anregung zum Studium, ja sogar zur Erkenntnis des uns beschäftigenden Symptomenkomplexes, von veterinärmedizinischer Seite zukommen mußte.

Als nämlich im Jahre 1858 Charcot mit gewohnter Meisterschaft das charakteristische Krankheitsbild entwarf, das weiter unten geschildert

werden wird, betonte er dessen unverkennbare Analogie mit einer Affektion des Pferdes, die damals das Interesse der Tierärzte stark in Anspruch nahm. Boullay, ein Pariser Veterinär, hatte sie 1881 klinisch isoliert. Überdies war ihm selber, bald darauf auch seinen Fachgenossen Rademacher, Böther, Vötsch, Sommer und Goubaux, der Nachweis gelungen, daß eine Ischämie der Hinterbeine ihr regelmäßiges Substrat sei. So lag denn auch bei Menschen a priori die Vermutung nahe, es möchte sich um das klinische Korrelat einer mangelhaften Blutversorgung der bei der Lokomotion beteiligten Muskulatur handeln.

Bei dieser „boiterie intermittente des chevaux“ bemerkt man, wenn man die Tiere, die in der Ruhe und auch im ruhigen Schritte nichts abnormes zeigten, in Trab setzt, daß sie nach fünf Minuten oder einer Viertelstunde den einen oder den anderen Hinterfuß nachzuschleppen, und mit der Zehe am Boden zu streifen beginnen. Sie müssen getrieben werden, schwitzen, trotz der ganz kurzen Dauer des Trabes, heftig, bekommen einen stieren, ängstlichen Blick, zeigen starke Tachypnoe, lassen den Schweif hängen, sehen sich nach dem Hinterteil um — kurz, sie legen die Zeichen eines lebhaften Schmerzes in den lahrenden Extremitäten an den Tag. Zugleich wird das befallene Bein kalt und pulslos. Wird nun das Pferd noch weiter getrieben, so steigert sich die Funktionsstörung derart, daß die befallene Extremität vollends lahm und haltlos wird, einknickt und das Tier zusammenbricht und hilflos am Boden liegt. Nach einer Ruhepause von 5—30 Minuten ist es jedoch wieder imstande, sich vollkommen normal im Schritte weiterzubewegen. — Derartige Anfälle wiederholen sich in identischer Weise jedesmal, wenn man das Tier eine Zeitlang in schärferer Gangart laufen läßt, und das Pferd ist infolgedessen dauernd unbrauchbar.

Die Autopsie stellt dann regelmäßig bei doppelseitiger Affektion eine Obliteration der distalen Strecke der Bauchaorta, bei einseitiger eine solche der Iliaca und Femoralis fest, eine Obliteration, die auch schon intra vitam durch Rektaluntersuchung konstatiert worden ist. Daß aber die Hinterbeine nicht der Gangrän verfallen, beruht auf den relativ günstigen Bedingungen, die beim Pferde für das Zustandekommen eines Kollateralkreislaufes in jenen Extremitäten gegeben sind. Dieser Kollateralkreislauf speist freilich die Gliedmaße so karg, daß sie bei stärkeren Muskelanstrengungen und größeren zirkulatorischen Anforderungen versagt.

In der Tat stellte sich jener erste Charcotsche, der Société de Biologie vorgelegte Fall von Claudicatio intermittens beim Menschen auch auf dem Seziertische als ein striktes Analogon zu den damals aktuellen tierärztlichen Beobachtungen heraus. Man fand nämlich ein Aneurysma der rechten Iliaca vor, an das sich Obliteration des peripheren Abschnittes der Arterie angeschlossen, darunter aber ein notdürftiger, für die Ruhe jedoch immerhin ausreichender, Kollateralkreislauf ausgebildet hatte. Das Aneurysma, und mit ihm die konsekutive Thrombose, gaben sich als die Folge einer vor 21 Jahren erlittenen Schußverletzung kund.

Der Zufall wollte, daß diese erste klinische Beobachtung des intermittierenden Hinkens beim Menschen sich in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung als durchaus atypisch herausstellte. Eine posttraumatische Entwicklung der Affektion ist geradezu ein Unikum; ein Sitz des Zirkulationshindernisses an der Extremitätenwurzel eine große Seltenheit. Ging letzteres schon aus den von Charcot und seinen Schülern studierten ferneren Fällen hervor, so ist vollends durch Erbs mono-

graphische Schilderung des uns beschäftigenden Leidens zur Evidenz geworden, daß in der Regel dem Syndrom eine Erkrankung der periphersten Gefäßbezirke der unteren Extremität zu Grunde liegt.

Die im Anschluß an Erbs Arbeiten erschienenen zahlreichen Publikationen haben zwar diese Feststellung bestätigt und erhärtet — anderseits aber auch gegen eine voreilige Generalisation derselben eine eindringliche Sprache gesprochen, und uns auf zwei (allerdings seltene) Arten des intermittierenden Hinkens aufmerksam gemacht, deren Differenzierung von der Charcot-Erbschen Form ein, wie wir sehen werden, praktisch nicht zu umgehendes Postulat ist. Wir meinen 1. die gutartige, funktionell-vasomotorische Form Oppenheims; 2. die „Claudication intermittente de la moëlle“ von Dejerine, welche auf der Ischämie arteriell erkrankter Rückenmarksbezirke beruht.

Sowohl vom chronologischen, als vom didaktischen Standpunkte aus empfiehlt es sich aber, von der Charcot-Erbschen Form auszugehen, die sich am besten durch den ihr von Erb beigelegten Namen kennzeichnen läßt:

Dysbasia angiosclerotica intermittens.

Synonyma: Claudication intermittente par oblitération artérielle (Charcot), Paralyse douloureuse ischémique (Charcot), angiosklerotische paroxysmale Myasthenie (Higier), angiosklerotische intermittierende Muskelparese (Graßmann), Angina cruris (Walton).

Symptomatologie:

Ein Patient kommt mit folgenden typischen Klagen zum Arzte: Während beim Gehen zunächst die Bewegungen der Beine vollkommen normal, schmerzlos, unbehindert sind, stellen sich nach einer bestimmten Zeit (sie kann in einem Falle wenige Minuten, im andern $\frac{1}{2}$ oder sogar $\frac{3}{4}$ Stunden betragen) spannende, krampfartig schmerzhaft Sensationen in der Wadenmuskulatur ein, sei es auf der einen, sei es auf beiden Seiten. —

Der Gang wird steif, bockbeinig, hinkend, und gleichzeitig entwickelt sich rapid eine äußerste Schwäche der Unterextremität, die bald dem Kranken das Weitergehen zur Unmöglichkeit macht. Nach einer kurzen Ruhe sind aber alle Beschwerden wieder vollkommen zurückgegangen, und der Patient kann sich neuerdings in normaler Weise in Bewegung setzen — freilich nur, um nach ungefähr derselben Zeit wie vorher, von der Störung wiederum befallen und zum Ausruhen genötigt zu werden. Und so wiederholt sich dasselbe Spiel bei allen Gehversuchen, wobei jedoch, mit der Gesamtdauer der lokomotorischen Inanspruchnahme, die Zeitspanne des unbehinderten Gehens immer kürzer zu werden pflegt.

Man wird nun zunächst auf diejenigen Punkte zu achten haben, deren Konstatierung uns in den Stand setzt, als Grundlage der Motilitätsstörung eine mangelhafte Blutversorgung der bei der Lokomotion beteiligten Muskeln anzusprechen, bezw. eine durch organische Gefäßerkrankung bedingte Ischämie. Es sind dies:

1. bestimmte zirkulatorische und vasomotorische Erscheinungen, die gewöhnlich der intermittierenden Dysbasie vorangehen und somit als deren Prodromalsymptome aufzufassen sind.

Man begegnet in der Anamnese fast regelmäßig der Angabe, daß die Krankheit mit Anfällen eigentümlicher Parästhesien (Hitze- und

Kältegefühl, Einschlafen, Kriebeln) begonnen habe, bei welchen sich eine cyanotische, livide, marmorierte oder leichenblasse Färbung der befallenen Teile von Fuß und Unterschenkel einstellte. Der Modus, nach dem diese Störungen einzutreten und wieder zu verschwinden pflegen, bekundet dieselbe Abhängigkeit von der lokomotorischen Inanspruchnahme, wie das intermittierende Hinken, das sich später diesen Anfällen hinzugesellt hat. Und dieselben paroxystischen Erscheinungen objektiver oder subjektiver Natur gehen auch mit der vollentwickelten Motilitätsstörung einher: betrachtet man nämlich die vom dysbasischen Paroxysmus befallene Extremität, so wird man, während der Patient über „Absterben“ der Zehen und »Ameisenkriechen« in den Fußsohlen klagt, die Kälte, die Cyanose oder die Blässe dieser Teile aufs Deutlichste wahrnehmen.

In hochgradigen Fällen wird man aber auch außerhalb der Paroxysmen einen charakteristischen Befund erheben können. den Erb sehr zutreffend folgendermaßen geschildert hat: Die Füße und Unterschenkel sind kalt, blaurot cyanotisch, gedunsen, besonders wenn sie längere Zeit herabhingen, kleine erweiterte Hautgefäßchen schimmern überall hindurch, die Haut ist trocken, welk, die Nägel in ihrem Wachstum gestört; vorübergehend können auch hellrote Flecken in den mehr cyanotischen Teilen auftreten, ein marmoriertes Aussehen entstehen. Oder es treten ganz blasse, anämische Stellen auf, ganze Zehen — einzeln oder zu mehreren — werden bleich, leichenähnlich, eiskalt, für kürzere oder längere Zeit, und gewinnen dann unter „Prickeln“ und „Kitzeln“ ihre frühere rote und cyanotische Färbung wieder. — Bei einiger Ruhe, im warmen Bett können aber alle diese Erscheinungen fehlen.

Ebenso bedeutungsvolle Befunde ergibt aber

2. die Untersuchung der Fuß- und Unterschenkelarterien: ja man kann ihr geradezu einen ausschlaggebenden Wert für die Diagnose der *Dysbasia angiosclerotica* intermittens vindizieren.

Wie nämlich Erb gezeigt hat, ist bei letzterer die Pulslosigkeit aller oder mehrerer der vier Fußarterien (*Dorsales pedis*, *Tibiales posticae*) ein nahezu regelmäßiger Befund, zu dem sich in manchen Fällen die palpatorisch nachweisbare Verdickung und Schlingelung des Arterienrohrs gesellen kann. Am besten geht die Wichtigkeit dieser Symptome aus numerischen Angaben hervor, die der zweiten Publikation Erbs entnommen sind: Unter 30 doppelseitigen Fällen zeigten 16 das Fehlen aller vier Fußpulse, 2 das Fehlen von dreien, 7 das Fehlen von zweien, 1 dasjenige eines einzigen Fußpulses. Sämtliche vier Pulse waren nur in 4 Fällen zu fühlen, dafür aber sehr schwach und dreimal mit deutlicher Verdickung und Schlingelung des Gefäßes. — Unter 15 einseitigen Fällen zeigten 13 ein völliges Fehlen beider Fußpulse, in einem war nur der eine vorhanden, und im letzten einen waren zwar beide Pulse fühlbar, aber beträchtlich abgeschwächt.¹⁾

¹⁾ Jüngst hat Moszkowicz auf eine Untersuchungsmethode hingewiesen, die gestatten soll, sich über die Ausdehnung und den Grad der Zirkulationsstörung in einer Weise Rechenschaft zu geben, die durch die bloße palpatorische Untersuchung der Pulse nicht erreicht werden kann. Er empfiehlt nämlich die aktive Hyperämie zu beachten, die nach Lösung einer um den Oberschenkel gelegten Esmarschen Binde über die Extremitäten sich ausbreitet. Er legt die Binde an, nachdem das Bein eine Weile hochgehalten wurde, läßt sie fünf Minuten liegen und löst sie dann. Selbst bei Patienten

Auch die proximaleren Arterien der unteren Extremitäten müssen in die Untersuchung mit einbezogen werden, vor allem Poplitea und Femoralis. Sind auch hier pathologische Befunde weniger konstant, als an den Fußpuls, so können doch Schlingelung, Verhärtung, Verdickung des Gefäßes zur Beobachtung kommen, ferner abnorme Schwäche des Pulses oder gar Pulslosigkeit. Ein Aneurysma der Poplitea lag in einem Falle Bourgeois' vor; die auf Seite 112 erwähnte Beobachtung Charcots nötigt uns übrigens, auch eine Aneurysmenbildung an der Extremitätenwurzel, diejenige Oslers sogar eine solche an der Bauchorta im Auge zu behalten und auf solche Eventualitäten zu fahnden. Ähnliche Erscheinungen hat in einem Falle Simons eine Embolie der Tibialis antica hervorgerufen. Doch steht diesen vereinzelt Beobachtungen die erdrückende Mehrzahl derjenigen Fälle gegenüber, denen eine mehr oder weniger diffuse zirkulationshemmende Erkrankung der peripheren Arterien der Unterextremität zu Grunde liegt.

Verlauf.

Er lehrt uns, daß jener Gefäßerkrankung ein progressiver und zur Obliteration des Lumens tendierender Charakter zukommt. Am deutlichsten spricht in diesem Sinne der relativ häufige Ausgang in die sogenannte spontane Gangrän der befallenen Extremitäten, ein Faktor, den schon Charcot mit äußerstem Nachdrucke betont hat.

Man sieht solche, sich selbst überlassene, gegen die Therapie refraktäre oder in unzweckmäßiger Weise behandelte Fälle sich in meist ganz allmählicher, selten sprunghafter Weise verschlimmern, indem einerseits die schmerzhaft Motilitätsstörung sich nach immer kürzer werdenden Perioden der unbehinderten Lokomotion einstellt, sodaß schließlich das Gehen überhaupt illusorisch wird — andererseits aber die oben geschilderten vaskulären Phänomene einen stets bleibenderen und intensiveren Charakter annehmen, und schließlich an den Zehen die Gangrän sich zeigt, die proximalwärts fortschreiten kann, und nur allzuoft den Exitus solcher Patienten herbeiführt hat.

Selbstverständlich ist in solchen Fällen die Amputation notwendig geworden und mit ganz besonderem Interesse müssen wir von den anatomischen Befunden an derartigen abgetragenen Gliedmaßen Kenntnis zu nehmen suchen, da ja natürlich die Autopsie in Bezug auf das materielle Substrat der eigentümlichen Affektion das erste Wort zu reden hat.

Pathologische Anatomie.

Die Autopsien (meistens beschränkten sie sich auf die Untersuchung von wegen spontaner Gangrän abgetragener Extremitäten) haben einen im ganzen außerordentlich gleichförmigen Befund an den Arterien der

mit gewöhnlicher Arteriosklerose tritt dann binnen 1—2 Sekunden eine lebhaft rotung der bis dahin bleichen Gliedmaßen ein, die sich an der hinterlassenen Schnürfurche scharf gegen die normal gefärbte Haut absetzt. Anders bei intermittierendem Hinken. Die Hyperämie ist viel schwächer, kaum merklich, verbreitet sich zögernd nach unten, und spart oft fleckige, blasse Inseln aus, sodaß ein marmoriertes Aussehen zu Stande kommt. Oft geht die Hyperämie blitzschnell bis zu einem gewissen Punkte, dort aber stockt sie oder schreitet nur langsam fort. Man erhält also ein sehr sinnfälliges Bild der Zirkulationsverhältnisse.

unteren Extremität zu Tage gefördert. Durchgehen wir die diesbezüglichen, nicht eben zahlreichen, Berichte (Fälle von Charcot, Dutil und Lamy, Laveran, Panas, Goldflam, Marinesco, Erb usw.), so können wir das Bild der Gefäßerkrankung, die der überwiegenden Majorität der Fälle intermittierenden Hinkens zu Grunde liegen dürfte, etwa folgendermaßen entwerfen:

a) Makroskopisch sind die affizierten Arterien auffallend dünn (im Laveranschen Falle Reduktion der Art. tibialis ant. auf 1 mm Kaliber!), ihre Wand verdickt und das Lumen dadurch beträchtlich eingeengt, zuweilen bis auf eine haarfeine Lichtung oder gar bis zur vollständigen Obliteration. Bei unregelmäßiger Verdickung der Wand nimmt das Lumen einen sichel- oder kernförmigen Kontur an. Die Gefäße haben eine harte Konsistenz, sind oft schwer aus ihrer Umgebung zu isolieren und pflegen eine Wucherung ihrer Scheiden erkennen zu lassen. —

b) Mikroskopisch sind zwar an allen Schichten der Arterienwand Alterationen konstatiert worden, doch stehen diejenigen der Intima weit im Vordergrunde. Sie zeigt regelmäßig eine zur Obstruierung des Lumens tendierende Wucherung, die zum kleineren Teile durch proliferiertes Endothel (in dem man zuweilen Einschlüsse von Blutpigment finden kann), hauptsächlich aber durch ein kernreiches, gewöhnlich von neugebildeten Gefäßchen durchzogenes Bindegewebe dargestellt ist. Thromben wurden fast immer vermißt; aus den Befunden vereinzelter, an irgend einer Stelle des erkrankten Gefäßes sitzender Thrombi kann kein allgemeiner Konnex mit der Gefäßerkrankung deduziert werden. — Die Elastica zeigt verschiedenes Verhalten: bald ist sie überall zu finden und es wird ihre starke Fältelung hervorgehoben, bald weist sie an einer oder der anderen Stelle eine Unterbrechung auf, bald ist sie gänzlich zu Grunde gegangen. — Während die Muscularis zuweilen unverändert, zuweilen atrophisch, zuweilen hypertrophisch befunden wird, ist das von der Adventitia dargebotene Bild etwas konstanter: sie zeigt wohl ausnahmslos eine gewisse Verdickung, doch machen sich, sowohl in Bezug auf die Intensität derselben, als auch auf ihre durch infiltrative Vorgänge gekennzeichnete entzündliche Natur, die größten Unterschiede geltend.

Marinesco hat seine Untersuchungen auch auf die Vasa vasorum ausgedehnt und sie hyperplastisch und verdickt gefunden: derselbe Autor hat auch die arteriitischen Veränderungen bis in die feinen Muskelästchen hinein verfolgt. Ebenso Dutil und Lamy, welche außerdem periphere Gefäßstämmchen der Integumente als erkrankt, und sogar stellenweise die Kapillaren des Coriums als obliteriert feststellen konnten. Erb hat die betreffenden Veränderungen nicht ebenso weit, aber immerhin bis in die Nähe des Papillarkörpers verfolgen können.

Fast alle Autoren beschreiben auch an den Venen einen mit der Arterienerkrankung zu homologisierenden Prozeß: im Vordergrunde eine produktive Endophlebitis — daneben inkonstante hyperplastische Veränderungen der anderen Häute.

Es erhellt ohne weiteres, daß die im Vordergrunde stehenden Kriterien der geschilderten Arterienerkrankung sich genau mit dem den pathologischen Anatomen geläufigen Bilde der produktiven oder obliterierenden Endarteriitis decken. Unter dieser Bezeichnung versteht man bekanntlich eine Gefäßerkrankung, deren wesentliches Charakteristikum in einer progressiven Verdickung der Intima durch ein zellreiches

neugebildetes Bindegewebe besteht, eine Alteration, die zum vollständigen Verschlusse der Gefäßlichtung führen kann.

Es handelt sich um Veränderungen, wie sie wohl zuerst 1879 von Heubner an den syphilitisch erkrankten Gefäßen des Gehirns gesehen und geschildert worden sind, die er aber fälschlicherweise als für Lues pathognomonisch auffaßte. Konnte doch, nachdem bald darauf Köster dieselben Läsionen in Arterien chronisch entzündeter Organe festgestellt hatte, Friedländer die weite Verbreitung dieser Affektion auch außerhalb des Rahmens der Lues nachweisen. Es sind aber gewiß unter dem von Friedländer geprägten Ausdrucke Endarteriitis obliterans Zustände mit inbegriffen worden, die, in histologischer Beziehung von weitgehender Ähnlichkeit, doch eine ganz andere allgemein-pathologische Würdigung erfordern. Einesteils gibt bekanntlich der zur Organisation von Thromben führende Wucherungsprozeß der Intima zum Verwechseln ähnliche Strukturbilder, andererseits begegnet man selbst in physiologischer Breite analogen Vorgängen: es sei nur an diejenigen erinnert, welche die Verödung des Botallischen Ganges und der Nabelgefäße zustandebringen. Was aber die dem intermittierenden Hinken zugrundeliegende Endarteriitis der Fußgefäße anbelangt, so müssen wir uns hier wohl den primären entzündlichen Prozeß an der Intima als den mehr oder weniger diffusen Effekt einer chronisch auf dem Blutwege einwirkenden Noxe vorstellen.

Mit der Feststellung, daß in der überwiegenden Mehrzahl der zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Fälle intermittierenden Hinkens vom Charcot-Erbschen Typus eine typische Endarteriitis obliterans vorgelegen hat, tritt nun aber eine recht bedeutungsvolle Frage an uns heran: Sind wir berechtigt, jene Endarteriitis als ein mehr oder weniger selbständiges Leiden aufzufassen, oder, um uns präziser auszudrücken, als eine (im Sinne der Friedländerschen Endarteriitis) von der Arteriosklerose scharf zu sondernde Affektion?

Eine Entscheidung dieser Frage vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus zu fällen, wird wohl nach dem heutigen Stande unseres Wissens selbst der pathologisch-anatomische Fachmann ablehnen. Während noch 1894 Marchand (in seiner vielzitierten Bearbeitung der Arterienpathologie für Eulenburgs Realenzyklopädie) ausführen konnte, daß für die Arteriosklerose, bzw. Atherose, selbst in den frühen Stadien der Intimaverdickung das Fehlen eines stark infiltrierten und von zahlreichen neugebildeten Gefäßen durchzogenen Granulationsgewebes typisch sei, waltet in den neueren Werken — es sei nur das treffliche Lehrbuch Kaufmanns namhaft gemacht — eine viel größere Reserve.

Damals konnte ausgeführt werden, daß bei der Arteriosklerose die Verdickungen der Intima sicher keinen chronisch-entzündlichen Prozeß im eigentlichen Sinne darstellen (d. h. keine entzündliche Neubildung aus jungen Elementen unter gleichzeitiger Gefäßneubildung und Emigration von Leukozyten); daß es sich also nur um eine Ernährungsstörung der Gefäßwand handle, die zur bindegewebigen Sklerose führe, an die sich später die regressiven Vorgänge (partielle Nekrose, Ulzeration, Verkalkung) anschließen können. Kaufmann jedoch spricht sich gegen die Marchandsche Lehre aus: Entzündungsprozesse spielen für ihn auch bei der arteriosklerotischen Intimaveränderung mit — freilich erst sekundär, wenn

mehr und mehr regressive Veränderungen in der verdickten Intima Platz greifen. — Andererseits schreibt aber derselbe Autor: „An den kleinsten Arterien kommt es in der Regel nicht zur Ausbildung der regressiven Veränderungen der Intima, sondern vielmehr zu einer einfachen zellig-faserigen Verdickung derselben unter dem bei der Endarteriitis productiva geschilderten Bilde.“¹⁾

Immerhin muß uns auffallen, daß es sich bei der rein im Sinne einer Endarteriitis obliterans ohne regressive Veränderungen erkrankt befundenen Gefäßen der uns beschäftigenden Fälle, doch nicht um „kleinste“ Arterien handelt, sondern um solche von immerhin ansehnlichem Kaliber: Tibialis postica, Dorsalis pedis, oder gar Tibialis antica und Poplitea! — Wollte man eine Gruppierung der verschiedenen Schlagadern unseres Zirkulationsapparates nach ihrem Kaliber vornehmen, so würden jene Äste etwa mit der Radialis in eine Linie zu stellen sein. Und nun hat sich in neuester Zeit (durch Hallenbergers Untersuchungen) gerade für letztere, die doch der Kliniker in erster Linie zur Diagnose der „Arteriosklerose“ heranzieht, herausgestellt, daß bei pathologisch-anatomischer Betrachtung ganz andere Verhältnisse obwalten, als bei den großen Gefäßen, auf die sich fast durchweg die bisherigen Arbeiten bezogen!

Es geht im wesentlichen aus den Ausführungen jenes Autors hervor, daß die „Sklerose“ der Art. radialis sich vorwiegend als eine Intimaverdickung präsentiert, die ohne histologisch sichtbare regressive Veränderungen des elastischen Gewebes verlaufen kann. Bei jugendlicheren Patienten ist diese Intimaverdickung mehr hyperplastischen, bei älteren mehr bindegewebig-sklerotischen Charakters. Fettige Degeneration der Intima findet sich an der Radialis nicht. Regressive Veränderungen der Media hat Hallenberger nur spärlich und zwar lediglich bei älteren Individuen beobachten können.

Bei den nach den Kaliber- und sonstigen anatomischen Verhältnissen der Radialis nahestehenden Gefäßen, die für die intermittierende Dysbasie in Betracht kommen, müssen wir demnach die Zumutung einer pathologisch-anatomischen Lösung aus dem Rahmen der Arteriosklerose entschieden von der Hand weisen, und das Erbsche Epitheton „angiosclerotica“ besteht zu Recht. Übrigens sind doch auch in gewissen (freilich vereinzelt) Fällen an den für die Claudication intermittente verantwortlich zu machenden Gefäßstämmen „typische“ Läsionen — Sklerose, Kalzifikation, Atherose — beobachtet worden, so in einem Falle von Hagelstam und einem solchen von Elzholz. Gerade letzterer wies aber klinisch einige auffallende Atypien auf. Und andererseits darf nicht vergessen werden, daß

¹⁾ Die überwiegende Betonung der Mesarteriitis im pathologisch-anatomischen Bilde der Arteriosklerose, die Auffassung der Medieveränderung als das Primum movens des gesamten Krankheitsprozesses, wie sie Köster und Thoma verfochten haben, ist von den wenigsten pathologischen Anatomen akzeptiert worden. Vor allem darf die Thomassche Auffassung von einer primären, nicht entzündlichen Läsion der Media, und einer dadurch bedingten Elastizitätsabnahme und Dehnung der Gefäßwand mit (gleichsam kompensatorischer) Bindegewebsneubildung in der Intima, nur den Wert einer Hypothese beanspruchen. Es steht somit nichts im Wege, den Veränderungen der Media und Adventitia sowohl bei den atherotischen, als bei den endarteriitischen Gefäßen die gleiche Würdigung zu Teil werden lassen, und sie als sekundäre und konkomitierende Alterationen aufzufassen.

typische Arterienverkalkung an allen vier Fußarterien, mit vollständiger Pulslosigkeit derselben, ohne jede Andeutung des Charcot-Erbschen Syndroms bestehen kann; führt doch Erb selber einen solchen Fall (bei einem 69jährigen Manne) in seiner großen Arbeit an!

Aus solchen Erfahrungen ist auch der Heidelberger Kliniker zur Auffassung gekommen, daß die zur intermittierenden Dysbasie führenden Angiosklerosen der unteren Extremitäten solche sein müssen, an denen hyperplastische Vorgänge der Intima das Krankheitsbild beherrschen. Und in der Tat wissen wir, welche Bedeutung bei den Arteriosklerosen in semiologischer Hinsicht dem Faktor zukommt, ob pathologisch-anatomisch die hyperplastischen oder die degenerativen Vorgänge prädominieren (Runeberg).

Also kämen wir vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus zu folgender Statuierung: Keine Autonomie von der Angiosklerose, wohl aber eine Sonderstellung innerhalb der Angiosklerose. Zu einer Bestätigung dieses Satzes werden wir aber gelangen, wenn wir nach diesem etwas langen theoretischen Exkurse auf klinisches Gebiet zurückkehrend, der ätiologischen Betrachtung uns zuwenden.

Ätiologie und Pathogenese.

Noch bevor wir uns der Betrachtung der eigentlichen kausalen Momente zuwenden, muß uns die Frage interessieren, ob das vom intermittierenden Hinken am häufigsten betroffene Lebensalter mit demjenigen übereinstimmt, welches für die Arteriosklerose in erster Linie in Betracht kommt.

Erb hat diese Frage schlechtweg bejaht; und bei alleiniger Berücksichtigung der von ihm mitgeteilten Beobachtungen müßte man ihm zustimmen. In seinen beiden Hauptarbeiten hat er deren 57 verwertet. Von diesen Patienten stand nur einer unter 30 Jahren; zwischen 31 und 40 Jahren: 8; zwischen 41 und 50: 19; zwischen 51 und 60: 20; jenseits von 60: 9. Also liegt nicht nur die überwiegende Mehrzahl jenseits des 40. Jahres, sondern das Prädilektionsalter wäre (und besonders, wenn man die Abnahme der Individuenzahl in den obersten Altersklassen in Betracht zieht!) ins fünfte Dezennium zu verlegen.

Mit Erstaunen konstatiert man aber, daß in diesem Punkte ein schroffer Gegensatz besteht zwischen den Erbschen Befunden und denjenigen späterer, gleichfalls über größere Beobachtungsreihen verfügbarer Autoren. So gibt Higier an, daß unter seinen 23 Fällen die Hälfte unter 40, die Hälfte zwischen 42 und 58 stand, wobei noch die meisten Patienten den Anfang ihrer Beschwerden um 1 bis 2 Jahre zurückdatierten, sodaß das mittlere Lebensalter der Claudicatio intermittens viel früher zu verlegen wäre, als dasjenige der Arteriosklerose. — Idelsohns 14 Kranke gruppieren sich dem Alter nach folgendermaßen: 27, 29, 31, 32, 40, 42, 43, 47, 50, 54, 55, 56, 59. „Das Durchschnittsalter“, betont auch er, „betrug somit 44 Jahre, eine für die Arteriosklerose gerade nicht typische Altersstufe.“ Besonders auffallend ist, daß in dieser Reihe gerade die drei jüngsten Patienten (27, 29, 31 Jahre) von schweren Erscheinungen (Gangrän) betroffen wurden (außerdem nur noch einer, der 47jährige). — In einer „Nachschrift bei der Korrektur“ gibt Idelsohn noch an, daß er inzwischen einen 24jährigen

Mann mit Claudicatio intermittens zur Beobachtung bekommen habe, ferner einen 32jährigen mit bereits beginnender Gangrän.

Die Gegensätze zwischen den Erbschen und den eben zitierten Angaben erklären sich meines Erachtens ungezwungen aus der Art des dem betreffenden Autor zur Verfügung stehenden klinischen Materiales. Wie wir vorgreifend bemerken, ist die in unseren Regionen eher selten auftretende Affektion in Polen, Finnland und den baltischen Provinzen eine relativ verbreitete. Higiers Warschauer, Idelsohns Rigaer Fälle rekrutieren sich aus einem geographisch ganz homogenen Milieu und sind infolgedessen für die Beurteilung des Erkrankungsalters recht gut zu verwerten. Erbs Material dagegen, beinahe ausschließlich seiner Privatpraxis entnommen, ist ein äußerst kosmopolitisches (von seinen 57 veröffentlichten Fällen betreffen übrigens mindestens 14 russische Patienten!); der Umstand, daß unter diesen von weither zur Konsultation hergereisten Hilfesuchenden (hohe Militärs, Rentiers, Großkaufleute, Kommerzienräte usw.) die höheren Altersklassen prävalieren, hat wohl eher eine ökonomische, als eine medizinische Begründung.

Die dem intermittierenden Hinken zu Grunde liegende Arterienerkrankung zeichnet sich also gegenüber der landläufigen Arteriosklerose durch eine markierte Tendenz zu relativ frühzeitigem Auftreten aus¹⁾.

Bekanntlich haben auch die Chirurgen der bei relativ jugendlichen Individuen auftretenden und zur „spontanen Gangrän der Extremitäten“ führenden Gefäßerkrankung eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Leider erstreckt sich aber ihr Interesse nur selten auf die Vorstadien der chirurgischen Affektion, sodaß zur Frage des intermittierenden Hinkens nur aus wenigen ihrer Arbeiten Material zu beschaffen ist. Es kann jedoch trotzdem auch für die Fälle, wo der prodromalen Motilitätsstörung keine Erwähnung geschieht, über den innigen Konnex der beiden Leiden kein Zweifel bestehen. Auffällig tritt auch hier die relativ starke Verbreitung der Affektion in den westlichen Provinzen des russischen, bezw. in den Ostmarken des Deutschen Reiches, zutage (s. u.). Auf Einzelheiten einzugehen, würde uns zu weit führen. Es genüge, auf die grundlegenden Arbeiten v. Winiwarters, Zoega v. Manteuffels, Weiß und Borchards hinzuweisen. Die anatomischen Befunde von Arterien und Venen zeigen die weitestgehende Übereinstimmung mit denjenigen, die wir oben resumiert haben; und auch hier wird, obgleich man in bezug auf die nosologische Deutung denselben scharf formulierten Auffassungen begegnet, der objektive Beurteiler ebensowenig (mit Winiwarter und Borchard) eine strikte Trennung des Leidens von der Arteriosklerose, als (mit Zoega v. Manteuffel und Weiß) eine vorbehaltlose Identifizierung mit deren landläufiger Form verantworten wollen²⁾.

¹⁾ Nach dem, was wir durch die Hallenbergschen Untersuchungen erfahren haben (vgl. S. 118), steht dieses Vorherrschende einer Arteriosklerosis praecox unter den Patienten mit intermittierendem Hinken im besten Einklange mit dem Überwiegen der hyperplastischen Intimaveränderungen in ihren Arterien. — Daß übrigens sich in neuerer Zeit mehr und mehr die Tendenz geltend macht, die untere Altersgrenze der Arteriosklerose herabzurücken, darf nicht vergessen werden! Siehe hierüber u. a. Edgren, Hirschfeld.

²⁾ Den Zusammenhang zwischen intermittierendem Hinken und spontaner Gangrän behandelt vom Standpunkte des Chirurgen, ein kürzlich erschienener Vortrag von Muskat in der Volkmannschen Sammlung, auf den hier verwiesen sei.

Wie steht es nun mit der anamnestisch zu eruiierenden allgemeinen Schädlichkeiten, die man mit der Gefäßläsion des intermittierenden Hinkens in Zusammenhang bringen könnte? Spielen vorerst Syphilis, Alkoholismus, Nicotinismus, Saturnismus, Arthritismus, Diabetes usw. hier die gleiche Rolle wie in der Pathogenese der landläufigen Arteriosklerose?

In der Dissertation von Bourgeois (1897) werden tatsächlich alle diese Dyskrasien als ätiologische Faktoren der Claudication intermittente aufgezählt, dabei aber (einer schon in mehreren Publikationen Charcot's zutage getretenen Tendenz entsprechend) Diabetes und Syphilis ganz besonders hervorgehoben. Schon ein Jahr darauf führte aber eine gründlichere und kritischere Würdigung seiner eigenen, wie der vor ihm veröffentlichten Beobachtungen Erb dazu, dem Tabakabusus eine, sämtliche anderen Allgemeinnoxen weit hinter sich lassende Bedeutung zuzuweisen. Auch fast alle seither gesammelten Erfahrungen haben diese Feststellung in vollem Umfange bestätigt. Lues und Alkoholismus spielen auffälligerweise eine untergeordnete, Gicht, Diabetes, Blei so gut wie keine ätiologische Rolle.

Mag nun auch dieses frappante Prävalieren des Nicotinismus mit Recht als eine ätiologische Eigentümlichkeit der das intermittierende Hinken verschuldenden Gefäßerkrankung hervorgehoben werden, so müssen wir uns doch sehr hüten, dieser Eigentümlichkeit als Argument zugunsten einer Trennung von der banalen Angiosklerose größeren Wert beizumessen. Den auffallend zahlreichen, und zumteil geradezu exorbitanten Beispielen von Tabakabusus, welche die publizierten Anamnesen liefern (z. B. 100 Zigaretten pro die!) kann man einwandsfreie, wenn auch exzeptionelle Fälle entgegenhalten, in denen es sich um Nichtraucher handelt — ja sogar solche, für deren Zustandekommen überhaupt kein „Gefäßgift“ verantwortlich gemacht werden kann. — Noch mehr Bedeutung möchte ich aber der vergleichenden Beziehung der bei experimenteller Nikotinvergiftung gemachten Erfahrungen beimessen.

Dank den Untersuchungen Adlers, Hensels, Boveris, Baylacs und Gougets kennen wir das pathologisch-anatomische Bild der Gefäßerkrankung, die beim Kaninchen durch prolongierte Einwirkung von (subkutan, intravenös oder intrastomachal beigebrachtem) Tabakinfus hervorgerufen werden kann, genau genug, um einzusehen, daß zur Erklärung der charakteristischen Besonderheiten der Gefäßerkrankung beim intermittierenden Hinken das ätiologische Moment des Abusus nicotini nicht ins Feld geführt werden darf. In der Tat stellte es sich bei jenen Versuchen heraus, daß im Bilde der provozierten vaskulären Alterationen Mediaverkalkungen und hyaline nekrotische Herde der *Elastica* weitaus prädominierten, während aktive Proliferationsvorgänge der Intima stark zurücktraten — also beides in striktem Gegensatz zu den Verhältnissen bei Claudication intermittente. Im Grunde genommen entspricht die experimentelle Gefäßläsion durch chronische Tabakvergiftung genau derjenigen, die Josué, Erb jr., Citron, Fischer, Loeper, Rzentkowsky usw. durch Adrenalin erzielten (auch Nikotin ist ja ein energisches Vasoconstringens!), nur scheint sie weniger intensiv und konstant zu sein. Ob nun diese experimentellen Läsionen mit Josué der menschlichen Atherosclerose an die Seite zu stellen, oder mit der Mehrzahl der deutschen Autoren als etwas verschiedenes zu betrachten sind, ist für unsere Frage irrelevant. Denn

jedenfalls lassen sie gerade die produktiv-endarteriitischen, zur Obliteration tendierenden Vorgänge vermissen, die für die Unterschenkelgefäße bei Claudication intermittente typisch sind. Und — ein weiterer schwerwiegender Faktor! — die Lokalisation ist eine ganz verschiedene. Betreffen doch die experimentellen Veränderungen ausschließlich oder zum mindesten ganz vorwiegend die großen Gefäßstämme, in erster Linie die Aorta, während es beim intermittierenden Hinken auffallen muß, wie wenig Veränderungen die übrigen Gefäßbezirke des Körpers in sehr vielen Fällen erkennen ließen, und zwar selbst in solchen, bei denen es zu totaler Okklusion der Fußarterien nebst konsekutiver Gangrän gekommen ist.

In einem derartigen Falle (bei dem sogar außer übermäßigem Rauchen syphilitische Infektion und protrahierter Alkoholmißbrauch eingewirkt hatten und überdies Diabetes bestand) konnte z. B. Erb, obgleich alle vier Fußarterien pulslos waren und die Exartikulation einer Zehe vorgenommen werden mußte — es fanden sich in ihr die auf S. 116 erwähnten, bis in die tiefen Hautschichten verfolgten hochgradigen Gefäßalterationen vor — weder an den Radial- noch an den Temporalarterien, noch an den Carotiden etwas abnormes konstatieren. Auch die Herzgröße war normal.

Verlassen wir darum die Betrachtung der Allgemeinnoxen und wenden wir uns den topographisch mehr oder weniger spezialisierten Schädlichkeiten zu, die für die Determination des Leidens an den Füßen verantwortlich gemacht werden können.

Hagelstam hat auf die den unteren Extremitäten eigentümlichen mechanischen, statischen und sonstigen zirkulatorischen Verhältnisse hingewiesen. Es ist dies ein Gesichtspunkt, der schon wiederholt herangezogen worden ist, wo es galt, die mit der Entfernung vom Zentralorgan des Kreislaufs steigende Prädisposition peripherer Gefäße für arteriosklerotische Erscheinungen zu erklären, mit dem wir aber beim intermittierenden Hinken entschieden nicht auskommen. Denn sonst müßte letzteres, bei der ungeheuren Verbreitung der diffusen Arteriosklerose, eine sehr häufige Episode dieser Krankheit sein — in Wirklichkeit kommt es aber dabei, wie wir oben ausführten, nur sehr selten vor. Und wie sollte man sich rein mechanisch das einseitige Auftreten des Syndroms zurechtlegen? Eine aus mechanisch bedingten Zirkulationsverhältnissen resultierende Benachteiligung der unteren Extremitäten würde doch ein symmetrisches und simultanes Auftreten der Erkrankung an beiden Beinen involvieren, welches tatsächlich nur in den allerwenigsten Fällen beobachtet worden ist.

Die Vermutung, daß „thermische Schädlichkeiten“, und zwar in erster Linie häufige Erkältungen der Füße eine ätiologische Rolle spielen könnten, findet sich zuerst bei Erb. Er hatte zwar nicht in allen Fällen seiner ersten Publikation systematisch auf diesen Punkt hin inquiriert, doch fielen ihm bei zweien seiner Krankengeschichten gerade die verzeichneten exzessiven Erkältungsschädlichkeiten auf. Der eine Patient pflegte täglich kalte Schenkelgüsse anzuwenden; ein leidenschaftlicher Fischer, stand er an mindestens 60 Tagen des Jahres, 10 bis 12 Stunden lang mit ungenügend bekleideten Füßen in kalten Gebirgswässern Oberbayerns, in denen er auch zu baden pflegte; der andere,

ein Rußland im Winter bereisender Kaufmann, hatte dabei viel an kalten Füßen zu leiden, mußte viel im nassen Schnee stehen usw. — In seiner zweiten Serie von 45 Patienten hat deshalb Erb auf diesen Punkt besonders geachtet und bei zwölf derselben ihn bestätigt gefunden¹⁾.

Als Gegenstück zu dieser »thermischen Schädlichkeit« der Kälte sieht Erb eine Beobachtung an, wo ein Übermaß von Wärme (oft wiederholte heiße Fußbäder) das Leiden vielleicht ausgelöst habe.

Die späteren Autoren geben beinahe sämtlich ebenfalls Erkältungsschädlichkeiten als ätiologisches Moment an, ohne ihnen jedoch die hohe Bedeutung zuzuerkennen, die ihnen Erb vindiziert hat. Higier betont sogar das Zurücktreten des Erkältungsmoments in seinen Fällen (nur zwei mal bei 23 Patienten). Das Urteil Higiers ist deshalb bedeutungsvoll, weil seine Mitteilung auf russischem Krankenmaterial fußt, und von Erb die Vermutung ausgesprochen worden ist, daß die auffällige Verbreitung der Claudicatio intermittens in Rußland auf klimatische Verhältnisse zurückzuführen sei. Die dort im Winter nicht zu vermeidenden Kälteeinwirkungen auf die Füße, vielleicht auch die zur Kompensation dienende übermäßige Wärmeapplikation (Pelze, geheizte Fußschemel usw.) sollen dabei eine Rolle spielen.

Nun muß aber betont werden, daß diese klimatische Besonderheit nur cum grano salis Geltung haben kann, da innerhalb der mit Vorliebe befallenen geographischen Bezirke die ganz eklatante Bevorzugung der jüdischen Rasse unzweideutig aus den Arbeiten der polnischen und baltischen Autoren hervorgeht.²⁾ Unter den 58 Fällen Higiers, Goldflams und Idelsohns sind nicht weniger als 55 Juden! Nichts berechtigt nun zur Annahme, daß in Westrußland gerade diese Bevölkerungsschicht den klimatischen Fährlichkeiten mehr ausgesetzt sei als ihre slavischen oder litauischen Mitbürger. Außerdem macht sich unter diesen semitischen Patienten, wie bei den an intermittierendem Hinken Erkrankten überhaupt, das überwiegende Befallensein höherer Stände bemerkbar. Liegt in Bezug auf letzteren Punkt, wie Erb meint, die Schuld am Tabakabusus, dessen exzessive Fälle beim Proletariat schon deshalb nicht vorkommen können, weil es mindestens bei seiner Arbeit das Rauchen unterbrechen muß? Die Frage läßt sich wohl kaum entscheiden. Jedenfalls kann, um zur Rassenfrage zurückzukehren, der Tabak bei letzterem nicht mitspielen, da dem Tabakabusus bei den westrussischen Israeliten zwar in weitgehendem Maße, aber jedenfalls nicht stärker als bei der übrigen Bevölkerung gefröhnt wird. Außerdem spielt bei ihnen die Syphilis eine entschieden geringere, der Alkoholismus so gut wie gar keine Rolle.

Man ist wohl berechtigt, diese Prädisposition der Juden als den Ausdruck einer allgemeinen Tendenz zu angiopathischen Erkrankungen (frühzeitige Arteriosklerose, Hämorrhoiden usw.) aufzufassen, wie sie bei der jüdischen Rasse im allgemeinen unverkennbar ist, hauptsächlich aber in denjenigen Gegenden, wo sie in anatomischer und physiologischer Beziehung am meisten Homogenität und Kohäsion bekundet.

¹⁾ Daß Kälte Arterienveränderungen zu erzeugen vermag, steht durch Zöge von Manteuffels Untersuchungen fest.

²⁾ Dasselbe tritt auch aus der chirurgischen Literatur über Spontangrän zu Tage (Zöge v. Manteuffel, Borchard, Schindler).

Hier wäre auch des Plattfußes zu gedenken, den Idelsohn bei vielen seiner Patienten fand und in dem er eines der lokalisorisch determinierenden Momente erblickt. Er glaubt, daß der abnorme Bau des Fußskelettes auf das Verhalten der Gefäße nicht ohne Einfluß sein dürfte und hält es für möglich, daß die Arteria dorsalis pedis, welche in ihrem peripheren Abschnitte zwischen die Basis des ersten und zweiten Os metatarsi zur Bildung des Arcus plantaris durchtritt, beim Plattfuß einem Druck und einer beständigen, teils direkten, teils durch die schmerzenden Plantarnerven reflektorisch ausgelösten Irritation ausgesetzt ist.

Werfen wir nun einen Blick auf unsere bisherigen, die Ätiologie berührenden Ausführungen zurück, so müssen wir gewahr werden, daß ebensowohl die Tendenz zu frühzeitigem Auftreten, als die in der Bedeutung allgemeiner und örtlicher Noxen zu Tage tretende Inkonstanz, als endlich die auffallenden ethnischen und geographischen Besonderheiten — daß dies alles uns die Annahme tieferliegender prädisponierender Momente aufdrängt. So wären wir denn an dem Punkte angelangt, wo so oft unserer pathogenetischen Erkenntnis ein Halt geboten ist, wo sie sich, statt mit Tatsachen, mit dem dehnbaren Begriff der Diathese abfinden und begnügen muß.

Immerhin wird uns bei der Betrachtung der intermittierenden angiosklerotischen Dysbasie die Schranke in dieser Hinsicht beträchtlich weiter gerückt, sobald wir eine physio-pathologische Analyse des Symptomenkomplexes zum Ausgangspunkte für das Studium der prädisponierenden Verhältnisse wählen, welche für die Entstehung jenes Leidens die Grundlage zu schaffen geeignet scheinen:

Bei der Erklärung der Symptomatologie der Claudication intermittente haben es sich die meisten Autoren — Charcot an der Spitze — insofern recht bequem gemacht, als sie in der organisch bedingten Verengerung der Gefäßlichtungen eine befriedigende Erklärung des Syndroms erblickten.

Die paroxysmal auftretende Pseudoparese gestattet ja in der Tat eine solche Erklärung. Eine für den ruhenden Muskel gerade noch ausreichende Blutversorgung muß für den arbeitenden zu knapp sein. Hat bei letzterem die funktionelle Inanspruchnahme eine Zeitlang gedauert, so verfällt er einer absoluten Gebrauchsuntüchtigkeit. So wird man auch beim Stenonschen Versuche (oder noch besser: bei dessen Modifikation, wo nicht die Bauchaorta, sondern die Iliaca oder die Femoralis komprimiert wird) die Lähmung rascher eintreten sehen, wenn man die Tiere Bewegungen ausführen, zappeln läßt, als wenn man dies durch die Narkotisierung verhindert (vgl. Schiff, Rothmann).

Das wäre alles schön und gut. Aber — wie schon mehrfach erwähnt — man kann ebenso hochgradige endarteriitische Gefäßverengerungen klinisch und autoptisch bei Individuen konstatieren, die auch nicht andeutungsweise intermittierende Dysbasie dargeboten haben.¹⁾ Also dürfte neben dem anatomischen Momente

¹⁾ Wie Graßmann hervorhebt, findet sich unter den 124 Fällen schwerer Arteriosklerose, die Edgren zu seiner Monographie verwendet hat, nur einer, bei dem das Symptom vorgelegen zu haben scheint. Ferner hebt Higier hervor: „Überdies vermißt

noch ein zweites — und zwar ein funktionelles — in Frage kommen. Der erste, der dies scharf erkannt hat, war Erb. Er nimmt an, daß es sich um solche Patienten handelt, bei denen die mit der Funktion der Muskeln eintretende und zur Gefäßerweiterung führende Erregung der Vasodilatoren ausbleibt, und hält es sogar für denkbar, daß gerade im Gegenteil eine Erregung der Vasokonstriktoren in den pathologisch veränderten Gefäßen eintritt und zur starken Gefäßverengung, also zu einer absoluten Ischämie führt. —

Diese Vermutung wird für uns zur Gewißheit, wenn wir außer den motorischen auch die andern Symptome der intermittierenden Dysbasie in den Kreis unserer physio-pathologischen Betrachtungen ziehen.

Was vorerst die Kälte, Blässe und Cyanose der Haut anbelangt, so können auch diese durch die organisch bedingte Verengung der Blutbahnen — es sind ja auch die Venen stets mitbetroffen! —, durch gleichzeitige Ischämie und Stase erklärt werden. Aber schon hier macht sich bei der klinischen Betrachtung neben dem stabilen ein wechselndes Moment geltend: wir erinnern daran, daß einzelne Zehen, einzelne Hautpartien unter dem Auge des Arztes die Farbe verändern, bald leichenbläß, bald livid, bald cyanotisch erscheinen — also unzweifelhaft ein vasomotorisches, ein angiospastisches Moment.

Noch mehr drängt sich nun letzteres bei der Analyse der schmerzhaft-parästhetischen Phänomene auf. Anämie der sensiblen Nerven und der nervösen Endapparate kann ja solche Symptome hervorbringen — aber hier gehen doch diese letzteren der Motilitätsstörung parallel, sind intermittierend, paroxysmal,¹⁾ und das Beziehen des Faktors: funktionelle Inanspruchnahme würde uns hier gezwungen erscheinen. Auch hier drängt es uns förmlich zur Annahme einer paroxystischen Gefäßverengung, wohl eines Gefäßkrampfes. Ob nun dieser Gefäßkrampf mittelbar die sensiblen Phänomene erzeugt — also durch Anämie der Nervenstämmen und nervösen Endapparate — oder aber unmittelbar — d. h. als sogenannte „Gefäßschmerzen“, wagen wir nicht zu entscheiden. Allgemeine Anerkennung hat ja das Vorhandensein solcher Gefäßschmerzen überhaupt noch nicht gefunden. Sicher gehören sie nicht zum Bilde einer organischen Gefäßalteration an sich; dagegen könnten sie durch Vermittlung der von Thoma in der Adventitia entdeckten Vater-Pacini'schen Körperchen bei paroxysmalen Angiospasmen zustandekommen, die, wie es Nothnagel und Huchard wiederholt betonten, bei den meisten Gefäßkrankheiten gelegentlich sich einstellen. Als „vaskuläre Schmerzen“ sind u. a. aufgefaßt worden: diejenigen der Migräne, der arteriosklerotischen Kolik, der Raynaudschen Krankheit, die prämonitorische Kephalea der Apoplexie usw.

Stellt somit der labile, der angiospastische Faktor dasjenige Moment dar, durch welches einer am Unterschenkel und am Fuße lokalisierten Angiosklerose der klinische Stempel des Charcot-Erbschen Syndroms aufgeprägt wird — so haben wir in abnormen Innervationsver-

man das Syndrom bei Unterbindung größerer Arterien und bei Anlegung des Esmarch'schen Schlauches, wo doch sicher, in der ersten Zeit wenigstens, ebenfalls nur eine ungenügende Blutzufuhr für die betreffenden Muskeln ermöglicht wird.“

¹⁾ Nur in den Spätstadien der Affektion werden sie kontinuierlich und von furchtbarer Intensität: sie sind dann die Vorboten und Begleiter der sich entwickelnden Gangrän.

hältnissen der Gefäßmuskulatur das physiopathologische Substrat der Prädisposition für intermittierende Dysbasie zu suchen. Die der klinischen Feststellung zugänglichen Stigmen dieser Prädisposition können nun, freilich etwas schematisch, in zwei Gruppen getrennt werden, jenachdem sie mehr speziell vaskulärer oder generell nervöser Natur erscheinen.

Auf eine „angeborene Schwäche des Gefäßsystems“, eine „angiopathische Konstitution“ deuten eine Reihe von Kennzeichen hin, die nicht gerade selten (z. B. von Higier, Goldflam, Idelsohn) bei Patienten mit Claudicatio intermittens festgestellt und hervorgehoben worden sind: erhöhte vasomotorische Erregbarkeit, schwache Herzaktion, dünne und abnorme zartwandige Gefäße usw. Aber Idelsohn hat gewiß ganz Recht, wenn er schreibt, daß die Bedeutung dieser vaskulären Minderwertigkeit im Einzelfalle erst durch die Tatsache der Erkrankung zu Tage tritt — und daß niemand es wagen werde, beim Vorhandensein jener angiopathischen Stigmen und dem Einwirken der verschiedenen ätiologisch angeschuldigten Noxen, die Entwicklung einer intermittierenden Dysbasie prognostizieren zu wollen! —

Der neuropathischen Belastung einen nennenswerten Einfluß auf die Entstehung des intermittierenden Hinkens zuzuschreiben, sahen weder Charcot noch Erb sich veranlaßt. Unter den Patienten des letzteren finden wir zwar die nervös belasteten in starkem Verhältnisse vertreten, trotzdem ist aber Erb der Annahme eines Kausalnexus abgeneigt, da in der konsultativen Praxis eines hauptsächlich als Neurologe bekannten Klinikers naturgemäß gerade die Nervösen zusammenströmen. Die hohe Bedeutung der neuropathischen Diathese, für die schon Goldflam und Brissaud eintraten, besteht aber unbedingt zu Recht. Dies ist zur Evidenz geworden, seitdem, nach Oppenheims Vorgang detaillierte Untersuchungen und Aufzeichnungen in dieser Richtung vorgenommen worden sind. Oppenheim selbst hat unter den vier Fällen, die er 1900 mitteilte, zweimal angeborene Verwachsung der zweiten und dritten Zehe gefunden (eine häufige Bildungsanomalie bei schweren Neurosen!). Einer dieser Kranken litt außerdem an Asthma nervosum und stammte von diabetischen Eltern ab. Der dritte Fall wies hysteropileptische Anfälle und psychoneurotische Aszendenz auf, der vierte Stottern, Asthma und Schreibkrampf. — Higier hat unter 23 Fällen zehnmal Stigmen neuropathischer Belastung gefunden (Polydaktylie, Stottern, nervöses Asthma, Enuresis nocturna, psychische Impotenz, Herzneurose, Zwangsideen und Zwangshandlungen). Mit einer Reserve, die seinen Konstatierungen einen besonderen Wert verleiht, hat er die generellen neurasthenischen Erscheinungen außer Acht gelassen, da sie sich sehr wohl sekundär im Anschluß an das peinliche Leiden entwickeln können. Dreimal fand er Konsanguinität der Eltern, viermal Psycho- und Neuropathien in der Verwandtschaft.¹⁾

Es darf nun hier nicht verschwiegen werden, daß man versucht sein könnte, die Abhängigkeit der Angiosklerose von einer nervösen Alteration

¹⁾ Hier mag erwähnt sein, daß (wenn auch exzeptionell) das intermittierende Hinken als familiäres Leiden auftreten kann. Goldflam, Sternberg, Weiß beobachteten die Affektion bei Brüderpaaren, Higier bei zwei Vettern.

größer, handgreiflicher sich vorzustellen. Higier hat einen Fall von intermittierendem Hinken sich im Anschluß an eine Neuritis entwickeln sehen, und folgert aus diesem einen Falle folgendes: „Es existieren wahrscheinlich zwei Hauptgruppen der eigenartigen Endarteriitis: a) die häufigere mit primärer Lokalisation des Krankheitsprozesses in den Gefäßen; b) die seltenere mit vorangehender Nervendegeneration, sogenannte neuritische Angiosklerose.“ Muß letztere Eventualität angenommen werden? Sollte tatsächlich in einem nennenswerten Bruchteil der Fälle eine regionäre Erkrankung der Nervenstämmе das „primum movens“ der Gefäßaffektion sein, oder zum Allermindesten das lokalisatorisch determinierende Moment?

Daß eine solche Läsion das ursächliche Moment der spontanen Gangrän sei, hat der holländische Forscher Bervoets nicht nur angenommen, sondern experimentell zu erhärten gesucht. Nach Ischiadicus-Durchtrennungen hat er denn auch an den zugehörigen Extremitäten-Arterien folgende Veränderungen erzielt: Atrophie und Degeneration der glatten Muskelzellen in den peripheren, und progressive Hypertrophie derselben Zellen in den zentralen Schichten der Muscularis; ferner eine ganz spärliche Endothelwucherung. Es soll dadurch zu einer Einengung der Gefäßlichtung kommen, doch müssen wir gestehen, daß der ganze Prozeß weit entfernt ist von demjenigen, der das anatomische Substrat des intermittierenden Hinkens (und der chirurgischen Spontangangrän) darstellt, und bei dem die produktiv endarteriitischen Obliterationen so sehr im Vordergrunde stehen. — Ähnliche Versuche hat, bald nach Bervoets, Al. Fränkel unternommen und dabei die Folgezustände auf Monate hinaus verfolgt. Nach $\frac{1}{4}$ Jahr hat er dann allerdings eine starke Zunahme aller drei Schichten konstatiert -- allerdings durchaus nicht mit obliterierender Tendenz, da die betreffenden Gefäße im Gegenteil ein dilatiertes Lumen aufwiesen. — Endlich haben v. Czyhlarz und Helbing unter speziellen Kautelen und mit verfeinerter Technik dieselben experimentellen Untersuchungen wieder aufgenommen. Abweichend von ihren Vorgängen sind sie zum Ergebnisse gelangt, daß die Intimaveränderungen an den Arterien (und übrigens auch an den Venen) neurektomierter Tiere nicht durch die Nervenläsion an sich bedingt sind, sondern eine Folgeerscheinung der bei solchen Tieren auftretenden Geschwürsbildung an den Extremitäten darstellen. An der Muscularis freilich werden auch von Czyhlarz und Helbing typische, direkt von der Nervenresektion abhängige Läsionen anerkannt: die Muskelschicht ist verdickt, in den Zellen derselben sind die Kerne plumper, das Protoplasma mit Vakuolen erfüllt. Im inneren Drittel der Media sind weit mehr feinste elastische Fasern färbbar als in der Norm.

Es erhellt ohne weiteres, daß wir keineswegs berechtigt sind, auf solche experimentellen Stützen hin eine örtlich-neuropathische Grundlage der angiosklerotischen Dysbasie schärfer ins Auge zu fassen. Wir weisen sie aber auch noch aus anderen Gründen von der Hand; nämlich

1. In den Fällen, bei denen mit positivem Erfolge auf Veränderungen in den Nervenstämmen der unteren Extremität gefahndet wurde (Dutil-Lamy, Lapinsky, Erb usw.), sind die vorgefundenen Läsionen (in der Regel von unbeträchtlicher Intensität und degenerativ-neuritischer Natur) als Folgezustände der Gefäßalteration bezw. Ischämie anzusprechen — und

2. Die klinische Untersuchung der Patienten mit intermittierendem Hinken läßt die Zeichen einer peripheren Nervenerkrankung vermissen.

Die Reflexe sind meist normal, nicht selten aber gesteigert, was ja bei allgemein-nervöser Konstitution nichts auffälliges darbietet¹⁾. Die Sensibilität ist intakt, höchstens an besonders kalten Füßen etwas herabgesetzt. Koordinationsstörungen sind nie vorhanden, ebensowenig (im „anfallsfreien Intervall“ natürlich!) Motilitätsstörungen²⁾.

Das Bindeglied zwischen Neuropathie und Claudicatio intermittens muß also durch etwas anderes gegeben sein, als durch die „neuritische Angiosklerose“ im Sinne Higiens. Und zwar dürfte es nicht auf pathologisch-anatomischem, sondern -physiologischem Gebiete zu suchen sein.

Nach unseren sonstigen Erfahrungen über die Transition von Herz- und Gefäßneurosen in materielle Erkrankungen dieser Organe bietet nämlich die Beziehung zwischen neuropathischer Diathese und angiosklerotischer Dysbasie nichts außergewöhnliches dar.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen über die Blutdruckverhältnisse bei Nervenkranken habe ich durch tonometrische Messungen die Häufigkeit der Hypertension bei den vasomotorischen Neurasthenien festgestellt und als bedeutungsvolles Symptom gewürdigt. Und nun hat doch gerade in neuester Zeit die schon oft ausgesprochene Ansicht, daß ein Zustand arterieller Hypertension der Entstehung der arteriosklerotischen Läsionen regelmäßig vorangeht, durch einen so maßgebenden Autor wie Huchard Bestätigung gefunden und ihn sogar zur Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes, der „Präsklerose“ veranlaßt. „Un stade de présclérose, caractérisé par un état plus ou moins prononcé d'hypertension artérielle avec absence presque complète ou même complète d'altérations artérielles.“ — Der Anschauung Oppenheims, der in der Blutdrucksteigerung den Grund zur Disposition vasomotorischer Neurastheniker für frühzeitige und schwere Gefäßerkrankungen erblickt, möchte ich mich darum vorbehaltlos anschließen. Dieser Autor hat übrigens in seiner Monographie über die traumatischen Neurosen eine kontinuierliche Beobachtung verwerten können, die eine probante Stütze seiner Auffassung darstellt. — Denkbar ist ferner, daß, außer der Hypertension, auch die von mir oft beobachtete abnorme Variabilität und Labilität des Blutdruckes (von Tag zu Tag, bei Arbeitsleistung, bei Lagewechsel) dem späteren Ausbruche einer organischen Gefäßerkrankung „vorarbeiten“ könnte, für deren Lokalisation an den Beinen allerdings örtlich einwirkende Noxen (s. o.) bestimmend sein dürften.

Nun ist aber diese Lokalisation an den Beinen keine ausnahmslose Regel, und diejenigen Fälle angiosklerotischer intermittierender Motilitätsstörung, welche die oberen Extremitäten betreffen, stellen, wenn auch ein seltenes Vorkommnis, doch ein wertvolles und

¹⁾ Eine sehr beträchtliche Steigerung, selbst Fußklonus, ist nur in einem, sowohl von Goldflam als von Erb publizierten Falle vermerkt. Ersterer dachte dabei an eine „erhöhte reflektorische Erregbarkeit des Rückenmarks auf Grund peripherer Reize“; letzterer, wohl zutreffender, an leichte Gefäßveränderungen auch im Rückenmarke.

²⁾ Was die Beobachtung von Pitres und Vaillard anbelangt, die bei einer Gangrän beider Füße entartete Nervenstämme und intakte Gefäße beschrieben, so empfiehlt es sich, bei der Beurteilung dieses Kuriosums vorläufig noch eine große Reserve walten zu lassen.

interessantes Seitenstück zum intermittierenden Hinken dar. Mit ihnen haben wir uns nun zu beschäftigen.

Dyspraxia angiosclerotica intermittens.

Diese Bezeichnung dürfte sich am besten für die erwähnten Fälle eignen. Von einem „intermittierenden Hinken der Arme“ zu sprechen, wie es von verschiedenen Seiten geschehen, halten wir für eine allzukühne Begriffsverweiterung. Will man aber mit Determann die analogen Motilitätsstörungen an den oberen und den unteren Extremitäten unter der Bezeichnung *Dyskinesia intermittens angiosclerotica* zusammenfassen, so wären folgerichtig noch die unterscheidenden Zusätze *cruris* bzw. *brachii* beizufügen, was aber die Nomenklatur etwas schwerfällig gestalten würde.

Die älteste hier beizuziehende Beobachtung findet sich in einer Nothnagelschen Mitteilung aus dem Jahre 1867. Sie bildet insofern ein Pendant zur ersten Beobachtung der *Claudication intermittens* durch Charcot (siehe S. 112), daß auch hier eigentlich eine *Atypie* vorlag, nämlich ein außergewöhnliches anatomisches Substrat des klinischen Syndroms. Hier wie dort handelte es sich nicht um eine Angiosklerose der peripheren Gefäße der Gliedmaßen, sondern um eine Thrombenbildung an der Extremitätenwurzel.

Bei Nothnagels 25jähriger, früher chlorotischer Patientin saß sie in der rechten *Axillaris*, die zu einem harten, rundlichen, pulslosen Strang geworden war, der sich in der ganzen Achselhöhle leicht palpieren ließ. In der *Art. brachialis*, und ebenso in der *Ulnaris* war mit Mühe eine schwache Pulsation zu fühlen, die jedoch in der *Radialis* fehlte. Sehr gut pulsierte dagegen die *Subclavia*. — Wenn das Mädchen eine Zeitlang mit dem Arme eine, selbst leichte Arbeit zu verrichten hatte, stellte sich alsbald schwerstes Müdigkeits- und Schwächegefühl ein, begleitet von Schmerzen und Parästhesien in Hand und Fingern. Die Arbeit mußte infolgedessen aufgegeben werden; nach einer Ruhepause war aber die Arbeitsfähigkeit wieder hergestellt. — Die Entwicklungsweise der Thrombose konnte nicht klargelegt werden. — Es dürfte ein notdürftiger Kollateralkreislauf sich entwickelt, vielleicht aber auch eine partielle „Rekanalisation“ der Thrombose sich ausgebildet haben.

Als Paradigma der wirklichen angiosklerotischen Bewegungsstörung des Armes sei dagegen eine Krankengeschichte von Wwedensky mitgeteilt; wie bei dem Analogon am Beine sind die peripheren Gefäßstämme der Sitz der Affektion:

Der Kranke, ein 28jähriger Geistlicher mit *Claudication intermittens* am rechten Beine, wies außerdem am rechten Arme folgende Störung auf: Er konnte nicht lange arbeiten, z. B. schreiben, ohne daß sich im Handgelenk und in den Fingern Schmerzen einstellten. Zugleich wurde eine gesteigerte Schweißsekretion am rechten Handgelenk beobachtet und später empfand Patient sehr häufig ein lästiges Kältegefühl am rechten Arm. Das Handgelenk und die Finger wurden schon bei gelinder Kälte blau. Nach wechselnden Besserungen und Verschlimmerungen entstanden je an der Spitze des zweiten und dritten Fingers der rechten Hand wenig schmerzhaft Ulzerationen, die jedoch unter zweckmäßiger Behandlung wieder heilten. (Am rechten Fuß dagegen Gangrän, die schließlich die Exartikulation der dritten Zehe veranlaßte!) — Bei der Untersuchung wurde konstatiert, daß der rechte Vorderarm etwas magerer und kälter war als der linke. In der *Radialis* und *Ulnaris* des

rechten Armes keine, in der Brachialis unbedeutendere, in der Axillaris dagegen deutliche Pulsation fühlbar.

An dritter Stelle resumieren wir eine Beobachtung von Erb, die deshalb besonderes Interesse darbietet, weil sie uns lehrt, wie sich die Anfangs- bzw. Prodromalstadien der intermittierenden angiosklerotischen Motilitätsstörungen des Armes gestalten.

Der betreffende Kranke, ein 32jähriger Jurist (aus Galizien! Israelit!), 1899 luetisch infiziert, starker Raucher, erkrankt schon 1901 an intermittierendem Hinken links. 1905 beginnt das Syndrom auch rechts sich einzustellen, gleichzeitig aber folgende Störungen am linken Arme: Schmerzen im Oberarme längs der Innenseite und öfters Prickeln in den Fingerspitzen. Der linke Radialpuls ist viel schwächer geworden als rechts, dasselbe gilt vom Brachialis- und Ulnarispuls.

Zur Symptomatologie erwähne ich endlich noch meine eigene Feststellung eines beträchtlich herabgesetzten Seitendrucks im Arcus volaris bei einem Patienten mit beiderseitiger angiosklerotischer Dyspraxie. Der nach Gärtner gemessene Blutdruck war an der einen Hand auf 55, an der anderen auf 60 mm Hg. herabgesetzt! (Die Grenzwerte der normalen Blutdruckhöhe sind nach meinen Erfahrungen 80 bis 120 mm, die Mittel- und Normzahl 95.) Der Kranke litt übrigens auch an typischer Claudication intermittente mit Ulcus perforans pedis.

Es ist überhaupt das Gewöhnliche, daß die angiosklerotische intermittierende Motilitätsstörung am Arme nicht isoliert, sondern gleichzeitig mit derselben Affektion am Beine zur Beobachtung kommt, also gleichsam als eine Komplikation derselben, überdies (wir sagten es schon) als eine sehr seltene Komplikation. Alles in allem sind nur etwa ein Dutzend solcher Fälle literarisch mitgeteilt worden; außer den bereits zitierten Autoren wären meines Wissens nur noch folgende namhaft zu machen: Bieganski, Massaut, Embden, Oppenheim, Savory, Brissaud, Elzholz und Determann¹⁾.

Der Fall des letzteren ist insofern höchst lehrreich, ja er stellt sogar ein Unikum dar, weil hier auch die Zunge von der intermittierenden Muskelschwäche befallen wurde. Also: Dyskinesia cruris, brachii et linguae angiosclerotica intermittens! Der Patient (Russe! Semit! 60 Zigaretten im Tag!) klagte, abgesehen von den Bein- und Armbeschwerden über folgende, ihm äußerst peinliche Erscheinung: nach längerem Sprechen (d. h. nach zirka 5—8 Minuten versagte der mechanische Sprechakt, ohne daß dabei in irgend einer Weise das Ausdenken, Bilden und Behalten der Worte gestört war. Nach anfänglich raschem und flüssigem Sprechen wurde allmählich die Zunge schwer und steif. Nach kurzem Ausruhen aber wurde sie wieder beweglich und die Sprache wieder gut. — Der an der unteren Seite der Zunge aufgesuchte Puls der Art. lingualis war beiderseits schwach.

¹⁾ Die meisten dieser Beobachtungen betreffen weibliche Individuen. Doch wird man sich hüten müssen, daraus eine Regel zu statuieren, da doch jenen Fällen der „Fehler der kleinen Zahl“ offensichtlich noch anhaftet. Demgegenüber ist bei der großen Zahl der Fälle von angiosklerotischer Bewegungsstörung an der unteren Extremität das ungeheure Prävalieren der Männer als absolut sichergestellt zu bezeichnen. Die Erklärung der letzteren Tatsache ist wohl dadurch gegeben, daß beim männlichen Geschlechte die örtlichen und allgemeinen „agents provocateurs“ am ehesten einwirken und sich kumulieren. Determanns Erklärungsversuch: daß die Männer mehr die untern, die Weiber (wegen der Haushaltungsgeschäfte!) mehr die oberen Extremitäten anstrengen, ist in dieser allgemeinen Fassung natürlich unhaltbar.

Hier ist es wohl angebracht, darauf hinzuweisen, daß auch die unwillkürliche Muskulatur der Sitz intermittierender angiosklerotischer Motilitätsstörungen sein kann. Wir denken an die das „intermittierende Hinken des Darmes“ betreffenden Beobachtungen Ortner's. Bei derartigen Patienten, bei welcher später die Autopsie eine Sklerose der Darmarterien offenbart, tritt regelmäßig einige Zeit nach dem Essen — d. h. auf der Höhe der Peristaltik — eine ischämische, zu gewaltigem Meteorismus führende, Darmlähmung auf, oft begleitet von schmerzhaften Sensationen.

Springt hier die Analogie mit den uns beschäftigenden ischämischen Störungen der Skelettmuskeln in die Augen, so sollten wir mit der bei vielen Autoren zum Gemeinplatz gewordenen Beziehung der Angina pectoris entschieden größere Reserve walten lassen. Die Bezeichnung der letzteren Affektion als „intermittierendes Hinken des Herzens“ stellt einen Vergleich dar, der selber „hinkt“, wenn er auch von keinem Geringeren als Charcot stammt. Es braucht nicht ausgeführt zu werden, wie wenig in bezug auf die Faktoren der funktionellen Inanspruchnahme, der Ermüdung und der Ruhe der Herzmuskel mit der übrigen Muskulatur in die gleiche Linie gestellt werden darf!

Wir kehren nun zu den unteren Extremitäten zurück, um uns der Betrachtung der erst in neuerer Zeit bekannt gewordenen Formen intermittierender Dysbasie zuzuwenden, denen eine andere anatomische Grundlage als die periphere Angiosklerose zukommt. In erster Linie wäre der gutartigen, auf spastischen Gefäßzuständen beruhenden Form zu gedenken, auf die erst vor wenigen Jahren H. Oppenheim die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Das intermittierende Hinken als vasomotorische Neurose.

Diese Form ist jedenfalls äußerst selten, und es bedurfte, um ihr Anerkennung zu verschaffen, der durch eine reiche Erfahrung an großem Material gestützten Autorität Oppenheims. Wir müssen nur bedauern, daß uns über dieses interessante Vorkommnis keine ebenso ausführlichen klinischen Beschreibungen vorgelegt worden sind, wie über die Charcot-Erbsche Form der intermittierenden Dysbasie.

Die Existenz einer vasomotorischen Neurose vom Charakter der Claudication intermittente, die lange Zeit oder dauernd besteht, ohne daß es zu einer materiellen Erkrankung der entsprechenden Gefäße zu kommen braucht, ergab sich für Oppenheim u. a. aus einem Falle, in welchem er das Leiden seit 15 Jahren beobachtet hatte, ohne daß sich die schweren Folgen des Gefäßverschlusses entwickelt hätten. Daraus ergab sich für ihn die Möglichkeit, „daß dauernde, wenn auch an Intensität wechselnde spastische Zustände in der Muskulatur der Arterienwand vorkommen, welche die Beschwerden des intermittierenden Hinkens hervorrufen. Es ist auch der Vermutung Raum zu geben, daß eine angeborene Enge des Gefäßsystems, also eine wiederum in der Anlage wurzelnde Anomalie, der Entstehung dieser Störung Vorschub leistet.“

Sehr richtig bemerkt Oppenheim, daß man den Einwand nicht erheben darf, daß in den anatomisch untersuchten Fällen stets Wand-erkrankungen der betreffenden Arterien nachgewiesen werden konnten. Denn naturgemäß bietet sich die Gelegenheit zu solchen Untersuchungen nur in den schwersten Fällen.

Da wir bei der Besprechung der Pathogenese der angiosklerotischen *Claudicatio intermittens* zur Überzeugung gelangen mußten, daß die Gefäßkrampfkrankung allein das Syndrom nicht erklärt, sondern ein Gefäßkrampf sich ihr zugesellen muß, steht a priori der Annahme durchaus nichts im Wege, daß auch gelegentlich einmal der letztere an und für sich Ähnliches hervorzubringen imstande ist. -

Es ist uns höchst wahrscheinlich, daß es sich in einer ganzen Reihe von durch verschiedene Autoren veröffentlichten „atypischen Fällen der *Dysbasia angioslerotica intermittens*“, bei denen die Atypie im normalen Verhalten aller Pulse außerhalb des Anfalles bestand, um Fälle handelte, die man heute der gutartigen Oppenheimschen Abart zurechnen würde. —

In analoger Weise wie diese vasoneurotische Form des intermittierenden Hinkens, d. h. durch einen Gefäßkrampf, dürften die im semiotischen Gewande einer *Claudication* intermittente einhergehenden tabischen Krisen zustandekommen, von denen die Palsche Monographie über „Gefäßkrisen“ auf Seite 256 ein interessantes Beispiel gibt. —

An den oberen Extremitäten sind bisher Beobachtungen rein vasomotorisch-neurotischer Dyspraxie bisher nicht verzeichnet. Könnten aber nicht vielleicht gewisse Formen des Schreibkrampfes, die mit Kälte und Lividität der Hand einhergehen, hierhergehören?

Der zweiten Art der intermittierenden Dysbasie, die wir erst in jüngster Zeit von der Charcot-Erbschen Form zu differenzieren gelernt haben, muß eine große praktische Bedeutung zuerkannt werden. In erster Linie stellt sie auch in unseren Gegenden keine Seltenheit dar, obschon sie vielleicht in den meisten Fällen der ärztlichen Beobachtung entgeht. Tritt sie doch nur episodisch als relativ kurzes Vorläufer-Stadium einer schweren Rückenmarksaffektion, der spastischen Paraplegie auf. Freilich — und deshalb sollte unbedingt ihre richtige Würdigung ärztliches Gemeingut werden! — ermöglicht nicht selten das rechtzeitige, d. h. sofortige, Einsetzen der indizierten Therapie den Ausbruch der letzteren zu verhüten, ja manchmal sogar das bereits bestehende Syndrom dauernd zu beseitigen! Dejerines Verdienst ist es, diese Form in ihrer vollen Wichtigkeit erkannt und auf die Notwendigkeit ihrer Trennung von den anderen Fällen des intermittierenden Hinkens mit Nachdruck hingewiesen zu haben. Nach ihm wäre sie zu benennen:

„*Claudicatio intermittens medullaris*“

(„*Claudication intermittente de la moëlle épinière*“).

Schon in der 1894 von seinem Schüler Sottas veröffentlichten Dissertation über die syphilitischen Spinalparalysen ließ Dejerine das betreffende Syndrom unter obiger Bezeichnung skizzieren. Er selbst schilderte sie 1900 unter Beifügung mancher neuer Einzelheiten in seiner trefflichen „*Sémiologie*.“ Erst vor Jahresfrist aber hat er in einer eingehenden und abgerundeten Studie seinen Beobachtungen die ihnen gebührende Beachtung postuliert.

Dejerines Krankengeschichten betreffen kräftige, im dritten oder vierten Dezennium befindliche Patienten, deren untere Gliedmaßen in der Ruhe keinerlei Störungen aufweisen. Nach kurzem Gehen wird das eine,

oder werden beide Beine schwer, in den Bewegungen mehr und mehr beeinträchtigt und schließlich total gebrauchsunfähig. Nach einer Pause von wenigen Minuten ist die Kraft und Geschmeidigkeit der Extremitäten wieder hergestellt. Dem Eintritt der Pause gehen keine eigentlichen Schmerzen voraus, wohl aber Parästhesien, Krampf-, Konstriktions-, Formikations-, Kälte- und Hitzegefühl. Auch diese Symptome schwinden in der Ruhe.

Trotzdem sie genötigt sind, häufig ihren Marsch durch kurzen Stillstand zu unterbrechen, können ursprünglich solche Kranke kilometerweit gehen. Während in den Frühstadien die Pausen erst nach 1 Kilometer und mehr eingeschoben werden müssen, ist letzteres, einige Monate später, schon nach je 20 oder 30 Schritten erforderlich. Aber auch dann wird man nach einem Stillstand von wenigen Minuten keine Spur von Schwäche oder Kontraktion in den Gliedmaßen wahrnehmen, die soeben den Dienst verweigerten. Bei einseitigem Symptomenkomplex kann der Patient ebenso leicht sich auf dem gelähmt gewesenen Beine halten, als auf dem gesunden.

Bei ausgebildeter spastischer Paraplegie mit ein- oder doppelseitigem Beginn, nehmen die Motilitätsstörungen durch die Lokomotion ja auch dermaßen zu, daß der Befallene von Zeit zu Zeit halt machen muß, doch sind hier stets, im Gegensatz zur „*Claudicatio intermittens medullaris*“, auch in der Ruhe Parese und latente Kontraktur nachweisbar!

Der Zustand der Sehnenreflexe gibt nun recht gut über denjenigen des Rückenmarkes solcher Patienten Rechenschaft: Das Kniephänomen, das schon in der Ruhe gesteigert ist, wird noch stärker im Anschluß an die Lokomotion. Dasselbe gilt vom Achillesreflex. Gleichzeitig tritt der, in der Ruhe vermißte, Fußklonus auf, zuweilen begleitet von dem, vorher gleichfalls fehlenden, Babinskischen Reflex. — Die oberflächliche und tiefe Sensibilität hat dabei Dejerine jedoch nie gestört befunden. Wohl aber klagen solche Patienten über häufigen, heftigen Harndrang (gesteigerte spinale Reflektivität!) und über sexuelle Störungen (Hyperexzitabilität mit *Ejaculatio praecox* oder aber *Anaphrodisie*.)

Neben diesen positiven Merkmalen, welche die Dejerinesche Form von der Charcot-Erbschen und der Oppenheimschen zu unterscheiden gestatten, sind noch die ebenso wichtigen negativen zu erwähnen: absoluter Mangel pathologischer Befunde an den Arterienpulsen, vollständiges Fehlen jeglicher vasomotorischer Störung an den Beinen (Cyanose, Kälte usw.).

Wie ernst die Prognose der *Claudicatio intermittens medullaris* sich gestaltet, lehrt der Verlauf der, zumal verkannten und infolgedessen unbehandelten, Fälle: letztere gehen nämlich mit absoluter Sicherheit in eine spastische Paraplegie über! Die Entwicklung derselben pflegt eine chronische zu sein, und wo das intermittierende Hinken anfangs einseitig bestand, prädominieren jahrelang auf derselben Seite die spastischen Erscheinungen. Trotzdem zur Stunde pathologisch-anatomische Belege noch ausstehen, berechtigt gerade dieser Ausgang in eine spastische Spinalparalyse, sich über das materielle Substrat der Affektion eine recht bestimmte Meinung zu bilden, wobei die Analogie mit der Charcot-Erbschen Dysbasie auch physiopathologisch

zu ihrem Rechte kommt. Dejerine nimmt eine, durch subakute bis chronische Arteriitis bedingte, mangelhafte Blutversorgung des Dorsal- oder Dorsolumbalmarkes an. Daß diese (bald uni-, bald bilateralen Gefäßveränderungen isoliert, d. h. ohne begleitende Rückenmarksklerose bestehen können, hält Dejerine mit Recht für durchaus unwahrscheinlich. Immerhin muß die Strangdegeneration nach Extensität und Intensität lange Zeit sehr unbedeutend sein, wie aus der Intermittenz der Symptome zu schließen; erst später nimmt sie in einer Weise zu, die permanente Symptome spastischer Paraplegie in die Erscheinung treten läßt. Bis zu diesem Zeitpunkt ist die anatomische Integrität des Rückenmarkes noch soweit erhalten, daß es nur dann den Dienst versagt, wenn durch eine längere funktionelle Inanspruchnahme die — für den Ruhezustand ausreichende — Blutversorgung insuffizient wird. Dann kommt es zur Lähmung und Dysästhesie und zugleich vorübergehend zu den Attributen der beträchtlicheren Pyramidenseitenstrangalteration: Fußklonus, Babinski, hochgradige Reflexsteigerung usw.

Dejerines Beobachtungen haben bereits durch Grasset und Sollier Bestätigung gefunden. Es ist eigentümlich, daß, wie es Dejerine hervorhebt, keinem der zahlreichen Autoren, die von ihm über intermittierendes Hinken geschrieben, diese rein medullären Fälle aufgefallen sind. Immerhin möchten wir an den in unserer Fußnote auf Seite 127 erwähnten Fall von *Dysbasia angiosclerotica intermittens* erinnern, der Fußklonus und Reflexsteigerung aufwies, dabei aber typischen Lokalbefund an den Beinen. Erb hat dabei an „leichte Gefäßveränderungen auch im Rückenmark“ gedacht! Also wahrscheinlich Kombination der Charcot-Erbschen und der Dejerineschen Form! — Im übrigen ist es wahrscheinlich, daß unter den summarisch mitgeteilten Fällen der Literatur einige medulläre mituntergelaufen sind, die fälschlich für atypische peripher-angiosklerotische angesehen wurden.

Im Gegensatz zur *Dysbasia angiosclerotica intermittens* scheint in der Ätiologie der *Claudication intermittente de la moëlle épinière* der Lues, der *Endarteriitis syphilitica medullaris*, eine primordiale Bedeutung zuzukommen — wie ja auch für die spastische Spinalparalyse überhaupt. Diese Tatsache geht nicht zum mindesten *ex juvantibus* hervor, wie wir weiter unten, im therapeutischen Abschnitte dieses Aufsatzes sehen werden.

Zuerst müssen wir aber noch die Affektionen besprechen, deren Verwechslung mit einer der drei Formen des intermittierenden Hinkens, die wir nun kennen und unterscheiden gelernt haben, im Bereich der Möglichkeit liegt.

Differentialdiagnose.

In diesem Abschnitt glauben wir nicht, wie es viele Autoren getan, die verschiedensten Motilitätsstörungen aufzählen zu müssen, wie sie durch Gicht und sonstige Gelenkleiden, durch Rheumatosen, mannigfache Neuropathien, Plattfußbeschwerden, tiefsitzende Varizen usw. zustande kommen; ebensowenig auf die vasomotorischen Neurosen der Extremitäten: Akroparästhesie, Raynaudsche Krankheit, Erythromelalgie. Das wesentliche Kriterium der uns beschäftigenden pathologischen Zustände ist eben die von der Inanspruchnahme abhängige

Intermittenz — und nur diejenigen sonstigen Affektionen, denen dieser oder ein ähnlicher Charakter zukommt, wollen wir diskutieren.¹⁾ Dann kommen in Betracht:

1. Die *Myasthenia gravis pseudoparalytica*. Auch sie stellt eine intermittierende und bei jeder Anstrengung wiederkehrende Bewegungsstörung dar, doch erstreckt sie sich über weite Muskelgebiete, ist durch einen typischen elektrischen Reaktionsmodus gekennzeichnet, geht ohne nennenswerte sensible Reizerscheinungen und ohne vasomotorische Phänomene einher usw.

2. Die *Dysbasia neurasthenica*. Hier kann sich die Unterscheidung schon etwas schwieriger gestalten, besonders in Hinsicht auf die „*Claudication intermittente de la moëlle*.“ Als Beispiel diene die Krankengeschichte eines Charcot'schen Patienten:

Dieser, ein Leutnant, konnte zwar gut im Schritte gehen; bei beschleunigtem Marschtempo wurde dagegen nach 20 bis 30 Minuten der Gang unsicher, die Beine, besonders das rechte, schwer. Dabei starkes Müdigkeitsgefühl und Taubheit der rechten Fußsohle. In der Ruhe hörte alles auf, um beim Weitermarschieren wieder loszugehen. — Patient, ein schwerer Neuropath, war weder arteriosklerotisch, nochluetisch, noch diabetisch. — Objektiv fanden sich die regionären Pulse ebenso normal, wie der vasomotorische Zustand der Haut — dagegen waren die Patellaren erheblich gesteigert und rechts bestand Fußklonus. Wegen der unzweifelhaften schweren Neurasthenie des Patienten nahm Charcot, ungeachtet der Reflexanomalien, kein Spinalleiden an. Und man muß ihm wohl recht geben, denn 7 Jahre später berichtete Bourgeois in seiner Dissertation, daß der Offizier seinen Dienst in gleicher Weise weiter versehen könne. — Heute würden wir wohl dessen Fußklonus als Pseudoklonus bezeichnet haben. Haben wir doch gelernt, schon bei der geläufigen klinischen Prüfung auf die differenziellen Merkmale des funktionellen und des organischen Klonus zu achten — und in schwierigen Fällen würde die myographische Analyse nach Claude und Rose die Unterscheidung gestatten.

3. Gewisse Fälle von Ischias. Es sind die relativ gelinden Fälle, bei denen bloß die Bewegung paroxystische Schmerzattacken auslöst, die mit Parästhesien und einer krampfartigen Bewegungshemmung einhergehen. Der Schmerz läßt aber bei der Ruhe nicht so rasch nach wie derjenige des intermittierenden Hinkens — und außerdem wird man, auch während des scheinbar freien Intervalls durch Druck auf den Walleixschen Punkt den „latenten“ Schmerz zu provozieren vermögen.

4. Die *Akinesia algera*. Bei dieser rein psychasthenischen Affektion stellen sich die autosuggerierten Schmerzen unmittelbar nach dem Ver-

¹⁾ Mit Absicht rechnen wir zu diesen Motilitätsstörungen diejenige nicht, die Bieganski als „potenzierte Form der Claudicatio intermittens“ schilderte. Schon Higier hat sie aus dem Rahmen der intermittierenden Motilitätsstörungen gestrichen: es handelt sich um gewöhnlich in den siebziger Jahren stehende Greise, die im Liegen alle Bewegungen gut ausführen, die aber beim Stehen umzufallen drohen, bei denen das Gehen erschwert ist, die Schritte klein, der Gang steif und schleppend und zuweilen nur mit Hilfe eines Stockes möglich. Es liegt auf der Hand, daß diese Fälle in keiner Beziehung zum intermittierenden Hinken gebracht werden dürfen. Higier denkt an atypische Formen der *Paralysis agitans* (Forme *paraplégique*) oder an langsam sich entwickelnde spastische Spinalparalyse. Für uns handelte es sich dabei ziemlich sicher um den Ausdruck der bei Greisen so häufigen disseminierten kleinsten Gehirnläsionen, die (in Form lakunärer Desintegration an den Stammganglien der inneren Kapsel usw.) durch Arteriosklerose zustandekommen.

suche, Bewegungen auszuführen ein. Überdies werden sie nicht nur in die Extremitäten, sondern, und sogar hauptsächlich, auch in den Rücken, den Kopf usw. verlegt.

5. Die Tarsalgie, Metatarsalgie usw. Hier stellt sich wie beim intermittierendem Hinken, nach kurzer Lokomotion ein Schmerz ein, doch ist er streng am Tarsus, Metatarsus usw. lokalisiert. Die Arterien sind intakt. vasomotorische Phänomene fehlen. An den affizierten Stellen läßt sich eine zirkumskripte Druckempfindlichkeit nachweisen.

6. Vielleicht seltene Fälle von Neuritis. So ganz sicher scheint uns hier die Sache nicht zu sein, wovon man sich an der Beobachtung von Hallion und Charcot jr. überzeugen mag, die wir im Auszug wiedergeben:

Der Kranke litt Tag und Nacht an heftigem Brennen der Fußsohlen und der Hände. Überdies bot er folgende Gehstörungen dar: Nach zehn Minuten, andere Male auch erst nach 1 bis 2 Stunden mußte er im Gehen einhalten, wegen eines großen Schwächegefühls in den Beinen und exazerbierten Brennens der Sohle. Nach 10 Minuten war die Störung zurückgegangen, um aber beim Weitermarschieren sich neuerdings einzustellen. — Früher sollten auch im rechten Arme ähnliche Symptome bestanden haben. — Da Patient ein arger Säufer war, da ferner die Oberflächensensibilität sich als beträchtlich herabgesetzt und Schenkel und linkes Bein sich als deutlich atrophisch erweisen, auch wegen des Charakters der Schmerzen, lehnten die Autoren zu Gunsten der Annahme einer Neuritis die Diagnose der „Claudication intermittente par oblitération artérielle“ ab — obwohl sie selbst verhärtete und geschlängelte Radiales hervorhoben!

Therapie.

Während Charcot dem angiosklerotischen intermittierenden Hinken, das für ihn einen, wenn auch nicht untrüglichen, so doch höchst wahrscheinlichen Vorboten der „Spontangangrän“ darstellte, noch in ziemlich fatalistischer Weise gegenüberstand, ist es Erbs großes Verdienst, gezeigt zu haben, daß trotz der schweren Drohung, die es bedeutet, ein richtiges und rechtzeitiges therapeutisches Eingreifen dem nekrotischen Untergange der Extremitätenenden meistens vorbeugen kann, ja sogar in günstigen Fällen die dysbasischen Beschwerden zu bessern, wo nicht vollständig zu heben, vermag. Er hat auch einen detaillierten Kurplan entworfen und bei seinem großen Materiale mit Erfolg ausprobiert, der auch heute von allen Autoren als zweckmäßig anerkannt wird. Die folgende Übersicht hält sich darum so ziemlich genau an Erbs Angaben, nur sehr wenig Neues ist beizufügen gewesen.

A. Indicatio causalis. In erster Linie wird man gegen etwa vorhandene Grundleiden (Syphilis, Gicht, Diabetes) nach den bekannten Grundsätzen vorgehen; man wird den Alkoholgenuß einschränken, den Tabak verbieten, den allgemein neuropathischen Zustand günstig zu beeinflussen suchen. —

Nicht minder wichtig ist aber auch das unbedingte Verbot der verkehrten „therapeutischen“ Maßnahmen, welche solche Patienten aus eigenem Antriebe oder auf unvernünftigen Rat hin nur allzuoft anwenden: Kaltwasserprozeduren, heiße Fußbäder, übertriebene Gymnastik und Massage, forzierte Märsche usw. Dasselbe gilt vom Gebrauche von Gummistrümpfen und Wadenbinden. —

Zu vermeiden sind ferner in Diät und Therapie alle energisch vasomotorisch wirkenden Substanzen: starker Kaffee, Tee, Gewürze — Secale, Ergotin, Digitalis usw.

Endlich ist auf ein gleichmäßiges Warmhalten der Füße und Unterschenkel zu sorgen: durch geeignete Wahl des Aufenthaltsorts, Arbeitsraumes, der Fuß- und Beinbekleidung, des Bettzeuges, durch gelegentliches mildes Frottieren mit temperiertem Wasser usw.

B. *Indicatio morbi*. a) Bekämpfung der organischen Gefäß-erkrankung.

Die antiarteriosklerotische Medikation ist energisch ins Feld zu führen. Erb scheint sich mit der Verabreichung von Jodkali und Jodnatron, neuerdings auch von Sajodin, begnügt und auf einen besonderen Kostzettel verzichtet zu haben. Dieser wäre gegebenenfalls entweder nach den von Huchard vertretenen Grundsätzen zu instituieren, oder es käme die strenge Milchkur nach Schrötter und Edgren in Frage. Dagegen dürfte Rumpfs kalkarmer Speisezettel schon a priori nicht viel Bestechendes haben, weil sich doch gerade das pathologisch-anatomische Substrat der *Dysbasia angiosclerotica*, wie wir oben sahen, als kalkifikationsfreier überwiegend endarteriitischer Prozeß dokumentiert. Ob sich das Truncsecsche anorganische Serum und seine Modifikationen dauernd einführen werden, bleibe dahingestellt.

Durch reichliches Einfetten der Füße, z. B. mit Jothionsalbe, und milde Massage direkt die lokale Gefäß-erkrankung zu beeinflussen, hält Erb nicht für unmöglich und jedenfalls des Versuches wert. Demgegenüber verwirft Zoega von Manteuffel die lokale Massage zu Gunsten der „ableitenden“, d. h. auf die übrigen Körperteile angewandten.

b) Möglichstes Hintanhalten der angiospastischen Zustände. Hier stehen verschiedene Mittel zu Gebote:

1. Wärme: Man hat dabei die Wahl zwischen verschiedenen Applikationsweisen: warme (nicht heiße!) Fußbäder, warme Einwicklungen, Prießnitzsche Umschläge, Kataplasmen, Fango, Moorerde, usw.

2. Galvanisation: Hier bewährt sich nach Erb am besten das galvanische Fußbad, entweder so, daß beide Füße in getrennten Wannen mit Salzwasser von 27—29°R gestellt werden, dann in jede Wanne eine Polplatte gelegt und ein stabiler Strom von 12 bis 20 MA erst in der einen, dann in der andern Richtung je 3 bis 6 Minuten hindurchgeleitet wird — oder aber so, daß beide Füße in eine Wanne mit der Kathode gesetzt werden, während die Anode auf dem Ischiadicus in der Kniekehle oder dem Plexus am Kreuzbeine ruht. — Higier setzt dagegen die Anode stabil auf die Nervenstämme der affizierten Gliedmaßen auf.

3. Medikamente: In erster Linie sind es gefäßerweiternde Substanzen: Nitrite, Nitroglyzerin, Chinin und andere Antipyretica.

