

UC-NRLF

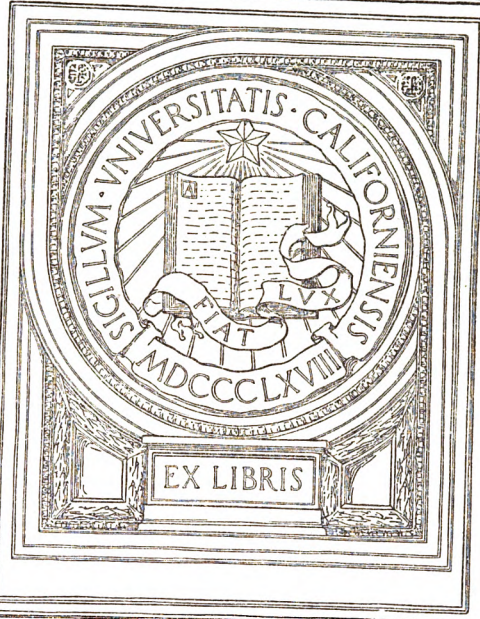


B 3 749 101

2

20

MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY

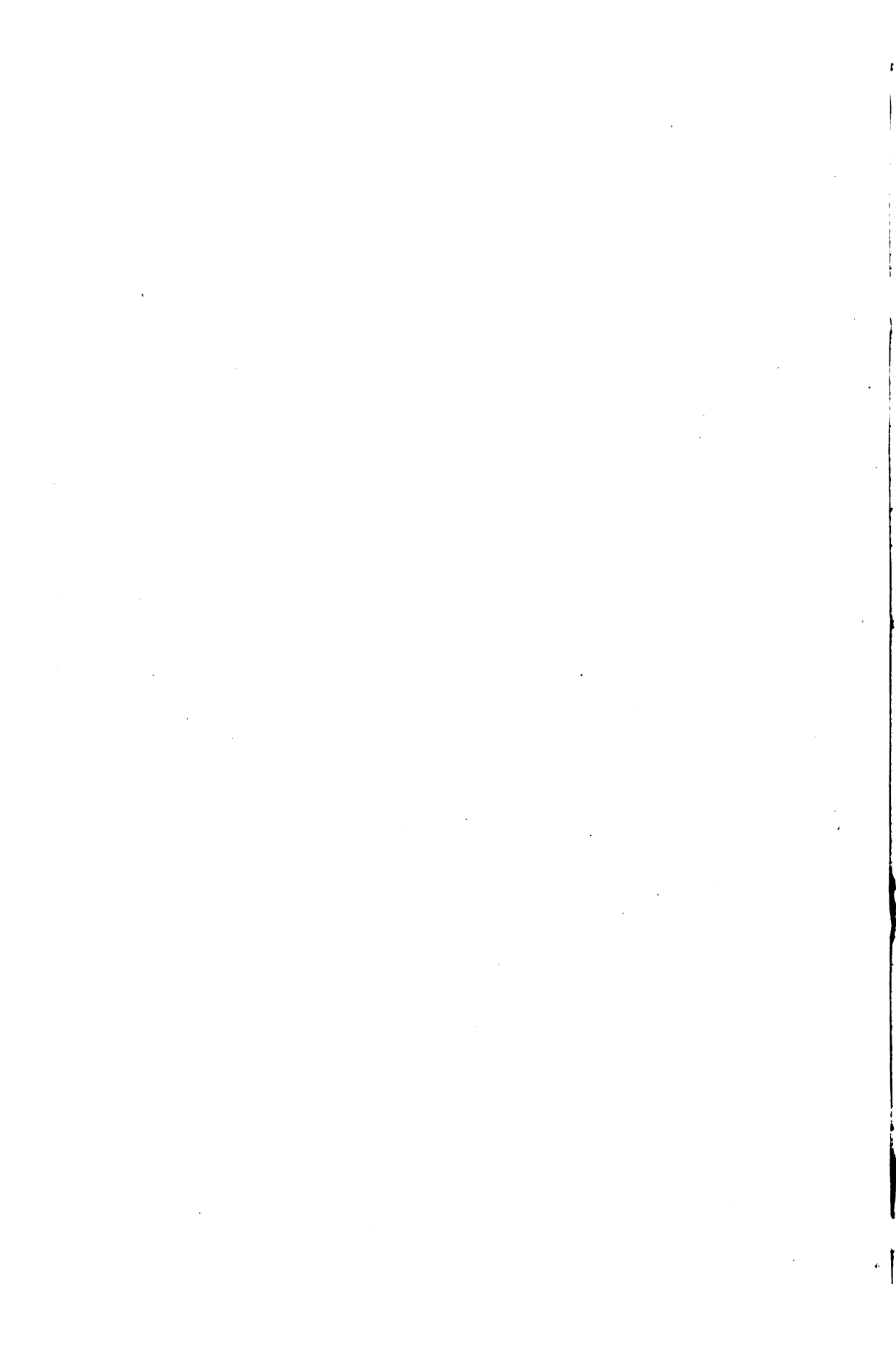


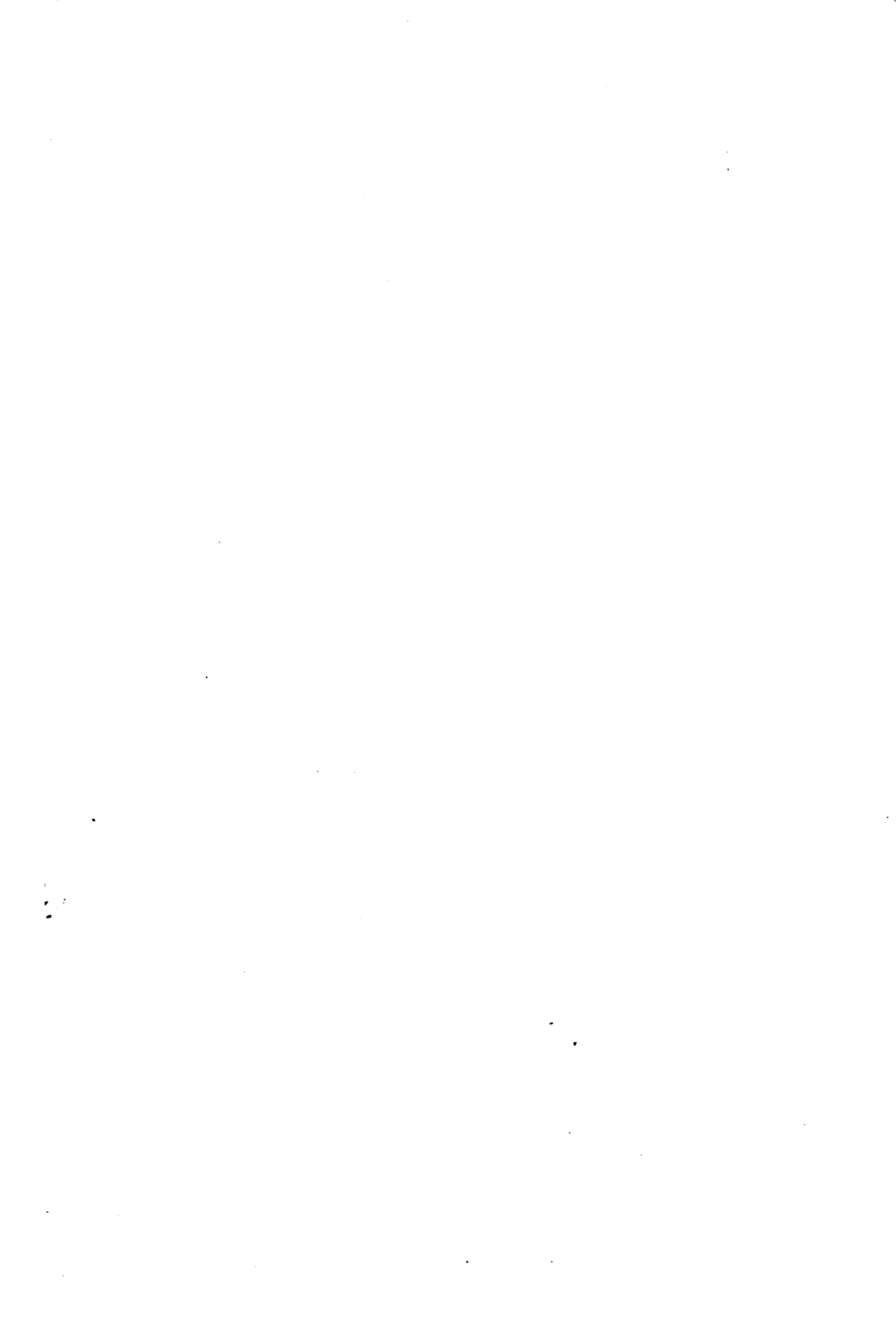
EX LIBRIS

GIFT OF THE  
SAN FRANCISCO COUNTY  
MEDICAL SOCIETY











**Beihefte**

zur

**Medizinischen Klinik**

Redigiert

von

**Professor Dr. K. Brandenburg**  
Berlin

VIII. Jahrgang 1912



**Berlin**  
Verlag von Urban & Schwarzenberg  
1912

# Inhalt.

---

O. Frese, Halle a. S., Vorträge über Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Kehlkopfs . . . . .	1
Fritz Henke, Königsberg i. Pr., Über den gegenwärtigen Stand der Therapie der eitrigen Meningitis . . . . .	33
Fritz Steinmann, Bern, Blutige Behandlung der subkutanen Knochenbrüche . . . . .	57
S. Laache, Christiania, Die Vertigo, ihre Pathologie und Therapie	77
H. Grau, Ronsdorf (Bez. Düsseldorf), Die Auswahl für die Volkshilfsstätten . . . . .	109
Siebert, Bad Salzflen, Herz und Morphinum . . . . .	127
Chr. Jürgensen, Kopenhagen, Diätmodifikation — Diätform — Diätverordnung — Diätdurchführung . . . . .	157
Max Böhm, Berlin, Erfolge der modernen Orthopädie . . . .	181
Schlayer, Tübingen, Neuere klinische Anschauungen über Nephritis . . . . .	211
E. Frank, Breslau, Die neueren Wendungen in der Pathologie und Therapie der Gicht . . . . .	243
C. Hart, Berlin-Schöneberg, Thoraxbau und tuberkulöse Lungenphthise . . . . .	275
Ernst Runge, Berlin, Über die Verwendung der Röntgenstrahlen in der Geburtshilfe und Gynäkologie . . . . .	303

---

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.



# Inhaltsverzeichnis der Strahlentherapie Bd. I.

(Siehe Anzeige auf dem Umschlag.)

	Seite
Zur Einführung . . . . .	1
<i>Aus der chirurgischen Universitäts-Klinik, Heidelberg:</i>	
Priv.-Doz. Dr. Baisch-Heidelberg, Röntgenbehandlung tuberkulöser Lymphome	286
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bardenheuer-Köln, Die Sonnenbehandlung der peripheren Tuberculosis, besonders der Gelenke. (Mit 15 Abbildungen)	211
<i>Aus dem Institut für Strahlenbehandlung der Königl. Dermatolog. Klinik zu Kiel:</i>	
Prof. Dr. Fr. Bering u. Priv.-Doz. Dr. Hans Meyer, Methoden zur Messung der Wirksamkeit violetter und ultravioletter Strahlenquellen (1. Mitteilung)	189
<i>Aus dem Institut für Strahlenbehandlung der Königl. Dermatolog. Klinik zu Kiel:</i>	
Prof. Dr. Fr. Bering-Kiel, Experimentelle Studien über die Wirkung des Lichtes	411
<i>Aus der I. medicin. Universitäts-Klinik in Wien:</i>	
Sigmund Bernstein-Wien, Über den Einfluß der Radiumemanation auf den respiratorischen Gaswechsel . . . . .	402
<i>Aus der I. medicin. Universitäts-Klinik Wien:</i>	
O. Brill, A. Kriser und L. Zehner-Wien, Über die Verteilung des Thorium-X im Organismus und die Ausscheidung desselben . . . . .	348
<i>Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Kiel:</i>	
Dr. Arnold Burk-Kiel, Die Behandlung der Hornhautepitheliome durch Röntgenstrahlen . . . . .	168
Dr. Fritz Callomon-Bromberg, Zur Röntgenbehandlung der Epitheliome	296
Priv.-Doz. Dr. med. et phil. Th. Christen-Bern, Über die physikalischen und physiologischen Grundlagen der Tiefentherapie. (Mit 2 Abbildungen)	51
Dr. med. u. phil. Th. Christen-Bern, Der absolute Härtemesser. (Mit 5 Abbild.)	325
Exz. Prof. Dr. V. Czerny-Heidelberg, Die Bedeutung der Strahlenbehandlung für die Chirurgie . . . . .	4
Ingenieur Friedrich Dessauer-Frankfurt a. M., Die physikalischen und technischen Grundlagen der Tiefenbestrahlung. (Mit 9 Abbildungen)	310
<i>Aus der Universitäts-Frauenklinik in Heidelberg:</i>	
Dr. H. Eymers-Heidelberg, Beeinflussung von proliferierenden Ovarialtumoren durch Röntgenstrahlen . . . . .	358
DDr. Felten-Stoltzenberg, Die Wirkungen der Insolation an der See auf tuberkulöse Entzündungen . . . . .	438
<i>Aus der Freiburger Universitäts-Frauenklinik:</i>	
Priv.-Dozent Dr. C. J. Gauss, Weitere Fortschritte auf dem Gebiete der gynäkologischen Radiotherapie . . . . .	132
Dr. D. Henning-Berlin, Die Anwendung der Wommelsdorfschen Kondensatormaschine. (Mit 1 Abbildung) . . . . .	563
<i>Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Halle:</i>	
Privatdozent Dr. Th. Heynemann-Halle, Zur Methodik der Röntgenbestrahlung in der Gynäkologie . . . . .	362
<i>Aus der Universitätsfrauenklinik zu Kiel:</i>	
Prof. O. Hoehne und Dr. G. Linzenmeier, Untersuchungen über d. Lage der Ovarien an d. Lebenden m. Rücksicht auf d. Röntgenbestrahlung. (Mit 5 Abb.)	141
<i>Aus der Wiener Heilstätte für Lupuskranken:</i>	
Primarius Dr. Alfred Jungmann-Wien, Prognose und Therapie der Hauttuberkulose. (Mit 44 Abbildungen) . . . . .	17
<i>Aus der Wiener Heilstätte für Lupuskranken:</i>	
Primararzt Dr. Alfred Jungmann-Wien, Die Lupusheilstättenbewegung und ihre Ziele . . . . .	277
<i>Aus dem Radiologischen Institut der Allgemeinen Poliklinik in Wien:</i>	
Privatdozent Dr. Robert Kienböck-Wien, Über das Quantimeter . . . . .	68
Prof. Dr. Victor Klingmüller-Kiel, Bedeutung der Röntgenbehandlung für die Dermatologie . . . . .	10

<i>Aus der Universitäts-Frauenklinik, Freiburg i. B.:</i>		Seite
Dr. B. Krinski-Freiburg i. Br., Ein klinischer Beitrag zur Pathologie der gynäkologischen Röntgenbehandlung . . . . .		477
Geh. Hofrat Prof. Dr. Krönig, Die Röntgentherapie in ihrer Bedeutung für die Gynäkologie . . . . .		6
Dr. A. Köhler-Wiesbaden, Röntgentiefentherapie mit Metallnetzschutz . . . . .		121
Hofrat Prof. Dr. Eduard Lang-Wien, Physikal. Energien im Dienste d. Therapie . . . . .		7
Dr. S. Loewenthal-Braunschweig, Über die Indikationen der Radiumtherapie bei inneren Krankheiten . . . . .		12
W. Mayer-Basel, Röntgenröhren mit Luftkühlung . . . . .		338
Priv.-Doz. Dr. Hans Meyer-Kiel, Die biolog. Grundlagen d. Röntgentherapie I		151
<i>Aus dem Institut für Strahlenbehandlung der Königl. Dermatolog. Klinik zu Kiel:</i>		
Priv.-Doz. Dr. Hans Meyer und Dr. Hans Ritter, Experimentelle Untersuchungen zur biologischen Strahlenwirkung . . . . .		172
<i>Aus dem Institut für Strahlenbehandlung der Königl. Dermatolog. Klinik Kiel:</i>		
Priv.-Doz. Dr. Hans Meyer u. Dr. Hans Ritter, Experimentelle Studien zur Feststellung eines biologischen Normalmaßes für d. Röntgenstrahlenwirkung . . . . .		183
Privatdozent Dr. Hans Meyer-Kiel, Die Grundlagen der Röntgentherapie in der Gynäkologie . . . . .		381
<i>Aus der chirurgischen Abteilung des Bürgerhospitals Cöln:</i>		
Dr. Artur Meyer-Köln, Über d. Behandlung d. Ulcus cruris m. rotem Glühlicht . . . . .		303
<i>Aus der k. k. I. medicin. Universitäts-Klinik Wien:</i>		
Dr. Johann Nowaczynski-Krakau, Über den Einfluß des Thorium-X auf die Harnsäureausscheidung bei Leukämie . . . . .		342
<i>Aus dem Institut für Strahlenbehandlung der Königl. Dermatolog. Klinik zu Kiel:</i>		
Dr. Hans Ritter-Kiel, Klinische Beobachtungen über die Beeinflussung der Ovarien durch Röntgenstrahlen . . . . .		138
<i>Aus dem Institut für Strahlenbehandlung der Königl. Dermatolog. Klinik zu Kiel:</i>		
G. Schatz, Über die Anwendung von Strahlenfiltern in der Tiefentherapie . . . . .		540
<i>Aus der k. k. I. medizinischen Universitätsklinik Wien:</i>		
Dr. Gottwald Schwarz-Wien, Die Kalomelreaktion der Röntgenstrahlen und ihre Anwendung zur Dosimetrie. (Mit 5 Abbildungen) . . . . .		88
<i>Aus der Universitäts-Frauenklinik, Freiburg i. B.:</i>		
Dr. P. W. Siegel-Freiburg i. B., Dauererfolge in d. gynäkologischen Radiotherapie . . . . .		457
Prof. Dr. Stargardt-Kiel, Die Röntgentherapie in der Augenheilkunde . . . . .		156, 526
<i>Aus „Finsens medicinske Lysinstitut“ (Klinik der Hautkrankheiten), Kopenhagen:</i>		
Ove Strandberg-Kopenhagen, Pfannenstills Methode, die Modifikationen, Technik und Resultate derselben. (Mit 6 Abbildungen) . . . . .		501
Dr. Thedering-Oldenburg, Über die Lichtbehandlung torpider, besonders tuberkulöser Hautgeschwüre . . . . .		306
Dr. Thedering-Oldenburg, Über die Strahlenbehandlung der Acne vulgaris . . . . .		557
Prof. Dr. Oskar Vulpius-Heidelberg, Die Einrichtungen d. Sanatoriums Solbad Rappenauf. Knochen-, Gelenk- u. Drüsenleiden (chirurgische Tuberkulose) . . . . .		274
<i>Aus dem Samariterhause zu Heidelberg:</i>		
Priv.-Doz. Dr. R. Werner, Die Rolle der Strahlentherapie bei der Behandlung der malignen Tumoren. (Mit 13 Abbildungen) . . . . .		100
<i>Aus dem Institute für Krebsforschung, Heidelberg:</i>		
Prof. Dr. R. Werner, Über die chemische Imitation der Strahlenwirkung u. ihre Verwertbarkeit z. Unterstützung d. Radiotherapie (I. Ältere Experimente) . . . . .		442
Prof. Dr. R. Werner u. Dr. L. Ascher-Heidelberg, Über die chemische Imitation der Strahlenwirkung und ihre Verwertbarkeit zur Unterstützung der Radiotherapie (II. Neuere Experimente) . . . . .		452
<i>Aus der Lupusheilstätte, Hamburg:</i>		
Dr. Paul Wichmann-Hamburg, Biologische und therapeutische Erfahrungen mit dem Radiumersatzpräparate Mesothorium. (Mit 21 Abbildungen) . . . . .		483
F. Zacher-Erlangen, Zwei neue Röntgenröhren. (Mit 5 Abbildungen) . . . . .		338