In zweiter Linie Herztonica, und zwar solche, von welchen eine bessere Blutversorgung und eine Begünstigung des Kollateralkreislaufes zu erwarten sind, ohne daß sie eine Wirkung auf die Vasomotoren ausüben: also vor allen die Strophantuspräparate im Gegensatz zur Digitalis.

4. Gefäßdilatierende Bäder: einfache oder kohlen saure Soolbäder.

5. Chirurgische Eingriffe (von Higier empfohlen, nach Analogie mit den bei *Ulcus perforans* gemachten Erfahrungen). Zweierlei kommt in Betracht. Einerseits die *Elongation* des am inneren Knöchel in

einer Länge von 2 cm auspräparierten N. tibialis posterior; andererseits die Jaboulay'sche Operation. Der letztere Autor hat bekanntlich empfohlen, beim Mal perforans die Femoralarterie im Scarpaschen Dreieck freizulegen, sie ihrer Gefäßscheide zu entblößen, und dabei die auf der Arterie verlaufenden sympathischen Gefäßnerven zu zerstören. Jaboulay hat schöne Erfolge erzielt, die in jüngster Zeit durch Rhenter Bestätigung gefunden haben — immer in Bezug auf das Ulcus perforans, denn bei Claudication intermittente ist es m. W. noch nicht zum praktischen Erproben dieser Methode gekommen.

C. Indicatio symptomatica. Hier kommt, abgesehen von der Bekämpfung der Schmerzen, bei der man zum Antipyrin, zum Phenacetin, zu den Salizylpräparaten oder schließlich gar zum Morphinum wird greifen müssen, vorzüglich die Regelung der Bewegung und des Gebrauchs der Beine in betracht.

Zuerst wäre, wie es schon Charcot tat, womöglich vollkommene Ruhe und längeres Liegen, eventuell monatelang, zu verordnen — *faute de mieux* aber jedenfalls jede stärkere Anstrengung zu untersagen und das Gehen nur in solchen „Dosen“ zu gestatten, die keine Beschwerden aufkommen lassen.

Erst dann, wenn eine gewisse Besserung erzielt ist, läßt man den Patienten vorsichtig gesteigerte Gehübungen mit der Uhr in der Hand vornehmen. Ein Erbscher Patient, „der in dieser Hinsicht ein wahres Muster von Vorsicht, Exaktheit und Gewissenhaftigkeit war“, brachte es auf diese Weise von anfänglich wenigen Minuten täglicher Lokomotion bis zu 4 bis 4½ Stunden und hätte es ohne Erbs Veto auch noch weiter gebracht.

D. Prophylaktisches. Jede, selbst minimale Kontusion, Schürfung, Rhagade, Entzündung, jedes Hühnerauge, jedes kleinste Panaritium soll sofort, zur Vorbeugung gangränöser oder phlegmonöser Prozesse in sorgfältigste Behandlung genommen werden; absolute Ruhe, geeignete Lagerung, Desinfektion, antiseptische Umschläge usw.

Können auf diese Weise zahlreiche Besserungen erzielt werden, die einer Heilung nahe oder gleich kommen, so darf andererseits nicht verschwiegen werden, daß es Fälle gibt, die gegen alle und jede Therapie, selbst gegen die absolute Ruhe dermaßen refraktär sind, daß, wie sich Higier ausdrückt „der rationell denkendste Arzt zum Polypragmatiker, der duldsamste und intelligenteste Patient zum unheilbaren Morphinist wird“.

Was die Claudicatio intermittens medullaris anbelangt, so ist Dejerine der Ansicht, daß alle Fälle der Quecksilberkur zu unterwerfen seien, mögen die Patienten noch so sehr die spezifische Infektion in Abrede stellen, wie es drei typische Kranke taten, deren Krankengeschichten er mitteilt und die durch Quecksilber geheilt, bzw. bedeutend gebessert, bzw. vor totaler Invalidität bewahrt wurden. Auch für Grasset steht diese eklatante Effikazität des Quecksilbers bei der Claudication intermittente de la moëlle fest; immerhin ist er in der Stellung der Diagnose *ex juvantibus* nicht so radikal wie Dejerine und neigt zur Annahme einer auffälligen Wirksamkeit der merkuriiellen Therapie auch bei nichtluetischen Gefäßveränderungen der Nervenzentren.

Gegebenenfalls wird man aber gut tun, die Quecksilberkur durch diejenigen Maßnahmen zu unterstützen, die soeben bei der Therapie der Charcot-Erbschen Form besprochen wurde, und denen keine lediglich lokale, sondern eine die Zirkulationsverhältnisse überhaupt betreffende Wirksamkeit zu eigen ist. Näheres Eingehen würde zu Wiederholungen führen.

Dasselbe gilt mutatis mutandis für die reine vasomotorisch-neurotische Form Oppenheims. Hier wird im Behandlungsplane der Schwerpunkt natürlich auf die Bekämpfung der neuropathischen Grundlage und der angiospastischen Störungen gelegt werden müssen. In den Anfangsstadien wird man es übrigens kaum wagen, die angiosklerotischen Komponente schlankweg zu eliminieren, da sie ja eventuell nur an nicht-palpablen, tiefen Gefäßstämmen zur Geltung kommen könnte¹⁾. Die rein vasomotorische Natur wird doch tatsächlich erst durch den Verlaufsmodus offenbar! Darum halte man sich auch in solchen Fällen zunächst an die Erbschen Vorschriften.

Literaturverzeichnis.

Adler, J. Journ. of the medical Researches. Nov. 1902. — Adler, J. u. Hensel, O. Über intravenöse Nicotineinspritzungen usw. Dtsche. med. Wochenschr. No. 45, S. 1826 bis 1828. 8. Nov. 1906. — Baylac. Comptes-rendus de la Soc. de Biol. 2 juin 1906. — Bervoets, H. Over spontaan gangraen, en over de van zenuwlijden afhankelijke veranderingen in de wanden der bloedvaten. Diss. Utrecht. 1894. — Bervoets, H. Bijdrage tot de kennis van het spontaan gangraen. Weekblad van het Nederlandsch tijdschrift voor Geneeskunde. XXX. Tweede deel. S. 225—238. 1894. — Bieganski. Diagnoskyka różniczkowa chorob wnetoznych. 1891. — Referiert bei Higier, Goldflam, Elzholz. — Bing, R. Blutdruckuntersuchungen an Nervenkranken. Berl. Klin. Wochenschr. No. 36. 1906. — Borchard. Beiträge zur primären Endarteriitis obliterans. Dtsche. Ztschr. f. Chir. XLIV. S. 131. 1897. — Böther. Ztschr. f. d. ges. Tierheilk. VI. S. 425. 1839. — Boullay jeune. Oblitération des artères fémorales chez une jument. Ac. roy. de Méd. Séance du 11 oct. 1831. Arch. gén. de Méd. XXVII. S. 425. 1831. — Bourgeois, F. Contribution à l'étude de la claudication intermittente par oblitération artérielle. Thèse. Paris 1897. — Boveri. Clinica medica, No. 6. 1905. — Brissaud (intermitt. Motilitätsstörung am Arm) referiert bei Bourgeois. — Brissaud. Claudication intermittente douloureuse. Rev. Neurol. No. 13. 1894. — Charcot, J. M. Sur la Claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Comptes-rendus et Mémoires d. l. Soc. de Biol. 2. sér. XII. S. 225. 1858. und Gaz. méd. de Paris. No. 19. S. 282. 1859. — Charcot, J. M.

¹⁾ In dieser Beziehung wird auch die Einbürgerung der Röntgen-Untersuchung der Gefäßstämme keinen wesentlichen diagnostischen Fortschritt mit sich bringen. Bis jetzt ist sie beim intermittierenden Hinken erst selten zur Anwendung gekommen. So hat Leop. Freund in einem typischen Falle von Dysbasia angiosclerotica von der Dorsalis pedis und der Tibialis postica scharfe Schattenbilder erhalten, welche bei senkrechter Präsentation der Arterien zur Platte einen ovalen Ring darstellten, aus dem die Verdickung der Wand und die Einengung (aber nicht Obliteration!) der Lichtung zu erkennen waren. In zwei anderen ebenso typischen Fällen dagegen blieb die radiographische Untersuchung resultatlos. — Ebenso ist einem positiven Röntgenbefund von Säger ein negativer von Vierling entgegenzuhalten. — Bei der Arterienerkrankung an den peripheren Stämmen der Extremitäten spielt aber, wie wir S. 118 betonten, die Verkalkung kaum mit, und der radiographische Nachweis unverkalkt sklerosierter Arterien gelingt nur ausnahmsweise!

Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Leçon du 31 mars 1886. Progrès méd. No. 32, 33. 1887. — Charcot, J. M. Dysbasies neurasthéniques. Leçon du 10 nov. 1891. publ. par le Dr. Hallion. Bull. méd. 2 déc. 1891. — Citron, J. Über die durch Suprarenin experimentell erzeugten Veränderungen. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. I. S. 649—654. 1905. — Claude, H. et Rose, F. Etude graphique du clonus du pied dans les maladies organiques et fonctionnelles du système nerveux. Rev. neurol. XIV. No. 18. S. 829—835. 30 sept. 1906. — Czyhlarz, E. R. v. und Helbing, C. Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung von Nervenläsionen zu Gefäßveränderungen. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. VIII. S. 849 bis 855. 1897. — Dejerine, J. Séméiologie du système nerveux. T. V. de la Path. géu. de Bouchard, S. 562. Paris 1894. — Dejerine, J. Sur la claudication intermittente de la moëlle épinière. Rev. neurol. XIV. No. 8. S. 341—350. 30 avril. 1906. — Determann, „Intermittierendes Hinken“ eines Armes, der Zunge und der Beine (Dyskinesia intermittens angiosclerotica). Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. XXIX. H. 1/2. S. 152—162. 1905. — Dutil et Lamy. Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaires. Valeur séméiologique de la claudication intermittente pour le diagnostic précoce des oblitérations artérielles des membres. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. V. S. 102. 1893. — Edgren. Kliniska studier öfver arterioskleros. Stockholm 1897. Cit. nach Hagelstam. — Edgren. Die Arteriosklerose. Leipzig 1898. — Elzholz. Über intermittierende Gehstörung bei Gefäßerkrankungen. Wiener med. Wochenschr. XLII. No. 49, 50. S. 1865, 1919. 1892. — Embden. Diskussion zu Sängers Vortrag im ärztl. Verein zu Hamburg. Neurol. Centralbl. S. 91. 1902. — Erb, W. Über das „intermittierende Hinken“ und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. XIII. S. 1—76. 1898. — Erb, W. Über Dysbasia angiosclerotica („intermittierendes Hinken“) Münch. med. Woch. LI. No. 21. S. 905—908. 24. Mai 1904. Vgl. Verhandlungen des XXI. Kongr. f. inn. Med. in Leipzig. S. 104. 1904. — Erb, W. Über Bedeutung und praktischen Wert der Prüfung der Fußarterien bei gewissen, anscheinend nervösen Erkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. IV. S. 505. 1899. — Erb, W. Zur Casuistik der intermittierenden angiosklerotischen Bewegungsstörungen (Dysbasie, Dyskinesie) des Menschen. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. XIX. H. 5/6. S. 465—468. 1905. — Erb, W. Ein weiterer Fall von angiosklerotischer Bewegungsstörung des Armes. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. XXX. S. 201. 1906. — Erb, W. jr. Über experimentell erzeugte Arterien-erkrankung beim Kaninchen. Verh. des XXI. Kongr. f. inn. Med. in Leipzig (18. bis 21. April 1904). S. 23. 1904. — Erb, W. Klinische Kasuistik aus der Praxis. II. Zum Kapitel der angiosklerotischen Störungen der unteren Extremitäten („intermitt. Hinken“ usw.). Dtsche. med. Wochenschr. No. 47. S. 1894—1896. 22. Nov. 1906. — Fischer. Sitzung des psych. Vereins der Rheinprovinz zu Bonn. Autoref. Mediz. Klin. I. S. 97—98. I. Jan. 1905. — Fränkel, A. Über neurotische Angiosklerose. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 9 und 10. S. 147, 170. 1896. — Freund, C. Über radiographische Befunde bei intermittierendem Hinken. Wien. med. Presse. Nr. 13. 1904. — Friedländer. Über Arteriitis obliterans. Centralbl. f. med. Wiss. No. 4. 1876. — Goldflam, S. Über intermittierendes Hinken (Claudication intermittente Charcot's) und Arteriitis der Beine. Dtsche. med. Wochenschr. XXI. Nr. 36. S. 587—590. 5. Sept. 1895. — Goldflam, S. Weiteres über das intermittierende Hinken. Neurol. Centralbl. S. 167. 1901. — Goubaux. Sur les paralysies du cheval causées par l'oblitération de l'aorte post. Recueil de méd. vét. prat. XXIII. S. 578. 1846. — Guget, A. Sur quelques lésions de l'intoxication tabagique expérimentale. Presse méd. Nr. 67. S. 533. 22 août. 1906. — Grasset, S. La claudication intermittente des centres nerveux. Rev. neurol. XIV. No. 10. S. 433—440. 30 mai 1906. — Graßmann, K. Beitrag zur Kenntnis der „Claudication intermittente“. Dtsches. Arch. f. klin. Med. LXVI. S. 500—516. (Ziemßen-Festschrift.) 1899. — Hagelstam, J. Über intermittierendes Hinken — Claudication intermittente (Charcot) — als Symptom von Arteriosklerose. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. XX. S. 64—93. 1902. — Hallenberger, O. Über die Sklerose der Arteria radialis. Dtsches. Arch. f. klin. Med. LXXXVII. H. 1/2. S. 62—86. 1906. — und In.-Diss. Marburg. 1906. — Hallion u. J. B. Charcot. Troubles de la marche. Dysbasies d'origine nerveuse.

Arch. de Neurol. XXIX. S. 81. 28 février 1895. — Heubner, O. Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Higier, H. Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie („Claudication intermittente“ Charcot's) und der sog. spontanen Gangrän. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. XIX. S. 438—466. 1901. — Hirschfeld, H. Arteriosklerose. Eulenburg's Encyclopädische Jahrb. N. F. 4. Jg. Bd. XIII. S. 55—62. 1906. — Huchard, H. Traité clinique des maladies du coeur et des vaisseaux. Paris 1893. — Huchard, H. La médication hypotensive. Présclérose et cardiopathies artérielles. Bull. de l'Ac. de Méd. 3. sér. XLIX. No. 26. S. 812. 30 juin 1903. — Huchard, H. Traitement de la présclérose. Ac. d. Méd. 15 janv. 1907. Presse méd. No. 3. S. 35. 16 janv. 1907. — Idelsohn, H. Zur Kasuistik und Ätiologie des intermittierenden Hinkens. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. XXIV. H. 3/4. S. 285. 1903. — Idelsohn, H. Über intermittierendes Hinken. St. Petersburg. Med. Wochenschr. XXVIII. Nr. 5. 1903. — Joffroy et Achard. Névrite périphérique d'origine vasculaire. Arch. d. Méd. exp. et d'Anat. pathol. S. 229. 1889. — Josué, O. Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline. Soc. de Biol. 25 nov. 1903. Semaine méd. XXIII. No. 47. S. 385. 25 nov. 1903. — Vgl. Soc. méd. des Hôp. de Paris. 3 février 1905. — Kaufmann, E. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. III. Aufl. 1904. — Köster. Über Endarteriitis und Arteriitis. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilkunde zu Bonn. 20. Dez. 1875. — Laveran. Sur un cas d'endarterite oblitérante. Ac. de Méd. Séance du 27 fév. 1894. Sem. méd. S. 100. 1894. — Lapinsky, M. Zur Frage der Veränderungen in den peripherischen Nerven bei der chronischen Erkrankung der Gefäße der Extremitäten. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. XIII. S. 468—488. 1898. — Loeper, M. Les poisons des artères et l'étiologie de l'athérome et de l'artériosclérose. Presse méd. No. 30. S. 233—234. 14 avril 1906. — Loeper, M. Le processus histologique de l'athérome et de l'artériosclérose. Presse méd. No. 29. S. 225—226. 11 avril 1906. — Marchand. Artikel „Arterien“ in Eulenburg's Realencyklopädie. III. Aufl. Bd. II. S. 203—268. 1894. — Marinesco, G. Sur l'angiomyopathie (Myopathie d'origine vasculaire). Sem. méd. Nr. 9. S. 65—68. 15 févr. 1896. — Massaut. Paralyse intermittente douloureuse des bras. Ann. d. l. Soc. méd.-chir. d'Anvers. Ref. Neurol. Centralbl. S. 593. 1901. — Moszkowicz, L. Die Diagnose des Arterienverschlusses bei Gangraena pedis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVIII. H. 1/2. S. 216—228. 1907. — Muskat, G. Das „intermittierende Hinken“ als Vorstufe der spontanen Gangrän. Volkmanns klin. Vortr. No. 439. (Ser. XV. H. 19) Leipzig 1906. — Nothnagel, H. Schmerzhaftes Empfindungen bei Herzerkrankungen. Ztschr. f. klin. Med. XIX. S. 209. 1891. — Nothnagel, H. Mitteilung über Gefäßneurosen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51. S. 536. 1867. — Oppenheim, H. Intermittierendes Hinken u. neuropathische Diathese. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. XVIII. S. 317. 1900. — Oppenheim, H. Die traumatischen Neurosen. Berlin 1892. — Oppenheim, H. Der Fall N. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den traumatischen Neurosen. Berlin 1896. — Oppenheim, H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Aufl. Berlin 1905. — Ortner, N. Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis) nebst einem Beitrag zur Klinik des intermittierenden Hinkens und des Stokes-Adams'schen Symptomenkomplexes. Volkmann's Vorträge. N. F. Nr. 347. Leipzig 1903. — Osler, W. Intermittent claudication. Montreal med. journ. Febr. 1902. — Pal, J. Gefäßkrisen. Leipzig, Hirzel 1905. — Panas. Gangrène sèche spontanée du pied gauche. Ac. de Méd. Séance du 5 juin 1894. Sem. méd. S. 265. 1894. — Pitres, A. et Vaillard, L. Contributions à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine névritique. Arch. de physiol. 3. sér. T. V. S. 106—126. 1885. — Rademacher, Krankheitsgeschichte eines Pferdes mit Verschluss der Schenkelarterien. Gurlt u. Hertwig's Magazin f. d. ges. Tierheilk. IV. S. 455. 1838. — Rhenet. Traitement du mal perforant plantaire par la dénudation de la fémorale. (Soc. des sciences méd. de Lyon.) Ref. Semaine méd. Nr. 51. S. 608. 19 Déc. 1906. — Rothmann, M. Über Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde. Neurol. Centralbl. S. 112. 1899. — Runeberg, J. W. Om arterioaklerosen. Förhandl. vid. 2. nord. Kongressen i Christiania. 1898. Cit. bei Hagelstam. — Runeberg, J. W. Über Verlauf u. Behandlung der Arteriosklerose.

Ther. der Gegenw. N. F. II. No. 12. S. 481. 1900. — Rzentkowsky, C. v. Atheromatosis aortae bei Kaninchen nach intravenösen Adrenalininjektionen. Berl. klin. Wochenschr. No. 38. Seite 830—832. 1. Aug. 1904. — Sänger. Intermittierendes Hinken. Ärztl. Verein zu Hamburg. 8. Mai 1900. Ref. Neurol. Centralbl. S. 584. 1900. — Sänger. Über intermittierendes Hinken. Ärztl. Verein zu Hamburg. Autoreferat. Neurol. Centralbl. S. 1067. 1901. — Schiff, M. Lehrbuch der Physiologie des Muskel- und Nervensystems. S. 162. Lahr 1858/59. — Schindler. Zur Frage der angiosklerotischen, senilen und präsenilen Gangrän. (Russisch.) Diss. Dorpat. 1898. Cit. bei Idelsohn. — Schlesinger, H. Über eine durch Gefäßerkrankungen bedingte Form der Neuritis. Neurol. Centralbl. Nr. 13 u. 14. 1. u. 15. Juli 1895. — Schreuer zitiert bei Hirschfeld. — Schrötter, L. v. Über Arteriosklerose. Dtsche. Klinik IV. 27. Lief. S. 23. 1901. — Schrötter, L. v. Die Erkrankungen der Gefäße. Nothnagel's Spec. Path. u. Therap. Bd. XV, 2. Teil. 1901. — Simon. Ein Fall von Embolie der Arteria tibialis sinistra. Dtsche. med. Wochenschr. No. 19. S. 754. 1905. — Sollier, P. La claudication intermittente de la moëlle. Presse méd. Nr. 85. S. 677. 678. 24 oct. 1906. — Sommer. Obliteration der hinteren Aorta etc. eines Pferdes. Gurlt u. Hertwig's Magaz. f. d. ges. Tierheilk. IX. S. 461. 1843. — Sottas, J. Contribution à l'étude anatomique et clinique des paralysies spinales syphilitiques. S. 179. Paris 1894. — Sternberg. Ein Fall von Spontangangrän auf Grund einer Gefäßerkrankung. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 37 u. 39. 1895. — Thoma, R. Die diffuse Arteriosklerose. Virch. Arch. CIV. S. 209 u. 401. 1886. — Thoma, R. Über die compensatorische Endarteriitis. Virch. Arch. CXII. S. 10—16. 1888. — Thoma, R. Über Gefäß- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Ziegler's Beiträge. X. 1890. — Vierling. Ein Fall von intermittierendem Hinken. In.-Diss. Jena 1902. — Vötsch. Herings Repertorium der Tierheilkunde. VI. S. 425. 1839. — Walton, G. L. Angina cruris (intermittent claudication) and allied conditions, including painful cramps, with remarks on the importance of examining the pedal arteries. Boston med. and surg. Journ. CXLVI. Nr. 14. S. 351—357. April 3. 1902. — Weiß, E. Untersuchungen über die spontane Gangrän der unteren Extremitäten u. ihre Abhängigkeit von Gefäßerkrankungen. Dtsche. Ztschr. f. Chir. XL. S. 1—42. 1894. — v. Winiwarter, F. Über eine eigentümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis bei Gangrän des Fußes. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. XXIII. S. 202—226. 1879. — Wwendensky. Über Arteriitis obliterans u. ihre Folgen. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. LVII. S. 98. 1898. — Zoëge v. Manteuffel, W. Über Arteriosklerose u. Rheumatismus an den unteren Extremitäten. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. XLV. S. 221—226. 1893. — Zoëge v. Manteuffel, W. Über die Wirkung der Kälte auf einige Körpergewebe. Centralbl. f. Chir. Nr. 3. S. 65—68. 1902. — Zoëge v. Manteuffel, W. Angiosklerotische Gangrän bei jugendlichen Individuen. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. XLII. S. 569 bis 574. 1891. —

Aus der Spitalsabteilung des Hofrates Prof. W. Winternitz und dem chemischen Laboratorium des Reg.-Rates Prof. J. Mauthner an der Allgem. Poliklinik in Wien.

Die Wirkung indifferenten und schweiss-treibender Bäder bei Nephritis.

Von

Priv.-Doz. Dr. **A. Strasser** und Dr. **R. Blumenkranz** in Wien.

Die Therapie der Nephritiden wurde durch die Untersuchungen der letzten Jahre, welche die Leistungsfähigkeit der Nieren in der Ausscheidung verschiedener Substanzen klarstellten, auf neue Bahnen gewiesen oder hat wenigstens neue theoretische und experimentelle Grundlagen für therapeutische Maßnahmen erhalten, welche empirisch zum großen Teil schon ausgebildet waren. — Die funktionelle Nierendiagnostik wirkt immer mehr und mehr klärend und läßt eine präzisere Umschreibung der Indikationen immer mehr und mehr zu, sie hilft uns die therapeutischen Methoden genauer führen und es hat den Anschein, daß man in der Therapie der Nierenkrankheiten eine ähnliche Präzision erreichen wird wie bei manchen anderen Krankheiten, vielleicht wie bei den Herzkrankheiten, deren Therapie erstaunliche Fortschritte aufzuweisen hat.

Die diätetische Therapie hat durch die Fixierung der Salzzufuhr, in der Regulation der Eiweißaufnahme usw. einen strengen und wie es scheint den richtigen Weg eingeschlagen, die medikamentöse Therapie weist in der Erkenntnis der Wirkung diuretischer Mittel bedeutende Fortschritte auf und auch in der Anwendung der physikalischen Methoden lassen sich auf Grund neuer Untersuchungen neue Bahnen erkennen.

Seit längerer Zeit befassen wir uns damit, die Wirkung gewisser physikalischer Maßnahmen auf die Funktion der erkrankten Niere klarzustellen und beehren uns heute über diese unsere Untersuchungen ausführlich zu referieren.

Unsere Untersuchungen beschränken sich auf die Wirkung thermischer Prozeduren allein und umfassen Versuche, welche den Einfluß von Bädern und Schweißprozeduren klarstellen sollen, also von Prozeduren, welche in der Therapie der Nephritiden einen hervorragenden und unter allen physikalischen Methoden zweifellos den ersten Platz einnehmen.

Die genannten Prozeduren sind thermische Reizmethoden, welche die äußere Haut treffen und auf reflektorischem Wege gewisse Reaktionsvorgänge in inneren Organen, also auch in den Nieren, hervorrufen, andererseits den Organismus veranlassen, die Richtung und die Intensität seiner regulatorischen Funktionen im Bereiche der Wärme-

bilanz, sowie in der Ausscheidung von Stoffwechselprodukten und von Wasser zu ändern.

In dieser Richtung lag auch der Ausgangspunkt zu dieser Arbeit und es sei uns gestattet, die Prämissen zu unserer Arbeit kurz darzulegen, umsomehr als dieselben in manchen Punkten mit den gangbaren Ansichten der Physiologie sich nicht ganz decken.

Der Begriff von der »Ableitung von der Niere zur Haut« spielt seit jeher in der Nierentherapie eine große Rolle. Man versteht gemeinhin darunter die Ablenkung des Blutstromes von einer etwa kongestionierten Niere zur Haut und in Verbindung damit das vikariierende Eintreten der Haut für den funktionellen Ausfall der Niere, zwei Momente, denen man einen therapeutisch günstigen Einfluß beimißt. — Auf die vikariierende Funktion der Haut werden wir später ausführlich zurückkommen, wollen aber zunächst die Ablenkung des Blutstromes gegen die Haut eingehender besprechen.

Es ist als sicher anzusehen, daß die Niere für Reize, welche auf die äußere Haut appliziert werden, außerordentlich empfindlich ist und daß ihre Gefäße im großen und ganzen ähnliche Reaktionen aufweisen wie diejenigen der äußeren Haut. Diese Eigenschaft ist für die Niere allein nicht spezifisch, sie teilt dieselbe so ziemlich mit allen vom Splanchnicus versorgten Organen, ist jedoch von allen das empfindlichste.

Wir werden über diese Verhältnisse durch die Untersuchungen von Wertheimer und Delezenne¹⁾ und zuletzt von Lambert²⁾ aufgeklärt, welche dartun, daß Abkühlung der Haut eine Verkleinerung der Niere, eine Kontraktion ihrer Gefäße und gleichzeitig eine Verminderung der Harnsekretion bewirkt. Es ergibt sich in den Resultaten der genannten Autoren nur eine Differenz, daß die ersteren die Verkleinerung der Niere als für die ganze Zeit der Kältewirkung andauernd annehmen, während Lambert der Ansicht ist, daß die Verkleinerung weder eine dauernde noch eine konstante sei.

In einer großen Serie von onkometrischen Untersuchungen innerer Organe, welche Strasser und Wolf³⁾ in Wien durchgeführt haben, ergab sich Gelegenheit, auch diese Frage des Verhaltens der Niere bei thermischen Reizen auf die Haut zu studieren. Bei diesen Untersuchungen zeigte sich, daß die Nierengefäße auf Kältereize sich krampfhaft zusammenziehen; sie erweitern sich wieder mit Vergrößerung der Nierenpulse, wenn die Kältereize sehr kurz sind, sie zeigen aber Serienkontraktionen (Krämpfe), wenn die Kältewirkung auf die Haut andauernd ist, und die Nierenpulse erholen sich nicht. Kontrolliert man gleichzeitig die Diurese, so fällt auf, daß dieselbe in sehr bedeutendem Maße alteriert ist und besonders bei Krampfständen der Niere mit-

¹⁾ Delezenne: De l'influence de la réfrigération de la peau sur la secretion urinaire. Arch. de Physiol. 1894, S. 446. — Wertheimer: De l'influence de la réfrigération de la peau sur la circulation du rein. Arch. de Physiol. 1894, S. 308.

²⁾ Lambert: De l'influence de la secretion urinaire. Arch. de Physiol. 1897, S. 129.

³⁾ Strasser u. Wolf: Volumschwankungen der Milz und Niere nach thermischen Reizen. Bl. f. klin. Hydrother. 1903, Nr. 10. Vorl. Mitteilung.

unter lange Zeit gar kein Harn oder ein sehr spärlicher eiweiß- und oft bluthaltiger Harn erscheint. Ab und zu kann allerdings auch unter diesen Umständen eine Vermehrung der Harnsekretion erscheinen und Lambert erklärt dieselbe für den Anfang als Resultat der durch anwachsenden Blutdruck vermehrten Fülle der Blutgefäße, für später als Ausfluß des stark sinkenden Tonus der Nierengefäße; aber nach den Erfahrungen von Strasser und Wolf sind die Beobachtungen von Lambert, die Diurese betreffend, nicht zu verallgemeinern, sie sind nicht von Dauer und Konstanz, sondern unterliegen den Schwankungen, welche die Krampfschwingungen der Nierengefäße unter Kälte erzeugen. — Werden die Tiere aber in einem warmen Medium gehalten, welches die Temperaturhöhe des Körpers hat, so gestaltet sich die Nierenzirkulation ganz anders; die Niere vergrößert sich, die Pulse werden größer, es erscheint reichlicherer Harn, der Kreislauf durch die Niere geht seinen ungestörten Gang.

Es ist also von einer Ableitung der Blutmassen zur Peripherie in dem Sinne, wie man es fast allgemein anzunehmen geneigt ist, keine Rede, es scheint vielmehr die Wärme zu bewirken, daß die Nierenzirkulation sich stetig bessert und die möglichste Gleichmäßigkeit zu erreichen bestrebt ist. — Es ist selbstredend, daß auch der jeweilige Blutdruck ein gewichtiges Wort mitzureden hat, wir weisen aber, ohne uns weitläufig in die Diskussion der Frage einzulassen, welchen Einfluß Erwärmungen des Körpers jeweilig auf den Blutdruck haben, darauf hin, daß sich dieser bei indifferenten Umgebungstemperatur meist soviel wie gar nicht ändert, offenbar weil sich durch Erweiterung der einen und Verengerung der anderen Gefäßgebiete innere Kompensationen herstellen und der Blutdruck daher so bleibt, wie er war. — Es resultiert also aus dieser kurzen Auseinandersetzung unsere Ansicht, daß gleichmäßig warme (Temperaturen um den Indifferenzpunkt) Medien um die Haut eine Verbreiterung der Blutbahn mit beschleunigter Zirkulation in der Niere verursachen, daß der Blutdruck im großen und ganzen dabei unverändert bleibt und daß selbst ein geringes Sinken des letzteren noch nicht imstande ist, den glatten Ablauf der Nierendurchströmung in den erweiterten Gefäßbahnen ad pejus zu verändern.

Die Haut ist zum großen Teil der Regulator für die Innervation innerer Organe und es ist sicher, daß diese letzteren, um ihre Tätigkeit entfalten zu können, reflektorisch wirkender Reize bedürfen. In diesem Sinne wäre die Wirkung, welche wir indifferenten Temperaturen zuschreiben, nur eine negative, sie bestünde nur darin, daß äußere Reize von der Haut ferngehalten werden. Es ist möglich, daß dem so ist, aber durchaus glaubwürdig ist, daß die sogenannten indifferenten Temperaturen tatsächlich nicht indifferent sind, zumal die Haut sich besonders in unseren Klimaten stets mit niedrigeren Umgebungstemperaturen ins Gleichgewicht zu setzen bestrebt und gewohnt ist. Wir glauben also auch an einen aktiven Einfluß dieser Temperaturstufen, an eine spezifische Beeinflussung der viszeralen Gefäße auf reflektorischem Wege.

Es bedurfte nur eines Schrittes, um diese Ansichten in der Therapie der Störungen der Nierentätigkeit einer Probe zu unterwerfen und wir stellten uns die Aufgabe, den Einfluß von protrahierten indifferenten Bädern bei verschiedenen Formen von Nephritis und Albuminurie zu erproben.

Indifferente Bäder spielen seit jeher in der Therapie der Nierenkrankheiten eine große Rolle, aber durchwegs findet man sie nur mit der Indikation der »Hautpflege« und mit der Tendenz, daß die »Hauttätigkeit angeregt werde«. Wie diese Schlagworte zu verstehen sind und worin sich unsere Ansicht von allen bisher geäußerten unterscheidet, das wollen wir nach Vorlage unserer Versuchsergebnisse besprechen.

Die Versuche wurden wie gesagt an ganz verschiedenen Formen von Nephritis durchgeführt, es findet sich darunter eine frische hämorrhagische Nephritis, einige Fälle von chronisch parenchymatöser Form und zwei mit geringsten Erscheinungen, davon einer, der nebst einer entwickelten Form der Nephritis deutlich die Symptome einer orthotischen Albuminurie darbot.

Wir glaubten über die Leistungsfähigkeit genügend orientiert zu sein, wenn wir bei genauester Kontrolle der Zufuhr von N, Wasser und Kochsalz die Größe der Diurese, die N, Eiweiß und die Kochsalzausscheidung bestimmten und diese Bestimmungen fanden vor, während und nach 1—1½ stündigen Bädern von 34—35° C statt. Den reinen Versuchen über den Einfluß der Bäder wurden solche angeschlossen, welche die Belastung der wasser- und salzausscheidenden Kapazität der erkrankten Nieren mit und ohne Bäder betrafen.

Versuch 1.

V. Adametz. 31 Jahre alter Bildhauer. Leidet an chronisch parenchymatöser Nephritis mit ausgesprochen orthotischen Charakteren.

Versuchsordnung. Pat. entleerte um 9 Uhr früh die Blase, bekam sofort darauf und dann halbstündlich bis 1½ Uhr Milch und Wasser, so zwar, daß auf drei 1½ stündige Perioden je zwei Portionen Milch und 1 Portion Wasser von je 100 g genossen wurden. Er konsumierte also 600 g Milch und 300 g Wasser. Der Harn wurde von 1½ 8—1½ 12 Uhr mittags halbstündig entleert, aufgefangen, periodenweise (1½ stündig, also je 3 Portionen) vereinigt und untersucht. — Pat. verharrete in Bettruhe und bekam an 3 Tagen von 9—1½ 11 Uhr ein Bad von 31° C., am vierten Tage war er ohne Bad bis Mittag im Bette.

Adametz.

1. Tag.

Stunde	Harnmenge	Sp. Gw.	Gesamt-N.	E.-N.	Eiweiß in g	ClNa.	Bemerkungen
1½ 8	30.0	1016					Bettruhe Tonom. = 85—90 mm
8	27.0	1016	0.75	0.0033	0.058	0.79	
1½ 9	45.5	1016					
Summe	102.5	1016					
9	92.0	1010					Bad 34° C 1½ Stunden Tonom. = 100 mm
1½ 10	216.0	1004	0.98	0.0120	0.075	1.63	
10	250.0	1003					
Summe	558.0	1005					
1½ 11	99.0	1007					Bettruhe Tonom. = 95 mm
11	64.0	1011	0.87	0.0066	0.041	1.62	
1½ 12	68.0	1013					
Summe	231.0	1010				4.04	

Stunde	Harnmenge	Sp. Gw.	Gesamt-N.	E.-N.	Eiweiß in g	ClNa.	Bemerkungen
2. Tag.							
¹ / ₂ 8	30.5	1018					Betruhe Tonom. = 90 mm
8	28.0	1020	0.73	0.0034	0.021	0.83	
¹ / ₂ 9	31.0	1017					
Summe	89.5	1019					
9	59.5	1012					Bad wie oben Tonom. = 95 mm
¹ / ₂ 10	194.5	1005	0.99	0.0126	0.075	2.37	
10	361.5	1003					
Summe	615.5	1005					
¹ / ₂ 11	65.0	1007					Betruhe Tonom. = 90 mm
11	52.0	1012	0.82	0.0076	0.048	1.55	
¹ / ₂ 12	78.0	1010					
Summe	195.0	1009				4.75	
3. Tag.							
¹ / ₂ 8	34.5	1012					Betruhe Tonom. = 100 mm
8	44.0	1017	0.53	0.0057	0.036	0.86	
¹ / ₂ 9	36.5	1015					
Summe	115.0	1015					
9	219.0	1004					Bad wie oben Tonom. = 105 mm
¹ / ₂ 10	272.0	1002	0.95	0.0080	0.050	6.69	
10	270.0	1003					
Summe	761.0	1003					
¹ / ₂ 11	86.0	1007					Betruhe Tonom. = 95—100 mm
11	76.0	1012	0.92	0.0034	0.021	2.09	
¹ / ₂ 12	79.0	1011					
Summe	241.0	1013				8.64	
4. Tag.							
¹ / ₂ 8	18.5	1022					
8	27.5	1019	0.67	0.0059	0.037	0.87	
¹ / ₂ 9	38.5	1017					
Summe	84.5	1018					
9	67.5	1011					Betruhe. Kein Bad.
¹ / ₂ 10	86.5	1010	0.92	0.0048	0.030	1.80	
10	121.0	1006					
Summe	275.0	1008					
¹ / ₂ 11	78.0	1008					
11	86.0	1009	0.85	0.0032	0.020	1.85	
¹ / ₂ 12	157.0	1007					
Summe	311.0	1008				4.52	

Es zeigt sich also, daß bei gleicher Zufuhr von Nahrung und Flüssigkeiten die Badeperiode sich durch auffallende Steigerung der Diurese und durch vermehrte Kochsalzausscheidung auszeichnet. Die Stickstoffausscheidung zeigt auch eine ziemliche Steigerung an den Badetagen gegenüber der N.-Ausscheidung der zweiten Periode des badfreien Tages, aber diese Steigerung erreicht weitaus nicht die Höhe des Anwachsens der Wasser- und Kochsalzausscheidung. Die Eiweißausscheidung ist mit der Größe der Diurese parallel, prozentisch natürlich herabgesetzt, in der absoluten Menge ist sie mit steigender Diurese vermehrt.

Prozentisch verhält sich die Wasser- und Kochsalzausscheidung, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich:¹⁾

Diuresis			Kochsalz			
I	II	III	I	II	III	
100	544	225	Badetage	100	204	204
100	700	218		100	287	194
100	662	210		100	663	244
100	325	370		Kein Bad	100	207

An den Badetagen zeigt sich also eine prozentische Steigerung von Wasser- und Kochsalzausscheidung bis etwa auf das siebenfache und die Ausscheidung fällt in der Nachperiode oft bedeutend, bleibt aber stets

noch um vieles höher als in der Vorperiode. Nur an dem 4. Tage, an dem kein Bad gegeben wurde, steigt in der Nachperiode sowohl die Wasser- als auch die Kochsalzausscheidung. Auf diese letzte Tatsache wollen wir sofort aufmerksam machen, weil wir in unseren späteren Erörterungen darauf zurückkommen werden.

Die Eiweißausscheidung zeigt schwankendes Verhalten und wir weisen auf die mit der verstärkten Diuresis eintretende Vermehrung der Eiweißausscheidung hin, welche zwar durchaus nicht dem Anwachsen der Diuresis entsprechend (siehe den 3. Tag mit größter Diuresis und Kochsalzausscheidung, wobei die Eiweißvermehrung wesentlich geringer ist als am 2. Tage) doch immerhin anstieg; wir werden trachten, diesen Umstand sowie das durchweg sich zeigende Anwachsen der ausgeschiedenen Eiweißmenge entsprechend zu beleuchten.

Stickstoff.			Eiweiß.			
I	II	III	I	II	III	
100	131	116	Badetage	100	129	71
100	135	111		100	357	245
100	180	173		100	139	31
100	135	126		Kein Bad	100	81

Versuch 2.

J. Menner. 16 Jahre alter Handelsschüler leidet an chronisch parenchymatöser Nephritis. Herz verbreitert hypertrophiert. Ödeme im Gesicht und an den Knöcheln beiderseits. — Im Harn wenige Zylinder.

Menner. 1. Tag.

Stunde	Harnmenge	Sp. Gw.	Gesamt-N.	E.-N.	Eiweiß in g	ClNa	Bemerkungen
7	95	1021	1.64	0.0945	0.590	1.25	Betruhe Kein Bad
1/2 8	28	1020					
8	34	1022					
Summe	157	1021					
1/2 9	31.5	1021	1.09	0.0504	0.315	0.71	
9	36.0	1020					
1/2 10	30.5	1020					
Summe	98	1030					
10	41	1018	1.23	0.0523	0.327	0.91	
1/2 11	36	1021					
11	38	1020					
Summe	136	1019	restl. Harn bis 7 Uhr früh d. nächst. Tag. = 1100. Sp. Gw. 1127.				

¹⁾ Die in der Periode I ausgewiesene Nummer von 100 bedeutet 100%, d. i. die jeweilig ausgeschiedene Gesamtmenge der I. Periode.

Stunde	Harn- menge	Sp. Gw.	Gesamt- N.	E.-N.	Eiweiß in g	ClNa	Bemerkungen
2. Tag.							
7	34.0	1020					
$\frac{1}{2}$ 8	23.5	1022	1.11	0.0595	0.372	1.03	
8	33.0	1022					
Summe	90.5	1022					
$\frac{1}{2}$ 9	—	—					Betruhe
9	64	1021	1.17	0.0509	0.318	1.02	
$\frac{1}{2}$ 10	26	1021					Kein Bad
Summe	90	1021					
10	29.5	1021					
$\frac{1}{2}$ 11	33.5	1022	0.93	0.0523	0.327	0.93	
11	23.0	1021					
Summe	86.0	1021	restl. Harn bis 7 Uhr früh d. nächst. Tag. = 960. Sp. Gw. 1019.				
3. Tag.							
7	15	1019					
$\frac{1}{2}$ 8	—	—	0.84	0.0625	0.390	0.86	
8	57	1020					
Summe	72	1020					
$\frac{1}{2}$ 9	27	1021					Betruhe
9	28	1022	0.98	0.0529	0.331	0.92	
$\frac{1}{2}$ 10	31	1021					Kein Bad
Summe	86	1021					
10	29	1020					
$\frac{1}{2}$ 11	28	1022	1.15	0.0551	0.344	0.95	
11	39	1021					
Summe	96	1021	restl. Harn bis 7 Uhr früh d. nächst. Tag. = 1055. Sp. G. 1020.				
4. Tag.							
7	53.5	1021					Betruhe
$\frac{1}{2}$ 8	36.0	1022	1.32	0.0705	0.440	1.25	Tonom. = 125 mm
8	29.0	1022					
Summe	118.5	1022					
$\frac{1}{2}$ 9	—	—					Bad 34° C
9	—	—	1.87	0.0688	0.430	2.55	Tonom. = 138 mm
$\frac{1}{2}$ 10	266	1010					
Summe	266	1010					
10	—	—					Betruhe
$\frac{1}{2}$ 11	—	—	1.26	0.0618	0.386	1.09	Tonom. = 130 mm
11	95	1019					
Summe	95	1019	restl. Harn bis 7 Uhr früh d. nächst. Tag. = 950. Sp. Gw. 1022.				
5. Tag.							
7	—	—					
$\frac{1}{2}$ 8	45	1021	0.99	0.0608	0.380	0.93	Tonom. = 105.
7	30	1021					
Summe	75	1021					
$\frac{1}{2}$ 9	56	1019					Bad 34° C
10	63	1019	1.68	0.0956	0.597	3.03	Tonom. = 125.
$\frac{1}{2}$ 10	125	1016					
Summe	244	1017					
10	48	1020					Betruhe
$\frac{1}{2}$ 11	27	1020	1.21	0.0513	0.321	1.55	Tonom. = 120.
11	56	1020					
Summe	131	1020	restl. Harn bis 7 Uhr früh d. nächst. Tag. = 1310. Sp. Gw. 1021.				

Stunde	Harn- menge	Sp. Gw.	Gesamt- N.	E.-N.	Eiweiß in g	ClNa	Bemerkungen
6. Tag							
7	50	1016					
$\frac{1}{2}$ 8	25	1017	0.78	0.0992	0.620	1.05	Betruhe
8	100	1014					
Summe	175	1015					
$\frac{1}{2}$ 9	65	1016					
9	85	1016	1.33	0.0924	0.573	2.64	Bad 34° C
$\frac{1}{2}$ 10	104	1014					
Summe	254	1015					
10	—	—					
$\frac{1}{2}$ 11	86	1016	0.52	0.0569	0.355	1.68	Betruhe
11	21	1016					
Summe	107	1016	restl. Harn bis 7 Uhr früh, nächst. Tag = 1780. Sp.Gw. 1014.				

Versuchsordnung analog der früheren; Milch und Wasseraufnahme wurden jedoch reduziert, sodaß statt der früheren Portionen von 100 g diesmal nur je 50 g Milch und Wasser gereicht wurden. So erhielt der Patient in jeder der $1\frac{1}{2}$ stündigen Perioden 100 g Milch und 50 g Wasser, alles zusammen 300 g Milch und 150 g Wasser. Diesmal gingen den Badetagen solche ohne Bad voraus, sodaß der Vergleich noch wesentlich besser durchführbar ist als im vorigen Versuch.

Die Harnportionen wurden von 7 Uhr früh bis 11 Uhr vorm. halbstündlich aufgefangen und periodenweise vereinigt untersucht.

In den drei Tagen, bevor die Bäder appliziert wurden, zeigte sich ein leidliches Gleichgewicht aller Ausscheidungen mit den gewöhnlichen physiologischen Schwankungen; an den darauffolgenden drei Tagen wurde von 8— $\frac{1}{2}$ 10 Uhr ein Bad von 34° C gegeben; nachher $1\frac{1}{2}$ Stunde Betruhe bis zum Abschluß des täglichen Versuches.

Den Gang der verschiedenen Ausscheidungen in Prozenten zeigen die folgenden Tafeln:

Diuresis.				Stickstoff.			Die Resultate dieses Versuches bestätigen diejenigen des ersten in jeder Beziehung. Die Badeperiode zeichnet sich durch Steigerung aller Ausscheidungen gegenüber der Vorperiode aus. Die geringere Flüssigkeitszufuhr dürfte bewirkt haben, daß derartige Steigerungen der Diuresis wie beim ersten Falle nicht wahrzunehmen waren, immerhin tritt am 2. Badetage eine Vermehrung der Diuresis um 225% auf, also mehr als auf das dreifache, und die sofortige Wir-
I	II	III		I	II	III	
100	63	73	Vorperiode	100	66	75	-
100	100	96		100	106	84	
100	120	130		100	116	136	
100	226	81	Badeperiode	100	142	95	-
100	325	175		100	171	123	
100	145	61		100	170	67	
Kochsalz.				Eiweiß.			
I	II	III		I	II	III	
100	57	73	Vorperiode	100	53	54	-
100	100	90		100	85	88	
100	107	112		100	84	87	
100	205	87	Badeperiode	100	98	86	-
100	324	165		100	155	84	
100	254	161		100	92	56	

kung des ersten Badetages ist so auffällig, daß man die Vermehrung nur als Ausfluß der Badewirkung ansehen kann. — Ebenso beträchtlich, ja noch beträchtlicher ist die Steigerung der Kochsalzausscheidung; um vieles geringer, jedoch noch stark in die Augen springend die Vermehrung des ausgeschiedenen N, während das Eiweiß wieder dasselbe schwankende Verhalten, ja selbst eine (einmal bis um 55% emporschnellende) Vermehrung im Harn zeigt.

Zur Erhärtung der Resultate der zwei ersten Versuche diene der

Versuch 3.

J. Nowak. Maler mit chronischer parenchymatöser Nephritis leichtesten Grades.

Versuchsbedingungen wie beim Versuch 2. Zwei Vortage mit periodenweiser Bestimmung wie in Versuch 1 und 2. Dann vier Badetage mit Periodenbestimmung, zwei Badetage und 3 Nachtage (ohne Bad) mit Bestimmung der gesamten Tagesausscheidung. In der Kost wenig Chlor (etwa 11 g).

Nowak.**1. Tag.**

Stunde	Harnmenge	Sp. Gw.	Gesamt-N.	E.-N.	Eiweiß in g	ClNa	Bemerkungen
7	24.0						
$\frac{1}{2}$ 8	17.0		0.93	0.0065	0.0410	0.47	
8	26.0						
Summe	67.0	1021					
$\frac{1}{2}$ 9	19.0						Bettruhe
9	25.0		0.95	0.0079	0.049	0.55	
$\frac{1}{2}$ 10	27.0						Kein Bad
Summe	71.0	1020					
10	41.0						
$\frac{1}{2}$ 11	39.0		1.12	0.0098	0.061	0.60	
11	37.0						
Summe	117.0	1017	restl. Harn bis 9. XII, 7 Uhr früh = 1120. Sp. Gw. 1020.				

2. Tag.

7	17.0						
$\frac{1}{2}$ 8	16.5		0.81	0.0061	0.038	0.33	
8	15.0						
Summe	48.5	1022					
$\frac{1}{2}$ 9	23.0						Bettruhe
9	18.0		0.89	0.0069	0.043	0.33	
$\frac{1}{2}$ 10	14.0						Kein Bad
Summe	55.0	1021					
10	19.0						
$\frac{1}{2}$ 11	29.0		1.03	0.0082	0.051	0.46	
11	26.0						
Summe	74.0	1020	restl. Harn bis 10. XII, 7 Uhr früh = 1270. Sp. Gw. 1021.				

3. Tag.

7	17.0						
$\frac{1}{2}$ 8	17.0		0.80	0.0094	0.059	0.27	Bettruhe
8	15.0						
Summe	49	1022					
$\frac{1}{2}$ 9	—						
9	—		1.15	0.0099	0.062	0.96	Bad 34° C
$\frac{1}{2}$ 10	119.0						
Summe	119.0	1017					

Stunde	Harnmenge	Sp. Gw.	Gesamt-N.	E.-N.	Eiweiß in g	ClNa	Bemerkungen
10	27.0						
1/2 11	53.0		1.30	0.0055	0.034	0.20	Betruhe
11	51.0						
Summe	131.0	1017	restl. Harn bis 12. XII. 7 Uhr früh = 1360. Sp. Gw. 1020.				

4. Tag.

7	26.0						
1/2 8	15.5		0.85	0.0054	0.034	0.31	Betruhe
8	14.0						
Summe	55.5	1020					
1/2 9	—						
9	63.0		1.16	0.0046	0.029	1.27	Bad 34° C
1/2 10	71.0						
Summe	134.0	1016					
10	50.0						
1/2 11	39.0		1.05	0.0087	0.029	0.90	Betruhe
11	24.0						
Summe	113.0	1017	restl. Harn bis 13. XII. 7 Uhr früh = 1325. Sp. Gw. 1018.				

5. Tag.

7	30.0						
1/2 8	18.0		0.94	0.0052	0.032	0.58	Betruhe
8	14.0						
Summe	62.0	1021					
1/2 9	29.5						
9	24.0		1.24	0.0010	0.006	1.89	Bad 34° C
1/2 10	92.0						
Summe	145.5	1015					
10	70.0						
1/2 11	54.0		1.11	0.0077	0.048	2.01	Betruhe
11	33.5						
Summe	157.5	1015	restl. Harn bis 24. XII. 7 Uhr früh = 1425. Sp. Gw. 1023.				

6. Tag.

7	17.0						
1/2 8	16.0		0.73	0.0060	0.037	0.44	Betruhe
8	21.0						
Summe	54.0	1018					
1/2 9	19.0						
9	43.0		0.03	0.0028	0.017	1.64	Bad 34° C
1/2 10	72.0						
Summe	134.0	1014					
10	36.0						
1/2 11	27.0		0.95	0.0122	0.076	0.08	Betruhe
11	34.0						
Summe	97.0	1017					

Tag Dez.	Harnmenge	Sp. Gw.	Gesamt-N.	E.-N.	Eiweiß in g	ClNa	Bemerkungen
15.	1250.0	1018	15.07	0.0262	0.164	12.28	Bad 34° C
16.	1225.0	1017	15.12	0.0514	0.321	14.54	" "
17.	1025.0	1022	13.44	0.0506	0.316	11.99	Kein Bad
18.	1225.0	1010	14.29	0.0257	0.161	8.60	" "
19.	1175.0	1020	13.54	0.0329	0.205	9.28	" "

Die Resultate der Tage mit Periodenbestimmung sind aus folgenden Tafeln ersichtlich (prozentisches Verhalten der Ausscheidungen).

Diurese.				Kochsalz.		
I	II	III		I	II	III
100	106	159	Vortage	100	117	125
100	114	154		100	97	136
100	243	267	Badetage	100	355	440
100	244	205		100	406	287
100	234	253		100	324	345
100	248	180		100	372	243
Stickstoff.				Eiweiß.		
I	II	III		I	II	III
100	101	120	Vortage	100	119	150
100	111	132		100	113	134
100	145	164	Badetage	100	105	57
100	135	122		100	88	88
100	132	116		100	197	750
100	140	130		100	46	205

Wir sehen wieder dasselbe wie in den vorangehenden Versuchen, d. i. die auffällige Steigerung aller Ausscheidungen unter dem Einfluß des Bades. — In Fortsetzung des Versuches 3 untersuchten wir an fünf Tagen, und zwar an zwei Tagen, an welchen je ein Bad von 1½ Stunden gegeben wurde, und an drei Tagen ohne Bad die Ausscheidungen und sahen, daß in den letzten Tagen sowohl die N wie die Kochsalzausscheidung allmählich sank. Wir fanden nämlich in den letzten zwei badfreien Tagen gegenüber der Einfuhr von etwa

10 g, im Harn eine Minderausscheidung von 1.4 resp. 0.8 g Kochsalz. Es kam also zu einer geringfügigen Retention, was allerdings an sich schon deswegen nichts Pathologisches bedeuten mußte, weil nach den Bestimmungen in den Vormittagsstunden an sechs vorhergegangenen Tagen sicher mehr Kochsalz ausgeschieden als aufgenommen wurde und eine so geringfügige Retention als eine physiologische Kompensationsbestrebung aufgefaßt werden kann. Den Gang der Ausscheidungen an ganzen Tagen (natürlich im Nahrungsgleichgewicht) mit und ohne Bäder, und weiter mit einem und zwei Bädern im Tag illustriert der folgende Versuch:

Männer. II. Versuch:

Tag Januar	Harn- menge	Sp. Gew.	Gesamt- N.	E.-N.	Eiweiß in g	ClNa	Bemerkungen
20.	1050	1024	12.77	0.7791	4.869	9.68	Kein Bad
21.	1150	1022	12.09	0.7164	4.477	9.61	" "
22.	1100	1021	12.41	0.7546	4.716	9.46	" "
23.	950	1022	12.29	0.5453	3.408	12.54	Bad 34° C 1 Std.
24.	1010	1023	13.91	0.5797	3.623	12.52	" " "
25.	965	1023	14.22	0.6484	4.053	12.35	2 Bäder 34° C je 1 Std.
26.	985	1024	13.73	0.5378	3.361	12.21	" " "
27.	965	1024	13.28	0.5066	3.166	12.96	" " "
28.	1040	1024	15.18	0.5460	3.412	12.89	" " "
29.	1045	1024	15.05	0.4961	3.100	13.04	Kein Bad
30.	1010	1024	13.06	0.4878	3.049	13.15	" "
31.	1075	1023	13.45	0.4359	2.724	13.91	" "

Das Versuchsindividuum wurde mit Gesichtsoedem aufgenommen und auf Nahrungsgleichgewicht mit einer Einfuhr von 13 g N und 12 g ClNa gesetzt. Bettruhe, nur Nachmittags leichte Bewegung im Krankenzimmer. Wasseraufnahme 1500 g (Wasser 500 und Milch 1000) eingeschränkt.

Die Resultate dieses Versuches stimmen mit jenen der vorigen überein, wir sahen die N und Kochsalzausscheidung sofort mit dem Einsetzen der Bäder steigen, wobei sich ein Einfluß zweier Bäder im Tage von dem eines Bades in keiner besonderen Weise bemerkbar macht. — In der Stickstoffausscheidung ist in der Periode der drei Tage ohne Bad auch keine wesentliche Retention zu bemerken, in der Badeperiode gleicht sich die N-bilanz sofort aus, ja die Ausscheidung übersteigt die Einfuhr ab und zu um ein geringes. Die Kochsalzausscheidung zeigt wieder die eigentümlichen charakteristischen Bewegungen: Retention vor den Bädern, gute Ausscheidung sofort mit dem ersten Badetag, also Ausgleich der Bilanz. Im Gegensatz zu den Ergebnissen des vorigen Versuches hält der Effekt an den drei Tagen, welche als Nachperiode ohne Bad untersucht worden sind, an, ja es ist sogar eine wenn auch nur geringe Besserung der ClNa-ausfuhr zu konstatieren. In diesem Versuch ist das Zurückgehen der Eiweißausscheidung auffallend, zumal in den vorigen Versuchen ein schwankendes Verhalten dieser Erscheinung zu beobachten war. — Das Eiweiß fiel um gut 2 g, also etwa um 45⁰/₁₀.

Wir möchten nun aus den geschilderten Versuchen die Konsequenzen ableiten. In der ganzen Literatur der Physiologie und Pathologie der Nierenfunktionen wird der jeweiligen Blutströmung in der Niere auf die Leistungsfähigkeit derselben ein besonderer Einfluß zugeschrieben. Den Ausgangspunkt zu dieser Erklärung von Stokvis¹⁾ (1867) bildet dessen Behauptung daß jede Änderung des Kreislaufes, welche den Zufluß von arteriellem oder den Abfluß des venösen Blutes hindert, den Übergang von Eiweiß in den Harn veranlaßt; oder mit anderen Worten ausgedrückt, daß jede Verlangsamung des Blutstromes die Bedingung zu pathologischer Veränderung der Nierensekretion schaffen kann. Experimentelle Belege für die Auffassung von Stokvis finden sich später bei Runeberg²⁾ (1879), sie beziehen sich hauptsächlich auf die Eiweißausscheidung. Runeberg ist der Ansicht, daß Druckerhöhung die Transfusionsmenbran weniger permeabel macht, Druckerniedrigung die Permeabilität vermehrt, spricht sich aber mit weiser Reservation dahin aus, daß „sodald keine tieferen anatomischen Läsionen an den Gefäßen der Glomeruli vorhanden sind, ist die Ursache der Albuminurie in einem in hohem Grade verminderten Filtrationsdrucke daselbst oder eigentlich in denjenigen Veränderungen der physikalischen Beschaffenheit der Gefäßwandungen zu suchen, die durch einen verminderten oder zeitweilig ganz aufgehobenen Filtrationsdruck hervorgerufen werden.“ Ergänzend zu diesen An-

¹⁾ Stokvis: Journal de Bruxelles 1867.

²⁾ Runeberg: Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 23, S. 41.

sichten erwähnen wir den Ausspruch von Lecorché und Talamon¹⁾, daß bei gleichbleibendem Druck der Eiweißgehalt umso größer ist, je langsamer die Strömung an der Membran vorüber sich gestaltet.

Aus diesem im großen und ganzen von Senator²⁾, Posner und Litten³⁾ und vielen Anderen bestätigten Einflüsse der Kreislaufstörungen auf die Nierentätigkeit wäre der Satz abzuleiten, daß jede Ischämie sowie Stase Ursache einer Albuminurie werden kann, und daß andererseits ein unbehinderter Zu- und Abfluß des Blutes bei einem etwa normal bleibendem Blutdruck als günstige Bedingungen für eine normale Filtration anzusehen wären, insoweit dieselbe die Wasserabgabe und die selektive Retention von Serumalbumin betrifft.

Es entspricht unserer Vorstellung von der Strömung, wenn wir annehmen, daß diese für die Sekretion günstigen Umstände gegeben sind, wenn normaler oder fast normaler Blutdruck vorhanden ist und die Gefäße eine mittlere Breite haben oder selbst etwas erweitert sind, wenn nur nicht der Tonus so weit verloren gegangen ist, daß bei maximaler Erweiterung die Blutströmung sich verlangsamt, denn dieser Zustand würde die Schwelle der entzündlichen Veränderung überschreiten und entzündete Gefäßwände lassen selbst eine kolloide Flüssigkeit (Leimlösung) schon bei niedrigem Drucke durch (Posner und Litten).

Wenn auch heutzutage die Bedeutung der Eiweißausscheidung weitaus in den Hintergrund getreten ist, sollen wir sie dennoch nicht vernachlässigen, weil ein gewisser Parallelismus zwischen der Albuminurie und den anderen Ausscheidungsfunktionen der Niere nicht zu verkennen ist und auch von keiner Seite gezeugnet wird.

Besonders hervorzuheben ist, daß mit Albuminurie meist eine Retention von N und Kochsalz Hand in Hand geht. Schon aus vielen älteren Untersuchungen erhellt dies und ist auch neuestens bestätigt worden; ebenso ist der experimentelle Nachweis erbracht worden, daß bei venöser Stauung mit zunehmendem Transsudat und steigender Albuminurie eine Harnstoffretention einhergeht, während selbst bei Durchblutungsversuchen einer überlebenden Niere mit Steigerung des arteriellen Druckes und Zunahme der Stromgeschwindigkeit die Harnmenge sowie die relative Menge des Harnstoffes steigen, der Eiweißgehalt hingegen erheblich sinkt (Munk und Senator⁴⁾). In letzteren Versuchen wird ein unwesentlicher Einfluß auf die Kochsalzausscheidung erwähnt, doch besagen die unzähligen klinischen Beobachtungen, daß die Kochsalzausscheidung mit der Wasser- und N-ausscheidung meist mehr oder weniger parallel geht und ein entgegengesetztes Verhalten wie die Eiweißausscheidung zeigt.

Alle diese Umstände sind für die relativ einfachen Zustände der Kreislaufstörungen in der Niere (Ischämie, Stase) maßgebend, und die

¹⁾ Lecorché und Talamon: Senator l. c.

²⁾ Senator: Nierenkrankheiten. Nothnagels Handbuch.

³⁾ Posner: Virchows Archiv, Bd. 194, S. 497. — Litten: Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1880, S. 161.

⁴⁾ Munk und Senator: Virchows Archiv, Bd. 191, S. 434.

Frage, welche Rolle sie bei einer ausgebildeten Nephritis spielen, ist nicht mit aller Deutlichkeit, ja selbst nicht annähernd zu beantworten. Die Permeabilität entzündlich veränderter Membranen (Epithelbelege usw.) und deren jeweiliger Verlust selektiver Retentionsfähigkeit oder an sekretorischer Kapazität selbst ist nicht abzuschätzen und man weiß niemals, welche Ausdehnung die Erkrankungen in der Niere angenommen haben, man weiß niemals, wie weit die gesund gebliebenen Partien den Ausfall der Kranken kompensieren. Daher kommt es, daß sowohl in der N- wie in der Kochsalzausscheidung alle Arten und Variationen vorkommen und nur die Wasserausscheidung scheint eine für gewisse Formen der Nierenerkrankung charakteristische annähernde Gesetzmäßigkeit zu zeigen. Wenn auch eine persistierende Albuminurie und eine dauernde Störung der anderen Ausscheidungsfunktionen vorwiegend von entzündlichen und degenerativen Prozessen der Schlingen und Belegmembranen herrührt, ist es fraglos, daß Kreislaufstörungen Änderungen der Druckverhältnisse hervorzurufen im Stande sind und die Permeabilität sowie die sekretorische Nierenfunktion wesentlich zu beeinflussen vermögen. Die klinische Erfahrung spricht dafür, daß eine erkrankte Niere auf Kreislaufalterationen viel empfindlicher reagiert, als eine gesunde; Ischämie und Stase in einer kranken Niere ziehen entsprechend schwerere Folgen nach sich als in einer gesunden.

Zu unseren Versuchen mit den Bädern zurückkehrend, wollen wir besprechen, ob und welche Stellung dieselben in der Therapie einzunehmen berechtigt erscheinen. Wenn indifferente Bäder bloß dazu dienen sollten, Zirkulationsstörungen auszugleichen, dann wären sie für Nephritiden von geringerem Werte als für alle jene Zustände, welche durch ungünstige Änderung des Kreislaufes in der Niere eine Funktionsinsuffizienz derselben verursachen. Dem ist aber nicht so, vielmehr zeigen alle bisher angeführten Resultate unserer Versuche, daß indifferente Bäder diejenigen Störungen oft auszugleichen vermögen, welche nunmehr als die allein wichtigen und deletären Erscheinungen angesehen werden, nämlich die Niereninsuffizienz in der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Produkte des Chlornatriums und des Wassers. Die Perspektive auf direkte Bekämpfung oder Prophylaxe der Ödeme und der urämischen Symptome, soweit dieselben tatsächlich von Retention von Wasser und Kochsalz respektive von stickstoffhaltigen Produkten abhängen, ist offen.

Werfen wir einen Rückblick auf die Zahlen der Tabellen, so sehen wir vorerst eine bedeutende, ja mitunter eine ganz enorme Steigerung der Diurese, der Stickstoff- und Kochsalzausscheidung. — Die Badetage selbst zeichnen sich durch dieses Verhalten aus, eine Nachwirkung zeigt sich insoferne, als an den nachfolgenden Tagen ohne Bad die vermehrte Ausscheidung noch anhielt, und sogar ab und zu in einzelnen Teilen noch weiter anstieg. Es handelt sich also um eine wirkliche Hebung der Leistungsfähigkeit der Niere, welche dann kürzer oder länger anhält.

Wir halten es für wichtig, dies ganz besonders zu betonen, weil

diese Darstellung der Wirkung indifferenten Bäder von der gangbaren Ansicht nicht unerheblich abweicht. Zur Illustration der Meinungsverschiedenheit führen wir den Ausspruch desjenigen Forschers an, welcher in der Frage der Nierenpathologie und Therapie seit Jahrzehnten die führende Stellung einnimmt, von Senator. Anschließend an die Auseinandersetzungen über die Wirkung kalter und mit Wasserdampf gesättigter Luft auf die Perspiration und Diurese äußert sich Senator¹⁾ in folgender Weise: „Allein die in dieser Weise, lediglich durch feuchte Kälte wirkenden Methoden, also kühle oder kalte Bäder in Wasser, feuchter Luft oder anderen feuchten oder nassen Medien eignen sich für Nierenleiden aus den schon angegebenen Gründen garnicht. Dagegen ist zur Steigerung der Diurese therapeutisch sehr wohl anwendbar die Herabsetzung der Respiration und der Transpiration durch bloße Sättigung der Umgebung mit Wasser bzw. Wasserdampf ohne gleichzeitige Reizung der peripherischen Gefäße durch differente kalte und heiße Temperaturen, also Bäder in Wasser von indifferenten Temperatur, d. h. einer Temperatur von ungefähr 34—35°C oder Aufenthalt in einer mit Wasserdampf gesättigten Luft von etwa 20—25°C für den unbedeckten Körper. Bei derartigen Wasser- oder Luftbädern wird der Wasserstrom von der Haut und Respirationsschleimhaut nach den Nieren abgelenkt und demnach, vorausgesetzt, daß die Nieren hinreichend leistungsfähig sind, die Diurese gesteigert, aber auf Kosten des Schweiß- und Verdunstungswassers. Diese Prozeduren sind also vorzugsweise dann am Platze, wenn es darauf ankommt, den Körper und namentlich die Nieren in mildesten, sie selbst ebenso wie die Verdauungsorgane durchaus schonender Weise zu durchspülen.“

In diesem Satze zeigt sich ganz deutlich die herrschende Ansicht vom „Ablenken“ der Wassermassen von der Haut zur Niere. Betrachtet man unsere Resultate, so drängt sich die Frage auf: ist es denkbar, daß ein Bad von 1½ Stunden bei einem Nephritiker, dessen insensible Perspiration ohnehin in der Regel herabgesetzt ist, eine so ungeheure Menge Wassers von der Haut ablenkend durch die Niere treibt? Wir sahen ja in 1½ Stunden eine Ausscheidung von 700 ccm Wasser (Harn); beträgt die durch Lunge und Haut stattfindende Wasserabgabe des Nephritikers in 24 Stunden so viel? Und dabei war ja die Wasserabgabe von der Lungenoberfläche gar nicht gehindert. Und noch ein ganz gewichtiges Argument spricht für unsere Auffassung und gegen die gangbare, welche in Senators Ausspruch eine so richtige Illustration findet. Den Badeperioden folgte eine Nachperiode von 1—1½ Stunden, welche durch Analysen kontrolliert wurde und es ist klar, daß der Patient noch mehrere Stunden unter dem unmittelbaren Einfluß des Bades stand. Wir glauben, daß die ganze Nierentätigkeit unter dem von uns als günstig erwiesenen Einfluß steht, aber nehmen wir nur an, es sei nur die Wirkung auf die Haut nachhaltig gewesen.

¹⁾ Senator, Physikalische Therapie der Nierenkrankheiten. Leyden-Goldscheider-Jacobs Handbuch, Bd. II.

Die Lehre von der „Anregung der Hauttätigkeit durch lauwarme Bäder ist richtig und unumstößlich ist die Tatsache, daß nach einem Bade die Hautperspiration ziemlich bedeutend gesteigert ist. Es ist daher als sicher anzunehmen, daß wenigstens in den dem Bade unmittelbar folgenden Stunden die Wasserabgabe eine recht lebhaft war und dennoch sehen wir, daß obwohl die Haut ihre perspiratorische Funktion wieder zu entfalten vermochte, welche sogar höher gewesen sein dürfte als normal, die Diurese hoch, ja mitunter überraschend hoch blieb.

Es ist also keine Frage, daß es sich bei der Diurese steigernden Wirkung der Bäder nicht um eine Ablenkung von der Haut und um eine Durchspülung der Niere mit dem von der Peripherie übergeleiteten Wasser handelt, sondern um wahre Hebung der Wasserabscheidenden Tätigkeit der Niere.

Die bedeutende Steigerung der Nierenfähigkeit, unter dem Einfluß der Bäder Stickstoff und Kochsalz abzuscheiden, zeigt sich aus der Tabelle: Menner II. (mit Bestimmung der Tagesquantitäten). Man könnte behaupten, die vermehrte Diurese bringe die vermehrte Ausscheidung der N- und Kochsalzmengen mit sich; die Tabelle beweist jedoch, daß dem nicht so ist, die N- und Kochsalzausscheidung zeigten die gewohnte Steigerung, ohne daß in diesem einen Falle die Diurese eine nennenswerte Veränderung erfahren hätte. Die Nachwirkung äußert sich in der Nachperiode von drei Tagen ohne Bad, in noch erheblicherer Ausfuhr von N und Kochsalz ohne wesentlich Veränderung in der Diurese.

Es ist daher die Hebung der N- und Chlorausscheidenden Fähigkeit der Niere eine echte und nicht zu bezweifelnde Wirkung der Bäder.

Der Einfluß auf die Albuminurie steht in zweiter Reihe, nicht als ob wir die Bedeutung dieses Symptoms unterschätzen würden, aber weil es tatsächlich in den Haushalt des Organismus nicht so stark eingreift, wie die Retention der anderen Produkte. Die Dignität der Eiweißausscheidung ist zur Beurteilung des Einflusses irgendwelcher therapeutischer Maßnahmen wohl auch nicht so groß und auch nicht gut verwertbar, weil eine Gesetzmäßigkeit in der Ausscheidung des Eiweißes sich nicht feststellen läßt. Wo sollen wir den Maßstab dafür suchen, welchen Grad von Permeabilität für kolloide Lösungen eine erkrankte Membran besitzt? Hier ist daran zu denken, daß die vorher erwähnten Einflüsse der Druck- und Strömungsveränderungen (Stauung) wohl für intakte oder nur sehr wenig veränderte Membranen gelten. Doch sobald letztere schwerere Veränderungen erfahren und die Fähigkeit der selektiven Retention für Eiweiß verloren haben, eine erhöhte Diurese, eine erhöhte Durchspülung der Niere auch fallweise zeitweise sogar mehr Eiweiß durchschwemmen kann als eine geringere Strömung. Die Grenze der Funktionstüchtigkeit der Membranen für Retention von Eiweiß ist unbekannt und wird auch Schwankungen unterliegen, deren Ursache uns unbekannt ist, daher ist die Eiweiß-

ausscheidung unter normalen Umständen sowie unter Einfluß therapeutischer Eingriffe auch schwankend. Wir sehen mitunter eine gesteigerte Ausscheidung (Ausschwemmung) von Eiweiß, mitunter ein Gleichbleiben, aber auch, wie im Falle Menner, ein deutliches und recht bedeutendes Sinken derselben. Die Albuminurie als Symptom für die pathologische Veränderung der Diffusionsmembranen und Sekretionsbelage ist immerhin bedeutend und so wäre von diesem Gesichtspunkte aus die Frage mit Berechtigung aufzuwerfen, ob die Bäder einen kurativen Effekt auf die Erkrankung selbst ausüben. In kurzen Versuchen kann eine Antwort auf diese Frage nicht gefunden werden, dazu bedarf es einer längere Zeit fortgesetzten Badebehandlung.

Bei einer Anzahl von Fällen, die auf der Abteilung des Herrn Hofrates Professor Winternitz längere Zeit nach unserer Methode behandelt und beobachtet wurden, zeigte es sich, daß die Albuminurie mit der Zeit bis auf Spuren zurückging, und es ließ sich eine monatelang anhaltende Besserung feststellen.

Die einfache Hyperämie ist, wie man allgemein annimmt, für erkrankte Organe von heilsamer Wirkung und soweit eine Regenerationsfähigkeit des Drüsengewebes der Niere im Bereiche der Möglichkeit liegt, wird dieselbe durch diese Hyperämie gewiß eine Förderung erfahren.

Es schien uns notwendig, die Nierenkranken den üblichen Belastungsproben zu unterwerfen und hierbei den Einfluß der indifferenten Bäder zu verfolgen. Die Belastungsproben, welche für die Leistungsfähigkeit der Nieren vorwiegend in Betracht kommen, sind die mit erhöhter Wasser- und Salzzufuhr, die sogenannten Verdünnungs- und Verdichtungsproben (Kövesi, Roth-Schulz¹⁾, Strauß u. a.). Es soll eine normale Niere auf die Belastung mit Wasser derart reagieren, daß sie das Plus von Wasser glattweg ausscheidet und somit einen Urin liefert, der an Salzen prozentisch ärmer ist, und auf die Salzbelastung derart einwirkt, daß sie einen konzentrierten Urin ausscheidet; tut sie eines von Beiden nicht, so ist dies ein Zeichen pathologischer Retention mit der ganzen Perspektive auf Veränderungen, als deren Ursache die Retention von Wasser und Salzen verantwortlich gemacht wird (Ödem). Die Erfahrung lehrt, daß eine strenge Gesetzmäßigkeit dieser Retentionsformen nicht besteht und wiewohl man als feststehend annehmen kann, daß letztere bei nephritischen Funktionsstörungen vorhanden und im allgemeinen für dieselben charakteristisch sind, muß man sich auch mit der Tatsache befreunden, daß im Gegensatze zu der Ansicht von Kövesi und Roth-Schulz, die geradezu die Art der Nierenveränderung, die pathologisch-anatomische Form derselben aus der Form der sekretorischen Insuffizienz ableiten wollen, bestimmte Änderungen des funktionellen Verhaltens der Niere durchaus nicht immer bestimmten ana-

¹⁾ Kövesi und Roth-Schulz: Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz bei Nephritiden. Leipzig 1904.

tomischen Veränderungen entsprechen (Strauß) und daß die prinzipiell wichtigen Unterschiede der Funktion auch nicht immer mit einer derartigen Präzision hervortreten, daß man für experimental-therapeutische Versuche eine absolut sichere Grundlage finden könnte.

Es wäre daher notwendig gewesen, eine größere Anzahl von Fällen den Belastungsproben und den damit kombinierten therapeutischen Versuchen zu unterwerfen; da dies aber aus äußeren Gründen gerade nicht möglich war, so begnügten wir uns mit den zu schildernden Versuchen, welche mit genügender Deutlichkeit den Effekt der indifferenten Bäder auf die Leistungsfähigkeit der belasteten Nieren hervortreten lassen.

Der erste Versuch (Menner III) wurde an dem schon mehrfach zu Versuchszwecken verwendeten jungen Manne mit parenchymatöser Nephritis vorgenommen und diente der Prüfung der Verdünnungsfähigkeit der erkrankten Nieren.

Der Patient beobachtete Bettruhe, er erhielt in den drei 1½-stündigen Perioden des Vormittags halbstündlich je 200 g Milch und 100 g Wasser, sodaß er von 7 Uhr früh bis 11 Uhr vormittags 600 g Milch und 300 g Wasser konsumierte, außerdem noch 1400 g Milch und 425 g Wasser in gleicher Verteilung bis zum Abend, und eine Kost, welche aus 150 g fettlosem weißen Fleisch, 220 g Gemüse, 100 g Milchbrei (die Milch ist in die obige Quantität eingerechnet) und 2 Semmeln bestand.

Menner III. Wasserbelastung.

Stunde	Harnmenge	Sp. Gew.	Gesamt-N.	E-N.	Eiweiß in g	ClNa	%	Bemerkungen
21. Februar.								
7—½/12	607	1009	2.90	0.1572	0.982	2.67	0.44	Kein Bad
½/12—7	1760	1013	13.09	0.6119	3.824	6.61	0.21	" "
	2367		16.00		4.806	9.28		
22. Februar.								
7—½/12	510	1010	2.72	0.1581	0.989	2.44	0.49	Kein Bad
½/12—7	985	1020	9.74	0.5969	3.730	5.61	0.56	" "
	1495		12.46		4.719	8.05		Gesichtsödem deutl. steig.
23. Februar.								
7—½/12	260	1020	1.94	0.1947	1.217	2.08	0.8	Kein Bad
½/12—7	1497	1020	11.90	0.7754	4.846	6.43	0.43	Bad 4—5 Uhr 39° C
	1757		13.84		6.063	8.51		
24. Februar.								
7—½/12	950	1012	2.68	0.2394	1.496	3.51	0.37	Bad 8—9 Uhr
½/12—7	1340	1015	12.11	0.7410	4.631	5.62	0.43	" 4—5 "
	2290		14.79		6.127	9.13		
25. Februar.								
7—½/12	830	1008	2.73	0.2247	1.404	2.98	0.36	Bad 8—9 Uhr
½/12—7	1195	1016	12.13	0.6608	4.130	6.57	0.55	" 4—5 "
	2025		14.86		5.536	9.54		
26. Februar.								
7—½/12	500	1011	3.35	0.1820	1.137	2.25	0.44	Bad 8—9 Uhr
½/12—7	1712	1012	12.16	0.6557	4.098	7.44	0.44	" 4—5 "
	2212		15.51		5.235	9.69		Gesichtsödem verschwund.
27. Februar.								
7—½/12	400	1013	2.90	0.1460	0.912	2.48	0.62	Kein Bad
½/12—7	890	1023	10.70	0.4485	2.803	6.31	0.70	" "
	1290		13.60		3.715	8.79		

Der Urin wurde gesammelt von 7 Uhr früh bis $\frac{1}{2}$ 12 Uhr vormittags und dann bis 7 Uhr früh des anderen Tages. Am Nachmittage des dritten Versuchstages nahm der Patient ein Bad von 34° C eine Stunde, an den folgenden 3 Tagen je ein Bad vor- und nachmittags und am letzten Versuchstage wieder kein Bad.

Die Resultate der Analysen zeigt die vorstehende Tabelle.

Es zeigt sich bis zum Mittag des dritten Tages ein rapides Sinken der Wasserausscheidung, so zwar, daß die Differenz der am ersten und zweiten Tage ausgeschiedenen Menge von Urin ca. 900 g beträgt und am Vormittag des dritten Tages sank die gesamte Harnausscheidung in $4\frac{1}{2}$ Stunden auf 260 g gegen 607 resp. 510 g des ersten und zweiten Tages; aber sofort mit dem Einsetzen des ersten Bades schnell die Harnsekretion empor, erreicht am folgenden Tage (mit zwei Bädern) fast die Höhe des ersten Versuchstages und es erscheint während der vier Badetage ein völliger Ausgleich der Wasserbilanz, um am letzten Tage, an welchem kein Bad gegeben wurde, sofort wieder fast um den Wert von 1000 ccm herabzufallen. Es ist also zweifellos, daß die Bäder wieder die mehrfach festgestellte Wirkung hatten und der Neigung der Niere zur Insuffizienz entgegenarbeitend das Wassergleichgewicht auf normaler Höhe erhielten. — Daß die Harnwasserausscheidung die Höhe der Einfuhr niemals erreichte, spricht nicht im entferntesten gegen unsere Annahme, denn wir können annehmen, daß die täglichen zwei Bäder die insensible Perspiration in den den Bädern folgenden Stunden derartig gesteigert haben, daß von einer Retention keine Rede sein kann, ja wahrscheinlich eine Entwässerung statthatte. Den plötzlichen Abfall der Harnsekretion am letzten Tage (dem ersten wieder ohne Bad) möchten wir angesichts des Umstandes, daß unsere Bäder sonst stets eine Nachwirkung auf 1—2 Tage und länger gezeigt haben, so auffassen, daß neben der mangelnden Unterstützung der Nieren durch die Bäder auch eine kompensatorische Retention nach der vorausgehenden Harnflut eintrat und die starke Verminderung (ca. 1000 ccm) verursachte.

In den Ausscheidungen von N und Kochsalz sehen wir ganz deutlich den parallelen Gang, d. i. leichte Retention mit zunehmender Ermüdung der Nierenfunktion und allmähliches Hinaufgehen der absoluten Menge an den Badetagen, endlich einen Abfall am letzten badfreien Tage. In der N-Ausscheidung ist diesmal ein ganz bedeutender Anstieg zu sehen, weit größer wie in der Kochsalzausscheidung, aber die prozentische Berechnung der letzteren zeigt uns deutlich, daß die Bäder die Niere in der Richtung der normalen Funktion, d. i. in der Verdünnungsfähigkeit, unterstützt resp. ihren Ausfall in dieser Richtung korrigiert haben. — Der prozentische Gehalt des Harnes steigt in den ersten Tagen von 0,4 auf 0,8 % und sinkt mit dem Einsetzen der Badewirkung stetig herunter, um am letzten Tage, an welchem eine allgemeine Verschlechterung der Nierenfunktion zutage tritt, wieder anzusteigen.

Die Probe nach der anderen Seite hin, die Belastung mit Kochsalz betreffend, fiel mit der vorigen übereinstimmend aus. Der Versuch wurde an einem Patienten mit chronisch parenchymatöser Nephritis ausgeführt und diente der Prüfung der Verdichtungs-

fähigkeit der Niere bei Zufuhr erhöhter Kochsalzmengen. Eine normale Niere mußte auf die Salzbelastung hin einen konzentrierten Harn liefern und die Korrektur einer insuffizienten Nierentätigkeit in dieser Richtung, auf therapeutische Eingriffe unmittelbar folgend und durch Kontrolltage genügend klargestellt, ist sicher als ein günstiger Effekt des Eingriffes anzusehen.

Der Patient blieb an den Badetagen eine Stunde im Wasser und eine Stunde nachher im Bette, beobachtete keine absolute Bettruhe, er unternahm geringfügige Bewegung im Krankensaal. Seine Nahrung war eine gemischte mit einem ziemlich reichlichen Stickstoffgehalt (ca. 16 g) und mit mittelmäßigem Kochsalzgehalt (ca. 10 g). In die Nahrung eingerechnet erscheint die Flüssigkeitszufuhr von 1500 g Milch und 500 g Wasser in folgender Verteilung. Patient nahm um 7 Uhr früh 200 g Wasser und eine Semmel zu sich, um 8, 9, 10 und 11 Uhr je 125 g Milch, um 12 Uhr das Mittagessen, den Rest der Flüssigkeit, d. i. 1000 g Milch und 300 g Wasser im Laufe des Nachmittags verteilt. Diese Einteilung galt nebst einigen Vorläufertagen mit ganz gleicher Diät für die zwei ersten Tage, an welchen der Harn in 2 Portionen aufgefangen und untersucht wurde (von 7–11 Uhr und von 12–7 Uhr früh des anderen Tages). An den folgenden sechs Tagen vom 15. bis inkl. 20. Mai erhielt der Patient morgens statt 200 g Wasser 200 g einer Salzlösung mit dem Kochsalzgehalt von 14,5 g, darauf 20 Tropfen Tinct. Chinae compos. und eine Semmel wie sonst, die übrigen Mahlzeiten blieben unverändert. Der Harn wurde an diesen sechs Tagen in sechs Portionen aufgefangen und untersucht, nämlich um 8, 9, 10, 11 und 12 Uhr und um 7 Uhr früh des folgenden Tages.

Wir haben uns bestimmt gefunden, die Wasserzufuhr etwas größer zu gestalten, als es der Versuch von vornherein erfordert hätte und zwar aus dem Grunde, weil wir bei anderen Versuchen mit Kochsalzbelastung mit geringer Wasserzufuhr (auch an demselben Versuchsindividuum) Zeichen einer bedeutenden Nierenreizung mit Hinaufschwellen der Eiweißausscheidung beobachten konnten. Die zugeführte Flüssigkeitsmenge war damals dieselbe wie in dem eben zu schildernden Versuche, aber die gegebene Kochsalzmenge um 4 g größer. Es muß eine ausgebildete Versuchstechnik noch zeigen, daß bei Salzbelastungen, wie wir anzunehmen geneigt sind, ein gewisser Parallelismus der Wasser- mit der Salzzufuhr eingehalten werden muß, um nicht durch Schädigung der Niere Verhältnisse zu schaffen, welche den Einblick in die Wirkung des therapeutischen Versuches stören. Die diuretische Wirksamkeit plötzlich einverleibter größerer Mengen von Salz ist fraglos und es muß schon eine hochgradig veränderte Niere sein, welche durch die Salzanschwellung nicht zu vermehrter Diurese, sondern zu Retention von Wasser veranlaßt wird. Eine solche Erscheinung dürfte aber recht selten sein und bei höchsten Graden nephritischer Ödeme vorkommen.

Die Rücksicht auf die eben besprochenen Verhältnisse hat also den Versuch der Kochsalzbelastung einigermaßen kompliziert und kombiniert, so, daß die Niere gleichzeitig auch einer wenn auch nicht bedeutenden Wasserbelastung unterworfen wurde. Der vorige Versuch zeigte den Einfluß der indifferenten Bäder auf die Verdünnung und wenn nun der jetzige Versuch trotz der relativ hohen Wasserzufuhr eine Tendenz des Harn zu höherer Salzkonzentration als Folge der Bäder aufweist, so fällt dieses Resultat doppelt in die Wagschale, indem er eine Überkompensation in der Verdichtungsfähigkeit zeigt. So mußte es aber auch kommen, wenn die von uns als erwiesen an-

genommene Wirkung der indifferenten Bäder zurecht besteht, denn es ist nach allgemeiner Ansicht die Belastung einer Niere mit insgesamt 25 g Kochsalz (Nahrung und Salzzugabe) eine höhere, als eine solche mit 2000 g Flüssigkeit, besonders wenn Anzeichen besonderer Wasserretention wie im gegebenen Falle fehlten.

Der Verlauf des Versuches war folgender:

Sebast. Unterberger, Holzarbeiter aus Admont, 41 Jahre alt, aufgenommen am 10. April 1906. Patient war mäßiger Potator, keine Lues. Vor 14 Jahren Fractur des Fibulaköpfchens, sonst gesund. Vor 3 Jahren durch 4 Tage heftiges Fieber mit Kopfschmerzen und starkem Durst. Im März 1905, also vor 13 Monaten, ziemlich plötzlich starkes Ödem beider unterer Extremitäten mit Atembeschwerden und Oligurie. Diagnose: Nephritis. Bettruhe und ein Diuretikum brachten die Ödeme in einigen Tagen weg. Seit dieser Zeit wiederholten sich die Ödeme, wenn Patient seinem Berufe nachging, alle 4–5 Wochen und schwanden jedesmal nach mehrtägiger Bettruhe und Anwendung eines diuretischen Tees. Vor etwa 8 Wochen (also etwa Mitte Februar 1906) traten heftige Kopfschmerzen mit Flimmern auf; sie dauern bis heute an, stören den Schlaf, dabei Durst und Nykturie, allgemeine Mattigkeit und Schwächegefühl.

Die Art der Ernährung wurde oben geschildert.

Unterberger. Kochsalzbelastung.

Stunde	Harn- menge	Sp. Gw.	Gesamt- N.	E.-N.	Eiweiß in g	ClNa	in %	Bemerkungen
13.—14. Mai 7 Uhr früh								
7—12	411	1013	4.89409	0.06617	0.41357	2.5482	0.62	
12—7	1612	1013	11.54146	0.12277	0.79835	8.2212	0.53	
Summe	2023	1013	16.43555	0.18894	1.21192	10.7692		
14.—15. Mai								
7—12	390	1012	3.87710	0.05460	0.34125	2.357	0.6	
12—7	1930	1012	13.31982	0.24318	1.51988	9.843	0.51	
Summe	2320	1012	16.39692	0.29778	1.86113	12.200		
15.—16. Mai								
7—8	59	1014	0.59388	0.01569	0.09809	0.3481	0.57	7 Uhr früh 24.5 g ClNa in 200 g Wasser
8—9	59	1012	0.56702	0.01425	0.03906	0.4012	0.67	
9—10	143	1012	1.14979	0.01852	0.11475	1.0582	0.73	
10—11	107	1013	0.92802	0.01572	0.09806	0.8560	0.80	
11—12	105	1014	0.94521	0.01029	0.06431	0.7665	0.73	
12—7	1955	1012	13.00422	0.14408	0.90052	12.9030	0.66	
Summe	2428		16.18814	0.21855	1.33479	16.3330	0.67	
16.—17. Mai								
7—8	94	1013	0.68103	0.01316	0.08225	0.7567	0.80	7 Uhr früh 14.5 g ClNa in 200 g Wasser
8—9	134	1012	0.97774	0.01688	0.10552	1.2060	0.89	
9—10	124	1013	0.91127	0.01649	0.10208	1.1408	0.92	
10—11	141	1013	0.99292	0.01382	0.08536	1.2408	0.87	
11—12	98	1012	0.89935	0.01029	0.06421	0.8526	0.86	
12—7	2040	1012	11.52684	0.32436	0.02725	13.3000	0.65	
Summe	2631		15.98881	0.39500	2.46667	18.4969	0.70	
17.—18. Mai								
7—8	119	1013	0.63566	0.01761	0.11008	1.0472	0.87	7 Uhr früh 14.5 g ClNa in 200 g Wasser
8—9	90	1012	0.65709	0.01701	0.10631	0.8460	0.94	
9—10	140	1012	0.95942	0.02058	0.12863	1.0920	0.78	
10—11	136	1013	0.89284	0.01428	0.08925	1.3056	0.96	
11—12	111	1013	0.82207	0.00932	0.05827	1.0655	0.96	
12—7	2150	1012	11.72560	0.27090	1.69313	15.5450	0.72	
Summe	2746		15.69268	0.34970	2.18567	20.8974	0.76	

Stunde	Harn- menge	Sp. Gew.	Gesamt- N.	E.-N.	Eiweiß in g	ClNa	in %	Bemerkungen
18.—19. Mai								
7—8	97	1011	1.67453	0.01805	0.11284	0.8924	0.92	7 Uhr früh 14.5 g ClNa in 200 g Wasser Bad 34° C. Nachdunsten.
8—9	132	1012	0.81154	0.02402	0.15015	1.2756	0.99	
9—10	286	1011	1.23784	0.04296	0.26849	2.4780	1.05	
10—11	182	1012	0.63111	0.00347	0.02156	1.8200	1.00	
11—12	127	1012	0.79921	0.01867	0.11668	1.2446	0.97	
12—7	2260	1012	13.28003	0.38117	2.38606	20.3400	0.90	
Summe	2984		17.43376	0.48834	3.05578	27.5506	0.92	
19.—20. Mai								
7—8	93	1012	0.69852	0.01107	0.06916	0.8928	0.95	7 Uhr früh 14.5 g ClNa in 100 g Wasser Bad 34° C Nachdunsten
8—9	110	1011	0.66759	0.01771	0.11069	1.0780	0.97	
9—10	210	1012	1.10867	0.05733	0.35821	2.2470	1.07	
10—11	127	1012	0.72723	0.02398	0.14989	1.8208	1.04	
11—12	106	1012	verloren gegangen			1.0282	0.97	
12—7	2030	1013	14.60788	0.38367	2.39794	17.8640	0.88	
Summe	2676		um 18 g			24.4308	0.91	
20.—21. Mai								
7—8	95	1012	0.63973	0.02527	0.15794	0.8550	0.90	7 Uhr früh 14.5 g ClNa in 200 g Wasser Bad 34° C Nachdunsten
8—9	79	1012	0.67986	0.02245	0.14031	0.7426	0.94	
9—10	183	1013	1.26807	0.04906	0.31214	2.5662	1.42	
10—11	119	1013	0.77557	0.01999	0.12495	1.2019	1.01	
11—12	104	1013	0.79113	0.02111	0.13195	0.9072	0.90	
12—7	2010	1015	13.59375	0.33075	2.06653	18.4820	0.92	
Summe	2590		17.74311	0.46933	2.93382	24.7549	0.96	

Die Resultate sind bemerkenswert.

In den zwei ersten Tagen sehen wir ein ganz gutes Wasser- und Nahrungsgleichgewicht, es scheint eine Retention in keiner Richtung hin zu bestehen; Wasser, Stickstoff, Kochsalz gehen einen der Nahrung- und Wasserzufuhr entsprechenden Gang. Die folgenden drei Tage mit der Kochsalzbelastung (ohne Bad) zeichnen sich durch die folgenden Veränderungen aus: die Diurese geht merklich, wenn auch nicht sehr rapid in die Höhe. Das Salz hat also diuretisch gewirkt, es hat sich aber auch nur die Diurese auffallend geändert, in der N-ausscheidung ist fast keine Veränderung zu konstatieren (die geringfügige Verminderung fällt in die Grenzen der physiologischen Schwankungen) und die Kochsalzausscheidung zeigt ein allmähliches Steigen, welches aber relativ so geringfügig ist, daß man an den drei Tagen eine Retention von Kochsalz in der Höhe von ungefähr 8 resp. 6 und 3 g annehmen muß. Dies ergibt der Vergleich der absoluten Mengen, die Bilanz zwischen Ein- und Ausfuhr, die Verdichtungsfähigkeit der Niere weist angesichts der Steigerung der Diurese nur insofern ein mangelhaftes Verhalten auf, als der prozentische Gehalt an Kochsalz nicht mehr in die Höhe ging, als tatsächlich zu konstatieren ist. Nun setzten wir mit einem indifferenten Bad von 34° C ein und sehen einen absoluten sowie relativen Anstieg in allen Ausscheidungen. Die Diurese schnellte am ersten Tage auf zirka 3000 g hinauf, hält sich in den folgenden Tagen auf 2700 und 2600 g, welche beiden Zahlen sich von denjenigen des letzten Tages vor den Bädern nicht abheben. Es konnte also die erste Shockwirkung des Bades noch eine Steige-

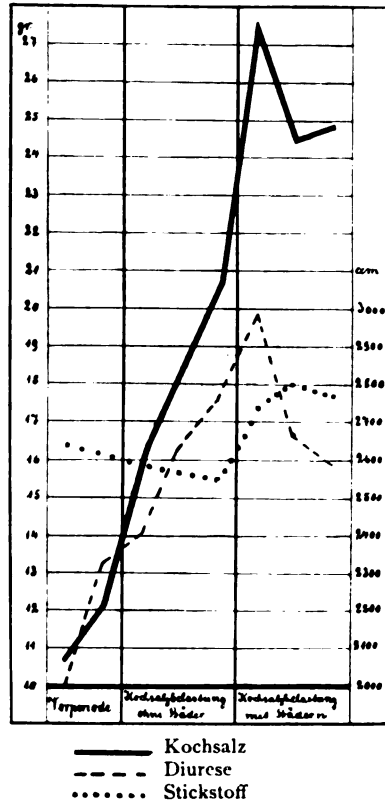
rung der Diurese erwirken, dann fiel diese auf die Höhe der durch die Salzwirkung ohnehin gesteigerten Wasserausscheidung herab, um auf derselben Höhe zu verharren.

Markanter ist die N-ausscheidung, welche eine Steigerung von 10% und mehr erfährt, und ganz bemerkenswert ist das Verhalten der Kochsalzausfuhr, welche von 20,8 am ersten Tage auf 27,5 g hinaufschnellte, um an den zwei letzten Tagen auf der Höhe von 24–25 g zu verbleiben. Die Badewirkung hat es nun fertig gebracht, die Kochsalzbilanz sofort herzustellen, am ersten Tage einen Teil des retinierten Kochsalzes zur Ausscheidung zu bringen und was für die Verdichtungsfähigkeit der Niere maßgebend ist, das prozentische Verhältnis der Kochsalzausscheidung durchschnittlich um 0,25%, zu gewissen Stunden noch um mehr zu heben.

Verfolgen wir die einzelnen Stunden der Ausscheidungen, so zeigt sich eine völlige Übereinstimmung mit allen unseren Versuchsergebnissen. Die Stunde des Bades hat den größten Anteil an der Steigerung der Ausscheidungsfunktionen, es wirkt jedoch das Bad auch auf die unmittelbar folgende Zeit derart, daß der Durchschnitt des ganzen Tages verbessert wird. Die Stunde des Bades (9–10 Uhr vorm.) war auch in den Vortagen diejenige, während welcher die Ausscheidung von Wasser, N und Kochsalz steigende Tendenz zeigte, an den Badetagen erfährt die Diurese während der Badezeit eine Steigerung auf das Doppelte und noch höher, die N-ausscheidung eine solche von 50 bis 100% und die Kochsalzausscheidung eine solche von 100 bis über 200%.

Es erweist also dieser Versuch, daß indifferente Bäder die Niere auch in ihrer Verdichtungsfunktion zu unterstützen resp. den Ausfall in dieser Funktion zu korrigieren imstande sind.

Die Bedeutung dieser beiden Versuche, welche die gute Wirkung der indifferenten Bäder auf die Verdünnungs- und Verdichtungs-funktionen der Niere beweisen, für die Entstehung der Ödeme liegt offenkundig zu Tage. Wir stehen durchaus nicht auf dem einseitigen Standpunkte, daß die Retention von Wasser und Kochsalz resp. die



gegenseitige Wirkung dieser beiden Stoffe ganz allein die Ursache des nephrogenen Ödems bilden, aber es ist ganz sicher, daß sie in dieser Frage eine bedeutende Rolle spielen und somit bedeutet die Anwendung der indifferenten Bäder eine nicht zu unterschätzende ansehnliche Unterstützung der diätetischen Maßregel, welche zur Bekämpfung bestehender Ödeme oder zur Vorbauung gegen Entstehung derselben unternommen werden.

Ein lehrreicher Versuch, über den wir zu berichten haben, greift in diese Frage hinein und läßt bestimmte Folgerungen über die Bedeutung gewisser sehr verbreiteter therapeutischer Maßnahmen zu, nämlich über die der schweißtreibenden Prozeduren, welche in Form von heißen Wasser- oder Luftbädern appliziert werden.

Die schweißtreibenden Prozeduren sollen bei Nephritikern das vikariierende Eintreten der Haut für den Ausfall der normalen Nierenarbeit provozieren. Es ist bekannt, daß Nephritiker schwer und wenig schwitzen, daß selbst die insensible Perspiration ihrer meist blassen, kühlen, trockenen Haut herabgesetzt ist. Die forzierte Perspiration (Schweiß) kann eine erhebliche Menge von Wasser zur Ausscheidung bringen (wir sahen schon solche bis zu 800 g in 20 Minuten im Lichtbade) und durch den Schweiß gehen auch zweifellos stickstoffhaltige Substanzen und Salze in mehr minder großer Menge ab. Über die Größe der Harnstoff- und Kochsalzmengen im Schweiß differieren die Meinungen ganz erheblich, so geben Kövesi und Roth-Schulz mit Bestimmtheit an, daß es ihnen gelang, bei Nephritikern bis zu 2 g N und ebensoviel ClNa im Schweiß nachzuweisen, während v. Noorden¹⁾ die Ausscheidung von N über 1 g zu den seltenen Ausnahmen rechnet. Diese Zahlen gelten für Nephritiker mit N- und ClNa-retention, stellen also die höchsten Zahlen dar, bei Gesunden ist jedoch der N- und ClNa-gehalt des Schweißes unzweifelhaft viel geringer. Wollen wir aber den von Kövesi und Roth-Schulz geschilderten günstigsten Fall in Betracht ziehen und annehmen, daß die Haut tatsächlich eine Retention von je 2 g N und Kochsalz durch die Niere ausgleichen kann, fragt es sich, ob man unbedenklich so stark forzierte Schwitzkuren fortsetzen kann und wie diese von den Kranken vertragen werden.

Bezüglich der Wasserausscheidung ist es eine vielfach bestätigte alte Erfahrung (durch Senator und viele andere ausgesprochen und von uns zahllose Mal beobachtet) daß die Diuresis durch Schweißprozeduren nicht selten gesteigert wird. Die Regel ist allerdings, daß größere Wasserverluste durch die Haut die Wasserausscheidung durch die Niere herabsetzen, aber der obige Effekt tritt als direkte Folge oder auch als Nachwirkung so häufig ein, daß er nicht vernachlässigt werden darf. Senator versucht diese Erscheinung dadurch zu erklären, daß „die Gewebe, vor allem die Blut- und Lymphgefäße von dem auf ihnen lastenden abnormen Druck befreit werden und dadurch die Zirkulation gebessert wird“.

¹⁾ v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels 1906, Bd. I.

²⁾ Edel, Münchener med. Wochenschrift 1901, Nr. 46—47.

Aus der letzteren Zeit stammt eine Beobachtung von Edel²⁾, der Bäder von 41 °C 25 Minuten im Hungerzustande gab und sah, daß der Harn „vom Momente des heißen Bades an reichlicher, heller und an Eiweiß beträchtlich ärmer wurde“.

Es kommt nach Edel bei dieser hohen Temperatur der durch den Hautreiz bedingten Erregung der Herztätigkeit eine Bedeutung zu. Der Blutdruck ging hierbei nach einem kurzen Anstieg herunter.

Dieser Befund von Edel ist umso überraschender, als es scheint, daß die guten Wirkungen den heißen Bädern nur so lange eigen sind, als sie die Körpertemperatur nicht wesentlich erhöhen, denn es ist durch Senator¹⁾ bekannt geworden, daß rapide Erhöhung der Körpertemperatur um 3 °C bei Gesunden eine Albuminurie hervorzurufen imstande ist, und Cohnheim und Mendelson²⁾ fanden bei künstlicher Erhöhung der Körpertemperatur eine auf Krampf der Gefäße zurückzuführende Volumverkleinerung der Niere; sie schreiben diesen Zustand, welcher eine Ischämie der Niere und dadurch auch eine Albuminurie herbeiführt, einem Reiz zu, welchen das überhitzte Blut auf die Medulla oblongata, d. h. auf das Gefäßzentrum ausübt. Die Erscheinung einer Albuminurie nach starker Überhitzung dürfte auch in dem Befunde von Ad. Löwy³⁾ eine Stütze finden, daß die Temperatur bei Filtration von Eiweißlösungen insofern eine Rolle spielt, als das Filtrat mit steigender Temperatur an organischen Stoffen (Eiweiß) reicher wird. Es steht nach diesen Untersuchungen die Möglichkeit der Verschlechterung von Nierenfunktionen außer Zweifel, aber ebenso sicher steht die oben erwähnte praktische Erfahrung, daß die Diurese steigen kann und wenn man aus allem diesem die Konsequenz ableitet, ist es fraglos, daß eine Entwässerung durch schweißtreibende Prozeduren möglich ist. Diese Tendenz steht auch bei Anwendung der Schweißprozeduren im Vordergrund, wiewohl es an warnenden Stimmen gegen das Forzieren der Schweißsekretion nicht fehlt. Als gute Wirkung steht obenan die Entwässerung und als mögliche Schädlichkeit wird wieder hervorgehoben, daß mitunter dem Schwitzakt ein urämischer Anfall so unmittelbar folgt, daß man sich der Annahme des ursächlichen Zusammenhanges nicht erwehren kann (v. Noorden⁴⁾). v. Leube⁵⁾ nimmt an, daß durch Schwitzprozeduren zwar Wasser entzogen wird, daß aber die harnfähigen Stoffe nicht in gleicher Weise zur Ausscheidung gelangen und so die Lösung der letzteren konzentrierter wird und die Gefahr besteht, daß Ödemflüssigkeit ins Blut übergehen und einen urämischen Anfall auslösen könnte. Matthes⁵⁾ sah niemals, daß eine Schwitzprozedur einen solchen Anfall provoziert hätte und sicher ist, daß tausende von schweißtreibenden Prozeduren ohne die von v. Leube befürchteten Konsequenzen gegeben würden, das gestattet aber nicht, den Kernpunkt der Sache, nämlich die Möglichkeit eines urämischen Anfalles zu übersehen.

1) Senator l. c.

2) Cohnheim u. Mendelson, Virchow Archiv, Bd. 100, S. 274.

3) Löwy, Dissertation Berlin 1885.

4) v. Noorden l. c.

5) Leube, Matthes, Lehrb. der Hydrotherapie.

Wie verhält es sich nun mit der Ausscheidung der N-Stoffe und Salze? Die N-Ausscheidung ist durch eine Reihe von Arbeiten klar gestellt, aus welchen man im großen und ganzen das Resumé ableiten kann, daß heiße Prozeduren, wofern sie die Körpertemperatur erhöhen, einen erhöhten N-zerfall bewirken und somit mehr N im Harn erscheint (Formanek¹⁾ u. A.), andererseits findet man oft, daß wenn im profusen Schweiß eine größere Menge von N durch die Haut austritt, der Harnstickstoff eine entsprechende Verminderung erfährt (Bornstein). Das Wichtigste scheint für unser Thema, daß künstliche Schwitzprozeduren nicht zu Retention von N führen.

Der Einfluß von schweißtreibenden Prozeduren auf die Ausscheidung von Salzen, insbesondere von Kochsalz, ist bisher nicht genau geprüft worden und daher ist unser Versuch in dieser Richtung von Wert. Von vorneherein ist ebenso wie bei N-haltigen Stoffen die Annahme berechtigt, daß eine Retention nicht stattfinden und daß die Ausscheidung durch die Nieren, sofern sie durch die Salzmengen, welche im Schweiß erscheinen, nicht beeinflußt wird, im großen und ganzen der Größe der Diurese parallel verlaufen dürfte.

Unser Versuch ist an dem schon zu verschiedenen Versuchen verwendeten Mann mit chronisch-parenchymatöser Nephritis durchgeführt. Die Diät war so eingerichtet, daß der Patient etwa 1200 g Flüssigkeit, 13 g N und 14 g Salz zu sich nahm. Der Patient, der mit leichtem

Menner IV. Schweißversuch.

Tag	Harnmenge	Sp. Gew.	Gesamt-N.	E.-N.	Eiweiß in g	ClNa	Bemerkungen
Januar							
29.	1045	1024	15.05	0.4961	3.100	13.04	Kein Bad
30.	1010	1024	13.06	0.4878	3.048	13.15	" "
31.	1075	1023	13.45	0.4359	3.724	13.91	" "
Februar							Harn von 31. Jan. b. 1. Febr.
1.	960	1023	14.10	0.6585	4.116	14.59	Lichtbad
2.	985	1025	13.97	0.5102	3.188	16.73	Lichtbad
3.	990	1026	14.08	0.4681	2.926	16.03	Leichte Gesichtsschwellung
4.	986	1025	11.77	0.5693	3.558	15.87	Lichtbad
5.	1020	1024	13.67	0.6069	3.762	13.46	Gesichtsödem deutlich zugenommen
6.	1025	1025	14.34	0.7246	4.529	14.35	Lichtbad
7.	1100	1024	12.96	0.7392	4.620	17.93	Durstgefühl (200% Wassserzugabe)
8.	1205	1021	14.29	0.8856	5.535	18.07	Nachmittagskopfschmerz, Eingenommensein
9.	1040	1025	13.21	0.6916	4.322	17.26	Gesichtsödem stark, Nachmittagswindel, Kopfschmerz, Brechreiz
10.	1035	1026	13.83	0.7245	4.528	17.80	Kein Lichtbad
11.	1030	1026	14.07	0.6128	3.829	18.54	Kein Bad
12.	1060	1022	12.72	0.5565	3.478	16.32	" "
13.	1060	1023	12.22	0.7642	4.776	16.74	" "
15.	1190	1016	12.73	0.6747	4.217	14.75	Gesicht ganz abgeschwollen
16.	1130	1023	12.80	0.6140	4.004	13.78	
17.	1270	1020	12.95	0.6489	4.056	13.71	

¹⁾ Formanek s. Strasser, Wiener Klinik 1894.

Gesichtsödem in das Spital kam, verlor dasselbe unter Anwendung von indifferenten Bädern vollständig und trat mit absolutem subjektivem Wohlbefinden in den Versuch ein. Nachdem er mehrere Tage hindurch keinerlei Prozeduren unterworfen war, bekam er durch neun Tage täglich ein elektrisches Lichtschwitzbad bei 55°C durch 15 Minuten und wurde dann schwitzend (ohne abgekühlt zu werden) ins Bett gebracht, wo er gut bedeckt eine Stunde verblieb. Die übrige Zeit des Tages verbrachte er meist liegend, machte am Nachmittage ganz geringfügige Bewegung im Zimmer. Den Lichtschwitzbädern folgten wieder sechs Tage als badefreie Nachperiode.

Der Harn wurde von je 24 Stunden gesammelt und in der üblichen Weise untersucht. Den Schweiß haben wir nicht gesammelt, nur den Wasserverlust durch genaue Wägung des Patienten vor und unmittelbar nach dem Bade bestimmt; er betrug 260 bis 300 g, im Durchschnitt 270 g. Die Schwierigkeiten der Untersuchung des Schweißes konnten wir, wie die Resultate zeigen, füglich umgehen, da die Untersuchung des Harnes allein uns über das Wissenswerte derart aufklärt, daß wir selbst mit Vernachlässigung der im Schweiß ausgeschiedenen Substanzen reichlich Anhaltspunkte haben, um die entsprechenden Konsequenzen aus dem Versuch abzuleiten.

Die vorstehende Tabelle zeigt die Harnbefunde.

Die Harnsekretion zeigt insofern nichts auffallendes, als weder eine Vermehrung noch eine beträchtliche Verminderung auftrat. Trotzdem genau mit dem Einsetzen der Lichtbäder eintretenden geringen Abfall der Harnmenge um zirka 100 g können wir Angesichts des Wasserverlustes von 270 g im Schweiß von einer Retention nicht reden, es ist vielmehr nicht nur ein ausgezeichnetes Gleichgewicht vorhanden (ja am 7. Tage, an welchem aus einem sofort zu erörternden Grunde 200 g Wasser mehr gereicht worden sind, paßte sich die Niere sofort dieser Vermehrung der Wasserzufuhr an), sondern man kann zugleich annehmen, daß eine Entwässerung stattfand, da die Ausfuhr von Wasser die Einfuhr sicher überstieg. Gegen Ende des Versuches ändert sich dieses Verhältnis, so daß die Harnmengen steigen und der sonstige Schweißverlust allmählich im Harn erscheint.

Die N-ausscheidung bewegt sich, soweit es sich um die im Harn erschienenen Mengen handelt, in gutem Gleichgewicht, rechnen wir irgend eine Menge N dazu, welche im Schweiß erscheinen konnte, so ist die N-ausscheidung sicher höher als der Einfuhr entspricht, es konnte also entweder einfach mehr ausgeschieden werden (etwa nach vorhergehender Retention) oder aber entspricht die vermehrte N-ausfuhr einem vermehrten Zerfall N-haltiger Stoffe, wie dies durch Untersuchungen von Formanek u. A. als Wirkung heißer Bäder festgestellt ist. Ein eigentümliches Schwanken in den Stickstoffmengen ist deutlich ersichtlich. Nachdem die N-menge durch 2—3 Tage 13—13,5 g betrug, erhob sie sich für 3 Tage auf 14 g, um dann plötzlich auf 11,7 g abzufallen, dann folgt wieder ein Anstieg bis auf 14,3, diesem wieder ein Abfall auf 12,9 g. Die Differenzen sind größer als man bei strenger Beobachtung der Diät als physiologische Schwankungen sieht und da

die Diät tatsächlich scharf kontrolliert wurde, so neigen wir zur Annahme, daß die Schwankungen entweder so aufzufassen sind, daß einer Ausschüttung von N durch 1—2 Tage Retentionsneigung folgt und diese Erscheinungen in dem durch Schwitzprozeduren gestörten Stoffwechsel in gewisser regelmäßiger Abwechslung vorkommen, oder aber trägt der wechselnde Gehalt des Schweißes an N an den Schwankungen des Harn-N die Schuld. Es ist bekannt, daß der N-gehalt des Schweißes nicht annähernd so konstant ist wie der des Harnes, er unterliegt selbst bei gleichen äußeren Verhältnissen bedeutenden Schwankungen.

Die Kochsalzausscheidung zeigt eine deutliche Steigerung unter dem Einflusse der Lichtschwitzbäder und zwar eine so beträchtliche, daß man nach völliger Vernachlässigung der etwa durch den Schweiß abgegangenen Kochsalzmengen noch immer eine Mehrausscheidung annehmen muß. Solche Schwankungen wie sie bei der N-ausscheidung hervortreten, sind bei der NaCl-ausscheidung nicht vorhanden, es steigt diese vielmehr mit den fortgesetzten Schwitzbädern bedeutend an, fällt nur einmal (am 5. Tag) auf die Höhe der Einfuhr um dann wieder sofort und bedeutend anzusteigen, erreicht die Höhe von 18 g (4 g mehr als die Einfuhr), am ersten badfreien Tage sogar die Höhe von 18,5 g und fällt dann nach Aussetzen der Lichtbäder allmählich auf die Höhe der Einfuhr (zirka 14 g).

Es ist nicht leicht zu entscheiden, ob hier nicht der durch die Hitze-prozedur bewirkte vermehrte Zerfall N-haltiger Stoffe, wobei sich stets auch Salze abspalten, eine große Rolle spielt. Es ist wahrscheinlich so, aber jedenfalls sind die Ausscheidungsverhältnisse außerordentlich gute und wir können aussprechen, daß die Schwitzbäder eine Vermehrung der Kochsalzausscheidung bewirken. Ob hierbei ähnliche Zirkulationsveränderungen eine Rolle spielen, wie wir sie als Wirkung der indifferenten Bäder annehmen, ist nicht genau zu entscheiden, aber wir nehmen an, daß dem so ist, speziell wenn die Körpertemperatur nicht wesentlich und nicht für lange Zeit erhöht wird. Vielleicht trägt diese Entlastung der Gewebe vom abnorm hohen Drucke, wie sie Senator annimmt, zu einer besseren Auslaugung der Gewebe bei, sicher ist, daß unsere Resultate die günstige Wirkung der Schwitzbäder auf nephritische Störungen beweisen, sie tragen zur Entwässerung und zur vermehrten Abfuhr von N-produkten und Kochsalz bei.

Eine auffallende Erscheinung erheischt jedoch bei unserem Versuch eine besondere Besprechung. In unserem Protokolle finden wir den Vermerk, daß unser Versuchsindividuum am 3. Lichtbadetage sein Gesichtsödem wieder bekam, daß dieses Ödem mit jedem Tage stärker wurde, daß am 6. Tage Durstgefühl, am folgenden Tage Kopfschmerz auftrat, daß sich dieser weiter steigerte, am 8. Tage war der Kopfschmerz sehr heftig, dabei Eingenommensein des Kopfes, endlich am 9. Tage bei heftigem Kopfschmerz und Schwindel, Brechreiz auftrat

und dabei das Gesichtsödem sehr stark ausgesprochen war. Es wurden hierauf die Schwitzbäder ausgesetzt und sowohl der Kopfschmerz wie der Brechreiz verschwanden sofort, das Ödem in weiteren drei Tagen. All' das bei den geschilderten Wasser-, N- und Kochsalzausscheidungsverhältnissen. Der Blutdruck bewegte sich während der ganzen Zeit um 100 mm Hg, und sank vorübergehend auf 80 bis 85 gegen Ende des jeweiligen Schwitzbades am 5. und 6. Badetage.

Was geschah nun hier? Ein Diätfehler war ausgeschlossen. Das Durstgefühl kann sich aus dem Wasserverluste erklären und die urämischen Erscheinungen finden vielleicht ihre Erklärung in den schon geäußerten Ansichten von v. Leube und v. Noorden und unser Versuch beweist wieder die längst bekannte Tatsache, daß die Kochsalz-, ja die N-ausscheidung oder Retention mit dem Auftreten urämischer Symptome nichts oder nicht immer etwas zu tun hat, und daß die Ausscheidung derjenigen Stoffe, welche die Urämie bedingen mit der von den N-Produkten und Salzen nicht parallel gehen muß.

Wie erklärt man sich aber das Entstehen des Gesichtsödems bei tadelloser Ausscheidung von Wasser und Kochsalz? Die modernen Ansichten über Entstehung der Ödeme stehen meist auf dem einseitigen Standpunkt, daß die Retention der beiden Substanzen das Ödem bewirke und ein abweichender Standpunkt zeigt sich nur darin, daß die einen die Kochsalz- (Strauß, Courmont, Widal-Javal) die anderen die Wasserretention (Schule Koranyi, Kövesi-Rothschulz, Richter) für das primäre halten. Es hat jedoch niemals an Forschern gefehlt, die betonten, daß für die Erklärung der Ödeme die Annahme einer Schädigung der Kapillarwände nicht zu umgehen ist (Senator, v. Noorden, Achard, Stölzner) eine Schädigung, welche wohl durch dieselbe Ursache wie die Nephritis selbst verursacht sei.

Nun scheint es, daß selbst diejenigen Autoren, welche die Vorbedingung der Gefäßschädigung gelten lassen, für das Entstehen des Ödems noch immer die Retention von Wasser resp. Kochsalz herbeiziehen.

Unser Versuch zeigt deutlich, daß ein Ödem entstehen kann ohne die geringste Retention von Wasser oder Kochsalz und da dies unter immer mehr hervortretenden Erscheinungen einer Urämie geschah, so nehmen wir an, daß die Ursache des Ödems in schweren Gefäßschädigungen zu suchen sein dürfte und daß die weitere Ursache dieser Gefäßschädigungen in der Richtung der urämischen Intoxikation zu suchen ist.

Ob hier durch Überhitzung ausgelöste Gefäßkrämpfe (im Sinne von Cohnheim, Mendelsohn und Senator) eine Rolle spielen oder ob Veränderungen der Gewebe dieselben veranlassen, aus dem Blute Wasser an sich zu reißen und dabei die Kapillarwände sich vorübergehend derart verändern, daß sie einen leichteren Durchtritt des Wassers gestatten, das wagen wir nicht zu entscheiden.

Die Pathologie der Nephritis lehrt, daß Ödem und Urämie von einander unabhängig sind, unser Versuch zeigt, daß in einzelnen Fällen ein ursächliches Zusammengehen möglich ist.

Ob die beschriebenen Symptome eingetreten wären, wenn wir unserem Versuchsindividuum während der Schwitztage mehr Wasser zugeführt hätten, wissen wir nicht, die einmalige Zugabe von 200 g Wasser änderte an den urämischen Erscheinungen nichts.

Die Technik der indifferenten Bäder ist ganz einfach. Die Patienten sitzen bis zum Halse im Wasser, bleiben 1—1½ Stunden darin und können sich leicht reiben, der Badediener hat dabei nichts zu tun. Nach dem Bade haben wir die Patienten stets unabgetrocknet ins Bett gebracht und daselbst gut bedeckt liegen lassen. Nach den Schwitzbädern ließen wir experimenti causa nicht abkühlen, wie es sonst in der Winternitzschen Schule üblich ist. Warum die Schule die nachträgliche Abkühlung prinzipiell durchführt und selbst bei Nephritikern von dieser Übung nicht abgeht, davon zu sprechen würde den Rahmen dieser Mitteilungen weit überschreiten.

Es lag nahe, sich vorzustellen, daß man die gute Wirkung durch exzessive Dauer der Bäder etwa in der Form von Wasserbetten derartig steigern könnte, daß davon noch viel größere Resultate zu erwarten wären. Diese Annahme hat sich als irrig erwiesen.

Wir schilderten in den Versuchen, daß zwei einstündige Bäder von großer Wirkung waren; dehnten wird die Dauer der Bäder so weit aus, daß die Patienten 4 Stunden pro Tag im Bade saßen, so bekamen sie vielfach Kopfschmerzen und fühlten sich unbehaglich, ohne daß wir gesehen hätten, daß die Ausscheidungen bessere gewesen wären, als nach kürzeren Bädern. Bis zu Wasserbetten sind wir gar nicht gekommen und haben darauf verzichtet, ein Maximum zu bestimmen, welches ohnehin bei verschiedenen Fällen verschieden sein dürfte, wir begnügten uns mit der Feststellung, daß das Optimum bei der Dauer von Bädern von 1—1½ Stunden gegeben ist.

Wir bemerkten schon weiter vorne, daß wir eine Anzahl von Nephritikern mit unserer Methode behandelt haben und durchwegs große Besserungen erzielten, welche, wie es bisher festzustellen ist auch lange andauerten. Zwei Fälle sind eiweißfrei geworden und blieben so nun durch 5—6 Monate. Nur eines müssen wir betonen, nämlich, daß Nephritiker (insbesondere arteriosklerotische) mit ausgeprägten urämischen Erscheinungen sich in den Bädern mitunter nicht wohlgeföhlt haben; sie klagten nachher über vermehrte Kopfschmerzen, auch ab und zu über Brechreiz, der bis dahin nicht bestand. Der objektiv gute Einfluß der Bäder konnte trotzdem konstatiert werden und wir müssen es uns versagen, für die unangenehmen subjektiven Erscheinungen eine Erklärung zu suchen, wir finden in den bekannten Ansichten über das Entstehen urämischer Symptome keinerlei Begründung.

Unsere Befunde bei Schwitzbädern und die Gedanken, welche sich daran knüpfen, gestatten uns für die Anwendung dieser Methoden gewisse Modifikationen vorzuschlagen. Die Indikationen für schweißtreibende Prozeduren bilden nach den gangbaren Ansichten die Hydrämie (resp. Ödeme) und Urämie. Für die Bekämpfung beider scheinen uns Schwitzbäder, welche die Körpertemperatur nicht wesentlich und nicht für lange erhöhen, besser zu wirken als die übertriebenen Erhitzungen, von deren möglicher schlechter Wirkung wir überzeugt sind. Es kann wohl ein oder das andere Mal ein forziertes Schwitzbad eine Harnflut erzeugen und auch urämische Symptome sofort koupieren, auch das haben wir gesehen; da handelt es sich um Ausnahmefälle und um die Chance, daß die brutale Prozedur den starren Ring der Retention durchgebrochen hat (Noorden). Diese Ausnahmefälle berechtigen nicht dazu, die scharfen Methoden zu generalisieren.

Zur Illustration der Wirkung von indifferenten Bädern bei akuter hämorrhagischer Nephritis nach Scharlach (und Seruminjektion) sind wir in der Lage, einen genau beobachteten Fall mitzuteilen, der uns

Nephritis acuta haemorrhagica (nach Scharlach).

Tag Januar	Harn- menge	Sp. Gew.	Gesamt- N.	E.-N.	Eiweiß in g	ClNa	Bemerkungen
4.	630	1013	6.49	0.2557	1.5986	2.64	Harn vom 3.—4. Januar. Am 4. Jan. Bad
5.	810	1012	8.22	0.2835	1.7718	3.56	4.—5. Jan. Bad 34° 1 Std.
6.	822	1011	8.07	0.3279	2.0493	4.43	5.—6. Jan. hämorrhagi- scher Nachschub mit Erbrechen. Bad
7.	688	1011	6.90	0.3226	2.0166	3.30	6.—7. Jan. Bad
8.	734	1014	7.05	0.2877	1.7981	4.55	Bad
9.	1225	1012	10.35	0.4459	2.7868	6.61	Blutbefund im Harn etwas geringer. Wohlbefinden. Bad
10.	1180	1010	10.18	0.3141	1.963	5.80	Bad
11.	1230	1010	9.17	0.3788	2.367	8.11	Bad
12.	1160	1010	9.06	0.2760	1.725	9.04	Bad
13.	1015	1011	9.32	0.2699	1.753	7.90	Blutgehalt noch deutlich. Bad
14.	1013	1010	8.25	0.2595	1.612	7.41	Bad
15.	1050	1010	7.76	0.2793	1.745	6.93	Starke Haemorrhagic. Bad
16.	1135	1010	6.44	0.3098	1.936	7.01	Starke Haemorrhagic. Kein Bad
17.	780	1011	4.85	0.8270	2.044	4.67	Kein Bad
18.	1040	1010	6.85	0.2766	1.729	6.05	Bad
19.	990	1011	6.85	0.2148	—	6.13	Bad
24.	885	1010	6.68	0.1920	1.200	6.54	Bad
25.	280	1011	6.17	0.2006	1.258	4.50	Kein Bad
26.	915	1010	6.89	0.1537	0.960	5.67	Bad
28.	910	1010	8.31	0.1537	0.960	6.55	Bad
29.	775	1011	6.85	0.1464	0.915	4.18	Kein Bad
30.	920	1011	7.20	0.1424	0.890	5.70	Bad
31.	975	1012	8.31	0.1501	0.931	7.21	Bad

durch Güte des Herrn Kollegen Dr. B. Buxbaum zukam. Das kranke Kind kam nach 2—3 tägiger fast vollständiger Anurie in unsere Behandlung, bekam anfangs nur Milchdiät, später Milch, Gemüse und Milchspeisen in genau kontrollierter Menge. Wir bekamen den vom Kollegen B. gesammelten Harn und bestimmten die Ausscheidungsprodukte wie sonst. Das Kind wurde täglich einmal auf je eine Stunde in ein Bad von 34°C gelegt und nachher im Bette zugedeckt gehalten. Aus äußeren Gründen unterblieben die Bäder an einzelnen Tagen und so hatten wir durch Zufall den Vergleich der Badetage mit den bad freien Tagen.

Gleich am Anfang stieg die N- und Kochsalzausscheidung parallel mit der Diurese und trotzdem hämorrhagische Nachschübe mit Fieber und Drüsenschwellungen dazwischen kamen (Nachschübe der Infektion), schritt die Besserung fort. Es scheint aber, daß die Nieren die Unterstützung der Bäder lange brauchten, denn noch am 14., 18. und 25. Tage, an welchen kein Bad gegeben wurde, zeigt sich jedesmal prompt ein Rückfall aller Ausscheidungen (Wasser, N und Kochsalz), welcher an den nachfolgenden Badetagen sofort wieder ausgeglichen wird.

Ödeme bestanden in diesem Falle weder vor noch nach den Bädern; mit fortlaufender gleichmäßiger Behandlung schwand die Albuminurie in wenigen Wochen bis auf Spuren.

Herrn Hofrat Professor W. Winternitz und Herrn Regierungsrat Professor J. Mauthner sagen wir an dieser Stelle besten Dank für die Überlassung des Materials und für das große Interesse, welches sie unseren Arbeiten entgegengebracht haben.



Die Psychoneurosen der Frau.

Von

Dr. H. Sutter,
Frauenarzt in St. Gallen.

Als ich seiner Zeit die Untersuchungen über das wechselseitige Verhalten der gynäkologischen Erkrankungen und der Neurosen an Hand nahm, womit mich mein damaliger verehrter Chef, Herr Professor Amann in München, beauftragt hatte, wurde ich bald gewahr, welch' außerordentlich große, sicherlich im allgemeinen viel zu wenig beobachtete Bedeutung die Neurosen in der Gesamtheit der Frauenerkrankungen einnehmen; aber, obwohl bereits damals nicht mehr ganz fremd auf diesem Gebiete — denn in mehrjähriger allgemeiner Praxis wurde ich früher schon inne, wie wichtig es ist, sowohl wegen der Zahl als auch der Intensität der Erkrankung diese Beziehungen zu kennen — glaubte ich doch, diese mehr für die klinischen Verhältnisse, kurz für das klinische Material verwenden zu müssen. Die auf der Kgl. II. gynäkologischen Klinik und auf der Privatklinik zum Roten Kreuz in München gefundenen Resultate¹⁾ bildeten dann aber für mich den Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen auf diesem sich mir noch als sehr dunkel und unklar, aber desto umfangreicher und lohnender erweisenden Gebiete; denn daß die Untersuchungen dieser Verhältnisse von mehr als vorübergehendem Werte sind, bewies mir zur Genüge schon die kurze Zeit meiner spezialistischen Praxis, die mich lehrte, daß die Anzahl der nervösen Frauenleiden für den Praktiker nicht nur ebensogroß ist, wie für den Kliniker, sondern daß sie diese noch weit übertrifft und ich darf wohl hier schon angeben, daß mehr als 50 % aller meiner Patientinnen zu den nervösen, neurasthenischen, hysterischen oder leichtern Psychosen gehören, eine Zahl, die übrigens im Einklang steht mit andern Untersuchungen in dieser Hinsicht und die es gewiß rechtfertigt, daß diesem Gebiete die größte Aufmerksamkeit gewidmet wird.

Ich mußte mir ja freilich selbst sagen, daß auf das gleiche Thema schon von berufener Seite²⁾ aufmerksam gemacht worden war, und daß es eigentlich heißt, Wasser in den Rhein tragen, wenn ich mich selbst an eine Bearbeitung desselben heranwage; aber vielleicht gerade durch den Umstand, daß ich mich als praktizierender Gynäkologe damit befasse, dürften die bisher meistens von Neurologen oder klinischen Autoritäten unter den Gynäkologen angestellten Untersuchungen in mancher Be-

¹⁾ Sutter: Wie verhalten sich die gynäkologischen Erkrankungen zu den Neurosen? Monatsschrift f. Gynäkol., Bd. 25, H. 1.

²⁾ Für die geburtshilflich wichtige Literatur vergleiche Meyer-Rüegg in Winkels Handbuch II. 3. Die gynäkologische, weit zahlreichere Literatur hat Krönig gesammelt. S. 92—102.

ziehung ergänzt — [die große Mehrzahl gerade dieser Kategorie von Patienten sucht eine Klinik nicht auf, sondern wendet sich direkt an den Frauenarzt in die Sprechstunde] — und von weitem Resultaten begleitet werden, abgesehen davon, daß gewiß ein jeder noch so kleine Beitrag auf dem unbekanntem Gebiete neue Anregungen verschaffen, neue Untersuchungen veranlassen kann.

Dies ist denn auch der eine Grund, weshalb ich es wage, folgende Seiten einem weitem Kreise bekannt zu machen und zwar namentlich denjenigen Gynäkologen, die oft noch in spezialistischer Behandlung ihr einziges Heil erblicken. In weiterer Linie möchte ich aber auch die uns seit mehreren Jahren von Dubois¹⁾ gegebenen Fingerzeige für die psychotherapeutische Behandlung der Neurosen, die 1905 in 35 Vorlesungen erschienen (bei A. Franke, Bern) und die leider den Spezialärzten für Frauenkrankheiten sehr wenig zugänglich sind, aber gewiß gerade für die Gynäkologie sehr fruchtbar gemacht werden könnten, auf unsere Spezialdisziplin anwenden und meine Untersuchungen namentlich vom Standpunkte einer solchen rationellen Psychotherapie im Sinne Dubois' vornehmen. Ich verkenne dabei keineswegs, daß auf vielen Spezialgebieten der Medizin in Sachen der Nervosität wohl zu viel des Guten geleistet worden ist; genauere Untersuchungsmethoden, namentlich aber auch Operationskontrollen und die allgemeiner gewordenen Autopsien haben vieles entdecken lassen, was eben lange unbekannt war; aber gerade das Gebiet der Gynäkologie muß als sehr reich gesegnet mit reinen Nervenkrankheiten betrachtet werden, sodaß Wille mit Recht die Frage aufwirft: Was ist des Frauenarztes, was des Nervenarztes?²⁾

Wir dürften sicher nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, daß jede mehr oder weniger nervöse Frau im Verlauf ihres Leidens auch mindestens einmal einen Frauenarzt konsultiert, sodaß wir es verstehen können, daß das Material des Frauenarztes besonders reich an Nervenkrankheiten ist. Die Zahl wird noch verständlicher, wenn wir in Betracht ziehen, daß das Gebiet des Sexuallebens (vermehrte und verminderte Libido, Präventivverkehr, Masturbation usw.) ebenfalls oft zu gynäkologischen Untersuchungen auffordert.

I. Allgemeine Beziehungen.

Die rein psychischen Erkrankungen kleiden sich in vielen Fällen in die ganz gleichen äußern Erscheinungen, wie die schwersten, rein somatischen Erkrankungen. Nur mit der größten Mühe, oft aber auch durch gar nichts, sind die Erkrankungen der Psyche von solchen der Organe zu unterscheiden, z. B. bei einer nervösen Dyspepsie ist das Krankheitsbild ebenso scharf und ebenso schlimm gezeichnet, wie bei einer rein organischen Dyspepsie. Die Zunge ist belegt, der Magensaft ist hyperazid, die Grenzen des Magens sind vergrößert, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Abmagerung selbst, alles stimmt für ein schweres Kranksein, wie die Reichmannsche Krankheit, und alles motiviert eine Gastroente-

¹⁾ Dubois, Die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung. Bern 1905.

²⁾ Wille, Nervenleiden und Frauenleiden, Stuttgart 1902.

rostomie. So sind auch die zahlreichen Blinddarmoperationen gewiß hinfänglich begründet, die ohne jede Veränderung der Appendix, selbst mikroskopisch, aufzuweisen, etwa zu gutem, freilich suggestiven, oder aber zu gar keinem Erfolg geführt. Dabei setze ich allerdings voraus, daß das ganze Nervensystem vorher genau untersucht worden ist und auf die bekanntesten, nervösen Stigmata geachtet wurde, bevor als letzter Ausweg zur Operation gegriffen wurde. In vielen Fällen, allerdings nicht immer, lassen sich neben dem Hauptleiden leicht noch andere nervöse Symptome nachweisen, die es sehr wahrscheinlich machen, daß ein Zusammenhang beider auf Grund einer nervösen Basis besteht. Vor allem ist dies bei den leichtern Graden von Enteroptosen, zu denen wir auch die Wanderniere und Retroflexion zählen, unerlässlich.

Wie wir also auf nervöser Grundlage die gleichen Bilder antreffen, wie auf Grund pathologisch-anatomischer Schädigungen, so finden wir auch solche rein psychischen Ursprungs wie bei Intoxikationen. Ein psychisch Aufgeregter kann die gleichen Symptome darbieten, wie ein an Urämie Erkrankter. Eine Alkoholintoxikation (akut oder chronisch) kann oft durch gar nichts bei einem nüchternen, aber nervös erkrankten Manne zu dessen großem Nachteil von seiner Nervenkrankheit unterschieden werden. So sind auch luetische und arteriosklerotische Schädigungen der Organe in ihrem äußeren Symptomenkomplex von hysteroneurasthenischen oder selbst psychotischen Erscheinungen nicht zu unterscheiden.

Die reinen Psychosen oder Psychoneurosen zeigen sich sogar oft in den ganz gleichen Bildern, wie wir sie bei toxischen und anatomischen Schädigungen zusammen antreffen, die Hand in Hand den Organismus zerstören, z. B. wie bei Hirnlues und chronischer Alkoholvergiftung mit anatomischer Läsion des Hirns.

Zu ganz besonderen Schwierigkeiten kann in solchen Fällen die Diagnosestellung führen, wenn namentlich die neuropathischen Faktoren der Ätiologie, besonders der erblichen Belastung, die nämlichen sind.

Vor wenigen Jahren hatte ich zwei Brüder in Behandlung, die nicht so ganz zufällig zur nämlichen Zeit erkrankt waren und vorwiegend an psychoneurotischen Erscheinungen mehr oder weniger gleicher Art litten. Wenigstens waren diese zeitweise die einzigen und meist die hervorragendsten Symptome. Wer sie zu gewisser Zeit zusammen untersuchen und beobachten konnte, hatte den bestimmten Eindruck, daß es sich nur um eine graduell etwas verschiedene, aber um ein und dieselbe Neurose handeln könne. Bei beiden waren zeitweise starke Aufregungszustände vorhanden, die sich bis zur Verfolgung und zu tätlichen Angriffen der nächsten Umgebung, namentlich des Wartepersonals, steigerten. Auch Selbstmordgedanken und Selbstanklagung, Furcht vor Verfolgungen und Einsperrungen, Verfolgungswahn und manische Zustände wechselten mit Apathie, Reue und Melancholie in ganz gleicher Weise ab. Die Umgebung spricht bei beiden in gleicher Weise von nervöser Verstimmung, Aufregung, von schlechtem Willen, Bösartigkeit, Heftigkeit, schlechter Laune, Gereiztheit und ist selbst erbost darüber, wenn es dem Arzte

leicht gelingt, eine größere Beruhigung hervorzurufen, die Kranken ans Bett zu fesseln, ihnen Medikamente und Nahrung einzugeben, solange er selbst anwesend ist; während die nächsten Verwandten nicht nur dies nicht erreichten, sondern geradezu die größten Aufregungen hervorriefen, die sich bis zu Tätlichkeiten steigerten. Die Weiterstehenden sprachen von unnötigen Aufregungen und Ängstlichkeit der Umgebung. Anfangs vermochte noch der Hausarzt seinen Einfluß geltend zu machen, nachher aber gelang dies nur noch dem Konsiliarius, dann nur noch dem Nervenspezialisten oder dem Homöopathen. Und doch war die Ätiologie beider so verschieden. Nur eine lange Beobachtung durch Jahre hindurch konnte die beiden Diagnosen auseinanderhalten. Beim ersten handelte es sich um fortgeschrittene Arteriosklerose und Urämie nach Schrumpfnieren und um Erweichungsherde, wie nach dem baldigen Exitus durch die Sektion bestätigt wurde, während es sich im andern Falle um einen seit 20 Jahren sich mit mehr oder weniger großer Regelmäßigkeit fast jährlich wiederholenden Anfall von rein psychischer Aufregung handelte, dem regelmäßig eine starke Depression und dann wieder normaler Zustand folgte, bis innerhalb Jahresfrist gewöhnlich wieder die gleiche Aufregung sich wiederholte, die selbst durch kontinuierlichen Gebrauch von Brom nicht ausblieb (zirkuläres Irresein). In beiden Fällen war vollständige Abstinenz durchgeführt; aber während im ersten Falle äußerliche materielle Unabhängigkeit, Erfolg und Glück zusammentrafen mit starker körperlicher Konstitution, vereinigten sich im zweiten Falle gerade angeborene Schwächlichkeit mit äußerem Mißerfolg und empfindliche Unterordnung mit Mangel an Selbständigkeit bei außerordentlich feiner und zarter Gesinnung.

So zeigen sich oft in der gleichen Uniform die Angehörigen verschiedener Heere und wehe dem Kundschafter, der ihren inneren Wert nicht erkennt! In gleicher Weise zeigen sich die psychoneurotischen Erkrankungen unter der Maske schwerer somatischer Leiden, wo von diesen in Tat und Wahrheit nicht einmal sekundär etwas nachzuweisen ist. Die Wechselbeziehungen bestehen aber auch noch in anderer Weise. Wir können selbst bei nervös und somatisch ganz Gesunden durch verschiedene Methoden Krankheitssymptome künstlich hervorrufen, die sich von einer somatischen organischen Erkrankung oder Läsion nicht unterscheiden lassen. Die Erfolge der Hypnose sind ja in dieser Beziehung bekannt. Aber auch die Suggestion ohne Hypnose wirkt in gleicher Weise. So verfallen selbst ganz Gesunde durch Suggestion in Katalepsie und in Schlaf und sind anästhetisch. Besonders interessant in dieser Beziehung sind die Versuche von Bernheim in Nancy, der bei 9 von 10 Gesunden durch Suggestion zum Ziele kam. So wurde ein Soldat am Arm vollständig gelähmt, weil ihn der Professor in der Klinik als gelähmt vorstellte. Dr. Schnyder in Bern, der auf Veranlassung von Dubois dessen Patienten auf ihre Suggestibilität untersuchte, fand bei mehr als $\frac{2}{3}$ aller Untersuchten das Vorhandensein von Prickeln beim Elektrisieren mit leer gehender elektrischer Kurbel. So beruhen auch die Illusionen auf Suggestion: in Champagnergläsern wird auch der einfachste schäumende Obstwein mäßig und „mit Verstand“ getrunken. Eine Zigarre aus einer Kiste

„Henry Clay“ wird jeden Raucher aufs angenehmste berühren, auch wenn es eine „pour la noblesse“ wäre.

Einer meiner Patienten durchmusterte die ganze Liste der nikotinfreien Zigarren, ohne daran seinen Genuß befriedigen zu können, solange er wußte, daß es nikotinfreie waren. Einmal überführt, rauchte er keine lieber als die bekannte Estopey.

Eine auf der beabsichtigten Illusion beruhende hübsche Geschichte erzählt Scholz.¹⁾

„Ich weilte mehrere Wochen in einem altrenommierten Bade, das seinen Ruf hauptsächlich einem leichten Eisensäuerling verdankt. Nun pflegte ich des Nachmittags, wenn ich durstig und erhitzt von dem gewohnten Spaziergang zurückkam, an der Brunnenpromenade einige Gläser des köstlichen Wassers hintereinander herunter zu trinken. Leider erregte ich damit das Mißfallen meines lieben Freundes, des Herrn Sanitätsrates. „Weißt Du,“ sagte er verlegenen Tones zu mir, „wir tun so apart mit unserem Brunnen und verordnen ihn nur halbbecherweise, manchmal dazu noch gewärmt, und wenn nun die Damen sehen, daß Du ihn gläserweise hinabstürzest, verlieren sie den Respekt davor.“ Ich mußte dem Freunde Recht geben und um dem Handwerk nicht zu schaden, fröhnte ich meiner Leidenschaft später nur noch im geheimen.“

So wie aber die Suggestion anderer Wunder wirkt, so in gleicher Weise die Suggestion auf sich selbst, die Autosuggestion. So wird mir von einer Patientin, die ich ohne weiteres zu den Gebildeten der Gesellschaft zähle, ganz regelmäßig erklärt, daß sie stets Halsweh verspüre, so oft sie am Morgen sehe, daß es schlechtes Wetter ist, selbst wenn sie den ganzen Tag im gut durchwärmten Zimmer sich befindet. In vielen Damengesellschaften gilt es als höchst taktlos, wenn sich jemand unterfängt, heute am guten Aussehen einer Gnädigen zu zweifeln oder sogar direkt zu erwähnen, daß M. heute nicht besonders gut aussehe. Eine solche Patientin erklärte mir unverholen, daß sie sich dann sofort wirklich unwohl fühle, das sich bis zu Kranksein steigern könne.

Ein Mädchen kam einmal in meine Sprechstunde mit der Angabe, es habe sich gestern die Hand verstreckt. Ich untersuchte das Handgelenk genau, wunderte mich über die Unempfindlichkeit des Mädchens; denn ich stellte gleich die Diagnose einer Fraktur des Radius. Als ich dann nach der Untersuchung dem Kinde erklärte, es habe da ein Knöchelchen gebrochen, fing es laut zu weinen an und klagte auf einmal über starke Schmerzen; man hatte ihm eben zu Hause schon gesagt, so lange nichts gebrochen sei, tue es nicht weh und sei es nicht der Mühe wert zu schreien.

So die Kleinen, nicht anders die Großen.

Eine Patientin, der ich die Diagnose einer Retroflexio uteri bekannt gab, konnte sich von da an, obschon sie früher nur an mäßigen Molimina menstrualia gelitten, nicht mehr wohl fühlen, bis sie einen Ring bekam, wie ihn ihre Bekannte X. X. für das gleiche Leiden auch mit Erfolg trug.

Eine andere kam, um sich ihr Pessar, das ihr Kollege X., gerade

¹⁾ Scholz, Von Ärzten und Patienten 1906.

abwesend, schon lange eingelegt habe, wechseln zu lassen. Da ich aber keines finden konnte, erklärte sie mir ganz sicher, sie müsse eines gehabt haben, da sie ohne solches keinen Schritt gehen könne. Sie habe es jedenfalls gerade auf dem Klosett verloren. In Wirklichkeit trug sie schon lange keines mehr.

Den ganz gleichen Versuch der suggestiven Beeinflussung der Retroflexio mobilis machten wir des öfteren bei hysterischen Patientinnen auf der Amannschen Klinik in München, oft mit frappantem Erfolg.

Eine meiner auswärtigen Patientinnen, die Halluzinationen mit ihrer Retroflexion assoziierte, war stets geheilt, wenn ich ihr den Uterus manuell anteflektierte, so daß sie ihn selbst vorne durch die Bauchdecken hindurch fühlen konnte, wofür sie besonderes Interesse und Geschick zeigte. Obwohl er aber höchstwahrscheinlich bald wieder zurück fiel, hatte sie stets Ruhe, bis ihr Hausarzt ihr wieder von ihrem Reflexio Rezidiv sprach. Sie wollte sich operieren lassen, da sie überzeugt war, daß ihr Leiden nur vom Uterus herrühre. Inzwischen ist sie in eine Anstalt eingetreten, um sich wohl richtig und von Grund aus kurieren zu lassen.

Eine Autosuggestion ist namentlich leicht möglich, sofern es sich um Begriffe handelt, die wir mit unseren fünf Sinnen nicht mehr kontrollieren können. Es läßt sich nicht leicht ein X für ein U machen, sofern wir es direkt sehen, hören, riechen, schmecken oder fühlen können, dagegen sind die Täuschungen leichter, wenn es sich um nur subjektiv wahrnehmbare Empfindungen handelt, die keine objektive Kontrolle zulassen. Dazu gehören Hunger und Durst, die Bedürfnisse der Urinentleerung und Defäkation und die sexuellen Triebe, die Wohllust- und Unlustgefühle. Welch kleiner Ursachen braucht es oft, um sich einen ganzen Tag gründlich zu verderben! Wie leicht und wie oft müssen wir sagen: der ist heute wieder mit dem linken Bein aufgestanden! Und wie unerwartet kann sich die Stimmung plötzlich ändern! Es passiert sicherlich nicht nur mir, daß durch irgend eine unerwartete ungünstige Wendung bei Patienten, durch eine Fiebersteigerung im Wochenbett und ähnliches eine schlaflose Nacht oder ein verlorener Tag hervorgerufen wird, der durch Appetitlosigkeit, Ermüdung, Gedankenflucht gekennzeichnet ist, während eine günstige Wendung wieder auf einmal alles verschwinden macht. Wie widerstandslos sind wir doch diesen Eindrücken auf unsere Psyche gegenüber, wir selbst, die wir doch auf diesem Gebiete keine Laien sind. „Die Fee Autosuggestion ist eben überall mit ihrem Zauberstabe tätig.“ Wenn das am grünen Holz geschieht, wie soll's am dürren werden. In den Gebieten, die wir besser kennen sollten als andere, ist doch eine Autosuggestion nicht so leicht möglich, die Unwissenheit erhöht die Suggestibilität, je eingehender wir mit einem Gebiete vertraut sind, desto weniger leicht lassen wir uns überreden, überzeugen, suggerieren und autosuggestieren. Gerade so wenig, wie wir einem mit gutem Geruchssinn ausgestatteten Jagdhund keine falsche Wurst vorlegen können, während ein ungeübter Neufundländer gierig in dieselbe beißt, so wird sich auch ein von der Anatomie der Nerven Überzeugter nicht von den Amputationsgrenzen hysterischer Anästhesie an sich selbst über-

raschen lassen. Es zeigt sich also hier schon ein wichtiger Grundsatz unserer psychischen Therapie: Bilde die Vernunft und Überzeugung des psychischen Patienten in dem Maße und in der Weise, daß er selbst zur Erkenntnis seines Irrtums, seiner falschen Vorstellung gelangt, mache ihm den Unterschied zwischen einer peripheren Reizung als dem wirklichen und seiner psychischen Vorstellungsverbindungen als dem eingebildeten Übel klar. Daß wir dazu alle des Arztes bedürfen, liegt nur daran, daß wir immer auf irgend einem Gebiete Laien bleiben müssen. Dadurch sind auch nicht nur die Erfolge großer Redner bedingt, sondern ebenso diejenigen von Propheten und Kurpfuschern und last not least von Lourdes und vielen anderen Heilquellen. Wir erfahren es auch täglich, daß eines jener dunkelsten Gebiete, dasjenige der sexuellen Frage, wo natur- und gesetzesgemäß gerade die größte Unwissenheit herrscht, heute noch, wie schon vor Jahrhunderten, für unsere Psychoneurosen das günstigste Feld darbietet.

Wenn wir die Bildung unsern sechsten Sinn nennen könnten, so bleibt auch dieser immer mangelhaft, gerade wie wir uns nicht eines idealen Auges usw. erfreuen dürfen.

Daß dabei, wie ich ziemlich sicher nachgewiesen zu haben glaube, absolut genommen eine kleine Besserung eingetreten ist, ändert am relativen Verhältnis gar nichts.¹⁾

Da für die Ätiologie und also auch für unsere Therapie der heutige Stand der allgemeinen Ausbildung, der Erziehung, der Lebensweise, sowie der Vererbung von maßgebender Bedeutung ist, müssen wir an dieser Stelle der allgemeinen Gesichtspunkte auch darauf Rücksicht nehmen. Diese Frage greift tief in alle familiären Verhältnisse hinein, ist daher auch so außerordentlich schwierig zu untersuchen, weil gerade die sogenannten Intimitäten des Familienlebens sich nach außen, selbst einem noch so vertrauten Hausarzt gegenüber, immer anders geben, als sie in Wirklichkeit sind. Sie hängt aber auch ganz von unserer Anschauung über die Freiheit des Willens ab. Ohne eine direkte Negation der Willensfreiheit, aber auch ohne daß wir daraus die moralischen und theologischen Konsequenzen ziehen müssen, kann ich mir einen gerecht urteilenden Mediziner nicht vorstellen. So klein auch, wie erwähnt, unser Einblick in die einen heranwachsenden Menschen bestürmenden, ihn bedrängenden, ihn pussierenden, ihn hemmenden Faktoren ist, so offenbar zeigt sich uns auf Schritt und Tritt der Einfluß des Verkehrs, der Verwandtschaft, der Freunde, der Ernährung, der Schule, der Lektüre usw. Es ist unmöglich, sich diesen eisernen Klammern zu entwinden. Noch weit weniger, worüber auch keine besondern Meinungsverschiedenheiten bestehen, läßt sich der Einfluß der Vererbung bezweifeln, ich meine im allgemeinen und bin gleichwohl überzeugt, daß es Fälle gibt, wo dieser Faktor selbst eine kleinere Rolle spielt, als diejenige des Milieus, des Gartens, in dem der junge Baum wächst, blüht und Früchte bringt. Wer davon noch nicht überzeugt ist, der lese den Roman „Aus dem Tagebuche einer Verlorenen“, wo eine erblich Belastete keinen Aus-

¹⁾ Sutter, l. c.

weg findet, sich einem verderblichen Umgang mit ihrer Umgebung zu entziehen. Wie redet umgekehrt jede Biographie als stummer Zeuge der Unfreiheit des menschlichen Willens das Wort. Wer hat es denn nicht schon an sich selbst gefühlt, wie groß der Einfluß der Umgebung, der Erziehung, der Bildung, der Vernunft, des Zuspruchs und der Überzeugungen durch andere ist? Ja, auch die Überzeugung durch sich selbst, das Gewissen nicht weniger, ist ja nur möglich auf Grund von Vorbedingungen, die wir von außen in uns aufgenommen haben. Gerade so wirkt die Suggestion und Autosuggestion. Diese sind nur erfolgreich da, wo die Grundlage bereits geschaffen ist, wo wir schon durch frühere Erfahrungen von der Wirksamkeit derselben überzeugt sind, sei es durch Mitteilungen, Lektüre, persönliche Erfahrung. Darauf geht alles hinaus. Unser Charakter, natürlich unter dem großen Einfluß der Vererbung, hängt nur davon ab.

Die Moral muß daher immer nur relativ sein. Wir dürfen einem Italiener den Vogelmord übersehen, weil er bei ihnen von Jugend an Mode ist. Wir bestrafen aber unsere Leute wegen des gleichen Vergehens, weil wir vom Wert unserer Sängler in anderer Weise überzeugt sind. Wann wird sich aber der Italiener deswegen bestrafen? Sobald er einsehen wird, sobald er überzeugt worden ist, daß der Vogelmord ein unmoralisches Vorgehen ist. Mit dem Einfluß unserer Rasse auf die romanische wird auch hier Moral geschaffen, gerade wie durch den Einfluß der Franzosen in Dahome die Menschenopfer unmoralisch wurden.

Konkreter als Moral ist die Verantwortung. Ihr kann sich niemand entziehen, nach ihr darf sich nur unser Handeln und Lassen richten. Sie richtet sich auch nach unserer Erfahrung, Bildung, Belastung. Sie verpflichtet uns auch, nach erkannten Fehlern unsern Schritt zu ändern und bei Fehlenden dies zu veranlassen durch unsern Einfluß auf ihre Psyche, und die Kranken von ihrem Irrtum zu überzeugen und in besseres Fahrwasser zu bringen. Wie ungerecht urteilen wir oft in Mißachtung dieser Verhältnisse. Warum lassen wir den Epileptiker ungeschoren, wenn er im Bahnwagen ein Täschchen mit Geld stiehlt? Warum werfen wir einen Stein auf den Neurastheniker, wenn er mürrisch und verstimmt ist und nennen ihn einen defekten Charakter? Warum verurteilen wir die Kindesmörderin zum Tode, warum lassen wir ihren Verführer frei ausgehen? Die Strafe soll da sein zur Sicherstellung vor Eingriffen, die wir als unmoralisch kennen, weil uns die Verantwortung zwingt, solche nach Möglichkeit zu verhüten. Sie soll auch dazu da sein, den guten Einfluß auf den Fehlenden im Zusammenhang mit seinem Vergehen gründlich einwirken zu lassen. Sie ist aber auch noch nötig, weil es noch eine Unzahl von Menschen gibt, die sich vor der Strafe fürchten, die diese also als Mittel der Erziehung gebrauchen und benötigen, wie den Einfluß des Familienoberhauptes oder des Schulvorstehers.

So äußert sich die Unfreiheit des Willens im Großen, im Manifesten. Im Kleinen ist es nicht anders. Unsere psychische Tätigkeit ist nur eine Reaktion auf Reize, die von außen kommen. Der Zustand der Hirnzellen ist keine eigentliche Tätigkeit, sondern nur eine Reaktion, wie auch die

Muskelreflexe nur auf sensible Reize erfolgen. Warum sollten wir für die Hirnzellen andere Funktion beanspruchen wollen, wie für die somatischen Zellen? Es besteht darin eine vollständige Analogie, Reiz, Reaktion, Ermüdung, alles erfolgt in gleicher Weise. Wie wir auf kleinen Reiz oft eine große Ermüdung eintreten sehen, so kann es auch umgekehrt sein. Eine leichte Überregung ruft oft eine große Erschlaffung hervor. Im gleichen Sinne sind Traurigkeit, Reizbarkeit und ähnliches zu erklären. Die oft angenommenen defekten Charaktere sind nichts anderes, als das Produkt einer auf verschiedene ungesunde Reize zurückzuführenden Hirnzellenreaktion. Wie die Belastung auf die Entstehung und Bildung der einzelnen Formen und Arten der zerebralen Zellen und Fasern von Bedeutung, und wie die Ernährung auf dieselben auf ihre Leistungen, d. h. Reaktionen, so sind auch die andern äußern Einflüsse als Reize, als Urheber der Reaktion derselben aufzufassen. Von diesen hängt also die ganze Tätigkeit derselben, die nur eine Reaktion, eine veranlaßte, sein kann, ab. Unser Wille ist daher nicht vorhanden, wir wollen nicht, wir können aber auch nicht. Es kann sich keiner anders geben, als wozu er durch Erziehung und Vererbung geschaffen und wozu er durch die ihn umgebenden Faktoren bestimmt wird.

Wir haben also

1. eine Passivität. (Ein Eindringen vieler von uns nicht abhängigen Faktoren auf unsere Zentralorgane.)

2. eine durch die Elemente der Zentralorgane gegebene Antwort, die abhängig ist:

- a) von der Beschaffenheit dieser Elemente,
- b) von den auf diese einwirkenden Faktoren.

II. Spezielle Beziehungen.

A) Neurosen bei somatisch Gesunden.

(Primäre Psychoneurosen bei negativen andern Krankheitsbefunden.)

Gehen wir von dem eben erwähnten Axiom aus, daß die Tätigkeit jeder Zelle, also auch diejenige Äußerung der Hirn- und Nervenzelle, welche wir zu den psychischen rechnen, nur eine Reaktion auf einen andern Faktor, Reiz, Anregung usw. ist, so müssen wir also auch umgekehrt für jede psychische Äußerung eine der Reaktion entsprechende Änderung im Wesen der Zelle annehmen; die Summation aller dieser Zelländerungen führt zu den komplizierten psychischen Erscheinungen. Eine krankhafte psychische Äußerung, die wir eben Psychoneurose nennen, kann also nur entweder einer krankhaften Reaktion oder aber einer Reaktion einer kranken Zelle entspringen. Das Vorkommen dieser Psychoneurosen bei gesunden organischen Verhältnissen des Körpers ist also eigentlich nur ein durch unsere medizinischen Kenntnisse oder Unkenntnisse geschaffener Widerspruch, wenn wir sie auf eine Reaktion einer kranken Zelle zurückführen wollen. In fast allen Fällen wurde bisher der kranken Reaktion zu wenig Bedeutung zuerkannt, die auf kranke Anregung seitens einer gesunden Zelle erfolgen muß. Wir begegnen nicht selten der verächtlichen Äußerung bei unsern Patienten oder vielmehr

deren Angehörigen, daß sie nur nervös seien, sie haben es nur in den Nerven, womit sie einer allgemeinen Anschauung Ausdruck verleihen. daß die Erkrankung deshalb nicht so wichtig sei, weil an organischen Schädigungen nichts gefunden werden könne, was aber nicht gleich heißen darf, daß nichts vorhanden ist, was oft zu voreilig den Kranken mitgeteilt wird. Außerdem kann aber die krankhafte Äußerung der als normal befundenen Zellen auf eine ungesunde Erregung, auf eine sozusagen falsche Ladung derselben zurückzuführen sein, der noch immer sicherlich zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird. In der Tat bezeichnen wir auch heute alle diejenigen Leiden, für die wir keine anatomische oder keine physikalische oder chemische Läsion verantwortlich machen können, als Neurosen.

Axenfeld hat darum auch vollständig Recht, wenn er die ganze Klasse der Neurosen eine „negative Konzeption“ nennt; „denn sie entstand an jenem Tage, da die pathologische Anatomie mit ihrer Aufgabe, die Krankheiten durch die abnormen Veränderungen der Organe zu erklären, plötzlich vor einer Anzahl krankhafter Zustände Halt machen mußte, deren Entstehungsursache ihr völlig entging.“¹⁾

Es liegt daher auch auf der Hand, daß mit dem Weiterschreiten unserer Anschauungsmittel und unserer Untersuchungsmethoden die Zahl der Neurosen abnehmen wird. weil es uns gelingt, für viele Erkrankungen nach und nach befriedigendere Erklärungen und experimentelle Beweise zu erhalten.

So ist es bereits mit der Epilepsie und mit der Eklampsie gegangen, die heute wohl allgemein nicht mehr zu den Psychoneurosen gezählt werden. So ist auch das Verhalten der Jacksonschen Epilepsie untersucht worden und von verschiedenen Autoren, besonders von Chaslin, eine Sklerose der Hirnrindensklera sehr wahrscheinlich gemacht. So ist es aber auch gar nicht ausgeschlossen, daß verschiedene andere, heute noch als Neurosen betrachtete Nervenkrankheiten, gerade diejenigen, die mit der Epilepsie in sehr nahem Verhältnis stehen, wie z. B. die Migräneanfälle, die paroxysmale Tachykardie, die hysterischen Anfälle, die neurasthenischen und periodischen schweren Krisen, die wiederum oft zum Verwecheln ähnlich sind den ekläptischen Anfällen, auf ähnliche organische Läsionen zurückgeführt werden, wie z. B. gerade diese letztern auch, oder die rein nervösen Krisen, die bei Arteriosklerose, Hirnsyphilis, Alkoholismus und Urämie auftreten. So bieten auch die Erscheinungen der Sydenhamschen Chorea oft Verhältnisse dar, die mit der Hysterie in sehr naher Beziehung stehen und der Morbus Basedowii, wie auch das Myxödem sind noch nicht seit Menschenalter aus der Reihe der Neurosen ausgeschieden und werden gewiß nie mehr zu ihnen gezählt, obwohl da oft gerade eine Gemütsregung den Anlaß zum Auftreten heftiger Erscheinungen, wie auch bei der Epilepsie, bildet.

Aller Wahrscheinlichkeit nach wird es aber immer eine gewisse Anzahl von Nervenerkrankungen geben, für die wir nach dem Vorschlag Dubois' den Namen der Psychoneurosen jeder Zeit beibehalten werden, selbst wenn wir anatomische oder chemisch-physikalische Faktoren als

¹⁾ Cit. n. Dubois I.

Ätiologie gefunden haben würden. Das sind eben diejenigen Erkrankungen, die auf einen krankhaften, nicht den gesunden Verhältnissen entsprechenden Reiz, auf eine abnormale, ungesunde Erregung als Reaktion einer an sich normalen, aber unrichtig geladenen Zelle auftreten. Es gibt eine Gruppe von Krankheitsäußerungen, die ganz vom Einfluß des Geistes, der geistigen Vorstellung abhängig sind, die primär schon durch ein psychisches Einwirken aller Einflüsse und aller Anlagen bedingt sind und die als Krankheiten die eigentlichen Krankheiten der Seele darstellen, Krankheiten, die größere oder geringere funktionelle Störungen durch das Verhalten der Psyche bedingen. Die psychisch veranlaßten, durch funktionelle Störungen sich manifestierenden Krankheiten werden wir immer Psychoneurosen nennen, selbst wenn sie im Verlaufe der Zeit zu organischen Erkrankungen führen, oder solche bei ihnen nachgewiesen werden können.

B) Neurosen bei organischen Erkrankungen überhaupt.

Bei der außerordentlich großen Verbreitung der Neurosen ist es eigentlich nichts auffallendes, daß es eine Menge von Fällen gibt, wo neben der Neurose eine organische Erkrankung akuter oder chronischer Natur vorhanden ist. Gerade ein durch die Psyche beengter Organismus will und kann oft die hygienischen Vorteile der geistig Gesunden in vielfacher Beziehung nicht für sich beanspruchen. Es ist daher eigentlich nichts weiteres dabei zu suchen, daß Sträflinge und Irre in großer Zahl infolge ihres seelischen Zustandes auch somatisch erkranken. Aber gleichwohl liegen die Verhältnisse nicht überall so klar auf der Hand; nicht überall läßt sich aus dem gleichzeitigen Auftreten auch ein ursächlicher Zusammenhang ganz ausschließen, wenn wir auch dem post hoc ergo propter hoc nicht ganz verfallen wollen. Vorerst ist in den meisten Fällen das erste Auftreten, der Beginn der seelischen oder der somatischen Erkrankung nicht immer mit solcher Gewißheit sicher zu stellen, um das eine als zeitlich später eingetreten zu bezeichnen und somit das andere ursächlich verantwortlich machen zu können. Dann aber ist es überhaupt sehr schwierig, ein ursächliches Zusammenwirken beider Erkrankungen anzunehmen oder wieder auszuschließen; ja wegen der mannigfachen und gravierenden Art des Auftretens der Neurosen ist das Vorhandensein einer somatischen Störung sehr leicht sowohl zu übersehen, wie zu bezweifeln. Umgekehrt ist es eine nur allzu bekannte Tatsache, daß durch somatische Erscheinungen schließlich die Psyche mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen wird, sodaß diese ganz allein in den Vordergrund tritt und allein beobachtet wird oder, was eben so folgenschwer ist, das psychische Leiden wird ob all den Störungen gar nicht oder nur ganz nebensächlich in Betracht gezogen.

Hierher gehören auch alle diejenigen Psychoneurosen, welche anfänglich mit einem organischen Leiden gepaart vorhanden waren, die aber nach Ablauf des letztern nicht vergangen, sondern persistent geblieben sind. Während wir hier leicht in Versuchung geraten, einen Zusammenhang beider abzusprechen, ist das Gegenteil der Fall da, wo das

psychische Leiden erst nach Abheilen oder nach dem Verlauf des organischen aufgetreten ist. Wir erfahren bei der Aufnahme der Anamnese nicht selten von somatischen Erkrankungen, die von der Patientin selbst mit dem spätern Auftreten der Nervenerkrankung in Verbindung gebracht werden und in ganz gleicher Weise ist es auch Pflicht des Arztes, jederzeit darnach zu suchen, ob nicht die jetzige Neurose als Folge einer abgelaufenen Erkrankung betrachtet werden könnte. Wohl die häufigste und gegenwärtig auch die wichtigste Art dieser Neurosen bilden die sogenannten traumatischen Neurosen, die auch bei der immer mehr zum Kampf ums Dasein herbeigezogenen Frau eine große Rolle spielen. Wie ich früher schon gezeigt habe,¹⁾ dürften diese traumatischen Neurosen gerade ungefähr in demselben Maße zunehmen, wie die rein psychischen Neurosen infolge von Faktoren, auf die wir später noch zu sprechen kommen, abnehmen.

C) Neurosen bei gynäkologischen Erkrankungen.

Wie das Trauma einen Teil der somatischen Läsionen darstellt, die mit Vorliebe die Neurosen im allgemeinen, wenn nicht direkt bedingen, so doch mit sich bringen, so müssen wir auch die Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane als eine eigene Gruppe, die eine besondere Prädisposition zu den Neurosen aufweist, betrachten. Zwar sind über die genauen Zahlenverhältnisse noch keine sichern Aufschlüsse bekannt gegeben worden, namentlich, was das Verhältnis zu den andern Spezialitäten anbetrifft, immerhin spricht sehr vieles dafür und wir können später noch genauere Angaben und Gründe dafür geltend machen, daß der weibliche Geschlechtsapparat diejenigen Organe umfaßt, die ganz besonders im normalen, resp. physiologischen Zustand sowohl wie im pathologischen Anlaß zur Entstehung von Psychoneurosen geben. Zwar dürfen wir gewiß auch annehmen, daß in Bezug auf die Entstehung der Neurosen die weiblichen Geschlechtsorgane nicht viel mehr dazu disponieren, als etwa die männlichen; denn wenn wir auch einen etwas geringern Grad von Mysterien, die sich mit den letztern verknüpfen, als mit den erstern annehmen, so ist es vor allem die Funktion dieser und der geistige Zustand der Frau, der Grund und Boden, auf den die Eindrücke fallen, der die Frau ganz besonders in Mitleidenschaft zieht. So ist es schon in den ältesten Zeiten gewesen und so wird es auch bleiben, bis gerade die genannten zwei Faktoren sich in der Weise umgestalten, daß einerseits die Kenntnis der Physiologie der Geschlechtsorgane immer tiefer in das Gebiet der Erziehung eindringt und andererseits die Frauen selbst durch Vermehrung der geistigen Waffen, besonders der freieren Weltanschauung und der elementarsten Psychologie einigermaßen gegen die ungünstig wirkenden Faktoren des Aberglaubens und der Dummheit gewappnet sind. Es sind daher wohl nicht die Geschlechtsorgane selbst, die, sei es durch ihre außerordentlich intensive Nervenversorgung, sei es durch ihre häufigen stärkern oder schwächern Erkrankungen eine direkte

¹⁾ l. c.

Prädisposition zu den Neurosen darstellen, sondern der von Alters her tief in die Mythe des Volkes eingewurzelte Kultus, die durch alte Weiber, Quacksalber und Moralprediger genährten Mysterien ihrer normalen Funktionen und die schwache, durch Vererbung, Sitten und Erziehung ausgebildete Natur der Frau selbst, die dazu Anlaß geben.

Die wesentlichsten Punkte glaube ich am besten in historischer Übersicht auseinandersetzen zu können, weil sich so die verschiedenen Ätiologien der Neurosen in ihrer wechselnden Gestalt am besten mit den heute geltenden Formen derselben vergleichen lassen.

1. Historische Daten.

Ein Zusammenhang der psychischen Nervenerkrankungen mit den gynäkologischen Erkrankungen im allgemeinen und im einzelnen, namentlich aber mit den sexuellen Vorgängen der Frauen war schon den ältesten Medizinern nicht entgangen. Seit wir die Überlieferung kennen, haben sich auch diese Erscheinungen nicht verloren. Von Hippokrates wissen wir durch Krafft-Ebing, daß er in seinen Schriften (Edit. Litré, Bd. 5, S. 703) von Weibern spricht, die anlässlich ihrer Menses psychische Aufregungszustände darbieten und auf Seite 533 spricht er von menstruellem Delir., in Bd. 8, S. 467 von psychischen Störungen bei tardiver und gestörter Entwicklung der Menses im Pubertätsalter. Es würde zu allzuvielen Wiederholungen führen, wollten wir die ganze Reihe der Ärzte (Aretius, Galenus, der ältere Plinius. Siehe später Ätiologie) und Philosophen des Mittelalters und Altertums durchnehmen, die sich mit dem auch von Dichtern geschickt benützten Zusammenhang dieser beiden Leiden, die jedem Erwachsenen auffallen müssen, beschäftigen haben. Dieser auffallende Zusammenhang einer großen Gruppe von Nervenerscheinungen und gynäkologischen Leiden hat auch dem Uterus die Ehre erwiesen, als das Organ betrachtet zu werden, das am meisten zur Entstehung derselben beiträgt. Einige der frühesten Notizen in der deutschen Literatur über die Therapie der Psychoneurosen, die ich nur als historische Beispiele anführen möchte, und eine gewisse Einteilung derselben (namentlich derjenigen der Frau) fand ich in der deutschen Übersetzung des englischen Arzneibüchleins von U. D. Lower (Leipzig 1734). Wen mutet nicht beinahe modern z. B. folgende Vorschrift an?

Wenn man sich sehr erzörnet, oder aus einer empfangenen Injurie sein Hertz abfrisset und darüber schwermütig wird: Man nehme von präparirten Krebsaugen einige Mal ein: Auch divertire man sich mit Reiten, Fahren & Gesellschaft.

Die hysterische Natur mancher Dysmenorrhöen scheint auch damals schon bekannt gewesen zu sein. Für die Paroxysmos der Mutterbeschwerung empfiehlt er nebst anderem Pilulae foetidae, ein Antihysterikum. Ja selbst ein in Bayern noch oft gebrauchtes Mittel dagegen, nämlich Bier, verschreibt er:

Nehmet die dicke Haut von dem Magen eines Capauns, macht ihn reine, trocknet und stosset ihn zu Pulver, gebet davon ein wenig in Bier zu trinken just, ehe der Paroxysmus kommt. Daneben rät er auch den

Gebrauch seiner Pillul. Hystericae und Aq. hysterica. Für die schwereren Psychen »Ad Melancholiam Hypochondriacam, für die Darm-Sucht oder Traurigkeit von der Milz gibt es komplizirtere Behandlungen. Die Cur besteht hierinnen, dass man 1) die Verstopfungen öffne, 2) muss man die üble Qualität der Humor temperiren, 3) muß man die Materiam morbificam gelinde evacuiren 4) muss man den habitum des Leibes verändern und die geschwächten Teile durch gute Specifica stärken. Ein Löffel voll oder etwas mehr von gepulverten Nesselsamen, in gutem Wein getrunken, lindert alle Schmerzen der Bärmutter u. vertreibt die Blähungen derselben. Prob.«

Im Jahre 1800 macht der patriotische Pfälzer in seinem Stolpertus den jungen Arzt aufmerksam auf die Diagnose der falschen Geburt, auf das Verheimlichen derselben bei buhlerischen Temperamenten. An einem andern Orte (5. Teil 1807) äußert er sich über die Dysmenorrhöen, die er in den meisten Fällen für nervös hält:

Die verzärtelte Erziehung, die übertrieben sitzende Lebensart der weiblichen Jugend, die Schwelgereyen verkünstelter Speisen und erhitzender Getränke, die durch Romanlectüre erhitzte Einbildung und der frühzeitige, in geheime Unzucht ausartende Geschlechtstrieb, erbchaftliche Anlage zu Krämpfen, Krätz, Schlier, oder flechtenartige Versetzung auf die Geschlechtsteile, niederschlagende Leidenschaften, besonders verschmähte unglückliche Liebe, sind die gewöhnlichsten Kausalitäten der schmerzhaften Empfindungen bei der monatlichen Reinigung. Er erwähnt aber auch »die bey der Monatsreinigung so oft erscheinende Mitleidenschaft anderer vom Becken entfernter Organe, z. B. das halbseitige Kopfweh, das Brennen in den Augen, die hysterische Disphagie, die Bangigkeiten und das Herzklopfen, das Magenweh und die Brechlust, der in heftiges Weinen ausbrechende Trübsinn sind gewöhnliche Plaggeister jener Frauenzimmer, die durch fehlerhafte, nervenschwächende Lebensart gegründeten Anspruch haben, in die zahlreiche Zunft der Schwächlinge und Nerven-Martyrer aufgedungen zu werden.«

Unter den älteren Geburtshelfern hat Froriep 1810 auch auf die hysterischen Konvulsionen der Gravidae, die gewöhnlich keine besondere Gefahr bedeuten, hingewiesen. Als Zeichen der Gravidität nennt er: Schauer und Krämpfe im Unterleibe und dem übrigen Körper mit darauf folgender fliegender Hitze, Mattigkeit, Schwindel, Ohnmachten, Übellaunigkeit, hohe Empfindlichkeit des Gefühls und Geruchs, Neigung zu ungewöhnlichen Gemütsbewegungen usw. Im Jahre 1818 veröffentlichte Schmidt in Wien eine Sammlung zweifelhafter Schwangerschaftsfälle, worunter er einen Fall von imaginärer Gravidität anführt, wo durch falsche Diagnose eines Arztes die Frau so beeinflusst wurde, daß sie alles zur Geburt vorbereitete. Diese und ähnliche Fälle führt er auf eine Art Hysterizismus zurück, der von der Gebärmutter ausging. Die Annahme, daß Hysterie mit dem Uterus direkt zusammenhänge, hält sich auch im 19. Jahrhundert noch fest. Louyer Villermay stellt noch 1816 die Behauptung auf, daß vor allem der Verzicht auf die Freuden der Liebe die Hysterie begünstige und noch heute kann das lateinische Sprichwort:

Nubat illa & morbus effugiet nicht als überwunden betrachtet werden. So widmen fast alle Autoren der gynäkologischen Lehr- und Handbücher des letzten Jahrhunderts dem Zusammentreffen der Psychoneurosen bei Frauenkrankheiten mehr oder weniger ihre Aufmerksamkeit. Ganz besonders befaßt sich Scanzoni mit den dem Weibe eigentümlichen Krankheiten des Nervensystems und Geistes bei gynäkologischen Erkrankungen und in der Geburtshilfe (im 3. Band der klinischen Vorträge von Kiwisch). Seine sehr eingehenden, sich auf Sydenham, Valentiner und Romberg berufenden, mit vielen Zahlen belegten Schilderungen der Hysterie (Symptomatologie, Ätiologie, Nosologie, Diagnose und Therapie) bei Frauenkrankheiten sind ohne Zweifel von grundlegender Bedeutung für die neuern Forschungen gewesen, wenn wir auch seine das Wesen der Hysterie betreffenden Ansichten mehr als ein begünstigendes Moment der Entstehung derselben auffassen. Er darf mit dem letztes Jahr verstorbenen Amann, der 10 Jahre später über das gleiche Thema die wichtigsten Untersuchungen seiner Zeit angestellt hat, als Vermittler zwischen den alten und neuen Ansichten bezeichnet werden. Diese, durch die Fortschritte auf dem ganzen Gebiet der naturwissenschaftlichen und speziell medizinischen Forschung begründete neue Richtung soll uns im Folgenden etwas aufhalten.

2. Neuere Ansichten.

Die Grundlagen zur neuen Entwicklung der Medizin, speziell der pathologischen Anatomie, sind ohne Zweifel namentlich durch eine große Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden gefördert worden. Wir können uns ohne einen großen Fortschritt auf dem Gebiete der Physik, namentlich der Optik, auch eine Zellulärpathologie Virchows nicht denken, deren weiterer Ausbau durch Chemie und Physiologie ebenso bedingt war. Die gleichen Erfolge sind auch für die Chirurgie und später auch für die Medizin ohne weiteren Ausbau der Optik und Chemie undenkbar. Wenn es auch einzelnen scharfen Beobachtern früher schon gelang, auf empirischem Wege zu großen Resultaten zu gelangen, wie z. B. Jenner mit seiner Pockenimpfung, so blieb es doch den langsam und sicher fortarbeitenden Experimentatoren vorbehalten, in jüngster Zeit erst mit genügender Begründung die Erklärung und Basis für das Gefundene und das Neue zu finden. Pasteur und Lister und nicht weniger Semmelweis, die die neue Ära der Chirurgie und Geburtshilfe eröffneten, bereiteten durch ihre bakteriologischen Forschungen auch der inneren Medizin den Weg, der dann von Koch, Behring so erfolgreich beschritten wurde. Während erstere den äußeren Feinden wehrten, gelang es letzteren, den inneren eine Schranke aufzuerlegen. Direkte Erfolge der chemischen und physiologischen Triumphe bilden die Entdeckungen der inneren Sekretionen und was bleibt noch der Glorie der Physik, das nicht schon zum Heil der kranken Menschheit angewendet wurde? Ist es da nicht unglaublich, daß wir noch an Neurosen zu leiden haben, an Leiden, deren Natur wir gar nicht kennen? Aber hier haben wir es heute, wie es früher mit anderem war. Wir haben uns wohl einen Bazar von therapeutischen Maßnahmen gebaut, aber wir sind uns über ihr Wesen

nicht klar, nicht viel mehr als vor 100 Jahren. Haben diese denn weniger das Interesse der Ärzte verlangt als Chirurgie und Medizin? Ja und nein! Diese letzteren sind mehr manifest, sind einheitlicher in ihrem Bild, sind konstanter in ihrem Auftreten, sie verraten sich leichter durch Fieber, Tumor, Dolor. Sie bedrohen das Leben des Menschen direkt. So sind auch ihre Angriffspunkte gegebenener, die Erfolge sind auffallender. Das mannigfache Auftreten der Neurosen, besonders der Hysterie, hat es lange nicht gestattet, dieselben nur zu klassifizieren. Während wir wohl in der Chirurgie bei verschiedenen Individuen ein und dieselbe Krankheit wiedererkennen können, haben wir bei den Neurosen einen je nach dem Individuum verschiedenen Verlauf der Krankheit. Dort haben wir wohl verschiedene Krankheiten, hier haben wir verschiedene Individuen. Die Schwierigkeiten werden noch erhöht durch die gegenseitige Kombination beider Leiden, wobei die Neurosen unstreitig jeweilen den Kürzeren ziehen. „So schien es geradezu unmöglich, irgend eine klare Definition zu geben, ein abgerundetes klinisches Bild zu zeichnen; man verlor sich in Einzelheiten, in einer endlosen Aufzählung von nicht zusammenpassenden und unerklärlichen Symptomen.“ (Dubois.) Ja, wer wollte und wer konnte überhaupt über Vorgänge, die so ganz und gar nicht in das objektive Krankheitsbild passen, Untersuchungen anstellen. Und doch gehen die Anfänge der ersten Studien der Hysterie auf die gleiche Zeit zurück, in der z. B. Semmelweis seine vehementesten Kampfbriefe in die Welt hinaus sandte. Wie erwähnt, hat bereits Scanzoni im Jahre 1855 eine sehr eingehende Schilderung der hysterischen Krankheitserscheinungen der Frau gegeben. Der Sache näher auf den Grund gingen allerdings etwas später erst die Franzosen, voran Briquet und Charcot. Die diagnostischen und suggestiven Erfolge dieses letzteren in der Salpêtrière haben Jahrzehnte lang die Ärztwelt in Spannung gehalten und lange bevor wir in Deutschland ähnliche Bilder und ähnliche Kombination zu sehen bekamen, pilgerte man nach Paris zur Vorstellung der typischen Hysterie, zur Vorführung der Suggestivwirkung. Erst als die überraschenden Resultate der Nancyer Schule, wo Liebault und Bernheim ihre Versuche mit Suggestion an Gesunden anstellten, weiter bekannt wurden, konnte man sich auch die merkwürdige Tatsache erklären, daß alle Kranken Charcots mehr oder weniger den gleichen Typus, das gleiche Krankheitsbild, seine bekannten Stigmata in sehr analoger Form darboten; es war ihnen erst in der Salpêtrière suggeriert worden, das Bild Charcot'scher Hysterie. Die Suggestion erwies sich also auch bei Gesunden erfolgreich, beim großen Teil wenigstens, nicht aber bei allen. Nun lag es auf der Hand, den Unterschieden dieser beiden Arten nachzuforschen; aber es zeigten sich keine, nur in Bezug auf die Suggestibilität war eine zwar nicht einmal konstante Differenz vorhanden. Aber auch die zusammenfassenden Arbeiten Beards, der verschiedene schon lange bekannte Nervenerscheinungen unter dem Namen Neurasthenie zusammenstellte, förderten im Wesen keine neuen Tatsachen zu Tage. So genau auch die Symptomkomplexe der Hysterie (Charcot) und der Neurasthenie (Beard) zusammengestellt wurden, so wenig konnte über den Charakter, die Ätiologie

und Therapie derselben bestimmt gegeben werden; und ebenso unklar, ja oft mit ihnen vermengt, blieben lange Zeit die Epilepsie, Eklampsie, Chorea, Basedowsche Krankheit, Myxoedem und Tetanus. Wir wissen heute, daß wir diese, ausgenommen vielleicht die Sydenhamsche Chorea, nicht mehr zu den Neurosen rechnen dürfen, wir haben heute zum Teil genaue, zum Teil erst wahrscheinliche andere Erklärungen für dieselben. Wir wollen auch die Paralysis agitans nicht vergessen, die wir als Neurose wohl gelten lassen können, obschon ihr äußerst langwieriger, gänzlich unheilbarer, gleichmäßig progressiver Verlauf gewiß für eine Läsion der Nervenzellen spricht. Die Chorea minor andererseits, die gerade nicht lange dauert, die oft und leicht ausheilt, scheint mir aber gerade dadurch von den Neurosen getrennt werden zu müssen, auch weil sie viel Verwandtes mit den rheumatischen Erkrankungen hat. So können wir also resumieren: Von den das Nervensystem vorwiegend befallenden Krankheiten kennen wir einige als somatische Läsionen der Nervensubstanz, andere als toxischen Einfluß auf dieselbe; bei vielen anderen sind solche Läsionen und Intoxikationen höchst wahrscheinlich; wieder bei anderen dagegen ist für das eine wie für das andere Moment kein Anhaltspunkt gegeben. Wir haben aber nicht nur ein negatives Merkmal für diese letztere Gruppe, sondern wir erkennen an allen den gemeinsamen Charakter der Abhängigkeit vom Einfluß des Geistes, der geistigen Vorstellung. Es sind allerdings Störungen in der Funktion des Organismus, wie sie genauen Läsionen entsprechen können; aber sie sind vom Geiste, von der Psyche abhängig und deshalb nennen wir sie mit dem gemeinschaftlichen Namen der Psychoneurosen. Dieses charakteristische Merkmal unserer Gruppe von Krankheiten wird auch dazu beitragen, trotz den toxischen, anämischen usw. Einflüssen den Namen der Psychoneurosen aufrecht zu erhalten. So wie wir die Abhängigkeit der Erscheinungen von der Psyche als wesentliches Merkmal kennen gelernt, so erkennen wir als gleichfalls gemeinsames Charakteristikum aller deren Beeinflussbarkeit durch die Psyche.

Die Wechselbeziehungen zwischen den gynäkologischen Erkrankungen und den Nervenleiden kamen eigentlich erst recht zur Sprache, als sich der Gynäkologen, ihrer Technik unter dem Schutze der immer besser ausgebildeten Antisepsis und Asepsis, wir dürfen es wohl zugestehen, ein Übereifer in der operativen Behandlung ihrer Patienten bemächtigte. Wir betrachten ja heute vieles als einen überwundenen Standpunkt, was noch vor Jahren gäng und gäbe gegolten. Allmählich hat sich auch bei den radikalsten Operateuren die Erkenntnis Bahn gebrochen, daß wir speziell in der Behandlung der Frau noch weit andere Gesichtspunkte in Betracht ziehen müssen als allein die Operation oder die ausschließliche Lokalbehandlung. Ich meine also, daß wir heute trotz der, ja geradezu wegen der ausgedehnten Operationsmöglichkeit auf verschiedenen Gebieten viel konservativer geworden sind als früher. Diese Art der Auffassung verdanken wir in erster Linie den Neurologen, die ja auch schon durch ihr Material dazu zuerst berufen waren, nicht allein auf die großen Gefahren, sondern auch auf die negativen Erfolge vieler gynäkologischer

Eingriffe, die nicht nur Operationen sein müssen, aufmerksam zu werden und zu machen. Aber wohl in gleichem Maße, ja noch eindringlicher, wenn auch wohl zeitlich etwas später, wehrten sich verschiedentlich die Gynäkologen für dieselbe Sache, waren sie doch selbst diejenigen, die die Folgen ihrer Therapie und die Indikationen dazu an der Quelle studieren konnten und wenn auch noch vor Jahren in der Minderheit, gelang es einigen von ihnen, ihrer Ansicht immer mehr Bahn zu verschaffen und weitere Kreise von Spezialisten für sich zu gewinnen. So sind neue Grundsätze aufgestellt worden, die sich in vielem sehr von denen der letzten Dezennien unterscheiden. Einer der ersten, der sich einläßlicher mit diesem Gebiete beschäftigte, war P. Müller, der im Jahre 1888 seine Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunktionen herausgegeben hat.

Einige Jahre darauf (1895) erschien die Monographie von Eisenhart, der die Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen in sehr übersichtlicher und reichhaltiger Weise beschrieb. Während aber bei diesen beiden Autoren die Beziehungen zwischen der Neuropathologie und dem weiblichen Genitalsystem nur einen Teil des Inhaltes bilden, hat sich Windscheid die Aufgabe gestellt, dieses Gebiet eingehend im pathologischen und pysiologischen Zusammenhang zu behandeln. Windscheid, dessen Neuropathologie und Gynäkologie im Jahre 1897 erschien, hat nicht nur die anatomischen Beziehungen zwischen den weiblichen Genitalien und dem Nervensystem und die Beziehungen der physiologischen Funktionen derselben zu den Erkrankungen der Nerven, wie sie bei Menstruation, Gravidität, Entbindung und Puerperium sich zeigen, sondern auch die Beziehungen der Pathologie der weiblichen Genitalien zu den Erkrankungen des Nervensystems und die Therapie einer exakten Untersuchung unterzogen. Ich habe früher erwähnt, daß sich bereits Scanzoni und Amann mit der Hysterie bei Frauenleiden eingehender befaßt haben; aber das Gebiet Windscheids ist weit ausgedehnter; er umfaßt zum ersten Mal die gesamte Gruppe der Nervenkrankheiten. Naturgemäß nehmen auch bei ihm die Neurosen den größten Umfang der Arbeit ein. Mehr vom Standpunkt des gynäkologischen Therapeuten aus befaßte sich mit dem gleichen Thema im Jahre 1902 Krönig: Über die Bedeutung der funktionellen Nervenkrankheiten für die Diagnostik und Therapie der Gynäkologie, wo er eine durchaus individualisierende, wenn möglich nicht spezialistisch gynäkologische Therapie für diejenigen Fälle verlangt, die auf eine Neurose verdächtig sind, deren Natur und Ätiologie in erster Linie festzustellen ist. Zu einer fruchtbaren Aussprache zwischen Neurologen und Gynäkologen kam es auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Kassel, wo sich die berühmtesten Autoren beider Spezialitäten gegenüberstanden und die ohne weiteres der Anschauung Geltung verliehen, daß in einseitig spezialistischer Behandlung auf beiden Seiten bisher zuviel geleistet worden und eine Rückkehr zur Allgemeinbehandlung, ein vereintes Zusammenarbeiten sehr von Nöten ist. Speziell betonte Theilhaber, der von jeher sein Material in dieser Beziehung untersucht, daß eine konservativere Richtung

für die Gynäkologie nur von Nutzen sein kann. Seither haben sich auch die Arbeiten, wo eine Berücksichtigung des Nervensystems stattgefunden, sehr vermehrt und besonders haben diejenigen über die Dauererfolge der vorgenommenen Operationen, soweit sie den Nervenstatus herbeiziehen, eine überzeugende Sprache gesprochen, die uns lehrt, daß ohne gleichzeitige Behandlung eines vorhandenen Nervenleidens psychischer Art, selbst der beste operative und überhaupt lokale Eingriff ohne Erfolg ist, daß dieser aber oft vermieden werden darf und kann, wenn erstere richtig an die Hand genommen wird.

3. Neueste Untersuchungen.

Von diesem Grundsatz ausgehend dürfen wir auch andere in früherer und neuester Zeit als ätiologische Momente hervorgehobene Tatsachen ohne Skrupel betrachten, die von verschiedener Seite als eigentliche Kausa der Hysterie angesehen werden.

1. So veranlassen uns vor allem die vielfach beschuldigte Anämie und Chlorose, mit ihrer Schwächung und Resistenzverminderung des Körpers, diese einer nähern Prüfung zu unterwerfen.

Wie verhält es sich nun zunächst mit der Anämie? Es wird aus dem bereits Erwähnten hervorgehen, daß ich dieselbe weder als direkte Ätiologie, noch als indirekte gelten lassen kann. Ich habe dazu um so weniger Veranlassung, als ich, seit ich bei den negativen gynäkologischen Befunden regelmäßige Hämoglobinbestimmungen vorgenommen, in den meisten Fällen nur ganz geringen Mangel an Hgb-Gehalt des Blutes gefunden habe. Noch mehr veranlaßt mich der fast durchwegs negative therapeutische Erfolg, den ich mit Eisen, das wohl den Hgb-Gehalt vermehrte, aber die Nervosität nicht beeinflusste, erzielte, an den engern Beziehungen zwischen Anämie, Chlorose und Neurosen zu zweifeln. Es läßt sich ja nicht bestreiten, daß Anämie und Neurosen in Kombination vorkommen, wie auch andere Krankheiten, Enteroptose, Arthritis; aber dann sind wohl beide von der gleichen Ursache abzuleiten, wie namentlich nach Aborten, Metrorrhagien, dagegen kann ich Wille nicht bestimmen, daß z. B. Wochenbetten, sofern sie ohne psychische Nebenumstände verlaufen, zu Neurosen disponieren; denn es ist geradezu erstaunlich, wie beruhigend und mit welchem psychotherapeutischen Erfolg ein befriedigendes Wochenbett für die Mutter verläuft.