**Siehe ausführliche Anzeige auf dem Umschlag.**

# Vorträge über Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Kehlkopfs.

Von

**Prof. Dr. O. Frese**, Halle a. S.

Inhalt:

Kapitel I. Untersuchungsmethoden S. 1	Kapitel III. Gutartige und bösartige Neubildungen . . . . . S. 16
Kapitel II. Tuberkulose . . . . . „ 10	Kapitel IV. Nervöse Erkrankungen „ 22

## Kapitel I. Untersuchungsmethoden. — Anamnese.

Bei Krankheiten, deren objektiver Befund verhältnismäßig einfach festzustellen ist, — und dies trifft für die meisten Kehlkopfleiden zu, ist man leicht geneigt, die Anamnese zu vernachlässigen; mancher diagnostische Irrtum würde sich bei ihrer genauen Aufnahme vermeiden lassen. Namentlich der in der Technik der Kehlkopfuntersuchung wenig Geübte, sollte diesen Mangel durch eine recht sorgfältige Erhebung der Vorgeschichte auszugleichen suchen. Andererseits darf die Anamnese natürlich nicht zu einer vorgefaßten Meinung führen; die spätere objektive Untersuchung soll wirklich immer „objektiv“ sein, nur so wird man sich, wie überall in der Kunst der medizinischen Diagnostik, vor unangenehmen Irrtümern schützen können. Die Fragen nach Alter des Patienten, Heredität, früheren Erkrankungen, kehren ja in jeder Anamnese wieder und brauchen hier nicht näher erörtert zu werden. Wichtig ist vor allem eine genaue Nachfrage nach der Dauer der vorliegenden Kehlkopferkrankung. Meist sind die Patienten geneigt, dieselbe viel zu gering anzugeben. Weitere Nachforschung ergibt dann, daß einzelne Symptome schon zu einer viel früheren Zeit vorhanden gewesen sind, was z. B. wichtig sein kann, wenn es sich um die Entscheidung zwischen Katarrh und Tuberkulose handelt. Ferner findet man nicht selten, daß ein akutes Einsetzen der Erkrankung behauptet wird, während tatsächlich schon vorher Krankheitserscheinungen vorhanden waren, die dem Patienten nur weniger aufgefallen sind. Ich habe häufig gefunden, daß der Beginn des Kehlkopfleidens z. B. erst seit dem Auftreten von Schmerzen datiert wurde, während

leichtere Störungen schon vorher bestanden hatten. Handelt es sich um ein erfahrungsgemäß chronisch verlaufendes Leiden, wie z. B. Karzinom, so kann die fälschliche Annahme eines akuten Beginns den Arzt dazu verleiten, der Erkrankung keine besondere Bedeutung beizulegen. Sehr wichtig ist es ferner, nach der Art der Störungen genau zu fragen. Da der Kehlkopf zwei wichtige physiologische Funktionen erfüllt, indem er als Organ der Stimmbildung und als ein Teil des Atemapparates dient, kommen Störungen auf beiden Gebieten in Frage. Nach der ersten Richtung hin erkundige man sich nach der Intensität und Qualität der Stimmstörung: Belegtsein der Stimme, Heiserkeit, völlige Tonlosigkeit, Veränderung des Stimmtimbres, abnorme Ermüdbarkeit, isolierte oder kombinierte Störung der Sing- und Sprechstimme. Da sich die Störungen der Atemfunktion in dem Auftreten von Dyspnoe zeigen, so hat man hiernach zu fragen. Leichtere Grade von Atemnot werden von den Patienten gewöhnlich erst bei genauerer Nachforschung angegeben. Wichtig ist ferner, ob dieselbe allmählich zugenommen hat, ob Remissionen vorgekommen sind oder ob Zeiten völlig freier Atmung mit Dyspnoe abgewechselt haben. Da Kehlkopfleiden häufig mit Erkrankungen anderer Organe im Zusammenhang stehen, darf man nicht ausschließlich lokale Symptome berücksichtigen; namentlich frage man nach Erkrankungen der Nachbarorgane. In erster Linie kommen dabei die gesamten Luftwege in Betracht, von denen der Kehlkopf gerade denjenigen Abschnitt darstellt, der sowohl an krankhaften Prozessen der oberen Teile (Nase und Rachen) wie der tieferen (Bronchien und Lunge) häufig teilnimmt. Besonders wichtig ist bekanntlich in dieser Beziehung die Lungentuberkulose. Jeder an Heiserkeit, Schlingbeschwerden u. dergl. leidende Patient ist deshalb auch nach Husten, Auswurf, Bruststichen und den übrigen bekannten Erscheinungen der Lungentuberkulose zu fragen. Wichtig sind auch Erkrankungen der oberen Speisewege. Ich habe es wiederholt erlebt, daß Patienten, die mich wegen Heiserkeit konsultierten, erst auf genauere Erkundigung hin angaben, auch an leichten Schlingstörungen zu leiden, und, wie sich später herausstellte, ein Karzinom des Oesophagus hatten, das zu Recurrenslähmung geführt hatte. Ferner kommen raumbeengende Prozesse im Mediastinum in Betracht, wie Tumoren oder Aortenaneurysmen, nach deren Symptomen (ausstrahlende Schmerzen, Herzklopfen, Angina pectoris usw.) man sich erkundigen muß. Eruiert man anamnestisch Symptome eines Nervenleidens, etwa Störungen des Hautgefühls, Gang- oder Blasenstörungen und dergl., so wird eine länger bestehende Heiserkeit von vornherein den Verdacht erwecken müssen, ebenfalls nervöser Natur zu sein, z. B. auf einer Recurrenslähmung zu beruhen, wie sie so häufig bei Tabes vorkommt. Ist man nicht in der Lage oder hat man es aus anderen Gründen versäumt, von vornherein eine genauere Anamnese aufzunehmen, so hole man dies jedenfalls in allen Fällen nach, die bei der Spiegeluntersuchung

nicht ganz eindeutig sind. Handelt es sich um Eruierung der Ätiologie z. B. einer Lähmung, so ist die Notwendigkeit einer genauen Nachforschung nach den Symptomen von Krankheiten, die erfahrungsgemäß häufig zu derartigen Störungen führen, ja ohne weiteres einleuchtend.

#### Die Inspektion.

Die äußere Betrachtung des Halses wird leider über der Untersuchung des Kehlkopfinneren häufig völlig vernachlässigt und doch ist sie ungemein wichtig, da sie nicht selten auf Krankheitszustände hindeutet, die dem Kehlkopfleiden zugrundeliegen. Man richte sein Augenmerk darauf, ob der Kehlkopf die normale Lage einnimmt oder etwa seitlich abgewichen ist, wie das bei Aortenaneurysmen vorkommen kann, man achte namentlich auf Vergrößerungen der Schilddrüse, die so häufig zu Verlagerungen und Kompressionen im Bereiche des Kehlkopfes bzw. der Luftröhre führen. Anschwellungen der Halslymphdrüsen können auf Tuberkulose oder Syphilis hinweisen, abnorme Pulsationen in der Halsgegend auf Erkrankungen des Herzens und der großen Gefäße. Ein Auf- und Absteigen des Kehlkopfes bei bestehender Dyspnoe deutet darauf hin, daß das Hindernis für den Luftstrom im Kehlkopf liegt, während bei ruhigem Verhalten desselben die Ursache für die Atemnot in den tieferen Luftwegen zu suchen ist.

#### Palpation.

Die Ergebnisse der Palpation decken sich z. T. mit denen der Inspektion, resp. ergänzen sie. Mit dem palpierenden Finger stellt man Umfang, Konsistenz, Verschieblichkeit bestehender Strumen und anderer Geschwülste genauer fest. Bei Brüchen des Kehlkopfgerüsts ist manchmal Krepitieren nachweisbar, das man aber nicht verwechseln darf mit dem knackenden Geräusch, welches normalerweise, namentlich bei älteren Leuten, beim Verschieben des Kehlkopfgerüsts auftreten kann. Bei Aortenaneurysmen ist zuweilen am Kehlkopf das sogen. Oliver-Kardarellische Symptom nachweisbar, das darin besteht, daß der, mit 2 Fingern fixierte Kehlkopf mit jedem Herzschlage etwas nach unten gezogen wird. Von besonderer Wichtigkeit kann die Palpation werden beim Nachweis von Druckschmerz, wie z. B. bei Perichondritis des Ring- und Schildknorpels, beim Aufsuchen von schmerzhaften Punkten, wo es sich z. B. um eine Neuralgie des Nervus laryngeus superior handelt. Einseitige Stimmbandlähmung läßt sich manchmal schon äußerlich durch Palpation erkennen, da auf der gelähmten Seite die normale Stimmvibration fehlt.

#### Auskultation.

Ich meine hier nicht die Auskultation im engeren Wortsinne — mit dieser ist am Kehlkopf wenig anzufangen — sondern fasse alles darunter zusammen, was wir mit ärztlich geschultem Ohr an krank-

haften Störungen wahrnehmen, wenn der Kehlkopf seine respiratorischen und phonatorischen Funktionen ausübt. Störungen der Atemfunktion kommen bekanntlich darum so leicht am Larynx vor, weil er den engsten Abschnitt der oberen Luftwege darstellt, was besonders für den kindlichen Kehlkopf zutrifft. Alle einigermaßen nennenswerten Verengerungen im Gebiet des Larynx haben das Gemeinsame, daß sie zu einem eigenartigen Stridor führen. Manchmal ist derselbe nur angedeutet; nur hörbar, wenn das Ohr dem Kehlkopf ganz nahe gebracht wird, in schweren Fällen so laut und störend, daß Kranke, die im selben Zimmer liegen, deswegen nicht schlafen können. Der Stridor laryngis ist ein inspiratorischer, d. h. die Einatmung ist erschwert, langgezogen, verlangsamt, von Stenosegeräuschen begleitet, während die Expiration verhältnismäßig leicht und geräuschlos von statten geht. Es liegt dies an dem ventilartigen Verschuß, den die gegenüberliegenden Schleimhautpartien bei dem Einströmen der Luft erfahren.

Auf den äußerlich erkennbaren Unterschied zwischen laryngealem und trachealem Stridor, der sonst dem ersteren ähnlich ist, habe ich schon früher hingewiesen. Von großer Bedeutung ist die genauere Beobachtung und Analyse der Stimmstörung, ja sie ist in manchen Fällen, namentlich, wenn es sich um funktionelle Erkrankungen handelt, häufig wichtiger als die Spiegeluntersuchung der Stimmbänder. Zweckmäßig unterscheiden wir Störungen der Sprech- und Singstimme und des Hustens. Aus der Art der Störung vermag der geübte Beobachter häufig wichtige Schlüsse auf das zugrundeliegende Kehlkopfleiden zu ziehen. Der höchste Grad der Stimmstörung ist die Aphonie, d. h. die völlige Tonlosigkeit der Stimme, die dann eintritt, wenn die Stimmbänder durch den ausströmenden Luftstrom nicht in Schwingungen versetzt werden. Mannigfache Ursachen können zur Aphonie führen. Z. B. völlige Zerstörung der schwingenden Membranen durch ulceröse Prozesse, mechanische Hindernisse, welche die gegenseitige Annäherung der Stimmbänder aufheben; wie z. B. festsitzende Fremdkörper oder größere Mengen eingetrockneter Sekretborken; oder es kann eine doppelseitige Lähmung der Verengerer-Muskeln des Kehlkopfes vorliegen. Ist die Stimme klingend aber nicht rein, so spricht man von Heiserkeit, die alle Grade von leichter Belegtheit bis zu völlig mißtönender Beschaffenheit der Stimme durchlaufen kann. Häufig ist dabei gleichzeitig eine Verschiebung der normalen Stimmlage nach oben oder nach unten vorhanden. Eine abnorm tiefe Stimme weist auf eine Entspannung der schwingenden Membranen hin, wie sie leicht bei katarrhalischen Zuständen eintritt, eine abnorm hohe Stimme (Fistelstimme) findet man häufig bei einseitiger Recurrenslähmung, die das geübte Ohr an der eigenartigen Stimmstörung gewöhnlich sofort erkennen kann. Neben der Veränderung der Stimmqualität ist auch die Intensität der Stimme zu beachten. Bei unvollkommenem

Stimmritzenschluß kommt es zur sogen. phonatorischen Luftverschwendung und damit zu einer Abschwächung der Stimme. Eine abnorm schwache Stimme kann aber auch lediglich die Folge einer geringen Intensität des anblasenden Luftstromes sein, daher die leise Stimme bei vorgeschrittenem Lungenleiden und bei allen Krankheiten, die mit einer Schwächung des ganzen Organismus verbunden sind. Eine charakteristische, allerdings selten in völliger Deutlichkeit vorhandene Stimmstörung ist die sogen. dreigeteilte Stimme, die sich bei kleinen gestielten Geschwülsten finden kann. Bei Beginn der Phonation hängt in diesen Fällen die kleine Geschwulst unterhalb der Stimmritze und die Stimme setzt rein ein, bald aber wird der Tumor durch den Luftstrom nach oben getragen, berührt dabei die Stimmbandkanten und ruft Heiserkeit hervor, um gleich darauf über den Stimmbändern schwebend, dieselben wieder frei zu lassen. Eine ebenfalls selten vorkommende, charakteristische Stimmstörung ist die sogen. Doppelstimme (Diphonie), die sich ebenfalls bei kleinen Geschwülsten, aber auch bei Lähmungszuständen finden kann. Die Störungen der Singstimme sind gewöhnlich, aber nicht immer, mit solchen der Sprechstimme verbunden. Im ersteren Fall kann man dabei häufig keine oder nur geringe objektive Veränderungen am Kehlkopf selbst nachweisen. Manchmal sind nur gewisse Töne unrein, z. B. die der Mittelstufe, in anderen Fällen erstreckt sich die Störung über den ganzen Umfang der Tonskala. Die Erkennung und Beurteilung dieser Störungen setzt ein musikalisches Ohr voraus und hat für den Praktiker ein geringeres Interesse.

Nun noch einige Worte über den Husten. Das normale Hustengeräusch entsteht bekanntlich dadurch, daß die festgeschlossene Stimmritze durch den Expirationsstrom plötzlich gesprengt wird und daß sich dieser Vorgang meist mehrere Male hintereinander wiederholt. Jedem ist bekannt, daß der Husten einen sehr verschiedenen Charakter haben kann. Seine Modifikationen werden in erster Linie durch das Verhalten des Kehlkopfes bedingt. Ein lauter, klingender Husten weist auf intakte Stimmbänder hin, ist derselbe heiser oder gar tonlos, so müssen krankhafte Veränderungen an denselben vorhanden sein. Pfeifende, giemende Geräusche bei der dem Husten vorangehenden Inspiration deuten auf Glottiskrampf hin, wie z. B. im Stadium convulsivum des Keuchhustens. Ein bellender, rauher und tiefer Husten findet sich regelmäßig beim sogen. Pseudokrapp der Kinder und hat seine Ursache in einer Schwellung der subglottischen Region. Anfallsweise auftretende krampfartige Hustenanfälle mit Erstickungsgefühlen verbunden müssen an die sogen. Larynxkrisen bei Tabes denken lassen. Meist besteht ein kongruentes Verhalten des Hustens und der Sprechstimme. Ist letztere also heiser oder aphonisch, so verhält sich das Hustengeräusch entsprechend. Ist dies nicht der Fall, so liegt meist eine hysterische Affektion vor. Bei

völlig tonloser Sprechstimme behält der Husten derartiger Patienten gewöhnlich seinen sonoren Klang, ein Beweis, daß die Stimmbänder hierbei sich normal aneinanderlegen und schwingen. Man kann aus diesem Verhalten auch ohne Spiegeluntersuchung mit Sicherheit auf eine funktionelle Stimmstörung schließen. Es gibt allerdings Fälle, in denen auch der Husten klanglos ist; ja es soll zuweilen das umgekehrte Verhalten vorkommen, daß nur eine Störung des Hustens, aber keine solche der Sprechstimme vorhanden ist.

### **Die Laryngoskopie.**

Von einer Beschreibung der laryngoskopischen Technik nehme ich Abstand. Dieselbe ist mehr und mehr Allgemeingut der Ärzte geworden, wenn auch hier wie überall nur Übung den Meister macht. Der alte, runde, von Türck angegebene Kehlkopfspiegel hat sich allen Modifikationen zum Trotz erhalten. Insofern ist aber in seiner Herstellungsweise eine bedeutende Verbesserung eingetreten, als es jetzt Modelle gibt, die ohne Schaden für die spiegelnde Fläche ausgekocht werden können. Es sollte nicht mehr vorkommen, daß ungenügend desinfizierte Spiegel verwendet werden; Abwaschen in Lysollösung und ähnliche Maßnahmen sind unsichere Methoden. Bei der Häufigkeit infektiöser Prozesse im Rachen ist es gewissenlos, derartig ungenügend sterilisierte Instrumente anzuwenden. Das gleiche gilt, nebenbei bemerkt, von den zuweilen noch gebrauchten Haarpinseln; dieselben sind durchaus zu verpönen und durch sterilisierbare Watteträger zu ersetzen. Statt des gewöhnlichen Planspiegels hat man wiederholt Versuche mit vergrößernden Spiegeln gemacht. Neuerdings sind Modelle konstruiert worden, die z. T. die Fehler der früheren vermeiden. Daß dem Spezialisten eine Vergrößerung des Bildes manchmal von Nutzen sein kann, soll nicht bestritten werden. Für den Praktiker empfehlen sich diese Spiegel nicht. Es geht hier ähnlich wie mit dem gewöhnlichen Hörrohr und dem Phonendoskop: die Schwierigkeiten des Falles liegen selten darin, daß man feinere Veränderungen nicht wahrnehmen kann, sondern in der richtigen Deutung des Wahrgenommenen. Komplizierte fernrohrartige Vergrößerungsapparate haben ebenfalls nur spezialistisches Interesse. Als Beleuchtungsapparat bewährt sich auch heutzutage immer noch am besten der einfache Reflektor. Für Ärzte, die viel laryngoskopieren, sind statt des Bandes, mit denen der Spiegel am Kopfe fixiert wird, andere Befestigungsarten zweckmäßiger, wie z. B. der Bergeatsche Stirnreifen und seine Modifikationen. Ein gutes Sitzen des Reflektors am Kopfe des Untersuchers ist gerade für den weniger Geübten von großer Bedeutung, wie ich in laryngoskopischen Kursen immer wieder beobachten konnte. Die beste Beleuchtungsquelle ist das Gasglühlicht. Es ist weiß, sehr hell, und verhältnismäßig wenig heiß, zumal wenn man einen Tonzyylinder



mit Ausschnitt verwendet. Die direkten elektrischen Beleuchtungsapparate kranken alle an dem Übelstand, daß sie am Kopf des Untersuchers angebracht werden müssen, und bei längerem Gebrauch durch ihre Schwere und ausstrahlende Wärme lästig fallen; auch hindern die Leitungsschnüre bei manchen Hantierungen. Ferner muß man eine besondere Vorrichtung zum Wärmen des Spiegels haben. Ist man gezwungen, mit einer sehr schwachen Lichtquelle zu untersuchen, so sorge man für möglichst völlige Verdunkelung des Raumes. Man wird dann auch mit einem Kerzenlicht recht gut laryngoskopieren können. Um das Anlaufen des Spiegels zu verhindern, erwärmt man denselben bekanntlich über der Lichtquelle oder taucht ihn vorher in heißes Wasser und trocknet ihn dann ab. Alle anderen Methoden, wie das Bestreichen mit dünner Seifen- oder Fettschicht oder komplizierte Wärmeverrichtungen haben sich keinen Eingang in die Praxis verschaffen können. Die Schwierigkeiten der Laryngoskopie liegen bekanntlich vorwiegend darin, daß manche Patienten ungemein reizbar im Halse sind. Übung des Untersuchers bleibt bei der Überwindung dieser Hindernisse immer die Hauptsache. Nur im Notfall greife man zum Kokain, von dem man gewöhnlich eine 10%ige Lösung verwendet. Eine andere, häufig vorkommende Schwierigkeit beim Laryngoskopieren ist ein stark überhängender oder seitlich zusammengedrückter Kehledeckel, wie er besonders bei Kindern vorkommt. Schwere pathologische Veränderungen der Epiglottis können auch dem Geübten den Einblick in das Kehlkopffinnere erschweren oder selbst unmöglich machen. In vielen derartigen Fällen kommt man dadurch zum Ziele, daß man den Patienten abwechselnd intonieren und tief einatmen läßt, wobei sich der Kehledeckel meist genügend aufrichtet. Bleiben auch jetzt noch Teile des Kehlkopfes unsichtbar, wie z. B. die vordere Kommissur, so kokainisiert man die laryngeale Fläche des Kehledeckels und zieht denselben nach eingetretener Unempfindlichkeit mit der Kehlkopfsonde nach vorne. Auch Kinder lassen sich meist ganz gut laryngoskopieren, nur muß man alles vermeiden, was sie ängstlich machen kann, ihnen die Instrumente vorher zeigen, und möglichst zart und stets nur kurze Zeit untersuchen. Kommt man auf diesem Wege nicht zum Ziel und ist die Untersuchung des Larynx notwendig, so sind die direkten Untersuchungsmethoden anzuwenden, von denen gleich gesprochen werden soll. Ein Fehler, der von Anfängern gewöhnlich gemacht wird, ist der, daß sie ihre Aufmerksamkeit ausschließlich den Stimmbändern zuwenden und die übrigen Larynxteile ungenügend inspizieren, trotzdem hier ebenso wichtige Veränderungen vorhanden sein können, wenn sie auch meist weniger auffällige Symptome machen. Ferner wird häufig der Fehler gemacht, daß nur, oder vorwiegend, bei gleichzeitigem Anlauter untersucht wird, es entgehen einem dabei leicht Veränderungen an der Hinterwand und den subglottischen Teilen des Kehlkopfes. Man mache es sich also zur Regel, auch bei

tiefer Inspiration zu untersuchen, wobei man gleichzeitig feststellen kann, ob die Außenbewegung der Stimmbänder eine normale ist.

#### Direkte Untersuchungsmethoden.

Das Prinzip der direkten Laryngoskopie besteht darin, daß der winklig geknickte Weg von der Mundöffnung bis zum Kehlkopf in einen gradlinigen verwandelt und so dem Auge direkt zugänglich gemacht wird. Die Anregung gab die Oesophagoskopie mit geraden starren Röhren und so wurden von Kirstein auch zuerst röhrenförmige Instrumente benutzt, die bis zum Kehledeckel eingeführt wurden. Später benutzte er sein sogen. Autoskop, das aus drei Teilen bestand, einem eigenartig geformten Spatel, dem Ansatzkasten und einem Handgriff, der gleichzeitig die elektrische Beleuchtungsvorrichtung enthielt. Später hat Kirstein seine Methode zu einer einfachen Spateltechnik umgestaltet. Zur Zeit werden am meisten die sogen. Röhrenspatel Killians angewendet, neuerdings aber auch wieder oben offene, röhrenförmige Instrumente. Der Beleuchtungsapparat kann entweder direkt am Griff des Instrumentes angebracht werden oder man bedient sich einer elektrischen Stirnlampe. Meist untersucht man den Patienten in sitzender Stellung, sein Kopf muß stark hinten über gebeugt werden und wird am besten vor einem Assistenten leicht fixiert. Dann führt man das Instrument unter Leitung des Auges derart ein, daß sein Schnabel an die laryngeale Fläche des Kehledeckels zu liegen kommt. Um das Kehlkopfinnere und namentlich seine vorderen Teile sehen zu können, muß man dabei einen gewissen Druck nach vorne ausüben. Erleichtert wird der Einblick manchmal durch den von Brünings konstruierten „Gegendrucker“, einer am Griff des Instrumentes befestigten Pelotte, die von außen her den Kehlkopf nach hinten drängt. Auf diese Weise werden meist auch die vorderen Abschnitte des Kehlkopfes gut zugänglich, während man mit der Kirsteinschen Spatel-methode gewöhnlich nur die hinteren Abschnitte einstellen kann. Die direkte Laryngoskopie wird die alte Spiegelmethode niemals verdrängen, ergänzt sie aber nach manchen Richtungen hin. Ihre Nachteile gegenüber der indirekten Spiegeluntersuchung bestehen in ihrer größeren Unbequemlichkeit für Arzt und Patienten. Besonders bei empfindlichem Rachen wird durch die Einführung des starren Rohres natürlich ein viel stärkerer Reiz gesetzt als mit dem Spiegel, ja man kann sagen, daß es seltene Ausnahmen sind, in denen keine vorangehende gründliche Kokainisierung des Rachens und Kehlkopfeinganges erforderlich wäre. Die allgemeine Verwendbarkeit für den Praktiker wird ferner eingeschränkt durch die erforderlichen elektrischen Apparate. Wertvoll ist die direkte Methode namentlich bei Kindern, soweit sie sich mit dem Spiegel nicht untersuchen lassen. Man kann in solchen Fällen auch mit Erfolg Operationen ausführen, wie z. B. die Entfernung von multiplen Papillomen. Ferner kann bei

gewissen Erkrankungen der hinteren Kehlkopfwand die direkte Besichtigung ein genaueres Urteil über die Ausdehnung des krankhaften Prozesses ermöglichen, da diese Partie im Spiegelbilde immer stark perspektivisch verkürzt erscheint. Wie bei allen neuen Methoden ist es jetzt etwas Modesache, möglichst viel direkt zu untersuchen und zu operieren; die Hauptbedeutung der direkten Methoden liegt aber auf dem Gebiete der tieferen Abschnitte des Respirationstraktus (Trachea und Bronchien), wo sie namentlich für die Behandlung von Fremdkörperfällen unersetzlich sind. Neuerdings ist zu den eben besprochenen Untersuchungsmethoden noch eine dritte gekommen, die sich auf dem Prinzip des Cystokops aufbaut. Derartige Apparate sind z. B. von Hays und Flatau konstruiert worden. Man untersucht bei geschlossenem Munde des Patienten. Therapeutische Eingriffe lassen sich natürlich auf diese Weise nicht ausführen.

#### Andere Untersuchungsmethoden

Die Röntgendurchleuchtung und Photographie hat für die praktische Laryngologie keine nennenswerte Bedeutung gewonnen, und kann dies nicht ihrer ganzen Natur nach, da man bei der direkten Besichtigung der lebenden Teile immer mehr sehen wird, als an ihren Schattenbildern. In Betracht kann sie kommen beim Nachweis von Brüchen des Kehlkopfskelettes und bei Fremdkörpern, die in der Umgebung des Larynx stecken geblieben sind. Ich sah z. B. einen solchen Fall, wo eine Revolverkugel von der einen Halsseite eingedrungen war, die Spitze des Kehlkopfs abgeschnitten hatte und dann neben dem Kehlkopf in den Weichteilen stecken geblieben war. Nach der wissenschaftlichen Seite hin sind mittels der Röntgenstrahlen manche bemerkenswerte Resultate erzielt worden, z. B. in Bezug auf den Verknocherungsmodus des Kehlkopfskelettes und in Bezug auf das Verhalten des Larynx beim Gesange.

Um die Stimmbandschwingungen zu analysieren, und feinere Bewegungsstörungen nachzuweisen, kann man sich des Stroboskops bedienen. Die Methode beruht auf dem Prinzip der rotierenden Scheibe, die in gleichmäßigen Abständen mit Öffnungen versehen ist. Die Höhe des vom Untersuchten anzugebenden Tones muß nach der Tonhöhe der Scheibe geregelt werden, die von der Umdrehungsgeschwindigkeit abhängt.

Die elektrische Untersuchung des Kehlkopfes ist ohne Bedeutung, da eine isolierte Reizung der Muskeln und Nervenfasern am Lebenden unmöglich ist. Wichtiger ist die Sondenuntersuchung, die man unter Leitung des Auges vornimmt. Man weist so Störungen der Sensibilität nach und stellt die Konsistenz und Beweglichkeit von Tumoren fest. Eine diagnostisch wichtige Untersuchungsmethode, die aber dem Spezialisten vorbehalten bleiben muß, ist die Probeexzision, die dann in Frage kommt, wenn auf eine andere Weise keine sichere Ent-

scheidung über die Natur einer Kehlkopferkrankung getroffen werden kann. Vorwiegend sind das Fälle, die auf Karzinom verdächtig sind. Am besten macht man die Exzision mittels Doppelkurette und geht dabei genügend in die Tiefe, um später eindeutige mikroskopische Bilder zu erlangen.

## Kapitel II. Tuberkulose.

Ich will hier keine ausführliche Darstellung der Kehlkopftuberkulose geben, sondern nur das praktisch Wichtigste herausgreifen und etwas ausführlicher berichten über den gegenwärtigen Stand der Therapie. Abgesehen von chronisch katarrhalischen Zuständen ist Tuberkulose die häufigste Larynxerkrankung, die man zu sehen bekommt. Ihre große praktische Bedeutung erhellt schon daraus, daß sich die Lungentuberkulose in etwa ein Drittel der Fälle mit einer entsprechenden Larynxerkrankung kombiniert. Es sollte daher allgemein üblich sein, in jedem derartigen Falle eine Untersuchung des Kehlkopfes vorzunehmen, ganz einerlei, ob bereits Larynxsymptome vorhanden sind oder nicht. Leider sieht man immer wieder Fälle, in denen die Erkrankung bereits so vorgeschritten ist, daß man von vorneherein die Prognose ungünstig stellen muß. Es liegt dies allerdings z. T. auch daran, daß die Symptome der beginnenden Kehlkopftuberkulose häufig längere Zeit wenig auffallend sind. Besonders wenn der Prozeß nicht an den Stimmbändern beginnt. Etwa bestehende Heiserkeit wird von den Patienten selbst gewöhnlich als einfacher Katarrh gedeutet, bis sich stärkere subjektive Beschwerden einstellen, wie z. B. Schluckschmerzen, die erst dann aufzutreten pflegen, wenn sich stärkere Infiltrate oder ausgedehnte Geschwürsbildungen am Kehlkopfeingang eingestellt haben. Bei Krankheitsprozessen der tieferen Larynxabschnitte, z. B. der Stimmbänder fehlen gewöhnlich die Schmerzen auch bei ausgedehnten Zerstörungen. Ein noch alarmierenderes Symptom ist das Auftreten von laryngealer Dyspnoe, die entweder durch hochgradige Schwellung des Aditus laryngis oder durch Infiltrate der Taschen- und Stimmbänder oder der subglottischen Region bedingt wird. Im allgemeinen entwickelt sich aber derartige Atemnot bei der Larynxtuberkulose ziemlich selten und selbst recht hochgradige Verengerungen rufen subjektiv relativ geringe Beschwerden hervor, da die Patienten infolge ihrer Lungenerkrankung an den chronischen Lufthunger allmählich gewöhnt sind und größere körperliche Anstrengungen von selbst vermeiden.

Das laryngoskopische Bild der Kehlkopftuberkulose ist meist so charakteristisch, daß der Erfahrene lediglich auf Grund desselben die Diagnose stellen kann. Gewöhnlich liegt eine Kombination von infiltrierenden und ulzerösen Prozessen vor. Erstere brauchen nicht

immer spezifisch tuberkulöser Natur zu sein, sondern können auch auf sekundärer entzündlicher Schwellung beruhen, wie z. B. nicht selten am Kehledeckel, wenn sich an seiner Basis Geschwüre gebildet haben. Differentialdiagnostisch kommen bei beginnenden Prozessen chronisch katarrhalische Veränderungen, bei vorgeschrittenen Syphilis und Karzinom in Frage. Ein gewöhnlicher Katarrh pflegt den Larynx gleichmäßiger zu befallen, eine einseitige Rötung oder Schwellung ist immer sehr suspekt auf Tuberkulose. Substanzverluste, auch wenn dieselben nur gering sind, z. B. an den Processus vocales der Stimmbänder oder an der Hinterwand des Kehlkopfes, sprechen entschieden gegen einfachen Katarrh. Dagegen kommen leichte Schwellungen der hinteren Kehlkopfwand relativ häufig beim chronischen Katarrh vor, und wenn wir gleichzeitig pachydermische Veränderungen der Schleimhaut vorfinden, kann die Unterscheidung von einem tuberkulösen Infiltrat sehr schwierig sein. Bei Syphilis — fast nur die Spätformen kommen hier in Betracht — sind die Infiltrate meist viel derber, die Schleimhaut gewöhnlich stark gerötet, während die tuberkulösen Infiltrate durchscheinender und schlaffer auszusehen pflegen. Die syphilitischen Geschwüre sind meist tiefer, schärfer umschrieben, kraterförmig, granulationsarm, von einem derben Infiltrationswall umgeben und finden sich selten an der Hinterwand des Kehlkopfes, wo der Lieblingssitz der tuberkulösen Geschwüre ist. Diese sind meist viel flacher, von reichlichen, schlaffen, hellroten oder gelblichen Granulationen umgeben und unscharf begrenzt. Immerhin gibt es Fälle, in denen auch für den Geübten die Unterscheidung nur nach dem Kehlkopfbilde mit Sicherheit nicht möglich ist. Das Kehlkopfkarcinom läßt sich, wenn es typisch ausgebildet und am Stimmbande sitzt, kaum mit Tuberkulose verwechseln. Dagegen können vorgeschrittene Fälle, die schon zu stärkeren Schwellungen der Umgebung und ulzerösem Zerfall geführt haben, Schwierigkeiten machen. Gewöhnlich überwiegt beim Karzinom die Neubildung, bei Tuberkulose und Syphilis die Zerstörung. Beim Karzinom ist häufig auch noch in späteren Stadien die viel stärkere Beteiligung einer Kehlkopfhälfte auffallend, während die Tuberkulose mehr zu diffuser Ausbreitung neigt. Die meisten Schwierigkeiten machen Fälle, in denen der Kehlkopfeingang so stark geschwollen ist, daß ein Einblick in das Larynxinnere unmöglich ist. Allerdings gelingt es mit Hilfe von Kokain und Sonde doch gewöhnlich, sich die Passage frei zu machen, wobei die starre harte Infiltration des Gewebes bei maligner Neubildung auffällig ist. Es bleiben schließlich aber doch Fälle übrig, in denen auch der Geübte lediglich auf Grund des Kehlkopfbildes nicht zu einer bestimmten Diagnose gelangt. Hier treten anamnestische Momente, klinische Erwägungen und andere Untersuchungsmethoden in ihr Recht. Gewöhnlich ist bei der Kehlkopftuberkulose die Situation dadurch von vornherein klar, daß eine ausgesprochene tuberkulöse Lungenerkrankung nachweisbar ist, zu

der sich augenscheinlich das Kehlkopfleiden erst später hinzugesellt hat. Aber es kommen einem doch häufig genug Fälle vor, wo die Lungen-erkrankung zweifelhaft ist. Sind Stenoseerscheinungen im Larynx vorhanden, so können selbst erhebliche Lungenveränderungen übersehen werden, da Infiltrate durch Emphysem überdeckt und leisere auskultatorische Phänomene durch den fortgeleiteten Stridor über-tönt werden. Die Untersuchung des Auswurfs, das Verhalten der Körpertemperatur und die wiederholte Laryngoskopie wird hier meist Klarheit bringen. Von diagnostischen Tuberkulin-Injektionen rate ich wegen der oft starken lokalen Reaktion im Kehlkopf ab. Gegenüber Syphilis kann der Ausfall der Wassermannschen Reaktion von Bedeutung sein. Eine probeweise antiluetische Behandlung erübrigt sich damit von selbst, ich habe dieselbe auch früher nur selten vorgenommen, da sie, um ausschlaggebend zu sein, längere Zeit fortgesetzt werden muß, und dann für den Patienten kein gleichgültiger Eingriff ist. In zweifelhaften Fällen, namentlich wenn eine baldige Entscheidung notwendig ist, kommt die Probeexzision in Betracht. Man muß dabei darauf achten, möglichst an den Krankheitsherd selbst heranzukommen, und nicht Gewebe zu exzidieren, das nur entzündlich verändert ist, was besonders an Kehldeckel und Aryfalten vorkommen kann. Steht die Diagnose Larynxtuberkulose fest, so ist die Frage zu entscheiden, was kann und darf therapeutisch geschehen. In allererster Linie ist hierbei der Allgemeinzustand des Patienten und die Schwere seiner Lungenerkrankung maßgebend. Eine Kehlkopfbehandlung einzuleiten, ohne sich hierüber genau orientiert zu haben, stellt eine schwere Fahrlässigkeit dar. Bei vorgeschrittenem Lungenleiden, dauerndem Fieber, Nachtschweißen, starker Abmagerung halte ich jede eingreifende endolaryngeale Therapie für verwerflich. Dasselbe gilt für diffuse tuberkulöse Erkrankungen des Kehlkopfes, selbst wenn der Lungenbefund anscheinend noch günstig ist. Ich sage absichtlich anscheinend, denn gewöhnlich ist man bei der Sektion überrascht, wie ausgedehnt die Prozesse doch gewesen sind. Die Gründe, warum man sich in solchen Fällen über den Zustand der Lunge leicht täuscht, habe ich schon erwähnt. Die besten Chancen für unser therapeutisches Vorgehen bilden solche Fälle, in denen Kehlkopf- und Lungenleiden noch lokalisiert sind und das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand gut erscheinen. Wo es sich z. B. nur um ein zerfallendes Infiltrat an der Hinterwand des Kehlkopfes oder um Geschwürsbildung nur an einem Stimm- oder Taschenband handelt. Ungünstiger anzusehen sind solche Fälle, wo schon Neigung zu ödematöser Infiltration der Umgebung besteht, wo also z. B. Schwellung der Aryknorpelgegend oder, wenn auch nur geringes, Oedem des Kehldeckels vorliegt. Unser Bestreben muß in diesen Fällen dahingehen, alles krankhafte so gründlich wie möglich zu zerstören. In manchen Fällen erreicht man dies am besten durch Fortnahme mit der Doppelkurette und eventuell