Als ebenso irrig möchte ich die Auffassung von der Schädlichkeit des Stillens, auch des langandauernden Stillens, hinstellen; denn es zeigt sich zur Genüge, wie das Stillen für nervöse Mütter vom besten Erfolg ist. Die Angaben Scanzonis über die Laktation als Ursache der Hysterie sind ungenau. Er sagt allgemein: daß übrigens ein allzulange fortgesetztes Stillen, besonders bei schwächlichen anämischen Frauen häufig den ersten Anstoß zum Ausbruch des uns beschäftigenden Leidens gibt, ist eine durch die Erfahrung von Jahrhunderten außer Zweifel gesetzte Tatsache. Es wird auch in neuerer Zeit darauf immer mehr hingewiesen, daß es gegen das Stillen nur einen hinreichenden Grund gibt und das ist allein Tuberkulose der Mutter. Eine Erschöpfung und

Schwäche selbst hohen Grades bildet nie die Ursache einer Neurose, sie kann eine solche nur verschlimmern. So halte ich es nicht für gerechtfertigt, wenn Wille schreibt: »Anämien entfesseln neurotische Anlagen und die Behandlung aller dieser Leiden deckt sich größtenteils.« Die neurotischen Anlagen werden durch die auf die Psyche wirkenden Einflüsse nicht nur geweckt, sondern erzeugt und die Behandlung derselben deckt sich mit derjenigen der Anämien, Enteroptosen usw. nur insoweit, als diese durch Neurosen hervorgerufen werden, wie es durch nervöse Dyspepsie am einleuchtendsten geschieht. Es hat auf diese Beziehungen zwischen Anämie und Neurosen bereits Dubois im Dezember 1899 hingewiesen: »Anämie ist höchst selten bei psychoneurotischen Zuständen. Die Anämischen zeigen höchst selten wahre Zustände der Nervosität. Auch in den Fällen, in welchen Nervosität und Anämie miteinander bestehen, läßt sich eine erhebliche ätiologische Rolle der Anämie nicht konstatieren. Noch prägnanter spricht er sich in seinen Vorträgen über die Psychotherapie aus: Gegen diese ätiologische Auffassung muß ich noch energischer protestieren, als gegen diejenige der Ermüdung und der Schwäche. Die Anämie verdient nicht einmal einen Platz unter den Gelegenheitsursachen der Nervosität« oder: Die psychische Schwäche impliziert keineswegs die Psychasthenie. Es kann einer schwächig, anämisch, schwindstüchtig sein und doch eine starke Seele besitzen; umgekehrt können Männer, welche von äußerer Gesundheit förmlich strotzen, die Reizbarkeit, die Nervosität von zierlichen Putzdämchen zeigen.« Zu den anämischen und geschwächten Individuen zählen wir doch auch vor allem die an schwerer chronischer Erkrankung leidenden Kachektischen, wie Karzinome usw., die aber gerade selten eine größere Neurose aufweisen.

Für Scanzoni waren die neurotischen Erscheinungen nicht sowohl durch die Anämie selbst bedingt, als vielmehr durch deren Einfluß auf die Ernährung des Nervensystems. So schreibt er z. B.: »Fassen wir alles kurz zusammen, was aus den vorstehenden Erörterungen über das Wesen der Hysterie hervorgeht, so gelangen wir zu dem Schlusse, daß diese eine auf Ernährungsstörungen der Nervensubstanz beruhende Neurose darstellt, die sich zunächst durch eine abnorm gesteigerte, aber unverhältnismäßig rasch weichende Erregbarkeit des Gesamtnervensystems oder einzelner Abschnitte desselben zu erkennen gibt.«

Es leuchtet ein, daß wir in dieser gegenseitigen Beeinflussung, in den neurotrophischen Störungen der Anämie und Chlorose wohl ein begünstigendes Agens für das Auftreten der Neurose erblicken werden; aber als ätiologisches Moment, ja als das Wesen derselben dürfen wir sie nicht bezeichnen. Diese Meinung hat denn auch in der Therapie ihre Rolle nur in zweiter Linie erfüllt. Wir müssen heute auch weit davon entfernt sein, die Therapie der Chlorose mit der einer Neurose zu verwechseln.

2. Die Alten erblickten in der gestörten Funktion der weiblichen Genitalien, vor allem in der Menstruation das Wesentlichste, die Blutung, welche sie für eine Reinigung des Körpers und der Seele betrachteten. Die Unterdrückung derselben mußte naturgemäß die meisten

Krankheiten verursachen, weil dann eben das Blut rückwärts floß, sich im Innern staute und zersetzte und schließlich eine Art Vergiftung hervorrief. Hippokrates erklärt sich *loc. cit.* die menstruellen Psychosen so, daß er die Schärfe des Blutes, das zum Hirn zurückfließt, dafür verantwortlich macht. Aretius beschuldigt die Unterdrückung der Menses, Blut, Galle, Nerven und Seele zu verderben und die Melancholie zu verursachen, welche nach und nach die Manie mit sich bringt. Für Plinius den Ältern ließ die Giftigkeit des Menstrualblutes keinen Zweifel übrig. In seiner Naturgeschichte behauptet er, daß der Dunst oder nur eine leichte Berührung genüge, um sofort seine Schädlichkeit zu beweisen: Die neuen Weine werden sauer, die Samen werden steril, die jungen Pflanzen verbrennen, die Knospen sterben, die Früchte fallen verdorrt ab, die Spiegel werden blaß, die Schneide des Stahls wird weich, Kupfer und Eisen rosten, die Schönheit des Elfenbeins vergeht, die Bienen sterben daran und die Hunde, welche davon lecken, werden wütend usw.

Es ist klar, daß das Verhalten einer so giftigen Substanz genügen durfte, um alle die Vergiftungen der Seele und des Hirns zu erklären, als welche man sich die Psychosen vorstellte. Diese Ansicht regierte denn auch sehr lange, als diejenige Hypothese, die sich mit der humoralen Idee der Medizin am besten vertragen konnte. Heute noch sind wir weit entfernt, die Tatsache der Blutverhaltung, die Amenorrhoe, als Ursache der Psychoneurosen zu negieren, im Gegenteil, sie ist dies sogar sehr häufig und Lorry hat ganz recht, wenn er schreibt: *Nulla frequentior est melancholia nerva causa retardatio.* Dabei hat er sich wohl ätiologisch die gleichen Vorstellungen gemacht. Oder hat er vielleicht den weitem Ausbau der nämlichen Hypothese geahnt, wie er 20—30 Jahre später als Autointoxikation oder als interne Sekretion beschrieben wurde? Wie hätten auch die Psychoneurosen diesem Zug der Zeit, alles Unbekannte durch Autointoxikation oder interne Sekretion zu erklären, widerstehen können? Noch sind zwar die Resultate gering, was aber nicht verhindert, daß gewisse Autoren, so Karpinski und Régis darauf ihre Hoffnungen setzen: Régis spricht sich schließlich dahin aus: *Jamais peut-être, il n'y avait eu sur un point de la médecine une telle unanimité d'opinion au point de vue nosologique.* Subra de Salafa führt 12 Beobachtungen an, wo eine psychische Alteration durch das Wiederauftreten der Menses geheilt wurde und schließt daraus, daß eine große Ähnlichkeit zwischen den Menstrualpsychosen und Intoxikationspsychosen besteht, auch auf einen durch die Beobachtung gefestigten Zusammenhang, der auf dem experimentellen Wege allerdings zuerst noch bewiesen werden muß.

Für einen Zusammenhang mit der inneren Sekretion ist für viele die Tatsache maßgebend, daß wir, analog wie bei Verschwinden der Funktion der Thyreoidea (Kretinismus und Myxödem) nach Atrophie der Ovarien (Klimakterium) oder Kastration bedeutungsvolle trophische (Obesitas) und psychische Störungen auftreten sehen.

3. Ebenso alt wie die erwähnte Hypothese ist auch die der Sympathie. Die geheimnisvollen Bande, die die einzelnen Eingeweide unter einander verbinden, wurden wohl erkannt aber nicht verstanden und für

dieselben ein, auch unbekante Beziehungen zwischen einzelnen Personen bezeichnender Ausdruck verwendet. Namentlich hat Galenus diese intimeren, unbekanten Beziehungen zwischen den Geschlechtsorganen und der Verrücktheit durch die Sympathie erklärt. hatte er doch keine genauen Kenntnisse von den feineren Verbindungen der einzelnen Organe unter einander, gerade so wenig wie wir die geheimen Verbindungsbahnen zwischen den oft auf merkwürdige Art und Weise zusammenspielenden Charakteren einzelner Individuen kennen, deren Wesen wir so leichthin als Suggestion bezeichnen. So richteten sich denn auch lange Zeit hindurch die Bestrebungen nach der Erforschung dieser geheimnisvollen Wege, die mit dem neueren Ausbau der feinen Nervenverbindungen, mit der Entdeckung der sensiblen, motorischen und sympathischen Nervenfasern endigten und so, nach Feststellung des Reflexbogens, für die Sympathie den grob anatomischen Ausdruck des Reflexes stellten. Was nun die einen auf die Noxen, Toxine und nervösen Zentren zurückführen, schieben andere mehr grob anatomisch dem Sympathikus in die Schuhe. Wir wissen durch Untersuchungen von W. A. Freund, daß eine große Zahl von nervösen Erscheinungen bei der Frau namentlich im Anschluß an Bindegewebschrumpfung im kleinen Becken, im Parametrium auftritt. Ja, Freund hat diese Parametritis chronica atrophicans gerade als die Ätiologie der Hysterie beschrieben und für letztere also einen rein reflektorischen Einfluß geltend gemacht. Er hat diese Atrophie allerdings nicht bei jeder Hysterie gefunden; aber in deren Folge konstant bald mehr oder minder das deutliche Bild derselben. Seine Einteilung in spinale und zerebrale Hysterie ist bekannt; er hat dafür nur das eine Wort Reflexneurose. Allerdings gibt er zu, daß, wenn diese länger bestehe, sich auch psychische Momente zu ihr gesellen können. „Dem vereinten Andrang dieser durch Reflexneurosen hervorgerufenen Leiden hält die Psyche nur selten Stand.“ Von dieser Freundschon Theorie ausgehend, baut nun Hoenck eine eigene auf, nämlich die der Ätiologie der Hysterie als einer Schädigung des Sympathikus. Er nennt alle diese Sympathikusschädigungen, die Erkrankung desselben, die die Symptome der Hysterie hervorruft, den Sympathizismus. Die Schrumpfung des parametranen Bindegewebes ist erst eine Folge des schwereren Sympathizismus, daher kommt sie auch nicht bei jeder Hysterie vor; dagegen ruft sie stets solche hervor, wenn sie durch den Sympathizismus entstanden ist. Seine Gründe dafür, alle Erscheinungen der Hysterie, auch die Freundschon spinale und zerebrale, für Läsion des Sympathikus zu betrachten, fußen namentlich in Untersuchungen von Bitter und Volkmann und Buch, der in Übereinstimmung mit Gaskell und Langley die sensiblen Fasern des Sympathikus wieder zu Ehren brachte. Seine weiteren Gründe dagegen, namentlich die Einseitigkeit (Linksseitigkeit) der Neuralgien, deren Zusammenhang mit der Lage des Herzens links, sind nicht so überzeugend. Für Hoenck besteht also die Ätiologie der Hysterie in den gleichen Momenten, die die Schädigung des Sympathikus verursachen, das sind nach ihm vorwiegend Überarbeitung, Erschütterungen des Nervensystems durch infektiöse Erkrankungen oder chlorotische Zu-

stände, Intoxikationen usw. Er gibt aber, wie Freund, zu, daß eine große Zahl von Erscheinungen auch psychisch bedingt sind. Um nun seine Ansicht gleichwohl als richtig gelten zu lassen, stimmt er dem Vorschlag Freunds bei, die Hysterie als solche zu teilen in eine Neurasthenia hysterica Freunds, die er selbst eben als Sympathizismus bezeichnet, die also wesentlich reflexer Natur ist, und in die Hysterie psychischen Ursprungs. Man wird mir nun aber wohl beistimmen, wenn ich einer solchen Teilung einer großen Gruppe von Krankheitserscheinungen nicht das Wort reden kann, nur deshalb, weil wir für alle nicht dieselbe Ätiologie gelten lassen wollen. Diese durch zahllose Beobachtungen und experimentell nur zu oft erprobte Reflextheorie schien aber in der Tat Jahrzehnte lang alle die komplizierten Erscheinungen genügend zu erklären und noch heute sind diejenigen, die an ihre Unfehlbarkeit in den meisten Fällen nicht glauben, wohl immer noch in der Minderzahl. Der außerordentlich manifeste Erfolg der darauf gegründeten Therapie hat es fast unmöglich gemacht, anderen Ansichten Geltung zu verschaffen und doch müssen wir Krafft-Ebing Recht geben, wenn er schreibt: Es ist offenbar nicht gerechtfertigt, alle Erscheinungen veränderter Tätigkeit des Zentralnervensystems als rein reflektorische, durch einen lokalen Vorgang peripherer Nervenreizung ausgelöste aufzufassen. Handelt es sich doch z. B. menstrual um einen bedeutungsvollen allgemeinen biologischen Vorgang, der von einer allgemeinen Beteiligung (Erregung) im Gefäß- und Nervensystem begleitet wird, bei welchem die nervösen und psychischen Änderungen nur eine Teilerscheinung im Gesamtbilde darstellen? Auf reflektorischen Einfluß führen auch die Ansichten Hegars, Freunds und vieler anderer zurück, deren spezielle Unterschiede nicht von Bedeutung sind. Beim ersten spielen vorwiegend die Ovarien mit, beim letzteren, wie erwähnt, besonders die Parametritis chronica atrophicans. Emmet macht dafür sogar ganz kleine Cervixrisse und Ektropium verantwortlich. Ja, warum nicht, jede Läsion kann auf dem Reflexwege Neurosen hervorrufen und nicht allein eine Läsion, sondern sogar nur abnorme Lage des Uterus vermag dies zu tun, ja schließlich auch ganz normale Genitalien, mit welchem Begriff wir immerhin noch die Vermutung gewisser mikroskopischer pathologischer Veränderungen verbinden können. In neuester Zeit haben Roith und mit ihm auch v. Rosthorn über diese neuesten Resultate, die den Reflex in vielen Fällen nicht verwerfen lassen, sich deutlicher ausgesprochen. Ich möchte ihnen auch vollkommen beistimmen, wenn sie annehmen, daß die außerordentlich große Zahl der Ganglien und Nervenfasern, die im Parametrium und Uterus gefunden werden, bei der so oft vorhandenen Schädigung dieser Organe ein Reizzentrum besonderer Art darstellen. Aber bei allen den Erscheinungen, die ja der Theorie Freunds sehr nahe kommen, darf die funktionelle Neurose überhaupt, nicht nur wie Rosthorn ausdrücklich gesagt haben will, die Hysterie, nicht in Betracht fallen. Es ließe sich für die Ansicht Rosthorns auch die aus meinen Untersuchungen hervorgehende Tatsache, daß namentlich die Entzündungen zu den Neurosen disponieren, anführen;¹⁾ aber es scheint mir der Wirk-

¹⁾ Ich fand bei entzündlichen gynäkolog. Erkrankungen wie auch bei Myomen 41% Neurosen, während Kystome nur 20% und Carcinome nur 16% aufwiesen.

lichkeit mehr zu entsprechen, wenn wir für die Neurose auch hier den Reflex ganz beiseite lassen und nur die durch den fortwährenden Schmerz stets neugeweckte Nichtbefriedigung quoad sociale und gesellschaftliche Stellung als *causa efficiens* der Neurosen betrachten. Mit der Erkennung der Tatsache, die namentlich von Theilhaber in vielen Fällen gefunden, daß auch ganz normale Genitalien die schwersten Neurosen bedingen, mußte allerdings die Reflextheorie eine andere Wendung bekommen. Schon war die Erscheinung öfters aufgefallen, daß sich die Neurosen besonders an kleine Abnormitäten der weiblichen Genitalien anschließen, während größere pathologische Veränderungen, namentlich das Karzinom, dazu fast selten disponiert. Ich gebe zu, daß dies wohl auch daher kommen kann, daß dabei oft der Reflexbogen durch Zerstörung der Nervenbahn aufgehoben ist, daß auch durch die sonstigen Schmerzen die psychischen Erscheinungen mehr in den Hintergrund treten, ja daß vielleicht durch zu starke Alteration der Psyche die kleinen Bobos der Neurasthenisch-hysterischen nicht zur Geltung kommen; aber auffallend war diese Tatsache von jeher. Jedenfalls sind die psychischen Läsionen fast wie in einem gewissen Gegensatz zur Größe der organischen Läsion. Es hat sich aber anderseits gezeigt, daß schwere Krankheitssymptome durch die Heilung dieser kleinen Affektionen auffallend rasch und perfekt ebenfalls in Heilung übergingen; daß „nach der Ätzung einer Erosion ein länger bestehender Krampfhusten sofort beseitigt war usw. Patientinnen, die mit Krücken in die Sprechstunde gehumpelt waren, warfen nach Einlegung eines Pessars ihre Stützen weg und marschierten stolz allein nach Hause. Jahrelang bestehende Aphonie durch Stimmbandlähmung verschwand sofort nach der Reposition eines retroflektierten Uterus. Derartige Wunderheilungen imponieren nicht allein dem Laien, sondern in hohem Grade auch vor allem dem unerfahrenen Arzte. Beobachtet man jedoch solche Patientinnen Jahre lang, so überzeugt man sich, daß häufig die Wunderheilung nur kurze Zeit anhielt, oder daß in anderen Fällen zwar das eben beseitigte Symptom nicht mehr wiederkehrte, dafür jedoch bald eine andere schwere nervöse Störung auftrat, trotz richtig liegendem Uterus, trotz Heilung der Erosion usw. Man überzeugt sich dann bei der eingetretenen Rezidivierung, daß man mit den verschiedenartigsten und anscheinend unsinnigsten therapeutischen Maßnahmen, den gleichen Effekt in Bezug auf Heilung der Reflexneurose oder der Reflexlähmung erzielen kann. So habe ich des öfteren durch einfache Chloroformnarkose ohne jeglichen operativen Eingriff die Heilung herbeigeführt, wenn die Wärterin der Patientin beim Erwachen erzählte, es sei nun die falsch liegende Gebärmutter in die richtige Lage gebracht und angenäht worden usw. usw.“ (Theilhaber).

So wie es sich hier mit der Retroflexion verhielt, so zeigt es sich auch bei anderen kleineren Affektionen und wenn wir dabei auch nicht das Kind mit dem Bade ausschütten wollen, d. h. jedes Nervenleiden als unabhängig von den anatomischen Läsionen, so muß dies doch für die Psychoneurosen gesagt werden und ihre Abhängigkeit von den kleineren gynäkologischen Leiden als Reflexneurosen kann nicht aufrecht erhalten werden. Es kann also wohl beides, Neurose und der oft vorhandene

abnormale genitale Befund nur von einem unbekanntem Dritten abhängig sein.

4. Welche Umstände wären nun wohl geeignet, vorzüglich bei der Frau die Psyche zu alterieren? Welche wären aber auch zu den unstrittig sehr oft gleichzeitig vorkommenden Läsionen der Genitalien fähig? Da wurde von jeher die Geburt angeklagt, die die kleinen Läsionen sowohl, wie größere mit sich bringt und in vielen Fällen durch Anämie eine schädigende Wirkung auf den gesamten Organismus ausübt. Wir haben gesehen, daß diese von vielen älteren Autoren, speziell von Scanzoni als Hauptursache für die Nervenleiden der Frauen aufgestellt wurde. Wo dazu nicht die Anämie allein genügt, und wir haben gesehen, daß gerade für Dubois ein Zusammenspielen der Anämie und der Neurosen sehr selten zutrifft, spielt eine allgemeine Schädigung, wie sie durch öftere und schwere Geburten oder Krankheiten aller Art erfolgt, bei vielen Autoren eine große Rolle. Sie wird besonders den langen, fieberhaften Wochenbetten zugeschrieben, die selbst zu den gefürchteten Parametritiden Anlaß geben und so durch den fortwährenden Schmerz die Patientin auch psychisch zur Verzweiflung bringen können. Ja, warum sollten hier nicht auch nach Besserung und Abheilen der lokalen Erscheinungen die Erinnerungsbilder bei jedem Gedanken an neue Konzeption sich mächtig erhalten, so daß der Schmerz und die Niedergeschlagenheit selbst dann wieder reproduziert wird, wo keine Veränderung mehr nachgewiesen werden kann? Allerdings sind es gerade nicht die Geburten, die mit Vorliebe solche Eindrücke in der Psyche zurücklassen, sondern der Partus und die Gravidität gelten geradezu als Umstände, die eine Psychose nicht nur nicht begünstigen, sondern dieselbe sogar heilsam beeinflussen.

5. Es sind aber auch nicht vorzugsweise diese Frauen, die durch solche schwere Geburten und Wochenbetten von Neurosen heimgesucht werden, sondern wohl ebenso oft, wenn nicht in der Mehrzahl, sind es die im jüngern Alter stehenden, nicht oder kurze Zeit lang verheirateten, oder dann aber die im Klimakterium stehenden Matronen. Vorzugsweise ist das Alter der Pubertät, des Übergangs aus den Kinderjahren, das bei den meisten die ersten Zeichen einer psychischen Alteration aufweist, und zwar nicht allein die Zeit der ersten Menstruation, sondern vielmehr die Zeit des geistigen Erwachens, die Zeit, wo die Psyche des jungen Mädchens diejenigen Einflüsse erhält, die es auch geistig reif machen, die ihm seine Bestimmung klar werden lassen. Darauf hat bereits Möbius hingewiesen, ohne bestimmt auszudrücken, was er als Zeit der Geschlechtsreife der Mädchen bezeichnen will. Auch bei Binswanger ist nicht klar, was er als Zeit der Pubertätsentwicklung auffaßt, in die er, zwischen dem 20. und 30. Altersjahr, die ersten Erscheinungen der Neurasthenie zurückführt. Es ist dabei sicherlich nicht die anatomische Ausreifeung des Organismus zu verstehen, sondern wohl in demselben Maße die Reife der geistigen Entwicklung, die Zeit, wo die sexuellen Empfindungen und Vorstellungen, die durch äußere Einflüsse jeder Art, durch Belehrung, Lektüre, Beispiel, mehr oder weniger vollständige Überlegung, richtiges Urteil und Trugschlüsse auf den jungen,

unerfahrenen Geist eindringen. So stimmt auch die Tatsache, auf die Briquet zahlenmäßig hingewiesen, damit überein, daß ein Fünftel seiner Fälle schon vor dem 15. Jahre von Hysterie befallen war und daß diese Disposition bis zum 20. Jahr wächst, während dann schon vom 20. bis 25. Jahre die Häufigkeit rapid sinkt und die Prädisposition zur Hysterie schnell abnimmt, während doch gerade in diese Zeit die größte Tätigkeit der Genitalorgane fällt. Dies ist aber gerade die Zeit, in welcher die äußeren Einflüsse das Kind am empfindlichsten treffen, wo Eltern, Lehrer, Gespielinnen, Lektüre, Religion, Zeitungsnachrichten, kurz das nackte wahre Leben dem Kinde sich mit seinem unschuldigen Glauben vermengt. Zu diesen äußeren Einflüssen gesellt sich das mehr oder weniger günstig vorbereitete Terrain, die von den Eltern mitgebrachte Empfänglichkeit für die Umgebung. Zwar will ich auch hier diese nicht zu hoch anrechnen, sondern für dieses Verhältnis unter der Vererbung fast nur die ersten, die im zartesten Alter das Kind berührenden Einflüsse der Eltern verstehen, die es wie die Umgebung bald früher, bald später geistig reif machen können, gerade wie das Klima auf die sönatische Reife einwirkt. In diese Zeit fallen auch die von Breuer und Freud aufgestellten psychischen Traumata, die durch das ganze Leben hindurch eine Rolle im seelischen Verhalten des Weibes spielen. Diese Untersuchungen sind ohne Zweifel die interessantesten unter denen der neueren Autoren, weshalb wir hier kurz auf sie eingehen wollen. Wir wollen auch hier von jeder Erwähnung der Konstitution, auf die wir noch später zurückkommen werden, absehen. Die Untersuchungen Freuds haben auch ohne dieselbe eine große Wichtigkeit gewonnen. Sie konstatierten, wenigstens in sehr vielen Fällen, eine psychische Reaktion, die eben durch die Erscheinungen der Hysterie gegeben war, auf Reize sexueller Natur, die in sehr früher Jugend die betreffenden Individuen befallen haben. Die Manifestation der Hysterie wäre also nichts anderes als eine Reaktion der Hirnrindenzelle auf ein infantiles, sexuelles Erlebnis, das sich bewußt oder unbewußt, im wachen oder träumenden Zustand dem kindlichen Rindenzentrum eingeprägt, dort ruht und nach Aufnahme weiterer Verbindungen und Bildung von Assoziationen im geeigneten Moment wieder ausgelöst und geweckt wird. In diesem Sinne wird auch die gewöhnlich vorhandene, leichter nachzuweisende Gelegenheitsursache der einzelnen Erscheinungen aufgefaßt, so nämlich, daß damit ebenfalls eine sexuelle Komponente verbunden ist, welche zur Auslösung des Symptomes führt. So viel Berechtigung in vielen Fällen diese allgemeinen Gesichtspunkte besitzen, so unwahrscheinlich dürfte eine weitere Spezifizierung derselben für die einzelnen, merkwürdig zugeschnittenen Neurosen selbst sein. Wir können seine Einteilung der ätiologischen Momente noch gelten lassen; ich halte aber dafür, daß seine Teilung der Psychoneurosen in Hysterie, Zwangsneurose, Neurasthenie und Angstneurose im Wesen derselben gar nicht gerechtfertigt ist und daß er dazu mehr durch seine etwas gezwungen gefundenen verschiedenen ätiologischen Momente veranlaßt wurde. So soll zur Hysterie speziell ein sexuelles Trauma führen, d. h. ein vor der Pubertät vorgekommener Akt sexuellen Verkehrs mit

Reizung der Genitalien durch Mißbrauch seitens einer andern Person. Dieser Angst und Abscheu hinterlassende Akt soll sich zuerst ruhig vergraben in der Psyche des Individuums und erst später geweckt werden. Die Neurose Zwangsvorstellung soll durch einen ganz analogen, nur Vergnügen und Lust bereitenden Akt verursacht werden. Der Neurasthenie liegt kein eigentliches Trauma zu Grunde, sie folgt den psychischen Nachwirkungen, die durch exzessive Masturbation und Pollutionen hervorgerufen werden. Die Angstneurosen erhalten ihre ätiologische Schädigung in nicht befriedigter, nicht entlastender Sexualerregung. Wenn diese seiner Zeit strikte aufgestellten Grundsätze seither auch eine wesentliche Umänderung durch den Autor selbst erfahren mußten, wie er in einem Briefe noch 1905 mitteilt, so bleibt für ihn doch die Tatsache bestehen, daß es bei normaler Vita sexualis keine Neurose gibt. Er sucht also das Wesen der Neurosen auch in einer Veränderung der Psyche, die Ätiologie derselben aber in einem abnormalen sexuellen Leben, das gewöhnlich eine Reaktion auf äußere juvenile Einwirkungen verderblicher Art darstellt.

Diesen ätiologischen Momenten gegenüber macht Löwenfeld geltend, daß die niedere Kultur trotz einer freien Sexualentwicklung, wie bei den Lappen, Samojeden, Kamtschadalen, Abessinern, Hottentottinnen, das Auftreten der Hysterie gleichwohl kenne. Immerhin ist dabei nicht a priori gegeben, daß der Verlauf des infantilen sexuellen Lebens von so geringer Bedeutung sei, wie Freud und Löwenfeld annehmen. Auch das Auftreten epidemischer Neurosen, die Veitstänze, die Schulepidemien, ließ doch eine gleichzeitige ungünstige sexuelle Einwirkung nicht direkt jedesmal ausschließen. Dagegen scheint mir die in Nancy gefundene und seither oft erprobte Tatsache, daß fast alle, neun von zehn Gesunden einer Suggestion zugänglich sind, ferner daß beinahe jedermann zeitweise einer Autosuggestion erliegt, desgleichen die minimalen Grenzen zwischen Hysterie und Nervosität, ferner der Umstand, daß sie bei schweren Krankheiten fast gar nicht vorkommt, und andererseits das Auftreten von Hysterie in ganz jungen Jahren, gegen die Theorie Freuds zu sprechen. In vereinzelt Fällen, die sich leicht verfolgen lassen und oft zeitweise häufen, läßt sich ohne Zweifel eine Provenienz im obigen Sinne nachweisen, wie auch Löwenfeld zugibt. Daß Freud aber in allen Fällen diese Ätiologie gefunden, läßt sich nur durch einen seltsamen Zufall des Materials erklären. Oder ist er vielleicht nicht selbst das Opfer der Suggestion geworden? Wir müssen stets bedenken, daß die Hysterischen mit Fragen ganz diffizil zu behandeln sind. Nächste diesen neueren Untersuchungen Breuers und Freuds nehmen unser Interesse besonders auch solche von Löwenfeld in Anspruch. Seine im letzten Jahre publizierten Resultate rühren von 210 Fällen her, die er zu einer von ihm als Angstneurosen bezeichneten Gruppe von Neurosen zusammenstellte. Diese Angstneurose sui generis, die bei Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Migräne usw. vorkommt, verfolgte er ebenfalls auf ätiologische Momente im sexuellen Gebiet. Auch er nähert sich sehr der Auffassung Freuds. Die neurotischen Angstzustände, soweit sie nicht emotionellen Ursprungs sind, entspringen aus somatischen, dem Gebiete des Sexuallebens angehörigen

Störungen. Die Wirkung beruht aber auf Schädigungen, die durch eine Noxe hervorgerufen wird. Es ist das Wesen daher eine Änderung des funktionellen Verhaltens des kortikalen Sexualzentrums und Einwirkung libidogener Stoffe auf dasselbe. Diese entsprechen aber nicht etwa der Menge der aufgespeicherten sexuellen Sekrete, sondern sie können auch psychisch (durch laszive Vorstellungen, Gedankenonanie, pornographische Literatur und Bilder) erzeugt werden. Ihre Wirkung ist teils direkt auf das Sexualzentrum, teils auf die kortikalen und subkortikalen Apparate. Einer Kritik dieser Theorien kann ich mich sicher enthalten; denn zugegeben, es verhielte sich für viele Fälle so, wie Löwenfeld sich für seine Angstzustände konstruiert, so können wir doch davon ausgehend nicht einen Vergleich mit den Neurosen im allgemeinen machen. Für uns darf nur das als das Wichtigste seiner Resultate gelten, daß auch er als ein ätiologisches Moment diese weitverbreitete psychische Erregung nach ihm wesentlich sexuellen Charakters (ob mit oder ohne libidogener Noxen) gefunden hat. Diese psychischen Faktoren wirken nun gerade in dem Alter, in welchem das Kind reif und von der Natur auf seine neuen Funktionen aufmerksam gemacht wird.

In diese Zeit fallen aber auch die Eindrücke, die auf einer mehr oder weniger richtigen Kenntnis der psychologischen Vorgänge der Frau, besonders der Menstruation, Gravidität und Geburt hervorgehen und die durch richtige oder falsche, mäßige oder übertriebene Belehrung über die der Frau drohenden Gefahren und Krankheiten, die durch die Funktion der Genitalien bedingt sind, die Psyche in gesundem und ungesundem Maße beeinflussen. Mit wie viel Berechtigung auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht werden muß, beweist allein die neulich von Römer beschriebene Krebsangst, welchem ich folgendes instruktive Beispiel entnehme:

„Eine früher als normal geltende Frau befragt wegen klimakterischer Blutungen ihren Arzt und wurde von diesem an den Operateur verwiesen, weil man nicht wissen könne, ob nichts Schlimmes, also ein Krebs, dahinterstecke. Die Aufregungen dieser Nachricht und die mehrtägige Wartezeit raubten der Frau allen Schlaf und alle Eßlust; die Probeauskultung ergab einen harmlosen Befund und stillte die Blutung; aber die Frau ist seither geistesgestört und ihre Bekannten, die sie vor der Operation gewarnt hatten, triumphieren nun, sie hätten es von Anfang an gesagt, daß man solche Blutungen in der Naturveränderungszeit nicht stillen dürfe, sonst steigen sie in den Kopf.“

Es sind daher vor allem diese funktionellen Vorgänge im Leben der Frau, die für die Psyche von größter Bedeutung sind und zwar um so mehr, je mehr die kindlichen Vorstellungen auch im spätem Alter an Eindruck gewinnen, je unklarer und widerspruchsvoller diese den vorbereiteten Boden betreffen. So sind es namentlich die Widersprüche, die die durch eine gesunde oder ungesunde Belehrung und alle mitwirkenden Verhältnisse beeinflusste Vorstellung und die damit nicht übereinstimmende Wirklichkeit in der Frau hervorrufen, die zu den Neurosen führen. Es kann dabei die Beeinflussung falsch, die Wirklichkeit aber normal und gesund sein oder aber die erstere ist wohl richtig und letztere abnormal.

Wohl ebenso oft können beide pathologisch sein und ganz disharmonieren. Den ersteren Fall, sowie den letzteren vermögen wir in den meisten Fällen nicht genau zu eruieren. Ich erinnere hier wieder an die von Breuer und Freud gefundenen Ergebnisse, die das psychische Trauma als Ätiologie für viele Neurosen aufgestellt haben, wobei ich aber wiederhole, daß es nicht jedermann gegeben ist, die erstaunliche Technik dieser beiden Neurologen zu handhaben und daher zu denselben Resultaten zu gelangen. Für einige Fälle meiner Erfahrung, namentlich für den von mir z. Z. im Zentralblatt 1906 publizierten Fall von Hysterie im Wochenbett, muß ich dieses jugendliche Trauma ebenfalls annehmen. So ist auch ein mir unlängst vorgekommener Fall von Melancholie zu erklären, wo sich die Frau schwere Anklagen darüber machte, daß sie frigida in coitu war, was sie sich nicht vorstellen konnte und weshalb sie und ihr Gatte, unter dessen Einfluß sie stand, sich einbildeten, sie sei unterleibskrank. Sie hatte von Orgasmus gehört und gelesen, und es brauchte die größte Überredungskunst, ihr klar zu machen, daß wohl die Hälfte aller deutschen Hausfrauen so seien wie sie und daß sie deshalb nicht krank sei. Andererseits geht aus dem soeben gesagten hervor, daß für andere Fälle ein solches Trauma nicht notwendig anzunehmen ist. Es sind dies namentlich diejenigen, wo eine mit normalen und richtigen Vorstellungen, sofern solche überhaupt möglich sind, gar nicht übereinstimmende Wirklichkeit vorhanden ist. Darauf zurückzuführen sind alle jene Neurosen, die in disharmonierenden Ehen entstehen. Ist es vielleicht Zufall, daß das alte Wort: nubat illa et morbus effugiet heute nicht mehr so allgemein zutrifft? Früher wo noch Zuneigung und Liebe das Hauptmotiv zum Ehebund waren, galt das Heiraten geradezu als Heilmittel gegen Hysterie, sogar, daß man sich irrümlicherweise für die Hysterie einen ätiologischen Zusammenhang mit der Abstinenz konstruiert hat. Heute, wo, wenn nicht unbefriedigte, unglückliche Ehen, so doch kinderlose und kinderarme Ehen in der Mehrzahl sind, gilt auch die Hysterie als ganz gewöhnlich in der Ehe.

Auch das häufige Vorkommen der Neurosen bei Witwen, bei alten Jungfrauen spricht gar nicht für die Abstinenz als Ursache derselben; da spielen eine weit größere Rolle der Tod des Ehegatten, sofern die Ehe glücklich war und das unbefriedigende Dasein der meisten Jungfrauen, sofern diese keinen Lebenszweck in irgend einer Betätigung gefunden, der ihnen selbst die Überzeugung verschafft, daß sie ebenso wertvoll, ebenso zweckmäßig sind, wie eine Mutter, wie eine Gattin. Daß das ledige Weib mehr zur Neurose geneigt ist, was doch noch, zur Ehre der Ehe sei es gesagt, richtig ist, kommt daher, daß, abgesehen von einer meistens doch günstigeren Position der Verheirateten, dasselbe mit der Unsicherheit der Existenz ringen muß, den Kampf ums Dasein gewöhnlich selbst führen muß und sich selten fürs Alter sorgenfreie Aussichten machen kann. Dazu kommt die unbefriedigende Existenz, die nicht ausführen kann, was ihr schon in jungen Jahren als Ideal vorgeschwebt, zuerst eine liebevolle Mutter ihren Kindern, später eine treue Gattin ihrem Manne. Es ist aber auch nicht die Abstinenz, wenn eine mit einem impotenten Manne

Verheiratete psychisch krank wird, sondern es ist die Enttäuschung, der Widerspruch mit den durch den Flirt, Brautstand und die Ehe geweckten gesunden Vorstellungen der Unglücklichen, die, ohne sich der Öffentlichkeit preiszugeben, keinen Ausweg findet. Mit Unrecht wird von ihr selbst die Abstinenz als Ursache ihrer Verstimmung angegeben, weil ihre Angst- und Verstimmungszustände sich erst seit der Impotenz entwickelten; aber es sind sicher die gemüthlichen Depressionen, die unrichtigen Vorstellungen, die sich als neuropathische Disposition oft weit zurück verfolgen lassen, die hier die Hauptrolle spielen.

So möchte ich hier einen Fall von gezwungener Impotenz erwähnen, der mir letzthin vorgekommen ist.

Eine psychisch sehr niedergeschlagene Frau kam zu mir um zu fragen, ob sie sich wirklich wegen ihrer Gebärmutterknickung müsse operieren lassen. Ich frug zuerst nach der Ursache ihres weinerlichen Tones und erfuhr, daß sie nicht glücklich in der Ehe lebte. Sie hatte einen offenbar einer Sekte angehörigen Mann, der, aus mir unbekanntem Gründen, nur alle $\frac{1}{2}$ Jahre den Koitus ausführte. Objektiv fand ich eine mobile Retroflexion leichten Grades. Es wurde ihr auswärts gesagt, daß ihr Wunsch nach Kindern bei dieser Retroflexion sehr unwahrscheinlich in Erfüllung gehen werde und ihr die Operation angeraten. Ich konnte nicht gleicher Meinung sein, sondern ließ den Gatten kommen, dem ich erklärte, die erste Pflicht in seiner Ehe sei, für Nachkommenschaft zu sorgen und wenn ihm seine Überzeugung, die falsch sei, einen öftern Kongressus nicht erlaube, so sei hier bei der die Empfänglichkeit erschwerenden Knickung eine Ausnahme absolut notwendig und er dürfe sich auf ärztlichen Rat hin unbedingt über seine Moral hinwegsetzen, denn die Gesundheit seiner Frau hänge davon ab. Er ließ sich's gesagt sein und nach 3jähriger Ehe wird die Frau gravid, ist auch selbstverständlich nun doppelt glücklich. Die Retroflexion wurde gar nicht weiter behandelt; sie macht auch keine Beschwerden.

Krafft-Ebing führt ein äußeres Merkmal der zur Abstinenz verurteilten Frauen an: Turgeszenz der kleinen Labien, fast permanente Erektionen der Klitoris, heiße hyperämische Vagina mit offenbar erweiterten und stark pulsierenden Arterien, meist auch fluor. Ich könnte mich keines solchen Falles erinnern.

An diese Impotenz reihen sich die Mißbildungen an, die in ganz gleichem Maße den Anlaß zu psychischen Läsionen bilden können. Vollständiger Mangel und Atresie der Vagina, dann Rigidität des Hymens und Vaginismus sind oft Ursachen des Ausbruches von Neurosen, nicht wegen ihrer Abnormität, denn viele Jungfrauen haben davon auch gar keine Ahnung, sondern wegen des psychischen Shocks, den die Unmöglichkeit der richtigen Lebenserfüllung mit sich bringt, sobald er erkannt und bewußt wird. Es kann selbst jahrelanger Kongressus bei völligem Fehlen der Vagina erfolgen mit gänzlicher Befriedigung, bis eine Untersuchung die Abnormität feststellt und die Neurose erfolgt. Wer hätte nicht in seiner Praxis den Fall schon erlebt, wo ein leichter Deszensus oder ein unbedeutender Dammriß auf das psychische Verhalten der Frau

bis zur Melancholie einwirkte, was aber sehr häufig bei größern Defekten vorkommt. So kann Dieffenbach sicherlich nicht so unrecht haben, wenn er sagt: Ein Weib mit einem Dammriß fühlt sich innerlich ebenso gedrückt und beschämt, wie ein Kastrat. Es ist also nicht das Leiden, das wir heben müssen, sondern es ist der Frau die Überzeugung wiederzugeben, daß sie als gesundes Mitglied der Gesellschaft und Familie ihren Beitrag leisten kann.

Die psychische Wirkung kommt aber auch ganz besonders zur Geltung bei dem extramatrimonialen Verkehr. Es liegt nahe, Psychosen auf Vergewaltigungen zurückzuführen, aber auch der freiwillige außer-eheliche Umgang ruft leicht Neurosen hervor. So weist Briquet darauf hin, daß puellae publicae häufig an Hysterie erkranken. Dabei ist nicht der Abusus oder der Verkehr selbst schuld, sondern das psychische Trauma, das ganz besonders bei unehelich graviden hervortritt, wie ich es anderwärts schon hervorgehoben habe. Von verschiedener Seite wird der Masturbation in der Ätiologie der Neurosen eine hervorragende Stellung zugewiesen. Hier sind aber die mit und gegeneinander wirkenden Faktoren nicht mit Sicherheit anzugeben, sondern es bleibt für die Frau, wie beim Manne unentschieden, ob die Onanie Folge oder Ursache einer psychischen Läsion darstellt. Moll geht ebenfalls auf die psychische Grundlage des Abusus ein: Es gibt vielmehr Leute, die überaus stark sexuell gelebt haben, ohne davon eine ernste Schädigung der Gesundheit zu erleiden. Wir haben bei den Folgen vielfach mit den Wirkungen der Angst zu rechnen, die durch sexuelle Exzesse bei manchem ausgelöst werden, wenn er von den gefährlichen Folgen hört. Der sexuelle Verkehr an sich hat den Betreffenden nicht geschädigt, aber die Angst kann seine Gesundheit erschüttern. (Moll, Med. Klinik 1907, Nr. 16.) Für gewöhnlich dürfen wir annehmen, daß, wo Masturbation besteht, auch die sogenannte Geistesonanie oder Gedankenonanie, d. h. die Freude an lasziven Reden, pornographischen Bildern usw. besteht, die für die Entstehung von Neurosen wohl ebenso sehr in Betracht fallen. Sie bilden das juvenile sexuelle Trauma, das die beiden Wiener Breuer und Freud in den Vordergrund stellen. Es läßt sich wohl behaupten, daß die Masturbation bei den Frauen psychisch mehr und länger aufregt, schon deswegen, weil eine abschließende Befriedigung nicht erfolgt, andererseits muß doch gerade wegen der vielfach fehlenden Libido eine weit weniger ausgedehnte Onanie der Frau angenommen werden, als z. B. Löwenfeld und Berger behaupten wollen. Krönig ist der Ansicht, daß die Onanie beim weiblichen Geschlecht viel weniger häufig ist, als gemeinhin von Laien und Ärzten angenommen wird und in ihrer Wirkung weit überschätzt wird. Ich glaube, daß es hier rein auf die äußern Einflüsse ankommt, die bereits in der Psyche Platz genommen haben und daß, wie Forel angibt, auch die Masturbation keinen psychischen Defekt hinterläßt, wenn sie als Ersatz für regelrechte Befriedigung ohne Skrupel vorgenommen wird, beim Weibe noch weniger, als beim Manne, wo immerhin der Verlust des Samens in Betracht fällt. Die gleichen Gesichtspunkte möchte ich für den Präventivverkehr geltend

machen. Erfolgen Neurosen nach demselben, so waren, wie Krönig mit Recht angibt, in den meisten Fällen bei den betreffenden Patientinnen viele andere schädliche Momente, namentlich psychischer Natur, vorhanden, welche dafür verantwortlich gemacht werden konnten. Der Coitus interruptus, dem besonders von Mensinga in seiner Publikation »Vom sich in Acht nehmen« beinahe alle geistigen und körperlichen Gebrechen der Frau und des Mannes in die Schuhe geschoben werden, wird ebenfalls sehr verschieden beurteilt. Krönig, Wille und andere sehen darin keine Schädigung; jedenfalls dürfen die von verschiedenen Gynäkologen dabei gefundenen pathologischen Veränderungen der Portio und des Uterus nicht darauf zurückgeführt werden, sondern diese sind eher eine Folge des Abusus überhaupt, wie sich ja besonders die Hypertrophie durch die oft wiederholte Stauung der Zirkulation, besonders der venösen, in neuerer Zeit auf allen Gebieten der Medizin nachweisen und beweisen läßt. Ich halte mich daran, daß die Angst vor Konzeption mit der damit verbundenen psychischen Aufregung, da, wo nicht überhaupt die unbefriedigte Ehe angeschuldigt werden muß, beim Coitus interruptus die größte Veranlassung zu psychischen Läsionen bildet.

Wir sehen also aus dem bisherigen, daß es eine Anzahl Autoren gibt, die für die Hysterie rein psychische Momente ätiologisch gelten lassen, andere fassen sie als reinen Reflex auf somatische Störungen auf und wieder andere lassen beides zu, machen daher je nach der Ätiologie eine Teilung des Krankheitsbildes. In der Tat sind die Schwierigkeiten, eine gleiche Ätiologie für die Hysterie und die Psychoneurosen überhaupt zu finden, außerordentlich groß und stets hat der Streit sich um dieselbe Sache gedreht. Handelt es sich um eine mit somatischen Störungen kausal zusammenhängende Erscheinung, oder ist diese nur Begleiterscheinung. In der Regel sprechen wir nicht mehr von einer Neurose, wenn die pathologische Anatomie eine Verletzung, Entzündung, Blutung usw. nachweisen kann, selbst wenn die Symptome rein nervös, selbst psychisch sind; aber wir dürfen doch nicht im allgemeinen soweit gehen; wir sehen zu häufig nur ein gleichzeitiges, durchaus nicht kausales Auftreten einer Neurose und einer somatischen Läsion. Gerade in den letzten paar Jahren haben sich die Stimmen, die ein somatisches, ätiologisches Moment für die vorwiegend psychisch sich äußernden Krankheitssymptome durchaus verwerfen, sehr vermehrt. Noch nie wurde mit solcher Evidenz und Heftigkeit darauf hingewiesen, daß dem Geiste, der Psyche gegenüber den pathologisch-anatomischen Befunden viel zu wenig Rechnung getragen wird bei der Beurteilung der Kranken. Das Gebiet der Diskussion wäre freilich ein weit größeres, als nur das der Gynäkologie und doch haben sich in Diskussion und Schrift die Verhandlungen ganz besonders auf diesem Grenzgebiet abgespielt und zwar eben besonders deshalb, weil hier einerseits der günstige Grund und Boden ist, handelt es sich doch um alte Vorurteile und um die Frau, die wir als ein besonders geeignetes Subjekt für psychische Störungen kennen, und andererseits, weil hier von jeher bis in die jüngste Zeit am meisten gesündigt wurde.

Über den jetzigen Stand der Syphilisforschung.

Von

Dr. **Felix Pinkus**, Berlin.

Einleitung.

In den Statistiken der sogenannten parasyphilitischen Erkrankungen, vor allem der Tabes und der Paralyse, figurirt ein großer Prozentsatz von unklaren Anamnesen. Schanker, unbehandelte Erscheinungen legen die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit einer syphilitischen Infektion nahe, ohne daß es nach den vielen Jahren, die inzwischen vergangen sind, möglich wäre, eine sichere Entscheidung über die Art der damaligen Veränderung zu fällen. Im Einzelfalle ist der Arzt noch mehr verwundert, daß es dem Kranken nicht möglich ist, eine exakte Auskunft zu geben und oft ist er geneigt, absichtliche Täuschung anzunehmen, da es ihm unwahrscheinlich ist, daß jemand nicht wissen solle, ob er jemals eine so schwere Krankheit, als welche die Syphilis im allgemeinen angesehen wird, gehabt habe oder nicht. Gerade der Syphilidologe indessen weiß, wie schwer die Entscheidung häufig im frischen Falle ist — oder vielmehr nach unseren letztjährigen Erfahrungen muß man sagen, wie schwer die Entscheidung war, ehe der Erreger der Lues gefunden war. Der Zweifel, die Unentschiedenheit und die Neigung, von der Diagnose Lues Abstand zu nehmen, ist um so größer gewesen, je ernster der Arzt es mit den Behandlungen der Lues nahm und je mehr er Unsicherheiten bei einer in späterer Zeit zu fällenden Entschließung entgehen wollte. In einer oft zur Behandlung wider das Gewissen drängenden Lage befand man sich in den Fällen von primäraffektartigen Eruptionen ohne Sekundärerscheinungen. Vielfach scheint die Entstehung regionärer multipler indolenter Drüsenschwellung in diesen Fällen als ausreichend zur Diagnose angesehen zu werden, ein Schluß, den der strenge Kritiker nicht billigen kann. Oft aber ist auch bei wirklich langem Warten keine sichere syphilitische Erscheinung hervorgetreten. Einige solche Fälle beschreibt Oltramare; der eine von ihm genau geschilderte sei hier aufgeführt.

Ein 25jähriger Mann, ohne syphilitische Antezedenzen, hatte am 3. und am 30. 10. 03 Verkehr mit einer syphilitischen Insassin eines öffentlichen Hauses; an dieser fand man eine Initialsklerose an der Portio und Roseola. Der Patient bemerkte am 12. 11. 03 eine wunde Stelle am inneren Blatt des Präputiums, die alle Zeichen des harten Schankers trug, dazu kamen multiple indolente Leistendrüsen auf beiden Seiten und alles das heilte von Ende November an wieder ab, ohne daß bei genauer Beobachtung bis zum April 1904 ein Zeichen von sekundärer Syphilis hervorgetreten wäre.

Oltramare meint, daß man durch solche Fälle in der Sicherheit getäuscht werde, mit welcher man das Auftreten sekundärer Erscheinungen erwartet und voraussagt, und dabei ist es doch nur die Sicherheit, mit welcher wir beim Bestehen eines charakteristischen Primäraffekts auf sekundäre Symptome rechnen, welche uns in die Lage versetzt, eine antisypilitische Behandlung auf den Schanker allein hin (eine sogenannte präventive Behandlung) nicht vorzunehmen, sondern abzuwarten, bis das Exanthem die Syphilis beweist. Was ist nun in solchen Fällen zu tun, die wir nach der Art der Initialsklerose als Syphilis ansehen möchten, die aber doch keine Sekundärerrscheinungen machen? Diese Entscheidung kann nur von Fall zu Fall geschehen. Sie war in früheren Jahren unvergleichlich schwerer als heute. Das mögen zwei Fälle beweisen, die ich aus eigener Erfahrung neben einander stellen will.

1. Mann. Erkrankt an Schanker, der als Initialsklerose angesehen wird, und macht, ohne daß sekundäre Erscheinungen abgewartet werden, eine chronisch-intermittierende Behandlung während dreier Jahre durch (dieser Teil des Krankheitsverlaufs ist nicht von mir selbst beobachtet worden). 1904 Infektion mit Initialsklerose, die von langwierigen hartnäckigen Sekundärsymptomen gefolgt ist (Papulöses Exanthem, Plaques, später Rezidive an der Zunge, zum Schluß 1907 annuläre Roseola).

2. Mann. 1900 Ulcus molle am Frenulum, das sich nach einigen Wochen in skleroseverdächtige Härte umwandelte, genaue Beobachtung bis 1902. In dieser Zeit zeigten sich kaum Lymphdrüenschwellung, ab und zu einige Epitheltrübungen auf den Tonsillen und an den Lippen. Keine Behandlung in dieser ganzen Zeit, der Krankheitsfall wurde zum Schluß als nicht sypilitisch angesehen. 1907 erscheint Patient mit ulzerierter tuberöser pigmentöser Syphilis auf dem behaarten Kopf.

Die Lehre, die aus diesen beiden Fällen zu ziehen ist, besteht darin, daß trotz gewissenhaftester Überlegung in allen beiden gerade der falsche Weg eingeschlagen wurde; der erste Fall ist sicher keiner von *Reinfectio syphilitica*, sondern nur ein Fall von voreiliger Behandlung seitens des seiner Sache zu sicheren Arztes; der zweite krankt an meiner zu großen Furcht, Syphilis in einem Falle anzunehmen, der nur unklare Zeichen darbot, und doch sind diese unsicheren Symptome sypilitischer Natur gewesen. Vielleicht wird Oltramare in seinem Fall auch nach Verlauf einiger weiterer Jahre in derselben Weise unangenehm überrascht.

Alles in allem sind das einfach liegende Fälle, deren Unklarheit wir mit unseren heutigen Kenntnissen von der Ätiologie der Syphilis wohl sicher hätten beseitigen können. Der mangelnde Fund der *Spirochaete* im ersten Fall hätte zur Vorsicht gemahnt, der positive im zweiten Fall hätte unserer Entschließung einen wirksamen Anstoß gegeben. Ich führe sie an, um an einfachen Beispielen die außerordentliche Wichtigkeit zu zeigen, welche auf Schritt und Tritt in der Praxis die mikroskopische Untersuchung gewinnt.

Das langsame Studium der klinischen Vorgänge bei der Syphilis, wie wir es in den vergangenen Jahrhunderten in den Werken der erfahrensten Männer lesen, hat einem rapiden Fortschritt weichen müssen, seit die Krankheit in die Reihe der experimentierfähigen und der ätiologisch bekannten Affektionen eingerückt ist. Die Neuerkennung der Affensyphilis, die bereits 50 Jahre früher von Auzias u. a. erzeugt worden war, durch Roux, Metschnikoff, Lassar, Neisser und die Entdeckung der Spirochaete pallida durch Schaudinn und Hoffmann, die Überimpfbarkeit der Gummata durch Finger, Neisser und viele Andere und der Nachweis der Spirochäte in unzähligen Mengen im Gewebe durch Bertarelli und durch Levaditi folgten schnell hintereinander und kennzeichnen, als einzelne wenige Etappen aus den vielen neuen Funden kurz hervorgehoben, den Fortschritt unserer Erkenntnis. So außerordentlich dieser Fortschritt ist, und so ungeduldig jedes neue Faktum in diesen Gebieten erwartet wird, so dürfen wir doch nicht vergessen, daß die meisten uns jetzt durch das Mikroskop gezeigten Befunde nur die Bestätigung für Annahmen bringen, für welche uns die Klinik und Analogieschlüsse bereits eine an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit dargeboten haben. Nur der wirkliche Beweis fehlte den Annahmen. Die klinische Beobachtung lehrte als erste Eigentümlichkeit der Syphilis ihre große Infektiosität und die verschiedene Infektiosität verschiedener Ausbrüche. Der Primäraffekt wurde für so gefährlich gehalten, daß Ricord in ihm allein die Übertragungsmöglichkeit eingeschlossen sehen wollte, und jetzt zeigt das Mikroskop, daß ganz besonders in ihm sich Spirochäten nachweisen lassen. Die nässenden Papeln der Erwachsenen und die Munderuptionen der Säuglinge sah man als die höchst infektiösen Produkte der frischen Syphilis an und gerade in ihnen finden sich eben auch besonders viele Spirochäten. Die Infektiosität der tertiären Erscheinungen wurde behauptet und wieder so sehr gelegnet, daß manche Autoren noch vor gar nicht langer Zeit sie allein durch Stoffwechselprodukte des Syphiliserregers, durch seine Toxine, erzeugt werden ließen, eine Annahme, die durch die in seltenen Fällen, aber mit Sicherheit bewiesene Übertragung schon vor der Entdeckung der Spirochäte und der Affenimpfung widerlegt worden ist¹⁾, und wirklich gelingt es nur mit Schwierigkeit und selten, hier

¹⁾ Über die Infektiosität des Gumma bringt Fr. Veiel einen scheinbar unanfechtbaren, in seiner Einfachheit völlig überzeugenden Fall bei. Ein 23jähriger Schuhmacher erkrankte an Lues. 1898 bestand Sklerose, Drüsen, Exanthem, $\frac{1}{2}$ Jahr später Plaques auf den Tonsillen und breite Condylome am After. Wegen dieser Eruptionen wurde beidemale Calomel innerlich gegeben, im ganzen 32 g. Weiterhin blieb Patient symptomlos und unbehandelt und heiratete am 29. April 1905, mehr als 7 Jahre nach seiner Ansteckung. 2 Monate darauf entstand an der Stelle, wo früher der Schanker gesessen hatte, ein Knoten, der aufbrach, Eiter entleerte und langsam von selbst wieder zuheilte, aber eine erbsengroße weiche Narbe zurückließ. Am 13. Oktober stellte die Frau sich mit indurativem Ödem des linken Lab. majus, mit Papeln der Vulva, Roseola, Plaques im Munde vor. Nach den Angaben V.'s scheint hier die von Jadassohn für einige Fälle, namentlich Delbancos Fall, als nicht unwahrscheinlich angesehene Auffrischung der Infektiosität durch Reinfektion ausgeschlossen werden zu können.

die Spirochäte aufzufinden. Die intermittierende Quecksilberbehandlung beruht auf dem klinischen Wissen, daß auch lange Zeit latente Syphilis späterhin wieder zu Ausbrüchen führen kann und will Depots der Syphiliserreger allmählich treffen, gewissermaßen fraktioniert den Körper sterilisieren, und die Impfung und der Spirochätennachweis beweist eben, daß in den spätest entstehenden syphilitischen Erscheinungen noch Syphiliserreger vorhanden sind.

Es gibt eine große Reihe von Arbeiten, unter denen Fourniers, Neissers und Fingers Schriften allen voran stehen, in welchen man nur die hypothetisch angenommenen „Syphilisbakterien“ in Spirochäten umzusetzen braucht, um an ihnen nichts weiter ändern zu müssen. Basiert ja doch unsere moderne Auffassung der syphilitischen Erscheinungen vollkommen auf den Kenntnissen, welche andersartige bakteriologische Untersuchungen uns im Laufe der letzten zwei bis drei Jahrzehnte gelehrt haben. So eminent die neuen Entdeckungen auch sind, sie lassen einen derartigen Umschwung der Gedankengänge nicht eintreten, wie ihn Pasteurs und Kochs große Funde einleiteten, indem sie die vielbekämpften Anschauungen des großen Semmelweis zur Geltung brachten, Listers schon praktische Erfolge ergebende Behandlungsart wissenschaftlich begründeten und die Auffassung der Tuberkulose in ganz andere, neue Bahnen führten. Gerade so aber wie bei aller Anerkennung der bakteriologischen Untersuchung der klinische Lehrer mit vollem Nachdruck seine jungen Schüler auf die noch größere Wichtigkeit der physikalischen Untersuchung der Lungen hinweist, muß bei der praktischen Behandlung der Syphilis die genaue Kenntnis der klinischen Erscheinungen im Vordergrund stehen. Sie wird wie in so vielen Punkten der dermatologischen Diagnostik voraussichtlich niemals diesen Vorrang verlieren und in der mikroskopischen und experimentellen Untersuchung höchstens ein großes Hilfsmittel erlangen. Müssen wir doch auch die Trichophytie, die Scabies, den Favus, die Tuberkulose, die Lepra und manche andere Dermatose allein nach ihrem äußeren Aussehen erkennen können, ohne immer gezwungen zu sein, den Erreger als Beweis der Richtigkeit vorzuführen, auch wo das so leicht ist, wie bei den drei erstgenannten Leiden. Nie wird bei diesen und nie wohl auch wird bei der Syphilis der Nachweis des Erregers die fundamentale, alles praktische Handeln bestimmende Wichtigkeit erlangen, wie sie der Gonokokkennachweis bei der Gonorrhoe darstellt, ohne den die Erkennung der Krankheit und das sachgemäße Vorgehen vollständig unmöglich ist. Wenn man berücksichtigt, wieviel Widerstand die Anerkennung der Spirochäte als Syphiliserreger noch vor kurzem gefunden hat und wie zum Beweise ihrer ätiologischen Bedeutung alle Einwände erst widerlegt werden mußten, dann ist es klar, daß für die Gegenwart jedenfalls der Nachweis der Spirochäte noch nicht verlangt werden darf, wie wir den Gonokokken- und Tuberkelbazillennachweis verlangen, um die klinischen Zeichen in ihrer Bedeutung zu sanktionieren.

Die Ätiologie der Syphilis.

Die Zahl der Arbeiten, welche sich mit der Ätiologie der Syphilis beschäftigen, ist unendlich groß. Das Gesamtergebnis ist die immer sicherere Begründung der Anschauung, die *Spirochaete pallida* von Schaudinn und Hoffmann sei der Erreger der Krankheit. Bestand anfangs die Arbeit nur in der Bestätigung des Vorkommens der Spirochäte in leicht zugänglichen Produkten, Arbeiten, die den Wert der Meinungsäußerung recht vieler Autoren besaßen, so wurde in den letzten Monaten bereits die Weiterforschung ein so eindringendes Verfolgen des Vorkommens der Spirochäten, daß kaum ein Organ, eine Körperflüssigkeit, ein Lebens- oder Krankheitsalter mehr unerforscht bleibt. Für den Zweck unserer Übersicht ist es nicht erforderlich, die vielen Einzelarbeiten zu betrachten, welche über die Verteilung der Spirochäten im Körper berichten, das ausführliche Referat Hoffmanns auf dem Kongreß der deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Bern, September 1906, gibt eine vortreffliche Übersicht über den Fortschritt der Erforschung der Syphilisspirochäte. Wir wollen zunächst kurz ihre Form und die Auffindungstechnik wiederholen, soweit sie notwendig zu wissen sind, um ein Gebilde mit Sicherheit als *Spirochaete pallida* ansprechen zu können.

Die *Spirochaete pallida* stellt einen sehr gleichmäßig gewundenen Organismus dar. Sie besteht, im gefärbten Präparat betrachtet, mit starker Immersion (Zeiß 2 mm, Oc. 4 zum Aufsuchen oder 8 und 12 zur genauen Besichtigung) aus einer feinen Wellenlinie, deren Windungen 1—1,5 μ tief, 1—1,2 μ lang sind. Die Windungen sind demnach sehr steil. Die Längsachse ist in ganz typischen Exemplaren eine gerade Linie oder ein ganz flacher Bogen. Stark geknickte Exemplare werden am besten bei einer zur Diagnosenstellung vorgenommenen Untersuchung nicht mit in Betracht gezogen. Die Windungen an beiden Enden sind oft etwas niedriger, als die in der Mitte, aber gerade in der Mitte, seltener einem der beiden Enden genähert, befindet sich oft ein einzelner längerer Wellenrücken.

Die Enden sind zugespitzt, oft in längere Fäden ausgezogen (Geißeln oder, so lange die Geißelnatur noch nicht streng bewiesen ist, besser Endfäden). Die Dicke des Gebildes beträgt weniger als $\frac{1}{4}$ μ , die Länge durchschnittlich 8—12 Windungen. Was nicht diese Form und Größenverhältnisse besitzt, namentlich sehr gebogene, flach gewundene, kurze Exemplare, wird am besten nicht als *Spirochaete pallida* angesprochen. Ein großer Teil atypischer Formen wird dennoch wohl *Pallida* sein. Wie wir aber von den Bakterien her gewöhnt sind, nur typisch aussehende als bestimmbare Artexemplare anzusehen, oft auch noch typische Lagerung (etwa wie bei den Gonokokken in den polynukleären Leukozyten) zu verlangen, um sie für den praktischen Gebrauch als die gewollte Art ansehen zu dürfen, müssen wir auch bei der *Pallida* uns an die genannten Kriterien halten.

Sehr häufig sieht man teils in der Mitte, teils am Ende der Spirochäte runde Kreischen angelagert, deren Bedeutung nicht bekannt ist.

Man findet die Spirochäten im Ausstrichpräparat am zahlreichsten im Primäraffekt und zwar liefern gar häufig ganz kleine unscheinbare, oft Herpeseruptionen ähnliche Knötchen die allermeisten und allerschönsten. Es ist notwendig, durch energisches Abreiben der Wundfläche eine stark seröse Exsudation hervorzurufen (Reizserum); diese tritt ein, nachdem die anfangs entstandene kleine Blutung aufgehört hat, und man entnimmt nun mit einer weichen Platinöse auf der Fläche des Primäraffektes hin und her reibend etwas Gewebssaft, am besten gemischt mit ganz kleinen Abschabseln des Gewebes selbst. Der reine Gewebssaft, ebenso wie die Flüssigkeit, welche durch Blasenpflaster über syphilitischen Effloreszenzen herausgezogen werden kann (eine Methode, welche unter anderem von Levaditi mit Erfolg benutzt worden ist), gibt leider allzuhäufig kein Resultat. Der abgeschabte Saft wird auf Deckgläschen oder auf Objektträger ausgestrichen, welche sauber geputzt und einige Minuten über Osmiumsäure mit Zusatz von einigen Tropfen Eisessig (Hoffmann) oder über Formalinlösung (Schultz, Schmorl) gelegt werden, sodaß der Dampf dieser Flüssigkeiten ihre eine Seite bestreicht. Die Präparate werden durch nochmaliges Legen auf dieselbe Flüssigkeit fixiert. Nach dem Trocknen färbt man sie in einer Verdünnung der fertigen Giemsaschen Lösung (Grübler). In eine Schale mit 10 ccm werden unter Umrühren 10 Tropfen hineingetropft, die Objektträger bleiben in dieser Lösung $\frac{3}{4}$ —2 Stunden, wonach die Spirochäten mit Zeiß' Apochromat 2 mm, Kompensationsokular 4—8 bei künstlichem Licht als rote Schlangen auf blauem Grunde erscheinen.

Empfehlenswert ist es, nach 10 Minuten Einwirken die alte Farblösung ab- und neue zuzugießen.

Die Geißelfärbung tritt nach Giemsas Angabe besser hervor, wenn man dem Wasser, bevor man es mit der Stammlösung mischt, etwas Kaliumkarbonat zusetzt. Diese Färbung soll vor allem die feinere Struktur der Gebilde zeigen und legt keinen besonderen Wert auf Schnelligkeit.

Für den Bedarf der ärztlichen Sprechstunde ist Giemsas Schnellfärbung in hohem Grade geeignet. Die Methode ist, genau angegeben, folgende. Die Farblösung besteht in 10 Tropfen (aus Tropfglas) der neuen Giemsalösung (mit weniger Glyzerin) auf 10 ccm säurefreies, destilliertes Wasser, in weitem Meßgefäß unter Umschwenken zu mischen¹⁾.

Das Reizserum vom Rande des Primäraffekts oder der Papel wird auf einem Objektträger mit der Kante eines anderen geschliffenen Objektträgers gleichmäßig und dünn ausgestrichen. Alte, gut ange-

¹⁾ Die Farbflüssigkeit ist erhältlich als Giemsas Farblösung zur Erzielung der Romanowsky-Färbung von Dr. Grübler und Hollborn, Leipzig; Leitz, Berlin, Luisenstr. 43. Das Mischgefäß darf keine Spur von Säure oder von altem Farbstoff enthalten (die Mischung wird schon nach wenigen Minuten unbrauchbar, fällt aus); das Mischglas muß vor dem Gebrauch jedesmal (am besten mit Spiritus) ausgewaschen werden, da alter Farbniederschlag die Färbung am Zustandekommen verhindert.

trocknete Präparate brauchen nicht fixiert zu werden, frisch getrocknete zieht man dreimal durch eine niedere Gasflamme oder eine Spiritusflamme vorsichtig hindurch. Das in einer Objektträgerklemme gefaßte Präparat wird sofort mit der verdünnten Farbe übergossen und zirka 5 cm über der Flamme erwärmt, bis schwache Dampfbildung eintritt. $\frac{1}{4}$ Minute beiseite stellen. Farblösung abgießen. Sofort weitere Portion derselben Farblösung auf das noch feuchte Präparat gießen, erwärmen usw. wie bisher etwa viermal hintereinander, und das letzte Mal die Farblösung 1 Minute darauf einwirken lassen. Ganz kurzes Abwaschen in säurefreiem Wasser. Mit dem Trockensystem sind blaue kernlose Gewebspartikelchen aufzusuchen, dort findet man mit Immersion ganz dunkelrot-blau gefärbte Pallidae.

Die Färbung liefert ganz ausgezeichnete Resultate, da die Spirochäten dunkelvioletts erscheinen, sodaß sie auch mit gewöhnlichen achromatischen Ölimmersionen ganz gut gesehen werden können.

Alle anderen Färbungen (Marinoblau, Kristallviolett) gelingen nicht mit derselben Sicherheit, auch die ursprüngliche Romanowskyfärbung, mit welcher Schaudinn und Hoffmann arbeiteten, gelingt bei weitem nicht so häufig, wie die geschilderte einfache Modifikation Giemsa's.

Sehr schöne Bilder ergibt nicht selten die Löfflersche Geißelfärbung. Ganz dünne Ausstriche werden mit Alkohol oder OSO_4 Dampf fixiert. Auf das fixierte Präparat wird die Löfflersche Beize: 10 ccm 20% Tanninlösung, 5 ccm kaltgesättigte Ferrosulfatlösung, 1 ccm gesättigte alkoholische Fuchsinlösung — getropft, dreimal bis zum Aufsteigen von Dämpfen erhitzt. Abspülen mit Wasser. Vorsichtiges Erwärmen mit Ziehlscher Karbofuchsinlösung. Abspülen mit Wasser, Trocknen. Die Spirochäten sind deutlich, dunkel, die Endfäden blasser.

Auch ungefärbt lassen sich die Spirochäten erkennen, indessen gehört zu ihrer Auffindung im einfachen frischen Präparat Übung, Geduld und ein sehr klares unermüdbares Auge. Viel leichter sieht sie auch der Ungeübte bei Dunkelfeldbeleuchtung (Zeißsche oder Reichertsche Vorrichtung), sie erscheinen wie eigentümlich starre, gedrechselte Wellenlinien breit, bestehend aus zwei silbernen, eine dunkle Mittellinie flankierenden Konturen.

Auch zur Darstellung im Gewebe ist die Giemsa-Färbung verwendbar. Benda und Schmorl haben die Spirochäten aus zerquetschten Schnitten hereditär-syphilitischer Organe gefärbt (Leber). Schmorl hat sie dann im Gefrierschnitt selbst dargestellt, indem er die vorsichtig mit Giemsa gefärbten Schnitte mit konzentrierter Kalialaunlösung differenzierte und in Wasser oder in Glycerinleim untersuchte oder indem er die Giemsa gefärbten Schnitte auf dem Objektträger vertrocknen ließ und in Öl oder in Balsam einbettete. Das geschrumpfte Gewebe ließ dann eine ganze Anzahl violettrot gefärbter Spirochäten erkennen.

Lange vor dieser Methode hatten durch ein Silberimprägnationsverfahren Volpino und Bertarelli sowie Levaditi die unglaubliche Menge von Spirochäten gezeigt, welche die syphilitisch infizierten

Organe erfüllen. Die sicherste Silberfärbungsmethode ist die ältere Methode Levaditis. Man fixiert das zu untersuchende Gewebe in Formalin 1 + Wasser 9 beliebig lange, schneidet daraus 2 mm dicke Scheiben und härtet sie über Nacht in 96proz. Alkohol, darauf werden die Scheiben in mehrfach gewechseltem Wasser ausgewaschen, bis sie untersinken und dann mehrere Tage (bei 37° 3—5 Tage, bei Zimmertemperatur länger) in einer dunklen Glasstöpselflasche in 1 $\frac{1}{2}$ —3proz. Silbernitratlösung aufbewahrt. Nach Abgießen dieser Lösung werden sie ohne Auswaschen mit folgender Reduktionslösung übergossen: Pyrogallol 4, Formalin 5, destill. Wasser 100, frisch zu bereiten.

Nach 2 Tagen werden sie schnell ausgewaschen, in Alkohol entwässert, in Paraffin eingebettet und in dünne Schnitte zerlegt. Die Spirochäten erscheinen pechschwarz auf gelbem Grunde. Nachfärbung kann mit polychromem Methylenblau, mit Giemsalösung oder mit allen möglichen Farben vorgenommen werden. Die übrigen Methoden (die von Bertarelli und Volpino, die neue Schnellmethode von Levaditi, sowie die Imprägnation nach Bielschowski) ergeben sehr schöne, zum Teil viel zartere Bilder, gelingen aber nicht so sicher wie die angeführte Behandlungsart.

Jeden, der silberimprägnierte Präparate das erste Mal gezeigt bekam und wußte, wieviel Mühe es oft macht, Spirochäten mit Giemsa im Ausstrich gefärbt zu finden, wird die unglaubliche Masse der gesehenen Spirochäten in Erstaunen versetzt haben. Es ist nicht wunderbar, daß dieser Gegensatz zwischen der geringen Spirochätenzahl im Ausstrich und der enormen im Schnitt als Einwendung gegen die Identität beider benutzt wurde. Dieser Einwurf konnte nicht ausbleiben, wenn die Schaudinnsche Entdeckung mit so scharfer Kritik bei ihrem ersten Auftreten empfangen wurde, wie sie in Thesings öffentlich ausgesprochener Vermutung enthalten ist, die Spirochäten möchten vielleicht aus der Giemsalösung selbst stammen. Schultze und besonders Saling haben die Ansicht verfochten, daß es sich bei den unzähligen schwarzen Wellenlinien im Gewebe um Degenerations-, Fäulnis- und Schrumpfungserzeugnisse handeln möge, und dabei das Wort Silberspirochäte in Gegensatz zur Giemspirochäte gestellt. Saling hat in langer Ausführung den Beweis zu führen gesucht, daß nicht Spirochäten, sondern Nervenfasern gefärbt worden seien, eine Behauptung, welche mit so großem Nachdruck vertreten und zum Teil mit so guten Präparaten von silberimprägnierten Nerven der Cornea belegt wurde, daß erst ganz genaue Feststellung der Vergrößerungen und feiner Strukturunterschiede die Überzeugung wieder festigten, daß es sich bei den silberimprägnierten Spirochaetae pallidae doch um etwas anderes handele, als um die von Saling gezeigten Gebilde. Vor allem aber hat den Einwand der artifiziellen Entstehung aus Gewebeelementen (Mazeration) der schon erwähnte Nachweis entkräftet, daß auch im Gewebe die Spirochäten nach Giemsa sich ebenso färben lassen wie im Ausstrich.

Wie reichlich und verbreitet die Spirochäten vorkommen, ist in den Arbeiten von Versé und von Blaschko im vorigen Jahrgang

dieser Zeitschrift in ausführlichen Originalartikeln mitgeteilt worden. Das gleiche zeigen die im folgenden etwas genauer berichteten Arbeiten von Buschke und Fischer und von Sakurane. Buschke und Fischer, welche die ersten waren, die *Spirochaete pallida* in kongenitalsyphilitischen Produkten nachgewiesen haben, besprechen nach Untersuchung von 5 mit Syphilis gestorbenen Kindern ihre durch diese große Untersuchungsgelegenheit erhaltenen Ansichten. Die Spirochäten fanden sich hier viel leichter im Blut des noch lebenden Kindes als beim Erwachsenen. Dies entspricht der enormen Anfüllung der inneren Organe mit diesen Mikroorganismen. Sie liegen vor allem an den pathologisch-anatomisch erkrankten Stellen, aber bei weitem nicht ausschließlich. Vielfach sind auch die anscheinend normalen Umgebungen dicht von ihnen durchsetzt, und auch ganz normale Organe, z. B. die Nebennieren mit Vorliebe, sind mehr oder weniger voll von ihnen. Es läßt sich nicht entscheiden, ob nicht vielleicht post mortem noch eine Ausbreitung der Spirochäten stattgefunden, was ja für den Fund in normalen Organen von Bedeutung wäre: wahrscheinlich ist diese Annahme den Autoren wohl nicht. Von Wichtigkeit erscheint die Schnelligkeit der Ausbreitung von der Mutter auf das Kind, die Verfasser in ihrem 3. Fall annehmen. Es handelt sich um eine vom 3. Januar bis 20. Februar beobachtete Frau, die am Tage der Aufnahme je ein Geschwür des rechten Labium minus und der hinteren Kommissur trug. Spirochäten fanden sich darin nicht, aber klinisch entwickelte das Geschwür der Schamlippe sich zu einem typischen primäraffektähnlichen Gebilde. Von früherer Syphilis ist nichts bekannt. Das am 26. Januar totegeborene Kind war etwas mazeriert, zeigte anatomisch namentlich starke Atrophie der interstitiell erkrankten Leber, Induration der Milz und außerordentlich starke Erfüllung der Organe (Leber, Milz, Lunge, Niere) mit Spirochäten. Da die Mutter an Pyämie 4 Wochen nach der Entbindung starb, läßt es sich nicht entscheiden, ob es sich um eine wirklich noch im vorexanthematischen Primärstadium befindliche Syphilis der Mutter handelte, die schon so starke Veränderungen am Kinde erzeugt hatte. Ein zweiter prinzipiell wichtiger Fall betrifft die erscheinungsfreie Mutter eines hereditärsyphilitischen Kindes, bei deren Ehemann die etwa 2 Jahre alte, wenig behandelte Syphilis bekannt war. In dem Punktionsaft der Inguinaldrüse dieser Frau, deren Gesundheitszustand sonst zur Annahme berechtigte, es handele sich um eine der nach dem Collesschen Gesetze immunen aber nicht syphilitischen Mütter, wurden *Spirochaetae pallidae* gefunden. Bei einem der untersuchten Kinder, das bei der Obduktion reichliche syphilitische Veränderungen zeigte, während des Lebens aber kein Zeichen der Krankheit (außer der Abkunft von rezent syphilitischer Mutter) aufgewiesen hatte, wurden bereits 6 Tage vor dem Tode im Blut Spirochäten gefunden. Dieses Kind war nicht so besonders stark von Spirochäten durchwuchert. Sie fanden sich in großer Zahl zwar in den Nebennieren, auch in den Bronchialdrüsen, weniger aber in

der schon älter veränderten Leber (während des Lebens hatte keine Hg-Behandlung stattgefunden); im zentifugierten Urin (durch Punktion der Blase bei der Obduktion gewonnen) fanden sich Spirochäten.

Sakurane hat frisches Formalin-, und zum Teil auch fast 20 Jahre altes Spiritusmaterial auf Spirochäten untersucht. Auch in dem alten Spiritusmaterial hat er noch in Lunge, Leber, Milz, Knochenmark (besonders in letzteren beiden Organen reichlich) Spirochäten gefunden. Sie liegen fast stets zwischen den Zellen, im Bindegewebe entsprechend der Längsrichtung der Spalten, und oft auch schon in Geweben, wo von histologischer Veränderung noch nichts zu sehen ist. Leben die Kinder etwas länger, so scheint die Anfangs enorme Spirochätenzahl wieder abzunehmen.

Ähnlich aussehende Spirochäten sind in jauchenden Karzinomen, bei der Framboesie (*Sp. pertenius*), in Pockenpusteln gefunden worden, aber immer gelang schon morphologisch die Unterscheidung. Das Gleiche wird wohl auch mit den Spirochäten geschehen, die Saling durch Versilberung in mazerierten Schweinefoeten nachgewiesen hat.

Es ist gelungen, alle Einwendungen gegen die Natur der Spirochäten als Erreger der Lues schon mit mikroskopischen Mitteln allein zurückzuweisen. Soweit es nur möglich ist, bei einem bisher noch nicht auf künstlichem Nährboden gezüchteten Mikroorganismus seine pathognomonische Bedeutung zu beweisen, ist der Beweis erbracht worden, aber auch noch strenger konnte die spezifische Natur der Spirochäten durch mehrere andere Methoden geführt werden. Besitzen wir auch noch keine Reagenzglaskulturen der Spirochäten, so gelingt doch die Fortzucht im lebenden Gewebe. Vor allen Dingen sind schon in der allerersten Zeit die Spirochäten, und das dürfte bereits als Beweis ihrer ätiologischen Bedeutung angesehen werden, von Metschnikoff in den Impfgeschwüren der Affen gefunden worden. Bertarelli hat sie als erster auf die Kaninchenkornea übertragen und durch Passage von Tier zu Tier ihre Vermehrung in diesem Medium erlangt. Von der Kaninchenkornea sind durch Impfung auf Affen wieder syphilitische Primäraffekte erzeugt worden, in denen Spirochäten nachgewiesen wurden.

Zum einfachen mikroskopischen Nachweis kommen die biologischen Methoden, welche sich mit dem Vorhandensein von Giftstoffen und Antikörpern beschäftigen und denen man zutraut, eindeutig nur da Lues anzuzeigen, wo wirklich zu irgend einer Zeit des Lebens die Körpersäfte syphilitisch umgewandelt waren, und die für die Zukunft die wichtigste Methode unserer Serodiagnostik zu werden versprechen. Wir werden alsbald auf sie eingehen und wollen nur den die ätiologische Bedeutung wiederum beweisenden Vergleichsschluß aus parallel gehenden mikroskopischen und biologischen Untersuchungen vorweg nehmen.

Bab hat an dem Material, welches Wassermann und Plaut zur Herstellung ihrer Extrakte luetischer Organe benutzt haben, die Untersuchung auf Spirochäten angestellt, und dabei hat sich eine

völlige Übereinstimmung gefunden. Wo Wassermann und Plaut Luesgift nach der biologischen Methode im Organextrakt fanden, da fand Bab in denselben Organen auch Spirochäten, wo kein Luesgift nachweisbar war, da fehlten in den untersuchten Organen auch die Spirochäten. Bab führt 6 Fälle an, die ich hier referieren will, um eine Übersicht über die Übereinstimmung dieser Funde zu geben.

Im ersten Falle hatte die Mutter eine wenige Monate alte Lues, die 30 cm lange Totgeburt ergab durch Komplementablenkung in Leber und Milz Antigen (Luesgift), Leber, Milz und andere Organe enthielten mikroskopisch Spirochäten.

Im zweiten Falle, in dem die Lues der Mutter 5 Jahre alt war, fehlten sowohl Komplementablenkung als auch Spirochäten, es war also auf beiden Wegen keine Lues in dem Kinde nachweisbar.

Im 3. Fall war die luetische Anamnese der Mutter zweifelhaft (vielleicht hereditär? ihr Vater hatte Lues gehabt), aber das Blut der Mutter ergab Komplementablenkung, die Leber des Kindes mikroskopisch Spirochäten.

Der 4. Fall ergab in Milz und Leber des Kindes sowohl Komplementablenkung als auch Spirochäten.

Der 5. Fall, bez. der Luesanamnese der Mutter negativ, betraf ein 41 cm langes Kind mit Schwellung von Leber und Milz, Andeutung von spezifischer Osteochondritis. Die Leber war im biologischen Sinne wie bei der mikroskopischen Untersuchung frei von Spirochäten, aber im Pankreas wurden sie mikroskopisch spärlich gefunden.

Im 6. Fall, in dem die Mutter angeblich gesund war, und der ein mazeriertes Kind mit großer Leber betrifft, wurden in diesem Organe sowohl durch Komplementablenkung Luesstoff als auch durch das Mikroskop Spirochäten nachgewiesen.

Ich habe diese wunderbar übereinstimmende Parallele zwischen Luesgift und Spirochätennachweis absichtlich mit größerer Ausführlichkeit referiert, damit der Leser sich selbst ein Urteil bilden könne. Wo Luesgift gefunden wird, da sind auch Spirochäten nachweisbar, wo es fehlt, da fehlen sie in dem Organ, welches den Extrakt lieferte und sind auch sonst im Körper nicht, oder nur in geringer Menge nachweisbar: wiederum ein Beweis, von einer anderen Seite als im Tierversuch her in Angriff genommen, für den Zusammenhang zwischen Lues und *Spirochaete pallida*.

Die Entstehung der syphilitischen Exantheme beruht, soviel man bisher weiß, ohne Ausnahme auf der Anwesenheit der Spirochäten. Wie sie aber durch diese Mikroorganismen zustande kommen, dürfte schwer zu entscheiden sein. Die klinische Betrachtung schien in früheren Jahren es wahrscheinlich zu machen, daß im Frühsyphilid wenig, im schwersten Spätsyphilid viel Syphiliserreger enthalten seien (Neisser). Dagegen sprach das umgekehrte Verhalten der Infektiosität, sodaß es wahrscheinlich wurde, daß die stark infektiösen Frühererscheinungen mit viel Syphilisvirus beimpft seien, während die wenig infektiösen Späterscheinungen und wohl auch die ulzerösen Ausbrüche

der Frühperiode theoretisch wenig Virus enthalten dürften (Jadassohn, Grazer Kongreß 1895).

In diesem letzteren Sinne hat die Spirochäten-Forschung entschieden. Schanker und Papeln gewöhnlicher Art lassen am meisten Spirochäten finden. Ulzerierte Produkte, sowohl Schanker als ulzerierte Papeln als Gummata lassen sie nur mit großer Schwierigkeit nachweisen. So findet man (Buschke und Fischer, Herxheimer) in den noch geschlossenen Effloreszenzen der ulzerösen Frühsyphilis (malignen Lues) reichlicher Spirochäten als nach deren Aufbruch. Vielfach ist es in ulzerösen Herden dieser Syphilisform gar nicht gelungen, Spirochäten nachzuweisen. Die Ursache des ungewöhnlich starken Zerfalls im Frühstadium und der im allgemeinen vorhandenen Neigung zu starkem Zerfall im Spätstadium, war nur in einer Überempfindlichkeit des Körpers gegen die zugeführte Virusmenge zu sehen. Die Spirochätenmenge ist, wie man weiß, im Falle der malignen Lues nicht übermäßig groß noch ihr Giftstoff übermäßig virulent, denn 1. findet man nur eine mäßige Spirochätenzahl und 2. weiß man, daß Infektion von maligner Lues zu ganz gewöhnlicher Syphilis führen kann. Es kann also nur am Körper selbst liegen, daß er so stark reagiert. Immer schon hat man für diese angeborene verstärkte Reaktion eine mangelnde Durchseuchung der Eltern und weiterer Vorfahren angesprochen. Sympathischer ist mir die Annahme Solgers (siehe Ergänzungshefte 1906), daß durch einfache Auslese im ganzen von Natur syphiliswiderstandskräftigere Menschen im Laufe der Jahrhunderte übrig geblieben sind, während die Stämme, welche auf maligne Art reagierten, ausstarben. Die europäischen Völker bestehen zur Zeit ohne Zweifel aus Individuen, welche eine ganz erhebliche natürliche Schutzkraft gegen die Spirochäten besitzen. Vielleicht ist es richtig, daß Drüsen-schwellung und Exanthem nur die Folgen der Spirochätenvernichtung darstellen, eine Auffassung, welche Thalmann durch das Auftreten von Allgemeinerscheinungen und von verstärktem Exanthem im Beginn der Quecksilberbehandlung zu beweisen sucht.

Soviel ist sicher, daß ein frisches Exanthem nach den ersten Sublimat- oder Salizylinjektionen, welche beide ja ganz besonders plötzlich wirkende Behandlungsarten sind, stark hervortreten pflegt (Herxheimer) und daß nach diesen Injektionen Fieberreaktion auftritt (Stern, Lindenheim). Diese mäßige Reaktion müßte dann durch angeborene Widerstandslosigkeit in eine übermäßige bei den Fällen maligner Lues gesteigert sein. Die mangelnde Widerstandskraft soll nach Finger regelmäßig im tertiären Stadium erworben sein und auf sie wäre dann bei geringem Spirochätengehalt die starke Neigung zum Zerfall bei tertiärer Syphilis zu beziehen.

Experimentelle Ergebnisse der modernen Syphilisforschung.

Als weiteres Hilfsmittel der Forschung, mit welchem es vor allen Dingen gelingen muß, die Besonderheiten des syphilitischen Virus zu ergründen, besitzen wir zum Glück den Tierversuch.

Erst gelang es Metschnikoff und Roux, das Syphilisgift auf Menschenaffen zu übertragen. Sie bekamen typische primäre Erscheinungen und meist auch sekundäre Eruptionen; dann erkrankten in weniger charakteristischer Art die niederen Affen, Makaken und Paviane, ja sogar die kleinen Pinseläffchen, sodaß keine der erreichbaren Affengattungen als unempfindlich zu bezeichnen ist. Bei den niederen Affen verläuft die Krankheit an der Haut meist örtlich um den Primäraffekt herum, es entstehen in seiner Umgebung ringförmig Eruptionen und allmählich kann ein großer Hautbezirk ergriffen werden. Dabei kommt es vor, daß die Abheilung, die meistens mit der Zeit spontan erfolgt, wie beim Menschen mit Pigmentverlust verbunden ist. Hoffmann demonstriert einen *Cercocebus fuliginosus*, einen schwärzlichen Affen mit fast weißen Augenlidern, bei welchem sich die weiße Färbung nach der Impfung allmählich über Stirn und Augengegend ausgebreitet hatte, sichtbar unter Einwirkung des progredienten Syphilisvirus. Die pigmentverschiebende Tätigkeit des Syphilisgiftes kennen wir ja vom Menschen sehr gut, die pigmentzerstörende Wirkung, namentlich am Leukoderm, in welchem Ehrmann und Lipschütz geradezu den Zusammenhang zwischen Spirochätengehalt und Pigmentverlust histologisch festgestellt haben. Bei den niederen Affen ist die Hautausbreitung gegenüber dem menschlichen und menschenaffenartigen Verhalten sehr gering und allmählich, an die ursprüngliche Impfstelle gebunden, nie disseminiert in der Art wie die sekundären Exantheme des Menschen und der Anthropoiden. Es könnte scheinen, als fehle die Verallgemeinerung der Syphilis im Körper dieser niederen Affen. Kraus und Volk deuten an, es könnte die Übertragung auf niedere Affen vielleicht nur die Bedeutung einer Virusübertragung, aber nicht einer Infektion sein, in ähnlicher Weise wie sich alte Tauben mit *Lyssavirus* nicht infizieren lassen und das trotzdem eingeeimpfte Virus infektiös enthält; gegen diese Annahme, daß die niederen Affen nur Virusträger wären, sprechen die ausgedehnten Untersuchungen Neissers. Die Verallgemeinerung der Syphilis im Körper der niederen Affen fehlt keineswegs, die Verbreitung ist nur eine andere. Das Virus hält sich weit mehr in den inneren Organen auf, vornehmlich im Knochenmark, den Hoden, der Milz und den Drüsen und kann dort teils auf biologischem Wege, teils durch Impfung anderer Affen nachgewiesen werden. Neisser hebt ausdrücklich hervor (Seite 53), „daß wir bei allen Affen, sowohl bei den höheren wie bei den niederen, mit einer Generalisierung des Virus zu rechnen haben und daß die klinische Beobachtung nach keiner Richtung hin ausreicht, um den wirklichen Status der Parasitenverbreitung im Körper festzustellen“.

Auch auf niederen Säugetieren wachsen die Spirochäten weiter. Die ersten Versuche, sie auf die Kornea und ins Augeninnere des Kaninchens zu übertragen, ergaben eine starke Vermehrung der Parasiten in der Kornea. Nach längerer Inkubation entsteht eine Veränderung, ähnlich derjenigen der menschlichen parenchymatösen Keratitis.

Bertarelli fand die Spirochäten zuerst in einem am 72. Tage extirpierten Auge, welches am 69. Tage nach der Impfung Hornhautläsionen gezeigt hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine starke Vermehrung der Parasiten in der Kornea. Diese Untersuchung wurde von allen Seiten wiederholt (Hoffmann, Scherber und von Benedek, Greeff und Clausen). Noch klarer wurde die Vermehrung durch Weiterimpfung auf andere Kaninchen (Schucht, Tomaszewski), wobei auch immer erst nach längerer Inkubation ($1\frac{1}{2}$ —2 Monate, nach Scherber 5—6 Wochen, nach Schucht etwas kürzer, 19—48 Tage) eine Trübung und Schwellung neben dem Impfstrich entstand. Die Weiterimpfung ist durch viele Generationen hindurch gelungen und ebenso die Rückimpfung auf den Affen. Tieferes Einbringen der Spirochäten mit Erzeugung größerer Knoten in der Iris ist ebenfalls gelungen, und wenn auch anfangs die Spirochätenfunde in der Iris und im Irisknoten fehlten, hat doch ganz neuerdings Grouven in seiner in dieser Zeitschrift veröffentlichten Mitteilung durch mehrmonatliche Verfolgung eines besonders gelungenen Impfexperiments am Kaninchenauge den Beweis des Spirochätengehalts in den tieferen Augenpartien erbracht. Wie auf Kaninchen, ist Hoffmann und Brüning, Bertarelli die Übertragung auf die Kornea von Hunden und Ziegen gelungen. An Versuchstieren fehlt es also nicht mehr, wenn auch die Syphilis auf diesem Tierkörper offenbar ganz anders aussieht als Piorkowski (Pferd) und Siegel (Affe, Kaninchen usw.) sie gemeint haben. Als Kriterium der spezifischen Bedeutung einer nach Impfung hervorgekommenen Erscheinung am Tierkörper kann nur entweder die gelungene Impfung von Affen oder der Fund typischer Spirochäten dienen. Gerade in Neissers systematischen Impfversuchen hat sich gezeigt, wie notwendig es ist, gegenüber ausgedehnteren Hauteruptionen Zurückhaltung zu üben und zuerst den Erfolg der Überimpfung abzuwarten.

Wieweit diese Übertragung auf niedere Tiere eine konstitutionelle Erkrankung an Syphilis herbeiführt, ist noch nicht genügend bekannt, bisher ist es von Wichtigkeit, die Spirochäten auf diesem bequemen Material lebend erhalten und zum Wachstum bringen zu können, solange die Kultur im Reagenzglas noch nicht gelungen ist.

An Versuchen dieser Kultur, die Spirochäten im Reagenzglas zu kultivieren, hat es natürlich nicht gefehlt. Ist es auch nicht gelungen, die Pallida selbst zu züchten, so haben diese Versuche doch eine ganze Reihe bis dahin unzüchtbar gewesener Spirillen züchten gelehrt. Mühlens züchtete die *Spirochaete dentium*, Levaditi das *Spirillum gallinarum* und die Spirochäte der Balanitis, indem er sie in blutgefüllten Kollodiumsäckchen in die Bauchhöhle von Kaninchen versenkte. Vermutlich wird die künstliche Züchtung der Pallida nicht lange auf sich warten lassen, gelingt es doch nach Beers Untersuchungen, sie ohne große Mühe in der einfachen feuchten Kammer wochenlang am Leben (beweglich) zu erhalten.

Der biologische Nachweis des Syphilisvirus und der Schutzstoffe gegen Syphilis.