nachträgliche Verschorfung des Grundes mit dem Galvanokauter, in anderen durch alleinige Anwendung des Kauters, am besten mittels des sogen. Tiefenstichs. Ich habe in früheren Jahren meist blutig operiert, während ich jetzt häufiger galvanokaustisch vorgehe, besonders bei infiltrierenden Prozessen. Auch die Abtragung des tuberkulös erkrankten Kehldeckels nehme ich gewöhnlich mit der Glüh-schlinge vor. Ich habe bei Anwendung schneidender Instrumente doch recht unangenehme Blutungen nach dieser Operation gesehen. Die Reaktion nach galvanokaustischen Eingriffen ist meist gering, namentlich wenn man flächenhafte Verschorfung der Schleimhaut vermeidet. Von der Anwendung der Milchsäure und anderer ätzender Medikamente bin ich völlig abgekommen. Sichere Resultate sind nicht damit zu erzielen und die Behandlung ist eine viel langwierigere. Von äußeren chirurgischen Eingriffen bei Larynx-tuberkulose in Gestalt der Laryngofissur und der sogen. kurativen Tracheotomie habe ich nichts gutes gesehen. Die letztere wird in der Fachliteratur von Zeit zu Zeit einmal wieder empfohlen, hat sich aber niemals einbürgern können. Die Röntgenbestrahlung des tuberkulös erkrankten Kehlkopfes hat bisher mit wenigen Ausnahmen keine guten Heilresultate gezeitigt. Ich selbst habe in mehreren, derartig behandelten Fällen eine Zunahme des entzündlichen Oedems gesehen. Immerhin glaube ich doch, daß man durch Modifikation der Technik und Auswahl geeigneter Fälle noch bessere Resultate wird erzielen können. Ungefährlich, aber auch wenig wirksam ist die, in einigen Lungenheilstätten geübte Sonnenlichtbestrahlung des Kehlkopfinneren. In unserem Klima wird man sie selten durchführen können, auch besteht bei sonst noch aussichtsvollen Fällen die Gefahr, daß der richtige Zeitpunkt für ein radikaleres Eingreifen verpaßt wird. Neuerdings wird von verschiedener Seite wieder die Tuberkulinbehandlung bei Kehlkopftuberkulose empfohlen, nachdem dieselbe jahrelang perhorresziert worden war. Man beginnt mit sehr kleinen Dosen und steigt so allmählich, daß eine Allgemeinreaktion vermieden wird. Auch die Lokalreaktion pflegt dann nur unbedeutend zu sein. Welches Tuberkulinpräparat man anwendet, scheint von untergeordneter Bedeutung zu sein. Vorbedingung für einen Erfolg ist die richtige Auswahl der Fälle. Namentlich sind Patienten mit vorgeschrittenem Kehlkopf- oder Lungenleiden von der Kur auszuschließen. Die besten Resultate geben beginnende Fälle mit geringem Lungenbefund, normaler Körpertemperatur und ungestörtem Allgemeinbefinden. Hier kann die Behandlung, deren Dauer 4—6 Monate betragen soll, ev. auch ambulant vorgenommen werden. Zur Erzielung völliger Heilung ist meist eine Kombination mit endolaryngealen chirurgischen Eingriffen notwendig. Wichtig ist dabei, wie in allen Fällen von Kehlkopftuberkulose eine ausgiebige Ruhigstellung des Organs durch möglichstes Vermeiden von Sprechen und Husten. Neben der Behandlung des Kehlkopfleidens darf natürlich

die der Lungen nicht vernachlässigt werden. Bei unbemittelten Patienten wird hier besonders die Überweisung in eine Lungenheilstätte in Frage kommen; erfreulicherweise wird von seiten der Heilstättenärzte der Kehlkopftuberkulose zurzeit ein größeres Interesse entgegengebracht als das früher manchmal der Fall war. Ist nach Lage des Falles eine Ausheilung des Krankheitsprozesses nicht mehr zu erwarten, so tritt die symptomatische Behandlung in ihr Recht. Ihr Ziel ist, die Beschwerden des Patienten möglichst erträglich zu gestalten. Meist handelt es sich darum, die quälenden Schluckschmerzen zu erleichtern, die bei vorgeschrittenen Erkrankungen fast immer vorhanden sind, und infolge der behinderten Nahrungsaufnahme das Ende stark zu beschleunigen pflegen. Wir können dies Ziel anstreben durch Anästhesierung der Schleimhaut, erreichen aber damit nur befriedigende Resultate, so lange keine stärkeren Infiltrate vorliegen. Kokain eignet sich hierzu nicht besonders, da seine Wirkungsdauer eine zu beschränkte ist und die Patienten den bitteren Geschmack und das Fremdkörpergefühl, das nach seiner Anwendung auftritt, unangenehm empfinden. Besser sind Anästhesin und Zykloform, die beide annähernd identische Wirkung entfalten. Ihre anästhesierende Wirkung ist zwar nicht entfernt so intensiv wie die des Kokains, hält aber viel länger an und ist mit keiner Vergiftungsgefahr verbunden. Am besten ist die Wirkung, wenn die Schleimhaut bereits zerstört ist. Man wendet die genannten Mittel entweder in Pulverform an, indem man sie einbläst, was der Patient ev. auch selbst vornehmen kann, oder indem man eine etwas größere Menge des Medikaments, etwa  $\frac{1}{2}$  Teelöffel voll, mittels eines schmalen Spatels unter Leitung des Kehlkopfspiegels auf den Kehlkopfeingang hinaufbringt. Ganz zweckmäßig sind auch Emulsionen der genannten Mittel in Paraffinum liquidum oder Olivenöl, ev. mit Zusatz von Menthol oder Corifin. Das zuletzt genannte Medikament bewirkt eine länger anhaltende analgetische Wirkung als das früher gewöhnlich verwandte Menthol. Bei stärkeren Schwellungen des Kehldeckels und der Aryfalten, perichondritischen Prozessen ist die Wirkung der bisher beschriebenen Maßnahmen meist ungenügend, da die Schmerzen hier hauptsächlich durch den Druck ausgelöst werden, den die tieferen Teile beim Schlingakt erfahren. Handelt es sich dabei vorwiegend um eine Erkrankung des Kehldeckels, so kann man denselben mittels GlühSchlinge oder schneidenden Instrumenten amputieren und sieht danach häufig eine erhebliche Besserung der subjektiven Beschwerden. Ein Verschlucken ist beim Fehlen des Kehldeckels nicht zu fürchten, da die Zungenbasis und die Kontraktion der Taschen- und Stimmbänder für einen genügenden Abschluß der tieferen Luftwege sorgen. Besser noch ist die, dem Schlösserschen Verfahren bei Trigeminusneuralgie nachgebildete Leitungsanästhesie des Nervus laryngeus superior mittels 80 %igem Alkohol. Man geht so vor, daß man die dünne Nadel einer 1—2 ccm fassenden Injektionsspritze



zwischen Zungenbeinhorn und Schildknorpel einsticht. Man hält sich dabei ungefähr 3 cm von der Mittellinie entfernt, nachdem man vorher die großen Halsgefäße palpiert hat, die übrigens ein ganzes Stück weiter nach außen liegen, um sicher von denselben frei zu bleiben. Nachdem die Nadel ungefähr 1 cm tief eingestochen ist, werden langsam 1—2 ccm Alkohol entleert. Zweckmäßig ist es dabei, die Spritze auch etwas nach hinten zu richten. Eine Verletzung der Arteria laryngea superior ist nicht zu befürchten, da sie der Nadel ausweichen würde. Sticht man zu tief ein, so gerät der Alkohol in den Kehlkopf, was der Patient an einem brennenden Gefühl und Hustenreiz bemerkt, ein weiterer Schaden wird dadurch nicht angerichtet. Ist der Nerv gut getroffen, so kann man schon nach kurzer Zeit die Unempfindlichkeit des Kehldeckels nachweisen. Manchmal wird es notwendig, die Einspritzung nach einigen Wochen noch einmal zu wiederholen. Die Patienten fühlen sich gewöhnlich subjektiv außerordentlich erleichtert, die Nahrungsaufnahme wird besser, da sie nicht mehr schmerzhaft ist und so kann sich auch der allgemeine Ernährungszustand wieder heben. Seitdem ich die Methode anwende, habe ich die Resektion des Kehldeckels bei diesen Patienten selten mehr ausgeführt. Symptomatisch günstig wirkt ferner die regelmäßige Entfernung der meist reichlichen Schleimmassen aus dem Kehlkopf; es geschieht dies am besten mittels Sprayapparates. Als Medikament kann man lauwarmer, dünne Lösungen von Borsäure, Wasserstoffsperoxyd oder physiologische Kochsalzlösung verwenden. Stärkerer Hustenreiz muß durch Darreichung von Kodein oder Dionin bekämpft werden. Im Terminalstadium wird man zu subkutanen Morphiuminjektionen seine Zuflucht nehmen müssen, die, vor dem Essen gegeben, auch den Schlingakt erleichtern.

In den letzten Jahren ist viel über das Verhalten der Larynx tuberkulose bei Gravidität geschrieben worden.

Die Erfahrungen der meisten Autoren, denen ich mich anschließe, gehen dahin, daß die Schwangerschaft gewöhnlich einen ungünstigen Einfluß auf eine schon bestehende Kehlkopftuberkulose ausübt bzw. den Ausbruch einer solchen provozieren kann. In vorgeschrittenen Fällen tritt häufig Fehlgeburt ein. Manchmal tritt eine besonders rapide Verschlechterung des Zustandes erst im Wochenbett ein. Bei dieser Sachlage ist die Frage aufgeworfen und viel diskutiert worden; soll wegen Kehlkopftuberkulose die Gravidität unterbrochen werden und wann ist die Indikation hierzu gegeben? Da hierbei auch Fragen rechtlicher Natur in Betracht kommen, ist die Beantwortung nicht ganz leicht und eine allgemeine Übereinstimmung bisher noch nicht erzielt worden. Nach den Erfahrungen der meisten Halsärzte steht so viel fest, daß eine Unterbrechung der Schwangerschaft nur dann einen Zweck hat, wenn sie in ihrer ersten Hälfte vorgenommen wird; je früher, desto besser. Und zwar ist die Indikation dann gegeben, wenn die Kehlkopftuberkulose unter dem Einfluß der Gravidität

deutliche Fortschritte macht. Bleibt sie dagegen stationär, ist das Allgemeinbefinden gut, nimmt das Körpergewicht in einer, der normalen Schwangerschaft entsprechenden Weise zu, so kann man abwarten. Bei der Indikationsstellung darf meiner Ansicht auch die soziale Stellung des Patienten nicht außer Acht gelassen werden. Bei Frauen, die unter ungünstigen äußeren Verhältnissen leben, auf die Arbeit ihrer Hände angewiesen sind, und vielleicht schon eine große Anzahl von Schwangerschaften durchgemacht haben, wird man die Indikation weiter ziehen als unter sozial günstigen Verhältnissen.

### Kapitel III. Neubildungen des Kehlkopfs.

Man unterscheidet bekanntlich gutartige und bösartige Neubildungen des Kehlkopfes. Während die ersteren mit wenigen Ausnahmen nur Funktionsstörungen der Stimme hervorrufen und im allgemeinen ein harmloses Leiden darstellen, bedrohen die anderen letzten Endes den Gesamtorganismus. Bei den gutartigen Neubildungen handelt es sich nur zum Teil um Geschwülste im strengeren Sinne des Wortes, häufig sind es geschwulstartige Produkte einer entzündlich veränderten Schleimhaut und etwa in Analogie zu setzen mit den Nasen- oder Uteruspolypen. Hierher gehören die meisten der Fibrome des Kehlkopfes, die Cysten und z. T. auch die sog. Sängerknötchen. Eine besondere Gruppe bilden die warzenartigen Papillome. Andere Geschwulstformen sind so selten, daß sie praktisch kein Interesse darbieten. Ätiologisch von Bedeutung sind chronisch katarrhalische Zustände in den oberen Luftwegen und alle Momente, die erfahrungsgemäß dazu führen. Ferner spielt eine Rolle berufliche Überanstrengung der Stimme, besonders, wenn fehlerhafte Stimmbildung mitwirkt. Hieraus erklärt sich das häufigere Vorkommen gutartiger Geschwülste bei Männern. Bei der Entstehung der Papillome sind wahrscheinlich endogene Ursachen maßgebend, kommen dieselben doch zuweilen angeboren vor. Die meisten Neubildungen sitzen an den Stimmbändern, so daß die Stimmstörung das erste und gewöhnlich auch das einzige auffallende Symptom ist. Selbst sehr kleine Tumoren können, wenn sie gerade die Stimmbandkante einnehmen, erhebliche Heiserkeit hervorrufen. Manchmal ist dabei Diphtonie und Umschlagen in Fistelstimme zu beobachten. Der bei gestielten Geschwülsten vorkommenden dreigeteilten Stimme ist schon früher gedacht worden. Völlige Tonlosigkeit der Stimme beobachtet man selten, am häufigsten kommt sie bei multiplen Papillomen vor. Störungen der Atmung treten ebenfalls fast nur bei diesen Geschwülsten auf, insbesondere bei Kindern, deren Kehlkopf an sich eng ist. In der vorlaryngologischen Zeit sind nicht so selten Patienten an ihrer Kehlkopfgeschwulst erstickt.

Die Fibrome kommen am häufigsten vor; meist finden sie sich in der Einzahl; ihre Oberfläche ist glatt, ihre Farbe hell bis dunkelrot, je nach dem Gehalt an Blutgefäßen. Nach mechanischen Insulten, infolge von lautem Sprechen, Husten u. dergl. finden sich nicht selten kleine Blutergüsse in ihrem lockeren Bindegewebe. Die Größe der Fibrome ist meist nicht erheblich. Gewöhnlich sind sie linsen- bis erbsengroß. Ihr Sitz ist fast ausschließlich das Stimmband, indem sie von seiner oberen oder unteren Fläche oder dem freien Rand ausgehen. Das vordere Drittel des Stimmbandes wird bevorzugt. Meist sitzen sie breitbasig auf, seltener sind sie ausgesprochen gestielt. Die Cysten, die den Fibromen ähnlich sind, haben meist eine hellere, weißliche Farbe und wenn sie am Stimmband sitzen, nicht selten eine kegelförmige Gestalt. Die Papillome kommen solitär und multipel vor. Auch sie bevorzugen die Stimmbänder, finden sich aber, namentlich, wenn sie in Mehrzahl vorhanden sind, auch an den Taschenbändern, der Unterseite des Kehldeckels und subglottisch. Ihre Oberfläche sieht blumenkohlartig oder mehr zottig aus. Ihre Farbe ist meist graurot, sie sind der Schleimhaut fester eingefügt als die Fibrome, weshalb es bei ihrer Entfernung meist etwas stärker blutet. Ihre klinische Bedeutung liegt darin, daß sie außer zu Stimmstörungen, nicht so ganz selten zu Stenoseerscheinungen führen, namentlich bei Kindern. Eine unangenehme Eigenschaft ist ferner ihre Neigung, zu rezidivieren, besonders wenn sie multipel vorhanden sind. Man hat nach endolaryngealen Eingriffen sogar manchmal den Eindruck, daß dabei eine Übertragung auf bisher nicht erkrankte Schleimhautstellen erfolgt ist. Wie das ja z. B. für die analogen Hautwarzen experimentell festgestellt ist. Eine Umwandlung gutartiger Papillome in Karzinom, wie früher behauptet worden ist, kommt nicht vor, sie kann allerdings dadurch vorgetäuscht werden, daß eine krebsige Neubildung von papillomatösen Wucherungen umgeben ist. Die sog. Sängerknötchen stellen kleinste, stecknadelkopfgroße, meist symmetrisch in der Mitte der Stimmbänder oder auch weiter vorne sitzende Knötchen dar. Ihre Farbe gleicht meist der der Stimmbänder, ihre Gestalt ist gewöhnlich kegelförmig. Sie finden sich ziemlich häufig bei Kindern, weshalb man sie auch wohl als Kinderknötchen bezeichnet, andererseits namentlich bei Erwachsenen, die ihre Stimme berufsmäßig anstrengen, besonders bei Sängern, die eine fehlerhafte Stimmtechnik haben. Pathologisch-anatomisch handelt es sich meist um schwielenartige Verdickung der oberen Epithellagen der Stimmbänder, manchmal auch um cystenartige Gebilde. Die Stimmstörungen, welche diese kleinen Neubildungen hervorrufen, können sehr gering sein, in anderen Fällen sind sie aber ziemlich schwer. Bald treten sie mehr bei der Sprechstimme, bald mehr bei der Singstimme hervor. Hier sind es manchmal nur gewisse Töne, z. B. die der Mittellage, die unrein sind. Die Diagnose einer gutartigen Neubildung kann zuweilen schon auf

Grund der Anamnese, der Stimmstörung und des Gesamteindrucks, den der Patient macht, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Anamnestisch ist namentlich wichtig das allmähliche Auftreten von Heiserkeit, die aber dann, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hat, nicht mehr wesentlich zugenommen hat, dabei völliges Fehlen von Schmerzen, meist auch jeden Hustenreizes, von Auswurf und von jeglicher Störung des Allgemeinbefindens. Bei Kindern, die seit längerer Zeit heiser sind, muß man immer an multiple Papillome denken, namentlich wenn sich allmählich Atemstörungen einstellen. Bei der Spiegeluntersuchung des Kehlkopfs werden kleinere Geschwülste nicht selten übersehen, besonders wenn sie weit nach vorn sitzen oder der Kehldeckel stark überhängt. Es wird dann fälschlich ein chronischer Katarrh diagnostiziert, der neben der Neubildung auch tatsächlich vorhanden sein kann, sei es, daß er das primäre Leiden war, oder durch die Neubildung bedingt wird. Man mache es sich deshalb zur Regel, in allen Fällen, die auf Neubildung verdächtig sind, nicht eher den Spiegel hinzulegen, bis man die Stimmbänder in ganzer Ausdehnung gesehen hat. Richtet sich der Kehldeckel beim Phonieren nicht von selbst so weit auf, daß man die vordere Kommissur sehen kann, so muß er nach vorausgehender Kokainisierung mit der Sonde vorgezogen werden. Bei Kindern, die sich mit dem Spiegel nicht untersuchen lassen, wende man die direkte Laryngoskopie mit dem Röhrenspatel an. Das Aussehen der gutartigen Neubildungen ist meist so charakteristisch, daß eine Verwechslung mit anderen Affektionen kaum möglich ist, wenn man etwa von den seltenen tuberkulösen Tumoren absieht. Zuweilen kann die Differentialdiagnose zwischen Papillom und Karzinom in Frage kommen, worüber bei diesem noch Näheres gesagt werden soll. Die Therapie der gutartigen Neubildungen ist eine endolaryngeal-chirurgische. Seit Einführung des Kokains sind die Schwierigkeiten, die derartigen Eingriffen früher entgegenstanden, völlig überwunden. Im allgemeinen verwendet man 20proz. Kokainlösung, von der man, bei richtiger Technik, nur geringe Mengen braucht. Die Ersatzpräparate des Kokains, wie Alypin und Novokain eignen sich für die Schleimhautanästhesie bedeutend weniger, da die Unempfindlichkeit langsamer eintritt, weniger tief ist und schneller wieder verschwindet. Die Kinderknötchen erfordern im allgemeinen keine Behandlung; sie bilden sich regelmäßig mit dem Stimmwechsel zurück, was wohl auf die hierbei eintretende veränderte Schwingungsweise der Stimmbänder zurückzuführen ist. Bei den Sängerknötchen der Berufssänger werfen manche Ärzte jeden chirurgischen Eingriff, ein Standpunkt, der m. A. nur dann gerechtfertigt ist, wenn eine falsche Gesangstechnik vorliegt und mit Änderung derselben ein Verschwinden der Knötchen zu erwarten ist. Jedenfalls setzen Eingriffe bei derartigen Patienten eine absolut sichere Hand voraus. Vor jeder Verletzung tieferer Gewebsschichten hat man sich zu hüten.

Am sichersten geht man nach meiner Erfahrung bei Verwendung kleinster Doppelküretten. Die Behandlung mit dem Spitzbrenner ist gefährlicher, da die Tiefenwirkung nicht so genau abzuschätzen ist. Bei multiplen Papillomen sind meist wiederholte endolaryngeale Eingriffe notwendig. Bei Kindern, soweit sie sich unter Leitung des Kehlkopfspiegels nicht operieren lassen, benutzt man die direkte Methode ev. unter Anwendung von Narkose. Äußere Operationen sind zu vermeiden, da auch die Laryngofissur keineswegs vor Rezidiven schützt und sehr leicht eine dauernde Stimmstörung hinterläßt. Besteht drohende Atemnot und gelingt es nicht, auf endolaryngealem Wege genügend Luft zu schaffen, so kommt ev. die Tracheotomie in Frage. Bei großer Neigung zum Rezidivieren kann man die Darreichung von Arsenpräparaten versuchen, über deren Wirkung einige Autoren günstig berichten. Zuverlässig ist dies Mittel nach meiner Erfahrung aber keineswegs.

#### Karzinom.

Krebs des Kehlkopfs ist zum Glück keine besonders häufige Erkrankung und vielleicht erklärt es sich z. T. hieraus, daß die ersten Stadien so häufig undiagnostiziert bleiben oder verkannt werden. Es ist dies um so bedauerlicher, als die operative Behandlung des noch nicht zu vorgeschrittenen Larynxkarzinoms bekanntlich eine sehr gute Prognose gibt. Die Operation selbst ist relativ ungefährlich und Rezidive gehören bei richtigem Vorgehen zu den Ausnahmen. Meist handelt es sich um Plattenepithelkarzinome (Cancroide). Ihr Ausgangspunkt ist überwiegend häufig das Stimmband, meist das mittlere oder hintere Drittel desselben. Vorwiegend erkranken Männer und zwar gewöhnlich jenseits des 50. Lebensjahres. Der Beginn ist natürlich ein ganz schleichender und die ersten subjektiven Symptome gleichen denen eines chronischen Katarrhs oder einer gutartigen Neubildung. Man sollte es sich zur Regel machen, immer an die Möglichkeit eines Karzinoms zu denken, wenn eine, im übrigen gesunde, ältere Person an länger anhaltender Heiserkeit leidet. Es können 2—3 Jahre, bei älteren Leuten auch noch längere Zeit vergehen, bis bedrohlichere Erscheinungen auftreten. Gewöhnlich sind es dann Schmerzen, die sich spontan, bei Druck von außen, oder häufiger beim Schlingakt einstellen, die anfangs meist einseitig, oder wenigstens auf einer Seite heftiger sind, und ins Ohr ausstrahlen können. Man hat dem zuletzt genannten Symptom früher eine zu große Bedeutung beigelegt. Es ist keineswegs pathognomisch für Karzinom, findet sich vielmehr bei allen Prozessen, die zu stärkerer Infiltration oder Geschwürsbildung am Kehlkopfeingang bezw. zu Perichondritis führen. Gewöhnlich in einem noch späteren Stadium tritt zu den Schmerzen Atemnot hinzu, ihr frühzeitigeres oder späteres Erscheinen hängt wesentlich von dem Sitz und

der Wachstumsart der Neubildung ab. Nun pflegen sich auch stärkere Zerfallerscheinungen bemerkbar zu machen. Der Atem wird übelriechend, es stellt sich Auswurf ein, der mißfarbened Blut, manchmal Gewebsteile enthält, in denen sich nicht selten mikroskopisch Krebspartikel nachweisen lassen. In diesem Stadium macht die Störung des Allgemeinbefindens, die mit dem Auftreten der Schluckschmerzen eingesetzt hat, rasche Fortschritte und es kommt zur Kachexie. Der Tod erfolgt gewöhnlich infolge von Aspiration jauchigen Materials, unter dem Bild der gangränösen Pneumonie oder des Lungenabszesses. Krebsige Metastasen sind selten, selbst die regionären Lymphdrüsen bleiben meist lange Zeit frei. Untersucht man einen Fall im ersten Stadium, so ist das Bild häufig so charakteristisch, daß der Erfahrene sofort an Krebs denkt. Man sieht etwa an einem Stimmband eine erbsengroße, wenig prominente, leicht höckrige Verdickung, die sich oft infolge reichlicher Hornzellen durch eine grauweiße Färbung auszeichnet. Im Gegensatz zu gutartigen Neubildungen, namentlich also Papillomen, ist die Geschwulst nicht scharf abgegrenzt, geht allmählich in die Umgebung über, die ebenfalls noch leichte Infiltration und Rötung erkennen läßt. Frühzeitig ist auch eine gewisse Bewegungsträgheit des befallenen Stimmbandes erkennbar. Bei den selteneren Karzinomen des Kehlkopfeingangs pflegt ein grob-höckriges starres Infiltrat mit starker venöser Stase vorhanden zu sein. Diese Karzinome gehen übrigens häufig ursprünglich nicht vom Kehlkopf selbst, sondern von der Gegend der Zungenbasis oder einem Sinus piriformis aus. Ihre Prognose ist ungünstiger, da sie nicht so scharf abgegrenzt sind, größere Lymphbahnen eröffnen und ihnen operativ weniger gut beizukommen ist. Ich möchte sagen, daß ein beginnendes Kehlkopfkarcinom im allgemeinen leichter zu diagnostizieren ist als ein weiter fortgeschrittenes. Hier kann z. B. ein so starkes sekundäres, z. T. vielleicht rein entzündliches oder durch venöse Stase bedingtes Infiltrat des Kehldeckels oder der Aryfalten bestehen, daß der Einblick in den Larynx sehr erschwert ist. Differentialdiagnostisch kommt dann namentlich Tuberkulose in Frage, worüber bei der Besprechung dieser Krankheit schon das nötige gesagt worden ist. Größere diagnostische Schwierigkeiten machen ferner Fälle, in denen ein Karzinom sich auf dem Boden einer alten Pachydermie, d. h. einer Epithelverdickung, wie sie sich bei chronischen Katarrhen finden kann, entwickelt. Hier ist natürlich ein Verkennen der Bösartigkeit um so leichter denkbar, als der Patient bereits seit Jahren an Heiserkeit leidet und sich mit diesem Zustande abgefunden hat. Liegt die Möglichkeit einer Lues vor, wird man die Anstellung der Wassermannschen Reaktion nicht versäumen. In allen zweifelhaften Fällen ist die Probeexzision von größtem Wert. Ich mache dieselbe auch in dem Fall, wenn nach dem ganzen Aussehen ein Karzinom angenommen werden muß; denn bevor man dem Patienten zu einer

eingreifenden Operation rät, muß m. E. die Natur des Leidens mit absoluter Sicherheit festgestellt sein. Die Probeexzision wird am besten mit einer nicht zu kleinen Doppelkürette vorgenommen, man soll dabei möglichst in die Tiefe gehen, da man nur so eindeutige mikroskopische Bilder erhält. Sonst sind leicht Täuschungen möglich, sowohl nach der Seite hin, daß eine einfache Pachydermie für ein Karzinom gehalten wird, oder wohl noch häufiger, daß fälschlich ein gutartiger Prozeß (Papillom, Pachydermie) angenommen wird. Hat man begründeten Karzinomverdacht, so darf man sich auch bei negativem Ausfall der Probeexzision hiervon nicht abbringen lassen. Weitere Beobachtung und eine Exzision von anderer Stelle wird schließlich doch Klarheit bringen. Ist die Diagnose Karzinom gestellt, so kann nur ein möglichst bald vorzunehmender chirurgischer Eingriff in Frage kommen. Eine Ausnahme machen solche Fälle, in denen das Karzinom bereits so vorgeschritten ist, daß ein radikales Operieren nicht mehr möglich ist. Als Palliativoperation kann bei Erstickungsgefahr der Lufttröhrenschnitt notwendig werden. Schluckschmerzen werden durch die früher geschilderte Alkoholinjektion in den Nervus laryngeus superior gemildert, auch durch endolaryngeale Fortnahme einzelner Krebsknoten kann man dem Patienten manchmal Erleichterung verschaffen. In den letzten Stadien wird man subkutane Morphininjektionen nicht entbehren können. Bei ganz beginnender und zirkumskripter Karzinombildung an Stimmband, Taschenband oder Kehledeckel hat man wiederholt mit Erfolg endolaryngeal operiert und noch nach Jahren Rezidivfreiheit feststellen können. Man muß sich aber darüber klar sein, daß dies immer nur Ausnahmefälle sein können, die streng ausgewählt werden müssen. Am ersten wird man so bei hohem Alter des Patienten vorgehen, wenn man den größeren äußeren Eingriff vermeiden will. Für beginnende Fälle, in denen wahrscheinlich noch keine Knorpelerkrankung vorliegt, hat sich in den letzten Jahren immer mehr die einfache Laryngofissur eingebürgert, die sehr gut unter Lokalanästhesie vorgenommen werden kann. Nach Spaltung des Schildknorpels, ev. auch des Ringknorpels und Bepinselung der Kehlkopfschleimhaut mit einer Kokainsuprareninmischung, trägt man mit der Schere die erkrankten Partien im gesunden ab und verschorft den Grund mit dem Paquelin. Es folgt die Knorpelnaht und Verschuß der Wunde bis auf eine kleine Öffnung am unteren Rande. Bei vorgeschrittenen Fällen, wo der Knorpel bereits ergriffen ist, oder der Tumor sich flächenhaft weiter ausgedehnt hat, muß nach vorausgeschickter Tracheotomie die partielle resp. totale Resektion des Kehlkopfes vorgenommen werden. Auch bei völliger Fortnahme eines Stimmbandes pflegt sich später, wenn auch eine heisere, doch gut verständliche Stimme auszubilden. Narbenstränge in der Schleimhaut übernehmen die Rolle des Stimmbandes. Auch nach totalen Resektionen ist meist eine leidliche Ver-

ständigung, auch ohne künstliche Apparate möglich. Die Patienten lernen es, durch Auspressen verschluckter Luft das Ansatzrohr (Mundrachenhöhle, Nase), in denen ja die Flüsterstimme entsteht, anzublase und so zwar klanglos, aber doch vernehmlich zu sprechen. Die sog. künstlichen Kehlköpfe werden von den meisten Patienten auf die Dauer nicht gern benutzt, da ihr Anblasen zu viel Kraft erfordert.

#### Kapitel IV. Die nervösen Erkrankungen des Kehlkopfs.

Den nervösen Erkrankungen des Kehlkopfes ist von jeher, nicht nur von seiten der Halsärzte, sondern auch von Neurologen, inneren Klinikern und Physiologen ein großes Interesse entgegengebracht worden. Es liegt dies daran, daß der normale Ablauf der Funktionen des Kehlkopfes in mannigfacher Weise von dem Zusammenwirken zentraler und peripherer Nerveneinflüsse abhängig ist. Als Teil des Respirationsapparates unterliegt der Kehlkopf wichtigen Reflexvorgängen. In seiner Eigenschaft als stimmbildendes Organ ist er von psychischen Einflüssen und bewußten Willensimpulsen abhängig. Die feine Einstellung, welche die Kehlkopfmuskulatur z. B. beim Singen erfordert, macht es erklärlich, daß hier schon geringe Störungen von auffallender Wirkung sein können. Der eigenartige Verlauf der peripheren Nervenbahnen und ihre Nachbarschaft zu lebenswichtigen Organen setzt dieselben häufig Druckwirkungen aus; andererseits sind aber auch primäre Erkrankungen der Nervensubstanz selbst recht häufig. Interessant ist dabei die verschiedene Vulnerabilität der nervösen Elemente. Nach dem Rosenbach-Semonschen Gesetze, dessen Allgemeingültigkeit allerdings noch bestritten ist, erliegen diejenigen Nervenfasern, welche die Erweiterermuskeln des Kehlkopfes versorgen, allen Schädigungen leichter als die Verengererfasern. Alle diese Momente erklären das allgemeinwissenschaftliche Interesse und die hohe diagnostische Bedeutung, die den nervösen Kehlkopfstörungen zukommt.

Das psychomotorische Zentrum für die Kehlkopfmuskulatur liegt wahrscheinlich in dem unteren Drittel der vorderen Zentralwindung, unterhalb des Gesichts- und Zungenzentrums. Da die Kehlkopfmuskeln ebenso wie die Stirn-, Kau- und Rumpfmuskeln gewöhnlich auf beiden Körperseiten zugleich in Tätigkeit gesetzt werden, erfolgt ihre Innervation von beiden Hirnhemisphären aus, so daß bei Leitungsunterbrechung der zentralen Bahnen einer Seite niemals eine gekreuzte Kehlkopflähmung beobachtet wird. Bei Blutergüssen in die innere Kapsel z. B. — bei dem gewöhnlichen Schlaganfall — mit Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte, findet sich daher keine entsprechende



Stimmbandlähmung. Eine zentrale Kehlkopflähmung, die dann stets doppelseitig ist, kann nur zu Stande kommen bei doppelseitiger Hirnschädigung, woraus dann klinisch das Bild der sog. Pseudobulbärparalyse resultiert. Am leichtesten kann dies da eintreten, wo die beiderseitigen motorischen Bahnen nahe beieinander verlaufen, also in der Brücke und Medulla oblongata, wo ein einziger Herd relativ häufig eine Läsion beider Seiten bedingt. Die peripheren motorischen Nervenfasern der Kehlkopfmuskulatur haben ihr Kerngebiet in der Medulla oblongata und verlaufen in der Bahn des Vagus, dem sie größtenteils aus der Anastomose mit den Ramus internus des Nervus accessorius (dem unteren Vagus-Wurzelbündel) zugeführt werden. Nukleäre, ein- und doppelseitige Kehlkopflähmungen sind nicht selten und zwar können die Erweiterer und Verengererfasern isoliert geschädigt werden, da sie distinkte motorische Kerne haben. Der weitere Verlauf der peripheren Nervenfasern ist der, daß sich zuerst beiderseits vom Vagus der Laryngeus superior abzweigt, dessen motorischer Ast den einzigen äußeren Kehlkopfmuskel, den Cricothyreoideus versorgt, während der sensible Ast sich im Kehlkopfeingang bis zu den Stimmbändern abwärts verästelt. Praktisch viel wichtiger ist der Nervus laryngeus inferior, gewöhnlich „Recurrens“ genannt, dessen Verlauf auf beiden Seiten bekanntlich verschieden ist. Rechterseits geht er in der Höhe der oberen Thoraxöffnung vom Vagus ab, tritt um die Arteria subclavia dextra herum und verläuft zwischen Luft- und Speiseröhre nach oben. Linkerseits erfolgt seine Abzweigung vom Vagus erst in der Brusthöhle, er schlingt sich dann um den Aortenbogen herum und verläuft ebenfalls zwischen Luft- und Speiseröhre nach oben. Abgesehen vom Musculus cricothyreoideus, der wie gesagt vom Nervus laryngeus superior innerviert wird, werden sämtliche übrigen Kehlkopfmuskeln, also sowohl die Erweiterer wie die Verengerer vom Nervus recurrens versorgt. Diese kurzen anatomischen Vorbemerkungen waren nötig zum Verständnis der Kehlkopflähmungen, mit denen wir uns jetzt etwas näher beschäftigen wollen.