Wir haben bereits angedeutet, daß es möglich ist, in den Säften syphilitischer Menschen und Tiere nach den neueren biologischen Methoden sowohl Giftstoffe als auch Schutzstoffe aufzufinden. Die hierzu benutzte Methode der Komplementablenkung ist ein Ausfluß der bekannten Untersuchungen über Hämolyse durch biologisch einander nahe verwandte Körpersäfte. Alle diese Untersuchungen gehen von der Vorstellung aus, welche die Grundlage der Antitoxinlehre ist, daß ein Toxalbumin durch ein antitoxisches Serum unwirksam gemacht werde, ein Vorgang, welcher in praktisch ausgedehntem Maße seine Verwendung bei der staatlichen Prüfung der Stärke des Diphtherieserums findet. Das antitoxische Serum entsteht in dem Tiere, welches das Serum liefern soll, durch Vorbehandlung mit dem Toxin, Diphtherieserum durch Behandlung mit Diphtherietoxin, Rizinserum durch Behandlung mit Rizin usw. Toxin und Antitoxin in geeigneten Mengen im Glase zusammengemischt ergeben ein wirkungsloses Gemisch. Die Vernichtung der toxischen Substanzen tritt viel klarer bei den Immunisierungen gegen Bakterienkörper hervor, als bei den gelösten Toxinen, da hier die Auflösung der Bakterien (welche die Stelle des Giftes vertreten), durch das antikörperhaltige Serum direkt zu sehen ist. Am wichtigsten ist aber von allen diesen Vorgängen der analoge Prozeß, der eintritt, wenn Tiere mit körperfremdem tierischen Eiweiß, vornehmlich mit Blut eines anderen Tieres, behandelt werden. Wird ein Kaninchen mit Schafblut behandelt, dann erlangt sein Serum die Fähigkeit, mit Schafblut gemischt, die Schafblutkörperchen aufzulösen. Diese Fähigkeit der Hämolyse ist bedingt durch die im Kaninchen serum entstandenen Antikörper gegen rote Blutkörperchen des Schafes. Diese Antikörper können aber nur zur Wirkung gelangen, wenn eine von der Immunisierung unabhängige Substanz sich im Serum befindet, welche die Bindung von Antikörpern und Blutkörperchen vermittelt. Diese Substanz ist das sogenannte Komplement. Das Komplement ist ein Stoff, welcher in jedem, auch gesundem Serum vorhanden ist, und der durch Erhitzung des Serums auf 56° zerstört wird, im Gegensatz zu den Immunkörpern, welchen diese Temperatur nichts anhat. Man kann das Komplement demgemäß aus dem Immunserum entfernen und später erst wieder zusetzen, sodaß man das Serum tatsächlich in zwei Komponenten gespalten hat. Bringt man also auf 56° erhitztes Serum eines mit Hammelblut behandelten Tieres zu Hammelblutkörperchen, so erfolgt nichts von Bedeutung. Fügt man zu dieser Mischung normales frisches Serum (z. B. unerhitztes Meerschweinchenserum), welches ja Komplement enthält, so lösen sich die Hammelblutkörperchen auf, da nun erst eine Bindung des Hammelblutes mit dem hammelblutbehandelten Serum eintritt. Diese ganze Mischung

Blut + inaktives Blutimmunserum + Komplement
ist ein hämolytisches System.

Durch die Verkuppelung zweier derartiger Systeme erhalten wir die Möglichkeit, zu erfahren, ob ein bestimmtes Toxin (Antigen) oder ein bestimmtes auf dieses Toxin passendes Immuneserum (Antikörper) in einer beliebigen zu untersuchenden Substanz enthalten ist. Es ist dies die Methode der Komplementablenkung.

Die Methode der Komplementablenkung besteht darin, daß einem Gemisch von Organextrakt (resp. Blut) und Serum, dem das Komplement durch Erhitzung entzogen ist, neues Komplement in Gestalt einer bekannten Menge normalen Serums hinzugefügt wird. Gelingt es diesem neu zugesetzten Komplement, die Bindung zwischen dem Extrakt und dem Serum herbeizuführen, so wird es verbraucht, und dieser Verbrauch läßt sich nachweisen, wenn man die bisherige Mischung einem inaktiven, d. h. komplementlosen, hämolytischen System zusetzt. Ist das Komplement schon verbraucht worden, so bleibt die Hämolyse dieses Systems aus. Dies ist ein Zeichen, daß in dem ersten System das Serum auf das Organextrakt spezifisch gepaßt hat. Ist das Komplement aber noch vorhanden, so tritt Auflösung der roten Blutkörperchen ein. In dem ersten System war also keine Bindung eingetreten, der gesuchte Stoff (Antigen oder Antikörper) ist nicht darin enthalten gewesen.

Diese geniale Methode ist auch für die Syphilis verwendet worden und ist nach allen Mitteilungen, die darüber handeln, gelungen. In einer großen Zahl von Fällen haben Neisser, Wassermann, Bruck, Plaut und viele andere festgestellt, daß in der Kombination Syphilisorganextrakt (Antigen) + erhitztes Serum von Syphilitischen eine Bindung eintritt, wenn normales Serum zugesetzt wird. Bei Zusatz des Restes eines hämolytischen Systems (z. B. Hammelblutkörperchen + inaktives Serum eines hammelblutimmunisierten Kaninchens) tritt in diesen Fällen keine Hämolyse ein, das Komplement ist also schon in der ersten Kombination verbraucht worden.

Das erste Ergebnis dieser Untersuchung war die Feststellung, daß es im Serum Syphilitischer überhaupt Antikörper gegen das Syphilisvirus gibt. Gearbeitet wurde in unseren früheren klinischen Betrachtungen allerdings schon immer mit diesen Antikörpern. Ohne diese Schutzstoffe konnte man sich die hochgradige Unempfindlichkeit des syphiliskranken Menschen gegen Neuinfektion nicht vorstellen, ohne sie nicht die vererbte Immunität ohne sichtbare Erkrankung, und andererseits nicht die Colles'sche Immunität bei der gesunden Mutter eines kranken Kindes.¹⁾ Aber bewiesen ist der Schutzstoffgehalt des syphilitischen Serums erst durch die Komplementablenkung.

Der Antikörpergehalt des Serums von Syphilitikern wird durch den Extrakt syphilitischer Produkte klar gelegt. Daß diese Virus ent-

¹⁾ Auf das Wankendwerden dieses Gesetzes durch Matzenauer's Ausführungen, auf die Vererbungsmöglichkeiten durch Spirochätengehalt des Samens (Finger) oder seine von Hoffmann mit Nachdruck behauptete Spirochätenfreiheit, durch den Spirochätengehalt des Eies (Bab) gehe ich in dieser Abhandlung nicht ein. Es wird wohl die Zeit nicht mehr lang sein, bis gerade auf dem Wege der Serodiagnostik diese Fragen sicher entschieden werden können.

halten, ist sicher, denn es gelingt mit ihnen die Infektion der Versuchstiere. Weiterhin ist die exakte Übereinstimmung des Antigen- und des Spirochätengehalts durch Babs Untersuchungen festgestellt. Es mußte also mit seiner Hilfe gelingen, einen etwaigen Antikörpergehalt hinzugefügten Serums nachzuweisen. Nachdem nun aber das Serum als antitoxinhaltig erkannt war, konnte man umgekehrt mit Hilfe des Serums erforschen, ob in einem gegebenen Organextrakt oder in dem Blut eines Menschen Syphilisvirus selbst enthalten sei. In der Formel 1. Antigen + 2. inaktiver Antikörper + 3. Komplement + 4. Rest des normalen hämolytischen Systems ist es immer möglich, falls 1 oder 2 bekannt ist, das Vorhandensein von 2 oder 1 festzustellen.

So einfach die theoretische Vorstellung dieser wie chemische Formeln anmutenden Reaktionen ist, so voll von Fehlerquellen ist ihre praktische Durchführung. Nur das vorsichtigste Arbeiten und alle möglichen Kontrollen scheinen ein verwertbares Ergebnis zu liefern. Vor allem ist der Antigengehalt der Organextrakte meistens nur kurze Zeit vorhanden; der Wert des Serums sinkt; normale Stoffe bedingen eine partielle Komplementablenkung und müssen durch genaue stufenweise Ausschaltung (stärkere Verdünnung) unwirksam gemacht werden. Zudem hat sich bei einer Reihe von Neissers Versuchen mehrmals eine Bindung gezeigt, die als ein schon im normalen Affenserum vorhandener Antikörpergehalt gedeutet wird.

In diesen Fragen kann vor allen Dingen nur die große Zahl der Wiederholungen zeigen, ob die Untersuchungen einen praktischen Wert haben. Unter 163 Fällen mit manifesten Syphilissymptomen fand Neisser 123 mal spezifische Stoffe (Antikörper oder Antigen) im Blut = 75% (96 mal Antigen, 38 mal Antikörper). Unter 99 latent Syphilitischen, deren Syphilis zum teil schon 10 und 20 Jahre alt war, haben 58 (58%) positive Reaktionen ergeben (51 mal Antigen, 9 mal Antikörper).

Bei 92 anscheinend luesfreien Menschen wurden nie Antikörper gefunden, unter 85 davon aber 5 mal Antigen.

Es ergibt sich aus diesen Zusammenstellungen, daß in mehr als der Hälfte der Fälle eine positive Reaktion erhalten wird, wo sie vorausgesetzt werden konnte (latente Lues); daß die positive Reaktion noch häufiger ist, wo bekanntermaßen Lues vorliegt; und daß in den Fällen, wo Vorhandensein von Lues unwahrscheinlich war, die Reaktion selten eintrat.

Der Nachweis spezifischer Stoffe ist vornehmlich in dem Sinne zu verwerten, daß der Träger dieser Stoffe syphilitisch war. Diese Feststellung hat zunächst weniger praktischen Wert für den einzelnen Fall, als für theoretische Betrachtungen über den Zusammenhang etwa bemerkter Veränderungen, namentlich unklarer Krankheitszustände, mit Syphilis. Besonders in der Frage nach dem Zusammenhang von Syphilis mit Tabes und Paralyse ist die Entscheidung durch die Serumreaktion angestrebt worden.

In der Lumbalpunktionsflüssigkeit fanden Wassermann und Plaut

bei 41 Paralytikern 32 mal deutliche, 4 mal undeutliche, 5 mal keine Antikörperreaktion.

19 Nichtparalytische ergaben alle keine Reaktion, nicht einmal die eiweißreiche Spinalflüssigkeit bei Genickstarre (3 mal).

Es ergibt sich also aus einer Mehrzahl der Fälle, daß bei vorangegangener Lues spezifische Stoffe im Blut oder den zugänglichen Körpersäften vorhanden sind. In vielen Fällen sind aber nur Antikörper, nicht das Luesgift selbst gefunden worden. Diese könnten sehr wohl vorhanden sein, ohne daß noch Lues im Körper enthalten wäre, und so kann die Reaktion leider noch nicht den praktisch am allermeisten benötigten Aufschluß geben, ob der untersuchte Mensch noch syphilitisch ist oder nicht.

Klinische Ergebnisse.

Es ist kein Wunder, daß auf diese experimentellen Funde hin mit Ungeduld versucht wurde, unsere klinischen Erfahrungen über Immunitäts- und Vererbungsfragen zu deuten. Wir werden einen Teil der erhaltenen Ergebnisse kennen lernen, Ergebnisse, bei denen es nicht Wunder nehmen kann, wenn sie noch nicht als die letzte Entscheidung dieser Fragen anmuten, denn es handelt sich um die Beurteilung von Tatsachen, zu deren klarer Deutung uns sicherlich noch die ausreichende Einsicht fehlt. Vor allen Dingen ist die Frage nach der Reinfektion bei Syphilis zu betrachten.

Die geschilderten Serum- und Blutforschungen weisen auf die eigentümliche Eigenschaft der Syphilis hin, welche sie von allen anderen Infektionskrankheiten zu unterscheiden schien, daß bei ihr Unempfänglichkeit gegen Neuansteckung besteht, trotzdem keine Unempfänglichkeit gegen das im Körperinnern eingeschlossene Virus vorhanden ist, dieses vielmehr von Zeit zu Zeit immer wieder Ausbrüche hervorruft. Es ist bekannt, daß einmal erworbene Syphilis den Träger in hohem Grade gegen Neuansteckung schützt. Er kann in jedem Moment einem nichtluetischen Körper seine Krankheit mitteilen, er selbst kann sich aber, ohne eine neue Ansteckung fürchten zu müssen, in Berührung mit sehr ansteckenden Produkten bringen; es scheint also eine Immunität bei gleichzeitig bestehender Krankheit vorhanden zu sein. Immunität durch Heilung kennen wir bei vielen Krankheiten, ganz besonders bei den akuten Exanthemen, Masern, Scharlach, Pocken, ferner beim Zoster, und auch bei Krankheiten, welche von bekannten Bakterien erzeugt werden (langdauernd bei Typhus und kürzer bei Diphtherie). Andauerndes Bestehen der Krankheit ohne nachweisbare Immunität haben wir bei der Tuberkulose, wenn auch hier Schutzstoffe im Blut durch die Komplementablenkung nachgewiesen sind. Anfallsweises Bestehen der Krankheit mit der Möglichkeit einer Neuinfektion haben wir bei der Malaria und den anderen Sporozoenkrankheiten (Recurrens, Trypanosomeninfektion). Aber Unempfänglichkeit von Außen und doch Wiedererkrankung von Infektionserregern aus, die im Innern sich aufhalten, haben wir in so offensichtlicher Weise doch nur bei der

Syphilis¹⁾. Da lag die Frage nahe, ob denn wirklich eine Immunität bei der Syphilis vorhanden sei, oder ob nicht bloß eine eigenartige Abweichung im Verlaufe einer neuen Ansteckung von dem gewöhnlichen Ablauf uns die Erkennung einer Neuinfektion verdeckte? Die Anschauung, daß eine Neuinfektion wohl haften könne, ohne daß der typische Verlauf der ersten Syphilis zu erwarten sei, namentlich daß kein Primäraffekt aufzutreten brauche, hat Neisser schon in seiner berühmten Arbeit in Pilsch's Festschrift (Archiv für Derm. Bd. 44, 1898) erörtert. Jetzt, wo wir gestützt auf Mikroskopie, Tierexperiment und Blutuntersuchung mit viel klareren Augen sehen, scheint es sich zu bestätigen, daß die Immunität des Syphilitikers gegen die Syphilis gar nicht so stark sei.

Klarheit in diese Verhältnisse suchten vor allem Finger und Landsteiner zu bringen, deren Impffexperimente am Affen die Grundlagen für die Beobachtung am Menschen gaben. Es wurden in diesen Versuchen, sowie in den Untersuchungen Neissers die verschiedensten Variationen vorgenommen und die Ergebnisse sind ungefähr folgende:

Nach der Impfung mit Syphilisvirus kann, ehe die erste Impfung angegangen ist, ein Affe noch durch eine zweite Impfung zum zweitenmal infiziert werden. Nach dem Entstehen des Primäraffekts haftet eine zweite Impfung ebenfalls zuweilen, aber seltener als in der ersten Inkubationszeit.

Diese Impfergebnisse decken sich mit unseren Erfahrungen am Menschen. Es ist durch klinische Beobachtung bekannt, daß ein Schanker z. B. an der Lippe sich auf die gegenüberliegende Lippe in seltenen Fällen übertragen kann, und es ist durch alte Impffexperimente erwiesen, daß der Träger einer Initialsklerose noch eine Zeitlang an entfernten Körperstellen mit dem Sklerosensekret impfbar bleiben kann. Neuerdings hat Queyrat eine ganze Reihe solcher Superinfektionen ausgeführt und dabei gefunden, daß die zweite Infektion bis zum elften Tage noch haftet; unter 18 Versuchen hatten 16 einen positiven Impferfolg. Taylor hat noch 42 Tage nach dem ersten Schanker einen zweiten auftreten sehen. Zu dieser Zeit besteht also oft noch keine starke Unempfindlichkeit der Haut gegen das Syphilisvirus. Auf diese mangelnde Hautimmunität, welche naturgemäß mit einer noch nicht eingetretenen Durchseuchung des Körpers identifiziert wurde, ist der Grundsatz von der im Anfang noch nicht generalisierten Syphilis aufgebaut, der die Hoffnung der Ausrottung der Syphilis durch Ausrottung des einzigen bis dahin bestehenden Virusherdes (der Sklerose) hat aufkommen lassen. Nach unseren heutigen Kenntnissen müssen wir aber annehmen, daß diese mangelnde Hautimmunität nicht gleichbedeutend ist mit dem Lokalisiertbleiben des Virus.

Die Ausbreitung durch Blutgefäße und Lymphgefäße findet schon sehr früh statt (Blaschko, Ehrmann, welche Spirochäten von An-

¹⁾ und bei der eine völlige Parallele zur Syphilis darstellenden tropischen Framboesie.

beginn in den Blut- und Lymphgefäßen der Sklerose und auch in den Nerven fanden. An Injektionspräparaten sucht Ehrmann den Weg des syphilitischen Virus zu ergründen und findet, daß es zuerst in den Gewebsspalten der Papillen fortwuchern muß, von wo es einerseits ins Blutgefäßsystem gelangt, andererseits aber auch sehr früh schon in die Lymphgefäße kommen muß: dies zeigt die Wucherung der Intima der papillären Lymphgefäße. Aber es wandert das Virus auch im Bindegewebe weiter und erreicht von hier aus tiefere, größere Lymphgefäße. Der Weg zu diesen wird durch die Rundzelleninfiltrate, die sich schräg an die Lymphgefäße heranbegeben, gezeichnet. So kann das Gift eine ganz beträchtliche Strecke im Gewebe sich hinziehen und erst weit von dem Schanker entfernt ein Lymphgefäß größeren Kalibers erreichen, das dann seinerseits erkrankt. So ist vielleicht der klinische Befund zu erklären, daß zuweilen die verdickten Lymphstränge des Penis nicht gleich an der Sklerose beginnen, sondern erst ein Stück weit von ihm entfernt. Wo die Lymphgefäße erkrankt sind, entsteht eine Intimawucherung, die das Lumen verengt oder verlegt, in sie wuchern neugebildete Blutgefäße aus der Umgebung hinein. Alle diese Verhältnisse hat Ehrmann durch die Abbildung seiner prachtvollen Injektionspräparate illustriert.

Das Virus ist also schon sehr früh ins Körperinnere hineingelangt. Stern und Jadasohn deuten allerdings an, daß diese früh in den Körper gelangten Spirochäten möglicherweise nicht unbedingt gleichbedeutend mit Syphilis sind, daß der Körper möglicherweise nur als Spirochätenträger funktioniere; indessen ist diese Anschauung nicht ganz wahrscheinlich. Es mag zwar richtig sein, daß nicht jede Spirochäte Syphilis macht, aber diejenigen, welche bereits ein Ulcus erzeugt haben, machen jedenfalls Syphilis. Wir wissen, daß Exzisionen der Impfstelle, schon wenige Stunden nach der Infektion vorgenommen, die Syphilis nicht mehr verhindern konnten. Daher sind alle scheinbar günstigen Operationsergebnisse mit großer Vorsicht aufzunehmen. Ich selbst habe in den letzten zwei Jahren stets nach der Exzision Syphilis nachfolgen sehen, wenn in dem ausgeschnittenen Geschwür Spirochäten nachgewiesen worden waren. Während ich in einer früheren Arbeit, welche eine Übersicht über meine vor der Entdeckung der Spirochäte vorgenommenen Exzisionen gab, die Entfernung der Sklerose mit dem Gedanken befürwortete, daß es doch vielleicht einmal gelänge durch diese Operation die Syphilis zu vermeiden, habe ich diese Hoffnung wie ja die meisten schon vorher aufgegeben. Man weiß nicht, ob man dem Patienten mit der Exzision einen guten Dienst leistet, zumal wenn es sich um Menschen handelt, deren genaue, event. bis zu einem Jahre fortgesetzte Beobachtungsmöglichkeit unwahrscheinlich ist. Ich glaube bestimmt beobachtet zu haben, daß die ersten syphilitischen Ausbrüche durch die Exzision abgeschwächt werden, sodaß häufiger als sonst das erste Exanthem nicht entdeckt wird. Unter meinen Fällen befinden sich solche, die bei anfangs fast

täglicher, späterhin zweimal wöchentlicher Untersuchung sicher kein erstes Exanthem dargeboten haben. In einem Falle (mit Spirochäten in der Sklerose) habe ich die erste Erscheinung in Gestalt einer annulären Roseola am Rücken erst vier Monate nach der Exzision gesehen; sowohl diese Form des Exanthems als auch ein zu gleicher Zeit einsetzender kleinfleckiger Haarausfall sind ein Beweis dafür, daß es sich nicht um das erste Exanthem gehandelt haben kann, welches soweit hinausgeschoben worden ist, sondern daß das erste Exanthem gefehlt hat und das zur Beobachtung gekommene als Rezidiv aufgefaßt werden muß. Ein zweites Mal habe ich bei genauester Beobachtung erst acht Monate nach der Exzision das erste syphilitische Zeichen in Gestalt von Plaques am Gaumen auftreten sehen. Weniger genau beobachtete Fälle können sehr leicht unerkant bleiben. Nach unseren heutigen Anschauungen stellt aber das Unerkant- und damit Unbehandeltbleiben der Syphilis die schlimmste Gefahr für den Infizierten dar, da nur gründliche Behandlung vor schweren späteren Folgeerscheinungen zu schützen imstande ist.

In der zweiten Inkubationszeit, d. h. der Zeit vor dem Exanthem, die ja nur beim Menschen und den anthropoiden Affen beobachtet wird, geht ebenfalls die Impfung an und es können kleine Hautpapeln entstehen, ähnlich den regionären Papeln, die oft dem allgemeinen Exanthem voraufgehen. Daß diese Impfpapeln wirklich Zeichen einer Superinfektion darstellen, bezweifelt Nobl. Er hat nach 3—4 Tagen die Impfstellen exzidiert und auf Spirochäten untersucht und mikroskopisch nichts gefunden, was für eine erfolgreiche Impfung gesprochen hätte, weder histologische Veränderungen noch Spirochäten. Allerdings sind mit dem Hervorkommen des ersten Exanthems auch an den Impfstellen Papeln hervorgetreten.

Im weiteren Verlaufe der sekundären Syphilis scheint dann eine immer größere Unempfindlichkeit der Haut zu entstehen, die dann erst in späterer Zeit wieder abnimmt. Nach Fingers Anschauung soll sogar in der tertiären Zeit eine Überempfindlichkeit zu stande kommen, welche die Reaktion mit großen Ulzerationen auf die geringe Zahl der Spirochäten, welche bei der tertiären Syphilis gefunden wird, erklären soll. Sehr eigentümlich ist jedenfalls das Ergebnis der Versuche Fingers, daß im papulösen Stadium Papeln, im tertiären Stadium Veränderungen entstehen, welche den schon vorhandenen tertiären Eruptionen im Aussehen sehr ähnlich sind. Kontrollversuche scheinen zu ergeben, daß nur die syphilitischen Stoffe, nicht aber Impfung mit gewöhnlichen Reizstoffen genügt, diese Erscheinungen hervorzurufen.

Es wäre nun von größter Wichtigkeit, Untersuchungen über einen Punkt anzustellen, welchen Ehrlich bereits vor Jahren angedeutet hat und den auch Jadassohn in seiner neuesten Arbeit erwähnt. Da die Syphilis in ihren einzelnen Eruptionen einen zyklischen Verlauf aufweist, der an die ähnliche Verlaufsart der Trypanosomeninfektion erinnert, wäre es von großer Bedeutung, zu wissen, wie die

Unempfänglichkeit gegen Neuimpfungen sich in der ganzen Zeit zwischen zwei Exanthen verhielte und ganz besonders ob etwa in der Zeit, in welcher ein neues Exanthem zu erwarten ist, die Empfänglichkeit für eine Neuimpfung besonders groß wäre.

Aus den angeführten Untersuchungen ergeben sich mehrere wichtige Schlüsse:

1. Neuinfektion ist kein Zeichen von Heilung der Syphilis. Es gibt eine Reihe von Fällen (Stern) in welchen kurz nach der Heilung tertiärer Erscheinungen, ja noch während des Bestehens von Ulzerationen der ersten Syphilis eine neue Syphilisinfektion gehaftet hat und der ganze Verlauf der Syphilis mit Primäraffekt und Exanthen sich wiederholt hat. Wie Stern hat auch Jadassohn in einem Reinfektionsfalle (Distanz der beiden Erkrankungen fünf Jahre, beide Beobachtungen selbst gemacht) mit vollem Verlaufe der Syphilis reichlich Spirochäten in der zweiten Sklerose gefunden. Das Gleiche gilt für den Fall von syphilitischer Reinfektion von Oplatek¹⁾.

2. Neuinfektion braucht nicht immer erkannt zu werden, da sie abortiv verlaufen kann. Es braucht nur eine dem Stadium der schon im Körper vorhandenen ersten Syphilis entsprechende Eruption am Orte der Ansteckung aufzutreten.

Sie kann infolge dessen viel häufiger sein als man annimmt. Eine klinische Andeutung gewährt vielleicht die Heilbarkeit oder das refraktäre Verhalten gegen Jodkali. Schanker redux, d. h. Reinduration der ersten Sklerose auf tertiärer Basis heilt schnell durch Jodkali (Jadassohn).

Das mikroskopische Verhalten entscheidet leider diese Frage nicht, da weder der Schanker redux noch ein alter, etwa als Reinfektion anzusehender Knoten Spirochäten in größerer Menge zu enthalten scheint.

Therapeutische Folgerungen.

Aus dem Vergleich der experimentellen Ergebnisse mit den klinischen Erfahrungen haben wir vor allem die Vermehrung unseres Verständnisses aller internen syphilitischen Vorgänge entnehmen können. Alle besprochenen Punkte zeigen, wohin der Weg führen muß, wieviel aber noch zu erforschen ist. Dem gleichen Streben nach Erkenntnis begegnen wir, wenn wir die Einwirkung aller neuen Funde auf unser therapeutisches Handeln betrachten. Die Therapie der Syphilis muß, mit wenigen Worten zusammengefaßt, wie bei allen anderen Affektionen mit bekannter mikrobieller Ätiologie, sich bestreben, im allgemeinsten Sinne bakterizid zu sein. Verstanden wir früher unter bakterizider Therapie nichts weiter als die einfache Desinfektion, so kennen wir jetzt, ausgehend von Kochs Tuberkulinentdeckung, sowie von der Gewinnung des Diphtherieheilserums noch den der Ätio-

¹⁾ Ein 47 jähriger Mann war 1900 mit Schanker und Sekundärerscheinungen in der Prager Dermatologischen Klinik behandelt worden. 1907 erschien er in derselben Klinik wiederum mit Schanker, indolenter Lymphdrüenschwellung und papulösem Exanthen, in welchem Spirochaete pallida gefunden wurde.

logie direkt angepaßten Weg der aktiven und der passiven Immunisation. Durch die Immunisierung entsteht entweder eine Verschlechterung des Nährbodens, indem der Körper gegen die Toxine der Bakterien unempfindlich gemacht wird (so bei Diphtherie, Tetanus), oder durch die im Körper erzeugten Säfteänderungen werden die Bakterien direkt aufgelöst (so bei der Immunisierung gegen Bakterienkörper bei Typhus, bei Cholera).

Für die Syphilis scheint, wie seit Jahrhunderten, auch für eine zunächst noch nicht absehbare Zeit die desinfizierende Therapie die einzig anwendbare zu sein, wenn wir mit diesem Worte die Behandlung mittels chemischer Stoffe bezeichnen dürfen. Es gibt kaum noch bei einer anderen Krankheit so spezifische Mittel, wie wir sie im Quecksilber und im Jod gegen das syphilitische Gift besitzen. Ähnlich wirkt höchstens das Chinin bei der Malaria, eventuell das Arsen bei den Trypanosomenkrankheiten (Schlafkrankheit). Namentlich das Quecksilber übt eine so unfehlbare Wirkung bei allen syphilitischen Erscheinungen, daß es vielfach geradezu in seiner Wirkung mit der spezifischen Wirkung antitoxischer Sera verglichen worden ist. Dieser Vergleich ist die Grundlage der früheren Anschauung Neissers und mit eine Stütze der von diesem Autor mit besonderem Nachdruck empfohlenen chronisch intermittierenden Behandlung der Syphilis. Heute wissen wir durch die Ergebnisse der geschilderten Experimente, daß das antitoxische Serum gegen das Syphilisvirus tatsächlich besteht und es könnte das Quecksilber höchstens als das Mittel angesehen werden, welches die Bildung der Antikörper anregt. Nach unseren therapeutischen Erfahrungen scheint aber eine solche Auffassung, welche sich dem chemisch-physikalischen Vorgang der Katalyse vergleichen ließe, nicht berechtigt zu sein. Während nämlich bei der Katalyse nur geringste Mengen nötig wären, sehen wir bei der Behandlung der Syphilis mit Quecksilber, daß unsere Heilerfolge um so glänzender sind, je mehr davon wir dem Körper unter Vermeidung von Intoxikation einzuverleiben vermögen.

Diejenigen Behandlungsmethoden, welche von dem Gesichtspunkt unserer modernsten Kenntnisse einer Betrachtung unterzogen wurden, sind folgende:

1. Die Prophylaxe. Ausgehend von experimentellen Untersuchungen hat Metschnikoff die gründliche langdauernde Einreibung mit 30% frisch bereitetem Kalomel-Lanolin empfohlen. Maisonneuve hat an sich selbst diese Probe ausführen lassen und die Einreibung hat genügt, ihn vor dem Ausbruch der Syphilis zu schützen. Andere Untersucher haben Mißerfolge sowohl im Experiment, als auch in der Praxis erlebt (Lévi-Bing, Gaucher, Neisser). Sogar nach Ausätzung mit Sublimat (Éméry, siehe bei Lévi-Bing) ist, allerdings ohne auffallenden Primäraffekt, frische Lues zum Ausbruch gekommen. Die Mißerfolge in der Praxis erklären sich wohl aus dem Unterschiede des Erektionszustandes des Penis beim Impfexperiment und beim wirklichen Coitus, doch ist die Methode der Kalomelsalben-

einreibung ohne Zweifel unter gewissen Umständen von großem Nutzen, namentlich, wie der Herausgeber dieser Zeitschrift vor einigen Monaten ausgeführt hat, für die Fälle, wo Ärzte wissentlich (beruflich) die Berührung syphilitischer Ausbrüche nicht vermeiden konnten.

2. Die Exzision der Sklerose. Ich habe oben bereits die Frage gestreift, ob man mit der Exzision der Sklerose Vorteile für den Patienten schaffe, und glaube, daß bei genauer Beobachtung die Exzision nur von Nutzen sein kann, — nicht zur Kupierung der Syphilis, aber in dem Sinne, ein stark spirochätenhaltiges Gebilde zu beseitigen und eine glatte, derbe Narbe zu schaffen anstelle eines oft lange bestehenden, sowohl zu banalen Erosionen als auch zur Reinduration neigenden Infiltrats. Die Exzision wird in diesem Sinne seit dem Funde der Spirochäten zweifellos viel öfter ausgeübt als früher. Besonders empfohlen wird sie neuerdings von Witte. Einen neuen Gesichtspunkt bringt Ehrmann zugunsten der Skleroseexzision bei. Er fand unter 20 Sklerosen 2, in welchen die Spirochäten ganz besonders in den Nerven sich verbreitet hatten. Diese Beobachtung läßt ihn die Vermutung andeuten, es möge in diesen Fällen eine ganz besondere Vorliebe des Syphilisvirus für das Nervensystem bestehen und derartige Fälle es sein, welche nach Jahrzehnten zur Entwicklung von Tabes und Paralyse neigen. Er empfiehlt zum Schutze des Nervensystems außer der Exzision der Sklerose eine lokale Quecksilberbehandlung in Gestalt lokaler subkutaner Einspritzungen: »die Erfolge kann allerdings erst eine Statistik sehr später Jahre ergeben; ich glaube aber, daß es unsere Pflicht ist, wo dies nur irgend angeht, eine solche lokale Behandlung schon jetzt durchzuführen« (Kongreßbericht, S. 296). Auch von anderer Seite sind Sublimatinspritzungen unter die Sklerose empfohlen worden (Thalmann, Strauß). Die angedeutete Anschauung Ehrmanns bringt den alten Gedanken an eine Nervensyphilis wieder nahe, eine Syphilis, welche wenig äußere Erscheinungen, dafür aber schwere Schädigungen des zentralen Nervensystems zu erzeugen imstande ist. Bewiesen ist es nie worden, daß eine solche Abart existiert, doch ist es wohl bekannt, daß ganz besonders die sogenannten leichten Fälle, d. h. symptomlos verlaufene und infolge dessen unbehandelt gebliebene Fälle zu diesen schweren Nachkrankheiten neigen. Eine neuere Statistik von Filipkiewicz, welche sich auf 328 Tabesfälle bezieht, bringt diesen Gedanken ebenfalls zum Ausdruck. Jedenfalls ist es wichtig, alles zu unternehmen, was nur immer das syphilitische Gift zu vernichten imstande ist, denn bei der Übersicht des ganzen Lebenslaufes von Syphilitikern scheint es sich immer mehr zu ergeben, daß unbehandelte Syphilis eine schwere Gefahr für das Leben darstellt. Für die Beurteilung dieser Frage gibt uns ein zusammenfassender Aufsatz von Audry eine recht gute Übersicht. Audry taxiert den Prozentsatz der Syphilitiker mit 20% aller Erwachsenen. Nach den Statistiken der Lebensversicherungen (Runeberg, Blaschko) würde man bei 20% Syphilitischen über $\frac{1}{3}$ an ihrer Syphilis sterben sehen, wenn man als syphilitische Todesursache

Tabes, Paralyse, Aortenaneurysma und einen Teil der Apoplexien unter 50 Jahren rechnet. Unter seinem eigenen Material hat Audry einen erheblich geringeren Prozentsatz, er rechnet auf 2500 Syphilisfälle, die er in 15jähriger Praxis beobachtet hat, nur 31 Todesfälle, welche auf die Krankheit zu beziehen waren, und meint, daß in Wahrheit der Prozentsatz der Syphilitischen, welche direkt oder indirekt an Syphilis zu Grunde gehen, in Toulouse 14—15% betragen dürfte. Aus dem Krankenhaus und dem Siechenhause in Toulouse rechnet er allerdings eine Sterblichkeit von 22% an Syphilis heraus.

Bei diesen Zahlen ist es nicht verwunderlich, daß immer neue Versuche gemacht werden, das Quecksilber in anderer als der bisher üblichen Form einzuführen, und daß man außerdem nach anderen Mitteln sucht, welche einen vielleicht energischeren Einfluß auf die Krankheit ausüben könnten.

3. In letzterer Hinsicht ist eine Anregung durch die Erfolge gegeben worden, welche bei Trypanosomeninfektion durch Kochs erfolgreiche Behandlung mit Atoxyl verkündet worden sind. Es hat sich wirklich gezeigt, daß dieses Mittel, in großen Dosen subkutan einverleibt, einen heilenden Einfluß auch auf syphilitische Ausbrüche besitzt; sowohl Lassar als auch Lesser haben ausgedehnte Behandlungsserien mit Atoxyl bekannt gegeben. Unter Umständen, namentlich bei sehr schweren ulzerösen Syphilisformen scheint dieses Mittel vor dem Quecksilber wenigstens einen temporären Vorzug zu besitzen: die Erscheinungen schwinden schnell, der Kräftezustand hebt sich. Aber leider tritt der Rückfall der Erscheinungen in den meisten Fällen nach viel kürzerer Zeit ein, als nach einer gründlichen Quecksilberkur. Zudem sind eine große Reihe von Vergiftungserscheinungen, vor allem Darmstörungen, Nierenreizungen und in drei Fällen bisher schwere Augenveränderungen, beobachtet worden, welche zu größter Vorsicht bei der therapeutisch wirksamen Dosis (0,5 2—3 mal wöchentlich) mahnen. Von einer so starken Einwirkung auf die Syphilis, wie sie von Salmon verkündet worden ist, scheint keine Rede zu sein. Daß auch mit anderen Arsenpräparaten (2proz. Lösung von Acidum arsenicosum) luetische Exantheme zum Schwinden gebracht werden können, demonstrierten Rosenthal und Dreyer. Diese Heilerfolge erinnern an die gelegentlichen günstigen Wirkungen, welche bei hartnäckiger Syphilis (Peter, pseudoleukämieartige Drüsenumoren, die unter Hg-Behandlung unaufhaltsam wuchsen) auch in früheren Jahren schon erzielt worden sind.

An die Heilerfolge des Atoxyls erinnert die Wirkung des salizylarsensauren Quecksilbers (Enesol), welches ebenfalls die gewöhnlichen sekundären Erscheinungen schnell zum Schwinden bringt, dessen rezidivverhütende Wirkung aber in den meisten Fällen gering ist.

Nach wie vor sind wir auf die Heilwirkung des Quecksilbers angewiesen. Je mehr wir davon ohne Schädigung dem Körper in einer gegebenen Zeit einverleiben können, desto besser werden unsere Heilergebnisse für den Moment und für die Zukunft sein. Gewisse schwere

Fälle machen von der Regel eine Ausnahme, sei es, daß es nicht gelingt, die ausreichende Quecksilbermenge dem Körper zuzuführen, sei es, daß der Körper das Quecksilber als solches nicht erträgt (Idiosynkrasie) und mit schweren Vergiftungserscheinungen reagiert (Herxheimers Fall von maligner Lues, in welchem nach 8 monatlichem schweren Syphilisverlauf und absoluter Intoleranz gegen Kalomelinjektionen der Tod an Pneumonie eintrat, Kongreßbericht, S. 283). Indessen sind diese Fälle zum Glück außerordentlich selten, und namentlich die Intoleranz gegen das Quecksilber läßt sich meistens durch vorsichtiges Ausprobieren mit geringen Dosen unter Kontrolle von Haut, Mund, Nieren und Darm verhüten.

Eine andere Sorge besteht in der zuweilen, aber wohl auch bei sachgemäßem Vorgehen nur selten auftretenden Unwirksamkeit des Quecksilbers, wie sie bei langem, mit zahlreichen Rezidiven einhergehendem Bestande und bei allmählicher Abnahme der Körperkräfte eintritt. Dieses Ereignis hat man auf eine Remanenz des Quecksilbers, d. h. auf das Zurückbleiben eines Teils des eingeführten Quecksilbers in fester Verbindung mit den Körperzellen zurückgeführt. Die quecksilbergesättigten Gewebe sollten die Fähigkeit, neues wirksames Quecksilber aufzunehmen, verloren haben, während das in fester Bindung sich befindende keine Syphilis heilende Wirkung mehr ausübt. In eigentümlicher Weise wird diese Auffassung durch die Mitteilung Ehrlichs gestützt, welcher feststellte, daß bei andauernder Behandlung der Trypanosomeninfektion mit Arsen, Trypanrot und anderen von ihm verwendeten Mitteln eine Festigkeit der Infektionserreger gegen diese Mittel sich herausbildete in der Weise, daß ein arsenfester Stamm dann weiterhin nicht mehr durch weitere Zufuhr von Arsenik geschädigt werden konnte. Wie weit eine Festigkeit der Spirochäten gegen Quecksilber eintritt, wird wohl erst nach Gelingen ihrer Kultur erforscht werden können.

Die wichtigste Entscheidung über die Wirksamkeit der verschiedenen Quecksilberanwendungsweisen im Körper erhalten wir durch die chemische Untersuchung der Quecksilberausscheidung. In den letzten Jahren sind eine Reihe von wichtigen Arbeiten über diese Frage erschienen. Die Untersuchungen von Bürgi sind im vorigen Jahre in dieser Zeitschrift referiert worden. Von ihnen abweichende Resultate, welche besser mit den klinischen Beobachtungen übereinstimmen, stammen neuerdings von Welander. Dieser fand, daß nicht, wie Bürgi angegeben hatte, alle ungelösten Quecksilbersalze denselben Ausscheidungsmodus (schnelle Ausscheidung großer Mengen Quecksilber am ersten Tage, geringere Spuren in den folgenden Tagen) besaßen, sondern daß ein prinzipieller Unterschied zwischen der Ausscheidungsweise des Salizylquecksilbers und der aller anderen ungelösten Quecksilberverbindungen bestehe. Das salizylsaure Quecksilber, im Serum in kurzer Zeit löslich, besitzt tatsächlich die Ausscheidungsart, welche Bürgi beschrieben hat. Die übrigen Salze aber werden in ganz allmählicher und erst mit der Zahl der Injektionen langsam an-

steigender Menge im Urin ausgeschieden. Diesen Untersuchungsbefunden Welanders entspricht vollkommen die klinische Beobachtung, welche einen strengen Gegensatz zwischen der schnell und oft vergiftungsartig wirkenden Behandlung mit Salizylquecksilber, deren Dauererfolge im ganzen gering sind, und der langsam ohne stürmische Reizerscheinungen vor sich gehenden und meist von langdauernder Symptomfreiheit gefolgt Einführung des Kalomels und des Hg-thymoloaceticum erkennen läßt.

Quecksilberausscheidungsuntersuchungen hat weiterhin Bogrow mit Quecksilbersalizylarsenat (Enesol) angestellt. Nach Enesoleinspritzungen trat Hg im Urin schon in der ersten Hälfte des ersten Einspritzungstages auf, war 48 Stunden nach der Einspritzung noch nicht beendet und hielt in einem Falle mindestens 4 Tage an (in allen Urinportionen war Hg).

Weiterhin behandelt die Dissertation von Davidescu, die mir leider nur durch ein Referat bekannt geworden ist, die Ausscheidung des Quecksilbers nach den verschiedenen Applikationen, die zur Syphilisbehandlung verwendet werden. Nach Einnehmen von Hg-tannicumpillen soll das Hg erst nach 4 Tagen im Urin erscheinen, dagegen war es nach Sublimatinjektion schon nach 6—8 Stunden darin aufzufinden. Ebenso schnell, also nach 6—8 Stunden, soll es nach Kalomel- und grauen Öl-Injektionen im Urin nachweisbar sein. Nach Einreibungen fand Davidescu es bereits nach 2 Stunden. Die Ausscheidungsdauer wurde immer — wenigstens in dem Referat ist es so angegeben — recht kurz gefunden: Nach 0,03 Sublimat, intramuskulär injiziert, 44 Tage lang; nach 0,06 Kalomel, ebenso injiziert, 62 Tage; nach 10 Hermophenyleinspritzungen 33 Tage; nach 11 Sublimateinspritzungen 2 Monate; nach 6 Kalomeleinspritzungen a 0,06 ebenfalls 2 Monate; nach je einer Einreibung von 4,0 Unguentum cinereum 13 Tage und 15 Tage. Dabei geht die Ausscheidung immer gleichmäßig, ohne Sprünge und ohne Pausen vor sich.

Interessant ist die Tatsache, daß durch das Menstrualblut auffallend viel Quecksilber ausgeschieden werden soll, relativ mehr als durch den Urin.

Die Ausscheidung ist am stärksten bei intramuskulären Injektionen, geringer bei Inhalations-, Inunktions- und internen Kuren.

In einer ganz neuen Weise wird die Wirkung des Quecksilbers von Kreibich studiert. Er untersuchte die bakterizide Wirkung des Blutserums nach Einspritzung von Quecksilbersalzen und zwar wurden 0,05—0,5 ccm Serum mit 0,05—0,2 ccm 12—14 stündiger Cholera-bouillonkultur in Bouillon gemischt und nach 4stündigem Aufenthalt im Brütschrank mit 2% Agar zur Platte ausgegossen. Es stellte sich dabei heraus, daß das Serum, auch wenn es, wie häufig, vor der Einspritzung starke bakterizide Wirkung gehabt hatte, 24—72 Stunden nach der Einspritzung von 0,03 Sublimat stark von dieser Wirkung eingebüßt hatte (Negative Phase). Diese Abnahme der bakteriziden Wirkung trat auch beim Salizylquecksilber (0,1) ein, aber meistens

etwas später und ebenso verhielt es sich bei Einreibungen mit grauer Salbe. Zusatz kleinster Mengen von Choleraimmunserum (0,001—0,0001) verhinderte das Eintreten der negativen Phase, woraus Kreibich schließt, daß während derselben ein Schwund oder Verminderung des natürlichen Immunserums stattgefunden habe. Die Abnahme der Bakteriolyse (negative Phase) dauerte in drei daraufhin untersuchten Fällen nach der ersten Injektion von 0,03 Sublimat 10—11 Tage. An dem Tage, an welchem die bakterizide Kraft die Ursprungsstärke wieder erreicht hatte, erfolgte die zweite Injektion von 0,03 Sublimat und nun dauerte die negative Phase nur 3—4 Tage. Nach einer dritten Injektion, die am 4. Tage nach der zweiten vorgenommen wurde, war eine negative Phase nicht mehr zu beobachten. Ist der Körper nach der ersten Injektion als giftgeschwächt anzusehen, so wäre es vielleicht besser, die nächste Injektion wirklich erst nach Ablauf der negativen Phase vorzunehmen.

Von neuen Anwendungsformen des Quecksilbers sei hier die Methode der Sublimatwaschungen von Francke erwähnt.

Francke empfiehlt, namentlich für langdauernde Behandlungen. Waschungen mit wässrigen Sublimat-Seifenlösungen. In recht heißem Wasser werden Sublimatpastillen aufgelöst und mit dieser Lösung und gewöhnlicher Toiletteseife erst die Hände und Vorderarme zweimal hintereinander eingeseift und wieder abgespült, dann ebenso Gesicht, Kopf und Hals (Augen dabei fest zu schließen), dann Scham- und Aftergegend, dann Fuß und Unterschenkel bis zum Knie. Die Pastillmenge beträgt am 1. Tage 1 auf 1500 Wasser, am 2. Tage 2, am 3. Tage 4, am 4. Tage 6, am 5. Tage 8 bis zum 15. Tage. Von da an wird nur jeden 2. Tag gewaschen, nach 2 Monaten werden 14 Tage ausgesetzt und in der Zwischenzeit Natrium jodatum $\frac{2}{200}$ 3 mal täglich 1 Teelöffel voll gegeben, dann wieder 2 Monate lang gewaschen. Die Erfolge sind zum Teil so groß, die Krankheitserscheinungen nicht so sicher Folgen der Lues, daß ein Zweifel an der Richtigkeit der Beobachtung und damit an der ganzen Behandlungsart nicht unterdrückt werden kann, zumal bisher die perkutane Anwendung wässriger Hg-Salzlösungen nie zu den wirksamen Methoden gerechnet wurde. Anwendbar ist sie recht wohl, namentlich für sehr langdauernde Behandlungen.

Das neu in den Arzneischatz eingeführte Mergal ist den Lesern dieser Zeitschrift aus den Originalartikeln bekannt. Wie alle innerlich gebrauchten Quecksilberpräparate darf es nie als mehr angesehen werden, als ein zwar unter Umständen gestatteter aber nie vollwertiger Ersatz unserer erprobten älteren Behandlungsarten. Diese Umstände, welche zum inneren Gebrauch des Quecksilbers zwingen, werden für den gewissenhaften Therapeuten sehr selten sein.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

- Audry, Semaine médicale 1907, Nr. 26. — Hans Bab, Kurze Mitteilung zu dem Aufsatz von Prof. Wassermann und Dr. Plaut über syphilitische Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. D. med. Wochenschr. 1906, Nr. 49, S. 1985 f. — Benda, Spirochätendeckung in der Berl. medicin. Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr. 1906. — Bertarelli, Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. Ref. Mon. pr. Derm. 1907, Bd. 45, S. 155. — Blaschko, Zur experimentellen Syphilisforschung. 9. Kongreß der D. dermat. Ges. Bern 1906, S. 236. — Bogrow, S. L. (Moskau), Quecksilberausscheidung bei Injektionen von Salizylarsenat Hydrargyri (Enesol). Dermat. Zentralbl. Bd. 10, 1906, S. 69—71. — Bürgi, E., Über die Methoden der Hg-Bestimmungen im Urin. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 54, S. 487, Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. — Buschke, A., u. Fischer, W., Über die Beziehungen der Spirochaete pallida zur kongenitalen Syphilis, nebst einigen Bemerkungen über ihre Lagerung im Gewebe bei acquirierter Lues. Arch. f. Derm. u. Syphilis Bd. 82, S. 63—110 (Literaturverz. v. 298 Nrn.). — Davidescu, Ch. A., Beitr. z. Studium der Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Organismus. Inaug.-Dissert. Bukarest 1906. Ref. Monatschr. f. prakt. Dermat. Bd. 73, S. 714. — Dreyer, 1) Dermatol. Zentralbl. 1906, 2) 9. Kongreß der D. dermat. Ges. Bern 1906, S. 309. — Ehrlich, P. Chemotherapeutische Trypanosomenstudien. Berl. klin. Wochenschr. 1907, H. 9/12. — Ehrmann, S., Über die Peri- und Endolymphangitis syphilitica. Archiv Bd. 81, S. 179—194. — Ehrmann, S., Versuche über Autoinfektionen bei Syphilis. 9. Kongr. der D. dermat. Ges. Bern 1906, S. 265—270. — Ehrmann, S., Über Spirochaete pallida im syphilitischen Gewebe. Verh. der D. dermat. Ges. 1906, S. 295—300 (Kongreß in Bern). — Ehrmann, S., Über Befunde von Spirochaete pallida in den Herden des Praeputiums bei syphilitischer Initialsklerose. D. med. Wochenschr. 1906, H. 28. — Filipkiewicz, Syphilis und Tabes. Przgl. lekarski 1907, H. 22/23. Ref. D. med. Wochenschr. 1907, Nr. 27, S. 1112. — Finger u. Landsteiner, Über Syphilisimpfungen an Affen. Ak. der Wiss. Wien. 1905/06. Arch. f. Dermat. 1900. — Francke, Karl, Eine neue Behandlung der Spätformen der Syphilis. München 1906. — Gaucher, Calomelsalbe kann nicht die Inf. verhindern (Ann. des mal. vener. Okt. 1906, Bd. 1, H. 3). Ref. Mon. Bd. 43, S. 652. — Giemsa, G., Beitrag zur Färbung der Spirochaete pallida (Schaudinn) in Ausstrichpräparaten. D. med. Wochenschr. 1907, Nr. 17, S. 676—679. — Grouven, a) 9. Kongr. der D. dermat. Ges. Bern

1906, S. 300. b) Med. Klinik 1907. — Hoffmann, E., Die Ätiologie der Syphilis nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse. 9. Kongr. der D. dermat. Ges. Bern 1906, S. 115—223. Literaturverz. v. 750 Nrn. — Hoffmann, Pigmentverlust nach Lues bei *Cercopithecus fulig.* Derm. Zeitschr. 1906, Bd. 13, H. 11. — Hoffmann u. Brünig, Gelungene Übertragung der Syphilis auf Hunde. D. med. Woch. 1907, H. 14. — Jadassohn, a) Kongr. der D. dermat. Ges. Bern 1906, S. 309—313. b) Syphilidologische Beiträge. Arch. f. Derm., Bd. 86, S. 45—102 (große Literatur). — Kraus, R., und Volk, R., Versuch über die Immunität bei Syphilis und bei Vaccine. Verh. d. D. dermat. Ges. 9. Kongr. 1906, S. 242—249. — Kreibich, Zur Wirkung des Quecksilbers. Arch. f. Derm., Bd. 86, S. 265—276. — Levaditi, C., Reinkultur des *Spirillum gallinarum*. C. R. de la Soc. de biol. Bd. 60, S. 668. — Levaditi, C., Morphologie et culture du *Spirochaete refringens*. C. R. de la Soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 183. — Lévy-Bing, Annales des Mal. vénér. 1906, H. 1, Mon. 43, S. 571. — Lindenheim, Über eine Fieberreaktion im Anschluß an die erste Quecksilberapplikation im Frühstadium der Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1907, H. 11. — Lipschütz, B., Über die Beziehungen der *Spirochaete pallida* zum Hauptpigment syphilitischer Effloreszenzen. Derm. Zeitschr. 1907, H. 2, S. 67—88. Maisonneuve, Paul, Experimentelle Syphilisprophylaxe. Paris 1906, G. Steinheil. Ref. Mon. 43, S. 655. — Neisser, A., Die experimentelle Syphilisforschung nach ihrem gegenwärtigen Stande. D. dermat. Ges. 9. Kongr. 1906, S. 1—114. — Nobl, Über Autoinokulationen in der zweiten Inkubation. 9. Kongr. der D. dermat. Ges. Bern 1906, S. 270—276. — Oltramare, Des chancres syphilitiques non suivis d'accidents secondaires, Ann. de Derm. 1907, S. 246—253. — Oplatek (Prag) Reinfektio Syphilitica. Wien. klin. Wochenschr. 1907, H. 15. — Pinkus, Die präventive Behandlung der Syphilis. Medizin. Klin. 1905. — Queyrat, L., Nouveau cas d'auto-inoculation du chancre syphilitique. Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1906, Bd. 12, S. 1221. Ref. Annales 1907, S. 206. — Rosenthal, Berlin. klin. Wochenschr. 1907. — Sakurane, K., Histologische Untersuchungen über das Vorkommen der *Spirochaete pallida* in Geweben. Arch. f. Derm. u. Syphilis Nr. 82, H. 2. — Saling, a) Zentralbl. f. Bakt. Bd. 43, b) Spirochätendebatte. Berl. med. Ges. Berl. klin. Wochenschr. 1907. c) Spirochätenähnliche Spiralfasern (sogenannte „Silberspirochäten“) im Gewebe eines Schweinefötus. C. f. Bakt. I. Abt., Bd. 44, 4, 1907, S. 339—348. — Schmorl, G., Die Färbung der *Spirochaete pallida* im Schnittpräparat nach Giemsa. D. med. Wochenschr. 1902, Nr. 22, S. 876—878. — Schor, Vesicans auf Hautsyphilid. D. med. Wochenschr. 1906, Nr. 43, S. 1768. — Stern, E., Über Neuinfektion Hereditärsyphilitischer und über Reinfektion im allgemeinen. Derm. Zeitschr. 1907, Bd. 14, S. 197—231. — Stern, Paula, Beiträge zur Therapie der Syphilis. Inaug.-Diss. Bern 1905. — Taylor, Robert W., Die Entwicklung multipler aufeinanderfolgender syphilitischer Veränderungen und die Pathologie der Syphilis. The Journ. of cutan. Dis. including Syphilis Sept. 1906. Ref. Mon. Nr. 43, S. 646. — Thalmann, Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuer Forschungen. Dresden 1906. — Uhlenhuth, P., Hoffmann, E., Roscher, K., Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf die Syphilis. D. med. Wochenschr. 1907, H. 22. — Veiel, Fr., Zur Infektiosität des Gumma. Arch. f. Derm. Bd. 85, S. 225—230. — Wassermann, A., u. Plaut, F., Über das Vorhandensein syphil. Antistoffe in der Cerebro-Spinalfl. von Paralytikern. D. med. Wochenschr. 1906, Nr. 44, S. 1769 bis 1772. — Witte, P., Wirksamkeit der Exzision syphilitischer Primäraffekte. Arch. f. Derm. Bd. 82, S. 271.

Über die Entwicklung und den jetzigen Stand der biologischen Blutdifferenzierung.

Von

Paul Uhlenhuth.

Wenn wir Ärzte und Naturforscher auf die großen Fortschritte, die in den letzten Jahrzehnten auf unserem Spezialgebiete gemacht sind, mit Recht stolz sein dürfen, so pflegen wir doch gewöhnlich nicht gebührend die Verdienste zu würdigen, die dabei der Natur selbst, unserer größten Lehrmeisterin, gebühren. Wenn es dem Naturforscher glückt, den Schleier zu lüften über dem geheimnisvollen Wirken und Walten der Natur und er eine Entdeckung macht, so nimmt er vielfach etwas Fertiges hin, das die Natur in ihrer Werkstätte bereitet hat. In diesem Zugreifen besteht häufig das Hauptverdienst des Forschers. — Das zeigt sich in eklatanter Weise auf dem Gebiete der biologischen Blutserumforschung, die wir mit Stolz als Kind unserer bakteriologischen Wissenschaft bezeichnen dürfen. Hier führt uns die Natur ein Meisterstück ihres Wirkens vor Augen, hier offenbart sie uns die großartigste Leistungsfähigkeit ihrer kleinsten lebenden Organe, der Zellen, hier zeigt sie uns, daß die Zellen die größten Chemiker und Physiologen sind. Denn spielend stellen sie uns die feinsten Reagentien her, so scharf und sicher in ihrer Wirkung, aber doch so hochkompliziert in ihrer Zusammensetzung, daß der forschende Geist des Gelehrten hier wie vor einem Rätsel Halt macht.

Das Problem der Differenzierung der verschiedenen tierischen Eiweißsubstanzen, an dem die Wissenschaft mit viel Geist und Scharfsinn seit einer langen Reihe von Jahren vergeblich gearbeitet hat, die tierische Zelle hat es gelöst; nur das Rohmaterial, von ihr selbst geliefert, wurde ihr gegeben und aus diesem hat sie uns absolut zuverlässige Reagentien hervorgezaubert. Wenn ich daher einer Aufforderung der Redaktion dieser Beihefte nachkomme, einen Überblick über den Stand der biologischen Blutdifferenzierung zu geben, so tue ich das um so lieber, als dieses Thema unter den oben angedeuteten Gesichtspunkten für jeden Arzt und Naturforscher von großem Interesse sein dürfte. —

Die biologische Blutserumforschung geht aus von der Beobachtung, daß manche Krankheiten in der Regel nur einmal den Menschen

befallen, trotzdem er später wiederholt einer erneuten Ansteckungsgefahr ausgesetzt ist. Daraus schloß man, daß der Organismus nach einmaligem Überstehen der Krankheit Schutzstoffe erworben haben mußte; er mußte immun geworden sein. In das Wesen dieser Immunität konnte man erst eindringen, als durch unsere großen Meister Koch und Pasteur die Ursachen der ansteckenden Krankheiten in lebenden Mikroorganismen erkannt waren. Nunmehr war es möglich, mit den spezifischen Krankheitserregern auch bei Tieren künstlich die betr. Krankheit zu erzeugen und die Wirkung der krankmachenden Erreger und ihrer giftigen Stoffwechselprodukte im Tierkörper eingehend zu studieren. Behring und seine Mitarbeiter machten bei diesen Studien die wichtige Entdeckung, daß Tiere, die mit dem von dem Diphtheriebazillus erzeugten Gift eingespritzt wurden, ganz spezifische Gegengifte in ihrem Körper bildeten.

Diese Reaktionsprodukte der tierischen Zellen finden sich in dem Blutserum der mit dem Gift vorbehandelten Tiere. Ihre Wirkung äußert sich darin, daß solches Blutserum, mit Diphtheriegift gemischt, dasselbe im Reagenzglas neutralisiert; aber nur Diphtheriegift und kein anderes Gift. Ebenso ist es im Stande, in den Körper des Menschen eingespritzt, dieselbe giftneutralisierende Wirkung in schützender und heilender Weise zu entfalten.

Dieses Serum, das von Pferden gewonnen wird, ist das bekannte Heilmittel, das sich im Kampfe gegen die mörderische Diphtherie so glänzend bewährt hat.

Hier zeigt uns also der tierische Organismus die wunderbare Fähigkeit, auf Einspritzung eines tödlichen Giftes mit der Bildung eines spezifischen Gegengiftes zu reagieren, dessen Zusammensetzung uns aber bisher vollkommen unklar ist.

In gleicher Weise hat man dann auch gegen andere pflanzliche und tierische Gifte spezifische Immunsereen erzeugt, so gegen das Rizin, Abrin und Krotin, gegen das giftige Aalserum „Aalgift“ sowie gegen das deletäre Schlangengift.

Wenn man nun Tiere statt mit Giften mit Bakterien vorbehandelt, wie z. B. mit Cholera- oder Typhusbazillen, so entstehen auch wiederum ganz spezifische Substanzen in dem Blutserum der so vorbehandelten Tiere. Vermischt man ein solches Serum mit den betreffenden Bakterien und spritzt dieses Gemisch in die Bauchhöhle gesunder Meerschweinchen ein, so werden die Bazillenleiber vollständig aufgelöst (bakterizide oder bakteriolytische Stoffe). Diese interessante Beobachtung verdanken wir R. Pfeiffer und wird nach ihm Pfeiffer'sches Phänomen genannt. Läßt man ein solches Serum außerhalb des Tierkörpers im Reagenzglase auf die betreffenden Bakterien einwirken, so sieht man, daß die anfangs gleichmäßig durch die Bakterien getrübe Serummischung sich klärt und daß die Bakterien

sich zu Boden senken. Sie werden, wie man das mikroskopisch leicht feststellen kann, zusammengeballt, agglutiniert. Auch diese agglutinierenden, von Gruber und Durham (1896) aufgefundenen Substanzen des Serums sind spezifisch, indem durch Choleraserum in bestimmten Verdünnungen nur Cholera Bazillen, durch Typhusserum nur Typhus Bazillen in der genannten Weise beeinflußt werden.

Die Kenntnis weiterer spezifischer Stoffe des Cholera- und Typhusserums verdanken wir R. Kraus. Er machte die interessante Beobachtung, daß diese Sera, zu keimfreien Filtraten der Cholera- resp. Typhus Bazillenkulturen hinzugefügt, einen Niederschlag erzeugten. Diese Stoffe nennen wir Präzipitine.

Diese wichtigen Befunde gewannen dann erst eine allgemeinere Bedeutung, als durch die Untersuchungen von Tsistovitch (1899) und Bordet festgestellt wurde, daß die für die pflanzlichen Eiweißkörper (Bakterienprodukte) gewonnenen Erfahrungen auch für tierisches Eiweiß zutreffen. Diese durch Einspritzung von tierischem Eiweiß hervorgerufenen Reaktionsprodukte nennen wir „Eiweißpräzipitine“. Bordet hatte bereits vorher die Beobachtung gemacht, daß wie durch Einspritzung von Bakterien auch nach Einspritzung von Blutkörperchen analoge Stoffe in dem Blutserum der so behandelten Tiere auftreten, d. h. Stoffe, welche also auflösend (= hämolytisch) zusammenballend (= agglutinierend) wirken.

Bordet fand dann weiterhin, daß auch nach Einspritzung von Kuhmilch in dem Blutserum von Kaninchen sich Präzipitine bilden, welche das Kasein der Kuhmilch zur Ausfällung bringen. Diese „Laktoserum-Reaktion“ war, wie das auch die Untersuchungen von Fish, Morgenroth und Wassermann ergaben, streng spezifisch, sodaß man mit Hilfe dieser Reaktion die verschiedenen Milcharten von einander unterscheiden konnte (Wassermann).

Auf Grund umfangreicher Experimente stellten Ehrlich, Myers und ich fest, daß das Blutserum von Kaninchen, denen in Intervallen von mehreren Tagen längere Zeit hindurch eine Hühnereiereiweißlösung eingespritzt war, beim Zusatz zu einer solchen Eiweißlösung einen starken, flockigen Niederschlag erzeugte, nicht aber in Lösungen anderer Eiweißarten. Die Reaktion war also auch hier spezifisch. Auf Grund der nachgewiesenen Spezifität gelang es mir dann weiterhin, die Eiweißstoffe der verschiedenen Vogeleier, abgesehen von denen nahe verwandter Vogelarten (Gans, Ente usw.), von einander zu unterscheiden. Ganz besonders bedeutungsvoll war aber auch die von mir festgestellte Tatsache, daß diese biologische Reaktion außerordentlich fein und empfindlich ist, sodaß auf diesem Wege der spezifische Nachweis von Eiweiß noch möglich war bei Verdünnungen von 1:100 000, während die gebräuchlichen

chemischen Eiweißreaktionen schon bei einer Verdünnung über 1 : 1000 versagten.

Gelegentlich meiner Studien über die Unterscheidung der Eiweißstoffe der verschiedenen Vogeleier suchte ich dann ebenfalls der interessanten Frage näher zu treten, ob es möglich sei, mit Hilfe dieser außerordentlich feinen biologischen Methode Unterschiede nachzuweisen zwischen den Eiweißkörpern des Hühnereies und des Hühnerblutes. Um diese Frage zu entscheiden, spritzte ich Kaninchen Hühnerblut ein. Das Serum der so vorbehandelten Tiere rief in einer Hühnereiereiweißlösung erst nach längerer Zeit eine schwache Trübung hervor, während es in einer dünnen lackfarbenen Hühnerblutlösung sofort einen starken Niederschlag erzeugte. Durch diese Versuche war bewiesen, daß es in der Tat gelingt, gewisse Differenzen der Eiweißstoffe des Hühnerblutes und Hühnereies nachzuweisen. Gleichzeitig war aber durch diesen Versuch eine andere wichtige Tatsache festgestellt. Das genannte Serum rief nämlich nur in einer Hühnerblutlösung einen Niederschlag hervor, während alle anderen zur Kontrolle herangezogenen Blutlösungen der verschiedensten Tiere völlig klar blieben.

Damit war die Grundlage gegeben für die forensische Methode zur Unterscheidung der verschiedenen Blutarten. Denn es zeigte sich, daß das Serum von Kaninchen, denen Menschen- oder irgend ein Tierblut eingespritzt war, nur in Lösungen der zur Vorbehandlung benutzten Blutarten einen Niederschlag erzeugte.

Diese Beobachtung beansprucht ein um so größeres Interesse, als die gerichtliche Medizin über eine einwandfreie Methode zur Blutdifferenzierung bisher nicht verfügte.

Bereits 1829 hatte Baruel Untersuchungen zur Unterscheidung der einzelnen Blutarten angestellt. Er hatte gefunden, daß ein mit Schwefelsäure behandeltes Blut einen dem betreffenden Tiere eigentümlichen Geruch, ähnlich dem Schweißgeruch des Tieres, entwickelt. Da aber die Zuverlässigkeit dieser Methode allein von dem mehr oder weniger ausgebildeten Geruchsorgan des Sachverständigen abhängig war und sich noch dazu über den Geruch sowie über den Geschmack bekanntlich streiten läßt, so hat sie begreiflicherweise eine praktische Bedeutung nicht erlangt.

Man hat dann versucht, auf Grund der mikroskopischen Beschaffenheit der roten Blutkörperchen, der charakteristischen Elemente des Blutes, eine Differenzierung der einzelnen Blutarten zu ermöglichen. Denn es war eine seit den Tagen Læuwenhoek's wohlbekannte Tatsache, daß die roten Blutkörperchen der Säugetiere, Vögel, Amphibien und Fische, in Größe und Gestalt in gewisser Weise von einander abweichen. Die Blutkörperchen der Menschen und der Säugetiere sind je runde, bikonkave, kernlose Scheiben, während die der Vögel, Amphibien, Reptilien und Fische oval und kernhaltig sind. Auch die Größe der einzelnen Blutkörperchen ist

geringen Schwankungen unterworfen; als Durchschnittswerte für die Blutkörperchen der gewöhnlichen Blutarten können etwa folgende Maße angenommen werden:

Mensch	= 0.0077 mm	Rind	= 0,0058 mm
Hund	= 0.007 „	Pferd	= 0,0055 „
Meerschweinchen	= 0,0075 „	Katze	= 0,005 „
Kaninchen	= 0.0065 „	Schaf	= 0,0045 „ im Durchmesser.

Bei der Untersuchung ganz frischer Blutflecken, die dem Gerichtsarzt naturgemäß sehr selten zur Begutachtung vorgelegt werden, ist immerhin noch eine gewisse vorsichtige Beurteilung möglich, wenn sehr zahlreiche Messungen an den in ihren Größenverhältnissen verschiedenen Blutkörperchen vorgenommen werden. So gelingt es nach einiger Übung, bei frischem Blut die 3 zur Bestimmung vorgelegten Blutarten des Menschen, Schweines und Schafes bezügl. ihrer Herkunft zu bestimmen. Ganz unsicher aber werden die Bestimmungen, wenn es sich um Blutsorten handelt, die bezügl. der Größe ihrer Blutkörperchen denen des Menschen sich nähern, wie z. B. des Kaninchen, Hundes und Pferdes.

Nun handelt es sich aber in der gerichtärztlichen Praxis fast ausnahmslos um angetrocknetes Blut.

Wie oft ist da schon wegen der Vergänglichkeit der roten Blutkörperchen die Frage nicht zu entscheiden, ob überhaupt ein Blutfleck vorliegt; ob diese Blutkörperchen aber von einem Menschen oder Tier herkommen, diese Frage läßt sich selbst nach Anwendung der bekannten Zusatzflüssigkeiten nicht entscheiden, denn es ist nicht möglich, den Grad der Schrumpfung und den der Aufquellung durch die Lösungsmittel sicher zu berechnen, handelt es sich doch hier um Verschiedenheiten in der Größe der Blutkörperchen, die nur wenige Mikromillimeter betragen.

Man hat dann weiter versucht, die Form der Hämoglobinkristalle als ein differentielles Merkmal bei der Beurteilung der Blutarten zu verwenden. So soll das Hämoglobin des Menschen- und Hundebutes in rechtwinkligen Prismen, die außerdem sehr schwer zu erhalten sind, oder in sehr großen rhombischen Kristallen mit scharfen Kanten, das des Rinderbutes in Rhomboedern, das des Pferdebutes in Würfeln und das des Kaninchenbutes in Tetraedern kristallisieren. Da die Methode nur mit frischem oder eben erst eingetrocknetem Blute und dann auch nur unsicher gelingt, so ist dieses Verfahren für die praktisch-forensische Blutunterscheidung kaum von Bedeutung.

Größere Beachtung verdienen die Untersuchungen, die Magnanini und Ziemke auf Grund älterer Beobachtungen von Körber und Krüger ausgeführt haben. Die genannten Forscher haben festgestellt, daß das Oxyhämoglobin des Menschen unter der Einwirkung von Kalilauge sich wesentlich später zersetzt, als das Oxyhämoglobin zahlreicher Säugetiere. Ziemke hat diese Eigenschaften des Butes zuerst praktisch verwertet, indem er zu zwei kolorimetrisch gleichen wässrigen Lösungen von Menschen- und Tierblut verdünnte Kalilauge zusetzte und diese dann spektroskopisch beobachtete.

Neuerdings hat van Itallie eine weitere Differenzierungsmethode zwischen Menschen- und Tierblut angegeben. Sie beruht auf der Beobachtung,

daß durch Erhitzen des Blutes bei bestimmten Temperaturen die bekannte katalytische Wirkung auf Wasserstoffsperoxyd vernichtet werden soll.

Er fand, daß das Blut von Menschen und Affen nach $\frac{1}{4}$ stündiger Erhitzung auf 63° noch Katalyse hervorrief, während das bei Blut von Pferden, Rindern, Schweinen, Ziegen, Schafen, Kaninchen, Ratten, Hasen, Hühnern, Tauben, Fischen bei gleicher Behandlung nicht der Fall war. Die gleichen Resultate erzielte er bei Untersuchung von auf Leinwand angetrockneten Blutflecken aus dem Jahre 1903. Die von mir und auf meine Anregung von Daske ausgeführten Untersuchungen haben die Angaben von Itallies nicht bestätigt, bei einer ganzen Anzahl von angetrockneten Tierblutproben hatte das H_2O_2 zersetzende Blut nach $\frac{1}{2}$ stündiger Erhitzung auf 63° noch eine erhebliche katalytische Kraft; so besonders das Blut von Schwein, Wildschwein, Hirsch, Iltis, Ratte, Eule, Gans, Taube, andererseits hatte auch Menschenblut bisweilen seine katalytische Kraft verloren.

Aus diesen Befunden ergibt sich wohl zur Genüge, daß die Methode von Itallies für die forensische Differenzierung von Menschen- und Tierblut nicht ernstlich in Betracht kommen dürfte.

Auf Grund der modernen Immunitätsforschung hatte dann weiterhin L. Deutsch eine Methode zur Unterscheidung von Menschen- und Tierblut ausgearbeitet, indem er die spezifischen, auf die erhaltenen roten Blutkörperchen wirkenden, von Bordet entdeckten Hämolyse als Reagens benutzte. So lieferten Kaninchen, die mit menschlichen Blutkörperchen vorbehandelt waren, Sera, die nur menschliche Blutkörperchen auflösten. Da diese Methode aber nur bei intakten roten Blutkörperchen gelingen kann, eine Voraussetzung, die in gerichtlichen Fällen meist nicht erfüllt ist, so hat auch sie keine praktische Bedeutung erlangt.

Weiterhin haben Marx und Ehrnrooth die Tatsache, daß Blutkörperchen durch ein heterologes Serum zusammengeballt (agglutiniert) werden, für die forensische Praxis zu verwerten gesucht. Indem sie den Extrakt aus einem Blutflecken mit menschlichen oder tierischen Blutkörperchen versetzten, wollten sie aus dem Eintreten oder Fehlen einer Agglutination mikroskopisch die Provenienz des Blutfleckens feststellen. Wie die Verfasser ausdrücklich angeben, ist der positive Ausfall der Reaktion an eine konzentrierte aus den Flecken zu extrahierende Blutlösung gebunden. Abgesehen davon, daß es in der Praxis sehr häufig nicht gelingt, eine solche konzentrierte Blutlösung zu erhalten, habe ich auch bei mehreren 2—3 Jahre alten Rinderblutproben Mißerfolge zu verzeichnen gehabt. Orientierende Versuche mit frischem Rinder Serum ergeben denn auch, daß einzelne dieser Sera nur bis zu einer Verdünnung von 1:20 nach einer Stunde eine Agglutination von Menschenblutkörperchen hervorrufen. Ähnliches habe ich auch bei Pferdeserum beobachtet. Andererseits erwiesen sich mehrere 6—7 Jahre steril aufbewahrte Pferdesera noch gut wirksam. Die Agglutinine sind eben variable Faktoren, die bald stärker, bald schwächer wirken,

ja auch besonders im angetrockneten Blute im Laufe der Zeit zu Grunde gehen können. Auch die sogenannten Isoagglutinine werden häufig beobachtet; sie können, wie das die von mir, Martin und Galli-Valerio angestellten Versuche ergeben haben, leicht zu Irrtümern Veranlassung geben.

Das Marx-Ehrnroothsche Verfahren kann also als ein zuverlässiges Verfahren zur Unterscheidung von Menschen- und Tierblut nicht in Betracht kommen, es kann aber in manchen Fällen als orientierende Vorprobe gute Dienste leisten.

Das von mir angegebene Verfahren, wie es kurz darauf auch von Wassermann und Schütze vorgeschlagen wurde, hat dann die Frage der Blutdifferenzierung vom gerichtsarztlichen Standpunkt endgültig gelöst, denn selbst altes Jahrzehntelang angetrocknetes, verfaultes, gefrorenes, mit verschiedenen Chemikalien versetztes Blut ließ sich mit dem Verfahren noch einwandfrei bezüglich seiner Provenienz bestimmen, mochte es sich nun um Menschenblut oder um Blut irgend eines Tieres handeln.

Forensisch wichtig und zugleich naturwissenschaftlich hochinteressant war nun die Tatsache, daß bei der biologischen Reaktion die verwandtschaftlichen Beziehungen unter den Tieren zum sichtbaren Ausdruck gelangen. Ähnlich wie bei meinen Eierweißuntersuchungen machte ich auch bei meinen Versuchen über die Unterscheidung der verschiedenen Blutarten die Beobachtung, daß das Blutserum eines mit einer bestimmten Blutart vorbehandelten Kaninchens auch in dem Körpereweiß nahe verwandter Tiere einen Niederschlag hervorrief, und so kam ich auf die naheliegende Idee, die biologische Reaktion zum Studium der verwandtschaftlichen Beziehungen unter den Tieren in Anwendung zu ziehen. So konnte die Blutsverwandtschaft zwischen Pferd und Esel, zwischen Schwein und Wildschwein, Hund und Fuchs, zwischen Hammel, Ziege und Rind durch die biologische Reaktion zum sichtbaren Ausdruck gebracht werden, und zwar verlief die Reaktion annähernd quantitativ proportional dem Grade der Blutsverwandtschaft. So erzeugt ein mit Schafblut vorbehandeltes Kaninchen eine fast ebenso starke Reaktion wie in Schafblut auch in Ziegenblut, eine schwächere in Rinderblut. Naturwissenschaftlich am interessantesten war nun zweifellos der Nachweis der Blutsverwandtschaft zwischen Menschen und Affen, wie er zuerst von Uhlenhuth, Wassermann und Stern erbracht worden ist. Diese Studien über die Verwandtschaftsreaktion sind dann von Nuttall und von v. Dungern sowie neuerdings von Friedenthal, der bereits früher schon auf Grund der Landois'schen Transfusionslehre Untersuchungen über Blutsverwandtschaft unter Tieren angestellt hat, fortgeführt und fast auf die ganze Tierreihe ausgedehnt worden. Die

außerordentlich umfangreichen Untersuchungen Nuttall's, die das Interesse der Naturforscher, besonders der Zoologen und Anthropologen in hohem Maße in Anspruch nehmen müssen, waren besonders darauf gerichtet, die Grade der Blutsverwandtschaft zwischen Menschen und Affen zu erforschen. Das Ergebnis war folgendes:

Das Serum, eines mit Menschenblut vorbehandelten Kaninchens gab, zu 34 verschiedenen Menschenblutsorten hinzugefügt, in allen Fällen einen starken Niederschlag.

Dasselbe Serum, zu 8 Blutsorten von menschenähnlichen Affen (Orang-Utan, Gorilla, Schimpanse) zugesetzt, ergab in allen 8 Fällen einen fast ebenso starken Niederschlag wie im Menschenblut.

Etwas schwächer reagierte auf dieses Serum das Blut der Hundsaaffen und Meerkatzen; von 36 verschiedenen Blutsorten dieser Gruppe gaben nur 4 eine volle Reaktion, in allen anderen Fällen war auch eine deutliche, aber erst nach längerer Zeit auftretende Trübung zu verzeichnen. Das ist das Resultat bei den Affen der alten Welt.

Noch schwächer wurde die Reaktion bei den Affen der neuen Welt.

Hier ergab dasselbe Serum zu 13 der Cebiden-Gruppe gehörigen Affenblutsorten keine volle Reaktion mehr, ein Niederschlag trat nicht mehr auf, und es war nur noch nach längerer Zeit eine leichte Trübung zu verzeichnen. Dasselbe Resultat wurde bei vier Hapaliden (Krallenaffen) erzielt.

Das Blut zweier Lemuren (Halbaffen) reagierte überhaupt nicht mehr.

Ich habe ähnliche Versuche in großem Maßstabe angestellt und konnte diese Befunde Nuttalls vollauf bestätigen. Außerdem gelang es mir mit hochwertigen Seris auch im Blute der Halbaffen noch eine deutliche wenn auch schwache Reaktion zu erzielen.

Was folgt nun aus diesen Versuchen? Wenn wir es als eine wissenschaftlich sicher erwiesene Tatsache betrachten müssen, daß die Blutsverwandtschaft unter vielen Tieren durch die biologische Reaktion zum sichtbaren Ausdruck gelangt, so ergibt sich daraus ohne weiteres, daß dieses allgemein gültige Prinzip auch auf die Beziehungen zwischen Menschen- und Affengeschlecht zutreffen muß. Da es nun erwiesen ist, daß das Serum eines mit Menschenblut vorbehandelten Kaninchens nicht nur in Menschenblut, sondern auch in Affenblut, im übrigen aber in keiner einzigen anderen Blutart einen Niederschlag erzeugt, so ist das wohl für jeden wissenschaftlich denkenden Naturforscher ein absolut zwingender Beweis für die Blutsverwandtschaft zwischen Menschen und Affen.

Ferner muß auf Grund der vorliegenden Experimente im Hinblick auf die quantitativen Differenzen in dem Ausfalle der biologischen

Reaktion angenommen werden, daß verschiedene nähere, bezw. entferntere Verwandtschaftsgrade zwischen dem Menschen und den einzelnen Affenarten bestehen, in Sonderheit, daß die anthropomorphen Affen dem Menschen am nächsten stehen, und im allgemeinen die Affen der alten Welt dem Menschen näher verwandt sind, wie die Affen der neuen Welt.

Wir sehen ferner, daß die verwandtschaftlichen Beziehungen der Menschen und Affen sich mit Hilfe der biologischen Reaktion nach Nuttall bis zu den niedrigsten Affen der neuen Welt, den Hapaliden, nach Uhlenhuths Untersuchungen sogar bis zu den Halbaffen, Lemuren, verfolgen lassen, um von da ab bei allen tiefer stehenden Tieren völlig zu verschwinden.

Dieser biologische Beweis für die Blutsverwandtschaft zwischen Menschen- und Affengeschlecht ist also allen übrigen, die aus der Paläontologie, vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte sich ergeben, würdig an die Seite zu stellen.

So findet die Deszendenzlehre, wie sie von Lamarck, Darwin und Haeckel begründet und aufgebaut ist, in dieser biologischen Reaktion eine sichtbare und feste Stütze.

So interessant nun auch die Verwandtschafts-Reaktionen vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus sein mögen, so störend wirken sie begreiflicherweise in der forensischen Praxis. Ist der Sachverständige zum Beispiel vor die Aufgabe gestellt, Pferde- und Eselblut, Hammel- und Ziegenblut zu unterscheiden, so ergeben sich da, wenigstens bei angetrocknetem Blute, wo ein quantitatives Arbeiten nicht möglich ist, fast unüberwindliche Schwierigkeiten.

Hat man frisches flüssiges Pferde- und Eselblut zur Verfügung, so ist die Unterscheidung allenfalls noch möglich. Man wird sich dann Blutlösungen ganz bestimmter Konzentration herstellen, z. B. 1:100, 1:1000, 1:10000 und nunmehr gleiche Mengen, z. B. 0,1 ccm von Blutserum eines mit Pferdeblut vorbehandelten Kaninchens hinzusetzen. Während nun bei den stärkeren Lösungen (1:100) von Pferde- und Eselblut die Reaktion ziemlich gleich intensiv und schnell verlaufen wird, zeigt sich in den schwachen Lösungen 1:10 000 — 1:20 000 meist ein gewisser Unterschied in der Intensität und der Schnelligkeit des Auftretens der Reaktion, d. h. in der Pferdeblutlösung wird in diesem Falle die Trübung stärker und schneller auftreten wie in Eselblut.

Man kann also in solchen Fällen noch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Pferde- und Eselblut unterscheiden. Anders liegen die Verhältnisse bei angetrocknetem Blut, wie es in der forensischen Praxis ja fast ausschließlich vorkommt. Da ist es nicht möglich,

genau quantitativ zu arbeiten, und infolgedessen kann man es erleben, daß bei vermeintlich gleichstarken Lösungen von Pferde- und Eselblut bei Anwendung von Pferdeblut-Antiserum im Eselblut eine stärkere Reaktion eintritt wie im Pferdeblut. Vom forensischen Standpunkte aus ist daher auf diesem Wege eine sichere Unterscheidung von so nahe verwandten Blutarten wie denen des Pferdes und des Esels nicht mit Sicherheit zu erzielen.

In neuerer Zeit hat Hamburger für die so nahe verwandten Blutarten vom Hammel und der Ziege sowie des Rindes vorgeschlagen, alle drei für diese Blutarten spezifischen, möglichst gleichwertigen Antisera bei der Untersuchung heranzuziehen und aus der Stärke des Niederschlages, welchen diese drei Sera in der zu untersuchenden Blutlösung hervorrufen, die Diagnose zu stellen.

Ich selbst habe das früher in ganz ähnlicher Weise versucht. So oft man nun auch mit dieser Methode bei frischem flüssigen Blut zum Ziele kommen mag, so ist es, wie erwähnt, bei angetrocknetem Blut unmöglich.

Auch die Weichardtsche Absättigungsmethode, so sinnreich und theoretisch einfach sie sein mag, hat bisher keine praktische Bedeutung erlangt. Um Menschen- und Affenblut zu unterscheiden, bediente sich Weichardt bekanntlich des Serums eines mit Menschenblut vorbehandelten Kaninchens. Zu diesem Serum setzt er Affenblut hinzu und filtriert den so entstandenen Niederschlag ab. Dieses Verfahren wird so lange fortgesetzt, bis das Serum nur noch auf Menschenblut reagiert.

Die Herstellung derartiger einwandfreier Diagnosen sera ist begrifflicherweise eine äußerst diffizile und stößt selbst in der Hand des Geübten oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Ich selbst habe ein Verfahren ermittelt, welches uns in vielen Fällen in verhältnismäßig einfacher Weise zum Ziele führen kann. Den Anlaß zu meinen Untersuchungen gab mir ein Gutachten, welches ich für die Staatsanwaltschaft in St. zu erstatten beauftragt war.

Es wurde mir ein blutbefleckter Spazierstock übersandt, mit dem Ersuchen, die Herkunft dieser Blutflecken festzustellen.

Der Mann, bei dem der Stock gelegentlich einer Haussuchung gefunden wurde, stand im Verdacht, ein Reh und ein kleineres Stück Wild, Hase, Fuchs oder dgl. erlegt und auf dem Stocke fortgetragen zu haben. Der Mann behauptete aber, die Blutflecken rührten von Gänseblut her, seine Mutter habe Gänse geschlachtet und aufgehängt, der Stock habe unter diesen Gänsen gestanden, und das Blut sei an dem Stocke herunter gelaufen.

Es konnte zunächst festgestellt werden, daß das Serum eines mit Gänseblut vorbehandelten Kaninchens in der Lösung des vom Stocke abgekratzten bluthaltigen Materials einen Niederschlag nicht hervorrief. Gänseblut war es also nicht.

Ebenso konnte bei Anwendung eines Rehblutantisera Rehblut mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Es sollte nun weiterhin entschieden

werden, ob Hasenblut vorlag. Da ein Serum zum Nachweis von Hasenblut nicht vorrätig war, so mußte ein solches erst hergestellt werden. Das Tier, welches heutzutage fast ausschließlich zur Serumgewinnung benutzt wird, ist bekanntlich das Kaninchen. Es war daher ein Kaninchen mit Hasenblut vorzubehandeln.

Dagegen erhoben sich nun gewisse theoretische Bedenken, wegen der nahen Verwandtschaft des Hasen mit dem Kaninchen, denn es war eine bisher allgemein verbreitete Ansicht, daß Tiere auf die Einspritzung einer nahe verwandten Blutart mit der Bildung von Präzipitinen nicht reagieren.

Für mich war es nun interessant festzustellen, ob dieser Ansicht der Ausfall des Experimentes in der Praxis entsprach. Es wurden daher 3 Kaninchen mit Hasenblut eingespritzt. Um nun aber auf jeden Fall ein auf Hasenblut wirksames Antiserum zu erhalten, wie ich es für die Erstattung des Gutachtens brauchte, wurden gleichzeitig drei Hühner, also dem Kaninchen nicht verwandte Tiere, vorbehandelt. Da frisches Hasenblut damals während der Schonzeit nicht zu bekommen war, bediente ich mich mit großem Vorteil des in meiner Sammlung bereits seit vier Jahren aufbewahrten angetrockneten Hasenblutes, welches in physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst wurde, ein Verfahren, wie ich es gerade für schwer zu beschaffendes Blut, wie Wild- und Vogelblut, vor Jahren empfohlen habe.

Alle drei Kaninchen lieferten nun zu meiner Überraschung brauchbare, auf Hasenblut präzipitierende Sera.

Auch die 3 Hühner lieferten nach 4—5 intramuskulären Einspritzungen von Hasenblut gut wirksame Sera.

Wir hatten somit 2 verschiedene Sera zur Verfügung.

1. Kaninchen-Hasen-Antiserum,

2. Hühner-Hasen-Antiserum,

wie ich sie kurz bezeichnen möchte. Beide reagierten auf Hasenblut, und doch waren sie in ihrer Wirkung verschieden, wie folgender Versuch beweist:

Zu 2 ccm gleichmäßig stark verdünnten Blutlösungen von Mensch, Rind, Pferd, Hammel, Schwein, Taube, Meerschweinchen, Maus, Ratte, Iltis, zahmem und wildem Kaninchen, sowie Hase werden 0,1 ccm des Hühner-Hasen Antiserums zugesetzt. Nach einigen Minuten war im Hasenblut eine sehr starke Trübung zu erkennen, die sich bald als flockiger Bodensatz absetzte. Bald darauf trat auch eine Reaktion in der Blutlösung vom zahmen und wilden Kaninchen auf. Diese Reaktion wurde dann allmählich immer stärker, so daß sich schließlich die Unterschiede zwischen Hasen- und Kaninchenblut verwischten.

Das Serum des mit Hasenblut vorbehandelten Kaninchens zu den eben genannten Blutlösungen zugesetzt gab dagegen nur im Hasenblut eine Reaktion, sämtliche übrigen Blutlösungen, besonders auch die vom zahmen und wilden Kaninchen blieben vollkommen klar, auch bei mehrstündiger

Beobachtung. Während ich also mit dem Hühner-Hasen-Antiserum Hasen- und Kaninchenblut nicht mit Sicherheit unterscheiden konnte, gelang das mit Kaninchen-Hasen-Antiserum in einwandfreier Weise.

Zu den Blutlösungen des vom Stocke des Wilddiebes abgekratzten Blutes hinzugesetzt, gaben nun beide Antisera vom Kaninchen und Huhn eine sehr deutliche Reaktion. Nach dem Ausfalle der Reaktion mit dem Hühner-Hasen-Antiserum hätte man das Blut am Stocke für Hasen- oder Kaninchenblut erklären müssen, da, wie die Kontrolluntersuchungen ergaben, im Hasen- und Kaninchenblut eine Reaktion auftrat; das Kaninchen-Hasen-Antiserum gab jedoch den sicheren Entscheid, daß es sich um Hasenblut handelte, denn dieses Serum gab nur im Untersuchungsblut und dem Kontrollröhrchen mit Hasenblut einen Niederschlag, während dieses Serum Kaninchenblut vollkommen klar ließ.

Soviel ging nun mit Sicherheit aus diesen Untersuchungen hervor:

1. daß der Kaninchenorganismus imstande ist, Präzipitine zu bilden gegen das Bluteiweiß des ihm nahe verwandten Hasen und

2. daß es auf diese Weise gelingt, das Blut zweier so verwandter Tiere, wie Hase und Kaninchen, mit mathematischer Sicherheit von einander zu unterscheiden, eine Tatsache, die, wie der angeführte Fall beweist, nicht nur für die forensische Praxis, sondern von grundlegender Bedeutung sein mußte.

Die durch meine Versuche erhärtete Tatsache, daß der Tierkörper auch auf die Einspritzung einer verwandten Blutart mit der Bildung von Präzipitinen zu reagieren vermag, war neu und stand mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen in gewissem Widerspruch.

Bordet konnte von Meerschweinchen keine Präzipitine gegen Kaninchenblut erzeugen, ebenso konnte Nolf von der Taube, der er Hühnerblut einspritzte, kein Serum gewinnen, welches Hühnerblut präzipitierte. Und doch sind eigentlich diese Tiere gar nicht so nahe verwandt!

Biondi spritzte einen Affen mit Menschenblut ein, er lieferte aber kein wirksames Antiserum.

Schur, dessen Versuche uns hier besonders interessieren, konnte durch Einspritzung von Ziegenblut beim Schafe kein Immunserum gewinnen.

Alle diese Versuche hatten ein durchaus negatives Ergebnis. Wenn wir uns nach den Gründen für diese Mißerfolge umsehen, so glaube ich, daß man bisher nur an einer zu kleinen Zahl von Tieren gearbeitet hatte, ohne systematische Untersuchungen an einem größeren Tiermaterial anzustellen. Die vereinzelt negativen

Resultate hat man dann verallgemeinert in der vorgefaßten Ansicht, daß die nahe Verwandtschaft ein Hindernis für die Präzipitinbildung darstellt.

Man hätte aber die Tatsache berücksichtigen müssen, daß oft auch von 6—8 Kaninchen, die mit ganz fremdem Eiweiß — Menschenblut — vorbehandelt werden, bisweilen nur 2 brauchbare Sera liefern. Eine so große Rolle spielt die Individualität des Tieres!

Das muß man ja allerdings auch auf Grund theoretischer Erwägungen als sicher annehmen, daß der Tierkörper auf die Einspritzung von körperfremdem Eiweiß besser reagiert, als von nahe verwandtem; denn das Bluteiweiß zweier verwandter Tiere besitzt, wenn wir im Bilde der Ehrlichschen Seitenkettentheorie sprechen, zum Teil gemeinsame Rezeptoren, und es findet daher in dem verwandten Organismus weniger bindende Gegengruppen, sondern eben zahlreiche gleichartige Gruppen, die eine Verankerung und somit eine Antikörperbildung illusorisch machen. Aber es sind doch bei den verwandten Blutarten nicht alle Rezeptoren gemeinsam; außer den gemeinsamen sind eben noch besondere da, und diese müssen die Antikörperbildung besorgen. Es ist daher notwendig, daß mit den eingeführten gemeinsamen Rezeptoren ein gewisses Plus der besonderen Gruppen zur Wirkung gelangt. Es bedarf also vielleicht einer längeren und energischeren Vorbehandlung der Tiere.

Meine in derselben Richtung angestellten Versuche an Hühnern und Tauben beweisen nun weiterhin auch, daß Hühner- gegen Taubenblut und Tauben- gegen Hühnerblut Präzipitine zu liefern imstande sind, so daß man mit diesen präzipitierenden Seris imstande ist, Tauben- und Hühnerblut mit Sicherheit zu unterscheiden, während das mit den von Kaninchen gewonnenen Antiseris nicht mit Sicherheit gelingt.

Von hohem Interesse war es nun, diese Experimente auf die Unterscheidungen von Menschen- und Affenblut auszudehnen. Analog den früheren Versuchen hätte man nun Menschen mit Affenblut und Affen mit Menschenblut einspritzen müssen. Die erste Versuchsanordnung verbot sich von selbst, wohl aber wurden Affen mit Menschenblut vorbehandelt. Es wurden mehrere Affen der alten Welt (*Cercopithecus fuliginosus* und *Macacus rhesus*) in geeigneten Zwischenräumen mit menschlichem Serum eingespritzt. Die Tiere lieferten dann Sera, welche in Menschenblutlösungen eine starke Trübung erzeugten. Affenblut zeigte nicht die geringste Reaktion, und so war es ein leichtes, mit diesem von Affen gewonnenen Serum Menschen- und Affenblut zu unterscheiden, während das mit einem von Kaninchen gewonnenen Menschen-Antiserum — wie wir gesehen haben — in einwandfreier Weise nicht gelingt. Es ist also doch möglich, bei verwandten Tieren, wie

Huhn und Taube, Hase und Kaninchen, Mensch und Affe durch gegenseitige Einspritzung ihres Blutes Präzipitine zu erzeugen.

Was nun den Grad der Verwandtschaft dieser Tiere betrifft, so kann man nicht behaupten, daß Huhn und Taube sich zoologisch sehr nahe stehen. Wohl aber biologisch, da ein Hühnerblut-Antiserum in Hühner- und Taubenblut eine starke Reaktion auslöst.

Hase und Kaninchen sind auch vom zoologischen Standpunkt recht nahe verwandte Tiere, trotzdem sie in ihrem Körperbau und ihrem Naturell bemerkenswerte Unterschiede aufweisen. Es ist sogar behauptet worden, daß eine Kreuzung zwischen Hasen und Kaninchen vorkommen soll, wenigstens sagt Brehm: „Man hat wiederholt vollkommen fortpflanzungsfähige Bastarde von Hase und Kaninchen erzielt und namentlich in Frankreich weiter gezüchtet, sogenannte Hasenkaninchen oder Leporiden. Sie wurden von Haeckel *Lepus Darwinii* benannt, scheinen aber noch keine festen Artmerkmale angenommen zu haben.“

Landois hat bereits durch seine Transfusionsversuche die Blutsverwandtschaft zwischen Hasen und Kaninchen zu beweisen gesucht. Er konnte feststellen, daß Hasenblut im Kaninchenorganismus nicht aufgelöst und daher reaktionslos vertragen wird, während sonst fremdartiges Blut stürmische durch Blutauflösung bedingte Erscheinungen hervorruft.

Friedenthal hat ähnliche Untersuchungen angestellt und konnte besonders auch die Blutsverwandtschaft zwischen Menschen und Affen durch Transfusionsversuche demonstrieren. Er hat einem *Macacus* ein Quantum Menschenserum, welches $\frac{1}{8}$ der Blutmenge des Affen betrug, in die Vene eingespritzt. Bis auf eine ganz kurz dauernde unbedeutende Hämoglobinurie vertrug er das Menschenblut anstandslos. Ich möchte allerdings diesen Transfusionsversuchen als Beweis für die Blutsverwandtschaft unter den Tieren nicht allzu große Bedeutung beilegen, denn wir wissen ja, daß z. B. Kaninchen das artfremde Pferdeserum in großen Dosen (bis zu 100 ccm) von der Blutbahn aus ausgezeichnet vertragen, da Pferdeserum Kaninchenblut fast gar nicht oder sehr wenig löst, ebenso wird ja z. B. Rinderblut durch Kaninchenserum nicht aufgelöst.