Daß zentrale Lähmungen nur bei doppelseitigen Hirnherden vorkommen können, habe ich bereits auseinandergesetzt. Die Lähmungen des peripheren Neurons können nukleäre und solche des peripheren Nerven sein. Diese sind die häufigeren. Wie bei allen peripheren Lähmungen stellt sich bei längerem Bestande sekundäre Atrophie der Muskulatur ein. Nach der Ausdehnung der Lähmung können wir ein- und doppelseitige, partielle und totale, nach der Ätiologie organische und funktionelle unterscheiden. Die totale einseitige Recurrenslähmung bedingt völlige Unbeweglichkeit der betroffenen Kehlkopfseite, da ja alle Muskeln bis auf den Cricothyreoideus vom Recurrens versorgt werden und der zuletzt genannte Muskel beim Menschen keinen erkennbaren Einfluß auf die Beweglichkeit des Stimmbandes ausübt. Im laryngoskopischen Bilde fällt ohne

weiteres die Unbeweglichkeit des gelähmten Stimmbandes auf. Es geht weder bei tiefer Einatmung nach außen, noch bei der Phonation nach innen, verharnt vielmehr in einer mittleren, der Medianebene genäherten Stellung. Der freie Rand des Stimmbandes erscheint bei allen älteren Lähmungen exkaviert, als Ausdruck der Atrophie des dem Stimmband zugrunde liegenden Musculus vocalis. Ferner sieht das gelähmte Stimmband scheinbar verkürzt aus, es beruht dies darauf, daß der Aryknorpel infolge des fehlenden Muskelzuges sich etwas abwärts und nach innen geneigt hat, und dadurch den hinteren Teil des Stimmbandes z. T. verdeckt. Da sich der Aryknorpel damit mehr von seiner Fläche präsentiert, wird er vom Anfänger leicht für geschwollen gehalten und darüber wohl gar die Lähmung selbst verkannt. Beim Phonieren bleibt eine klaffende Spalte in der Glottis, die allerdings z. T. dadurch ausgeglichen werden kann, daß das gesunde Stimmband die Medianebene etwas überschreitet. Die einseitige Recurrenslähmung macht meist eine ziemlich erhebliche Stimmstörung. In der Einleitung habe ich schon auf ihre charakteristische Eigenart hingewiesen, die Erhöhung der Stimmlage, die Neigung in die Fistel umzuschlagen, das zittrige Timbre und die phonatorische Luftverschwendung. Bei doppelseitiger Recurrenslähmung, die viel seltener beobachtet wird, sind beide Stimmbänder unbeweglich. Bei der Phonation bleibt eine weite Spalte zwischen ihnen, so daß die Stimme gewöhnlich völlig tonlos ist. Bei stärkerem Luftbedürfnis, nach körperlicher Anstrengung z. B., kann leichte Atemnot vorhanden sein, während bei ruhigem Verhalten die Öffnung zwischen den gelähmten Stimmbändern für die Luftzufuhr genügt. Die partielle Recurrenslähmung kann ebenfalls ein- oder doppelseitig sein. Entsprechend der schon berührten physiologischen Differenz zwischen den Erweiterer- und Verengererfasern können wir zwei Gruppen von Lähmungen unterscheiden, solche, welche lediglich oder wenigstens vorwiegend die Erweitererfasern und solche, welche die Verengererfasern betreffen. Die erste Gruppe pflegt man gewöhnlich als Posticuslähmung zu bezeichnen, nach dem Musculus cricoarytaenoideus posticus, der bekanntlich der einzige Erweiterermuskel des Kehlkopfes ist. Bei der einseitigen Posticuslähmung steht das betreffende Stimmband ganz nahe der Medianebene und bewegt sich auch bei tiefer Einatmung gar nicht nach außen, wohl aber tritt es bei der Phonation an das Stimmband der anderen Seite heran, da ja die Adduktoren normal funktionieren. Die einseitige Posticuslähmung macht dementsprechend keine subjektiven Störungen, höchstens ist eine leichte Unreinheit der Stimme vorhanden; gewöhnlich wird diese Lähmung zufällig oder bei systematischer Untersuchung des ganzen Körpers entdeckt. Umso bedrohlichere Symptome werden durch die doppelseitige Posticuslähmung ausgelöst. Da die Stimmbänder nun beide

nahe der Medianebene stehen, ist die Glottis natürlich stark verengt und bei jeder Einatmung findet sogar noch ein ventilartiges Zusammengehen der Stimmbänder statt. Die Folge ist natürlich eine hochgradige laryngeale Dyspnoe mit der charakteristisch erschwerten und verlängerten, mit Stridor verbundenen Einatmung und der relativ mühe-losen Ausatmung. Kommt noch eine gelegentliche Schwellung der Stimmbänder oder ein Krampf der Adduktoren hinzu, so kann Erstickung eintreten. Im Gegensatz zu der hochgradigen Respirationsstörung ist die Stimmbildung nicht wesentlich gestört. Meist ist allerdings mäßige Heiserkeit vorhanden, da die Stimmbänder durch den ständigen Reiz des ansaugenden Luftstromes aufgelockert sind und katarrhalisch verändert erscheinen. Während die einseitige Posticuslähmung kein therapeutisches Eingreifen erfordert, ist bei doppelseitiger Lähmung die Tracheotomie notwendig, denn selbst, wenn die Atemnot zurzeit noch nicht direkt lebensbedrohend ist, kann sie dies jeden Augenblick werden. Die Lähmungen der Adduktoren, zu denen auch die sog. Spannungsmuskeln der Stimmbänder zu rechnen sind, werden häufiger doppelseitig als einseitig beobachtet. Die Außenbewegung des Stimmbandes bei tiefer Einatmung verhält sich normal, während bei der Phonation kein völliger Glottisschluß erreicht wird. Die Folge ist eine mehr oder minder hochgradige Stimmstörung, dagegen natürlich keine Behinderung der Atemtätigkeit. Am häufigsten sieht man die ein- und doppelseitige Internuslähmung, die auf der Lähmung des dem Stimmbande zugrundeliegenden Musculus thyreoarytaenoideus internus beruht. Das Stimmband zeigt hierbei eine sichelförmige Exkavation. Bei doppelseitiger Lähmung resultiert daraus während der Phonation das Bild einer längsovalen Spalte zwischen den Stimmbändern, deren Processus vocales sich berühren. Ist gleichzeitig eine Lähmung des Musculus transversus vorhanden, welcher den Schluß des hinteren Abschnittes der Glottis besorgt, so entsteht das Bild der sog. Schlüssel-lochlähmung. Bei Lähmung des Hauptadduktors des Stimmbandes, des Musculus cricoarytaenoideus lateralis ist die Einwärtsbewegung des Stimmbandes fast völlig aufgehoben, woraus bei doppelseitiger Lähmung das laryngoskopische Bild eines gleichschenkligen Dreiecks entsteht. Die Recurrens- und Posticuslähmung hat immer organische Ursachen, denn wenn man bei Hysterie auch zuweilen eine vorwiegend einseitige Stimmbandlähmung sieht, so ist dieselbe doch keine vollkommene und von wechselnder Natur. Der Angriffspunkt und die Art der Schädigung läßt sich aus dem laryngoskopischen Bild natürlich nicht erkennen und erfordert eine genaue Untersuchung des übrigen Körpers. In Betracht kommen dabei Erkrankungen der Nervensubstanz selbst und äußere Druckwirkungen. Was die ersteren anbetrifft, so kann es sich um Degenerationen der motorischen Kerne in der Medulla oblongata oder um Neuritis des peripheren Nerven

handeln. In vivo läßt sich hierüber häufig keine sichere Entscheidung treffen, zumal Kombinationen vorkommen. Um primäre Kernläsionen handelt es sich z. B. bei der Bulbärparalyse, bei der es relativ häufig zu einer, gewöhnlich doppelseitigen totalen Recurrenslähmung kommt, die den letalen Ausgang dadurch beschleunigt, daß infolge des mangelhaften Glottisschlusses Speiseteile in die tieferen Luftwege eindringen. Auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose stellen sich ja bekanntlich früher oder später Bulbärsymptome ein und damit auch nukleäre Kehlkopflähmungen. Von allen organischen Nervenkrankungen am häufigsten führt die Tabes dorsalis zu Kehlkopfstörungen. Z. T. liegt auch hier eine primäre Degeneration der motorischen Kerne vor, besonders gilt dies für die ein- und doppelseitigen Posticuslähmungen, die übrigens in der überwiegenden Mehrzahl auf Tabes beruhen. Manchmal tritt eine dieser Lähmungsformen als Frühsymptom der genannten Krankheit auf und erst bei genauerer Untersuchung entdeckt man dann vielleicht Erscheinungen, welche die Diagnose Tabes bestätigen, wie z. B. segmentäre Störungen der Hautsensibilität, Abschwächung der Patellarreflexe, leichte Pupillenstörungen u. dergl. Insbesondere bei doppelseitiger Posticuslähmung denke man immer an Tabes dorsalis. Ebenso häufig wie primäre Kernerkrankungen können bei Tabes aber auch neuritische Prozesse in den Nerven vorliegen, entsprechend den peripheren Facialis- und Abducenslähmungen bei dieser Krankheit. Von sonstigen Nervenkrankheiten, die zu einer medullären Kehlkopflähmung führen können, wären ferner zu nennen die multiple Sklerose und die Syringomyelie. In Betracht kommen außerdem Erweichungen infolge von Gefäßerkrankungen, Blutergüsse, Tumoren usw. Neuritis des Recurrens kommt nicht selten bei Infektionskrankheiten, wie Typhus, Influenza und Diphtherie vor. Letztere schädigt am häufigsten den Laryngeus superior, wobei dann die sensiblen Störungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Ferner können sich Kehlkopflähmungen bei der Polyneuritis einstellen und auch Intoxikationen, wie z. B. solche mit Blei und Arsenik führen zuweilen zu Neuritiden der Kehlkopfnerve. Viel häufiger als die bisher erwähnten primären Erkrankungen der nervösen Substanz sind sekundäre Schädigungen, die von der Umgebung ausgehen, und zwar handelt es sich dabei meist um Druckwirkungen. Von der Schädelbasis bis zum Abgang der Recurrentes rufen Schädigungen, die den Vagus treffen, natürlich gleichzeitig Kehlkopfstörungen hervor, man achte daher bei Recurrenslähmungen immer auf etwa vorhandene Vagussymptome, also vor allem auf Pulsbeschleunigung. Ätiologisch kommen dabei syphilitische Erkrankungen an der Hirnbasis, tuberkulöse Lymphdrüsen und Aneurysmen der Carotis in Betracht. Ferner sind wiederholt traumatische Verletzungen des Halsvagus, auch z. B. bei Operationen, und dadurch bedingte halbseitige Kehlkopflähmung beobachtet worden.

Ist gleichzeitig der Halssympathicus mit betroffen, so sind die sog. oculo-pupillären Symptome nachweisbar, d. h. Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte und Zurückweichen des Bulbus. Viel häufiger sind Schädigungen des Recurrens selbst, namentlich des linken, der durch seinen komplizierten Verlauf besonders exponiert ist. Vor allen sind es raumbeengende Prozesse im Mediastinum, die durch Kompression zu linksseitiger Recurrenslähmung führen, also namentlich Tumoren und das Aneurysma des Aortenbogens. Das letztere ruft häufig schon sehr frühzeitig eine linksseitige Recurrenslähmung hervor, der deshalb gerade für diese Erkrankung eine erhebliche diagnostische Bedeutung zukommt. Wenn man heutzutage auch mittels der Röntgendurchleuchtung bereits kleine Aneurysmen zu erkennen vermag, so behält der Nachweis einer linksseitigen Kehlkopflähmung doch insofern immer seinen hohen Wert, als er die Aufmerksamkeit zuerst auf das Bestehen eines Aneurysmas hinlenken und eine nähere Untersuchung veranlassen kann. Auch für die Differentialdiagnose zwischen Aortenaneurysma- und bösartigen Geschwülsten des Mediastinums kann das Kehlkopfbild von Bedeutung sein. Man sieht nämlich manchmal beim Aneurysma einen Wechsel in der Intensität der Recurrenslähmung, solange es sich nur um einen Druck auf den Nerven und keine Atrophie handelt, während ein solches Zurückgehen der Lähmung bei malignen Tumoren nicht vorkommt. Neben dem Aneurysma des Aortenbogens ist es vor allem das Oesophaguskarzinom, an das der Praktiker denken sollte, wenn er eine Recurrenslähmung festgestellt hat; die hierbei natürlich auch rechtsseitig sein kann. Da der Nerv zwischen Trachea und Speiseröhre verläuft, wird er relativ leicht von dem Tumor umwachsen und zur Atrophie gebracht. Vielleicht noch häufiger als das ursprüngliche Karzinom selbst, sind es Metastasen in den Drüsen, längs der Trachea, die diesen Effekt ausüben. Auf diese Weise kann auch ein tiefsitzendes Oesophaguskarzinom zu Recurrenslähmung führen. Praktisch wichtig sind besonders solche Fälle, in denen die Schlingstörung noch so unbedeutend ist, daß die Patienten gar nichts von ihr erwähnen. Ich pflege deshalb bei jeder Recurrenslähmung, bei der nicht eine evidente andere Ätiologie vorliegt, zu sondieren resp. zu oesophagoskopieren. Gewöhnlich handelt es sich beim Oesophaguskarzinom zuerst um eine einseitige Kehlkopflähmung und zwar meist eine totale; später kann es aber auch zur doppelseitigen Lähmung kommen, welche dann die an sich schon vorhandene Schlingstörung dadurch steigert, daß die regurgitierenden Speisen leichter in die Trachea geraten. Ziemlich häufig werden weiter Recurrenslähmungen hervorgerufen durch den Druck von Strumen und Drüsengeschwülsten am Halse. Rechtsseitige Recurrenslähmung kann entstehen durch tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitze mit Beteiligung der Pleurakuppel, welcher der Nerv direkt anliegt. Seltene Ursachen sind große pleuritische und peri-

karditische Exsudate und Mitralstenose infolge des Druckes, den der stark erweiterte linke Vorhof auf den linken Recurrens ausübt. Schließlich gibt es eine Reihe von Fällen, die auch bei genauer Untersuchung des ganzen Körpers und längerer Beobachtung ätiologisch dunkel bleiben. Man denkt dann wohl an Kompression des Nerven durch kleine peritracheale tuberkulöse oder anthrakotische Drüsen, ohne aber einen sicheren Beweis dafür beibringen zu können. Die laryngoskopische Diagnose der Recurrens- und Posticuslähmung ist meist leicht. Irrtümer können dadurch hervorgerufen werden, daß aus anderen Ursachen Störungen an den Stimmbändern entstanden sind, namentlich ankylosierende Prozesse an den Aryknorpeln kommen hierbei in Betracht. Erfolgt die Fixation der Stimmbänder beiderseits nahe der Mittellinie, so sieht das laryngoskopische Bild dem der doppelseitigen Posticuslähmung sehr ähnlich und die Symptome der laryngealen Dyspnoe sind natürlich auch vorhanden. Man findet solche Bilder z. B. bei hochsitzen- den Oesophaguskarzinomen und bei syphilitischen Erkrankungen der Aryknorpel. Bei mechanischer Bewegungsstörung eines Stimmbandes fällt gegenüber der Recurrenslähmung gewöhnlich auf, daß entzündliche Erscheinungen an der Schleimhaut oder Schwellungen nachweisbar sind, womit man die schon erwähnte Pseudoschwellung des Aryknorpels natürlich nicht verwechseln darf. Auch fehlt gewöhnlich die, für alle älteren Recurrenslähmungen so charakteristische Exkavation des gelähmten Stimmbandes. Die Prognose der totalen Recurrens- und Posticuslähmung ist entsprechend der Natur der am häufigsten zugrundeliegenden Erkrankungen eine ungünstige. Vorsichtig sei man bei der prognostischen Beurteilung von postoperativen Lähmungen; hier kann man selbst nach sehr langer Zeit noch eine Restitutio ad integrum erleben. Bei älteren Lähmungen mit ausgesprochener Atrophie sind alle therapeutischen Maßnahmen, wie z. B. Faradisation der Muskeln und Nerven, meist nutzlos, doch läßt sich gewöhnlich eine Besserung der Stimmstörung durch systematische Stimmübungen erzielen. Die Pathogenese der Verengererlähmungen ist, wie schon erwähnt, meist eine ganz andere wie der totalen Recurrens- und Posticuslähmung. Die ein- und doppelseitige Internuslähmung ist übrigens häufig gar nicht nervösen, sondern myopathischen Ursprungs. Da der Muskel direkt unter der Schleimhaut des Stimmbandes liegt, wird er durch oberflächliche entzündliche Prozesse leicht in Mitleiden- schaft gezogen, und so sieht man diese Lähmungsform z. B. bei akuten und chronischen Katarrhen entstehen und dieselben zuweilen noch längere Zeit überdauern. Die meisten der sog. Adduktorenlähmungen sind aber funktioneller Natur und eine Teilerscheinung der Hysterie. Ihr Typus ist ein ganz anderer als der organischen Lähmungen. Fast immer sind beide Larynxseiten beteiligt. Während die respiratorischen Funktionen des Kehlkopfes normal von statten gehen, gewöhnlich

auch die reflektorischen Adduktionsbewegungen, wie sie z. B. beim Husten eintreten, sind lediglich jene Bewegungen gestört, die der Stimmbildung dienen. Statt des normalen Stimmbandschlusses bei der Phonation sieht man die bereits geschilderten laryngoskopischen Bilder, z. B. eine längs-ovale Spalte zwischen den Stimmbändern, die Schlüssellochform, oder eine Spalte von dreieckiger Beschaffenheit. Hat man Gelegenheit, einen solchen Fall öfters zu untersuchen, so wird man häufig ganz verschiedene laryngoskopische Bilder wahrnehmen. Auch die Intensität der Bewegungsstörung kann zeitlich sehr schwanken. Nicht selten sind gleichzeitig an anderen Muskelgruppen des Kehlkopfes Krampfzustände wahrnehmbar, besonders an den Taschenbändern, die dann beim Phonieren die Stimmbänder völlig überdecken können. Die Stimmbildung erfolgt in diesen Fällen hauptsächlich zwischen den Taschenbändern und es resultiert daraus eine eigentümlich schnarrende, mißtönende und heisere Sprache. Diese Hyperkinese der Taschenbänder kann übrigens auch für sich ohne Lähmungserscheinungen an den Stimmbändern vorkommen. Abgesehen von diesen Fällen von Taschenbandsprache sind derartige Patienten meist völlig aphonisch, d. h. sie sprechen nur mit Flüsterstimme; ab und zu hört man aber doch gewöhnlich einen klingenden Ton. Sehr auffällig ist es nun, daß die anscheinend stimmlosen Kranken meist laut und kräftig husten können, ein Beweis, daß beim Hustenakt jedenfalls ein normaler Stimmbandschluß erfolgt. Auf die diagnostische Wichtigkeit dieser Erscheinung habe ich früher schon hingewiesen. Man erlebt auch nicht selten, daß ein Patient, der vielleicht seit Wochen keinen lauten Ton herausgebracht hat, beim Laryngoskopieren zum „a sagen“ aufgefordert, dies ganz laut und deutlich fertig bringt. Fragt man nach dem Beginn des Leidens, so hört man meist, daß es sich ziemlich schnell entwickelt hat, gewöhnlich wird es auf eine Erkältung zurückgeführt; zuweilen kann diese Angabe sogar insofern richtig sein, als sich an eine zuerst entstandene katarrhalische Laryngitis die funktionelle Stimmstörung angeschlossen und sie überdauert hat. Anamnestisch charakteristisch sind solche Fälle, in denen sich die Stimmstörung ganz plötzlich nach einem psychischen Trauma, einem Schreck, Ärger, eingestellt hat. Während die Flüsterstimme meist erhalten bleibt, kann es in schweren Fällen zu völligem Mutismus kommen. Schon auf Grund der Anamnese wird man häufig die Diagnose auf eine funktionelle Stimmstörung stellen können; die Prüfung des Hustens ergibt dann einen weiteren wichtigen Anhaltspunkt; das laryngoskopische Bild endlich weist die oben beschriebenen, meist wechselnden Bewegungsstörungen nach. Trotzdem werden diese Fälle in der Praxis nicht selten verkannt: Besonders dann, wenn unzweifelhaft eine katarrhalische Laryngitis vorausgegangen ist oder noch besteht, wird die funktionelle Komponente übersehen. Man muß sich in solchen Fällen immer fragen.