Durch diese Versuche wird zur Evidenz erwiesen, daß trotz der so nahen Verwandtschaft doch noch recht bemerkenswerte Unterschiede in der Zusammensetzung des Bluteiweißes vorhanden sein müssen. Wir werden durch diese Untersuchungen unwillkürlich dazu gedrängt, danach zu forschen, wo denn in der Verwandtschaft der Tiere die Grenze liegt, bei der eine Präzipitinbildung nach Einspritzung einer verwandten Blutart nicht mehr zu konstatieren ist. Schütze fand, daß ein Kaninchenserum vom Kaninchen, welches mit Kaninchenblut vorbehandelt, nur in 2 von 32 untersuchten Kaninchenblutlösungen

eine Präzipitin-Reaktion erzeugte, und glaubte, eine Isopräzipitinbildung annehmen zu müssen. Diese Isopräzipitine habe ich ebenso wie andere Autoren trotz der umfangreichsten Untersuchungen niemals beobachten können. Zahlreiche zahme Kaninchen, welche mit dem hypothetisch doch wohl etwas differentiven wilden Kaninchenblut vorbehandelt wurden, zeigten niemals Isopräzipitine in ihrem Serum. Ja es gelingt selbst nicht Pferde, die mit großen Dosen Eselserum (bis 500 ccm für jede Einspritzung) vorbehandelt wurden, zur Produktion von Präzipitinen anzuregen; Hammel lieferten keine Präzipitine gegen Ziegenblut und umgekehrt, wie meine mit Weidanz angestellten Versuche beweisen. Selbst mit Hilfe der noch zu besprechenden Komplementablenkung kann man solche nicht nachweisen.

Dabei sei jedoch bemerkt, daß diese Tiere überhaupt schlecht Präzipitine bilden. Es liegt nahe, daran zu denken, daß die Präzipitinbildung das feinste Reagens ist für den Nachweis der nahen Blutsverwandtschaft unter den Tieren.

Die Kenntnis dieser Tatsachen dürfte für den Landwirt und Tierzüchter von nicht unerheblichem Interesse sein, wie ich auch in einem am 14. Februar d. J. in der Hauptversammlung der deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde gehaltenen Vortrage des Weiteren ausgeführt habe.

Wir haben gesehen, daß Pferde- und Eselbluteiweiß sich nicht unterscheiden läßt. Schon aus diesem Grunde ist es erklärlich, daß Kreuzungen zwischen diesen Tieren vorkommen.

Auch Hammel- und Ziegenblut läßt sich biologisch nicht unterscheiden; ob hier Kreuzungen vorkommen, ist eine noch strittige Frage. Wo biologisch eine Gleichartigkeit des Bluteiweißes zu konstatieren ist, liegt der Gedanke an die Möglichkeit einer Kreuzung nahe; wo aber biologisch eine Verschiedenheit des Bluteiweißes nachzuweisen ist, dürfte eine Kreuzung ausgeschlossen sein. Danach halte ich nach meinen oben angeführten Untersuchungen eine Kreuzung zwischen Hasen und Kaninchen, zwischen Menschen und Affen für nicht möglich.

Bei Berücksichtigung aller dieser Tatsachen dürfte phantastischen Züchterideen von vornherein ein Ziel gesetzt sein.

Durch die Anwendung dieser sog. „kreuzweisen Immunisierung“ sind wir in der Methodik der Blutdifferenzierung schon einen wesentlichen Schritt weiter gekommen, in dem wir einzelne sehr nahe verwandte Blutarten mit dieser Methode differenzieren können. Jedoch hat auch diese Methode ihre Grenzen, sie versagte, als ich versuchte, das Blut der nächsten uns bekannten Verwandten Pferd—Esel, Schaf—Ziege, zu differenzieren und auch beim Versuch Rassendifferenz nachzuweisen. Und wie wichtig war der Nachweis von solchen Differenzen im Bluteiweiß von Rassen und selbst von

verschiedenen Individuen! Mit dieser letzteren Frage hat sich eingehend Weichardt beschäftigt. Mit seiner „Absättigungsmethode“, die er, wie wir oben gesehen haben, zur Differenzierung von Menschen- und Affenblut verwandte, hat er auch versucht, das Blut zweier verschiedener Individuen zu unterscheiden.

Um zwei Blutsorten derselben Spezies, z. B. von Mensch A und B, voneinander zu unterscheiden, behandelte er Kaninchen mit dem Blute A in der bekannten Weise. Das so gewonnene Serum versetzte er mit Blutserum von B, filtrierte den entstandenen Niederschlag ab und entfernte auf diese Weise die auf B wirkenden Präzipitine. Das so für Serum A spezifisch gemachte Serum wirkte dann präzipitierend nur auf Serum A nicht auf Serum B.

Über die Beurteilung dieser sinnreichen, aber äußerst diffizilen Methode haben wir uns oben bereits geäußert.

Landsteiner und Richter haben dann versucht, eine individuelle Blutdiagnose auf die Beobachtung aufzubauen, daß menschliches Serum in den meisten Fällen Isoagglutinine — also Stoffe, welche Blutkörperchen anderer Individuen agglutinieren — enthält, niemals aber Autoagglutinine. Wenn nun die aus der zu untersuchenden Blutspur hergestellte Lösung die Blutkörperchen eines Individuums agglutiniert, so schien der Schluß berechtigt, daß das Blut nicht von diesem Individuum herrührt. Diese isoagglutinierende Wirkung geht aber im angetrockneten Blutserum schnell verloren, wie wir oben gesehen haben, außerdem scheinen Autoagglutinine auch bei krankhaften Prozessen vorzukommen.

Neuerdings hat Bruck die Differenzierung von Menschenrassen auf biologischem Wege studiert. Mit schwach präzipitierenden Seris unter Anwendung der unten zu besprechenden Komplementbindungsmethode gelang es ihm mit Hilfe eines gegen Vertreter der weißen Rasse gerichteten Antiserums, diese von Angehörigen der mongolischen und malayischen Rasse zu unterscheiden und gleichzeitig aus den erzielten Titergrößen auf die Verwandtschaft der einzelnen Rassen unter einander zu schließen. Nach meinem Dafürhalten sind die Differenzen der Titergrößen so gering, daß sie sichere Schlüsse nicht zulassen.

Die Untersuchungen von Uhlenhuth, Wassermann und Schütze hatten gezeigt, daß ein mit Menschenblut vorbehandeltes Kaninchen ein Serum liefert, das in allen möglichen, eiweißhaltigen Organsäften des Menschen eine Präzipitinreaktion hervorruft. Es war das ja auch von vornherein anzunehmen, da fast in allen diesen Substraten Bluteiweiß vorhanden war. Nun schien es aber doch geboten, einmal näher zu

prüfen, ob nicht doch gewisse Differenzen zwischen dem Bluteiweiß und dem Eiweiß verschiedener Organe möglich waren. Daß eine Differenzierung verschiedener Eiweißstoffe einer Spezies überhaupt möglich war, hatten schon die oben erwähnten Versuche von Uhlenhuth bewiesen, nach denen es gelang, die Eiweißkörper des Hühnereies und des Hühnerblutes zu unterscheiden. Ich bin dann dieser Frage der Eiweißdifferenzierung bei einem und demselben Tiere bei weiteren Untersuchungen noch etwas näher getreten.

Es veranlaßte mich hierzu auch die beachtenswerte Angabe von Hamburger, bezüglich der Eiweißkörper der Kuhmilch. Dieser Autor filterte diese Milch durch Tonfilter und trennte mit Hilfe dieser von Schloßmann angegebenen Methode das Albumin von dem Kasein, indem nur das erstere den Filter passiert. Mit beiden auf diese Weise getrennten Eiweißlösungen immunisierte er Kaninchen und erhielt so ein albumin- und ein kaseinpräzipitierendes Serum, welches jedes für sich nur die zugehörige Eiweißlösung ausfällte. Für die Eiweißkörper der Kuhmilch waren diese Sera also streng spezifisch, so daß sie sich mit demselben Kasein und Albumin desselben Substrates eines und desselben Tieres differenzieren ließen. Jedoch geben beide Sera eine Reaktion in Rinderblutlösung; eine Tatsache, die besonders auffallend sein mußte, da ja nach unseren bisherigen Kenntnissen im Blutserum Kasein nicht vorkommt.

Umgekehrt konnte Meyer feststellen, daß durch Injektion von Rinderblutserum gewonnene Antisera in Kuhmilch keine Fällung hervorriefen. Nach meinen Untersuchungen gaben sehr hochwertige Laktosera allerdings doch eine leichte Reaktion in der Milch, doch ist dieselbe nur äußerst schwach und mit der spezifischen Fällung nicht im entferntesten zu verwechseln.

Auch die übrigen Tier- und Menschenblutantisera geben, wie das schon oben erwähnt ist, in anderen Sekreten und Organsäften eine deutliche Reaktion, die um so stärker ist, je mehr Serumeiweiß oder diesem nahestehende Eiweißkörper in demselben vorhanden sind. Es dürfte nicht möglich sein, durch ein Blutantiserum Blut von Aszitesflüssigkeit zu unterscheiden. Auch die Unterscheidung von Blut- und Spermaeiweiß desselben Individuums dürfte mit Hilfe der biologischen Methode nach unseren bisherigen Kenntnissen nicht gelingen.

Man versuchte nun weiter, ob auch eine biologische Differenzierung der durch fraktionierte Ausfällung gewonnenen, chemisch reinen differenten Eiweißkörper möglich sei.

Leblanc und Ide glaubten experimentell erwiesen zu haben, daß durch Vorbehandlung mit Euglobulin, Pseudoglobulin und Albumin des Rinderblutserum streng spezifische nur auf die entsprechenden

Eiweißkörper wirkende Präzipitine entstehen. Nach den Untersuchungen von Obermeyer und Pick, Rostoski und Umber, Oppenheimer, L. Michaelis, Landsteiner und Calvo gelingt es jedoch nicht, derartige spezifische Antikörper zu erzeugen; so war es ihnen nicht möglich, die chemisch rein dargestellten differenten Eiweißkörper des Hühnereies von einander zu unterscheiden, ebensowenig die aus Pferdeblutserum dargestellten chemisch reinen Eiweißkörper. Ich glaube, daß diese Ergebnisse darauf zurückzuführen sind, daß die chemischen Methoden der Reindarstellung der Eiweißkörper noch nicht als vollkommen einwandfrei anzusehen sind. Denn es ist ohne weiteres klar, daß man nur dann völlig einwandfreie Resultate erzielen kann, wenn man sicher ist, daß die zur Vorbehandlung der Versuchstiere benutzten Eiweißkörper auch wirklich absolut reine Eiweißkörper darstellen.

Ascoli, der sich ebenfalls mit dieser wichtigen Frage beschäftigte, wandte zu ihrer Entscheidung die schon mehrfach erwähnte Absättigungsmethode an. Mit Hilfe dieser Methode wies er nach, daß die durch verschiedene Eiweißfraktionen einer Serumart gewonnenen Immunsere durch Zusatz der spezifischen Fraktion vollkommen „abgesättigt“ oder „erschöpft“ werden, daß aber der Zusatz einer anderen Fraktion nur eine teilweise Absättigung hervorzurufen im Stande ist.

Über ganz ähnliche Erfahrungen berichtet Michaelis, zu entgegengesetzten Resultaten sind jedoch Obermeyer und Pick gelangt, so daß man heute die Frage, ob es mit Hilfe der Präzipitinmethode auf dem Wege der elektiven Absättigung gelingt, die chemisch differenten Eiweißkörper einer Serumart von einander zu differenzieren, als noch nicht entschieden betrachten muß.

Ist eine einwandfreie biologische Differenzierung der chemisch isolierbaren Eiweißkörper bisher nicht gelungen, so ist das aber nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren bei gewissen Organ-Eiweißsubstanzen eines und desselben Individuums biologisch wohl möglich.

Voraussetzung bei diesen Untersuchungen war aber, daß man, um mit reinem Organeiweiß arbeiten zu können, vorher die Gewebe oder Zellen der in Frage kommenden Organe von den anhaftenden Bestandteilen des Serums befreite; da eine solche Trennung bisher nur auf mechanische Weise möglich und daher nicht immer genau sein kann, so bediente ich mich der Eiweißkörper des Hühnereies. Dieses hatte den Vorzug, daß sich hier die beiden spezifischen Substanzen, nämlich das Eiklar und Eidotter, mechanisch scharf trennen ließen. Mit diesem Material gelang es mir leicht, mit einem aus Hühnerdotter gewonnenen Serum diesen von dem Eiklar des Huhnes zu unterscheiden. Ein ausgezeichnetes Unter-

suchungsmaterial für die Entscheidung der vorliegenden Frage schien mir in den Eiweißkörpern tierischer Augen gegeben zu sein. Auch hier liegen — ähnlich wie im Ei — im Raume eng zusammen — die chemisch sehr differenten Eiweißkörper des Glaskörpers und der Kristalllinse. Meine Aufmerksamkeit wurde auch noch durch eine besondere Beobachtung auf diese Eiweißkörper gelenkt. Es ist, wie ich feststellen konnte, die Kristalllinse der einzige tierische Eiweißkörper, welcher mit dem zugehörigen Blutantiserum nicht reagiert. Während, wie bereits erwähnt, ein Menschenblutantiserum mit allen vom Menschen stammenden Organsäften einen Niederschlag hervorruft, bleibt eine Lösung von Kristallinseneiweiß des Menschen beim Zusatz dieses Serums vollkommen klar. Umgekehrt gab ein durch Einspritzungen mit Linseneiweiß von Kaninchen erzeugtes Antiserum nur in Linseneiweiß eine Reaktion, nicht aber in den zugehörigen Blutlösungen. Damit war die interessante Tatsache festgestellt, daß zwei Eiweißkörper desselben Organismus — Blut- und Linseneiweiß — sich mit Sicherheit von einander unterscheiden lassen. Diese Untersuchungen, die neuerdings von Roemer bestätigt sind, führten dann weiterhin zu dem naturwissenschaftlich sehr interessanten Ergebnis, daß die Kristalllinsen aller Tiere bis herab zu den Fischen ein biologisch gleichartiges Eiweiß besitzen. Kaninchen, die z. B. mit Rinderlinseneiweiß vorbehandelt sind, geben einen gleichmäßigen Niederschlag in den Linsen des Schweines, Menschen, Huhnes, Frosches u. a. ja, ihrer eigenen Linse, so daß hier das Gesetz der Artspezifität der biologischen Methode vollkommen durchbrochen scheint. Wenn wir nach einer Erklärung für diese Beobachtung suchen, so müssen wir berücksichtigen, daß die Linse ein rein epitheliales selbständiges Organ ist, welches der Zufuhr des für die betreffende Tierart so spezifischen Bluteiweißes vollkommen entbehrt. Auch wäre es möglich, daß die Gleichmäßigkeit der Zusammensetzung durch die feine optische Funktion derselben bedingt ist. Die Linse ist also als gleichsam artfremder Eiweißkörper des tierischen Organismus anzusehen.

Unter Berücksichtigung dieser Befunde habe ich mich bemüht, durch Linseneinspritzungen bei Kaninchen Katarakt zu erzeugen, jedoch vergeblich. Es sei aber an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß Roemer diese Tatsache auch für eine neue Theorie der Entstehung von Katarakt verwertet hat.

Bei Organen, bei denen sich eine so scharfe Trennung von vornherein mechanisch nicht durchführen ließ, wurde die Beobachtung gemacht, daß die so gewonnenen Antisera massige Niederschläge geben in dem zur Vorbehandlung verwendeten Organ, daß aber die Reaktion in den Lösungen anderer Organe viel schwächer und langsamer eintritt.

Mit Hilfe der elektiven Absättigung war es dann möglich, Antisera zu gewinnen, die nur mit den homologen, nicht aber mit den Zellextrakten anderer Organe desselben Individuums Präzipitate bildeten. Auf diese Weise gelang es Weichardt und Liepmann, von einem Kaninchen, welches mit menschlichem Synzytialzelleneiweiß vorbehandelt war, ein Serum zu gewinnen, das nach Absättigung mit menschlichem Blut nur in Synzytialzelleneiweiß einen Niederschlag hervorrief.

Forssner ist es dann auf demselben Wege gelungen, Nieren- und Milzeiweiß des Meerschweinchens vom Bluteiweiß zu unterscheiden.

Grund teilt ebenfalls mit, daß er Blut- und Organeiweiß mit Sicherheit voneinander habe trennen können.

Vom forensischen Standpunkt besonders wichtig sind die Untersuchungen von A. Klein und H. Pfeiffer.

Klein fand, daß ein durch Hämoglobinlösungen erzieltes Antiserum ausschließlich bluthaltiges, artgleiches Material präzipitierte und daher eine Unterscheidung von Blut gegen alle anderen Eiweißkörper ermöglichte. Diese Methode erheischt weitere Nachprüfungen. Es ist allerdings noch ein ungelöstes Problem, Hämoglobin wirklich frei von allen fremden Eiweißsubstanzen völlig rein darzustellen.

H. Pfeiffer behandelte Kaninchen mit gewaschenen Samenzellen des Rindes und erhielt auf diese Weise Präzipitine, die nicht absolut spezifisch für die Zellgattung waren, wohl aber durch elektive Absättigung spezifisch gemacht werden konnten; jedoch ist es bisher nicht gelungen, hochwertige Sera für die Praxis herzustellen.

Fassen wir nun die übereinstimmenden Angaben der letzterwähnten Arbeiten zusammen, so läßt sich sagen, daß eine biologische Differenzierung wenigstens gewisser Eiweißsubstanzen, besonders von Bluteiweiß eines und desselben Individuums unter gewissen Einschränkungen wohl möglich ist.

Bei der außerordentlichen Feinheit und der Spezifität der biologischen Blutdifferenzierungsmethode lag es von vornherein nahe, diese Methode auch für die Fleischschau nutzbar zu machen.

Durch umfangreiche Untersuchungen konnte ich zeigen, daß auch bei den verschiedensten jahrelang angetrocknet gewesenen Organen die Reaktion noch positiv ausfiel, und daß somit die Herkunft dieser Organe noch genau ermittelt werden konnte. Diese Tatsache war für mich der Ausgangspunkt für die Ausarbeitung einer Methode zur Unterscheidung der verschiedenen Fleischsorten.

Durch zahlreiche Versuche konnte gezeigt werden, daß das Serum eines mit Schweineblut vorbehandelten Kaninchens nur in einem

Schweinefleischauszuge, eines mit Katzenfleisch vorbehandelten Kaninchens nur in einem Auszug mit Katzenfleisch einen Niederschlag erzeugte. Es wurden dann weiterhin spezifische Sera für den praktischen Hammel- und Pferdefleischnachweis angegeben und auf die eventuellen Verwandtschaftsreaktionen zwischen Pferde- und Esel Fleisch, sowie zwischen Hammel-, Ziegen- und Rindfleisch hingewiesen, und es wurde die Wichtigkeit der Methode zur Untersuchung von Hackfleisch auf Beimengungen von Pferde-, Hunde- und Katzenfleisch ausführlich erörtert. Es wurde ferner die für die Fleischschau hochwichtige Tatsache festgestellt, daß der spezifische Nachweis auch bei geräuchertem und gepökelttem Fleische gelingt; so konnte ich in verschiedenen, selbst jahrealten geräucherten Pferde- und Schweineschinken die Herkunft derselben mit Sicherheit ermitteln. Ebenso gelang es mir durch die spezifische Reaktion die Herkunft von Pferde- und sonstigen Mettwürsten festzustellen, falls nicht die reaktionsfähigen Eiweißkörper, wie bei der Leberwurst, durch Kochen zerstört waren. Diese Methode der Fleischuntersuchung, wie sie zuerst von Uhlenhuth und Jess ausgearbeitet worden ist, fand durch weitere Arbeiten von Piorkowski, Nötel Miessner und Herbst, von Riegler, Groening, Kuppin, W. A. Schmidt, Schütze, Ostertag u. a. volle Anerkennung und Bestätigung. Da es mit Hilfe der chemischen und physikalischen Methoden nicht gelingen dürfte, Pferdefleisch geschweige denn das Fleisch irgend eines Tieres mit Sicherheit nachzuweisen, besonders wenn es sich um Wurst und sonstige Fleischgemische handelt, wie ad hoc von mir, Weidanz und Wedemann angestellte Untersuchungen ergeben haben, so steht zu erwarten, daß die biologische Methode in Zukunft mehr als bisher für die praktische Fleischschau an Bedeutung gewinnen wird.

Aber nicht nur bei verhältnismäßig frischen Organen gelang mir der Nachweis ihrer Herkunft: auch bei 39—40, ja 60—70 Jahre alten mumifizierten Organen von Tieren und Menschen konnte ich ihre Herkunft noch mit Sicherheit bestimmen. Da also das Alter bei der Untersuchung solchen Materials eine wesentliche Rolle nicht zu spielen schien, lag es auch nahe, die ältesten, uns zur Verfügung stehenden Organe zum Gegenstande eingehender Untersuchungen zu machen. Das sind bekanntlich die Mumien. So habe ich denn zuerst in Gemeinschaft mit Beumer eine mehrtausendjährige ägyptische Mumie mit Hilfe der biologischen Reaktion untersucht, jedoch mit durchaus negativem Ergebnis.

v. Hansemann und Meyer behaupten dagegen, daß es ihnen gelungen sei, bei den beiden von ihnen untersuchten, 3000—5000 Jahre alten Mumien auf biologischem Wege ihre Herkunft zu bestimmen, und sie kommen auf Grund ihrer Resultate zu dem Schluß, „daß die

Präzipitinreaktion selbst für mehrtausendjähriges Material nicht an Wirksamkeit verliert und daß durch die biologische Methode der menschliche Ursprung von Mumienmaterial sich nachweisen läßt.“

Auf Grund dieser Behauptung wurden von mir die früheren Untersuchungen in dieser Richtung an 27 ägyptischen und peruanischen Mumien wieder aufgenommen, aber in keinem Falle, auch bei Anwendung der allerhochwertigsten Sera konnte ich ein positives Resultat erzielen.

Auch konnte ich selbst bei einer nur 300 Jahre alten Mumie eines Mönches, die ich vor kurzem noch zu untersuchen Gelegenheit hatte, ein positives Resultat nicht erzielen.

Ebenso ließ sich nach dem Vorgange von Beumer — der die Herkunft von Menschen- und Tierknochen, falls an ihnen noch lösliches Eiweiß vorhanden war, mittels der biologischen Methode bestimmen konnte — aus den alten Mumienknochen reaktionsfähiges Material nicht mehr extrahieren. Aus diesen Untersuchungen schloß ich, daß es, so sehr es auch im Interesse anthropologischer Forschung zu bedauern ist, im allgemeinen nicht gelingt, derartige mehrtausendjährige Mumien und prähistorische Knochenreste ihrer Herkunft nach zu bestimmen. Ob der negative Ausfall nun mehr dadurch bedingt ist, daß die Eiweißsubstanzen infolge der Jahrtausende hindurch wirkenden äußeren Einflüsse erhebliche Schädigungen erlitten haben, oder daß die Eiweißkörper durch das sogenannte „Balsamieren“ unlöslich geworden sind, entzieht sich bis jetzt noch unserer Beurteilung.

Diese Ergebnisse sind durch die soeben publizierten ausgezeichneten Untersuchungen von W. A. Schmidt-Kairo bestätigt worden. Diesem Forscher gelang es, in zahlreichen bis zu 6000 Jahre alten Mumien mit Hilfe der Biuretreaktion chemisch Eiweiß nachzuweisen; trotzdem erhielt er mit diesem keine Präzipitin-Reaktion, selbst wenn er ein nach seinem Verfahren hergestelltes menschliches Muskel-Eiweiß-Antiserum benutzte. Er erklärt diese auffallende Tatsache durch die Feststellung, daß diese von ihm nachgewiesenen Eiweißstoffe albumosenartige Körper seien, und daß von echten koagulierbaren Eiweißstoffen nur Spuren darin vorhanden waren. Er glaubt, mit aus Mumienextrakten selbst hergestellten Antiseris vielleicht zum Ziele zu kommen. Nach seinen Angaben kann von „Balsamieren“ bei den prähistorischen Mumien keine Rede sein, da man ein derartiges Verfahren damals noch nicht kannte.

Das für die Praxis wichtigste Ergebnis aller dieser Forschungen über biologische Blutdifferenzierung ist die Ausarbeitung einer exakten Methode, welche gestattet in jedem Einzelfalle die Herkunft eines an irgend einem Gegenstande befindlichen Blutfleckens mit Sicherheit zu bestimmen. Denn Zweifel und Fehlerquellen müssen selbstverständlich bei einer Methode, die über Leben und Tod eines Angeklagten häufig mit zu entscheiden hat, vollkommen ausgeschlossen sein.

So erschien es mir dringend geboten, alle Einzelheiten der Technik und Methodik auch vom rein praktischen gerichtsärztlichen Standpunkte aus klarzulegen und zu empfehlen, die Untersuchungen nach ganz bestimmten Prinzipien auszuführen.

In Gemeinschaft mit Beumer und weiterhin mit Weidanz habe ich daher eine praktische Anleitung zur gerichtsärztlichen Blutuntersuchung mittels der biologischen Methode ausgearbeitet, die sich in der Praxis nach übereinstimmendem Urteil der Fachgenossen bereits gut bewährt hat.

Alle für die Ausführung der gerichtlichen Blutuntersuchung in Betracht kommenden Punkte sind in dieser Anleitung eingehend berücksichtigt. Es würde zu weit führen, wenn ich auf alle die Einzelheiten der Methode an dieser Stelle näher eingehen würde. Diejenigen, welche sich speziell mit der Ausführung der Methode beschäftigen wollen, verweise ich auf mein Buch¹⁾: „Das biologische Verfahren zur Erkennung und Unterscheidung von Menschen- und Tierblut sowie anderer Eiweißsubstanzen und seine Anwendung in der forensischen Praxis“; in welchem sich auch eine Sammlung von Gutachten befindet, die ich auf Ersuchen der Gerichte behufs Feststellung der Herkunft von Blutspuren abgegeben habe.

Ich möchte jedoch nicht unterlassen, die wichtigsten prinzipiellen Fragen, die bei der forensischen Blutuntersuchung in Betracht kommen, hier kurz zu streifen.

Die erste Frage, die der Sachverständige bei der forensischen Blutuntersuchung zu beantworten hat, ist die: Handelt es sich überhaupt um Blut?

Aus der Tatsache, daß ein Blut-Antiserum auch mit allen anderen eiweißhaltigen Organsäften — ausgenommen mit der Kristalllinse des Auges — einen Niederschlag hervorruft, ergibt sich ja zur Genüge die notwendige Konsequenz, daß zuerst mit Hilfe der alten bewährten chemischen Methoden das Blut als solches nachgewiesen werden muß.

Ich erinnere hier nur an die Teichmann'sche Häminprobe und die Untersuchung im Spektralapparat; als Vorproben sind die van

¹⁾ Verlag von Gustav Fischer-Jena 1905.

Deen'sche Guajakprobe, sowie auch die von Richter angegebene Wasserstoffsuperoxyd-Reaktion mit Vorteil zu verwenden.

Ist in der genannten Weise das Vorhandensein von Blut sicher erwiesen, so geht man zu der biologischen Methode über. In jedem Falle dürfte es sich dann empfehlen, zunächst festzustellen, ob das Blut vom Menschen her stammt. Bei negativem Ausfall der Reaktion wird man sich dann der Beantwortung der weiteren vom Richter gestellten Fragen zuwenden.

Für die Ausführung der biologischen Reaktion braucht der Sachverständige ein einwandsfreies Antiserum.

Die erste und wichtigste Forderung, die an ein Serum zum differentialdiagnostischen Nachweis von Blut gestellt werden muß, ist seine zuverlässige prompte Wirksamkeit, mit anderen Worten, das Serum muß hochwertig sein; denn ich verlange, daß die Reaktion nicht etwa erst nach stundenlangem Stehen im Brutschrank eintritt, sondern daß sich die spezifische Trübung nach dem Serumzusatz in wenigen Minuten bei Zimmertemperatur unter unseren Augen entwickelt und so prompt und eklatant in die Erscheinung tritt, daß selbst für einen Laien Zweifel an dem Eintritt der Reaktion ausgeschlossen sind. Nach spätestens 20 Minuten soll die Reaktion als abgeschlossen angesehen werden.

Ein Serum, welches diese Wirkung ausübt, muß folgenden Titer haben: Bei Zusatz von 0,1 ccm dieses Serums zu 2,0 ccm der betreffenden Blutlösungen von einer Verdünnung 1 : 1000, 1 : 10 000 und 1 : 20 000 muß die beginnende Reaktion in der Lösung 1 : 1000 fast momentan, in 1 : 10 000 nach drei, in 1 : 20 000 nach fünf Minuten deutlich sichtbar sein, und zwar am Boden des kleinen Reagenzröhrchens -- wobei vorausgesetzt werden muß, daß das Röhrchen nach dem Serumzusatz nicht geschüttelt wird.

Bei einem derartig hochwirksamen Serum müssen die in der Praxis zu untersuchenden, aus den fraglichen Flecken mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellten Blutlösungen stark verdünnt sein, und zwar einer Verdünnung von zirka 1 : 1000 entsprechen, wie man sie an der nach Kochen und Zusatz eines Tropfens Salpetersäure entstehenden, ganz leichten Eiweißtrübung erkennt. Bei dieser quantitativen Versuchsanordnung und Festsetzung der Zeitgrenze sind „heterologe Trübungen“, wie sie bisweilen in starken Konzentrationen anderer Blutarten beobachtet sind, völlig ausgeschlossen.

Fernerhin hat man bei Beobachtung dieser Normen den gar nicht hoch genug zu schätzenden Vorteil, daß man selbst winzige Blutspuren mit Erfolg untersuchen kann, denn wir sehen ja, daß selbst in Verdünnungen von 1 : 20 000 die Reaktion in kurzer Zeit noch auftritt. So dünne Blutlösungen lassen sich aus den meisten kleinen Blutflecken

noch extrahieren. Mit schwach wirksamen Seris, wie sie von anderen Autoren noch bisweilen verwandt werden, habe ich in solchen Fällen eine positive Reaktion nicht mehr erzielen können, eine Tatsache, die in der Praxis volle Beachtung verdient und auf die Ziemke bereits hingewiesen hat.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nicht verfehlen, auf die von Hauser angegebene Kapillarmethode hinzuweisen, die sich mir bei Untersuchung winzigster Blutspuren als äußerst wirksam und wertvoll erwiesen hat. Bei dieser Methode bedarf man zur Ausführung der Reaktion nur kleinster Mengen der zu prüfenden Blutlösung und zwar nur Bruchteile eines Tropfens. Diese werden in einem feinsten, sauber gereinigten Kapillarrohr attrahiert und dann unterschichtet mit einer winzigen Menge des spezifischen Serums, und zwar so viel, wie vermöge der Kapillarität in dem Röhrchen noch aufsteigt. An der Berührungsstelle von Serum und Blutlösung bildet sich dann bei positivem Ausfall der Reaktion ein schöner intensiver, durch Eiweißfällung bedingter grauweißer Ring, der weithin sichtbar ist. Ich kann diese Kapillarmethode, die Carnwath unter meiner Leitung noch weiter ausgebildet hat, auf das angelegentlichste empfehlen.

Abgesehen von der Hochwertigkeit muß das Serum absolut klar sein und darf nicht die geringste Opaleszenz zeigen, weil dadurch unter Umständen Irrtümer entstehen können.

Die Gewinnung einwandfreier Sera hat, wie bekannt, gewisse Schwierigkeiten.

Ich verwende nach wie vor die Kaninchen, die sich im Vergleich mit Hammeln, Rindern, Ziegen und Pferden, mit denen ich arbeitete, als die brauchbarsten Tiere erwiesen haben, ganz besonders deshalb, weil sie mir die hochwertigsten Sera geliefert haben und zu ihrer Vorbehandlung nur geringer Mengen des oft schwer zu beschaffenden menschlichen Blutes, respektive Serums bedürfen. Leider hängt die Gewinnung hochwertiger Sera nicht von der Art der Vorbehandlung, sondern einzig und allein von der Individualität der Tiere ab, so daß häufig von 10 vorbehandelten Kaninchen nur 1—2 praktisch brauchbare Sera liefern. Die gewonnenen Sera werden steril durch Berkefeld'sche Filter, besser noch durch einen von mir und Weidanz neuerdings konstruierten Filtrier-Abfüllapparat filtriert und ohne konservierenden Zusatz, in Mengen von je 1,0 ccm, in kleine braune Röhrchen abgefüllt; die Röhrchen werden darauf, ohne das Serum zu erhitzen, sorgfältig zugeschmolzen. Die so konservierten Sera halten sich in der Regel viele Monate, ja selbst Jahre lang, ehe sie an Wirksamkeit wesentlich eingebüßt haben.

Es wäre außerordentlich wünschenswert, wenn die Herstellung hochwertiger Sera überall gleichmäßig angestrebt würde.

Es ist freudig zu begrüßen, daß durch einen Erlaß des Staatssekretärs Sera zum forensischen Nachweis von Menschenblut vom Kaiserlichen Gesundheitsamt an staatliche Anstalten abgegeben werden.

Mit einem solchen einwandfreien Serum wird nun selbstverständlich unter Hinzunahme sämtlicher genau vorgeschriebener Kontrollen die biologische Reaktion ausgeführt. Sie verläuft dann in der oben angeführten Weise.

Ein sicheres Urteil, ein positiver Entscheid kann — bei der Untersuchung auf Menschenblut — nur dann angenommen werden, wenn in der Lösung der verdächtigen Blutspur, sowie des Kontroll-Menschenblutes in annähernd gleicher Weise die Reaktion derart prompt erfolgt, wie wir das oben bestimmt haben. Die übrigen Kontrollröhren bleiben selbstredend klar. Tritt die Reaktion nicht ein, so handelt es sich nicht um Menschenblut.

Es wird sich nun auf Verlangen der die Untersuchung leitenden Behörde darum handeln, die weitere Herkunft des Blutes mit Hilfe entsprechender Antisera zu bestimmen.

Handelt es sich um faules Blut, so hängt der Ausfall der Reaktion ab von dem Grade der Fäulnis; selbstverständlich kann in völlig ausgefaultem Blut, in dem die Eiweißstoffe eine völlige Umwandlung erfahren haben, die Reaktion keinen positiven Entscheid geben. Wann dieser Zustand eingetreten, ist nicht ohne weiteres zu sagen, da nach meinen mit Beumer ausgeführten Untersuchungen selbst bei stinkenden Blutproben, welche 2 Jahre im Reagenzglas der Fäulnis überlassen waren, in den meisten Fällen der Nachweis noch möglich war.

Diese Untersuchungen zeigen ferner, daß selbst beim Versagen aller übrigen Untersuchungsmethoden es auf biologischem Wege unter Umständen noch gelingt, die Herkunft der Eiweißstoffe zu ermitteln.

Was den Einfluß des Alters auf den Ausfall der biologischen Reaktion betrifft, so lassen sich wohl bestimmte Angaben nicht machen; die ältesten Blutflecken, die ich bis jetzt untersucht habe, waren 66 Jahre alt; diese waren ihrer Herkunft nach mit Sicherheit zu erkennen. Es ist auch erklärlich, daß Eiweißstoffe in trockenem Zustande sich auf viele Jahre unverändert erhalten können, da sie der Einwirkung der Fäulnis entzogen sind. Aus dieser Tatsache ergibt sich, daß es zweckmäßig erscheint, wenn Blut an einem Tatorte in flüssigem Zustande sich gefunden hat, dasselbe in eine Unterlage, wie z. B. Fließpapier, einsaugen und in diesem Zustande eintrocknen zu lassen, um es auf diese Weise vor Fäulnis zu schützen.

Bei gleichzeitigem Vorhandensein mehrerer Blutarten ist selbstredend die Anwendung der verschiedenen Antisera notwendig; die Diagnose ist bei Gegenwart auch mehrerer Blutarten möglich, und

zwar kann aus der Mischung mehrerer Blutarten jede einzelne für sich in dieser Mischung erkannt werden. —

Außer eines hochwertigen Serums bedarf es nun aber zur Ausführung der biologischen Reaktion eines Sachverständigen, der sich durch längere Übung mit allen Einzelheiten der Methode auf das eingehendste vertraut gemacht hat. Sind diese beiden Postulate erfüllt, so erfreut sich die Methode einer erstaunlichen Leistungsfähigkeit, wie durch zahlreiche Arbeiten erwiesen ist. Der einwandfreieste Beweis für diese Leistungsfähigkeit wurde zunächst von mir selbst dadurch erbracht, daß ich zahlreiche, mir durch hohen Erlaß des preußischen Justizministers zur Verfügung gestellte Asservate von abgelaufenen Kriminalfällen untersuchte, ohne vorher die Herkunft der an diesen befindlichen Blutflecken zu kennen. Nach Untersuchung dieser Gegenstände wurde das von mir abgegebene Gutachten mit den bezüglichen Aktenangaben verglichen und in jedem einzelnen Falle konnte die richtige Diagnose gestellt werden, mochte es sich nun um Menschenblut oder Blut von Tieren handeln.

In Preußen, Baden, Württemberg und Österreich ist die Methode durch justizministerielle Verfügung bereits offiziell in die gerichtsärztliche Praxis eingeführt und sie wird heutzutage in fast allen Kulturstaaten mit Erfolg angewandt.

In Preußen sind 4 Universitätsinstitute (hygienisches Institut zu Greifswald, Institut für Staatsarzneikunde zu Berlin, Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin, Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M.) und auch in Österreich verschiedene gerichtsärztliche Institute für die Vornahme der Blutuntersuchungen in Vorschlag gebracht und auch in Bayern, Baden, Württemberg werden diese Untersuchungen an einzelnen Zentralstellen ausgeführt.

Ich selbst habe im Laufe der Jahre eine große Anzahl von forensischen Blutuntersuchungen ausgeführt und Gutachten darüber erstattet.

Ich will hier nur einige Fälle anführen, um die praktische Bedeutung der biologischen Methode zu illustrieren. Was die Einzelheiten betrifft, so verweise ich auf mein oben zitiertes Buch.

1. Ein des dreifachen Raubmordes beschuldigter Fleischer gab an, daß die an seinen Hemdärmeln gefundenen Blutflecken vom Schlachten eines Kalbes herrührten. Mit Hilfe der biologischen Methode wurde mit Sicherheit Menschenblut festgestellt. Auf Grund eines erdrückenden Indizienbeweises, bei welchem dieser Befund als wichtiger Faktor in Betracht kam, wurde der Angeklagte zum Tode verurteilt. Kurz vor seiner Hinrichtung hat er ein umfassendes Geständnis abgelegt.

2. In einem anderen Falle behauptete der Beschuldigte, daß die an seiner Hose und an seinem Hemd befindlichen Blutspuren aus Kuhblut beständen. Die biologische Methode ergab hingegen Menschenblut. Nach längerem Leugnen hat der Täter die Tat eingestanden und zugegeben, die Hose beim Morde angehabt zu haben.

3. Die an der Joppe eines angeblichen Raubmörders entdeckten Blutspuren, die nach seinen Angaben von frischem Fleisch herstammten, wurden auf biologischem Wege als Menschenblut diagnostiziert. Auf Grund dieses Gutachtens ließ der Angeklagte seine Behauptung fallen und gab zu, daß die Flecke von Menschenblut herrührten.

4. In einem weiteren Falle behauptete der des Mordes Angeklagte, der in seiner Hosentasche gefundene Blutfleck stamme von Kaninchenblut. Erst nach hartnäckigem Leugnen gab er ein umfassendes Geständnis ab und bestätigte dadurch den Befund der biologischen Methode, die die verdächtigen Flecke als Menschenblut feststellte.

5. Der Angeklagte wurde beschuldigt, ein Schwein und einen Ziegenbock gestohlen und geschlachtet zu haben, das Schwein zerteilt und in einem Sack in Stücken bei Seite geschafft zu haben. Von den an dem Sack befindlichen Blutflecken behauptete der Beschuldigte, daß sie von einer Hündin, die Junge geworfen, herrührten. Mittels der biologischen Methode wurden die Blutflecken als von Schweineblut herrührend erkannt und die Behauptung des Angeklagten konnte somit als falsch zurückgewiesen werden.

6. Die Blutflecken an der Hose eines des Hühnerdiebstahls angeklagten Arbeiters wurden von diesem auf Kaninchenblut zurückgeführt. Der Ausfall der biologischen Reaktion, die die Unrichtigkeit der Behauptung des Beschuldigten nachwies, indem sie Hühnerblut feststellte, führte zu seiner Verurteilung.

7. Es handelte sich um einen Kindesmord. Die Angeklagte wurde beschuldigt, ihr Kind unmittelbar nach der Geburt mit der Schere abgenabelt und ertränkt zu haben, während sie dagegen behauptete, das Kind habe sie auf dem Nachtstuhl sitzend geboren, wobei die Nabelschnur abgerissen sei. Von der bei der Angeklagten gefundenen, anscheinend mit Blut befleckten Schere behauptete sie, daß die Flecke von „pflaumenmusähnlichen Eßwaren“ herrührten, dann meinte sie, es sei Rost, schließlich Taubenblut. Der Gang der Verhandlung, der Sektionsbefund bei dem Kinde ließen mit Sicherheit den Schluß zu, daß die Nabelschnur mit einem schneidenden Instrument abgeschnitten war, und die Annahme, daß dies die Schere war, wurde durch den Befund von Menschenblut an dieser Schere in eklatanter Weise bestätigt.

8. Interessant ist folgender Fall. Ein Mann, der eine Rente erschwindeln wollte, wurde eines Morgens mit Blut befleckt in seinem Bette vorgefunden und behauptete einen „Blutsturz“ gehabt zu haben. Da die ärztliche Untersuchung keine Anhaltspunkte dafür ergab, so wurde, um die Provenienz des Blutes festzustellen, das biologische Verfahren angewandt und Rinderblut festgestellt. Als dies dem Betreffenden direkt auf den Kopf zugesagt wurde, gab er zu, zum Zwecke der Täuschung eine Flasche mit Rinderblut in sein Bett ausgegossen zu haben.

9. In einer Strafsache wegen Wilddieberei behauptete ein zugleich wegen Hehlerei Mitangeklagter, daß die Blutflecke auf dem bei ihm gefundenen Fleischbrett nicht von Rehblut, sondern von dem Blute wilder Enten herrührten. Auf biologischem Wege wurde aber außer Entenblut

auch mit Sicherheit Reblut nachgewiesen, und dadurch die Mitschuld des Angeklagten bewiesen.

Aus diesen Gutachten dürfte wohl hervorgehen, welche praktische wichtige Bedeutung die biologische Methode der Blutdifferenzierung heutzutage gewonnen hat.

Zum Schluß noch einige Worte über die schon erwähnte „Komplementablenkungs-Methode“, die Neisser und Sachs neuerdings zur „Kontrolle und Ergänzung der bewährten Präzipitinmethode“ in Vorschlag gebracht haben. Die sog. Komplementablenkung, die von Bordet, Gengon und Moreschi zuerst beobachtet und beschrieben wurde, ist in ihrem Wesen und Zustandekommen noch keineswegs geklärt. Soviel steht jedoch fest, daß in der Regel beim Zusammentreffen von Präzipitin und präzipitabler Substanz gleichzeitig vorhandenes hämolytisches Serum seiner hämolytischen Funktion beraubt wird. Der für die Auflösung der Blutkörperchen nach den Ehrlich'schen Anschauungen in erster Linie in Betracht kommende Faktor, das Komplement wird abgelenkt resp. gebunden.

Man hat also die Präzipitinmethode sozusagen in ein anderes Gewand gekleidet. Da, wo eine Präzipitinwirkung stattgefunden hat, wird man also in den zugleich ein hämolytisches System enthaltendes Röhrchen ein Ausbleiben der Blutauflösung beobachten und daher eine deckfarbene Blutaufschwemmung vor sich haben, in der sich die Blutkörperchen allmählich zu Boden senken, während die darüber stehende Flüssigkeit vollkommen klar und farblos bleibt. Da wo keine Präzipitinwirkung zustande gekommen, konstatiert man dagegen vollständige Hämolyse, die in einer lackfarbenen roten Blutlösung deutlich zum Ausdruck kommt.

Diese Farbenreaktion ist natürlich im höchsten Maße eklatant und in Fällen, wo die Präzipitinreaktion in sehr starken Verdünnungen nur noch angedeutet ist, dokumentiert sich der positive Ausfall der Ablenkungsmethode noch in auffallender Weise durch Ausbleiben der Hämolyse.

Friedberger zeigte, daß manche Antisera so stark wirken, daß sie noch 1:100000000 ccm Menschenblut nachzuweisen gestatten. Dieses Serum wirkte bei seiner Hochwertigkeit auch auf Menschenschweiß noch in einer Verdünnung von 1:10000.

Ich kann auf die Einzelheiten der Methodik hier nicht näher eingehen. Ich habe mich mit dieser Methode auch eingehend beschäftigt und kann sagen, daß sie für theoretisch wissenschaftliche Laboratoriumsexperimente wohl geeignet ist, in der forensischen Praxis aber wegen ihrer kaum noch übersehbaren Fehlerquellen ihrer außerordentlich schwierigen Handhabung und Beurteilung nur mit allergrößter Vorsicht anzuwenden ist.

Unter Berücksichtigung aller in Frage kommenden Kontrollen kann sie nur bei positivem Ausfall der Präzipitinreaktion als bestätigende Probe herangezogen werden.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen. Ich glaube gezeigt zu haben, daß das Problem der biologischen Blutdifferenzierung im wesentlichen als gelöst zu betrachten ist; daß aber dem Forscher sich noch ein weites Feld seiner Tätigkeit eröffnet, wenn er sich damit beschäftigt, Methoden zum Nachweis individueller und Rassendifferenzen im Bluteiweiß ausfindig zu machen.

Will er auch auf diesem Gebiete erfolgreich arbeiten, so muß ihn auch hier wieder unser größter Chemiker, die tierische Zelle, unterstützen.



Ursache, Verhütung und Behandlung des Kindbettfiebers.

Von

Privatdocent Dr. **Karl Baisch**, München.

Wer verleitet durch die Fülle der wertvollen Arbeiten, die in den letzten Jahren über das Puerperalfieber erschienen sind, der Ansicht wäre, daß unsere Kenntnisse darüber nunmehr im wesentlichen abgeschlossen seien, befände sich sehr im Irrtum. Kaum daß sich die groben Umrisse einer einheitlichen, allgemein anerkannten Lehre ziehen lassen. Schon wenn wir die Frage nach der Herkunft der Fiebererreger und die Art ihres Eindringens in den Organismus der Kreißenden aufwerfen, spalten sich die Meinungen und jeder Versuch einer Antwort auf die zahlreichen Rätsel der Verbreitung und Wirkungsweise der Bakterien, der Art der Abwehr des Organismus, der Möglichkeit der Beeinflussung der Heilung weckt neue Fragen, neue Probleme. In der Frage der Therapie vollends schwanken die Meinungen zwischen völligem Nihilismus und energischem aktivem Vorgehen, das auch vor den größten und schwierigsten Operationen nicht zurückschreckt. Ganz neue Untersuchungsmethoden bakteriologischer, chemischer, biologischer Natur bestreben sich, Licht auf die Geheimnisse der Krankheit zu werfen und der praktische Arzt, zu dessen schwersten, verantwortungsvollsten Aufgaben die Verhütung und Bekämpfung des Kindbettfiebers gehört, steht nicht selten etwas verwirrt vor den Resultaten der Blutuntersuchungen, Leukozytenzählungen, Gefrierpunktbestimmungen, Immunitätsreaktionen und Bakterienzüchtungen, über die ihm aus den Laboratorien der geburtshilflichen Kliniken berichtet wird. Und doch sind es diese Arbeiten, die ihm über kurz oder lang die schärfsten Waffen gegen diesen gefährlichsten Feind der Frauen liefern werden.

Definition und Diagnose.

Zu dem Wenigen, worüber alle Autoren einig sind, gehört die von Pasteur gefundene Tatsache, daß es in erster Linie und vorwiegend der *Streptococcus pyogenes* ist, der das echte Puerperalfieber erzeugt. Doch gilt für unsere heutige Definition der Satz nicht umgekehrt. Wir rechnen zum Puerperalfieber auch alle Infektionen der Genitalwunden, die durch den *Staphylococcus albus* und *aureus*,

durch *Bact. coli* oder durch anaerobe, fäulnisserregende, saprische Keime oder endlich durch Mischung dieser verschiedenen Bakterien hervorgerufen werden. Auch der *Pneumococcus* (Schüll), *Typhusbacillus* (Williams), der *Bacillus aerogenes capsulatus* (Little) und andere seltene Infektionserreger sind gefunden worden. Aber schon hier beginnen die Ansichten sich zu trennen: soll man eine Infektion mit Scharlach-erregern, mit Löffler'schen Diphtheriebazillen, mit Tetanus auch noch zur puerperalen Wundinfektion rechnen? Praktisch noch weit wichtiger, als solche außerordentlich seltenen Vorkommnisse sind besonders auch mit Rücksicht auf die Anzeigepflicht des Arztes die Fälle, wo durch Aszendenz von Gonokokken eine gonorrhische Endometritis, Salpingitis und Peritonitis im Wochenbett entsteht. Olshausen will diese puerperalen gonorrhischen Erkrankungen wegen ihrer spezifischen Ätiologie, der eigenartigen Verbreitung der Gonokokken und der günstigen Prognose überhaupt nicht zum echten Puerperalfieber zählen, wenn auch klinisch eine Unterscheidung meistens völlig unmöglich ist. Es sind ihm daher auch nicht alle Autoren darin gefolgt (v. Herff, Menge, Fehling).

Solange es noch nicht möglich und allgemein durchführbar ist, die einzelnen Wochenbettsinfektionen nach ihren Erregern zu klassifizieren, dürfte es sich wohl empfehlen, für den Begriff des Puerperalfiebers an den zwei Postulaten festzuhalten: es muß sich 1. um eine durch pathogene Keime hervorgerufene Infektion handeln und es muß 2. die Erkrankung von den Wunden des Genitales ihren Ausgangspunkt nehmen, die durch die Geburt erzeugt wurden.

Freilich die Konsequenzen der mit gewissen Modifikationen und Einschränkungen wohl allgemein akzeptierten Anschauung, daß Puerperalfieber eine Wundinfektionskrankheit ist, wobei vor allem die große Wunde der Placentarstelle in Betracht kommt, werden insbesondere für die Diagnose und Therapie noch immer nicht in vollem Umfang gezogen. So selbstverständlich es erscheint, daß man Typhus, Diphtherie, Cholera erst mit dem Nachweis der verursachenden Bakterien diagnostiziert, so wenig nimmt man Anstand, Fieber im Wochenbett ohne weiteres als Puerperalfieber zu erklären und zu behandeln. Der eindringlichen und wiederholt erhobenen Forderung Döderleins, Bums, Krönigs u. a. a., die Diagnose durch Nachweis der Streptokokken, Staphylokokken usw. in den Uteruslochien zu erhärten und zu bestätigen, wird in der Praxis fast nie entsprochen. Verfällt man ohne dieses Hilfsmittel der bakteriologischen Diagnose dem Irrtum, ein durch irgendwelche andere Keime oder gar extragenital verursachtes Fieber im Wochenbett für Streptokokkeninfektion zu halten und eine eventuell völlig zweckwidrige Therapie einzuleiten, so schließt diese Unterlassung auf der andern Seite die fast noch bedenklichere Gefahr in sich, daß man tatsächliche Sepsisfälle, echtes Puerperalfieber verkennt und in

begreiflichem, aber unter Umständen verhängnisvollem Optimismus lieber für zufällige Komplikation des Wochenbetts, Pneumonie, Influenza, Gelenkrheumatismus, Mastitis usw. erklärt. Wie schwierig es aber ist, nach rein klinischen Gesichtspunkten die scheinbar unschwere Trennung akzidenteller Erkrankungen von echtem Puerperalfieber vorzunehmen, erhellt am deutlichsten aus der Tatsache, daß bei den Autoren, die diese Trennung ohne die Hilfe bakteriologischer Untersuchung vorgenommen haben, die Angaben über die Häufigkeit der komplizierenden extragenitalen Wochenbettstieber zwischen 2 und 36% schwanken (Döderlein). Demgegenüber hat die systematische mikroskopische Durchforschung der Uteruslochien jeder fiebernden Wöchnerin ergeben, daß bei Spontangeburt etwa $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ aller Fieberfälle auf Komplikationen zurückzuführen sind, die mit echtem Puerperalfieber nichts zu tun haben (Döderlein, Winternitz, Verf.).

Die Technik dieser diagnostischen Untersuchung, wie sie Döderlein ausgebildet hat, ist außerordentlich einfach. Sobald Fieber im Wochenbett aufgetreten ist, bringt man die Wöchnerin aufs Querbett, stellt den Muttermund im selbsthaltenden Klappspekulum ein, wischt vor ihm liegendes Sekret mit sterilem Wattebausch ab und führt ein gebogenes Döderlein'sches Glasröhrchen in den Uterus ein. Zieht man es nach wenigen Sekunden zurück, so enthält es jetzt genügend Uterussekret zur bakteriologischen Untersuchung mittels Ausstrichpräparats und Kultur.

Die Vorteile dieser exakten Untersuchung sind für Diagnose, Voraussage und Behandlung gleich groß. Sie werden auch nicht durch die von Hofmeier dagegen ins Feld geführte Tatsache beeinträchtigt, daß sich auch bei Nichtfiebernden zuweilen Streptokokken in den Uteruslochien finden. Ergibt die Untersuchung Streptokokken in den Uteruslochien einer fiebernden Frau und findet sich nirgends am Körper eine Ursache für dieses Fieber, so wäre es doktrinär, die ätiologische Bedeutung dieses Befundes deshalb leugnen zu wollen, weil in einzelnen Fällen und zwar zudem fast nur im Spätwochenbett (Stolz) auch bei gesunden Wöchnerinnen spärliche Streptokokken im Uterussekret gefunden werden. Auch bei gleichzeitiger extragenitaler Erkrankung, z. B. Mastitis, gestattet der Befund von Streptokokken im Uterus in den ersten Tagen nach der Geburt nicht, eine genitale Fieberursache mit Bestimmtheit auszuschließen.

Nur mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung lassen sich ferner die Puerperalfiebertfälle in scharf abgegrenzte Gruppen teilen. Es scheiden sich alsdann die akzidentellen Fieber mit sterilen Uteruslochien von den gonorrhöischen Erkrankungen, die saprischen durch anaerobe Fäulniserreger bedingten, prognostisch günstigen Fälle von den ernstesten, septischen, durch Streptokokken oder Staphylokokken verursachten echten Puerperalinfectionen. Und nun erst vermögen wir einen rationalen Kampf gegen das Puerperalfieber zu führen.

Dazu muß man freilich vor allem wissen, woher die Streptokokken des Puerperalfiebers stammen. Gerade um diese grundlegende Frage ist einer der heißesten wissenschaftlichen Kämpfe entbrannt.

Selbstinfektion.

Daß die Streptokokken und Staphylokokken des Puerperalfiebers in der Regel von den Händen oder den Instrumenten der Ärzte und Hebammen stammen, wohin sie bei deren Berufstätigkeit gelangt sind, darüber ist alle Welt einig; ob sie stets und ausschließlich von da aus übertragen werden — das ist die praktisch so unendlich wichtige, noch immer nicht einheitlich beantwortete Frage. Und zwar spitzt sich diese Frage zunächst einmal dahin zu: waren die Keime schon vorher am Körper der Frau oder wurden sie erst während oder nach der Geburt von außen auf sie übertragen?

Die Fälle, in denen ohne vorausgegangene Berührung durch Arzt oder Hebamme dennoch Puerperalfieber auftritt, beweisen noch lange nicht, daß die Keime nicht doch von außen stammen. Die Finger der sich selbst touchierenden Kreißenden (Döderlein, Bumm, Chrobak), das zufällig infizierte Badewasser (Bumm), die Kohabitation (Chrobak, v. Winckel), die Katheterisation (v. Winckel) und zahllose andere Berührungsmöglichkeiten der weiblichen Genitalien lassen sich kaum je mit absoluter Sicherheit als Infektionsquellen ausschließen.

Im Grunde genommen sind das aber alles Außeninfektionen (Bumm) und prinzipiell zu trennen von jenem supponierten Infektionsmodus der Autoinfektion, der durch Streptokokken zustande kommt, die in der Vulva oder Vagina der Kreißenden wohnen. Und darum dreht sich der Streit. Gibt es eine Infektion der Frau mit ihren eigenen Vulvar- und Vaginalstreptokokken?

Es ist auch eine Verwischung des Begriffs Selbstinfektion, wenn man, wie Ahlfeld will, dazu Fälle rechnet, wo von einem alten oder frischen Eiterherd im Körper der Frau, aus einem Panaritium, einer Angina, Pyosalpinx, Perityphlitis usw. auf hämatogenem Wege metastatisch eine Infektion der Genitalwunden erfolgt. Diese Möglichkeit der Selbstinfektion wird von niemandem bestritten.

Daß die Vagina in einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz der Fälle Kettenkokken beherbergt, steht außer allem Zweifel. Ob sie jedoch nur der Gestalt nach den Streptokokken des Puerperalfiebers gleichen oder artgleich und wesensidentisch mit ihnen sind, darüber ist bis heute noch keine Einigung der Autoren erzielt. Immer mehr aber wird es insbesondere durch die Arbeiten von Natvig, Walthard, Reber, Schenk und Scheib, Zangemeister u. a. a. zur Gewißheit, daß wir in den Scheidenstreptokokken, die nach Bumm und Sigwart

bei 75%, der Frauen vorhanden sind, nicht etwa nur obligat-anaerobe saprophytische Streptokokken, wie Krönig will, zu suchen haben, sondern daß daneben die echten pyogenen, parasitären Streptokokken sich finden, die wir auch aus den Uteruslochien der septischen Wöchnerinnen züchten.

Es ist dieses Problem nicht nur für das allgemein nosologische Verständnis des Puerperalfiebers, sondern auch für die Prophylaxe, die Therapie und endlich die forensische Beurteilung des Kindbettfiebers von so fundamentaler Bedeutung, daß es sich wohl lohnt, den gegenwärtigen Stand der Frage kurz zu präzisieren.

Die Ansicht von Menge und Krönig, daß die Vaginalstreptokokken der gesunden unberührten Schwängern stets nur obligat-anaerobe Saprophyten, harmlose für die Entstehung des Puerperalfiebers irrelevante Keime darstellen, läßt sich nicht länger aufrecht erhalten. Vielmehr finden sich neben ihnen (Natvig) zweifellos auch fakultativ anaerobe Streptokokken, die in die aerobe Form überzugehen vermögen. Um festzustellen, ob diese fakultativ anaeroben Streptokokken mit den echten pyogenen Streptokokken der Sepsis artgleich sind oder nicht, hat man nacheinander ihre morphologischen, tinktoriellen und kulturellen Eigenschaften, sowie ihre Pathogenität für Tiere zum Vergleich herangezogen. Keine dieser Eigenschaften erwies sich als konstant, vielmehr gingen sie im Verlauf der Kultur und Tierpassage ineinander über. Darauf prüfte man die biochemischen Eigenschaften Hämolyse, Agglutination und Immunisierung. Walthard und Reber kamen durch diese Untersuchungen zu dem Resultat, daß eine wissenschaftliche Stütze für die Unterscheidung der Vaginalstreptokokken von den echten Streptokokken fehle, daß vielmehr alles auf eine nahe Verwandtschaft hindeute. Natvig allerdings glaubt auf Grund besonders eingehender Untersuchungen, die alle Lebensäußerungen der Vaginalstreptokokken berücksichtigen, zunächst noch an einer Verschiedenheit gegenüber den echten Streptokokken festhalten zu sollen. Sie stellen nach ihm eine Art Bindeglied zwischen den Pneumokokken und den pyogenen Streptokokken dar. Er nennt sie deshalb Parapneumokokken. Es ist kaum zu viel prophezeit, wenn man voraussagt, daß es mit den geringen Unterscheidungsmerkmalen, die er aufstellt, gehen wird wie mit den früheren Differenzierungsversuchen mittels Färbung, Wachstum der Kultur, morphologischem Charakter und Virulenz — man wird auch hier finden, daß sie keine wesentlichen und konstanten Merkmale darstellen. Die Untersuchungen von Scheib, Zangemeister und Meissl bewegen sich bereits in dieser Richtung. Scheib, der speziell die Streptokokken aus den Uteruslochien kranker und gesunder Wöchnerinnen miteinander verglich, kommt zu dem Ergebnis, daß jeder Anhaltspunkt fehle, die beiden Streptokokken als artverschieden aufzufassen.

Menge trennt scharf zwischen dem Keimgehalt der Vagina und dem der Vulva und ihrer Umgebung. Die Streptokokken auf der äußeren Haut der Genitalien erkennt er wie deren Staphylokokken und Kolibakterien als pathogen an und diese Anschauung erhält neuerdings eine Stütze durch Natvig, der für einen Streptokokkus der Vulva die Aszendenz in den Uterus und dadurch bewirkte Infektion nachwies. Es fehlen jedoch noch eingehende Untersuchungen über die Vulvakeime, wie solche für die Scheidenstreptokokken angestellt worden sind.

Nach den eben skizzierten Ergebnissen der bakteriologischen Forschung liegt nun nichts näher als der Schluß, daß Selbstinfektion mit Scheiden-Streptokokken etwas Häufiges, in der Natur der Verhältnisse Gelegenes sein müsse.

Was lehren gegenüber den bakteriologischen Tatsachen die klinischen Beobachtungen?

Da ist vor allem an die Spitze zu stellen die allbekannte, immer wiederkehrende Erfahrung (v. Winckel, Fehling, v. Scanzoni), daß Kreißende nach Sturzgeburten, wenn sie nicht berührt werden, die größte Chance haben, im Wochenbett gesund zu bleiben. Ebenso haben die Kreißenden, die während der Geburt innerlich nicht untersucht werden, nur eine ganz geringe Morbidität, in Tübingen z. B. ca. 5%, und diese 5% sind meist leichte, eintägige Störungen, die ohne exakte mehrmals täglich wiederholte Messungen im Rektum wohl überhaupt kaum entdeckt würden.

Ferner ist hervorzuheben, daß Todesfälle an Puerperalfieber bei Kreißenden, die innerlich nicht untersucht und auch äußerlich an den Genitalien nicht berührt wurden, überhaupt nicht vorkommen (Fehling, Olshausen). Ahlfeld hat zwar 23 Fälle aus der Literatur gesammelt, die ohne daß eine Untersuchung intra partum voranging, an Sepsis im Wochenbett gestorben sein sollen. Fehling hat aber in eingehender Kritik nachgewiesen, daß kein einziger dieser Fälle einer strengen Prüfung standhält, in den meisten sogar eine Infektion von außen ganz sicher erwiesen ist. Daß Todesfälle nach operativen Eingriffen nicht den allergeringsten Beweis für das Vorkommen einer spontanen Selbstinfektion abgeben können, brauchte man gar nicht besonders hervorzuheben, wenn nicht Ahlfeld wiederholt einen solchen Fall (Huneus, Aufsteigende Sepsis in partu und in puerperio, die Hauptursache der puerperalen Selbstinfektion, In.-Diss. Marburg 1903) in diesem Sinne verwerten würde.

Diese beiden Tatsachen, daß Todesfälle an Sepsis bei nicht berührten Kreißenden überhaupt nicht vorkommen und daß Erkrankungen solcher Kreißender selten und leicht sind, sprechen eine nicht zu verkennende Sprache. Ihr Gewicht wird noch verstärkt durch einen

indirekten Beweis, das Versagen der prophylaktischen Scheidenspülungen. Die an großem Material unter Ausschaltung aller Fehlerquellen in Leipzig (Krönig) und Tübingen (Verfasser) vorgenommenen Untersuchungen haben ergeben, daß desinfizierende Scheidenspülungen vor der Geburt die Morbidität nicht herabzusetzen vermögen, ja daß die nicht gespülten Kreißenden sogar eine geringere Morbidität aufweisen als die Gespülten. Dieses Versagen der Scheidendesinfektion erweckt den Eindruck, als ob es in der Scheide nichts zu desinfizieren gäbe.

Wie sind diese Widersprüche der bakteriologischen und klinischen Tatsachen zu vereinigen? Wie ist es denkbar, daß trotz der Anwesenheit echter Streptokokken in der Scheide der Kreißenden unter normalen Verhältnissen keine Gefahr von ihnen droht?

Einmal kommt in Betracht, daß ihre Zahl gering ist. Es bedarf schon besonderer Züchtungskunstgriffe, um sie nachzuweisen, der Entnahme großer Sekretmengen und der Benutzung eines sehr zugänglichen Nährbodens.

Wichtiger noch ist, daß auch die Qualität der Scheidenstreptokokken verändert ist. Schuld daran tragen die Lebensbedingungen, denen sie in der Scheide unterworfen sind: die saure Reaktion des Scheidensekrets, die ihnen nicht förderlich ist, der Antagonismus der Döderlein'schen Scheidenbazillen, die das Feld beherrschen, die Beschränkung auf die saprophytische Existenz in Sekreten. Walther vermutet, daß auch die Immunisierung des mütterlichen Körpers durch seine eigenen Scheidenstreptokokken sie für ihre Trägerin ungefährlich mache. So erklärt es sich, daß ihre Virulenz und Invasionskraft stark abgeschwächt, nahezu erloschen sind. Aus Parasiten sind sie zu Saprophyten degeneriert. Dem widerspricht auch nicht die Tatsache, daß diese Streptokokken für weiße Mäuse pathogen sein können. Die Tierpathogenität deckt sich keineswegs mit der Pathogenität für den Menschen.

Zu den genannten Momenten gesellen sich noch einige mechanische Faktoren, die die Uteruswunde vor den Streptokokken der Scheide schützen. Durch das abfließende Fruchtwasser werden die Keime größtenteils entfernt und nach der Geburt des Kindes wird durch die Placenta nochmals die Vagina wie mit einem Schwamme gesäubert. Der Vorteil dieser Reinigung kommt in der nahezu völligen Keimfreiheit der Scheide am ersten Tage post partum deutlich zum Ausdruck.

Trotz der Anwesenheit echter Streptokokken in der Scheide vor und während der Geburt kommt es somit beim physiologischen Ablauf der Geburt nicht zu einer ernsteren oder gar tödlichen Selbstinfektion. Brächten der Frau die Vaginalkeime irgend nennenswerte Lebens-

gefahr bei dem physiologischen Geburtsakt, so wäre die Gattung Mensch längst ausgestorben.

Damit ist nicht gesagt, daß nicht die Keime aus der Vulva und Vagina uteruswärts zu ascendieren vermögen. Sie tun dies, wie der häufige Gehalt der Uteruslochien an Streptokokken vom 7. Tag des Wochenbetts ab beweist (Schenk, Scheib, Wormser, Stolz), aber diese Aszendenz ist eine sehr langsame und bis die Keime die Placentarstelle erreicht haben, finden sie an den Wundgranulationen eine unübersteigbare Barriere. Auch die Versuche Hellendalls, der unter Döderleins Leitung durch Einbringung von Bakterien in die Scheide von trächtigen Kaninchen eine Infektion des Muttertieres zu erzeugen vermochte, sprechen gegen die Selbstinfektion. Er mußte sehr virulente Colibakterien mit starker Eigenbewegung nehmen und sich besonderer Hilfsmittel bedienen, um den Keimen die Aszendenz zu ermöglichen.

Dennoch wird man und gerade auch mit Rücksicht auf derartige Experimente der Frage nicht aus dem Wege gehen können, ob nicht unter besonderen Bedingungen, wie sie vielleicht bei Störungen des physiologischen Ablaufs der Geburt geschaffen werden können, die Scheidenkeime die Virulenz und den parasitären Charakter, den sie unter der Ungunst äußerer Verhältnisse in der Scheide verloren haben, gelegentlich auch wieder zurückgewinnen können?

Die Überlegenheit der Körperzellen über die Spaltpilze und die gesicherte Funktion der Schutzvorrichtungen des Organismus ist an seine Integrität geknüpft. Die zahllosen ganz allmählichen Übergänge zwischen normalen und pathologischen Verhältnissen schaffen ebenso viele Angriffspunkte und jede Schwächung des Körpers bedeutet eine Stärkung seiner Feinde.

Zunächst ist die Scheidenflora selbst nicht immer dieselbe. Alte Dammrisse, die zum Klaffen der Vulva führen, Emmet'sche Risse, die den Abschluß der physiologischerweise sterilen Cervix gegen die keimhaltige Scheide vernichten, Cervixkatarrhe mit oder ohne Gonorrhoe, Dekubitusgeschwüre bei größeren Prolapsen verändern die Existenzbedingungen in der Vagina und begünstigen ein Überhandnehmen der Kokken. Es spricht für die Vortrefflichkeit der Abwehrvorrichtungen des Körpers, daß eine stärkere Einwirkung dieses pathologischen Scheidensekrets auf die Erkrankungen im Wochenbett nur in wenigen Fällen nachgewiesen ist (Burckhard).

Naheliegend ist der Gedanke, ob nicht durch die innere Untersuchung, die ja selbst schon einen Eingriff in die natürlichen Verhältnisse darstellt, die Vulvar- und Scheidenkeime nach oben in den Cervix und Uterus verschleppt werden, und so von vornherein in die Nähe der großen Wundflächen gebracht günstigere Bedingungen für die Invasion in den mütterlichen Organismus finden können.

Die klinische Beobachtung hat diese Bedenken nicht gerechtfertigt. Untersucht man zum Ausschluß der Händekeime mit Gummihandschuhen, so findet man, daß die so Untersuchten ebenso selten im Wochenbett Fieber bekommen, wie die gar nicht Untersuchten und daß es völlig gleichgültig ist, ob die Kreißende 1 mal oder 20- und 30mal untersucht wird (Verf.). Es geht daraus zur Evidenz hervor, daß die Verschleppung von Scheiden- und Vulvarkeimen für den Ablauf des Wochenbettes irrelevant ist. Ob freilich bei Operationen, wo die Keime nicht nur in den Uterus selbst übertragen, sondern auch in das stärker verwundete Gewebe inokuliert werden, dieser Infektionsmodus nicht doch eine Rolle spielt, ist damit noch nicht entschieden.

Anders schon und wesentlich günstiger für die Bakterien liegt die Möglichkeit der Einwanderung bei allen den Eingriffen, bei denen Fremdkörper in die Scheide oder Gebärmutter eingebracht und längere Zeit darin belassen werden. An Bougies, Colpeuryntern, Metreuryntern, Tamponaden jeglichen Materials und jeglicher Imprägnierung wachsen ausnahmslos, auch wenn sie absolut keimfrei verwendet und eingeführt werden, binnen wenigen Stunden die Vulvar- und Scheidenkeime massenhaft in die Höhe und gelangen so nach relativ kurzer Zeit in den Uterus. Wenn man will, kann man das Selbstinfektion nennen, nur muß man sich darüber klar sein, daß es sich dabei um künstlich geschaffene, nicht mehr um physiologische Verhältnisse handelt und daß es zwar Keime der Kreißenden sind, die ascendieren und zweifellos auch infizieren, daß aber erst der Geburtshelfer ihnen die Wege geebnet und die Hindernisse beseitigt hat, die unter rein physiologischen Verhältnissen ihr Aufwärtswandern unmöglich gemacht hätten.

Bringen diese Eingriffe von außen her und artefiziell eine Störung in den normalen Ablauf der Geburt, so gibt es auch eine Reihe von Vorkommnissen, die im Geburtsverlauf selbst gelegen zu pathologischer Entartung des an sich physiologischen Aktes führen und dadurch Bedingungen schaffen, die den Bakterien zu gute kommen. Um die Ermittlung dieser Verhältnisse hat sich besonders Ahlfeld verdient gemacht.

Das ist einmal der vorzeitige Blasensprung, der zur verfrühten Eröffnung des Eis führt. Damit ist die Möglichkeit der Infektion des Fruchtwassers und sekundär der Eihüllen und des Uterus, ja selbst des Kindes gegeben (Krönig, Hellendall.) Klinische Beobachtungen haben über die Gefahr des vorzeitigen Blasensprungs, insbesondere wenn die Geburt danach länger als 10 Stunden sich verzögert (Ahlfeld), keinen Zweifel gelassen.

Fast mehr noch als Störungen in der Eröffnungszeit sind es Anomalien der Nachgeburtsperiode, die einer Infektion Vorschub zu

leisten vermögen. Eihautreste oder Placentarteile, die nach rohen oder vorzeitigen Placentarlösungen zurückbleiben, sind ein vortrefflicher Nährboden für Fäulniskeime, die entlang den in die Scheide herabhängenden Eihautfetzen oder Blutgerinnseln emporwachsen und das tote Gewebe besiedeln. Am häufigsten wird dieser Infektionsmodus beobachtet nach Aborten, wo sich ausnahmslos in wenigen Tagen saprische Keime in den Placentarresten ansiedeln. Ganz besonders hervorzuheben ist dabei, daß diese Aszendenz wesentlich an das Vorhandensein toten Materials geknüpft ist. Selbstverständlich kann auch das ganze Kind, z. B. bei verschleppter Querlage oder Teile desselben, der abgerissene Kopf usw. den Nährboden für die Ansiedlung der Keime abgeben.

Die ascendierenden Keime sind zunächst die Fäulniserreger. Ihnen gesellen sich aber bald Staphylokokken und Streptokokken zu und es kommt zu einer Mischinfektion, deren Gefahr eine besonders hohe, lebensbedrohliche ist. Bekanntlich vermögen saprophytische Streptokokken in unterernährtem Gewebe ihre Virulenz zu steigern, wovon ja das Experiment mit Vorliebe Gebrauch macht.

Nur bei sehr schwerer Vernachlässigung der Kreißenden, wie sie wohl der Natur der Dinge nach eher nach Aborten als bei rechtzeitigen Geburten vorkommen, entstehen so tödliche Infektionen. Im Beginn und häufig noch in den ersten Wochen genügt meist die Entfernung der toten Massen, um das Fieber sofort zu beseitigen, ein Beweis, daß es in solchen Fällen mehr einer Intoxikation, als einer Infektion der Mutter seinen Ursprung verdankte.

Es sind somit wohlcharakterisierte pathologische Ereignisse, nach denen eine Infektion der Kreißenden mit ihren eigenen Vulvar- und Scheidenkeimen zustande kommen kann.

Nach alledem läßt sich heute die Frage nach Möglichkeit und Vorkommen der Selbstinfektion, d. h. der Erkrankung der Kreißenden durch ihre eigenen Vulvar- und Scheiden-Streptokokken dahin beantworten, daß

1. bei physiologischen Geburten eine spontane Selbstinfektion mit septischen Keimen als ausgeschlossen betrachtet werden darf. Selbst dann, wenn diese Keime bei der Untersuchung nach oben verschleppt werden, vermögen sie die Frau nicht zu infizieren.

2. Ob nicht bei schweren operativen Entbindungen, wo das Trauma ein besonders intensives ist und die Scheidenkeime tief in die frischen Wunden inokuliert werden, wie z. B. bei manueller Placentarlösung oder bei Eingriffen wegen Placenta praevia, die Scheidenstreptokokken für eine danach auftretende Infektion verantwortlich zu machen sind, läßt sich wohl in Erwägung ziehen, aber nach den bisherigen Untersuchungen weder beweisen noch widerlegen.

3. Dagegen ist die Aszendenz von Saprophyten bei gewissen Störungen der Geburt, vorzeitigem Blasensprung mit lang sich hinziehender Austreibungsperiode, Retention von Eihäuten, Placentarresten oder Kindesteilen ein häufiges Ereignis. Diese Aszendenz tritt bei Verhaltung größerer toter Massen im Uterus und ebenso bei stundenlangem Verweilen von Fremdkörpern im Uterus sogar regelmäßig und gesetzmäßig ein. Septische Keime können im Verlauf der Erkrankung hinzutreten und eine echte, zuweilen tödliche Infektion bewirken. In der Mehrzahl der Fälle bleibt es aber bei einer Intoxikation durch die Stoffwechselprodukte der auf die toten Massen sich beschränkenden Spaltpilze.

4. Die Aszendenz von Saprophyten ist wohl auch die Ursache des Eintagfiebers und wird vermittelt durch Besiedelung von Blutgerinnseln, die aus Uterus und Cervix in das Scheidengewölbe herabragen.

Außeninfektion.

Ätiologisch ganz scharf trennen sich nun von allen diesen relativ seltenen Erkrankungsformen diejenigen Infektionen, bei denen es der Disposition durch frühzeitigen Blasensprung und Eihaut- oder Placentarretention nicht bedarf, wo vielmehr nach kurzdauernder Spontangeburt ebenso wie nach operativer Entbindung am 4. Tag, selten später, ausnahmsweise aber selbst unter der Geburt meist unter Schüttelfrost die Temperatur in die Höhe geht, die Fälle, die dem Import der Keime von außen ihre Entstehung verdanken.

Die Quelle dieser Erkrankungen sind die Hände und Instrumente der geburtsleitenden Personen (Sammelweis). Von den leichtesten Formen bis zu den schwersten und binnen wenigen Tagen tödenden Infektionen finden sich alle Übergänge und diese Verschiedenheit in der Schwere der Erkrankung ist in erster Linie die Folge der verschiedenen Virulenz und Invasionskraft der Streptokokken, in zweiter der größeren oder geringeren Wehrkraft des befallenen Organismus. Am verhängnisvollsten ist zweifellos die Übertragung von Streptokokken, die einer schweren septischen Erkrankung eines anderen Menschen entstammen: Keime aus den Lochien einer septischen Wöchnerin, aus einer Phlegmone, einer Peritonitis. Das sind die Fälle, die wenige Tage nach der Geburt unter dem Bilde der schwersten Vergiftung zum Exitus führen. Auch der Ort der Deponierung der septischen Keime ist nicht ohne Belang und so gehört zu den mit Recht gefürchtetsten Operationen die manuelle Placentarlösung.

Weniger leicht zu sagen ist, warum die Puerperalinfektion zu pathologisch-anatomisch so verschiedenen Erkrankungen führt, weshalb das eine Mal eine Endometritis, dann eine Parametritis, Peritonitis oder

Pyäemie zustande kommt — Erkrankungen, die die älteren Ärzte nur durch die Annahme gänzlich verschiedener Krankheitsursachen erklären zu können glaubten.

Im großen und ganzen hat die Forschung der letzten Jahre zu diesen wohlbekannten Bildern nichts Neues hinzugefügt. Aber nicht allein vom allgemein pathologischen Standpunkt aus, sondern besonders auch mit Rücksicht auf die Therapie ist die Tatsache von grundlegender Bedeutung, daß der Beginn jeder puerperalen Infektion die Endometritis ist (Bumm, Döderlein). Vom Endometrium aus wachsen die Keime weiter den Lymph- oder Blutbahnen folgend, bald langsamer, bald so rasch, daß lokale makroskopische Veränderungen an der Mucosa uteri sich auszubilden nicht Zeit haben. So kommt es, daß bei den schwersten Formen der Septikämie, die früher häufiger, heute seltener geworden sind und in wenigen Tagen zum Tode führen, ein makroskopisch völlig negatives Sektionsergebnis am Uterus vorliegen kann. Nach dem Weg, den die Streptokokken vom Endometrium aus nehmen, ergibt sich ungezwungen eine Zweiteilung. Die Erkrankung der Lymphbahnen führt zu den prognostisch so grundverschiedenen Erkrankungen der Parametritis und Peritonitis, die Verbreitung auf dem Blutwege zur Phlegmasia alba dolens, zur Thrombophlebitis, zur Pyäemie und Septikämie.

Soweit nicht Misch- und Übergangsformen das Bild dieser typischen Erkrankungen verwischen, ist die Differentialdiagnose, auf die es besonders für die Therapie weit mehr ankommt, als im allgemeinen angenommen wird, durchaus nicht schwierig. Die wiederholten Schüttelfröste bei der Thrombophlebitis mit jedesmaligem steilem Anstieg der Temperatur und darauf folgender tiefer Remission sind ebenso charakteristisch wie das kontinuierlich hohe Fieber der Septikämie ohne jeden palpatorischen Befund. Für die Parametritis, die ohne oder mit nur einmaligem Schüttelfrost einsetzt, ist vor allem das Exsudat neben dem Uterus diagnostisch ausschlaggebend. Endokarditis, Gelenkentzündungen und metastatische Abszesse lassen keinen Zweifel an dem Vorhandensein der Pyäemie. Für Prognose und Verlauf hat man verschiedentlich mit Hilfe der Blutkörperchenzählung (Janeth, Pankow, Blumenthal, Dützmann, Zangemeister) und der bakteriologischen Blutuntersuchung (Fränkel, Vineberg, Cleristeanu, Treub, Lenhartz, Fromme) exaktere Vorstellungen und sicherere Anhaltspunkte zu gewinnen versucht. Die Angaben der Autoren lauten aber noch zu widersprechend, als daß die Praxis jetzt schon sicheren Gewinn daraus ziehen könnte.

In jedem Fall aber ist die Erkrankung als eine ernste und prognostisch ungewisse anzusehen, da auch ein scheinbar leichter Beginn plötzlich eine Wendung zum Schlimmeren nehmen kann. Erst die

Lokalisation des Prozesses bei der Phlegmasia alba, bei der Parametritis, der Salpingitis gestattet eine relativ günstige Vorhersage.

Prophylaxe.

Die ganze Schwere der Aufgabe, die dem Arzt bei Verhütung und Behandlung des Puerperalfiebers obliegt, aber auch die ganze Rückständigkeit unserer Kunst kommt zum Ausdruck durch die Tatsache, daß Deutschland Jahr um Jahr mindestens 6000 Frauen durch das Kindbettfieber verliert (rund 2 Millionen Geburten mit 0,3% Mortalität an Puerperalfieber). Keine Seuche fordert jahraus, jahrein solch' ungeheure Opfer an Menschenleben und zwar an wertvollsten Menschenleben, Frauen, die auf der Höhe des Lebens stehen. Wieviel nicht-tötliche Erkrankungen, die aber zu den schwersten Einbußen an Gesundheit, zu monate-, oft jahrelangem Siechtum führen, diesen Mortalitätsziffern entsprechen, läßt sich nur annähernd schätzen.

Hier hält ärztliches Können mit ärztlichem Wissen nicht gleichen Schritt. Jeder Kundige weiß, daß weitaus die überwiegende Mehrzahl dieser Todesfälle und Erkrankungen zu verhüten wäre. In den Kliniken und Gebäranstalten sind die Todesfälle an Puerperalfieber nahezu verschwunden, in der allgemeinen Praxis aber ist, nach kurzer Besserung im Beginn der Semmelweis'schen Ära, seit Jahren kein wesentlicher Fortschritt zum Bessern mehr zu verspüren.

Entsprechend der doppelten Quelle der Infektion muß die Prophylaxe an zwei ganz verschiedenen Punkten einsetzen. Es muß einmal den Fäulniskeimen der Vulva und Vagina die Gelegenheit zur Aszendenz und der Boden zur Ansiedlung im Uterus genommen, zweitens und hauptsächlich muß die Übertragung septischer Außenkeime mit aller nur denkbaren Energie und Konsequenz verhindert werden.

Das erstere ist Sache einer guten Geburtsleitung, die dem vorzeitigen Blasensprung und der Nachgeburtsperiode ihre besondere Aufmerksamkeit zuwendet. Die Sorge für möglichst naturgemäße Lösung und völlige Entfernung der Eihäute und der Placenta, sparsames und schonendes Operieren, Vermeidung zeretzter, gequetschter Wunden, die zu Nekrose des Gewebes führen, steht hier obenan. Zweifel geht noch einen Schritt weiter. Ausgehend von der Beobachtung, daß totes Gewebe, Eihäute, die in die Scheide herabhängen und ebenso auch Blutkoagula von den Fäulniskeimen mit Vorliebe als Brücke für die Einwanderung in den Uterus benutzt werden, hat Zweifel vorgeschlagen, diese Blutklümpchen unmittelbar nach der Geburt wegzutupfen oder wegzuspülen. Zweifel selbst hat darnach einen entchiedenen Rückgang jener leichten kurzdauernden Fieberfälle be-

obachtet, gegen die diese Maßregel in erster Linie gerichtet ist, und diese auf rationellem Boden aufgebaute Prophylaxe ist daher der ernstesten Nachprüfung wert.

Der Kernpunkt der Wochenbettfieberprophylaxe freilich ist und bleibt die Verhütung der Einfuhr pathogener Keime. Sie werden eingeführt von den Händen und Instrumenten des Arztes und der Hebamme, und gerade die schweren und tödlichen Infektionen verdanken dieser Provenienz ihre Entstehung. Die Instrumente zu sterilisieren, ist unschwer, aber auch das Problem, nur mit steriler Hand zu untersuchen, ist praktisch und theoretisch längst gelöst. Der Durchführung in der allgemeinen Praxis freilich stehen dieselben Schwierigkeiten entgegen, die die von Semmelweis seinerzeit vorgeschlagene Händedesinfektion mit Chlorwasser zwei Jahrzehnte lang nicht zur Einführung kommen ließ. Dem Glauben, daß wir mit irgendwelchen Händedesinfektionsmethoden unsere Hand absolut keimfrei zu machen im Stande wären, huldigen nur noch vereinzelte Autoren. Daß wir sie relativ keimarm zu machen im Stande sind und daß es ziemlich gleichgültig ist, ob man sich der Fürbringer'schen oder der Ahlfeldschen Methode bedient, wird kaum bestritten. Keimarmut ist aber gerade in der Geburtshilfe verhängnisvoll. Denn die Qualität der Keime ist es, von der die Gefahr droht, und der Arzt der allgemeinen Praxis, der täglich Panaritien, Phlegmonen, Erysipel, fiebernde Wöchnerinnen, Ulcera cruris u. s. f. behandelt, dabei Verbandwechsel septischer Wunden vornimmt und bei seinen Krankenbesuchen Hände und Kleidung fortwährend und unvermeidlicher Weise mit virulenten Streptokokken belädt, darf sich absolut nicht damit begnügen, vor der inneren Untersuchung einer Kreißenden nur einen Teil dieser Streptokokken zu entfernen. Man vergesse nicht, daß Klinik und Privathaus hier toto coelo verschiedene Verhältnisse bieten und daß eine Händedesinfektion, die in der Klinik vorzügliche Resultate geben kann, in der Praxis versagen muß. In Kliniken und Hebammenschulen ist genügend ärztliches Personal, das es erlaubt, daß der eigentliche Geburtshelfer sich vollkommen von der Berührung mit septischen Fällen frei hält. Diese Noninfektion, die fraglos eine vorzügliche Prophylaxe des Puerperalfiebers darstellt und bei der auch eine bakteriologisch nicht absolut einwandfreie Händedesinfektion den Kreißenden keine nennenswerten Nachteile bringt, ist für den Arzt der allgemeinen Praxis trotz des besten Willens undurchführbar. Aus demselben Grunde hat auch die Einführung der Gummihandschuhe in den Kliniken nur eine Besserung der Morbidität um wenige Prozent gebracht. Daß sie aber auch für die Kliniken wertvoll ist, beweist die Tatsache, daß bei Verwendung von Gummihandschuhen die noch so oft wiederholte innere Untersuchung keine Steigerung der Morbidität zur Folge hat, während eine solche proportional zur Häufigkeit der Untersuchungen steigt, wo

keine Handschuhe benutzt werden. In der allgemeinen Praxis ist auch der Arzt für die Kreißende zweifellos noch gefährlicher als die Hebamme, die, wenn sie nicht gerade fiebernde Wöchnerinnen pflegt, entfernt nicht so oft Gelegenheit zur Infektion mit virulenten Streptokokken hat. Freilich wird dieser Vorzug der Hebamme wieder dadurch ausgeglichen, daß 95 % sämtlicher Geburten von ihr allein geleitet werden.

Man sollte denken, daß bei der Unmöglichkeit, die Hand keimfrei zu machen, und der absoluten Sicherheit, die der Gummihandschuh gegen die Übertragung von Handkeimen bietet, sich dieser rasch allgemein eingebürgert hätte. Das Gegenteil ist der Fall. Mit verschwindenden Ausnahmen benützen die Ärzte keine Gummihandschuhe. So weit daran die Unbequemlichkeit der Beschaffung und Sterilisierung schuld hat, erscheint Wormser's Vorschlag sehr zweckmäßig, die Handschuhe in den Apotheken vorrätig zu halten. Das kann jeder Arzt leicht in seinem Wirkungskreise zur Einführung bringen.

Immer wieder hört man den Einwand, der Handschuh verhindere, besonders auch wenn er bei den Hebammen eingeführt würde, die gründliche Desinfektion der Hände, die ja natürlich trotzdem unbedingtes Erfordernis ist. Der Einwand ist nicht stichhaltig. Der gewissenhafte Arzt und die gewissenhafte Hebamme werden sich auch bei Handschuhbenutzung sorgfältig desinfizieren, die anderen aber desinfizieren sich auch ohne Handschuhe nicht gründlich und haben sie daher erst recht nötig.

Dabei ist der Gummihandschuh ein prophylaktisches Mittel, das im Gegensatz zu allen anderen auf gar keinen Fall irgend einen Schaden anrichten kann. Mit dieser Unschädlichkeit steht er so vor allem im Gegensatz zu den vielempfohlenen und viel angewandten antiseptischen Scheidenspülungen vor der Geburt. Sie sollten einen doppelten Zweck erfüllen: einmal die Scheidenkeime entfernen, die man für so gefährlich hielt und dann aber auch etwaige eingeschleppte Händekeime wieder vernichten. Beide Zwecke werden nicht erfüllt. Die Beobachtungen an sehr großem Material haben ergeben, daß die vor der Geburt gespülten Wöchnerinnen häufiger an Puerperalfieber erkrankten als die nicht Gespülten (Krönig, Bretschneider, Verfasser). Der Prozentsatz der nicht Fiebernden betrug in Tübingen bei 1000 Spontangeburt für die Gespülten das Doppelte, 10 % gegenüber den Nichtdesinfizierten mit 5,3 %. Es erklärt sich dies durch die große Zahl der Schädigungen, die eine Scheidendesinfektion auf die Vagina ausübt. Der Schleim, der die Scheide schlüpfrig erhält, wird entfernt und es werden insbesondere bei Verwendung starker Desinfizientien die Epithelien der Scheide und Cervix an zahlreichen Stellen abgetötet (Menge). So entstehen viel leichter Fissuren und

Epitheldefekte, die erst recht den infizierenden Keimen den Weg in die tieferen Gewebsschichten freigeben. Bakteriologische Untersuchungen vor und nach der Scheidendesinfektion haben des ferneren ergeben (Bumm, Verfasser), daß die Scheidenflora in dem Sinne geändert wird, daß die dem Körper im Kampf gegen die septischen Keime förderlichen Scheidenbazillen zuerst vernichtet werden, während die Kokken verschont bleiben und überwuchern. Es wird so aus normalem Scheidensekret direkt ein pathologisches gemacht. Scheidenspülungen haben nur da Berechtigung, wo von vornherein eine stark pathologische Scheidenflora, wie z. B. bei Gonorrhoe vorhanden ist oder wo bei größeren operativen Eingriffen die Gefahr der Keimverschleppung in besonderem Maße droht. Auch dann sind milde Antiseptica, die zugleich die Scheide schlüpfrig erhalten, wie z. B. Lysoform, dem Sublimat vorzuziehen.

Die Schädigungen des Gewebes, die mit jeder Desinfektion, wenn sie gründlich ist, untrennbar verknüpft sind, fürchtet Krönig so sehr, daß er sogar auf die Desinfektion der äußeren Genitalien, auf die andere wie z. B. v. Herff das größte Gewicht legen, verzichten will. Die Vorbehandlung der Haut mit Benzin, Jod und Gaudanin nach Döderlein dürfte hier ein willkommener Ausweg sein.

So ist die Prophylaxe des Kindbettfiebers im Grunde genommen denkbarst einfach. Wenn sich der Geburtshelfer stets bewußt ist, daß auch der einfachste Eingriff in den von der Natur mit so bewundernswürdig wirksamem Selbstschutz umgebenen Geburtsakt nur diesen komplizierten Prozeß stören kann, so wird er überall da, wo die Frau spontan gebären kann, jede gefährliche Polypragmasie vermeiden. Wo er aber auf dem Boden exakter Beobachtung und genauer Diagnose zu der Überzeugung kommt, daß eingegriffen werden muß, wird er durch Ausschaltung der Handkeime durch Handschuhe und Benutzung steriler Instrumente mit nahezu absoluter Sicherheit die Übertragung septischer Keime vermeiden. Hat er die Operation so ausgeführt, daß keine gequetschten, zerfetzten Wunden entstehen, so braucht er auch die Fäulniskeime und deren Aszendenz nicht zu fürchten. Wenig operieren, gut operieren, mit Handschuhen untersuchen und operieren — darin liegt die Prophylaxe des Puerperalfiebers.

Diese Prophylaxe ist aber um so wichtiger, als unsere Therapie leider noch recht unzuverlässig ist.

Therapie des Puerperalfiebers.

Zum größten Glück für die Frauen ist der Organismus einer weitgehenden Abwehr der eingedrungenen Keime fähig und selbst schwerste

Infektionen vermögen völlig spontan und ohne jede Therapie vollkommen auszuheilen. Diese Tatsache wird in der Kritik der verschiedenen therapeutischen Methoden allzuhäufig außer Acht gelassen.

Eine besonders gute Prognose quoad vitam geben die auf Gonorrhoe beruhenden Wochenbettserkrankungen und selbst die gonorrhoeische Peritonitis, die klinisch alle Charaktere der schwersten, unmittelbar lebensbedrohlichen Bauchfellentzündung an sich tragen kann, heilt in der Regel spontan aus. Insbesondere gibt auch ihre operative Behandlung mittels Laparotomie durchaus günstige Resultate (Leopold).

Bei der weitgehenden Wehrfähigkeit des mütterlichen Organismus wird man stets auch bei jeder spezifischen Therapie durch zweckmäßige Allgemeinbehandlung den Körper in seinem Kampf mit allen Mitteln unterstützen, vor allem durch völlige Bettruhe und passende Ernährung, deren Durchführung freilich bei dem darniederliegenden Appetit der Fiebernden keine leichte Aufgabe an die Behandlung stellt. Die früher so beliebte Alkoholtherapie ist in unserer alkoholfeindlichen Zeit stark in Mißkredit geraten, doch dürfte guter Wein in mäßigen, arzneilichen Dosen als Stomachicum und Herzstimulans bei Frauen, die ihn gern nehmen, auch heute noch zu empfehlen sein.

Die bei anderen Infektionskrankheiten so beliebten und zweckmäßigen Vollbäder eignen sich nicht für die Behandlung des Puerperalfiebers, wo alles darauf ankommt, die Krankheit auf ihren Herd, das Endometrium, zu beschränken und jede Verschleppung durch Thromben zu verhüten, wozu durch die körperliche Unruhe beim Baden besonders günstige Vorbedingungen geschaffen würden. Auch die Antipyretica sind im allgemeinen ohne tatsächlichen heilenden Effekt. Curschmann hat allerdings dem Antipyrin eine geradezu spezifische Wirkung, speziell bei septico-pyämischen Formen des Puerperalfiebers zugeschrieben und verordnet es in Dosen von 0,5 g bis zu 4 g pro Tag und Zweifel und Döderlein haben sich dieser Empfehlung angeschlossen. Schon durch die große subjektive Erleichterung, die sie schaffen, sind die Antipyretica fast unersetzlich und insbesondere ist ihre Wirkung auf die Temperatur von großem Wert für die Stellung der Prognose. Wo sie ausbleibt, ist die Vorhersage sehr ungünstig.

Während sich diese und ähnliche symptomatische Maßnahmen (Kampher, Digitalis, Coffein) im wesentlichen mit den bei allen Infektionskrankheiten üblichen decken, hat man daneben von jeher versucht, eine kausale, gegen die Streptokokken und ihre Lokalisationen und Toxine gerichtete Therapie auszuarbeiten.