ob die etwa nachweisbaren katarrhalischen Veränderungen an den Stimmbändern genügen, um die Stimmstörung zu erklären, wobei man daran zu denken hat, daß völlige Aphonie beim Katarrh sehr selten ist. Erkrankt ein Patient mit bereits nachgewiesener Lungentuberkulose an einer funktionellen Stimmstörung, so liegt die fälschliche Annahme einer Kehlkopftuberkulose nahe, besonders, wenn eine laryngoskopische Untersuchung verabsäumt wird. Oder es werden auch wohl die krampfhaft geschlossenen Taschenbänder als tuberkulöse Infiltrate angesprochen, wie ich dies mehrere Male erlebt habe. Bei genauerer Untersuchung des übrigen Körpers findet man meist noch anderweitige hysterische Stigmata, z. B. halbseitige Hyp- oder Hyperästhesien, Einschränkung des Gesichtsfeldes usw. Der Rachenreflex ist gewöhnlich sehr schwach oder fehlt auch ganz. In anderen Fällen kann er aber auch so gesteigert sein, daß die Kehlkopfuntersuchung dadurch sehr erschwert wird. Die Prognose der hysterischen Aphonie ist im allgemeinen eine günstige, doch kann sie bei Verkennung der wahren Sachlage und dementsprechend unzureichender Behandlung lange Zeit anhalten. Die Therapie muß eine suggestive sein. Ich pflege gewöhnlich so vorzugehen, daß ich eine Pinselung des Kehlkopfes mit 1proz. Argentumlösung vornehme und dem Patienten vorher sage, daß er dadurch seine Stimme wieder erlangen werde. Durch den Reiz des Pinselns, den damit verbundenen Schreck und die gleichzeitige energische Aufforderung, laut zu zählen, kann man gewöhnlich sogleich die laute Stimme wieder erzielen, doch tritt in den folgenden Tagen nicht selten ein Rückfall in das tonlose Sprechen ein, so daß dann neue suggestive Eingriffe nötig werden. Sehr veraltete und schon wiederholt behandelte Fälle können übrigens auch recht hartnäckig sein, und jeder suggestiven Therapie längere Zeit trotzen.

Krampfzustände der Kehlkopfmuskulatur treten gegenüber den Lähmungen an praktischer Bedeutung zurück. Respiratorische Glottiskrämpfe kommen vor bei *Tabes dorsalis*. Man sieht dabei zuweilen Anfälle von heftigem Husten mit krampfhaftem Glottisschluß und Erstickungsgefühl, die sog. Larynxkrisen. Differentialdiagnostisch gegenüber der doppelseitigen *Posticus*-Lähmung, die ja auch vorwiegend bei *Tabes* vorkommt, ist daran zu denken, daß die Larynxkrisen durch mehr oder minder lange Zwischenzeiten normalen Verhaltens getrennt sind, während bei der doppelseitigen *Posticus*-Lähmung dauernde Atemnot vorhanden ist, die allerdings zeitweise infolge von interkurrenten Schwellungs- und Krampfzuständen stärker sein kann. Der respiratorische Stimmritzenkrampf der Kinder ist meist eine Teilerscheinung der Spasmophilie und darf nicht verwechselt werden mit dem inspiratorischen Stridor, der bei kleinen Kindern durch den Druck der vergrößerten Thymus auf die Trachea hervorgerufen werden kann. Der phonische Stimmritzenkrampf (*Aphonia*



spastica) tritt, wie sein Name besagt, nur bei der Phonation auf, während die Atmung frei ist. Solche Krampfzustände kommen einerseits bei Hysterischen vor und sind von mir schon bei Besprechung der hysterischen Lähmungen erwähnt worden. Meist handelt es sich dabei um einen krampfhaften Verschuß der Taschenbänder. Andererseits gibt es Fälle von Aponia spastica, und dies sind gerade die schwersten, die mit Hysterie nichts zu tun haben und wohl zu den Beschäftigungsneurosen zu rechnen sind. Es sind Koordinationsstörungen, ähnlich wie sie beim Schreib- und Klavierspielerkrampf vorhanden sind. Manche Fälle haben mit dem Stimmstottern große Ähnlichkeit. Meist handelt es sich um Berufsredner, wie Prediger, Lehrer usw. In leichten Fällen klingt die Stimme nur gepreßt, in schweren bleibt den Kranken wirklich „das Wort in der Kehle stecken“. Gleichzeitig können auch Krampfzustände in anderen Muskelgebieten, wie z. B. denen des Gesichtes, des Bauches und des Zwerchfells auftreten. Die Prognose des Leidens ist nicht günstig. Die besten Erfolge werden mit systematischen Atem- und Stimmübungen erzielt.

Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfes treten unter der Form der Anästhesie, Hyperästhesie und Parästhesie auf. Sie können ebenso wie die Motilitätsstörungen, zentraler und peripherer Natur sein. Am häufigsten liegt Hysterie zugrunde, bei der alle drei Arten der Gefühlsstörung vorkommen. Totale Unempfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut ist dabei allerdings selten, meist handelt es sich nur um eine Herabsetzung der Sensibilität. Die Parästhesien beobachtet man besonders häufig bei Frauen im klimakterischen Alter. Vielfach sind dabei ängstliche Vorstellungen, namentlich Furcht vor Krebs und Kehlkopfschwind sucht im Spiel. Die Kranken klagen über unangenehmes Brennen, Fremdkörpergefühl, Zusammenschnürung des Halses und allerlei schmerzhaft Sensationen in der Kehlkopfgegend. Demgegenüber ist der Kehlkopfbefund völlig normal, manchmal besteht leichte Druckempfindlichkeit des Kehlkopfgerüsts. Man hüte sich aber, derartige Klagen ohne genauere Untersuchung für hysterisch anzusehen. Entzündliche Erscheinungen im Nasenrachenraum, namentlich trockene Katarrhe, kleine steckengebliebene Fremdkörper, können ganz ähnliche Beschwerden auslösen. Besonders achte man auf Mandelpfröpfe, die zu allerlei unangenehmen Sensationen in der Kehlkopfgegend führen. Ich unterlasse es in solchen Fällen niemals die Tonsillen genau zu revidieren und habe dabei wiederholt die Erklärung für die anscheinend nervösen Beschwerden gefunden. Liegt tatsächlich lediglich eine nervöse Erkrankung vor, so vermeide man möglichst jede Lokalbehandlung, wodurch die Aufmerksamkeit des Patienten gewöhnlich noch mehr auf den vermeintlich sehr kranken Kehlkopf konzentriert wird. Psychische Einwirkung neben der Verordnung von Brom- und Valeriana-präparaten erzielt die besten Resultate.

Außerdem finden wir Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfeinganges gelegentlich bei der post-diphtherischen Lähmung; besteht hier gleichzeitig eine Lähmung der Stimmbandmuskulatur, so kann es leicht zu Aspirationen von Speiseteilen und Schluckpneumonie kommen. Selbstverständlich führen auch Kompressionen des Vagus durch Tumoren usw. zu Sensibilitätsstörungen im Kehlkopf, doch sind das alles seltene Fälle, die praktisch keine große Bedeutung beanspruchen.

Zum Schluß wäre noch die Neuralgie des Kehlkopfes zu erwähnen, ebenfalls eine seltene Affektion; ihre Diagnose gründet sich, bei der Abwesenheit von organischen Veränderungen, auf das anfallsweise Auftreten neuralgiformer Schmerzen und die gewöhnlich nachweisbare Druckempfindlichkeit des Nervus laryngeus superior zwischen Zungenbein und Schildknorpel resp. im Sinus piriformis.

Die Erkrankungen der Stimme bei Sängern und Berufsrednern (Phonasthenie), die z. T. auch dem Gebiet der nervösen Erkrankungen des Kehlkopfes angehören, müssen der Besprechung in einem besonderen Kapitel vorbehalten bleiben.

---

(Aus der Königl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenranke und der Privatklinik des Herrn Prof. Dr. Gerber, Königsberg i. Pr.)

## Ueber den gegenwärtigen Stand der Therapie der eitrigen Meningitis.

Von

Dr. med. **Fritz Henke**, I. Assistent.

Tritt zu einer akuten oder chronischen Eiterung in den starrwandigen, pneumatischen Hohlräumen des Schädels, wie sie die Nebenhöhlen der Nase und die Räume des Mittelohres darstellen, auf irgend einem Wege eine intrakranielle Erkrankung hinzu, so ist dies immer eine höchst gefährliche, heute aber doch nicht in jedem Falle mehr aussichtslose Komplikation. Die Fortschritte der Rhino- und Otochirurgie haben uns gelehrt, mit mancher dieser Komplikationen den Kampf erfolgreich aufzunehmen. Nur vor einer müssen wir auch heute noch leider sehr häufig die Waffen strecken: der eitrigen Meningitis. Unser therapeutisches Rüstzeug gegen diese mörderische Krankheit ist zur Zeit noch nicht groß. Trotzdem aber haben wir allmählich in manchen Fällen erfolgreich vorgehen gelernt. Das ist unbedingt schon ein Fortschritt und es steht zu hoffen, daß mit zunehmender Erfahrung und Kenntnis der verschiedenen bereits wiederholt mit Erfolg eingeschlagenen Mittel und Wege zur Bekämpfung dieser gefürchteten und gefährlichen endokraniellen Erkrankung die günstigen Resultate sich mehren werden. Noch vor wenigen Jahren war die Diagnose „Meningitis“ gleichbedeutend mit „verloren“, während Heilungen als Fehldiagnosen angesehen wurden. Auch heute stehen einzelne Autoren wie Körner (1), der in dem 1908 erschienenen Nachtrage zu seinem Buche „Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw.“ die Frage der Heilbarkeit der Meningitis kritisch beleuchtet, noch immer auf einem sehr skeptischen Standpunkt. Körner sagt, man könne, da in keinem der als geheilt beschriebenen Fälle Eiter in den Maschen der Pia bei der Operation nachgewiesen worden ist, nur von einer geheilten Vorstufe der Meningitis, nicht aber von einer geheilten eitrigen Leptomeningitis sprechen.

Dem gegenüber stellt Haymann (2) in einem Sammelreferat: „Die Heilbarkeit der otogenen Meningitis“ 34 Fälle zusammen, die seitdem als geheilte otogene Meningitiden beschrieben worden sind. Bei dieser Statistik berücksichtigte Haymann nur diejenigen Fälle, bei denen sich die Diagnose auf positive Ergebnisse der Lumbalpunktion stützte. Von den 34 an meningitischen Symptomen erkrankten Fällen enthielt das Lumbalpunktat 22 mal Eiterkörperchen, 12 mal daneben auch noch Bakterien.

Unter diesen geheilten Fällen von otogener Meningitis befinden sich sowohl primäre, d. h. vom Ohr induzierte Fälle als auch sekundäre, d. h. durch anderweitige Komplikationen (Hirnabszeß, Sinusphlebitis, Labyrinthitis usw.) bedingte.

Angesichts dieser Tatsache interessiert gewiß auch die Frage: „Wie steht es demgegenüber mit den rhinogenen Meningitiden?“

Kommen dieselben überhaupt häufig vor, und wie verhält es sich mit ihrer Heilbarkeit bzw. der therapeutischen Beeinflussung?

Die otogene Meningitis und überhaupt die otogenen endokraniellen Komplikationen sind heute wohl jedem Arzt bekannt und geläufig, weniger die rhinogenen. Das liegt einmal daran, daß die otogenen Komplikationen tatsächlich häufiger vorkommen; dann aber sind auch Studium und Kenntnis der otogenen Komplikationen älter und deshalb in gewissem Sinne populärer.

Während nun früher den rhinogenen Komplikationen gar keine oder nur wenig Beachtung geschenkt wurde, gilt es heute durch die erst der neuesten Zeit angehörigen verdienstvollen Arbeiten von Gerber (3), Luc (4), Dreyfuss (5), St. Clair Thomson (6), Hajek (7) u. a. als einwandfrei bewiesen, daß auch den eitrigen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen eine nicht unbedeutende Rolle bei dem Zustandekommen schwerer und schwerster endokranieller Komplikationen, wie Sinusphlebitis, Hirnabszeß, Meningitis usw. zukommt. Eine zusammenfassende Statistik der von den verschiedenen Nasennebenhöhlen ausgehenden und in der Literatur beschriebenen Fälle von endokranieller Komplikation hat vor kurzem Onodi (8) aufgestellt. Aus dieser Statistik will ich nur hervorheben, daß Onodi dort über 106 Fälle von Hirnabszeß und 108 Meningitiden (die Fälle von postoperativer Meningitis sind nicht mitgerechnet) berichtet. Unter den 108 Fällen von Meningitis bestand 24 mal noch eine Thrombophlebitis, in 9 Fällen handelte es sich nicht um eine eitrige, sondern nur um eine seröse Erkrankung der weichen Hirnhäute.

Wahrlich, dies sind keine ganz geringen Zahlen, wenn sie auch erheblich kleiner sind, als die der otogenen Komplikationen gleicher Art.

Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß leider zurzeit die Prognose der rhinogenen intrakraniellen Komplikationen, soweit wir in der Lage sind, dies aus den Publikationen in der Literatur richtig zu beurteilen, noch ganz erheblich ungünstiger ist als die der verwandten otogenen Erkrankungen des Schädelinhaltes. Heilungen dieser gefährlichen rhinogenen Komplikationen sind immer noch leider Ausnahmen von der Regel. Die schlechtesten Aussichten bietet auch hier naturgemäß wie bei den

otogenen Komplikationen die Meningitis, und wenn die Zahl der Fälle von geheilten otogenen Meningitiden schon eine recht kleine ist, noch erheblich kleiner ist die der geheilten rhinogenen Erkrankungen der weichen Hirnhäute.

Ich habe um einen Vergleich mit der oben erwähnten Haymannschen Statistik anzustellen, die Fälle von rhinogener Meningitis gesammelt, welche in demselben Zeitraum beobachtet und in der Literatur als geheilte Fälle von rhinogener Meningitis beschrieben wurden.

Es sind dies insgesamt 9 Fälle (2 von Eicken (9), 1 von Onodi (10), 1 von Waller (11), 1 von van den Wildenberg (12), 1 von Mouret (13), 1 von Reipen (14), 1 von Reinewald (15), 1 von Piffel (16) und 1 von Manasse (17)).

Bei diesen 9 Patienten bestand klinisch meist stark ausgeprägt das Krankheitsbild der Meningitis. Die Lumbalpunktion, welche allein die Frage des Bestehens der serösen oder eitrigen Meningitis stets einwandfrei entscheiden kann, wurde leider nur in den 4 letzten Fällen vorgenommen. In den 5 ersten Fällen war eine Lumbalpunktion nicht erfolgt. Die Lumbalflüssigkeit stand bei den 4 punktierten Fällen stets unter hohem Druck. Die bei dem Falle Piffel und Manasse außerdem vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Lumbalpunktates ergab im ersten Falle mäßigen Leukozytengehalt und spärliche, extrazellulär gelagerte Diplokokken, im zweiten Falle zahlreiche polynukleäre Leukozyten.

Alle 9 Fälle wurden völlig geheilt.

Demnach dürfte es also feststehen, daß es heilbare Formen sowohl von otogener als auch rhinogener und zwar nicht nur seröser, sondern auch eitrigere Meningitis gibt, ebenso wie es bekannt ist, daß unter Umständen auch eitrigere Meningitiden anderer Ätiologie, z. B. epidemische, deren Mortalität ja nur 30—40% betragen soll, zur Heilung gelangen können.

Die Wege, die unsere Therapie bei der eitrigen Meningitis zu beschreiten hat, sind noch keineswegs fest begrenzte, wenn auch gewisse allgemeine Richtlinien schon bestehen. Gegenüber den früher zur Anwendung gekommenen mehr oder minder symptomatischen Mitteln, wie Eisblase auf den Kopf, Leiterschen Kühlröhren an die Wirbelsäule, Schröpfköpfen oder Blutegel in den Nacken, Einreibungen mit Quecksilbersalbe auf den rasierten Kopf usw. geht man jetzt im allgemeinen mehr chirurgisch aktiv vor.

Vor allem erstreben wohl alle Autoren die operative Elimination des primären Eiterherdes, d. h. der ursächlichen Erkrankung im Knochen oder in dessen Höhlen, um den Nachschub von neuem Infektionsmaterial nach dem Subarachnoidalraum zu verhindern.

Ein weiterer Schritt, den die Mehrzahl der Operateure unternimmt, ist die Kraniotomie, die Freilegung der Dura in größerer oder kleinerer Ausdehnung zur Erweiterung der Operationskavität.

Mit dieser Freilegung der Dura im Bereiche des primären Erkrankungsherdes zur Dekompression des Hirns begnügt sich eine Reihe von Ope-

rateuren jedoch nicht, sondern nimmt nach der Anweisung Macewens (18) eine breite Inzision der Dura vor.

Zwei Gesichtspunkte vornehmlich sind die Beweggründe zu diesem Vorgehen; einmal sollen dadurch die den Infektionserregern als Überleitungsweg dienenden, vom primären Eiterherd zum Subarachnoidalraum führenden Lymph- und Blutbahnen eröffnet und so dem Fortkriechen des eitrigen Entzündungsprozesses Halt geboten werden, andererseits will man dem bereits entzündlich veränderten Liquor auf diese Weise günstige Abflußbedingungen schaffen.

Die Frage, an welcher Stelle die Duraschlitzung vorgenommen werden soll, würde sich, soweit dies möglich ist, nach der jedesmaligen Feststellung des Übergangsweges richten, den der Entzündungsprozeß vom Primärherd nach dem Endokranium genommen hat.

Handelt es sich um eine otogene Meningitis, so kommt die Dura der hinteren und mittleren Schädelgrube in Betracht.

Bei der rhinogenen Meningitis dürfte in erster Linie die Dura der vorderen Schädelgrube Berücksichtigung zu finden haben, wenn auch nicht außer acht zu lassen ist, daß unter Umständen beim Übergreifen von Eiterungen der Keilbeinhöhle und der hinteren Siebbeinzellen auf das Endokranium die primäre Infektionsstätte des Subarachnoidalraums die mittlere Schädelgrube sein kann.