Konform der Tatsache, daß jedes Puerperalfieber mit Endometritis beginnt, hat man die Therapie der Endometritis auch hier in den Vordergrund gestellt. Die besonders in Frankreich beliebte Curettage

(Pinard, Budin, Doléris, Pichevin, Piquet) und die *Atmocausis* des septischen puerperalen Uterus erwähnen wir jedoch nur, um davor zu warnen. Weniger gefährlich erscheint die *Ecouvillonnage* Budins, die sich allerdings bei uns ebensowenig einbürgern konnte. Das Anwendungsgebiet aller dieser eingreifenden lokalen Therapien sind die Fälle saprischer Infektion bei zurückgebliebenen Eihäuten und Placentarstücken. Deren Entfernung, die allerdings stets die Behandlung einleiten muß, geschieht aber weit ungefährlicher mit dem Finger.

Handelt es sich aber um saprische Prozesse, ohne daß größere Mengen toten Gewebes im Uterus vorhanden wären oder um septische Infektionen, dann halten wir, entgegen dem skeptischen Standpunkt von Herffs und anderer, Uterusausspülungen für das rationellste, wirksamste und ungefährlichste Verfahren, das in jedem Fall zuerst angewendet zu werden verdient.

Bei der ersten Erhebung der Temperatur über 38,0 C im Rektum müssen diese Irrigationen vorgenommen werden. Fällt darnach die Temperatur zur Norm ab, so hat die Ausspülung ihren Zweck erfüllt und braucht nicht wiederholt zu werden, andernfalls ist eine ein- bis zweimalige Wiederholung am Platz. Schwindet das Fieber darnach nicht, so sind weitere Spülungen zwecklos, die Keime haben die tieferen Schichten ergriffen und sind für die Spülungen nicht mehr erreichbar. Nur wo übelriechende Lochien in größeren Mengen das Vorhandensein einer Pyometra anzeigen, ist eine längere Fortsetzung von Erfolg begleitet.

Die Technik ist zwar einfach, will aber doch vorsichtig und unter Einhaltung aller aseptischen Kautelen gehandhabt werden. Die Wöchnerin wird aufs Querbett gebracht, der Muttermund mit einem Trélat'schen Spekulum eingestellt. Nach Reinigung des äußeren Muttermundes mit sterilem Tupfer wird ein doppelläufiger Uteruskatheter fließend eingeführt. Perforationen des Uterus sind bei einiger Vorsicht nicht zu fürchten. Für die Ausspülung hat man Auswahl unter einer großen Menge von Desinfizientien, nur Sublimat und Karbol dürfen nicht verwendet werden. Eine zweckmäßige Spülflüssigkeit ist 50—70proz. Alkohol mit Zusatz von 20 ccm Lysoform auf den Liter, oder eine Jodlösung von 2 g Jodtinktur auf 1 Liter Alkohol. Bei putriden Lochien empfiehlt sich 1proz. übermangansaures Kali oder Wasserstoffsupperoxyd. Man spült den Uterus zunächst mit $\frac{1}{2}$ —1 Liter sterilen Wassers aus und läßt darauf erst die Desinfektionslösung in der Menge von 100—200 ccm folgen.

Die Wirkung beruht in erster Linie auf einer gründlichen Reinigung der infizierten Uterushöhle durch Entfernung des Sekrets und der darin enthaltenen Keime. Stets bleibt auch so viel Spülflüssigkeit zurück, daß davon eine Hemmung und Abtötung der Bakterien, wenigstens

in den oberflächlichen Lagen erwartet werden darf. So sieht man gar nicht selten schon nach der ersten Ausspülung die Temperatur zur Norm zurückkehren. Die von Hegar empfohlenen Dauerirrigationen des Uterus mit Verweilkatheter eignen sich wegen der Schwierigkeit der Anwendung und der Notwendigkeit ständiger Überwachung nicht für die allgemeine Praxis und haben auch in den Krankenhäusern den Erwartungen nicht entsprochen.

Erzielen die Uterusspülungen nicht nach wenigen Tagen eine Entfieberung, so stehen wir nun allerdings sofort vor sehr schwierigen Aufgaben.

Man wird versuchen, durch *Secale* das Vordringen der Spaltpilze in dem kräftiger sich kontrahierenden Uterus zu hemmen und durch subkutane oder rektale Kochsalzinfusionen die Ausscheidung ihrer Toxine zu begünstigen. Aber die Aufgabe, die Spaltpilze selbst zu vernichten, ist zur Zeit noch ungelöst. Für denjenigen, der bei Gelegenheit der ersten Uterusausspülung gleichzeitig die Uteruslochien bakteriologisch untersucht hat, ergeben sich sehr wertvolle Anhaltspunkte für das weitere Vorgehen. Eine gonorrhöische Infektion erscheint in wesentlich anderem prognostischem Licht als eine Streptokokkensepsis und ebenso wird die Streptokokkenerkrankung ganz andere therapeutische Möglichkeiten eröffnen, als sie bei einer Staphylokokkensepsis zur Verfügung stehen.

Ferner wird das Verhalten des Arztes wesentlich bedingt durch exakte klinische Beobachtung, die vor allem die Aufgabe hat, die einzelnen Formen der lokalisierten Erkrankungen: Peritonitis, Parametritis, Phlegmasie von den generalisierten, der Thrombophlebitis, Pyämie und Septikämie zu unterscheiden.

Zweifellos am schwierigsten ist die Behandlung der letzteren Fälle, wo die Streptokokken in den Blutgefäßen sich verbreiten und entweder von einem infizierten Thrombus der Spermatica aus das Blut und von da aus andere Organe mit Streptokokken überschwemmt werden (Pyämie) oder ohne eine solche Zwischenstufe die Streptokokken frei im Blut kreisen (Septikämie).

Für diese beiden Modifikationen stehen nun zunächst zwei Möglichkeiten der Behandlung zu gebot.

Crédé versuchte durch Einverleibung eines löslichen Silbersalzes, des Collargols, die Bakterien abzutöten oder wenigstens ihr Wachstum zu hemmen, analog wie dies das Quecksilber gegen die Spirochaeten der Lues leistet. Nach verschiedenen Phasen, die das Verfahren seit Crédés erster Mitteilung im Jahre 1896 gemacht, haben sich augenblicklich zwei Methoden eingebürgert, die Inunktionskur mit Unguentum Crédé und die intravenöse Injektion. Speziell für die letztere, als die einfachste und wirksamste Form der Anwendung haben

sich bei der Septikämie ohne Lokalisation und bei der Pyämie verschiedene Autoren sehr warm ausgesprochen (Osterloh, Cohn, Bubert, Bong, Weißmann, Glitsch, Hocheisen) und bei der ungünstigen Prognose dieser Formen des Puerperalfiebers ist diese Therapie, täglich zu wiederholende Injektionen von 5—10 ccm einer 1—2 proz. Collargollösung in eine Hautvene, voll berechtigt und weiterer systematischer Prüfung durchaus wert, zumal Nachteile dabei nicht beobachtet worden sind. Besonders gerühmt wird von Fehling u. a. a. die große subjektive Erleichterung, die nach den Injektionen sich gleichzeitig mit Abfall der Temperatur und Pulsfrequenz einstellt.

Zu noch größeren Hoffnungen berechtigt die von Marmorek 1895 inaugurierte Serumtherapie des Puerperalfiebers, da sie die natürlichen Heilungsvorgänge in spezifischer Weise unterstützend als die eigentlich kausale Therapie erscheint. Vorderhand freilich sind es mehr noch Hoffnungen, die erst der weitere Ausbau der Methode realisieren soll. Die tatsächlichen Erfolge sind noch keineswegs glänzend zu nennen. Es rührt dies vor allem daher, daß uns bisher kein Serum zur Verfügung steht, das von Tieren gewonnen wäre, für die menschenpathogene Streptokokken stets ebenso virulent sind, wie für den Menschen selbst (Zangemeister). Es hat der Anwendung des Serums auch nicht wenig geschadet, daß man sich zu viel von ihm versprochen und es unterschiedslos bei allen Formen der Sepsis angewendet hat. So wenig es bei anderen als Streptokokkeninfektionen nutzen kann, so wenig kann es Moribunde retten. Nutzlos ist es nach den klinischen Erfahrungen Bumm's bei Peritonitis, Thrombophlebitis, Pyämie, Endocarditis septica mit metastatischen Lokalisationen, überflüssig bei Parametritis und lokalisierter Eiterung im kleinen Becken. Sein eigentlichstes Anwendungsgebiet sind die ersten Stadien der schweren Streptokokken-Endometritis mit beginnender Blutinvasion (Bumm), wie sie klinisch durch hohes kontinuierliches Fieber und Fehlen von Lokalisationen und Metastasen charakterisiert sind. Hier stellt es ein therapeutisches Hilfsmittel dar, das wir bei der unsicheren Prognose solcher schweren Infektionen und dem Mangel jeder sonstigen Therapie nicht mehr missen möchten und 'in jedem Falle zur Anwendung bringen.

Die Injektion erfolgt in täglichen Dosen zu 20—60 ccm, mehrere Tage hintereinander. In der Regel injizieren wir am 1. Tag 20 ccm, an den zwei folgenden je 10 ccm. Von dem Palttauf'schen Serum verwendet Peham 100 ccm auf einmal und verteilt sie auf 2 Injektionen. Von den zahlreichen Seris, die empfohlen werden, erfreuen sich wohl die von Aronson und Menzer der meisten Empfehlungen. Schädigungen bringt das Serum nicht in erheblicherem Maße. Doch haben wir immerhin einige Male nach Verwendung des Menzer'schen Serums stärkere Exantheme und hohe mehrtägige Temperatursteigerungen

gesehen, die oft noch tagelang nach der Injektion auftraten. Ein in der allgemeinen Praxis nicht gleichgültiger Nachteil ist der hohe Preis des Mittels.

Alle Autoren heben hervor, daß eine günstige Wirkung um so eher zu erwarten ist, je früher das Serum zur Anwendung kommt. Aber auch bei chronischen Streptokokkeninfektionen ist es nach Menzer noch aussichtsvoll. In den günstig beeinflussten Fällen kann man den Umschwung zum Bessern nach Bumm direkt am Verhalten der Uteruslochien verfolgen. Während vorher die Streptokokken in langen Ketten zwischen den Eiterkörperchen liegen, findet man sie jetzt in kurzgliedrigen Ketten innerhalb der Leukozyten als Ausdruck der nunmehr eingetretenen energischen Phagozytose, zu der der Körper allein nicht fähig gewesen war.

Man wird sich in beginnenden Fällen schwerer septischer Infektion ohne Lokalisation trotz des noch keineswegs völlig abgeschlossenen Ausbaus der Serumtherapie dennoch zu ihr um so eher entschließen, als man sich nicht verhehlen darf, daß wir nunmehr schon am Ende unserer internen Therapie angelangt sind.

Die chirurgische Behandlung des Puerperalfiebers aber ist für so wenige Fälle möglich, ihre Indikationen sind so schwer abzugrenzen und ihre Technik so ausschließlich Sache der Spezialisten, daß die wenigen Heilungen, die damit zu erzielen sind, verschwindend genannt werden müssen. Um so höher ist das Verdienst derer einzuschätzen, die zur Rettung völlig verloren gegebener Menschenleben hier neue Wege gegangen sind, die bei den enormen Verlusten, die sie naturgemäß mit sich bringen, wahrlich zu den undankbarsten und dabei schwierigsten Aufgaben der Chirurgie gerechnet werden müssen. B. S. Schultze, W. A. Freund, Trendelenburg und Bumm müssen hier genannt werden.

Noch mehr als bei der internen Therapie ist hier eine exakte Diagnose der speziellen Form des Puerperalfiebers die unerläßliche Grundlage jedes Erfolges.

Völlig abgeklärt und nicht mehr Gegenstand der Diskussion ist die Frage chirurgischen Vorgehens eigentlich nur bei der exsudativen Parametritis im Stadium der eitrigen Einschmelzung. Wenn über dem Poupert'schen Band oder vom seitlichen Scheidengewölbe aus deutliche Fluktuation die vollzogene Bildung eines größeren Abszesses andeutet, aber auch nicht früher, soll inzidiert werden und der Erfolg ist ein augenblicklicher. Besonders wenn man von der Scheide aus eine Gegenöffnung anlegen konnte, kehrt die Temperatur sofort dauernd zur Norm zurück und die subjektiven Beschwerden verschwinden meist mit einem Schlag.

Weit mehr Zurückhaltung ist geboten bei septischer oder gonor-

rhoischer Pyosalpinx. Abwarten bringt hier keinen Schaden, sondern nur Vorteile und nach Monaten, wenn die Keime in ihren eigenen Stoffwechselprodukten abgestorben sind, ist die Operation ein weit ungefährlicherer Eingriff.

Lassen sich für diese Fälle die Indikationen noch relativ scharf umgrenzen, so erheben sich die größten Schwierigkeiten, wenn man die Anzeigen für die Totalexstirpation des Uterus fixieren soll. Ganz im allgemeinen kann man sagen, daß sie trotz einiger nicht zu bestreitenden Erfolge (Prochownik, Zippel, Asch) nur höchst selten und nur unter ganz besonders schwerwiegenden Umständen am Platz ist. Hat die Infektion den Uterus auf den Lymphbahnen überschritten, was durch keine Untersuchungsmethode nachgewiesen oder ausgeschlossen werden kann, so operiert man in septischem Gebiet und eine rasch tödliche Peritonitis oder Bindegewebspneumonie ist die sichere Folge. Ist die Infektion aber noch auf das Endo- und Mesometrium beschränkt so vermag sie auch spontan auszuheilen — und die Operation ist zum mindesten überflüssig. An diesen Klippen scheitert die Aufstellung präziser Indikationen und Kliniker mit ausgedehnten Erfahrungen wie Küstner und Pfannenstiel gestehen denn auch offen zu, daß sie noch niemals die Indikationen zur Total-Exstirpation des septischen Uterus gegeben fanden.

Immerhin läßt sich wenigstens für gewisse besonders geartete Ausnahmefälle diese Operation empfehlen. Dazu gehört die Retention der adhärennten Placenta mit intrauteriner Fäulnis (B. S. Schultze, Döderlein), ebenso das Zurückbleiben des abgerissenen Kopfes mit derselben Komplikation (Bumm), die Gangrän von Myomen (Döderlein) der Uterusprolaps mit eitrig belegten Dekubitusgeschwüren (Döderlein, Verf.). Von den beiden möglichen Wegen der Total-Exstirpation wird man von Fall zu Fall sich für den einen oder anderen entscheiden — vielleicht dürfte der abdominelle, den schon der erste Operateur, B. S. Schultze, einschlug, unter Abschluß des infizierten Uterusinhalts mittels einer unterhalb der Portio um die Scheide gelegten Klammer ähnlich wie bei der Radikaloperation des Uteruskarzinoms nach der Wertheim'schen Methode, die größte Sicherheit gegen eine Infektion des Bauchfells und Beckenbindegewebes bieten.

Diejenige Lokalisation der Infektion, bei der jede interne Therapie machtlos und daher die chirurgische als die einzige Möglichkeit der Rettung erscheint, ist die Peritonitis. Unbedingt indiziert ist ein operativer Eingriff bei der zirkumskripten eitrigen Pelveoperitonitis und die Eröffnung des sich vorwölbenden Abszesses vom Douglas aus mit dem Thermokauter mit nachfolgender Drainierung ist ein ebenso einfacher als lebensrettender Eingriff.

Aber auch die allgemeine Peritonitis ist Gegenstand operativer Behandlung geworden. Körte, Leopold, Sippel, Nötzel u. a. verfügen über einige geheilte Fälle. Die so gut wie absolut letale Prognose der allgemeinen septischen Peritonitis — die gonorrhoeische ist dafür um so günstiger — rechtfertigt jeden Versuch operativer Behandlung und die berichteten Heilungen durch gleichzeitige Inzision in beiden Flanken und im Douglas mit täglichen Ausspülungen ermutigen zu weiterem Vorgehen in dieser Richtung.

Weit schwieriger wegen der an sich günstigeren Prognose und der größeren Aussicht auf Spontanheilung, ja vielleicht am schwierigsten unter allen chirurgischen Eingriffen sind die Indikationen bei der Thrombophlebitis und Pyaemie zu finden. Sippel hat 1894 als erster den Vorschlag gemacht, dabei die infizierten, mit eitrig einschmelzenden Thromben erfüllten Spermatikalvenen zu resezieren und W. A. Freund hat diesen Vorschlag, der eine Übertragung der Behandlung der Sinusthrombose auf das Puerperalfieber darstellt, im Jahre 1896 zuerst ausgeführt — ohne Erfolg. Auch Bumm war zunächst in drei Fällen nicht glücklicher. Erst als Trendelenburg 1902 auch die Hypogastrica unterband, sah er und darauf Bumm diese radikalere Therapie von Erfolg gekrönt und es gelang nunmehr, mehrere Frauen bei chronischer und selbst bei akuter Pyaemie nach Abort (Bumm) zu retten.

Auch für diesen Eingriff sind zwei Wege möglich: der transperitoneale mit Eröffnung der Bauchhöhle und der extraperitoneale, von denen der erstere wohl der typische werden wird, da er es ermöglicht, beide Seiten von einer Inzision aus in Angriff zu nehmen. Unterbindet man die Venen nur, ohne sie zu resezieren, wie dies Bumm in seinen letzten Fällen getan hat, so wird dadurch die Gefahr der Infektion des Peritoneums ganz erheblich herabgesetzt.

Der Entschluß zu dieser Operation wird dadurch so sehr erschwert, daß selbst nach einer größeren Zahl von Schüttelfrösten noch spontane Heilung eintreten kann, wenn auch diese Heilungen seltene Glücksfälle genannt werden müssen. Wir sahen eine Wöchnerin nach 29 Schüttelfrösten mit täglichen Temperaturanstiegen bis $41,6^{\circ}$ nach 6 Wochen genesen. Olshausen erwähnt sogar einen Fall, wo nach 70 Schüttelfrösten noch Heilung erfolgte. Man wird die Operation also nur dann in reinen Fällen von Thrombophlebitis ohne Metastasenbildung vornehmen, wenn die sorgfältige Beobachtung des über eine reiche Erfahrung verfügenden Geburtshelfers eine zunehmende Erlahmung der Körperkräfte unter dem Ansturm der andauernd sich wiederholenden Schüttelfröste konstatiert. Dieses subjektive Moment in der Indikationsstellung ist einstweilen noch nicht durch präzisere Regeln zu ersetzen.

Gerade für diese pyämische Form des Puerperalfiebers ist übrigens von Fochier die Erzeugung künstlicher Abszesse durch Injektion von Terpentin ins subkutane Gewebe empfohlen worden. Die Ansichten über ihren Wert lauten völlig entgegengesetzt. Bumm hält sie für zweckmäßig, Opitz verwirft sie vollkommen. Uns selbst fehlen eigene Erfahrungen.

Man sieht, die Vorschläge und Methoden der Puerperalfieberbehandlung, von denen wir zudem nur die für den Praktiker wichtigen hervorgehoben haben, sind zahlreich und vielseitig und wenn auch die Erfolge leider immer noch nicht in angemessenem Verhältnis zu der aufgewendeten Mühe und Arbeit stehen, so kommen wir doch dem Ziel durch energische aktive Therapie, die deshalb noch lange keine Polypragmasie zu sein braucht, gewiß rascher näher, als durch untätigen und unfruchtbaren Nihilismus, der weil er keine statistisch unanfechtbar zu beweisenden Erfolge sieht, auf jede Therapie verzichtet und alles der Heilkraft der Natur überlassen will. Für die chirurgische Behandlung aber wie für die interne ist die Grundbedingung des Erfolges eine exakte Diagnose, die die bunte Mannigfaltigkeit der Erkrankungen, die unter dem Sammelnamen Puerperalfieber vereinigt sind, in einzelne ätiologisch und klinisch scharf getrennte, typische Bilder auflöst. Die Basis dieser Differentialdiagnose aber, und damit kehren wir zum Ausgangspunkt unserer Besprechungen zurück, ist die bakteriologische Untersuchung.

Betreffs der Literatur, deren Aufführung hier unmöglich ist — sie umfaßt im v. Winckelschen Handbuch 75 Seiten — verweise ich auf dieses, Bd. III, 2 S. 255 ff., bearbeitet von v. Herff, sowie auf Fränkel und Eulenburg, Enzyklopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde, Neue Folge, 4. Bd., Artikel Puerperalfieber.

Die Ernährung der Kinder vom ersten Lebensjahr bis zur Pubertät.

Von

Prof. Dr. **A. Monti** in Wien.

Einleitung.

Der kindliche Organismus ist auch nach dem Säuglingsalter in stetem Wachstum begriffen.

Die Ernährung eines Kindes dieser Altersperiode hat die Aufgabe, nicht allein den Körperbestand zu erhalten, sondern noch die nötigen Nährstoffe aus der Nahrung zu beschaffen, die zum Ansatz für die wachsende Körpersubstanz notwendig sind. Entsprechend der in den einzelnen Lebensjahren eintretenden Körpergewichtszunahme müssen wir für die ursprünglich angelegten Gewebe aus Eiweiß, Fett, Kohlehydraten und Mineralstoffen eine größere Nahrungsmenge darreichen, damit nicht allein der Verlust infolge der stattfindenden Zersetzung der bereits vorhandenen Körpersubstanz gedeckt wird, sondern noch die nötige Nahrungsmenge zum Körperaufbau verwendet werden kann.

Die biologischen Leistungen des Verdauungsapparates zeigen bis zum vollendeten zweiten Lebensjahre eine fortschreitende Ausbildung, so daß sowohl das Nahrungsbedürfnis als auch die Leistung vonseiten der Verdauungsorgane in den einzelnen Stufen des Kindesalters sich verschieden gestaltet.

Aus diesen Gründen muß bei der Ernährung des Kindes in dieser Altersstufe sowohl das Nahrungsbedürfnis als auch die allmählich sich entwickelnde biologische Leistung der Verdauungsorgane berücksichtigt werden. Die Grundsätze, die bei der Ernährung der Erwachsenen allgemeine Geltung haben, können nicht auf das Kindesalter übertragen werden, weil der in diesem Alter allmählich vor sich gehende Entwicklungsgang der Verdauungsorgane bei der Wahl der Nahrung wesentlich in Betracht kommt. Ebenso erfordert der rasch vor sich gehende Anbau der Organe und das in den einzelnen Stufen des Kindesalters sich verschieden gestaltende Wachstum eine eingehende Berücksichtigung bei der Wahl der Nahrungsmittel und Bestimmung der nötigen Nahrungsmengen.

Bekanntlich vervollständigt sich nach dem Durchbruch der Milchzähne die funktionelle Leistung der Mundhöhle. Die Speichelsekretion wird von Monat zu Monat reichlicher und erreicht die gleiche Leistungsfähigkeit wie bei Erwachsenen. Mit Abschluß des ersten Lebens-

jahres allein, nachdem der Durchbruch der Milchzähne erst mit dem 20.—30. Lebensmonate vollendet ist, sind wir genötigt, auf die Bestimmung der Form, in welcher die Nahrung für Kinder im Alter zwischen 1—2 Jahren gereicht werden soll, Rücksicht zu nehmen, da die gleiche feste Nahrung, die für Erwachsene entsprechend ist, hier in Anbetracht der ungenügenden funktionellen Leistung der Mundhöhle nicht gegeben werden kann.

Entsprechend den in dieser Altersstufe vor sich gehenden Veränderungen der Mundhöhle, zeigt auch der Magen eine weitere Entwicklung: Die Magenkapazität nimmt im ersten Lebensjahr von Monat zu Monat an Größe zu und erreicht mit dem vollendeten ersten Lebensjahre die Größe von 400 cm³. Zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahre nimmt neuerdings die Magenkapazität zu und erreicht die Größe von 780—880 ccm³. Erst beim zweijährigen Kinde kommt der Magen in Form und Größe im Verhältnis zum Körpergewichte und zur Körperlänge dem des Erwachsenen gleich. Die Absonderung von Magensaft nimmt entsprechend der zunehmenden Kapazität des Magens zu und erreicht mit dem zweiten Lebensjahre die gleiche physiologische Leistung wie bei dem Magen des Erwachsenen.

Auch der Darm nimmt beständig an Länge zu: erst beim zweijährigen Kinde gestaltet sich das Verhältnis der Länge des Darmes zu jener der Körperlänge wie 600:100. Der Darm erlangt zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahre eine größere Aufnahmefähigkeit, und allmählich wird derselbe infolge dessen befähigt, auch solche Nahrungsmittel zu assimilieren, welche eine wesentliche chemische Einwirkung durch den Darmsaft erfordern. Aus diesem Grunde ist es notwendig, bei der Wahl und Menge der darzureichenden Nahrungsmittel nur solche zu wählen, die der in den einzelnen Monaten sich steigernden Leistungsfähigkeit entsprechen. Dieselbe Rücksicht ist auch notwendig in Anbetracht der allmählich sich steigernden funktionellen Leistungsfähigkeit des Pankreas, so daß die zerlegende Wirkung des Pankreassaftes auf die neutralen Fette, und die Einwirkung desselben auf die Verdauung immer vollkommener wird, und erst nach Ablauf des zweiten Lebensjahres in gleichem Maße wie bei Erwachsenen sich einstellt.

Auch die chemische Zusammensetzung der Galle vervollständigt sich mit dem fortschreitenden Alter des Kindes: besonders der Gehalt an Gallensäuren wird allmählich normal, so daß zwischen erstem und zweitem Lebensjahre die so häufig bei Säuglingen auftretenden Gärungsprozesse im Darm langsam aufhören und die Ausnutzung mehrlartiger Nahrung vollkommen vor sich gehen kann.

Aus dem Mitgeteilten geht hervor, daß in Anbetracht der bei Kindern im Alter zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahre allmählich vor sich gehenden Veränderungen des Verdauungstraktes eine Ernährung eingeleitet werden muß, die von jener der Erwachsenen

verschieden ist, die jedoch den Anforderungen des Wachstums der Kinder und des raschen Körperaufbaues entspricht, aber derart beschaffen sein muß, daß sie den eigentümlichen, sich stets steigenden Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane angepaßt wird. Daraus ergibt sich, daß der Übergang von der ausschließlichen Milchnahrung, wie sie durch Wochen nach der Entwöhnung gegeben wird, zur vielfältigen, teils flüssigen, teils breiigen, teils festen Nahrung der Erwachsenen nur allmählich stattfinden kann. In Anbetracht aller dieser Gründe werden wir die Ernährung der Kinder im Alter zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr besonders besprechen.

Mit dem Ablauf des zweiten Lebensjahres ist die Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane eine regelmäßiger als bei Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre, und infolge dessen sind Infektionen des Darmes durch die Nahrung seltener. Die Darmschleimhaut ist jedoch auch bei Kindern im Alter zwischen 3—6 Jahren reizbar und empfindlich, so daß auch in diesem Alter nicht alle Nahrungsmittel, die von Erwachsenen anstandslos vertragen werden, gegeben werden können. In Anbetracht des in diesem Alter vor sich gehenden raschen Wachstums und Stoffwechsels ist eine vorwiegend vegetabilische Nahrung zu vermeiden, da leicht Anomalien in der Körperentwicklung eintreten können. Das Wachstum der Kinder bringt es mit sich, daß das Nahrungsbedürfnis immer größer wird; auch erfordert der mit dem sechsten Lebensjahr eintretende Zahnwechsel als eine physiologische Erscheinung, die ein reges Wachstum der Organe anzeigt, bei der Bestimmung der Nahrungsmengen eine gewisse Berücksichtigung.

Vom 7. Jahre an nähert sich das Kind betreffs der Leistungsfähigkeit seiner Verdauungsorgane immer mehr jener der Erwachsenen. Wenn auch die Leistungsfähigkeit des Organismus im späteren Kindesalter in gleicher Weise wie bei Erwachsenen sich gestaltet, so erfordert das in den verschiedenen Altersstufen vor sich gehende Wachstum und der rege Stoffwechsel eine genaue Anpassung der Nahrungsmenge und Qualität derselben an die beständig vor sich gehende Körpergewichtszunahme. Zur Zeit der vor sich gehenden Entwicklung wachsen alle Organe in rascher Weise und die Zunahme des Körpergewichtes und der Körperlänge gestaltet sich viel reger als bei Kindern der früheren Altersstufe. Vom 11.—14. Jahre, bei Mädchen meistens früher als bei Knaben, steigt der Tageszuwachs des Körpergewichtes, welcher im 9. und 10. Jahre nur 4—5 g pro Tag beträgt, auf 7—8 g, im 13. und 14. Jahre auf 14 g. In Anbetracht dessen ist in diesem Alter der Bedarf an Nährmaterial, besonders an Eiweiß ein viel größerer als in der früheren Altersstufe. Bei der Feststellung der Ernährung von Kindern im Alter der Pubertät muß darauf Rücksicht genommen werden, weil eine ungenügende Zufuhr von entsprechenden Nährstoffen in diesem Alter schweren, oft bleibenden Schaden für den Organismus verursachen kann.

Bei der Besprechung der Ernährung für Kinder vom ersten Lebensjahre bis zur Pubertät werden wir vorwiegend drei Kategorien des Kindesalters berücksichtigen, und zwar:

1. die Ernährung der Kinder im Alter von 1—2 Jahren,
2. die Ernährung der Kinder im Alter von 2—10 Jahren,
3. die Ernährung der Kinder im Alter von 10—15 Jahren.

I.

Ernährung der Kinder im Alter von 1—2 Jahren.

Man hat versucht, das Nahrungsbedürfnis der Kinder der hier in Rede stehenden Altersstufe durch sorgfältige Stoffwechseluntersuchungen festzustellen. Leider sind die bis jetzt veröffentlichten Ergebnisse dieser die Beschaffenheit der Nahrung berücksichtigenden Untersuchungen im allgemeinen zu gering, um auf diese Weise einen sicheren Einblick in die Größe der Einnahmen und Ausgaben zu gewinnen und so das tatsächliche Bedürfnis des betreffenden Individuums mit Sicherheit festzustellen. Man hat angenommen, daß bis zum Ende des 1. Lebensjahres die zur guten Entwicklung der Ernährung notwendigen täglichen Mengen der einzelnen Nährstoffe wie folgt sich verhalten: Eiweiß 35 g, Fett 30 g, Kohlehydrate 60 g.

Nachdem nach Ablauf des ersten Lebensjahres das relative Wachstum nicht mehr so intensiv vor sich geht, wie während des ersten Lebensjahres, so bedarf das Kind nach dem ersten Lebensjahr keinen so großen Überschuß an Nährstoffen, und infolgedessen muß der relative Eiweiß- und Fettüberschuß der Nahrung vermindert werden; es stellt sich, um eine gedeihliche Ernährung zu erzielen, die Notwendigkeit ein, die Zufuhr von Kohlehydraten stetig zu vermehren, bis sie schließlich die des Fettes und Eiweißes bis fast um das doppelte übersteigt. Wegen des noch immer erfolgenden Wachstums ist die Eiweißzufuhr fast doppelt so groß wie bei Erwachsenen: um den Fettansatz zu steigern und zur Begünstigung des Eiweißansatzes muß in dieser Altersstufe die Fett- und Kohlehydratzufuhr $1\frac{1}{2}$ mal so groß wie bei Erwachsenen sein.

Man nimmt im allgemeinen an, daß ein $1\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind täglich pro Kilo Körpergewicht 4,4 g Eiweiß, 4 g Fett und 8,9 g Kohlehydrate benötigt. Beim $2-2\frac{1}{2}$ jährigen Kinde ist dieses Erfordernis 3,6 g Eiweiß, 2,7 g Fett und 15 g Kohlehydrate pro Tag und Kilo Körpergewicht. Uffelmann fordert für das zweite Lebensjahr 4,1 g Eiweiß pro Kilo Körpergewicht.

Nahrungsmengen und Mahlzeiten.

Zur normalen Entwicklung eines Kindes ist auch bei den Kindern dieser Altersstufe eine strenge Ordnung bei der Darreichung der Nahrung notwendig. Da der Akt der Verdauung in diesem Alter

länger als bei Säuglingen dauert, so genügen vier bezw. fünf Mahlzeiten in 24 Stunden. Insbesondere muß streng darauf geachtet werden, daß die Kinder keine wie immer geartete Nahrung außer der Mahlzeit bekommen. In Anbetracht, daß in diesem Alter allmählich feste Nahrungsmittel gegeben werden, die im Beginne langsamer verdaut werden, ist es zweckmäßig, nicht bei jeder Mahlzeit die gleichen Nahrungsmengen zu geben. Die erste Mahlzeit soll stets aus flüssiger Nahrung bestehen und die Menge derselben soll höchstens 250 g betragen. Eine solche Verordnung hat den Zweck, durch eine flüssige Nahrung die Sekretion des Magensaftes anzuregen, und durch eine derartige Nahrung in relativ kurzer Zeit eine komplette Verdauung der dargereichten Nahrung zu erreichen, was bei Anwendung einer festen Nahrung nicht der Fall ist. Auch die zweite Mahlzeit soll vorwiegend flüssig sein und die Menge von 250 g nicht übersteigen. Die dritte Mahlzeit ist, nachdem durch die früheren Mahlzeiten die Tätigkeit des Magens in vollen Gang gebracht wurde, als Hauptmahlzeit anzusehen und soll Mittags gegeben werden. Bezüglich der Nahrungsmenge kann für diese Mahlzeit die der Magenkapazität des Kindes entsprechende Menge gegeben werden. Auch kann die Nahrung je nach dem Alter des Kindes teils flüssig, teils breiig, teils fest sein.

Die vierte Mahlzeit ist wie die erste höchstens mit 250 g zu bemessen. Eine der Magenkapazität entsprechende Nahrungsmenge wäre nicht zweckmäßig, da der Magen nach der Hauptmahlzeit neuerdings zu einer reichlichen Sekretion angeregt werden muß. Die fünfte Mahlzeit soll höchstens 250 g betragen.

Wahl der Nahrungsmittel.

Bezüglich der Wahl der Nahrungsmittel ist an folgenden Regeln festzuhalten: in erster Reihe kommt Kuhmilch in Betracht, dieselbe ist nicht zu entbehren. Der plötzliche Übergang von der früheren ausschließlichen Milchnahrung in eine Nahrung, bei welcher die Milch nicht in Betracht kommt, ist stets schädlich, besonders bei Kindern im Alter unter zwei Jahren. Der Nährwert der Kuhmilch ist auch für dieses Alter entsprechend. Die Milch als flüssiges Nahrungsmittel stellt keine Ansprüche an die Kauarbeit und infolge dessen ist es zweckmäßig, bei Kindern im Alter von 1—2 Jahren im Minimum drei Mahlzeiten, die aus Milch bestehen, zu verabreichen. Bekanntlich enthält die Kuhmilch in 100 Teilen 3,4 g Eiweiß, 3,6 g Fett und 4,6 g Kohlehydrate. Die Kuhmilch hat einen Wärmewert von 1,7 Wärmeeinheiten. Somit enthält die Kuhmilch für die Ernährung der Kinder dieser Altersstufe eine genügende Menge von Eiweiß, Fett und Zucker sowie Wasser und Mineralstoffe.

Wenn auch die Milch alle Nährstoffe enthält, so ist dieselbe für Kinder im Alter von 1—2 Jahren nicht ausreichend, weil es, wie wir

früher ausgeführt haben, zur Erzielung einer gedeihlichen Ernährung notwendig ist, die Zufuhr von Kohlehydraten zu vermehren, bis schließlich dieselbe die des Fettes und des Eiweißes um das doppelte übersteigt.

Bekanntlich beschränken die Kohlehydrate, neben Eiweiß gereicht, den Eiweißumsatz im Körper und sie entfalten in dieser Richtung eine viel stärkere Wirkung als die gleichen Mengen von Nahrungsfett, auch setzen die Kohlehydrate in erheblichem Grade den Fettverbrauch herab, so daß dieselben im Körper sich in Fett umsetzen, welches zur Ablagerung gelangt. Um den Fettansatz zu erzielen, muß man in diesem Alter neben dem Eiweiß Kohlehydrate geben. Die Beschaffenheit der Verdauungsorgane der Kinder dieser Altersstufe gestattet jedoch nicht, sehr große Gaben von Kohlehydraten zu verabreichen, weil bei der mangelhaften Ausnutzung der Kohlehydrate der Eiweißverbrauch unter solchen Umständen nicht gehindert wird, und durch stetigen Eiweißverlust die Körperernährung ungünstig beeinflusst wird. Aus diesen Gründen ist die ausschließliche Darreichung der Kohlehydrate ohne Eiweiß schädlich. In diesem Alter kommen deshalb die Kohlehydrate nur als Beigabe zur Milch und zwar nur 1—2 mal des Tages.

Die zweckmäßigste Form der Darreichung von Kohlehydraten im ersten Lebensjahre, besonders in den ersten 6 Monaten des ersten Lebensjahres, ist die Anwendung der sogenannten Kindermehle.

Kindermehle.

Die Kindermehle sind in der Mehrzahl der Fälle ein Gemisch von kondensierter Milch und einem Mehl, bei dem durch ein besonderes Verfahren die unlösliche Stärke möglichst in eine lösliche Form (Dextrin und Zucker) überführt ist. Die Stärke kann leicht durch Rösten oder durch überhitzten Wasserdampf oder durch Zusatz von Fermenten in Diastase überführt werden.

Im allgemeinen bestehen die Kindermehle aus Wasser, flüchtigen Bestandteilen, Salzen, besonders Alkalien und Erden, einige aus Milch und Pflanzenfetten, löslichen Kohlehydraten in Form von Milch, Rohr- und Traubenzucker, Dextrin und löslichem Amylum und Zellulose in geringer Menge. Wir besitzen gegenwärtig eine große Anzahl von Kindermehlen. Dieselben bewegen sich bezüglich ihrer quantitativen Zusammensetzung in folgenden Zahlen:

Wasser und flüchtige Bestandteile	5 —10 % = 7,5 %
Salze	1,5— 3 „ = 2,25 „
Fette	4 — 7 „ = 5,5 „
Albuminate	9,5—18 „ = 13,25 „
Lösliche Kohlehydrate	35 —55 „ = 45 „
Unlösliche Kohlehydrate	15 —35 „ = 25 „
Zellulose	0,5— 1 „ = 0,5 „

Daraus ergibt sich, daß die verschiedenen Kindermehle betreffs der Albuminate und der unlöslichen Kohlehydrate bedeutende Schwankungen zeigen.

Bei der Wahl eines Kindermehles zur Ernährung von Kindern im Alter von 12—18 Monaten wird man jene Kindermehle bevorzugen, die einen Fettgehalt von mindestens 4% besitzen, und die vorwiegend aus löslichen Kohlehydraten bestehen, während diejenigen Mehle, die vorwiegend aus unlöslichen Kohlehydraten bestehen, nicht entsprechend sind. Ebenso muß die Anwendung jener Kindermehle, die in ihrer Zusammensetzung ein Mißverhältnis zwischen Kohlehydraten und Eiweiß zeigen, vermieden werden. Auch bei Kindern, die über 18 Monate alt sind, können derartige Kindermehle nur angewendet werden, wenn sie in Milch gekocht werden, da sie in Wasser verkocht eine Nahrung liefern, die zu reich an Stärke ist.

Es kommen deshalb bei Kindern im Alter zwischen 12—18 Monaten nach ihrer Zusammensetzung folgende Mehle in Betracht:

Mellinmehl, Theinhardt-Nahrung, Nestle, Faust, Schuster, Gerber usw. Naeve, Ridge, Sambuc, Wasserhahn, Knorr, Rademann, Kufeke sind wegen ihres Gehalts an schwer löslicher Stärke nur für Kinder, die über 18 Monate alt sind, geeignet.

Außer dem Kindermehle können 1—2 mal des Tages bei Kindern im Alter über 1½ Jahren als Zusatz zur Milch verschiedene andere Arten von Mehlen angewendet werden.

Ich will hier nur kurz erwähnen Arrowroot, bestehend aus 88% Protein, 82,4% Stärke; Timpes Kraftgrieß, bestehend aus Kakaomehl, Grieß, Zucker, Arrowroot, Salep, Kandis und Milchzucker, Auerbachs Kindermalzpulver und Maizenamehl, bestehend aus Wasser 14,32%, Albumin 0,47%, Fett 0%, Stärke 84,44%, Salzen 0,27%.

Unter bestimmten Indikationen, besonders bei Kindern, die im Wachstum zurückgeblieben oder an Rachitis leiden, werden vielfach angewendet Hartensteins Leguminosenmehl, bestehend aus Wasser 1,9%, Albumin 24%, Fett 0,93%, Kohlehydraten 60,7%, Salzen 2,3%, auch Zea-lenta, bestehend aus Bohnenmehl, Hafer-, Weizenmehl, Chlornatrium und phosphorsaurem Kalk, wird bei Kindern mit rachitischer Anlage vielfach zur Ernährung angewendet. Weitere Kohlehydratmischungen, die unter besonderen Indikationen zur Ernährung anämischer und abgemagerter Kinder empfohlen wurden, sind die Maltoleguminoase, bestehend aus Wasser 9,42%, Albumin 20,17%, Fett 1,34%, Salzen 3,01%, Kohlehydraten 65,6%, wovon nur 16,25% in löslicher Form; ferner Pizzalas Hafergrieß, bestehend aus Eiweiß 2,5%, hiervon 1,89% peptonisiertes Eiweiß, Fett 3,39% — und von Mehrings Kindermehl, bestehend aus kondensierter Milch, Eidotter, Kakaobutter und Mehl. Schließlich wird auch Reuters Kraftgrieß für im Körpergewichte zurückgebliebene Kinder em-

pfohlen. Dasselbe besteht aus Wasser 13,47^o/_o, Eiweiß 8,32^o/_o, Zucker 1,04^o/_o, Dextrin 1,85^o/_o, Gummi 6,62^o/_o, Stärkemehl 69,73^o/_o.

Bei Kindern im Alter von über 18 Monate werden anstatt der hier erwähnten Mehle auch Kinderzwiebacke verwendet. Dieselben sind in ihrer Zusammensetzung den Mehlen ähnlich. Am bekanntesten ist Opelts Kinderzwieback, derselbe enthält 8,5^o/_o Eiweiß, 2,6^o/_o Fett, 7,5^o/_o Kohlehydrate, 4,1^o/_o Salze, ferner Rademanns Kinderzwieback, welcher 11,3^o/_o Eiweiß, 3,6^o/_o Fett, 74^o/_o Kohlehydrate, 2,9^o/_o Salze enthält. Die Kinderzwiebacke werden fein gestoßen und in Milch oder in einem bestimmten Quantum Wasser aufgekocht, sie werden jedoch nicht bei jeder Mahlzeit verabreicht, sondern nur bei 1—2 Mahlzeiten.

Bei Kindern im Alter von 18 Monaten kann anstatt der hier erwähnten Kohlehydrate auch Brot und Semmel in kleinen Mengen gegeben werden. Im Beginne wird die Kruste im gebähten Zustand verabreicht, weil dieselbe so am leichtesten verdaulich ist. Unsere Semmel oder Weißbrot haben folgende Zusammensetzung: Wasser 38,51^o/_o, Eiweiß 6,82^o/_o, Fett 0,77^o/_o, Zucker 3,37^o/_o, Kohlehydrate 40,97^o/_o, Zellulose 0,38^o/_o, Salze 1,18^o/_o.

Fleischbrühe.

Um allmählich die Kinder dieser Altersstufe zum Verdauen einer größeren Menge fester Nahrung zu gewöhnen und besonders bei Kindern, die bei der Ernährung nur mit Milch oder Milch und Kohlehydraten nicht normal sich entwickeln, anämisch oder rachitisch sind, ist schon im Alter von einem Jahre notwendig, gleichzeitig mit der Milch eine Nahrung zu verabreichen, die außer Eiweiß und Fett vorwiegend Nährsalze, insbesondere Kalisalze, in Verbindung mit Phosphorsäure enthält. Eine solche Nahrung ist die Fleischbrühe. Die Fleischbrühe, durch mehrstündiges Kochen des Fleisches in Wasser und entsprechenden Zusatz von Kochsalz enthält 92,47^o/_o Wasser, 1,84^o/_o Eiweiß und Leim, 36,9^o/_o Extraktivstoffe, 1,73^o/_o Salze, die aus Kalbfleisch bereitete Brühe enthält 93,65^o/_o Wasser, 2,82^o/_o Eiweiß und Leim, 2,95^o/_o Extraktivstoffe, 0,58^o/_o Salze.

Die aus Rindfleisch bereitete Suppe reagiert sauer und enthält außer den stickstoffhaltigen Extraktivstoffen Kreatin, Xanthin, Hypoxanthin und Milchsäure, etwas Fett und manche nicht näher bekannte riechende und schmeckende Stoffe, die wahrscheinlich Produkte einiger im Fleisch enthaltenen und in der Siedehitze zersetzten organischen Substanzen sind. Für unseren Zweck sind die in der Fleischbrühe enthaltenen Fleischsalze, die $\frac{1}{6}$ der gesamten Fleischsalze ausmachen und die vorwiegend aus Kaliumphosphat, Erdphosphat, Chlornatrium und Spuren von Eisenoxyd bestehen, von großer Bedeutung.

Der Nährwert der Suppe besteht nicht in dem geringen Eiweiß- und Fettgehalt, sondern in ihrem Gehalt an Nährsalzen, insbesondere an Kalisalzen in Verbindung mit Phosphorsäure.

Es ist klar, daß bei allen Kindern, bei welchen die ausschließliche Milchkost oder dieselbe in Verbindung mit Kohlehydraten, die Ernährung infolge zu geringer Zufuhr von Mineralstoffen beeinträchtigt oder infolge Erkrankung des Organismus oder Wachstumsanomalien ein zu starker Verbrauch der mit der Nahrung dargereichten Mineralstoffe stattfindet, durch die Darreichung einer kräftigen Fleischbrühe ein normales Gedeihen des Kindes erzielt werden kann. Die Suppe regt die Sekretion der Verdauungssäfte, die Herz- und Nerventätigkeit an; dadurch trägt dieselbe zur Einleitung eines normalen Stoffwechsels bei, sodaß der Anbau der Organe bei einer Nahrung, die aus Milch, Kohlehydraten und Suppe besteht, in dieser Altersstufe regelmäßig vor sich geht.

In England und Amerika wird statt Suppe der sogenannte Rindfleischtee gegeben. Zu seiner Bereitung wird von Fett befreites Rindfleisch fein geschnitten, mit einer 6—8fachen Menge Wasser übergossen, sodann 3—5 Minuten gekocht, filtriert und der Rückstand ausgepreßt. Ein solcher Rindfleischtee hat dieselben Bestandteile wie die Suppe und zeigt den gleichen Nährwert.

Wir beginnen mit der Darreichung der Suppe bei Kindern im Alter von einem Jahre; dieselbe wird zunächst nur einmal des Tages gegeben. Sobald man sich überzeugt hat, daß die Fleischbrühe gut vertragen wird, kann dieselbe zweimal täglich verabreicht werden.

Bei Kindern im Alter von über ein Jahr werden in der Fleischbrühe oder im Fleischtee leicht verdauliche Amylacea, wie Sago, Tapioca, Himmeltau, Reis, Gries, Gerste und ähnliche Mehlsorten eingekocht. Immer ist zu beachten, daß die Suppe trotz der erwähnten Zusätze die trinkbare Form behält. Erst bei Kindern im Alter von 16—18 Monaten kann man auch eine dicker eingekochte Suppe geben. Bezüglich der Anwendung des Fleisches waren die älteren Kinderärzte der Ansicht, daß Kinder vor Ablauf des zweiten Lebensjahres überhaupt keine Fleischnahrung benötigen. Wenn auch die Erfahrung bei der Landbevölkerung uns gelehrt hat, daß die Kinder in diesem Alter auch ohne Fleisch vorzüglich gedeihen können, so ist es andererseits ein feststehender Erfahrungssatz, daß nach Ablauf des ersten Lebensjahres die Fleischnahrung wesentlich zur Förderung der Ernährung der Kinder beiträgt.

Nach allen vorliegenden Analysen ergibt sich, daß das Fleisch auf Grund seines reichlichen Gehaltes an Eiweißstoffen und leimgebenden Geweben als Nahrungsmittel einen hohen Wert hat. Nach Voit hat das Rindfleisch folgende chemische Zusammensetzung:

Eiweiß	18,36
Leimgebende Substanz	1,64
Fett	0,90
Extraktivstoffe	1,90
Asche	1,30
Gesamte Trockensubstanz	24,10
Wasser	75,00

Die Eiweißkörper des Fleisches bestehen aus 16–18% Myosin, außerdem in geringen Mengen ein bei 45° gerinnendes Muskelalbumin und etwa 1–3% natives bei 70° gerinnendes Muskelalbumin; von den Extraktivstoffen finden sich die stickstoffhaltigen Basen Kreatin, Xanthin, Hypoxanthin, welche $\frac{1}{10}$ des gesamten Stickstoffes ausmachen; die Fleischasche besteht $\frac{2}{3}$ aus Kaliumphosphat, dann Kalzium- und Magnesiumphosphat und Chlornatrium. Ein Teil der Phosphorsäure ist als Phosphorfleischsäure in den Fleischmuskeln enthalten.

Der Nährwert des Fleisches besteht vorwiegend darin, daß in relativ kompendiöser Form eine Nahrung geboten wird, die die nötige Menge Eiweiß, Extraktivstoffe und Nährsalze enthält. Bei der ausschließlichen Ernährung mit Milch mußten größere Mengen Milch verabreicht werden, um in gleicher Weise mit dem Fleisch den Bedürfnissen des Organismus zu entsprechen, auch kann der Nährwert des Fleisches durch gleichzeitige Darreichung von Fett erhöht werden. Die Verdaulichkeit des Fleisches ist sehr gut und ebenso ist die Ausnutzung desselben im Darm eine entsprechende.

Wir beginnen mit der Darreichung von Fleisch bei Kindern im Alter von 14–16 Monaten. Anfangs wird die Fleischnahrung nur einmal des Tages gegeben und erst im Verlaufe des zweiten Lebensjahres zweimal. 100 g Fleisch enthalten 75% Wasser, 45% Eiweiß, 26,1% Fett und 8,2% Salze.

Da die Kinder noch mangelhaft kauen, so kann die Fleischnahrung nur in Püreeform verabreicht werden, und zwar der Suppe beigemischt, da mit einer größeren Menge Suppe vermengt das Fleisch leicht ohne Kauen verschluckt werden kann.

Bezüglich der Gattung des Fleisches, das zur Verwendung kommt, ist erwiesen, daß das rohe Rindfleisch in geschabter Form mit lauer Suppe vermengt, am leichtesten vertragen wird. Die Gefahr der Übertragung von Finnen ist aber dabei sehr groß, sodaß man vorzieht, die Fleischnahrung in Form von gekochtem oder gedunstetem Püree zu geben. Außer Rindfleisch kann man Kalbfleisch, Huhn oder Tauben verwenden. Es ist stets zweckmäßig, bei der Wahl der Fleischgattung eine Abwechslung zu beobachten, damit das Kind sich allmählich gewöhnt, alle Fleischgattungen zu nehmen und zu verdauen.

Ein Fehler unserer Zeit ist die sogenannte Fleischüberfütterung. Es gibt Fachgenossen, die bei anämischen und rachitischen Kindern

die Heilung der genannten Krankheiten von der vorwiegenden Ernährung mit Fleisch erwarten. Allein solche Kinder gedeihen bei übermäßiger Fleischnahrung nicht und es ist unter allen Umständen eine gemischte Nahrung, bestehend aus Milch, Amylaceen, Suppe, ein- bis zweimal täglich Fleisch vorzuziehen.

Die Ansicht mancher Kinderärzte, daß man nur mit Tauben oder Hühnern als Fleischnahrung beginnen soll, ist nicht gerechtfertigt. Die Erfahrung zeigt im Gegenteil, daß das rohe Rindfleisch viel besser als alle anderen Fleischgattungen verdaut wird.

Als Ersatz für Suppe und Fleisch können auch die verschiedenen Fleischextrakte versucht werden: wie Puro, Liebigscher Fleischextrakt, Valentiner Fleischsaft und viele andere Präparate. Eine frische Suppe und frisches Fleisch sind aber immer vorzuziehen; gute Dienste leisten solche Präparate als Zusatz zur Suppe, wenn dieselbe zu schwach bereitet wird.

Gemüse.

Bei einigen Kindern pflegen viele Fachgenossen auch Gemüse zur Ernährung in Anwendung zu bringen. In so frühem Alter werden Gemüse in was immer für einer Form nicht vertragen. Ich gebe Gemüse bei Kindern von $1\frac{1}{2}$ Jahren in Breiform, die nebst Fleischbrühe, Milch und Fleisch gut vertragen werden. Der Genuß von Gemüsen ist gegen Ende des zweiten Lebensjahres notwendig, um eine normale Blutbereitung zu erzielen, da erfahrungsgemäß eine nur aus Fleisch, Amylaceen und Milch bestehende Nahrung bei dem zunehmenden Alter des Kindes nicht genügt und oft zu Anämie und Stuhlverstopfung Anlaß gibt.

Die grünen Gemüse, die in diesem Alter am besten vertragen werden, sind Spinat (enthält 3,1% Eiweiß, 0,5% Fett, 3,3% Kohlehydrate, 0,8% Holzfasern), Kochsalat (enthält in 100 Teilen 1,4% Eiweiß, 0,3% Fett, 2,3% Kohlehydrate, 0,7% Holzfasern), Karotten (enthalten in 100 Teilen 1,0% Eiweiß, 0,2% Fett, 9,4% Kohlehydrate, 1,4% Holzfasern), Erbsenmehl in Pulverform (in 100 Teilen sind enthalten 25,7% Eiweiß, 1,8% Fett, 57,2% Kohlehydrate, 1,3% Holzfasern), Bohnenmehl (enthält in 100 Teilen 23,2% Eiweiß, 2,1% Fett, 58,9% Kohlehydrate, 1,8% Holzfasern), Erdäpfel in Püreeform (in 100 Teilen sind enthalten 2,1% Eiweiß, 0,1% Fett, 21,0% Kohlehydrate, 0,7% Holzfasern) usw. usw. Ebenso kann Apfel- und Birnenmus usw. besonders bei Kindern, die an Stuhlverstopfung leiden, in die Ernährung einbezogen werden.

Die Gemüsearten werden zunächst einmal des Tages und wenn sie gut vertragen werden, auch zweimal des Tages gegeben. Die Menge werde ich bei der Besprechung des Nahrungsschemas dieses Alters angeben. Vielfach werden für die Ernährung der Kinder Eier verwendet. Der Nährwert eines Eies ist folgender:

In 100 Teilen Eiweiß sind enthalten:

Wasser	85,8
Eiweiß	12,7
Fett	0,3
Extraktivstoffe . .	0,7
Salze	0,6

In 100 Teilen Eigelb sind enthalten:

Wasser	50,8
Eiweiß	16,2
Fett	31,8
Extraktivstoffe . .	0,1
Salze	1,1

Gesamtnährwert (Eiweiß und Eigelb):

Wasser	73,7
Eiweiß	12,6
Fett	12,1
Extraktivstoffe . .	0,5
Salze	1,1

Von Wichtigkeit ist der Höhegehalt des Eies an Fett, zumeist Olein, Palmitin und fettähnlichen Stoffen, Lezithin, Cholestearin; das ist nach meiner Erfahrung der Grund, daß Eier bei jungen Kindern im allgemeinen schlecht vertragen werden. Der Nährwert eines Eies ist nach Voit 40 g fettem Fleisch gleich und entspricht dem Nährwert von 150 g Kuhmilch.

Kinder, welche bereits 16—17 Monate und darüber alt sind, können frisch gelegte Eier verdauen, allein man hüte sich in Anbetracht des hohen Fettgehalts — vorwiegend bestehend aus schwerverdaulichen Fetten — nach dieser Richtung vor jeder Übertreibung. Mehr als 1—2 Stück im Tage werden nicht verdaut und selbst bei einer so geringen Anzahl wird man ab und zu eine Störung der Verdauung beobachten; am besten wird das Eigelb als Zusatz zur Suppe verwendet. Die Ansicht, die in gewissen Kreisen herrscht, daß die Eier sehr gut nähren und durch die Darreichung derselben bei jeder Mahlzeit bedeutende Körpergewichtszunahmen erzielt werden, halte ich für unrichtig, da nach meiner Erfahrung Eier im allgemeinen von Kindern dieser Altersstufe schlecht verdaut und ausgenutzt werden. Es scheint mir nicht überflüssig, am Schlusse noch die Frage zu erörtern, welche Bedeutung die verschiedenen Kaffeesorten für die Ernährung der Kinder dieser Altersstufe haben. Man empfiehlt eine Reihe von Kaffeesurrogaten, wie Gersten-, Reis-, Eichel-, Malzkaffee und Kakao.

Der Zusatz von Gersten-, Reis- und Malzkaffee zur Milch ist in Anbetracht der zur Anwendung kommenden kleinen Mengen für die Ernährung eines Kindes belanglos, umsomehr als der Nährwert solcher Surrogate unbedeutend ist. Sie können nur als Genußmittel in Betracht kommen, ohne für die Ernährung von Nutzen zu sein.

Der Eichelkaffee hat in früheren Jahren in der Kinderpraxis eine große Rolle gespielt. In dem Eichelkaffee ist eine geringe Menge Pflanzeneiweiß, vorwiegend Gerbsäure und Extraktivstoffe. Von einem besonderen Nährwert kann somit nicht gesprochen werden, ebensowenig von einer spezifischen Wirkung desselben gegen Skrofulose. Die Wirksamkeit des Eichelkaffees ist durch den Gehalt an Gerbsäure bedingt und kann somit als Zusatz zur Milch, wenn dieselbe nicht gut verdaut wird, günstig wirken.

Die Anwendung des Kakaos ist heutzutage in der Kinderpraxis sehr verbreitet. Es mangelt nicht an Fachgenossen, welche der Ernährung mit Kakao einen besonderen Wert beimessen. Die Kakao-schalen enthalten vorwiegend Gerbsäure, als Zusatz zur Milch werden sie eine ähnliche Wirkung wie Eichelkaffee entfalten; somit kommen dieselben als Nahrungsmittel nicht in Betracht. Das Pulver der Kakaobohnen enthält Pflanzeneiweiß, Fett, Farbstoffe, eine geringe Menge von Gerbsäure und Extraktivstoffen. Sowohl Eiweiß wie Fette sind aber in so geringer Menge vorhanden, daß von einem besonderen Nährwert derselben keine Rede sein kann. In Wasser gekocht kann Kakao nicht als besonderes Nahrungsmittel angesehen werden. Verwendbar ist Kakao nur als Zusatz zur Milch, besonders bei Kindern, die die Milch ungerne nehmen, jedoch kommt seine Anwendung nur 1—2 mal des Tages in Betracht.

Die älteren Kinderärzte waren der Ansicht, daß ein Aufguß echten Kaffees als Genußmittel für Kinder im Alter unter zwei Jahren nicht verwendbar ist. Diese Ansicht ist auch heutzutage feststehend. Wir besitzen im schwarzen Kaffee ein ausgezeichnetes Herzmittel. Bei Kindern im Alter von $1\frac{1}{3}$ —2 Jahren ist der Zusatz einer geringen Menge schwarzen Kaffees zur Milch nicht als schädlich anzusehen, nachdem erwiesen ist, daß der Kaffee einen günstigen Einfluß auf die Magensekretion ausübt, und infolge dessen die dargereichte Milch besser verdaut wird, ohne eine von den älteren Ärzten angenommene schädliche Wirkung auf das Nervensystem auszuüben.

In gleicher Weise ist die Anwendung des Tees bei der Ernährung der in Rede stehenden Kinder zu betrachten.

Von jeher herrscht die Ansicht, daß Kinder vor der Pubertät keine alkoholischen Getränke genießen sollen. Physiologisch entwickelte Kinder benötigen keine alkoholischen Getränke.

Wichtig für die normale Verdauung ist der Genuß guten Trinkwassers, weshalb die Kinder bei jeder Mahlzeit ein gewisses Quantum Wasser trinken sollen, und zwar mindestens 150—200 g.

Außer der richtigen Wahl der Nahrungsmittel ist zum Gelingen der Ernährung in diesem Alter eine passende Einteilung der Mahlzeiten, wie bereits früher erwähnt wurde, und eine entsprechende Feststellung der Nahrungsmengen pro Mahlzeit erforderlich, damit dem

Kinde in approximativer Weise die zum Wachstum notwendigen Stickstoffsubstanzen, Fett und Kohlehydrate, zugeführt werden, wobei auf das richtige Verhältnis der erwähnten Substanzen zueinander zu achten ist.

Wie bereits früher erwähnt wurde, benötigen Kinder im Alter von einem Jahre ein Minimum von 25—30 g Eiweiß, 30—45 g Fett und 80—90 g Kohlehydrate pro Tag. Um diese Zahlen approximativ zu erreichen, habe ich für ein Kind im Alter von einem Jahr folgendes Nahrungsschema entworfen:

	Gattung und Menge der Nahrung	Wasser g	Eiweiß g	Fett g	Kohle- hydrate g
Erste Mahlzeit	250 g Milch	250	7,5	6,0	8,0
Zweite „	250 g Milch mit Amylum- zusatz als Brei	250	7,5	6,0	0,25
Dritte „	150 g eingekochte Suppe . 75 g Rindfleisch	150	2,76	1,5	20,0
Vierte „	250 g Milch	250	7,5	6,0	8,0
Fünfte „	150 g eingekochte Suppe .	150	2,76	1,5	20,0
	Summe	1090	42,72	29,5	83,9

Kinder im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren benötigen erfahrungsgemäß pro Tag 40—45 g Eiweiß, 30—40 g Fett, 100 g Kohlehydrate.

Für Kinder im Alter bis zu zwei Jahren werden 45—50 g Eiweiß, 36—40 g Fett und 100—200 g Kohlehydrate pro Tag als entsprechend angesehen.

Auf Grundlage dieser Angaben habe ich für Kinder im Alter von $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren folgendes Nahrungsschema entworfen:

	Gattung und Menge der Nahrung	Wasser g	Eiweiß g	Fett g	Kohle- hydrate g
Erste Mahlzeit	250 g Milch	250	7,5	6,0	8,0
	50 g Brot	19	3,42	0,32	40,47
Zweite „	250 g Milch	250	7,5	6,0	8,0
	50 g Brot	19	3,42	0,32	40,47
Dritte „	200 g eingekochte Suppe .	200	3,45	1,8	25,0
	75 g Rindfleisch	40	14,7	8,5	2,9
	200 g Gemüse	80	6,38	26,4	21,2
	50 g Brot	19	3,42	0,32	40,47
Vierte „	250 g Milch	250	7,5	6,00	8,0
	50 g Brot	19	3,41	0,32	40,47
Fünfte „	200 g eingekochte Suppe .	200	3,45	1,8	25,0
	Summe	1346	64,16	57,78	259,18

Bei der Wahl der Speisen ist stets auf große Abwechslung Rücksicht zu nehmen.

II.

Die Ernährung der Kinder von 2—10 Jahren.

Wir haben bereits erwähnt, daß in diesem Alter nicht alle Nahrungsmittel, die von Erwachsenen anstandslos vertragen werden, gegeben werden können, weil der Darm besonders von Kindern im Alter von 3—6 Jahren empfindlich und reizbar ist; auch haben wir bereits angeführt, daß der mit dem sechsten Lebensjahre eintretende Zahnwechsel als eine physiologische Erscheinung, die ein reges Wachstum der Organe anzeigt, bei der Bestimmung der Nahrungsmenge für diese Altersklasse eine gewisse Berücksichtigung erfordert. Bei Kindern dieser Altersstufe ist, um die Ernährung genau durchzuführen, eine genaue Kenntnis des Nahrungsbedürfnisses an Hauptbestandteilen der Nahrung sowie der Bestandteile, aus welchen die einzelnen zur Verwendung kommenden Nahrungsmittel zusammengesetzt sind, notwendig.

Aus den Untersuchungen von Cammerer geht hervor, daß auf je 1 Kilo Körpergewicht für Kinder im Alter von 2—4 Jahren der Bedarf an den nötigen Nährstoffen folgender ist: Wasser 75,3 g, Eiweiß 3,6 g, Fett 3,1 g, Kohlehydrate 9,2. Der Bedarf an Nährstoffen steigert sich mit dem fortschreitenden Alter und gestaltet sich bei Kindern im Alter von 5—7 Jahren auf je 1 Kilo Körpergewicht wie folgt: für Mädchen Wasser 67,4 g, Eiweiß 3,0 g, Fett 1,9 g, Kohlehydrate 10,7 g. Für Knaben Wasser 66,6 g, Eiweiß 3,5 g, Fett 2,5 g, Kohlehydrate 10,9 g. Für Kinder im Alter von 7—10 Jahren wird auf je 1 Kilo Körpergewicht folgender Bedarf an Nährstoffen angenommen: für Mädchen Wasser 58,0 g, Eiweiß 2,7 g, Fett 1,3 g, Kohlehydrate 9,9 g. Für Knaben Wasser 55,5 g, Eiweiß 2,8 g, Fett 1,3 g, Kohlehydrate 10,4 g.

Aus diesen auf das Kilogramm Körpergewicht berechneten Grundzahlen läßt sich der tägliche Bedarf an Hauptnährstoffen durch Multiplikation mit der Zahl des gesamten Körpergewichts feststellen.

Selbstverständlich handelt es sich hier nur um eine approximative Berechnung, die dem tatsächlichen Bedarf des Individuums nicht ganz entspricht, weil viele Stoffe, besonders die anorganischen, nicht berücksichtigt werden.

Die Auswahl der einzelnen Nahrungsmittel zum Zwecke der Ernährung der Kinder dieser Altersstufe kann sich mannigfaltig gestalten. Nur ist hierbei Rücksicht zu nehmen, daß bezüglich der Form, in welcher die einzelnen Nahrungsmittel dargereicht werden, zwei Drittel aus flüssiger Nahrung, etwa Milch, Milchkaffee, Suppe, Tee, Wasser und ein Drittel aus festen Speisen bestehe, wie gekochten Eiern,

Fleisch, Butter, Brod, Nudeln, Reis, geriebenen Leguminosen, Kartoffeln in mäßiger Menge, Mohrrüben, Blumenkohl, reifem Obst usw.

Die Zahl der Mahlzeiten ist auch für Kinder dieser Altersstufe fünf pro Tag.

Um entsprechend den oben erwähnten Grundsätzen einen Diätzettel zusammenstellen zu können, ist es notwendig, die in den einzelnen Speisen enthaltenen Mengen von Hauptnährstoffen, wie Eiweiß, Fett, Kohlehydrate zu kennen. Um nicht zu ausführlich zu sein, beschränke ich mich nur auf folgende Andeutungen.

Einfache Rindfleischsuppe 0,3 l, bereitet aus 310 g Fleisch, Wasser Salz enthält 1,55 g Eiweiß, 1,55 g Fett.

Rindfleisch, 105 g gekocht, 184 g in rohem Zustand, enthält: Eiweiß 38,7 g, Fett 10,13 g.

Kalbsbraten, 180 g Kalbfleisch gebraten 105 g, 20 g Fett, 10 g Salz, enthält 34,08 g Eiweiß, 43,5 g Fett.

Schweinebraten 105 g gebraten, 20 g Fett, 10 g Salz, enthält: Eiweiß 35,88 g, Fett 32,04 g.

Huhn gesotten, enthält: Wasser 65,9 g, Eiweiß 27,0 g, Fett 3,7 g.

Fisch gesotten, enthält: Wasser 79,4 g, Eiweiß 21,4 g, Fett 0,5 g.

Nach den angeführten Prinzipien läßt sich für jeden speziellen Fall die tägliche Nahrungsmenge feststellen.

Als Beispiel will ich hier für Kinder im Alter von 2—4 Jahren folgendes Nahrungsschema anführen:

	Gattung und Menge der Nahrung	Wasser g	Eiweiß g	Fett g	Kohle- hydrate g
Erste Mahlzeit	250 g Milch	250	7,5	6,0	8,0
	50 g Brot	19	3,42	3,32	40,4
Zweite „	50 g Brot	19	3,42	0,32	40,4
	12 g Butter	—	0,087	10,56	0,07
	10 g Schinken	—	2,5	3,6	—
Dritte „	200 g eingekochte Suppe .	200	3,76	2,5	25,0
	200 g Gemüse	80	6,38	28,4	21,2
	80—90 g Fleisch	55	21,5	13,1	4,8
	50 g Brot	19	3,42	0,32	40,47
Vierte „	200 g Milch	200	7,5	6,0	8,0
	50 g Brot	19	3,42	0,32	40,47
Fünfte „	200 g eingekochte Suppe .	200	3,76	2,5	25,0
	200 g Gemüse	80	6,38	28,4	21,0
	50 g Brot	19	3,42	9,32	40,47
	Summe	1210	76,467	92,06	318,62

Entsprechend den früher angeführten Grundsätzen gestaltet sich das Nahrungsschema für Kinder im Alter von 5—10 Jahren wie folgt:

	Gattung und Menge der Nahrung	Wasser g	Eiweiß g	Fett g	Kohle- hydrate g
Erste Mahlzeit	250 g Milch	250	7,5	6,0	10,0
	oder 250 g Milchkaffee	300	9,0	9,0	12,0
Zweite „	100 g Brot	38	6,84	0,64	81,94
	25 g Schinken	—	5,0	7,2	—
Dritte „	100 g Brot	38	6,84	0,64	81,94
	200—250 g eingek. Suppe	200—250	3,76	2,5	25,0
	200 g grünes Gemüse . . .	120	10,28	32,6	31,3
	100—150 g Fleisch	75	45,0	26,1	8,2
Vierte „	50 g Brot	19	3,42	0,32	40,47
	250 g Milch	250	7,5	6,0	10,0
	oder Milchkaffee	300	9,0	9,0	12,0
Fünfte „	100 g Brot	38	6,86	0,64	81,94
	200—250 g eingek. Suppe	200	3,76	2,5	25,0
	300 g grünes Gemüse . . .	120	10,27	32,6	31,0
	50 g Brot	19	3,42	0,32	40,47

Die hier angegebenen Schemata sind nur Beispiele, die zur Orientierung dienen sollen und durch die Wahl anderer Nahrungsmittel verändert werden können.

III.

Ernährung der Kinder im Alter von 10—15 Jahren.

In Anbetracht des raschen Wachstums gestaltet sich das Nahrungsbedürfnis der Kinder dieser Altersstufe viel größer als bei den Kindern der früheren Altersstufen.

Nach den vorliegenden Erfahrungen nimmt man an, daß der Bedarf an Hauptnährstoffen für Kinder im Alter von 10—12 Jahren 69 g Eiweiß, 44 g Fett, 150 g Kohlehydrate pro Kilogramm Körpergewicht beträgt. Für Kinder im Alter von 12—13 Jahren steigt der Bedarf an Eiweiß auf 72 g, an Fett auf 47 g, Kohlehydrate 245 g. Für Kinder im Alter von 14—15 Jahren wird der Bedarf noch größer und beläuft sich an Eiweiß auf 79 g, Fett 48 g, Kohlehydrate 240 g. Die hier angegebenen Zahlen sind nur der Ausdruck des minimalen Tagesbedürfnisses und der Tagesbedarf kann sich nach dem Körpergewicht und nach den individuellen Verhältnissen größer gestalten.

Kinder dieser Altersstufe können die gleiche Nahrung der Erwachsenen bekommen. Von Wichtigkeit ist, eine vorwiegend aus Vegetabilien bestehende Kost zu vermeiden, da der rasche Aufbau

der Organe eine hauptsächlich animalische Nahrung aus Fleisch, Eiern, Milch, Gemüse erfordert.

Eine ausschließlich vegetabilische Kost bedingt eine geringere Widerstandskraft des Organismus und kann die Ursache von schweren Störungen der Ernährung werden.

Genußmittel wie Bier oder Wein sind nach Möglichkeit zu vermeiden. Ebenso ist vor Erreichung des Mannesalters das Tabakrauchen nicht zu gestatten.

Als Beispiel will ich hier noch für Kinder im Alter von 10—12 Jahren folgendes Nahrungsschema anführen:

	Gattung und Menge der Nahrung	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle- hydrate
		g	g	g	g
Erste Mahlzeit	300 g Milch	300	9,0	7,5	12,0
	100 g Brot	38	6,8	0,64	81,0
Zweite „	125 g Schinken	—	13,11	36,7	—
	100 g Brot	38	6,8	0,64	81,0
Dritte „	0,3 l eingekochte Suppe .	310	1,55	1,55	8,24
	350 g Gemüse	120	11,2	31,6	31,0
	150 g Fleisch	75	45,0	38,0	12,0
	100 g Brot	38	6,8	0,64	81,0
Vierte „	300 g Milch	300	9,0	7,5	12,0
	100 g Brot	38	6,8	0,64	81,0
Fünfte „	150 g Fleisch	75	45,0	38,0	12,0
	350 g Gemüse	120	11,2	31,6	31,0
	100 g Brot	38	6,8	0,64	81,0

Für Kinder im Alter von 12—15 Jahren will ich noch beispielsweise nebenstehendes Nahrungsschema angeben.

Es ist selbstverständlich, daß bezüglich der Wahl der Speisen in dem Schema S. 309 beispielsweise nur Rindfleisch, Schinken und Gemüse im allgemeinen angeführt wurden. Ebenso können selbstredend andere Fleischspeisen verabreicht werden, wie Kalbfleisch (Wasser 66,9%, Eiweiß 28%, Fett 2,6%), Huhn (Wasser 65,9%, Eiweiß 27%, Fett 3,7%) oder gesottene Fische (Wasser 76%, Eiweiß 21,4%, Fett 0,5%). Es ist stets die größte Abwechslung in der Wahl der Speisen zu empfehlen, damit die Eßlust durch die Verschiedenartigkeit der Nahrung angeregt wird.

Zum Gelingen der Ernährung ist auch eine eingehende Sorgfalt der Hygiene und Körperpflege zu empfehlen, wie Schlaf, Waschungen, Bäder, Turnen, Bewegung im Freien und entsprechende geistige Beschäftigung.

	Gattung und Menge der Nahrung	Wasser	Eiweiß	Fett]	Kohle- hydrate
		g	g	g	g
Erste Mahlzeit	400 g Milch oder Milch- kaffee	400	12,0	8,12	16,0
	200 g Brot	76	13,6	1,25	16,20
Zweite „	200 g Schinken	—	22,6	58,5	—
	200 g Brot	76	13,6	1,28	162,0
Dritte „	0,3 l eingekochte Suppe .	310	1,55	1,55	8,24
	350 g Gemüse	120	11,20	31,6	31,0
	200 g Rindfleisch	100	46,0	43,6	15,0
	200 g Brot	76	13,6	1,28	162,0
Vierte „	400 g Milch oder Milch- kaffee	400	12,0	8,12	16,0
	200 g Brot	76	13,6	1,28	162,0
Fünfte „	200 g Fleisch	100	46,0	43,6	15,0
	350 g Gemüse	120	11,20	31,6	31,0
	200 g Brot	76	13,6	1,28	162,0

Ich kann hier nur in Kürze auf folgende Hauptmomente aufmerksam machen:

Die Mundpflege ist bei sehr jungen Kindern ein wichtiger Faktor zum Gelingen der Ernährung. Sie trägt bei, eine Infektion der dargebotenen Nahrung durch die von den Bakterien der Mundhöhle bedingte Gärung und Fäulnis der reichlich in der Mundhöhle zurückgebliebenen Speisereste zu verhüten. Es ist deshalb bei Kindern in den ersten Lebensjahren notwendig, die Mundhöhle mehrere Male des Tages zu reinigen. Zu diesem Behufe wird abgekochtes Wasser und einige Tropfen Menthol verwendet. Bei Kindern im Alter zwischen 1—2 Jahren, die unvermögend sind, selbst sich den Mund auszuspülen, verwendet man hierzu hydrophile Gaze, die in oben angegebenem Mundwasser eingetaucht wird, und reinigt damit die einzelnen Teile der Mundhöhle, Zahnfleisch, Zähne, Zunge usw. Bei älteren Kindern ist die Reinigung der Mundhöhle und der Zähne mit dem üblichen Mundwasser und Zahnpulver nie zu unterlassen.

Wesentlich zum Gelingen der Ernährung trägt auch eine geeignete Pflege der Haut bei. Es ist deshalb Grundsatz, Kinder im Alter zwischen 1—2 Jahren 2—3 mal, ältere Kinder einmal wöchentlich zu baden. Die Badetemperatur wird mit 26° R. (32—33° C.) bemessen. Neben den Bädern können noch täglich örtliche Waschungen des Körpers, wie des Brustkorbes, der Extremitäten usw. vorgenommen werden.

Eine wesentliche Stütze für die normale Verdauung und das Wachstum des Körpers ist der Genuß von frischer Luft und die angemessene

körperliche Bewegung, die nach dem Alter des Kindes verschieden einzurichten ist. Für Kinder im Alter zwischen 1—2 Jahren ist nach Möglichkeit anzuordnen, daß dieselben täglich ausgetragen werden und bei günstiger Witterung 1—2 Stunden im Freien zubringen. Um die körperliche Bewegung zu fördern, eignen sich bei Kindern in diesem Alter die sogenannten Bewegungsspiele, wie Reiten auf dem Stecken, Schaukelpferd, Ziehen des Wagens, Werfen von Bällen usw. Bei älteren Kindern, besonders jenen im schulpflichtigen Alter, sind systematische Leibesübungen, Freiturnen zu empfehlen. In den Sommermonaten können dieselben durch Schwimmen ersetzt werden, ebenso sind 1—2mal wöchentlich längere Spaziergänge förderlich.

Bei Kindern im Alter von 10—15 Jahren, die mit dem Unterricht überbürdet sind, ist notwendig, eine Erholung des ermüdeten Körpers durch regelmäßige körperliche Tätigkeit anzuordnen. Es kommen hier in Betracht: Landexkursionen an Ferialtagen, Spiele im Freien, Schlittschuhlaufen, Tanzen und regelmäßiges Turnen.

Schließlich darf die Regelung des Schlafes und der Erholungszeit nicht vernachlässigt werden.

Junge Kinder benötigen viel Schlaf: Kinder im Alter von 1—2 Jahren sollen bei Tag 1—2 Stunden schlafen. Die Nachtruhe ist im Minimum mit 10 Stunden zu bemessen. Nach dem 6. Jahre ist das Schlafen bei Tag nicht mehr nötig. Jedoch bedürfen Kinder im Alter von 7 Jahren im Minimum erfahrungsgemäß einen 10stündigen, im Alter von 9 Jahren einen 9stündigen und 10jährige Kinder einen 8stündigen Schlaf.

Bezüglich der Regelung der Tageseinteilung ist notwendig, eine zu große geistige Beschäftigung zu vermeiden. Ich halte für Kinder im Alter von 10—11 Jahren folgende Tageseinteilung für entsprechend: geistige Beschäftigung, Schule, Aufgabenmachen usw. 5—6 Stunden, Zerstreuung durch körperliche Bewegung und Ruhe 6 Stunden und 8 Stunden Nachtschlaf.

Bei älteren Kindern im Alter von 12—15 Jahren kann die geistige Beschäftigung mit 7—8 Stunden angenommen werden; 4 Stunden Ruhe, 3—5 Stunden körperliche Bewegung und 7—8 Stunden Nachtschlaf sind entsprechend.

Ich habe hier nur die Hauptregeln der körperlichen Pflege angedeutet, die jedoch, wenn sie genau und ohne Übertreibung befolgt werden, geeignet sind, das Gedeihen der Kinder und ein normales Wachstum zu fördern.

Die neueren Anschauungen über Wesen und Behandlung des Schielens.

Von

Prof. Dr. **A. Bielschowsky**,

I. Assistenten a. d. Univ.-Augenklinik in Leipzig.

Auf die Frage: „Was ist das Schielen?“ erhält man von jedem Laien eine je nach dessen Bildungsgrad der wissenschaftlichen Definition mehr oder minder nahekommende Erklärung. Die fehlerhafte Stellung der Augen relativ zum Gegenstande der Aufmerksamkeit ist ein meist schon von weitem erkennbares Symptom. Aber ein Symptom, das nur ausnahmsweise das Wesen der zu Grunde liegenden Störung zum Ausdruck bringt. Wer das nicht weiß, wird überrascht sein zu hören, daß die Entstehung des Schielens, einer anscheinend so offen zutage liegenden und so ungemein häufigen Anomalie, zu den schwierigsten und immer von neuem diskutierten Problemen der ophthalmologischen Wissenschaft gehört.

Das Schielen ist ein Symptom der mannigfachsten Störungen. Diese Tatsache wurde erst sehr allmählich während der letzten fünf Jahrzehnte bekannt, in der Zeitperiode, in welcher die Ophthalmologie an der Hand ihrer größten Meister, Albrecht v. Graefe und Donders, den beispiellosen Aufschwung nahm. Auch um die Lösung des Schielproblems haben sich jene Meister nicht vergeblich bemüht, und wenn sie das Ziel nicht erreichten, von dem wir auch jetzt noch entfernt sind — das Ziel, in jedem Einzelfall die Grundlage des Schielens aufdecken zu können —, so haben sie doch die Hauptwege gebahnt, auf denen die spätere Forschung vordringen konnte und mußte. A. v. Graefe verdanken wir insbesondere die klinischen Unterscheidungsmerkmale für das paralytische und das gewöhnliche (konkomittierende) Schielen, Donders zeigte die Bedeutung der Refraktion für die Stellung der Augen relativ zu einander auf Grund der Verknüpfung von Akkommodation und Konvergenz. Die Frage bezüglich der allgemeinen Anwendbarkeit und Gültigkeit der Lehre von Donders steht noch jetzt im Mittelpunkt der Diskussion über die Genese des Schielens.

Bevor wir näher darauf eingehen, wollen wir uns darüber klar zu werden suchen, welche Faktoren als bestimmend für die Stellung der beiden Augen überhaupt in Betracht kommen.

Man kann sie in zwei Gruppen scheiden: in solche, die auf mechanischem, und solche, die auf nervösem Wege wirksam sind.

Wenn wir den ganzen nervösen Apparat ausschalten, so ist die Stellung des einzelnen Auges innerhalb der Orbita von einer Reihe mechanisch wirkender Kräfte abhängig, die sich aus den individuellen topographisch-anatomischen Verhältnissen ergeben: aus der Beschaffenheit (Form, Größe, Öffnungswinkel) der Orbitae und (Form und Größe) der Bulbi, sowie aus den Beziehungen zwischen diesen und ihren Adnexen (Lidern, Bindehaut, Faszien, Muskeln, Fettgewebe usw.), deren verschiedenartige physikalische Eigenschaften (Elastizität, Volumen usw.) natürlich noch besonders zu berücksichtigen sind.

Angesichts dieser Mannigfaltigkeit der mechanischen Faktoren für die Augenstellung müssen wir von vornherein mit großen individuellen Verschiedenheiten derselben rechnen. Weiter läßt schon die Häufigkeit von Asymmetrien der beiden Gesichtshälften, auch beim einzelnen Individuum eine absolute Kongruenz der mechanischen Bedingungen für die anatomische Ruhelage der beiden Augen als Ausnahme, eine Verschiedenheit der Orientierung der Augäpfel in den Orbitae als die Regel erscheinen. Aus didaktischen Gründen empfiehlt sich die Annahme einer idealen Form der Ruhelage, der Orthophorie: wobei — lediglich auf Grund der mechanischen Faktoren — die Gesichtslinien parallel und gradeaus, die vertikalen Meridiane parallel gestellt sind. Ob es eine solche Orthophorie überhaupt gibt, mag dahingestellt bleiben. Daß in der Regel kleinere oder größere Abweichungen der Ruhelage von dieser Idealform vorkommen — Heterophorien —, ist ebenso gewiß, wie die Tatsache, daß die „normale“ emmetropische Refraktion einen Ausnahmestand darstellt. Die große Mehrzahl aller Individuen müßte also schielen, wenn die Lage der Augen zu einander nicht durch nervöse Beeinflussung des okulomotorischen Apparates reguliert würde.

Dieser Apparat, der sich zusammensetzt aus den Augenmuskeln, ihren Nerven und deren Verbindungen mit den motorischen Rindenzentren, ist in seinen Leistungen in erster Linie natürlich abhängig von der Beschaffenheit seiner einzelnen Glieder, deren Läsion die vorwiegend in das Kapitel der Augenmuskellähmungen gehörigen Krankheitsbilder hervorbringt.

In zweiter Linie aber besitzen die dem binokularen Sehakt zu Grunde liegenden Einrichtungen, deren wesentlichster Teil durch die Verknüpfung des sensorischen mit dem motorischen Apparat zum einheitlichen Organ des „Doppelauges“ gebildet wird, den mächtigsten Einfluß auf die Augenstellung, einen Einfluß, der unter normalen Verhältnissen die durch anatomische Inkongruenzen bedingten Stellungsanomalien der Augen in weitgehendem Maße zu korrigieren vermag. Da der Mechanismus des binokularen Sehakts

bei der Entstehung des Schielens die wesentlichste Rolle spielt, so muß darauf mit einigen Worten eingegangen werden.

Die gleichartige Erregung der beiden Netzhautmitten (Foveae centrales), sowie je zwei anderer (korrespondierender) Stellen, die relativ zu den Mitten gleich gelegen sind, hat stets eine einfache Gesichtsempfindung zur Folge. Bei parallel gestellten Gesichtslinien können sich alle über eine gewisse Distanz hinaus gelegenen Objekte auf korrespondierenden Netzhautstellen abbilden, während nahegelegene Dinge ohne entsprechende Änderung der Augenstellung (im Sinne einer Konvergenz) disparate, d. h. verschieden weit von den Mitten gelegene Bilder geben würden.

Disparate Abbildung eines Dinges läßt dieses in Doppelbildern erscheinen. Beim Sehen unter gewöhnlichen Bedingungen bemerkt man von Doppelbildern in der Regel nichts, weil einmal das von der Netzhautperipherie gelieferte gegenüber dem von einem mehr zentral gelegenen Bezirk des andern Auges stammenden Bilde mit zu geringem Gewicht ins Bewußtsein tritt, vor allem jedoch deswegen, weil in dem Moment, in welchem ein disparat abgebildetes Objekt die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, gleichsam automatisch diejenige (gegensinnige) Augenbewegung erfolgt, welche die Überführung der zu einander gehörigen Bilder auf die Netzhautmitten bewirkt. Solche Augenbewegungen, die die Umwandlung der disparaten in eine korrespondierende Bildlage besorgen, nennt man Fusionsbewegungen, weil sie die Doppelbilder zur Fusion bringen. Die Einrichtung, die den Fusionsbewegungen zu Grunde liegt, nennt man Fusionszwang, weil sie ganz unabhängig von unserem Willen, mitunter sogar gegen denselben in Aktion tritt und gewisse Augenbewegungen, die unserem Willen gar nicht zugänglich sind — z. B. horizontale und vertikale Divergenzstellungen der Gesichtslinien — förmlich erzwingt. In der Natur der Fusionsbewegungen, deren wichtigste, weil am meisten gebrauchte, die Mehrung (bezw. Minderung) der Konvergenz ist, liegt die Tatsache begründet, daß sie an den binokularen Sehakt gebunden sind: Fusionszwang entsteht nur dann, wenn die von zwei disparaten Stellen der Netzhäute empfangenen Bilder eines Gegenstandes mit nicht zu verschiedenem Gewicht ins Bewußtsein treten. Sinkt die Sehschärfe eines Auges unter ein gewisses Minimum, so gibt es keinen Fusionszwang mehr.

Diese Tatsache ist von größter Bedeutung für die Ätiologie des Schielens. Denn sie erklärt, weshalb so häufig nach Erkrankungen oder Verletzungen, die zu hochgradiger Schwächung eines Auges geführt haben, eine Schielablenkung des letzteren entsteht. In solchen Fällen war während der Existenz des binokularen Sehakts die durch anatomische Inkongruenzen bedingte Stellungsanomalie vom Fusionszwang korrigiert worden. Hört dieser auf, so wird die vorher latente Störung manifest.

Die Abhängigkeit des okulomotorischen Apparates von den Bedürfnissen des Sehakts tritt ferner in der als „Assoziation von Akkommodation und Konvergenz“ bekannten Einrichtung zu Tage. Dem Bedürfnis, abwechselnd nähere und fernere Gegenstände deutlich zu sehen, wird durch das Anpassungsvermögen des dioptrischen Apparates Rechnung getragen. Diese Anpassung (Akkommodation) geht normalerweise Hand in Hand mit der im Interesse des binokularen Einfachsehens erforderlichen Anpassung der Stellung der Gesichtslinien an die wechselnde Entfernung, der (Mehring bzw. Minderung der) Konvergenz, so daß jede Änderung der Akkommodation eine entsprechende Konvergenzinnervation bedingt, auch dann, wenn die letztere nicht schon durch das Fusionsbestreben erzeugt wird: auch nach Verdecken eines Auges erfolgt unter normalen Verhältnissen eine Konvergenzbewegung, sobald das andere Auge zur Fixation eines nahen Objektes veranlaßt wird. Aber die Verknüpfung der eben besprochenen Funktionen mit einander ist einer Dehnung fähig, sobald diese im Interesse des binokularen Einfachsehens erforderlich ist. Ohne eine solche Dehnbarkeit könnte der Hypermetrop, der schon beim Fernsehen seine Akkommodation braucht, um scharfe Netzhautbilder zu erhalten, die Augen beim Blick in die Ferne nicht parallel stellen, würde also einwärts schielen und doppelt sehen, oder er müßte auf das deutliche Sehen verzichten, wenn er binokular fixieren wollte. Und ein Emmetrop mit einer divergenten (anatomischen) Ruhelage würde durch die zur Parallelstellung der Augen erforderliche Konvergenzinnervation auch die Brechkraft des dioptrischen Apparates erhöhen, d. h. kurzsichtig werden. Vor diesen Unannehmlichkeiten ist die Mehrzahl derartiger Fälle bewahrt auf Grund der relativen Akkommodations- und Konvergenzbreite, der Fähigkeit, die bezügl. Innervationen innerhalb gewisser Grenzen isoliert zu steigern oder zu mindern, sobald es das Interesse des binokularen Sehakts erfordert.

Es gibt noch eine ganze Reihe verschiedenartiger Einflüsse nervösen Ursprungs, die zu reflektorischen Erregungen der Augenmuskeln führt, worauf hier jedoch nicht näher einzugehen ist.

Die Genese des Schielens.

Unter welchen Umständen geben die für die Augenstellung maßgebenden Faktoren Anlaß zum Schielen?

Die mechanischen Faktoren bewirken zwar sehr häufig latentes, bzw. periodisch manifestes, aber nur ausnahmsweise permanentes Schielen, weil für gewöhnlich der Fusionszwang eine, die anomale Ruhelage der Augen korrigierende („Ausgleichs-“)Innervation unterhält. Diese, vom frühen Kindesalter an bestehend und etwaigen Änderungen der Ruhelage während des Wachstums sich anpassend, ist zu Leistungen befähigt, wie sie bei normaler Ruhelage auch mittels

künstlich erzeugten Fusionszwanges nicht annähernd ausführbar, wohl auch durch Übung in späteren Lebensjahren kaum zu erlernen sind. Ein Mensch mit Orthophorie kann es mittels entsprechender Versuchsanordnung (Prismen oder haploskopische Vorrichtungen) dazu bringen, daß seine Gesichtslinien um wenige Winkelgrade sowohl in horizontaler als in vertikaler Richtung divergieren, während man nicht so selten Leute findet, welche eine anatomisch bedingte Vertikaldivergenz von mehr als 10° durch eine im entgegengesetzten Sinne wirkende Innervation latent halten oder die bei Ausschaltung des Fusionszwanges manifest werdende Schielstellung nach Beseitigung des Hindernisses spielend wieder ausgleichen. Hierzu ist allerdings ein gewisses Maß von körperlicher und geistiger Frische erforderlich, um so mehr natürlich, je hochgradiger die Heterophorie ist. Viele, die in der Selbstbeobachtung geübt sind, bemerken beim Erwachen im Moment der Augenöffnung Doppelbilder von den gegenüberliegenden Objekten oder Konturen, ebenso auch dann, wenn sie ermüdet mit dem Einschlafen kämpfen; sobald sie aber auf die Doppelbilder achten wollen, sind diese auch schon wieder verschwunden: der während des Schlafes oder infolge der Ermüdung unwirksam werdende Fusionszwang hat die vorübergehend manifest gewordene Schielstellung korrigiert. Jedes latente Schielen kann also für kürzere oder längere Zeit manifest werden, sei es, weil der okulomotorische Apparat (bzw. der Fusionszwang) den ihm gestellten Aufgaben nicht mehr gewachsen ist (z. B. bei allgemeiner Schwäche infolge erschöpfender Krankheiten), oder weil der Fusionszwang nicht mehr genügend angeregt wird (bei Ermüdung oder Abschweifen der Gedanken, wobei die Netzhautbilder gar nicht beachtet werden).

Diese Tatsachen bieten dem Augenarzt die Handhabe zum Nachweis latenter Schielstellungen. Er hält entweder vor ein Auge des Patienten ein stark nach oben (oder unten) ablenkendes Prisma, das der Fusionszwang nicht zu überwinden vermag: zeigen nun die Doppelbilder nicht nur den durch das Prisma erzeugten Höhen-, sondern neben diesem auch einen Seitenabstand, so ist das Bestehen einer latenten Schielstellung in horizontaler Richtung (Konvergenz oder Divergenz) erwiesen. Oder die Netzhautbilder eines Auges werden — z. B. durch Vorhalten eines sehr dunkel-farbiges Glases — stark abgeschwächt: dann klingt infolge Aufhebung des Fusionszwanges die durch diesen erzeugte Ausgleichsinnervation allmählich ab, und die entstehenden Doppelbilder lassen die manifest werdende Heterophorie erkennen.

Wir können als feststehend annehmen:

1. Nur hochgradige anatomisch bedingte Stellungsanomalien, deren Korrektur über das Maß der Leistungsfähigkeit des okulomotorischen Apparates hinausgeht, geben eine unmittelbare Veranlassung zu permanentem Schielen.

2. Geringergradige Anomalien verursachen teils latent bleibendes, teils nur zeitweilig manifest werdendes Schielen. Die Perioden des letzteren sind um so häufiger und länger dauernd, je größer die

an den okulomotorischen Apparat gestellten Anforderungen, und je geringer die körperliche und geistige Frische des Individuums ist.

3. Auch die kleinste Anomalie der Ruhelage tritt als permanentes Schielen zu Tage, wenn die Sehkraft eines Auges dauernd unter eine gewisse Grenze sinkt, oder der Fusionszwang auf Grund von — angeborenen oder erworbenen — Störungen im Zentralorgan ausgeschlossen ist.

Das durch **nervöse** Einflüsse verursachte Schielen gründet sich entweder auf primäre (unmittelbare) Alterationen der motorischen Nervenbahn (Lähmungsschielen) oder auf die zuvor erörterte Abhängigkeit des motorischen vom Zustande des sensorischen und dioptrischen Apparates, sowie von anderen nicht näher bestimmbar reflektorischen Erregungen. Uns interessiert hier lediglich das Schielen, bei dem der motorische Nervenapparat nur sekundär bzw. überhaupt nicht geschädigt ist, sondern nur vermöge seiner Verbindungen die außerhalb des Bewegungsapparates bestehenden Störungen durch eine Schielablenkung zum Ausdruck bringt.

Als mächtigster Faktor für die motorische Innervation der Augen wurde bereits die dem binokularen Sehakt zu Grunde liegende Einrichtung hervorgehoben. Ist ein Auge zu schwachsichtig, als daß die von ihm zum Zentralorgan geleiteten Erregungen für die Lage beider Augen zu einander mitbestimmend sein können, so fehlen die gegensinnigen (Fusions-)Bewegungen so gut wie vollständig. Selbst von der einzigen dem Willen unterstellten Fusionsbewegung, der Konvergenz, sind höchstens Rudimente nachweisbar. Die Augenbewegungen beim unokularen Sehen beschränken sich unter gewöhnlichen Bedingungen auf gleichsinnige Bewegungen: das schwachsichtige oder blinde Auge macht die Bewegungen des anderen in gleichem Sinne und Umfang mit. Wenn dieses von der Betrachtung eines fernen zur Fixation eines nahen Dinges mittels einer Adduktionsbewegung übergeht, so macht das sehschwache Auge in der Regel statt der gegensinnigen Konvergenz eine gleichsinnige Abduktionsbewegung (schlaffenwärts). Der Verlust des binokularen Sehakts hat stets zum mindesten zeitweiliges (bezw. relatives) Schielen im Gefolge, weil die Fähigkeit, beide Gesichtslinien gleichzeitig bald auf ein nahes bald auf ein fernes Ding einzustellen, den binokularen Sehakt zur Voraussetzung hat.

Permanentes Schielen kommt durch den Verlust des binokularen Sehens allein nicht zustande. Es gibt zahlreiche Fälle mit hochgradiger einseitiger Sebschwäche, die beim Blick in die Ferne nicht schielen, sondern nur beim Nahesehen eine relative Divergenz (ungenügende Konvergenz) aufweisen. Daß in der Mehrzahl der Fälle Verlust des Binokularsehens gefolgt ist von Schielen des sehschwachen Auges, beruht auf der großen Häufigkeit der anatomischen Disposition zum Schielen. Zuzugeben ist allerdings die Möglichkeit, daß die mechanischen Schiefaktoren erst infolge Fehlens des regulierenden

Einflusses des binokularen Sehakts zur Entwicklung kommen, aber wohl nur in den ersten Lebensjahren, nicht mehr nach Abschluß des Wachstums.

Die Assoziation von Akkommodation und Konvergenz disponiert, wie schon erwähnt, alle Ametropen insofern zum Schielen, als diese infolge des Bestrebens deutlich zu sehen, relativ (zur Entfernung des Fixationsobjektes) zu stark oder zu schwach akkommodieren, womit die Neigung, auf zu kurze oder zu weite Entfernung zu konvergieren, gegeben ist. Der binokulare Sehakt macht nun, wie wir sahen, die beiden Innervationen innerhalb gewisser Grenzen unabhängig von einander. Und zwar kann dies auf eine mehr oder minder vollkommene Weise geschehen. Entweder kompensiert der Fusionszwang den jeweils durch die vermehrte Akkommodation (der Hyperopen) geforderten Konvergenzüberschuß mittels der antagonistischen Divergenzinnervation und ersetzt den bei ungenügender Akkommodation (der Myopen) zu schwachen Antrieb zur Konvergenz durch unmittelbare Einwirkung auf die letztere: in diesen Fällen wird also die aus dem Bedürfnis nach deutlichem Sehen entspringende Neigung zum Schielen vom Fusionszwang nur zurückgehalten und kann jederzeit bei Verlust des binokularen Sehakts manifest werden. Oder es entsteht schon in früher Kindheit eine den besonderen Bedürfnissen der Ametropen Rechnung tragende Verschiebung des Verhältnisses zwischen Akkommodation und Konvergenz derart, daß z. B. — im Falle der vollkommensten Anpassung — der vom Hyperopen zum deutlichen Sehen in die Ferne benötigte Akkommodationsimpuls noch keine Erregung der Konvergenz bewirkt, sondern erst die zum Nahesehen erforderlichen Zuwüchse zu jenem Akkommodationsgrade die der Entfernung entsprechende Konvergenzinnervation auslösen.

Überhaupt ist in solchen Fällen zuweilen die Tätigkeit der beiden Innervationen eine viel selbständigere, als in der Norm. Bei Hyperopen mittleren Grades, die trotz voller Sehschärfe — d. i. trotz akkommodativer Überwindung der Hyperopie — beim Fernsehen nachweislich keine Konvergenz latent halten, wäre ja zu erwarten, daß nach Vorsetzen der korrigierenden Konvexgläser die entsprechende Minderung der Akkommodation beim Nahesehen einen zu schwachen Antrieb für die Konvergenz abgäbe, m. a. W. daß dann beim Nahesehen eine relative Divergenz (latent oder manifest) resultieren müßte. Dies ist indessen vielfach nicht — oder doch nur in sehr geringem Maße — der Fall, ebenso, wie man analoger Weise auch beim Nahesehen bisher nicht korrigierter Myopen öfters weder (latente) relative Divergenz noch mit korrigierenden Gläsern (latenten oder manifesten) Konvergenzüberschuß findet.

Für die Ätiologie des Schielens kommt nur die zuerst besprochene Gruppe der Ametropen in Betracht, bei denen die Neigung zu exzessiver oder unzulänglicher Konvergenz innerhalb des Rahmens der relativen Akkommodations-(Konvergenz-)Breite latent gehalten wird. Dieser Rahmen ist von individuell sehr verschiedener Breite: vielfach besteht ein sehr erhebliches Mißverhältnis zwischen den an den Ciliar-

muskel und die Konvergenz gestellten Anforderungen (d. h. eine hochgradige Ametropie) ohne Schielen, in anderen Fällen hat schon geringere Ametropie zeitweilige oder dauernde Schielabweichung im Gefolge. Eine voll befriedigende, auf alle Beobachtungen anwendbare Erklärung für diese Differenzen ist zurzeit noch nicht gefunden.

Betrachten wir die Ametropien mit Rücksicht auf ihre Bedeutung für die Ätiologie des Schielens gesondert.

Der Myop — verglichen mit dem Emmetropen und Hypermetropen — braucht weniger Akkommodation, sein Konvergenzzentrum erhält dementsprechend geringere Antriebe. Hieraus leitet Donders die Disposition der Myopen zum Strabismus divergens ab. Dafür scheint die Tatsache zu sprechen, daß mehr als die Hälfte der Auswärtsschielenden Myopen sind. Dagegen ist aber schon von Hansen-Grut eingewendet worden, daß der fehlende Antrieb zur Konvergenz wohl eine relative, aber nicht ohne weiteres absolute Divergenz zur Folge haben kann. Auch die völlige Unfähigkeit zur Konvergenz (Konvergenzlähmung) kann dauernd ohne Schielen beim Sehen in die Ferne bestehen. Zur Entstehung des permanenten Strabismus divergens bedarf es einer anatomischen Disposition (divergenter Ruhelage) und der Aufhebung bzw. Behinderung des Fusionszwanges. Vermutlich bildet die Achsenverlängerung der myopischen Augen den wesentlichsten (mechanischen) Faktor, der sie zur Divergenzstellung disponiert.

Eine abweichende Anschauung wird von Schön vertreten. Bei nichtkorrigierten Myopen, wie auch bei anderen (nichtmyopischen) Individuen, die wegen Schwachsichtigkeit oder schlechter Körperhaltung ihre Arbeit in sehr kurzer Entfernung von den Augen verrichten, soll die übermäßige Inanspruchnahme der Recti interni zur Ermüdung, weiterhin zur Entzündung und Entartung dieser Muskeln führen, die schließlich ihre Elastizität gänzlich einbüßen. Schön spricht geradezu von einer Parese der Interni als Ursache des Stab. diverg. Dieser im Anfang unter dem Einfluß des Fusionszwanges latent, würde schließlich manifest: „sobald sich die Psyche überzeugt, daß Einfachsehen mit beiden Augen unerreichbar ist, so treibt sie mittels absichtlicher Steigerung des Schielwinkels die Doppelbilder auseinander“ (wodurch das eine, der Netzhautperipherie angehörige, gleichsam unschädlich gemacht wird). Hierzu wird die „physiologisch verfügbare“ Divergenzinnervation benutzt, der Effekt ist indessen infolge des ungenügenden Widerstandes der geschwächten Interni viel größer, als unter anderen Umständen zu erwarten wäre.

Gegen diese Anschauung ist folgendes einzuwenden: Eine Minderwertigkeit der Recti interni auf Grund degenerativer Strukturveränderungen, wie Schön sie als Folge der Ermüdung annimmt, müßte die gleichen klinischen Ausfallserscheinungen darbieten, wie die Parese ihrer Nerven. Wenn ein paretischer Internus zugleich mit dem intakten Externus des andern Auges zur Seitenwendung innerviert wird, so reagiert der erstere natürlich schwächer als der letztere auf den Impuls, der ja assoziierten Muskeln stets in gleicher Stärke zufließt. Das vom Internus bewegte Auge bleibt hinter der Bewegung des anderen zurück, um so mehr, je stärker der Impuls ist. Daraus entsteht eines der Hauptmerkmale der paretischen Schielablenkung: sie wächst beim Blick nach der Seite des Wirkungsbereiches des paretischen Muskels. Beim gewöhnlichen (konkomittierenden) Schielen ist die annähernd gleichbleibende Ablenkung bei Änderungen

der Blickrichtung ein Zeichen dafür, daß die assoziierten Muskeln gleichmäßig reagieren. Im Gegensatz zu den paretischen werden die gewöhnlichen (Schiel-)Ablenkungen bei Seitenwendungen sogar kleiner als in der Primärstellung, eine — auch von Schön hervorgehobene — Tatsache, die mit der Annahme einer im Muskel oder seinem Nerven begründeten Minderwertigkeit des einen von den zur Seitenwendung assoziierten Muskeln unvereinbar ist. Versagt der Internus aber nur dann, wenn er zur Konvergenz innerviert wird, während er auf (gleichsinnige) Seitenwendungsimpulse mühelos und ausgiebig reagiert, so ist der Beweis geliefert, daß der Muskel selbst und sein Nerv bis zum Ursprung im Kerngebiet intakt ist, und nur die Konvergenzinnervation eine (jedenfalls supranuklear zu lokalisierende) Störung erfahren hat.

Auch der weiteren Annahme Schöns, daß das Bestreben, dem nicht mehr zu vermeidenden Doppeltsehen zu entgehen, eine absichtliche Steigerung des Schielwinkels hervorruft, stehen Bedenken entgegen, die sich auf die bei Lähmungen der Augenmuskeln zu machenden Beobachtungen gründen und a. a. O. näher zu erörtern sein werden.

Aus den oben skizzierten Gründen erscheint die Anschauung berechtigt, daß die Myopie als Refraktionsanomalie — also ohne Rücksicht auf das in der abnormen Länge der Bulbi gegebene mechanische Moment — nur zur Insuffizienz der Konvergenz (relativen Divergenz), nicht aber zu absolutem Divergenzschieln führt.

Bei der Hypermetropie liegen die Verhältnisse anders.

Während das Mißverhältnis zwischen den an Konvergenz und Akkommodation gestellten Ansprüchen beim Myopen fehlt, sobald er ferne Dinge betrachtet, braucht der Hyperop, wenn er deutlich sehen will, für alle Entfernungen der zu fixierenden Objekte einen relativ zu starken Akkommodationsimpuls. Eine Neigung zum Einwärtschielen ist also auf Grund des Akkommodationsexzesses bei allen Hyperopen vorhanden, bei denen sich nicht schon in der ersten Lebenszeit die oben erwähnte Verschiebung der relativen Akkommodations- und Konvergenzbreiten als eine Anpassung an die besonderen Bedürfnisse des Hyperopen ausgebildet hat. Innerhalb gewisser, individuell verschieden weiter Grenzen, hemmt das Streben nach binokularem Einfachsehen den aus dem Akkommodationsexzeß entspringenden Konvergenzexzeß. Ist die hemmende (Divergenz-)Innervation den an sie gestellten Ansprüchen nicht gewachsen oder fällt sie (mit Verlust des binokularen Sehaktes) ganz fort, so muß manifestes Einwärtsschielen jedesmal eintreten, wenn das betr. Individuum in dem Bestreben, möglichst deutlich zu sehen, den zum Ausgleich der Hyperopie erforderlichen Akkommodationsaufwand macht. Letzteres geschieht nun keineswegs beständig: es gibt viele Hyperopen, die zeitlebens nur periodisch schielen, eben nur dann, wenn sie deutlich sehen wollen. Namentlich höhergradige Hyperopen scheuen für gewöhnlich die Anstrengung, die zur akkommodativen Deckung der Hyperopie erforderlich ist. Man findet daher grade bei ihnen nur selten permanenten Strab. conv. In allen Fällen, in denen die Hyperopie die einzige Grundlage zum

Schielen bildet, verschwindet dieses mit dem Aufsetzen der die Hyperopie ausgleichenden, die Akkommodation auf das richtige Maß beschränkenden Konvexbrille. Solcher Fälle gibt es aber nur eine Minderzahl unter den einwärtsschielenden Hyperopen. In der Mehrzahl der Fälle bewirkt die Gläserkorrektur entweder nur die Umwandlung des manifesten Strabismus in eine geringergradige latente Konvergenz oder nur eine Verringerung der manifest bleibenden Schielablenkung, oder sie läßt die letztere völlig unbeeinflusst. In diesen Fällen kann die Hyperopie nicht die einzige bezw. nicht die unmittelbare Ursache des Schielens sein, oder sie hat überhaupt damit nichts zu tun.

Woher stammt der nach Ausschaltung des Akkommodationsexzesses noch latent oder manifest verbleibende Konvergenzüberschuß? Ist er unmittelbare Folge der Hyperopie oder besteht er ganz unabhängig von dieser?

Die Antwort fällt sehr verschieden aus je nach der Anschauung, die die einzelnen Autoren von der Genese des Schielens haben.

Die verschiedenen Schieltheorien können hier nur in den Hauptpunkten skizziert und einander gegenübergestellt werden. Die Vertreter der „muskulären“ (mechanischen) Theorie (Wahlfors, Schnabel, Kunn u. a.) stehen im wesentlichen auf dem Boden der Lehre A. v. Graefes: Schielen ist das Symptom eines „Mißverhältnisses zwischen den mittleren Muskellängen“. Nach Schnabel ist der „Schielmuskel“ relativ zu kurz, so daß die Bewegungsbahn des betr. Auges nach seiner Seite hin verlagert, aber in ihrer Ausdehnung der Norm durchaus entsprechend ist. Die Ablenkung beruht also weder auf einer Innervationsstörung noch auf einer präformierten abnormen Spannung des Schielmuskels, wie solche von Schweigger angenommen wird, sonst könnte der Schielwinkel bei alternierender Einstellung der beiden Augen und Wechsel der Blickrichtung nicht gleich bleiben. Auf Grund der anomalen Ruhestellung eines bezw. beider Augen, die im frühen Kindesalter zur Konvergenz, später zur Divergenz disponiert, hat der Verlust des binokularen Sehaktes vor dem 5. Lebensjahr Strabismus convergens, nachher Strabismus divergens zur Folge. Der Strabismus convergens der Hyperopen, soweit er nur durch den Akkommodationsexzeß hervorgerufen ist, wird nie stationär, sondern ist in jedem Lebensalter durch die korrigierende Konvexbrille zu beseitigen.

Die Mehrzahl der Autoren ist aber namentlich mit Bezug auf den Strabismus convergens der Meinung, daß dieser aus einer abnormen Innervation entspringe und erst durch sekundäre Veränderungen in den Muskeln (Alfred Gräfe) oder den bindegewebigen Adnexen (Parinaud) mechanisch fixiert würde. Als Hauptanlaß jener abnormen Innervation gilt einem Teil der Autoren nach der Lehre von Donders die Hyperopie. Ihnen werden folgende Tatsachen entgegengehalten:

1. die weit überwiegende Mehrzahl der Hyperopen schielt nicht; 2. auch Emmetropie und Myopie kommt bei Strabismus convergens vor; 3. der Schielwinkel ist in der Regel viel größer, als es dem durch die Höhe der Hyperopie geforderten Akkommodationsaufwand entspricht.

Diese Einwände vermögen die älteren Vertreter der Donderschen Lehre nicht völlig zu entkräften. So nennt A. Graefe z. B. einseitige Schwachsichtigkeit infolge von Medientrübungen oder höhergradiger Ametropie als Hilfsursache für die Entwicklung des Strabismus, betont aber deren untergeordnete Bedeutung gegenüber der Hyperopie. Warum die Mehrzahl der Hyperopen — darunter viele mit Anisometropie und hochgradiger Differenz im Visus der beiden Augen — nicht schielt, oder — was auf dasselbe hinauskommt — warum nur bei einem geringen Prozentsatz der Hyperopen keine Anpassung der zwischen Akkommodation und Konvergenz bestehenden Verbindung zustande kommt, wird von A. Graefe nicht erklärt. Auf den zweiten Einwand wird erwidert, daß die betr. Individuen zur Zeit der Entstehung ihres Strabismus convergens hyperopische Refraktion besitzen haben können, da vielfach mit zunehmendem Alter eine Zunahme der Refraktion verbunden sei. Sodann könne infolge von beiderseitiger Sehschwäche auch der Emmetrop — ebenso der unkorrigierte Myop höheren Grades — zu übermäßiger Annäherung an die betrachteten Dinge gezwungen und darin eine Disposition zur Erwerbung des Strabismus convergens gegeben sein. Endlich sollen auch (postdiphtherische) Akkommodationsparesen infolge der übermäßigen Akkommodationsanstrengung zu entsprechendem Konvergenzexzeß führen. Die unter 3. angeführte Tatsache wird von A. Graefe mit einer „autonomen Zunahme der Muskelspannung“ zu erklären versucht.

Französische und englische Autoren erkannten zuerst, daß die Innervationstheorie nur zu halten sei, wenn der Schwerpunkt nicht auf die Hyperopie, sondern auf eine mangelhafte (gestörte) Entwicklung des binokularen Sehaktes bzw. der ihm zugehörigen Einrichtungen im Zentralorgan gelegt würde. Nach Panas ist der Strabismus convergens eine rein funktionelle Störung, bei der die peripheren Nerven und die Augenmuskeln völlig intakt bleiben. Dafür spräche das Verschwinden des Strabismus convergens im Schlafe, in der Narkose und häufig auch im Laufe des Wachstums, ferner die große Rolle, die der Heredität und namentlich auch der neuropathischen Belastung in der Ätiologie des Einwärtsschielens zukäme. In ähnlichem Sinne sprechen sich Parinaud und Priestley-Smith aus. Hansen-Grut nimmt zwar eine divergente (anatomische) Ruhelage als Regel an, sieht aber im Strabismus convergens lediglich den Ausdruck für eine (habituell gewordene) exzessive Konvergenzinnervation, welche aus der anatomischen (divergenten) eine funktionelle (konvergente) Ruhelage geschaffen hätte. Auch Maddox spricht der „Gewöhnung“ einen

ähnlichen Einfluß, wie Hansen-Grut zu, indem er meint, daß die zur Überwindung der Hyperopie nötige Akkommodation leichter aufzubringen sei, wenn entsprechend stark konvergiert würde, als wenn der Fusionszwang der Konvergenz entgegenwirkte.

Die Zunahme des Schielwinkels über das dem Akkommodationsaufwand entsprechende Maß hinaus beruht nach der Ansicht von Schön u. a. auf dem Streben, die aus der Diplopie sich ergebende Störung so wenig als möglich fühlbar zu machen. Nach Schön ist sehr häufig (angeborenes) Höhenschielen, zu dessen Überwindung der Fusionszwang nicht ausreicht, Anlaß zum Strabismus convergens wodurch dem aus dem Höhenschielen entspringenden Doppeltsehen vorgebeugt wird.

Am schärfsten betont Cl. Worth die untergeordnete Bedeutung aller der genannten Schiefaktoren gegenüber dem einen Hauptfaktor, dem angeborenen oder in frühester Lebenszeit erworbenen Mangel (Schwäche) des Fusionsvermögens. Wo dies normal entwickelt ist, können weder Hyperopie, noch Heterophorie (konvergente Ruhelage), noch einseitige Sehschwäche, noch Akkommodationsschwäche zu Strabismus convergens führen.

Eine einwandfreie Erklärung der sämtlichen Erscheinungen, die an einem großen Material von Schielenden zu beobachten sind, ist vorläufig nicht zu geben. Da die Genese des Schielens uns hier in erster Linie mit Rücksicht auf die daraus für die Therapie sich ergebenden Anzeigen interessiert, so will ich, ohne auf hypothetische Streitfragen näher einzugehen, nur in Kürze diejenigen Tatsachen zusammenfassen, die ich auf Grund der klinischen Befunde für sicher gestellt erachte.

I. Für das Auswärts- (ebenso das Höhen-)Schielen ist die Anomalie der Ruhestellung zweifellos der wesentlichste ätiologische Faktor. Der Verlust des binokularen Sehakts wandelt jede Heterophorie in manifesten Strabismus um, während er bei Orthophorie nur einen Verlust der Konvergenz (relative Divergenz beim Nahesehen) zur Folge hat. Der Einfluß des Allgemeinbefindens (der „individuellen Energie“) auf das Fusionsvermögen — die Fusionsbreite — ebenso die untergeordnete Rolle der Refraktion in der Ätiologie des Strabismus divergens ist oben bereits erörtert worden. Zuzugeben ist die Möglichkeit, daß während des Bestehens eines Strabismus divergens sekundäre Veränderungen unbekannter Art in den Muskeln und bindegewebigen Adnexen eine Zunahme des Schielwinkels bewirken.

II. Daß die mechanischen Faktoren (anomale Ruhelage) auch in der Genese des Strabismus convergens eine Rolle spielen, ist nicht bloß aus rein theoretischen Gründen wahrscheinlich. Es gibt Fälle — auch in früher Kindheit — die eine konstante Ablenkung un-

abhängig von der Refraktion (also bei Emmetropie, Myopie oder korrigierter Hyperopie) zeigen. Bei Ermüdung wird die Konvergenz manifest, sonst ist sie latent. Die periodischen Formen von Strabismus convergens infolge von höhergradiger Hyperopie oder sonstiger Einflüsse nervöser Natur verhalten sich ganz anders: bei Ermüdung (oder Abschweifen der Gedanken) verschwindet der Schielwinkel, bei Anregung der Aufmerksamkeit (bezw. bei psychischen Erregungen) wird er manifest. Auch das häufige Kleinerwerden oder Verschwinden der konvergenten Schielstellung in der Pubertätszeit spricht für eine Änderung der (anatomischen) Ruhelage, denn wir finden die spontane Abnahme des Schielwinkels sowohl bei rein periodischem als auch bei permanentem Schielen, ferner bei jeder Refraktion, bei einseitiger Amblyopie wie auch bei beiderseits gutem Visus.

Wenngleich wir also zugeben müssen, daß die anatomische Ruhelage einen ätiologischen Faktor auch beim Strabismus convergens darstellt, so kommt sie bei letzterem doch unzweifelhaft viel weniger in Betracht, als beim Strabismus divergens. Ob sie im Einzelfalle überhaupt an der Entstehung des Strabismus convergens beteiligt ist, ist in der Regel sehr schwer zu entscheiden, weil nämlich ein aus reiner Innervationsstörung hervorgehender Strabismus convergens in seinem Verhalten durchaus keine differentialdiagnostischen Besonderheiten gegenüber einer mechanisch bedingten Stellungsanomalie aufzuweisen braucht.

Das ergibt sich aus folgendem: Im Verlaufe einer typischen isolierten Abduzensparese kommt nicht selten ein Stadium vor, in welchem die ursprünglichen Merkmale der Parese verschwunden sind: es fehlt die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel, statt der Zu- und Abnahme des letzteren in den beiden Blickfeldhälften wird der Schielwinkel von der Mittelstellung aus nach beiden Seiten hin etwas kleiner, eine Beschränkung des Blickfeldes ist nicht mehr nachweisbar usw. Bekäme man den Fall erst in diesem Stadium zu Gesicht, so wäre der paretische Ursprung der Ablenkung nicht mehr zu erweisen, höchstens auf Grund der Anamnese (plötzliche Entstehung der Konvergenz in späteren Jahren, Diplopie) zu vermuten, was gewiß öfters zur Diagnose einer Divergenzlähmung Anlaß gegeben hat, weil nichts mehr für die Schwäche eines bezw. einzelner Muskeln spricht. Der weitere Verlauf eines derartigen Falles kann verschieden sein: entweder bildet sich die Ablenkung spontan -- früher oder später -- zurück, und es braucht dann nicht einmal eine Spur latenter Konvergenz übrig zu bleiben. Oder die Ablenkung wird stationär und kann sogar noch wachsen, ohne je die Merkmale ihrer paretischen Herkunft wieder zu erlangen. In solchen Fällen bestehen zweifellos Kontrakturen, die zu einer Verlagerung der Blickfeldgrenzen führen und eine spontane Lösung nicht mehr zulassen.

Daß in dem vorausgegangenen Stadium die Ablenkung noch nicht durch Strukturveränderung unterhalten wird, ergibt sich aus der Möglichkeit ihres restlosen Verschwindens. Sie muß vielmehr auf eine abnorme, durch nervöse Einflüsse hervorgerufene Spannung in den Interni bezogen werden, in unmittelbarer oder mittelbarer Abhängigkeit von der Läsion, die zunächst die typische Abduzensparese verschuldet hatte.

Hieraus folgt, daß auch ohne entsprechende Anomalie der Ruhelage ausschließlich durch eine abnorme Innervation der Interni ein stationärer Strabismus convergens entstehen kann.

Über das Wesen der sekundären, nach sehr verschieden langer Zeit eintretenden anatomischen Veränderungen, die in solchen Fällen die Schielstellung gewissermaßen fixieren — das Verschwinden der Ablenkung in der Narkose ist keineswegs in allen Fällen zu beobachten — auch eine allmähliche Zunahme des Schielwinkels bewirken können, weiß man noch nichts Sicheres.

Während in vielen Fällen die Frage offen bleiben muß, ob das Schielen eine (primäre) Anomalie der Ruhelage oder eine unter nervösen Einflüssen entstandene abnorme Spannung der Interni zum Ausdruck bringt, gibt es aber auch Strabismen, deren ausschließlich „nervöse“ Grundlage eindeutig erkennbar ist. Zunächst die Fälle von intermittierendem Schielen. Es unterscheidet sich vom gewöhnlichen periodischen Schielen dadurch, daß bei diesem die Ablenkung entweder manifest oder latent, aber immer nachweisbar ist, während bei intermittierendem Schielen zeitweilig (tageweise) auch keine latente Konvergenz besteht. In andern Fällen wechseln Perioden hoch- und geringgradigen Schielwinkels miteinander ab, ohne daß etwa akkommodative oder andere mit dem Sehakt zusammenhängende Anlässe für den Wechsel verantwortlich zu machen sind. Ein derartiges Verhalten findet sich meist bei nervösen Kindern, die bei körperlicher Schwächlichkeit ein sehr lebhaftes, leicht erregbares Wesen zeigen. Bei ihnen werden mitunter ganz regelmäßig die Schwankungen im körperlichen Befinden und im Gemütszustande von abwechselndem Größer- und Kleinerwerden des Schielwinkels begleitet. In einzelnen Fällen scheint das intermittierende Schielen durch reflektorische Erregungen des Konvergenzzentrums von entfernten Organen (z. B. Darmkanal) her ausgelöst zu werden.

Die Tatsache, daß der in den ersten 4—5 Lebensjahren entstehende Strabismus in der großen Mehrzahl der Fälle ein konvergierender ist, wird von Donders mit der überwiegenden Häufigkeit der Hyperopie im Kindesalter erklärt. Nun erwirbt aber nur ein sehr kleiner Prozentsatz der hyperopischen Kinder einen Strabismus convergens. Außerdem wird dieser, selbst wenn die Hyperopie unmittelbar nach Einsetzen des Schielens korrigiert wird, keineswegs in allen Fällen zum Verschwinden gebracht, während er in andern Fällen, bei denen der Einfluß der Gläserkorrektion erprobt ist, auch ohne Konvexbrille zeitlebens nicht stationär wird. Endlich kommt auch Strabismus divergens in den ersten Lebensjahren vor — wenngleich viel seltener, als Strabismus convergens — (periodisch und permanent), und zwar sind die betreffenden Kinder ebenfalls zumeist Hyperopen (geringer und höherer Grade).

Daraus folgt, daß die Hyperopie in der Ätiologie des Strabismus convergens kein Faktor von entscheidender Bedeutung ist. Sie wird es auch dann noch nicht, wenn die Funktion beider Augen sehr verschieden ist.

Beispiel: Ein 13 jähriger Knabe, der nach Angabe seiner Eltern nie geschielt hat, besitzt eine Hyperopie von 8 Dioptrien. Die Sehschärfe seines rechten Auges ist auch mit Gläsern nicht über $\frac{1}{100}$ zu bringen. Dagegen hat das linke Auge schon ohne Konvexglas, aber auch noch mit $+ 5,0$ D. vollen Visus. Auch wenn er ohne Korrektur die ganze Hyperopie akkommodativ überwindet — was die gleichzeitig nachzuweisende Sehschärfe von $\frac{1}{8}$ erkennen läßt — besteht weder manifestes noch latentes Schielen. Aber auch bei Korrektur der Hyperopie ist nicht etwa (latente) Divergenz vorhanden, wie man zunächst vermuten möchte. Trotz der einsichtigen Amblyopie besteht (ohne und mit Brille) exakte binokulare Tiefenwahrnehmung am Hering'schen Fallversuch.

In diesen und ähnlichen Fällen hat der Fusionszwang eine ungewöhnlich weitgehende Lockerung der assoziierten Innervationen (zur Akkommodation und Konvergenz) bewirkt.

Daß die so ungemein häufigen Heterophorien — wenn die Anomalie der Ruhelage nicht ganz exzessive Grade erreicht — in der Regel latent bleiben oder nur zeitweilig als manifestes Schielen hervortreten, ist schon gesagt worden.

Was die meisten Individuen mit Ametropien und Heterophorien vor dem Schielen bewahrt, ist die als Fusionszwang bezeichnete Einrichtung, welche durch Anpassung der motorischen Innervation an die im Einzelfalle vorliegenden Bedürfnisse binokulares Einfachsehen ermöglicht.

Der „Fusionsmangel“ — Fehlen des Fusionsvermögens — kann auf einem angeborenen Defekt beruhen, über dessen Sitz und Art wir noch nichts wissen.

In derartigen Fällen stammt das Schielen regelmäßig aus den ersten Lebensjahren. Die Refraktion spielt gar keine Rolle: bald besteht Emmetropie, bald sehr geringe oder etwas höhere Hyperopie usw. Die Sehschärfe kann beiderseits normal, oder an einem Auge geringer als am anderen sein, ohne daß das zentrale Fixationsvermögen aufgehoben ist. Das Hauptsymptom — der Fusionsmangel — wird meist erst bemerkt, nachdem die Schielstellung durch Brillen oder Operation nahezu oder scheinbar gänzlich beseitigt ist. Vielfach wird dann von den Operierten über Doppeltsehen geklagt, das früher nicht da war. Die Doppelbilder können in ihrer Lage zu einander der noch bestehenden Schielstellung entsprechen oder auch nicht. (Über letzteren Fall wird noch unten einiges zu sagen sein.) Ersterenfalls sind sie also in der Regel (nach der operativen Korrektur der Schielstellung) nicht weit voneinander entfernt, aber eine Fusion ist auf keine Weise herbeizuführen. Man hat deswegen geradezu von einem „Widerwillen gegen Einfachsehen“ gesprochen; denn wenn man mit Prismen, stereoskopischen oder anderen Vorrichtungen die zu einander gehörigen Netzhautbilder auf korrespondierende Stellen zu bringen versucht, scheinen die Augen durch Änderung des Konvergenzgrades dem Versuch zu widerstreben: zunächst rücken die Doppelbilder dicht aneinander, dann plötzlich, wenn man die Fusion erwartet, springt das eine auf die andere Seite oder weicht etwas nach oben oder unten aus. Gelingt es doch einmal, die Doppelbilder zur Deckung zu bringen, so geben intelligente Patienten ausdrücklich an, daß sie zwei Bilder auf- oder

ineinanderliegend sehen. Eine einfache Empfindung, wie wir sie normalerweise als Produkt der Erregung eines Deckstellenpaares kennen lernen, kommt in derartigen Fällen nie zustande. Bei diesen Individuen besteht also gewissermaßen ein (simultanes) Unokularsehen mit zwei Augen. Die beiden Augen sind nur für die willkürlichen (gleichsinnigen) Bewegungen miteinander verbunden, die sensorischen Apparate funktionieren völlig getrennt, daher fehlen auch die an die sensorische Korrespondenz gebundenen gegensinnigen (Fusions-)Bewegungen.

Der dem Fusionszwang zu Grunde liegende Apparat kann zwar ausgebildet, aber in seiner Entwicklung durch Erkrankungen im frühesten Kindesalter gehemmt sein. Möglicherweise ist dies die Ursache davon, daß das Schielen so überaus häufig im unmittelbaren Anschluß an Masern, Keuchhusten u. a. Krankheiten der ersten Lebensjahre zum Vorschein kommt. Auch die Vererbbarkeit der Anlage zum Schielen, die so oft nachzuweisen ist, die relative Häufigkeit neuropathischer Belastung und abnormer Erscheinungen von Seiten des Nervensystems bei Schielenden sprechen für eine im Zentralnervensystem zu suchende Ursache.

Fehlt der die Augenstellung regulierende Fusionszwang, so tritt zunächst eine jede mechanisch bedingte Stellungsanomalie als permanentes Schielen zu Tage. Sodann wird bei Hyperopen die dem Akkommodationsexzeß entsprechende abnorme Konvergenz nicht gehemmt, sondern bleibt anfangs nur für die Dauer der Akkommodationsanstrengung stationär, später, wenn diese häufiger und kontinuierlicher gebraucht wird, bleibt vermutlich ein erhöhter Tonus in den Interni auch bei Entspannung der Akkommodation zurück — analog dem gesteigerten, einen Teil der Hyperopie latent haltenden Tonus des Ciliarmuskels.

Wie man sich die Zunahme des Schielwinkels im Laufe der Zeit zu erklären hat, ist eine noch offene Frage. In manchen Fällen kommt es zu Strukturänderungen in den Adnexen der Bulbi, deren Beweglichkeit dadurch in einer noch zu erörternden Weise modifiziert wird. Vielfach scheint aber der gesteigerte Tonus die einzige oder doch hauptsächlichste Unterlage für die stationäre Ablenkung zu bilden. Dafür spricht das öfters zu beobachtende Verschwinden derselben in der Narkose.

Von den mannigfaltigen Erscheinungen, die bei einer erschöpfenden Darstellung der Lehre vom Schielen zu erörtern wären, sei hier nur noch der Sehakt der Schielenden, soweit er für die therapeutischen Maßnahmen von Wichtigkeit ist, berührt.

Die Frage, wie die so überaus häufige Amblyopie des schielenden Auges zu erklären sei, muß jetzt als entschieden in dem Sinne gelten, daß die Amblyopie in der Regel nicht die Ursache, sondern eine Folge des Schielens ist. Das ergibt sich einmal aus den Untersuchungen von Priestley-Smith und Cl. Worth, welche zeigten, daß der Prozentsatz der Schielaugen-Amblyopien und

deren Grad abhängt von der Dauer des Schielens: je längere Zeit seit dessen Entstehung verflissen ist, um so kleiner wird die Zahl der Fälle mit beiderseits guter Sehschärfe, um so häufiger und um so stärker die einseitige Herabsetzung des Visus. Entscheidend dafür, daß es sich bei der Schielaugen-Amblyopie in der Regel um eine funktionelle Störung ohne organische Grundlage handelt, war der Nachweis, daß in vielen Fällen bei Heranziehung des amblyopischen Auges zu alleinigem Sehen ein mehr oder minder großer Bruchteil der normalen Sehschärfe wiedergewonnen wurde. Je länger der Strabismus besteht, um so hartnäckiger ist, wie auch Worth betont, die Amblyopie, ohne daß aber die Möglichkeit einer Besserung in späteren Lebensjahren ausgeschlossen ist.

Ein 18jähriger Monteur verlor im Jahre 1896 sein besseres Auge: das andere soll seit früher Kindheit geschielt und schlecht gesehen haben. 1891 wurde von Schweigger eine Schieloperation vorgeschlagen und eine Sehschärfe des Schielauges von $\frac{1}{15}$ ermittelt. Ich fand bei der Aufnahme des Verletzten in die Klinik und vor seiner Entlassung (1896) ebenfalls $\frac{1}{15}$ ($\frac{6}{100}$) Sehschärfe des ihm verbliebenen Auges. Etwa 10 Wochen später war der Visus auf $\frac{1}{6}$, im nächsten Jahre auf $\frac{1}{3}$ gestiegen. Jetzt — 11 Jahre nach Verlust des andern Auges — beträgt die Sehschärfe $\frac{2}{3}$ der normalen.

Die Beobachtungen von Worth zeigen, daß der amblyopische Verfall um so hochgradiger und rascher erfolgt, in je früherer Lebensperiode das Schielen entsteht. (Bei Kindern von 6—8 Monaten und anfangs gleich guter Sehschärfe beider Augen soll der Eintritt von unilateralem Schielen innerhalb von 8—10 Wochen zum Verlust des zentralen Fixationsvermögens des Schielauges führen). In andern Fällen ist — ceteris paribus — der amblyopische Verfall auch bei langem Bestande des Schielens ein viel geringerer, in noch anderen Fällen tritt überhaupt keine Amblyopie ein, auch wenn vorwiegend ein und dasselbe Auge abgelenkt ist. Welcher Faktor in letzter Instanz für die Entwicklung von alternierendem bzw. unilateralem Schielen verantwortlich zu machen ist, entzieht sich unserer Kenntnis noch vollständig.

Der Sehakt der Schielenden bietet häufig noch ein weiteres Merkmal, das namentlich vom biologischen Standpunkt höchst interessant ist: eine der Schielstellung angepaßte anomale Korrespondenz der Netzhäute.

Diese Anomalie ist natürlich wohl zu unterscheiden von dem zuvor besprochenen Mangel jeglicher sensorischen „Beziehung“ zwischen den beiden Augen. Sie findet sich bei allen Formen des Schielens, alternierendem und unilateralem (auch bei höchstgradiger Amblyopie des Schielauges), unabhängig von der Lebensperiode, in der das Schielen entstanden ist, häufig sogar auch bei rein periodischem Schielen während der Perioden der Ablenkung, abwechselnd mit vollkommenstem Binokularsehen auf dem Boden der normalen (angeborenen) Korrespondenz in den schielfreien Intervallen.

In ihrer reinsten Form bietet die „anomale Korrespondenz“ folgende Merkmale: Trotz der Schielstellung besteht kein Doppeltsehen. Hält man ein vertikal ablenkendes Prisma vor ein Auge, so sieht der Patient übereinander stehende Doppelbilder ohne den auf Grund der Schielstellung zu erwartenden Lateralabstand. Bringt man das Netzhautbild des von einem Auge fixierten Objektes (mittels Prisma oder haploskopischer Vorrichtung) auch im Schielaug auf die Fovea, so sieht der Patient Doppelbilder, deren Abstand voneinander ungefähr die Tangente des Schielwinkels bildet. Dementsprechend tritt nach operativer Korrektur der Schielstellung spontanes Doppeltsehen zutage, wobei die Lagebeziehung der Doppelbilder zu einander derart ist, als hätte die Operation die Augen aus der normalen in eine Schielstellung überführt. Wenn beispielsweise ein Strabismus convergens von 30° durch die Operation auf 10° reduziert ist, so sieht der Patient gekreuzte Doppelbilder von ca. 20° Abstand, als hätte die Operation aus einer normalen eine Divergenzstellung von 20° geschaffen.

Während also das Hauptmerkmal der normalen Korrespondenz darin besteht, daß die Erregung von zwei Deckstellen in eine und dieselbe Sehrichtung lokalisiert wird, gehören sowohl zu den Foveae, wie auch zu je zwei anderen, zur Fovea gleichgelegenen (Deck-)Stellen bei der in Rede stehenden Anomalie immer je zwei Sehrichtungen, die um den Betrag des Schielwinkels von einander abweichen, mit anderen Worten: die Bilder erscheinen ungefähr in den Richtungslinien der bezüglichen Netzhautstellen, so daß also das Zentrum des einen und die das gleiche Bild tragende, exentrische Stelle des andern Auges bezüglich der Lokalisation in eine Art von Korrespondenz getreten sind. In der Tat läßt sich in manchen Fällen ein auf Grund dieser „anomalen Korrespondenz“ bestehendes Binokularsehen nachweisen. Dasselbe zeigt sich in seinen Leistungen allerdings nur als ein kümmerliches Surrogat für das Binokularsehen auf normaler Basis, was im Rahmen dieser Abhandlung jedoch nicht näher ausgeführt werden kann. Von größter Bedeutung für die Beurteilung der Anomalie ist die Tatsache, daß sie sich nicht etwa an Stelle einer fehlenden Unterlage für die normale Korrespondenz etabliert. Vielmehr ist die Anlage zu der letzteren wahrscheinlich immer vorhanden, tritt aber während des Bestandes des Schielens nur bei besonderen Untersuchungsbedingungen abwechselnd oder gleichzeitig mit der erworbenen Anomalie zu Tage. Nach Beseitigung des Schielens kommt die normale Korrespondenz oft plötzlich und unverzüglich in allen ihren Funktionen zum Vorschein, auch wenn die Schielstellung und die ihr angepaßte Anomalie Jahrzehnte hindurch bestanden haben.

Ich muß mich hier auf diese flüchtige Skizzierung derjenigen wesentlichen Erscheinungen beim Schielen beschränken, deren Berücksichtigung für die Therapie des Strabismus unerläßlich ist.

Die Behandlung des Schielens.

Die zahlreichen Mißerfolge in der Schieltherapie, die auch in neuester Zeit immer noch zu beklagen sind, rühren größtenteils von

überstürzten operativen Eingriffen her. Nur wenn man grundsätzlich keinen Strabismus convergens auf einmalige Untersuchung hin operiert, sondern sich erst nach mehrfachen, durch nicht zu kurze Zeiträume getrennten Kontrollprüfungen für das Heilverfahren entscheidet, kann man, wenn auch nicht stets auf einen vollen Erfolg, so doch auf den Schutz vor vermeidbaren Mißerfolgen rechnen.

Betrachten wir die verschiedenen Erscheinungsformen des Strabismus zunächst nach den Lebensperioden, in welchen sie auftreten.

Der in den ersten Lebensjahren entstehende Strabismus convergens stellt die wichtigste, weil häufigste und am schwierigsten zu beurteilende Schielform dar. Über die beim ersten Auftreten des Einwärtsschielens erforderlichen Maßnahmen sind noch immer ganz veraltete und verworrene Anschauungen unter den Ärzten verbreitet, durch die vielfach das Einsetzen der wirksamen Behandlung verzögert, und diese ihrer Aussichten auf vollen Erfolg beraubt wird. Heutzutage, wo es durch weitgehende Wohlfahrtseinrichtungen auch der ärmeren Bevölkerung ermöglicht ist, rechtzeitig ärztlichen Rat einzuholen, mehrt sich naturgemäß auch die Zahl der Kinder, die in der allerersten Zeit nach Beginn des Schielens zum Arzt gebracht werden. Wenn dieser die Eltern darauf vertröstet, daß sich das Schielen mit der Zeit von selbst wieder verlieren („verwachsen“) würde, oder wenn er sagt, das Kind müsse erst älter werden, bevor das Schielen zu operieren wäre, oder wenn er die vorsintflutliche Schielbrille verordnet, so begeht er Unterlassungssünden, die oft nicht wieder gut zu machen sind. Auch mit dem — gleichfalls als erste Verordnung beliebten — (zeitweiligen) Verbinden des gewöhnlich fixierenden Auges wird bestenfalls der amblyopische Verfall des Schielauges, nicht aber die weitere Entwicklung des Schielens aufgehalten.

Aber was tut man mit Kindern in den ersten drei Lebensjahren? Wie ist die Forderung der möglichst frühzeitigen Behandlung vereinbar mit dem grundsätzlichen Verbot, ohne möglichst genaue Kenntnis der Schielfaktoren zu operieren? Die Antwort lautet: 1. behandeln und operieren sind auch beim Schielen zweierlei Maßnahmen; 2. wie zu behandeln ist, hat die auch bei Kindern in der ersten Lebenszeit so gut wie ausnahmslos durchführbare Untersuchung zu ergeben. Mit einer Notiz im Krankenjournal: „Das Kind ist wegen Ungeberdigkeit (Ängstlichkeit, Schreien) nicht zu untersuchen“, sollte man sich bei schielenden Kindern nicht mehr begnügen. Dieser auch in den älteren Journalen der Leipziger Universitäts-Augenklinik nicht seltene Vermerk wird nicht mehr gemacht, seitdem wir, der Anregung von Priestley-Smith (Internationaler Ophthalmologen-Kongreß, Utrecht 1899) folgend, bei jedem, auch dem kleinsten schielenden Kinde die Refraktion (objektiv) bestimmen und nötigenfalls mit Brille korrigieren, voraus-

gesetzt natürlich, daß das Kind so oft, als es zur Sicherung des Befundes nötig, in die Sprechstunde gebracht wird. Die Methodik der Untersuchung kann hier nicht eingehend besprochen werden. Zunächst wird die Größe und etwaige Schwankungsbreite des Schielwinkels annähernd registriert, ferner der alternierende oder unilaterale Charakter der Ablenkung und die Fähigkeit, das Schielauge zur Fixation zu verwenden, geprüft. Dann wird in beide Augen Atropin geträufelt und das Kind für den nächsten Tag wiederbestellt. An diesem wird die skioskopische Refraktionsbestimmung versucht, gelingt sie wegen Ängstlichkeit des Kindes noch nicht, so wird nur abermals Atropin gegeben und das Kind kommt am dritten Tage wieder. Meist gelingt es dann, wenn der Arzt die nötige Übung und Geduld besitzt, mit ziemlich weitgehender Genauigkeit sogar höhergradige Astigmatismen objektiv zu ermitteln. Ich habe wiederholt Kinder aus den ersten drei Lebensmonaten exakt skioskopieren und ihnen danach erfolgreiche Brillenordination geben können. Nach zwei- bis dreitägigem Atropinisieren ist die totale Hyperopie manifest geworden. (Während des ersten Tages bewirkt das Atropin — wovon ich mich oft überzeugt habe — keine vollkommene Akkommodationslähmung.) Bei Beginn der Atropinwirkung wird öfters einige Zeit lang der Schielwinkel beträchtlich größer (periodisches Schielen wird manchmal manifest), dann — sobald das Bestreben, durch erhöhte Akkommodationsanstrengung deutliches Sehen zu erreichen, als fruchtlos erkannt ist — tritt häufig schon ohne Konvexbrille eine Abnahme des Schielwinkels ein. In jedem Falle, der eine Hyperopie von mindestens zwei Dioptrien besitzt, wird eine, die totale Hyperopie zu $\frac{3}{4}$ bis $\frac{4}{5}$ korrigierende Konvexbrille zum ständigen Tragen verordnet. Die Sorge der Mütter, daß die Brille für kleine Kinder, die so häufig fallen, gefährlich sei, ist erfahrungsgemäß grundlos. Daß Säuglinge nicht nur unbedenklich Brillen verordnet erhalten, sondern auch ohne Beschwerden und mit dem beabsichtigten Erfolge tragen können, haben schon Priestley-Smith und Cl. Worth angegeben; ich kann es durchaus bestätigen.

Mit der Beseitigung des Akkommodationsexzesses ist die erste Aufgabe beim Einwärtsschielen erfüllt.

Die zweite Aufgabe erstreckt sich auf die Herstellung bzw. Erhaltung eines brauchbaren Sehvermögens am Schielauge. Ist dessen Minderwertigkeit, womöglich schon der Verlust des zentralen Fixationsvermögens festgestellt, so muß es möglichst zum Sehen herangezogen werden. Ein Dauerverband des besseren Auges (über die Brille hinweg) ist in der Praxis sehr selten durchführbar, zeitweiliges Verbinden nützt wenig und wird von den Angehörigen auch bald unterlassen. Zweckmäßiger ist das längere Zeit hindurch fortgesetzte Atropinisieren des besseren Auges — es genügt täglich ein Tropfen

einer halbprozentigen Lösung — bei andauerndem Tragen der Brille. Infolge der Akkommodationslähmung ist das bessere Auge dann für die Nähe nicht verwendbar und damit ein Anlaß für die Heranziehung des Schielauges zum Nahesehen gegeben. Das Freibleiben beider Augen ist auch mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer allmählichen Wiederherstellung des Fusionsbestrebens zu empfehlen.

Die Bekämpfung der Schielaugen-Amblyopie scheidet vielfach an dem Mangel an Ausdauer, namentlich von seiten der Patienten, bzw. deren Angehörigen. Je älter die Kinder sind, und je länger der Strabismus besteht, um so hartnäckiger pflegt die Schwachsichtigkeit zu sein. Daß durch monate- oder jahrelangen ausschließlichen Gebrauch des amblyopischen Auges (bei Fehlen organischer Veränderungen) eine erhebliche Besserung seines Visus auch in späteren Jahren nicht ausgeschlossen ist, lehrt die oben mitgeteilte Beobachtung.

Wo das Schielen im Anschluß an schwächende Krankheiten oder bei mangelhaftem Allgemeinbefinden anderen Ursprungs aufgetreten ist, wird natürlich alles zu versuchen sein, was zur Hebung des ganzen Organismus und damit zur Erhöhung seiner Einzelfunktionen dienen kann (diätetisch-medikamentöse Behandlung, Bäder usw.).

Die weiteren Maßnahmen hängen vom Erfolg der bisher erörterten ab. Daher sind in den ersten Monaten der Behandlung wiederholte Nachuntersuchungen erforderlich, namentlich wenn die Besserung eines amblyopischen Schielauges angestrebt wird.

Einige interessante Beobachtungen von Cl. Worth zeigen, daß infolge zu lange fortgesetzter Ausschließung das anfangs sehkrüchtige Auge schwachsichtig werden kann, während die Amblyopie des anderen Auges sich bessert.

Läßt sich nach mehrwöchigem beständigem Tragen der Konvexgläser eine Abnahme des Schielwinkels konstatieren, so wartet man bei der bisherigen Behandlung die weitere Entwicklung ab.

Bei intelligenten Kindern kann man vom 4. Lebensjahre an versuchen, die von den beiden Augen vermittelten Gesichtseindrücke gleichzeitig zum Bewußtsein zu bringen, um womöglich das Fusionsbestreben zu erwecken. Bei einigermaßen beträchtlichem Schielwinkel ist natürlich von derartigen — mit stereoskopischen Vorrichtungen (s. u.) anzustellenden — Versuchen nicht sehr viel zu erwarten. Sie sollen auch hauptsächlich dem Arzt einen Anhalt dafür geben, was durch die weitere, speziell die operative Behandlung zu erreichen sein dürfte.

Operative Maßnahmen kommen nur in Frage, wenn bei der bisher besprochenen Behandlungsweise innerhalb mehrmonatlicher Beobachtungsdauer der Schielwinkel stationär bleibt, oder seine Schwankungen nicht unter eine bestimmte Grenze herabgehen. Je größer die Hyperopie und die Differenz im Visus beider Augen, um so länger versucht man, ohne Operation zum Ziel zu kommen. Namentlich bei Kindern bis zum 4. Lebensjahre wartet man das Ergebnis der „konservativen“ Therapie annähernd ein Jahr ab, innerhalb dessen die Refrak-

tionsprüfung mehrfach kontrolliert, die Brille nach Bedarf geändert, und gegen die eventuelle Amblyopie angekämpft wird. Bei älteren Kindern mit alternierendem Schielen und geringer oder schon einige Monate hindurch korrigierter Hyperopie genügt eine wesentlich kürzere Beobachtungsdauer bis zur Entscheidung bezüglich des operativen Heilverfahrens.

Kinder unter zehn Jahren sollte man nur operieren, wenn der stationär bleibende Schielwinkel etwa 15° oder mehr beträgt. Wesentlich kleinere Ablenkungen vermag entweder der Fusionszwang — wo die Möglichkeit für dessen Wirken gegeben ist — schließlich zu beseitigen, wo nicht, so kann man ruhig zuwarten, weil sehr häufig im Laufe des Wachstums spontane Abnahme der Konvergenz erfolgt. Man versäumt dabei nichts, wenn die Aussichten für Herstellung eines binokularen Sehakts fehlen, sei es weil die Amblyopie allen Besserungsversuchen trotzt, oder ein alternierendes Schielen mit den Merkmalen des Fusionsmangels vorliegt. Auch ist die kosmetische Entstellung, wenn der Schielwinkel $< 15^{\circ}$ beträgt, sehr unbedeutend¹⁾, so daß der Arzt auch von den Angehörigen nicht zur Operation gedrängt zu werden pflegt.

Daß man dem Drängen der Angehörigen zur Operation nicht nachgeben darf, bevor die Möglichkeiten, auf andere Weise zum Ziele zu kommen, erschöpft sind, ist selbstverständlich. Aber es ist nicht immer leicht, standhaft zu sein auf die Gefahr hin, daß die Patienten wegbleiben, weil sie „lieber ohne Brille vom Schielen befreit sein wollen“. Die Mütter gehen dann oft mit ihren Kindern von einem zum andern Arzt, bis ihr Wunsch erfüllt wird. Der betreffende Operateur beschwichtigt sein ärztliches Gewissen vielleicht damit, daß er sich sagt: selbst wenn „etwas Übereffekt“ — d. h. also Divergenzstellung — im Gefolge der Operation eintritt, so wird die zum Ausgleich der nicht korrigierten Hyperopie nötige Akkommodationsanstrengung auch eine zur Deckung der Divergenz ausreichende Konvergenzinnervation bewirken. Daß das Unheil im besten Falle nur für etliche Jahre verborgen bleibt, solange bis der Akkommodationsexzeß nicht mehr ohne Beschwerden aufgebracht wird, bedenkt der Betreffende nicht.

Auch nach vollendetem zehnten Lebensjahre soll der Strabismus convergens nie am Tage der ersten Untersuchung operiert werden, weil diese noch nicht die volle Gewähr für die Berechtigung der Operation bietet.

Ein 15jähriges Mädchen wurde wegen eines hochgradigen Strabismus convergens zur Operation in die Augenklinik aufgenommen. Es war früher einmal eine Internus-

¹⁾ Ein Teil des Schielwinkels wird häufig dadurch verdeckt, daß die Gesichtslinien nicht die Hornhautmitten — nach deren Lage der Beschauer die Stellung der Augen zu einander beurteilt — passieren, sondern medialwärts von jenen vorbeigehen. Dieses Verhalten täuscht bei Nichtschielenden (namentlich Hyperopen) mitunter einen Strabismus divergens vor.

Tenotomie gemacht worden, auch hatte das Mädchen angeblich dauernd die ihr verordnete Konvexbrille getragen. Da sie stärkere Konvexgläser ablehnte und der angeblich stationäre Schielwinkel mehr als 20° betrug, schien die Operation indiziert. Der Sicherheit wegen wurde die Pat. indessen am Tage zuvor nochmals atropinisiert. Am nächsten Tag war der Strabismus verschwunden, weil ein Rest der Hyperopie manifest geworden war. Die volle Korrektion der letzteren beseitigte die Ablenkung für immer.

Die Schieloperationen beim Strabismus convergens.

Wenn die Frage, ob die operative Beseitigung des Schielens berechtigt ist, bejaht werden muß, so hat man zwischen der Rücklagerung des Schiellmuskels (rectus medialis) oder der Vorlagerung (bezw. Verkürzung) seines Antagonisten zu wählen. Angesichts der zahlreichen und beklagenswerten Mißerfolge unzweckmäßiger Rücklagerungen ist namentlich von Landolt ihr völliger Ersatz durch die Vorlagerung des Antagonisten auf das dringendste befürwortet worden. Und es ist unbestreitbar, daß sehr häufig auch da, wo eine Schieloperation angezeigt ist, die Rücklagerung Schaden anrichtet, der mit der Vorlagerung zu vermeiden gewesen wäre. Aber die erstere Operation ist so viel bequemer für Arzt und Patienten, daß sie schon deswegen nicht so leicht von der Vorlagerung verdrängt werden wird. Meiner Meinung nach braucht man auch die Rücklagerung nicht grundsätzlich zu verwerfen, wenn man sie auf die Fälle beschränkt, in denen sie zulässig ist, und wenn man sich in der Ausführung gegen einen Übereffekt sichert. Dann ist sie unter Umständen sogar wegen der besseren Dosierbarkeit des Effekts der Vorlagerung überlegen.

Welche Gesichtspunkte sind für die Wahl zwischen den beiden Operationsmethoden maßgebend?

Mit der Rücklagerung bezweckt man eine Minderung des Einflusses, den der Schiellmuskel — also der rectus medialis beim Strabismus convergens — auf die Stellung des Auges übt. Dieser Zweck wird dadurch erreicht, daß die Sehne an ihrer Insertion vom Bulbus abgelöst wird und — je nach der Spannung (dem Tonus) des Muskels mehr oder weniger weit — hinter der ursprünglichen Insertionsstelle wieder mit der Sklera verwächst. Dann vermag der Muskel den vorderen Augenpol nicht mehr so weit zu adduzieren wie zuvor, seine Schwächung muß auch in einer entsprechenden Änderung der Ruhelage zum Ausdruck kommen, ganz analog dem Verhalten, das wir regelmäßig bei Eintritt einer Muskelparese beobachten. Die Rücklagerung bewirkt also eine künstliche Parese. Woraus sich ohne weiteres die Lehre ergibt, daß man unter keinen Umständen bei Schielenden einen Muskel tenotomieren darf, dessen Leistungsfähigkeit nur normal oder gar unternormal ist.

Gegen diese Lehre, so selbstverständlich sie erscheint, wird noch immer gefehlt. Ich kenne mehrere Fälle, in denen bei einem nach unvorsichtiger Internus-Tenotomie entstandenen Strabismus divergens nicht die allein in Frage kommende Vorlagerung des über das erlaubte Maß geschwächten Internus, sondern die Rücklagerung des normalen oder auch von vornherein minderwertigen Externus vorgenommen wurde. Erfolg: Sehr geringe Besserung des Auswärtsschielens beim Blick geradeaus, hochgradige Beschränkung (bis zur völligen Aufhebung) der Beweglichkeit des betr. Auges nach außen sowohl als nach innen! Dazu noch meist ein sehr entstellender einseitiger Exophthalmus infolge des Übergewichts derjenigen Kräfte (namentlich der schrägen Muskeln), die auf den Augapfel einen Zug nach vorn ausüben.

Wenn der Operateur glaubt, die Leistungsfähigkeit eines geschwächten Muskels durch Schwächung seines Antagonisten steigern zu können, so hat er von dem Zusammenwirken der Muskeln eine ganz verfehltete Anschauung! Der Antagonismus zweier Muskeln ist nicht so zu verstehen, daß der eine dem anderen Widerstand leistet: im Gegenteil wissen wir — namentlich seit den Untersuchungen von Sherrington — daß die Innervation, welche die Kontraktion des „Agonisten“ herbeiführt, zugleich auch eine Erschlaffung des Tonus des Antagonisten und somit eine Unterstützung der Wirkung des Agonisten veranlaßt. Wenn alle Augenmuskeln außer dem Externus gelähmt sind, und das betreffende Auge durch die Spannung des Externus (bei Fehlen einer absichtlichen Innervation) schläfenwärts abgelenkt (abduziert) steht, so bewirkt der Impuls zur Adduktion eine Bewegung des Auges bis zur Mittelstellung: da der Externus allein innervierbar ist, kann nur seine Erschlaffung (Verlängerung) die mittelbare Veranlassung zu der Adduktionsbewegung sein, die durch die Elastizität der Adnexe des Augapfels beim Nachlassen der Spannung des Externus besorgt wird. Dies nur zur Illustration der Tatsache, daß der Antagonist die Tätigkeit des Agonisten nicht hemmt, sondern fördert, daß also Schwächung des einen unmöglich die Schwäche des anderen beseitigen kann.

Die durch die Rücklagerung bedingte Schwächung eines Muskels ist nur dann erlaubt, wenn die Beweglichkeit des Augapfels im Wirkungsbereich des Schiellmuskels erheblich über die Norm gesteigert ist. Beim Strabismus convergens ist also der Nachweis eines Überschusses der Adduktionsfähigkeit unerläßliche Vorbedingung für die Internus-Tenotomie.

Normalerweise gelangt bei stärkster Seitenwendung das adduzierte Auge mit dem medialen Pupillenrande bis zur Verbindungslinie der Tränenpunkte. Eine abnorme Vermehrung der Adduktion kann man annehmen, wenn der temporale Pupillenrand bis zu jener Linie kommt oder diese noch überschreitet.

Aber auch das Verhalten der Abduktionsfähigkeit muß in Rechnung gezogen werden. Ist der Beweglichkeitsausfall erheblicher, als der -zuwachs nach der entgegengesetzten Richtung, so ist die Korrektur in der Hauptsache durch die Vorlagerung anzustreben.

Darf man die Rücklagerung für angezeigt erachten, so muß bei ihrer Ausführung dafür gesorgt werden, daß kein „Übereffekt“ entsteht. Als Übereffekt ist aber nicht nur die Umwandlung des konvergierenden in divergierendes Schielen zu erachten, sondern jede Minderung der Muskelfunktion, wodurch letztere unter das normale Mindestmaß gebracht wird.

Auch gegen diese Regel wird vielfach verstoßen, indem ein Muskel mehrmals tenotomiert wird, wenn der Effekt der einmaligen Rücklagerung nicht ausreichend erscheint.

Hierbei wird der Teufel mit dem Beelzebub vertrieben: was in der Verringerung des Schielwinkels beim Blick gradeaus gewonnen ist, wird durch den hochgradigen Beweglichkeitsausfall im Bereich des übermäßig geschwächten Muskels reichlich aufgewogen — ganz abgesehen von der Möglichkeit, daß sich im Laufe der Zeit ein Schielen nach der entgegengesetzten Seite einstellt.

Wenn die Beseitigung des Beweglichkeitsüberschusses im Bereich des tenotomierten Muskels zu einer ausreichenden oder erheblichen Reduktion des Schielwinkels nicht geführt hat, so kommen nur Operationen an anderen Muskeln — entweder eine Tenotomie des andern Internus oder die Vorlagerung eines oder beider Externi — in Frage.

Um die Funktion des zu tenotomierenden Muskels nur auf das normale (Durchschnitts-)Maß zu reduzieren, darf man den von der Insertion gelösten Muskel nicht einfach sich selbst überlassen. Ein von meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Rat Sattler, auf meine Anregung in der Leipziger Universitäts-Augenklinik eingeführtes Verfahren hat die üblen Erfahrungen, die früher auch bei uns gelegentlich nach Rücklagerungen gemacht wurden, so gut wie völlig zum Verschwinden gebracht.

Nach Inzision der Bindehaut wird die abzulösende Sehne samt ihrer Faszienumhüllung mit der Pinzette gefaßt, und ein feiner Seidenfaden nahe der Insertion durch die Sehne und die darüber liegende Bindehaut (hinter der Inzisionsstelle) geführt. Ein leichter Zug an dem Faden spannt die Insertionsstelle der Sehne an, die nunmehr vollständig abgelöst wird, wobei aber die seitlichen, von der Tenonschen Fascie gelieferten Einscheidungen und Verbindungen zwischen Muskel, Sklera und Bindehaut gesichert werden. Zum Schluß führt man den Seidenfaden noch durch den vorderen Wundrand der Konjunktiva und macht eine lose (chirurgische) Schlinge, die zunächst eine Klaffung der konjunktivalen Wundränder bestehen läßt. Dann prüft man Schielstellung und Beweglichkeit des operierten Auges womöglich noch auf dem Operationstisch. Ist die Beweglichkeit des Auges im Bereich des tenotomierten Muskels unter das erlaubte Maß gesunken, so muß — ohne Rücksicht darauf, daß die Reduktion des Schielwinkels dadurch wieder zum Teil kompensiert wird — der Effekt beschränkt werden, ebenfalls natürlich dann, wenn der unmittelbare Einfluß auf den Schielwinkel größer als erwünscht ist, d. h. wenn beim Blick gradeaus auf ein fernes Objekt Parallel- oder gar Divergenzstellung besteht (s. u.).

Der die abgelöste Sehne mit den beiden konjunktivalen Wundrändern verbindende Faden ermöglicht eine Dosierung bzw. Änderung des unmittelbaren Operationseffektes auch noch während der beiden folgenden Tage. Das ist namentlich bei Kindern, die narkotisiert werden mußten, von großer Wichtigkeit. Bei diesen muß womöglich noch am Abend des ersten Tages der Effekt kontrolliert, und erforderlichenfalls die Schlinge fester zusammengezogen, eventuell sogar zum festen, doppelten Knoten geknüpft werden. Oft ist am Tage nach der Operation der Effekt größer, als der unmittelbare und erfordert Beschränkung. Ist er geringer, als beabsichtigt wurde, so lockert man die Fadenschlinge oder entfernt sie noch am Abend des Operationstages. Will man den unmittelbaren Operationseffekt möglichst unverändert be-

halten, so legt man zur Ausschaltung der Augenbewegungen für zwei bis drei Tage binokularen Verband an. Im allgemeinen genügt der unokulare, da die Hauptsache — die Vermeidung eines Übereffekts — durch die eingelegte Fadenschlinge in unsere Hand gegeben ist.

Der Faden kann am dritten Tage entfernt werden. Da der Verband den Lidschlag aufhebt, wird das durch den Faden bewirkte Fremdkörpergefühl kaum jemals störend empfunden.

Der (vorläufig) bleibende Erfolg der Tenotomie ist erst im Verlaufe der zweiten Woche nach der Operation zu übersehen. Daher soll man in der Regel so lange warten, ehe man einen weiteren Eingriff vornimmt. Eine gleichzeitige, in einer Sitzung vorgenommene Tenotomie beider Interni ist nur ausnahmsweise — bei Erwachsenen mit veraltetem Schielen und unzweifelhafter beiderseitiger Internuskontraktur — statthaft. Dagegen kann auch bei Kindern mit hochgradiger Amblyopie des Schielauges und einer — auf andere Weise nicht reduzierbaren — Ablenkung von 30° und darüber die Rücklagerung des Internus mit der Vorlagerung des Externus kombiniert werden, zumal wenn der Beweglichkeitsausfall im Bereich des letzteren und der -überschuß im Bereich des ersteren annähernd gleich groß sind. In allen Fällen, in denen das Exkursionsgebiet beider Augen gleichmäßig von der Norm abweicht, insbesondere aber bei alternierendem Schielen, soll die Reduktion des Schielwinkels durch möglichst gleichmäßige Änderung der Ruhelage beider Augen angestrebt werden, so zwar, daß in der ersten Sitzung etwas weniger als die Hälfte des Schielwinkels, in der zweiten ein annähernd gleicher Betrag durch die Operation am andern Auge korrigiert wird.

Je jünger die Kinder — je größer also die im Verlaufe des Wachstums mögliche spontane Änderung im Sinne einer Minderung der Konvergenz sein kann — und je stärker die einseitige Amblyopie ist, um so größer muß der bei operativer Behandlung zu belassende Konvergenz-Rest sein, wenn man die Gefahr der späteren (post-operativen) Divergenz ausschließen will. Zum mindesten sollte man in derartigen Fällen bei einem Schielwinkelrest von $< 15^\circ$ ein Jahr lang warten, bevor man zu einem weiteren Eingriff schreitet.

Die Vorlagerung oder Verkürzung des Externus ist indiziert als einziger Eingriff oder kombiniert mit der Rücklagerung des Internus, wenn der Abduktionsausfall den Adduktionszuwachs übersteigt oder doch neben diesem deutlich nachweisbar ist.

Eine einfache Verlagerung des Bewegungsgebietes des Schielauges ohne Änderung des Bewegungsumfanges, wobei also Zuwachs nach der einen und Ausfall nach der anderen Seite sich genau entsprechen, ist keineswegs die Regel. Häufiger sind die Fälle, in denen der Zuwachs überwiegt, das horizontale Bewegungsgebiet also gegen die Norm vergrößert ist.

Als Ersatz der Rücklagerung kann die Vorlagerung des Externus unbedenklich in jedem Falle gewählt werden, wie dies von Landolt prinzipiell empfohlen ist. Sie kann auch nötigenfalls an einem und demselben Muskel — im Gegensatze zur Rücklagerung — wiederholt werden. Aber die Dosierung der Vorlagerung kann nur eine grobe sein, da man stets mit einem Zurückgehen des unmittelbaren Operationseffektes rechnen muß, ohne im voraus zu wissen, wie viel zurückgehen wird. Als Regel für die Vorlagerung gilt das Anstreben eines beträchtlichen unmittelbaren Übereffektes, wozu bei einem Schielwinkel von $> 20^\circ$ die einseitige Vorlagerung in der Regel nicht ausreicht. Das Gefühl der Unsicherheit über die Größe des endgültigen Erfolges der Vorlagerung hat mitunter etwas Bedrückendes: den glücklichen Zufall als einen den Erfolg einer Operation mit bestimmenden Faktor möchte man doch am liebsten gar nicht oder möglichst wenig in Rechnung ziehen. Während man die Wirkung der Tenotomie in der einfachsten Weise auch in den ersten Tagen nach der Operation noch abschwächen oder erhalten kann, ist bei der Vorlagerung nach Abschluß der Operation nur eine mehr oder minder große Abschwächung des Effektes möglich.

Auf Einzelheiten der Vorlagerungstechnik kann hier nicht eingegangen werden. Die von ihrem Ansatz abgelöste Sehne muß — entweder verkürzt oder unverkürzt — an einer der Hornhaut näher gelegenen Stelle zur Anheilung gebracht werden. Auch wenn die dabei angelegten Fäden fest geknotet werden, lassen sie in den nächsten Tagen ein wenig nach, umso mehr, wenn die Augenbewegungen nicht ausgeschlossen werden, durch die natürlich eine Zerrung und Lockerung der vorgelagerten Sehne bewirkt wird. Will man den unmittelbaren Effekt der Vorlagerung möglichst erhalten, so beläßt man den binokularen Verband 5—6 Tage lang; je früher man ihn entfernt, umso mehr geht der Effekt zurück, ohne daß aber hierüber bestimmte Regeln aufzustellen sind. Die Vorlagerungsfäden bleiben in der Regel 8—10 Tage liegen. Bei Lösung vor dem dritten Tage riskiert man, daß der vorgelagerte Muskel noch nicht fest angeheilt ist und sich womöglich noch bis hinter die ursprüngliche Insertion zurückzieht. Manche Operateure resezieren ein — je nach der Größe des Schielwinkels — größeres oder kleineres Muskelstück, andere bilden mittels entsprechend eingelegter Fäden lediglich eine Falte im Muskel. Beide Verfahren schonen also die ursprüngliche Insertion und suchen den Effekt nicht durch Vorlagerung, sondern durch Verkürzung des Muskels zu erreichen.

Die einzige Möglichkeit, den Vorlagerungseffekt etwas genauer zu dosieren und auch nach Abschluß der Operation noch zu variieren, gewährt die gleichzeitige Rücklagerung des Schielmuskels mit Einlegung des lose geschlungenen und nach Bedarf locker oder fest zu knotenden Fadens durch Sehne und Bindehaut. Dieses kombinierte Verfahren ist bei Strabismus divergens, wie noch zu besprechen sein wird, das fast ausschließlich zu übende, beim Strabismus convergens kommt es nur bei hochgradigem Schielwinkel in Betracht, wo man weder von der einfachen Rück- noch von der einfachen Vorlagerung ausreichenden Erfolg erwarten kann. In Fällen, die sich auf Grund ihrer gleichartigen Beweglichkeitsverhältnisse oder wegen des alternierenden Charakters des Strabismus zur Verteilung der operativen

Eingriffe auf beide Augen geeignet zeigen, ziehe ich die einfache Tenotomie oder die einfache Vorlagerung der kombinierten Operation vor, um am Einzelauge nur einen relativ kleinen Effekt zu erreichen. Dagegen ist die kombinierte Operation bei hochgradiger Amblyopie des Schielauges statthaft, wenn man durch Einlegen des Fadens in die tenotomierte Sehne das Maß der Rücklagerung gleichsam in der Hand behält; kommt es in solchem Falle hauptsächlich auf den Effekt der Vorlagerung an, so erhöht man denselben durch die temporäre Ausschaltung der Spannung des Antagonisten, ohne daß dessen Insertion durch die Tenotomie wirklich in erheblichem Grade rückgelagert wird. Bis er wieder mit der alten Insertionsstelle verwachsen ist, ist auch die Verwachsung des vorgelagerten Muskels erfolgt.

Beim **Strabismus divergens** steht die operative Therapie im Vordergrund, weil in der Genese der Divergenz nervöse Einflüsse, die auf andere Weise zu bekämpfen wären, wenn überhaupt, so doch stets von untergeordneter Bedeutung sind.

Im Gegensatz zur Konvergenz ist die Divergenzinnervation dem Willen überhaupt nicht und dem Fusionszwang oder anderen beim Schakt in Betracht kommenden Einflüssen (reflektorischen Charakters) nur in äußerst beschränktem Umfange unterstellt. Der Strabismus divergens ist also in der Regel eine passive, mechanisch bedingte Stellungsanomalie und erfordert als solche eine (chirurgische) Änderung der Ruhelage zur Entlastung der sonst übermäßig in Anspruch zu nehmenden — wenn überhaupt noch zum Ausgleich zureichenden — Konvergenzinnervation.

Eine längere Beobachtungsdauer vor der Operation ist beim Strabismus divergens unnötig, wenn eine Okulomotoriusparese jüngeren Ursprungs auszuschließen ist. Was dem Fusionszwang den Ausgleich der Schielstellung erleichtern könnte — Korrektur etwaiger Anisometropie oder Vertikaldivergenz —, hat schon mit Rücksicht auf die postoperative Behandlung zu geschehen. Man erreicht aber zunächst bestenfalls nur die Umwandlung der manifesten oder periodischen in weniger häufig und für kürzere Dauer manifeste Ablenkung. Die Anomalie der Ruhelage bleibt unbeeinflusst und verlangt — sei es aus kosmetischen Rücksichten oder wegen asthenopischer, aus der übermäßigen Inanspruchnahme der ausgleichenden Konvergenzinnervation entspringenden Beschwerden — operative Abhilfe.

Die Rücklagerung des Externus als einziger Eingriff ist nur ausnahmsweise von Nutzen, weil ihr Einfluß auf den Schielwinkel fast stets ein erheblich geringerer ist, als die Wirkung der Internus-Tenotomie beim Strabismus convergens — vorausgesetzt natürlich, daß die allgemein gültige Regel, nach welcher durch die Tenotomie die Beweglichkeit des schielenden Auges nicht abnorm beschränkt werden darf, befolgt wird. Auch ist das Plus an Auswärtswendung beim Strabismus divergens meist unbedeutend im Verhältnis zum Minus der Adduktion. Endlich geht erfahrungsgemäß auch der zeitweilig günstige Effekt der Tenotomie des Externus allmählich ganz oder

zum Teil zurück, so daß von vornherein — im Gegensatz zum Strabismus convergens! — ein Übereffekt, also ein leichter Grad von Einwärtsschielen als unmittelbares Ergebnis der Operation angestrebt werden soll. Da dies niemals auf Kosten der normalen Externus-Funktion geschehen darf, so ist die Vorlagerung des Internus der beim Strabismus divergens zweckmäßigste, fast stets gebotene Eingriff. Bei streng unilateralem Schielen, wo man sich mit einseitiger Operation auszukommen bestrebt, ist auch schon bei einem Schielwinkel von nur 8° — 10° die Kombination der Vor- mit der Rücklagerung (des Externus) angezeigt. Bei erheblich größerem Schielwinkel reicht die einseitige Operation fast nie aus. Je hochgradiger die Divergenz ist, um so größer muß der bei der Operation anzustrebende Übereffekt sein: als unmittelbares Ergebnis darf eine Konvergenz bis zu 10° (beim Blick geradeaus auf ein fernes Objekt) entstehen. Wird durch Einlegen der Fadenschlinge in die tenotomierte Sehne dafür gesorgt, daß die Externusfunktion nicht abnorm geschwächt wird, so geht der Übereffekt wieder zurück. Allerdings meist erst während der ersten Tage nach Fortlassen des — wegen der Vorlagerung für 5—6 Tage angelegten — binokularen Verbandes, wenn der Fusionszwang wirksam werden kann. Bei hochgradiger Sehschwäche des Schielauges ist eine etwa verbleibende geringfügige Konvergenzstellung ebenfalls bedeutungslos, weil sie, ohne Diplopie zu bedingen, weit weniger auffällig ist, als eine gleich große Divergenz.

Die Erfolge der Schieloperationen sind beim Strabismus divergens erheblich günstiger als beim Strabismus convergens, weil die Voraussetzungen zur Herstellung des binokularen Sehaktes beim ersteren viel häufiger erfüllt sind. In kosmetischer Hinsicht kann man gleichfalls bei Divergenz mit viel größerer Sicherheit ein befriedigendes Resultat verbürgen, als bei Konvergenz.

Eine gewisse Reserve muß man sich allerdings auch beim Strabismus divergens in seinen Versprechungen Patienten und deren Angehörigen gegenüber auferlegen. Der einzige absolute Mißerfolg operativer Behandlung, den ich unter mehr als viertausend Strabismen beobachtet habe, betrifft einen Fall von Auswärtsschielen. Der fünfjährige Knabe, ein intelligentes, aber „nervöses“ Kind, schielt seit seinem ersten Lebensjahre im Sinne der Divergenz. (Ein jüngerer Bruder ist zu früh geboren — Ende des 7. Monats —, hat kongenitale beiderseitige Katarakt, Strabismus convergens und schwere Rachitis). Bei hyperopischer Refraktion (+ 1,5 D) hat er beiderseits $\frac{2}{3}$ der normalen Sehschärfe. Die rein alternierende Ablenkung beträgt 30° . Durch beiderseitige Vorlagerung des Internus kombiniert mit Rücklagerung der Externi ließ sich der Schielwinkel bloß bis auf 20° reduzieren. Drei Jahre später wurde nochmals eine kräftige Vorlagerung beider Interni ausgeführt, der binokulare Verband acht Tage belassen: unmittelbar nach Freigabe der Augen bestand noch eine Divergenz von 12° , die innerhalb von drei Monaten bis auf 26° stieg. Die Abduktion war beiderseits normal, aber die Adduktion erheblich beschränkt. Infolgedessen wurde die Vorlagerung beider Interni noch ein drittes Mal vorgenommen, wobei die Muskeln so weit als möglich frei gemacht und außer den eigentlichen Vorlagerungsnahten noch unterstützende doppeltarmierte Fäden weit hinten durch den Muskelbauch und unter der

Bindehaut oben und unten noch bis jenseits des Vertikalmeridians durchgeführt wurden. Trotzdem die Fäden hielten und der unmittelbare Effekt der Operation vorzüglich war (leichte Konvergenz), war nach 14 Tagen wieder eine Divergenz von 20°, nach drei Monaten eine von 30° nachzuweisen, die Adduktion war beiderseits hochgradig beschränkt. Hinzuzufügen ist nur, daß niemals spontanes Doppeltsehen da war, und wenn man es künstlich hervorrief, eine Störung der normalen Netzhautkorrespondenz zum Ausdruck gelangte. An eine etwa zur Vermeidung von Diplopie aufgebrachte „aktive“ Divergenz war also nicht zu denken, eher an kongenitale Störungen, die eine mechanische Fixierung der Bulbi in Divergenzstellung und eine Minderung der Funktion der Interni bewirkten.

Solche Fälle sind zum Glück äußerst selten. Immerhin tut man gut, in seinen Versprechungen bezüglich des Erfolges namentlich der ersten Operation vorsichtig zu sein, denn auch beim Strabismus divergens sind die mechanischen Faktoren, die als Unterlage der Schielstellung anzusehen sind, im einzelnen kaum jemals zu ermitteln. Je nachdem es sich um ungewöhnlichen Verlauf (bzw. Insertionsanomalien) oder abnorme Verbindungen oder mangelhafte Entwicklung der Muskeln oder um abnorme Widerstände seitens der als Hemmungsbänder wirkenden Faszienszipfel handelt, kann der Effekt der Operation sehr verschieden sein. Beim Strabismus convergens ist in den Fällen, welche geringe oder keine Aussichten auf Herstellung des binokularen Sehakts bieten, auch in kosmetischer Hinsicht, nur eine Besserung zu versprechen, da man — wie oben begründet — einen Rest Konvergenz bestehen lassen muß, um so mehr, je jünger die Patienten sind.

Die spätere Behandlung der Schieloperierten, bei denen nicht von Anfang an eine ausschließlich kosmetische Aufgabe zu erfüllen war, erstreckt sich, nachdem der Schielwinkel auf einen eventuell vom Fusionszwang überwindbaren Grad reduziert ist, auf Anregung bzw. Erleichterung der Fusion. Eine wesentliche Hebung der Sehschärfe amblyopischer Augen ist allerdings wohl nur in dem, durch die gleichen Maßnahmen auch schon vor der Operation erreichbaren Umfange möglich. Etwas Bleibendes ist bei Kindern in dieser Hinsicht nur dann zu erreichen, wenn die Herstellung des binokularen Sehakts gelingt, sonst verfällt das Schielauge nach dem Aufhören der Übungen doch wieder in die frühere Amblyopie.

Das wesentlichste Hilfsmittel zur Erreichung des erstrebten Zieles nach der Schieloperation ist das Stereoskop. Aber nur dann, wenn der Apparat den Bedürfnissen der Schielenden Rechnung trägt.

Die zwei binokular zu verschmelzenden (Halb-)Bilder müssen einander so weit genähert und so weit auseinandergerückt werden können, daß sie bei — nicht zu hochgradiger — konvergenter oder divergenter Schielstellung der zueinander gehörigen Bildteile auf korrespondierenden Netzhautbezirken zur Abbildung gelangen können. Erwünscht ist in manchen Fällen auch Berücksichtigung ungleicher Höhenlage der Gesichtslinien (Vertikaldivergenz) durch entsprechende Verstellbarkeit der Bilder. Zum Ausgleich erheblicher Visusdifferenzen zwischen beiden Augen muß das vom besseren

vermittelte Bild — z. B. durch Vorsetzen dunkelgrauer Gläser — so abgeschwächt werden, daß sich das zweite neben ihm behaupten kann. Apparate, die diesen Forderungen mehr oder minder vollkommen genügen, sind in großer Zahl angegeben worden; die meisten sind ziemlich kostspielig oder unhandlich, so daß sie keine große Verbreitung gefunden haben. An der Leipziger Universitäts-Augenklinik hat sich ein Stereoskop, das der Optiker F. Tornier in Leipzig nach unseren Angaben verfertigt hat (Preis 11 Mk.) gut bewährt. Die Bilder, für die es eingerichtet ist, sind von Dr. W. Hausmann in Naumburg entworfen (verlegt bei W. Engelmann, Leipzig) und von mir a. a. O.¹⁾ eingehender gewürdigt worden. Sie sind auch für die billigen Stereoskope (z. B. das von Holmes) verwendbar, da ihnen ein Holzrahmen — zur Einspannung zwischen die Drahthalter des Stereoskops — und zwei Schieber beigegeben werden, mittels deren die Bilder gegeneinander verschoben werden können.

Bei den Übungen ist die erste Aufgabe die, dem Patienten beide Halbbilder gleichzeitig zum Bewußtsein zu bringen, die zweite, diejenige Lage der Bilder (zu einander und zum Patienten) herauszufinden, in der sie zur Verschmelzung gelangen, die dritte, durch sehr allmähliche Verschiebung der Bilder gegen einander diejenige Innervation zu „üben“, welche der ehemaligen oder noch bestehenden Schielstellung entgegenwirkt. Leider stellen solche Übungen, wenn sie Nutzen schaffen sollen, so große Anforderungen an den guten Willen und die Zeit der Beteiligten, daß sie recht selten lange genug durchgeführt werden. Schließlich hängt aber der Erfolg doch einzig und allein davon ab, ob die Möglichkeit für den Eintritt des Fusionszwanges vorhanden bzw. durch die Operation geschaffen ist: in solchen Fällen gibt es schon beim gewöhnlichen Umhersehen hinlängliche Anregungen für die Fusion: Patienten, die seit Jahrzehnten geschielt haben, gelangen mitunter so zu sagen mit einem Schlage durch die Operation zu völlig exaktem Binokularsehen, ohne besonderer weiterer Übungen zu bedürfen.

In anderen Fällen bleibt trotz operativer Korrektur der Schielstellung und beiderseitiger guter Sehschärfe das binokulare Sehen nicht nur unerreichbar, sondern die Operierten werden durch Doppeltsehen erheblich belästigt. Auch wenn der Schielwinkel nur wenige oder sogar kaum einen Winkelgrad beträgt, erfolgt die Fusion der Doppelbilder nicht und ist auch künstlich (mit Prismen, im Stereoskop) nicht zu erzielen — weil eben die sensorische Korrespondenz der Netzhäute und damit auch die Unterlage für den Fusionszwang nicht ausgebildet ist. Solche zum Glück nicht häufigen Fälle haben öfters den behandelnden Arzt sogar zur Wiederherstellung des früheren Schielwinkels im Interesse einer Beseitigung der Diplopie bewogen, ein Vorgehen, das die ärztliche Kunst nicht gerade im besten Lichte erscheinen läßt. Die subjektive Störung, die das Doppeltsehen verursacht, wird im Laufe der Zeit immer geringer, wenn nur das eine Auge nicht wieder für längere Zeit vom Sehakt ausgeschlossen wird.

¹⁾ v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. (LXI, 3, 565, 1905).

Stellt man durch entsprechend differente Brillengläser einen auffälligen Unterschied in der Deutlichkeit der Doppelbilder her, so gewöhnt sich der Patient sehr bald an das „Übersehen“ der unscharfen Bilder.

Latentes Schielen (Heterophorie) wird und in den Fällen, in denen es zeitweilig manifest wird oder zu Beschwerden („muskulärer Asthenopie“) Anlaß gibt, Gegenstand augenärztlicher Fürsorge. Die übergroße Mehrzahl der Heterophorien bleibt in der Regel unbemerkt, und nur speziell auf ihren Nachweis hinzielende Untersuchungen lassen erkennen, daß die Orthophorie geradezu als ungewöhnlicher Zustand bezeichnet werden muß.

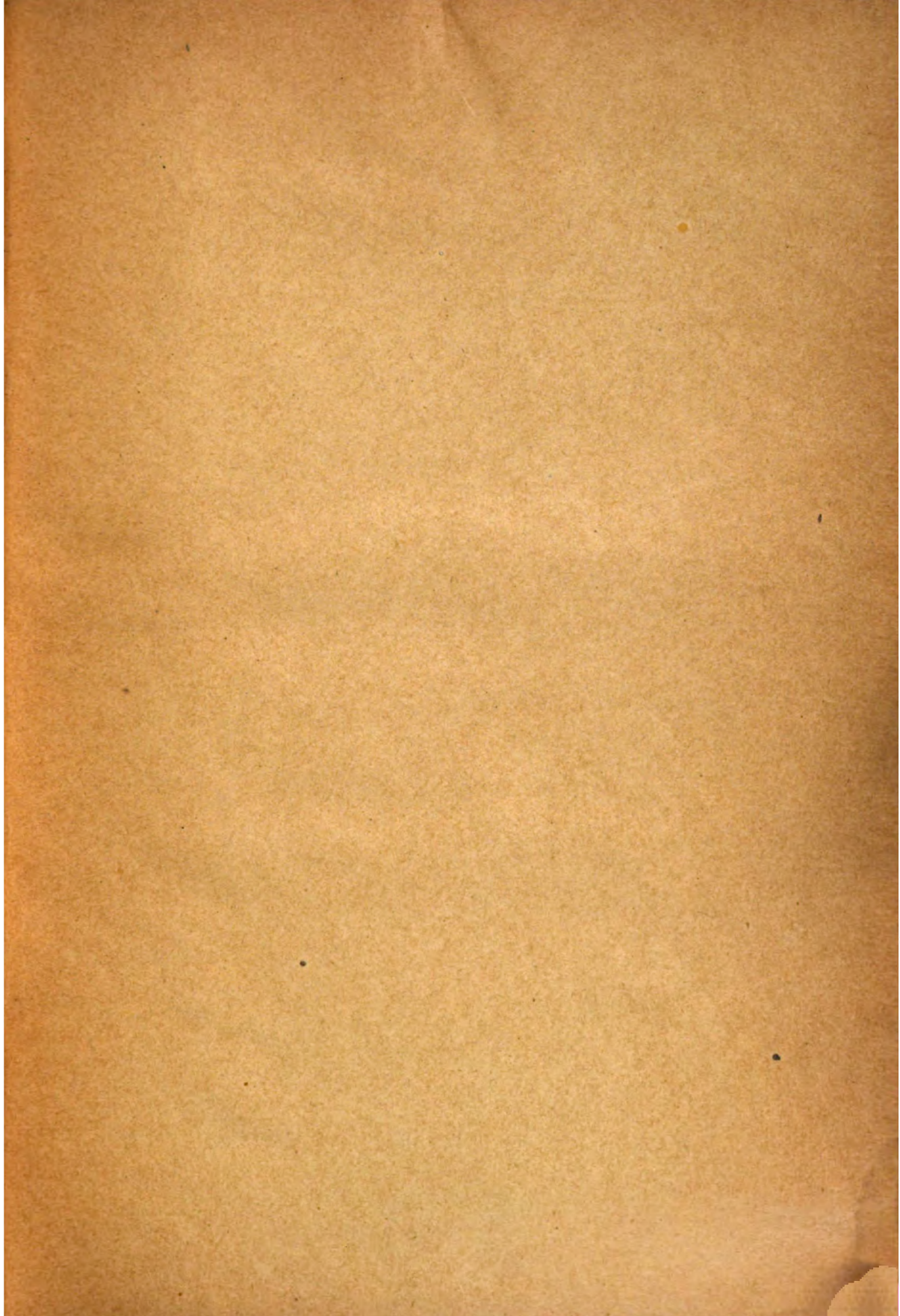
Daß die Heterophorien unter Umständen — insbesondere bei neuropathisch veranlagten Personen — erheblichere Beschwerden verursachen können, ist fraglos. Von manchen Autoren ist jedoch der schädigende Einfluß der Heterophorien, vor allem der latenten Vertikalablenkungen, auf das Nervensystem zu hoch veranschlagt worden. Wenn jene Störungen wirklich in so hohem Maße, wie es z. B. Schön annimmt, nicht nur zu Migräne, sondern auch zu Epilepsie, Chorea, Herz-, Magen- und anderen Neurosen, überhaupt zu allen möglichen, unter dem Begriff der Neurasthenie zusammengefaßten Symptomen disponieren würden, so müßten sich bei Gegenüberstellungen von Individuen ohne subjektive und objektive Erscheinungen seitens des Nervensystems und solchen von ausgeprägtem neuropathischen Befund Differenzen zwischen beiden Gruppen auch hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens von Heterophorien nachweisen lassen. Eingehende Untersuchungen an einem großen ausgewählten Material, worüber a. a. O.¹⁾ berichtet worden ist, haben gezeigt, daß solche Differenzen nicht vorhanden sind.

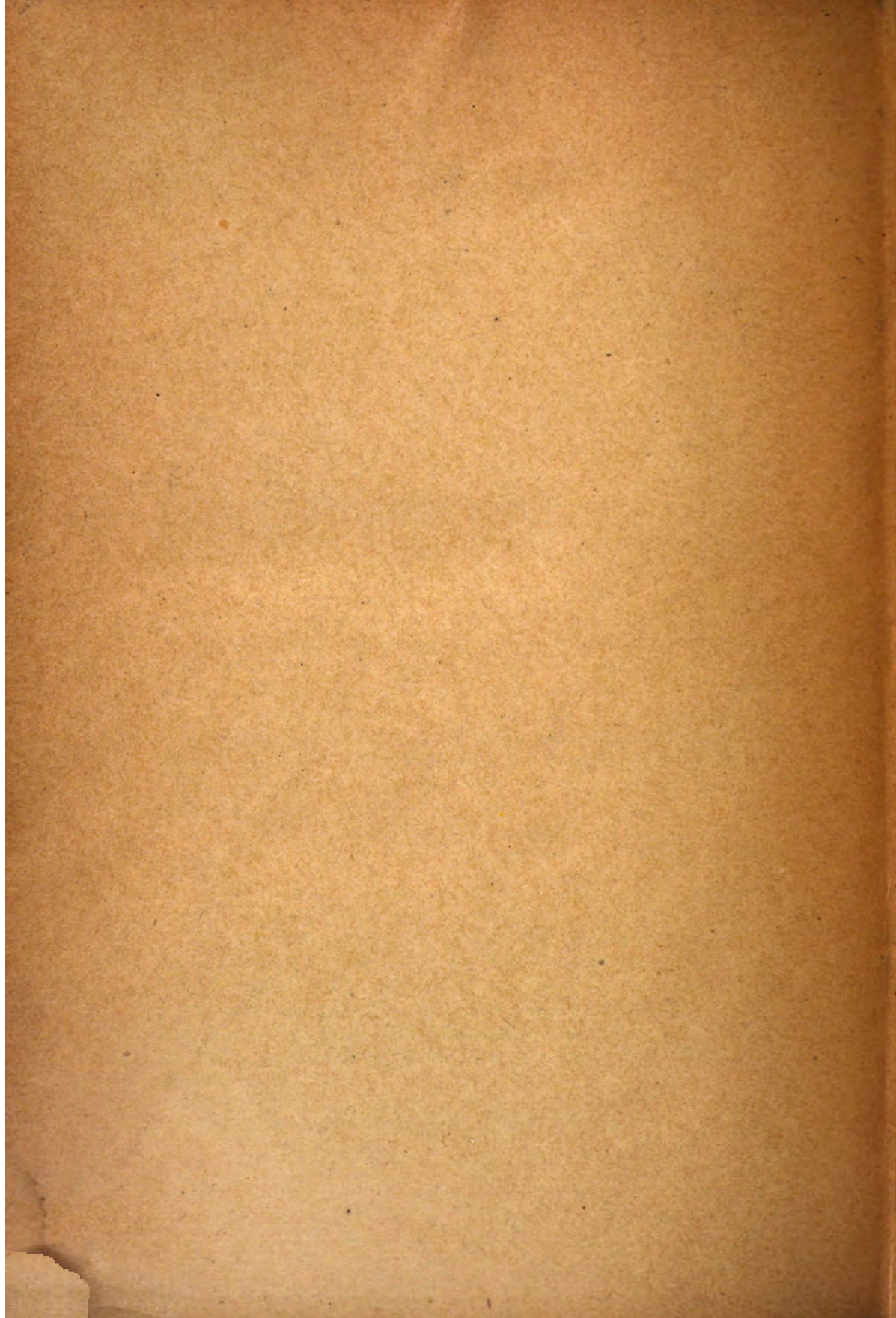
Fälle, in denen die Heterophorie 3—4 Winkelgrade nicht übersteigt, lassen sich durch prismatische Brillen korrigieren. Doch verursachen Prismen sehr häufig stärkere Beschwerden, als die Heterophorie, zu deren Ausgleich sie gegeben worden sind, worauf hier im einzelnen nicht näher eingegangen werden kann. Höhergradige Heterophorien, wenn sie wirklich Anomalien der Ruhelage der Augen darstellen, sind operativ nach den oben gegebenen Grundsätzen zu behandeln.

Die nur beim Sehen in der Nähe zu konstatierende (relative) Divergenz läßt als eine Schwäche (Insuffizienz) der Konvergenzinnervation eine operative Änderung der Ruhelage nicht zu. Nur wenn die Ruhelage — bei Fernstellung der Augen — abnorm gefunden wird — im Sinne der absoluten Divergenz, ist die chirurgische Therapie, speziell die Vorlagerung der Interni angezeigt.

Die Art des operativen Vorgehens bei Vertikaldivergenz ist davon abhängig zu machen, ob die Ablenkung in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes erheblich variiert, sich also dem paretischen Typus mehr oder weniger nähert, oder ob die Differenzen so gering sind, wie bei den Horizontal-Ablenkungen. Die genauere Erörterung der Indikationsstellung ist in dem Rahmen dieser Abhandlung nicht möglich.

¹⁾ v. Graefes Archiv f. Ophthalm. LXII, 3, 1906, S. 400.







UNIVERSITY OF MINNESOTA

biom,per jahrg.3
stack no.100

Medizinische Klinik. Beihefte.



3 1951 002 692 519 M