Die otogene Meningitis scheint vorzugsweise, wie dies neuere Untersuchungen festgestellt haben, durch das Labyrinth auf die weichen Hirnhäute zu gelangen. Lermoyez (19) fand neuerdings diesen Infektionsmodus in 65% der Fälle.

Bei dieser labyrinthären Meningitis würde man natürlich eine Schlitzung der Dura der hinteren Schädelgrube vorzunehmen haben, so wie dies von Wittmaack (20) und Stacke (21) vorgeschlagen ist und zwar vom Porus acusticus internus medial bis zum Sinusrand lateral.

Ist dagegen die otogene Meningitis auf dem Wege einer Ostitis der Decke des Mittelohres entstanden, — derartige Fälle werden von Mygind (22) beschrieben — so ist die Spaltung der Dura der mittleren Schädelgrube oder genauer der Dura des Schläfenlappens, eventuell auch des vorderen Abschnittes des Occipitallappens im Bereiche des erkrankten Knochens angezeigt.

Diese beiden geschilderten Wege kommen, so wie sie zweifellos auch für die Entstehung des otogenen Abszesses im Kleinhirn bzw. Großhirn die wichtigste Rolle spielen, vor allem für die otogene Meningitis in Betracht.

Eine genaue Prüfung der Labyrinthfunktion, des kochlearen und des vestibulären Abschnittes, wird in den meisten Fällen den richtigen Weg für das operative Vorgehen schon vor der Operation weisen. Eine im Verlaufe der Mittelohreiterung entstandene Zerstörung des Labyrinthes (Umkehrung des Weber, Verschwinden der Knochenleitung, Ausbleiben des kalorischen Nystagmus) weisen beim Verdacht auf bestehende Meningitis den Weg über das Labyrinth, also nach der hinteren Schädelgrube, Funktionsfähigkeit des Labyrinthes hingegen mehr auf die mittlere Schädelgrube hin.

In zweifelhaften Fällen wird der Befund bei der Operation selbst häufig den Ausschlag geben können.

Wie nun aber steht es in diesem Punkte mit der rhinogenen Meningitis?

Hier treten uns noch unvergleichlich größere Schwierigkeiten in den Weg, wenn wir uns vor die Frage gestellt sehen, an welcher Stelle wohl die Infektion der Meningen erfolgt sein könnte.

Die Fortpflanzung des entzündlichen Prozesses von den erkrankten Nebenhöhlen auf das Endokranium kann erfolgen auf dem Wege einer direkten Kontaktinfektion durch die an rarefizierender Otitis oder Nekrose erkrankte zerebrale Höhlenwand.

Eine weitere Infektionsmöglichkeit bilden die zwischen der Nasennebenhöhenschleimhaut und den Gehirnhäuten bestehenden Venen-anastomosen, in deren Bahnen die Bakterien gelangen können. Auch scheinen gelegentlich die Lymphgefäße und besonders die Lymphscheiden der Olfaktoriusfasern bei dem Zustandekommen eitriger Erkrankungen des Schädelinhaltes eine gewisse Rolle spielen zu können.

In schweren Fällen von Nasennebenhöhleneiterung, um die es sich beim Auftreten intrakranieller Komplikationen aber gerade in der Regel handeln dürfte, ist selten nur eine Nebenhöhle erkrankt; gewöhnlich sind es mehrere, wenigstens auf einer Seite. Besondere klinische Symptome aber, die uns den Weg über diese oder jene Nebenhöhle nach dem Endokranium weisen und die uns, wie oben geschildert, bei der otogenen Meningitis häufig schon vor der Operation eine gewisse Richtschnur für unser chirurgisches Vorgehen an die Hand geben, kennen wir zurzeit bei der rhinogenen Meningitis nicht. Es ist leider sehr häufig vollkommen unmöglich, vor der Operation genau festzustellen, von welcher der erkrankten Nebenhöhlen die Meningitis ihren Ausgang genommen hat. Wir können uns vorzugsweise nur auf den hier meist keineswegs eindeutigen intranasalen Befund, eventuell unter Zuhilfenahme des Röntgenbildes verlassen.

Jedoch selbst bei einem genauen positiven Untersuchungsbefund der Nasennebenhöhlen, also beim Vorhandensein von Eiter in dieser oder jener Nebenhöhle, kann die Diagnose deshalb mit Schwierigkeiten verknüpft sein, weil es unter Umständen nicht leicht zu unterscheiden ist, ob eine bestehende Meningitis rhinogenen Ursprungs ist, oder die Eiterung in der Nase lediglich eine zufällige Komplikation darstellt.

Dies beweist die Krankengeschichte eines Falles, der vor kurzem bei uns zur Beobachtung kam.

Am 19. Oktober 1911 wurde unserer Poliklinik der 4jährige Knabe P. W. mit folgender Anamnese überwiesen: Bis vor 3 Wochen war der Knabe ganz gesund. Zu dieser Zeit erkrankte er ganz plötzlich unter influenzaartigen Erscheinungen. Die Temperatur schwankte zwischen 38—39°. Im Verlaufe der Erkrankung stellte sich reichlicher eitriger Schnupfen ein. Nach vorübergehender Besserung verschlimmerte sich das Befinden des Kindes in den letzten Tagen wieder ganz erheblich. Die eitrige Sekretion aus der Nase nahm sehr zu, es stellten sich heftige besonders rechts-

seitige Stirnkopfschmerzen ein. Die Temperatur stieg von neuem bis 39° an und während der letzten beiden Tage lag das sonst sehr lebhaftes Kind teilnahmslos, nur dauernd über Kopfschmerzen klagend, im Bett.

Status: Schwerkrankes, heruntergekommenes Kind. Temperatur 38,7. Puls 106 in der Minute.

Innere Untersuchung (Privatdozent Dr. Telemann). Herz, Lungen und Abdomen ohne pathologischen Befund.

Neurologische Untersuchung (Privatdozent Dr. Goldstein). Geringe Nackenstarre. Leichte Andeutung von Kernig. Bei Beklopfen der Stirn, ganz besonders rechts, heftige Schmerzáußerungen. Beiderseitige Abduzensparese, rechts stärker als links. Augenhintergrund (Professor Brückner): Die Papillengrenzen sind unscharf und zwar rechts in noch höherem Maße als links.

Die Untersuchung der Nase ergibt rechts Eiter, der unter der mittleren Muschel hervorquillt. Das Sekret der linken Nasenhälfte hat mehr schleimigen Charakter. Röntgenbild wegen starker Unruhe des Kindes mißlungen.

Es besteht die Differentialdiagnose zwischen einer in dem Alter des Patienten häufigen tuberkulösen Meningitis und einer rhinogenen, intrakraniellen Komplikation und zwar vor allem einer eitrigen Meningitis eventuell mit rechtsseitigem Stirnhirnabszeß.

Es wird eine Lumbalpunktion vorgenommen. 20 ccm des unter hohem Druck stehenden Liquor werden abgelassen, derselbe enthält vereinzelte mono- und polynukleäre Leukozyten. Die bakteriologische Untersuchung (Hygienisches Universitätsinstitut, Königsberg) ergibt: vereinzelte, kurze Streptokokkenketten. Tbc-Bazillen können trotz Antiformin-Anreicherungsverfahrens nicht nachgewiesen werden. Eine nochmalige Lumbalpunktion am 20. Oktober 1911 ergibt wieder einzelne Streptokokken. Daher am 21. Oktober 1911 Operation. Schnitt zur Killianschen Radikaloperation der rechten Stirnhöhle. Beim Aufmeißeln des Knochens zeigt sich, daß eine reguläre Stirnhöhle noch nicht vorhanden ist. Die Siebbeinzellen enthalten nur wenig eitriges Sekret. Die Dura des Stirnhirns wird in Ausdehnung eines Fünfmarkstückes freigelegt. Knochen und Dura nirgends verändert, letztere jedoch außerordentlich gespannt, so daß nur eine minimale Hirnpulsation wahrnehmbar ist. Vorsichtig wird dann Dura und Hirn von der Lamina cribrosa des Siebbeins abgehoben, auch hier zeigt sich nirgends eine krankhafte Veränderung. Bei der folgenden Punktion des Hirns nach den verschiedensten Richtungen kann Eiter nicht nachgewiesen werden. Es wird nun weiter die Dura des Stirnhirns durch einen ca. 2 cm langen Schnitt gespalten, worauf sich sofort das Hirn in die Durawunde vordrängt. Nur wenig, aber klarer Liquor fließt daneben ab, zugleich tritt eine starke schwer stillbare Blutung aus einigen ad maximum erweiterten Piagefäßen ein. Da kein Eiter vorhanden ist, wird von einem weiteren operativen Vorgehen Abstand genommen. Tamponade des Subduralraumes mit Jodoformgaze. Verband.

Verlauf: Das Befinden des Kindes bessert sich nicht, die Temperatur



bleibt hoch zwischen 38,5—40°, Puls 120 in der Minute. Es tritt ein Hirnprolaps ein, nur wenig Liquor cerebrospinalis läuft aus der Durawunde ab, wiederholte energische Lumbalpunktionen werden vorgenommen und Urotropin viermal 0,5 per os pro die gegeben; das Kind jedoch wird allmählich somnolent und stirbt 3 Tage post operationem unter Zeichen zunehmenden Hirndruckes.

Sektion (Königl. pathologisches Institut, Königsberg):

Die Dura ist über dem ganzen Hirn ziemlich stark gespannt. Die Hirnwindungen sind abgeplattet. Pflaumengroßer Prolaps des rechten Stirnhirns in der von der Operation herrührenden, ca. fünfmarkstückgroßen Trepanationsöffnung dicht über dem rechten Orbitalrand. Pia stellenweise ödematös, an der Hirnbasis ist die Pia in der Gegend des Chiasma sulzig. Ventrikel alle erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. In der Tiefe beider Fossae Sylvii finden sich namentlich dem Verlaufe der Gefäße folgend, kleinste, grauweiße durchscheinende Knötchen. Mikroskopisch erweisen sich diese Knötchen als Tuberkel.

Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Epikrise: Zu dem oben geschilderten operativen Vorgehen bewog uns, wenn wir auch das Vorhandensein einer tuberkulösen Meningitis nicht für ausgeschlossen hielten, in erster Linie der Ausfall der Lumbalpunktion. (Vereinzelte Streptokokken und keine Tbc. Bazillen.)

Erst als wir bei der Operation keinen Eiter fanden, gewann die Diagnose „tuberkulöse Meningitis“ erheblich an Sicherheit. Vorher hatten wir keinen Anhaltspunkt, einen eitrigen Prozeß auszuschalten, im Gegenteil die Lumbalpunktion sprach sogar dafür.

Solch diagnostische Irrtümer, die ja naturgemäß nur zu erklärlich sind, werden uns wohl kaum jemals ganz erspart bleiben. Es können eben, worauf auch Mygind in seiner bereits zitierten Arbeit wieder hinweist bei einer tuberkulösen Meningitis ausnahmsweise auch andere Bakterien auftreten. Diese Tatsache, die ich hier nicht unerwähnt lassen wollte veranlaßt mich, die Krankengeschichte des geschilderten Falles etwas ausführlicher mitzuteilen.

In Anbetracht der vielen Möglichkeiten und Zufälle, welche die Diagnose der rhinogenen Meningitis so außerordentlich komplizieren können müssen wir es gewissermaßen als eine Kompensation dieser Schwierigkeiten ansehen, daß wir dank der topographisch-anatomischen Verhältnisse der Nasennebenhöhlen in der Lage sind, mit der Killianschen Radikaloperation, also von einem Hautschnitt aus, die Stirnhöhle, das ganze Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle zu eröffnen und so auch den Boden der vorderen Schädelgrube und deren Dura bis in die Gegend des Sehnerven freizulegen.

Krause drang subdural bis in die Gegend des Sehnerven vor, um eine hier befindliche Kugel zu entfernen, was ihm auch gelang. Krause benutzte dabei den Weg oberhalb der Augenhöhle und nicht den der Nebenhöhlen, welcher gewiß ebenso zum Ziele geführt haben dürfte.

Der Weg der Nebenhöhlen zur Freilegung der dahinter bzw. darüber liegenden Dura bei rhinogener Meningitis ist bisher, soweit ich dies aus der Literatur ersehen kann, mit Erfolg nur von Piffl und Manasse, in den oben erwähnten Fällen gewählt worden. Piffl resezierte die hintere Stirnhöhlenwand und spaltete die dahinter liegende Dura des Stirnhirns.

Manasse entfernte nach Eröffnung von Stirnhöhle und Siebbeinlabyrinth die hintere Stirnhöhlenwand, den medialen Orbitalrand, das Nasenbein, den Proc. frontalis des Oberkiefers und schließlich die Lamina cribrosa. Die so weit freigelegte Dura der Hirnbasis im Bereiche der vorderen Schädelgrube wurde dann von vorn nach hinten, also in sagittaler Richtung, der ganzen Länge nach gespalten und mit Jodoformgaze drainiert. Die Meningitis war in diesem Falle dadurch entstanden, daß Patientin sich eine Stricknadel in die Nase stieß. Die Nadel durchbohrte die Lamina cribrosa und verletzte Dura und Hirn.

Außer der eitrigen Meningitis kam in diesem Falle ein daneben bestehender Stirnhirnabzeß zur Heilung nach spontaner Entleerung beim Verbandwechsel.

Die Frage, ob der günstige Ausgang dieser beiden Fälle von Meningitis dadurch herbeigeführt wurde, daß eine breite Spaltung der Dura vorgenommen wurde, möchte ich dahingestellt sein lassen. Zweifellos wird es eine Reihe von eitrigen Meningitiden geben, bei denen die von Macewen vorgeschlagene breite Eröffnung der Dura unbedingt nötig sein wird. Vor allem sind dies wohl diejenigen Fälle, bei denen sich nach Freilegung der Dura Zeichen einer bereits vorhandenen Nekrose derselben zeigen oder eine nach dem Subduralraum führende Fistel besteht. Ferner wird eine Eröffnung der Dura nicht unterbleiben dürfen, wenn Verdacht auf Hirn- oder intrameningealen Abzeß begründet erscheint.

Über die Frage der Zweckmäßigkeit und Notwendigkeit der Duraeröffnung zur therapeutischen Beeinflussung der Meningitis wahllos in jedem Falle kann man jedoch verschiedener Meinung sein. Es herrscht auch zurzeit noch keine völlige Einigkeit und Klarheit hierüber unter den verschiedenen Autoren. Neben manchem Vorteil, den diese Eröffnung häufig haben mag, dürfen wir uns nicht verhehlen, daß sie unter Umständen ebenso auch geeignet ist, Schädigungen und Nachteile zu verursachen. Die Möglichkeit einer Mischinfektion der weichen Hirnhäute und einer Infektion der Hirnoberfläche wird dadurch geschaffen, es können gelegentlich starke, sehr schwer stillbare Blutungen aus den häufig entzündlich sehr erweiterten und ad maximum gefüllten Piagefäßen eintreten, wodurch unter Umständen ein Weiterarbeiten unmöglich werden kann und last not least der Entstehung eines meist äußerst störenden Hirnprolapses wird Vorschub geleistet, ja gewissermaßen Tor und Tür geöffnet.

Einzelne Operateure wie Körner und Jansen vermeiden daher auch möglichst die Eröffnung der Dura bei der operativen Behandlung der Meningitis.

An die Durainzision angeschlossen wird gewöhnlich die Drainage der Subarachnoidalräume in der Absicht, dem pathologisch veränderten

Liquor zugleich für längere Zeit günstige Abflußbedingungen zu schaffen. Diese Drainage mag manchmal möglich sein, zum mindesten aber in einem Teil der Fälle erscheint sie mir recht fraglich. Wiederholt nämlich machten wir ebenso wie andere Autoren, z. B. Knick (23), Barth (24) usw. bei dem Versuch der Tamponade der weichen Hirnhäute die Erfahrung, daß bald nach Schlitzung der Dura das Hirn, wenn es infolge einer endokraniellen Erkrankung unter hohem Druck stand, sich derart gegen die Ränder des Duraschnittes drängte, mitunter sogar prolabierte, daß es den Abfluß des Liquor verhinderte und jede Drainage illusorisch machte. Es tritt ein reichlicherer Abfluß von Zerebrospinalflüssigkeit erst ein, wenn der endokranielle Druck beim Zurückgehen der Entzündungserscheinungen nachläßt.

Hier wird man eine Entlastung der erkrankten Meningen ohne ausgiebige Lumbalpunktion niemals erreichen können.

Jedoch nicht nur in diesen Fällen, sondern ganz im allgemeinen scheint mir gerade die Lumbalpunktion bei der Behandlung der Meningitis — nicht nur bei der Diagnose — von außerordentlichem Werte zu sein. Der Verlauf der Erkrankung kann hierdurch sehr häufig in günstigem Sinne beeinflußt werden. Grundbedingung allerdings hierfür ist, daß die Punktion häufig und ausgiebig genug ausgeführt wird. Man darf sich mit kleinen Mengen nicht begnügen, sondern muß, solange Zeichen erhöhten Hirndrucks bestehen, die Punktion immer wieder von neuem eventuell täglich vornehmen.

Der therapeutische Effekt der Lumbalpunktion bei einer bestehenden Meningitis erscheint mir so groß, daß deren angebliche Gefahren dabei ganz und gar in den Hintergrund treten.

Auch von anderen Autoren, z. B. Barth (25), Schlesinger (26), Kausch (27), Kümmell (28) usw. wird die Lumbalpunktion bereits warm befürwortet.

Kausch hat in einem Falle einer schweren eitrigen, traumatischen Meningitis 295 ccm Liquor durch 4 Punktionen abgelassen und schreibt vorzugsweise dieser energischen und zielbewußten Punktion die Heilung des anfangs völlig hoffnungslosen Falles zu. Kausch ließ jedesmal — er richtete sich bei den Indikationen zur Punktion zum Schlusse nicht mehr nach dem Pulse (Druckpuls), sondern nur noch nach dem Allgemeinbefinden des Patienten und hält dieses Vorgehen für richtig — 50—100 ccm Lumbalflüssigkeit ab.

In dem von Manasse beschriebenen geheilten Falle von rhinogener Meningitis wurden auch größere Mengen Liquor cerebrospinalis abgelassen, 40—50 ccm bei den einzelnen Punktionen; vielleicht haben gerade diese Punktionen den günstigen Ausgang mit herbeigeführt.

Kausch zweifelt nicht daran, daß auch bei der tuberkulösen Meningitis öfters Heilungen zu erzielen wären, wenn man mit der Lumbalpunktion konsequent und energisch genug vorgehen würde. Inwieweit allerdings diese letztere Hoffnung sich erfüllen würde, entzieht sich meiner Beurteilung.

Der günstige Einfluß der Lumbalpunktion bei der Therapie der eitrigen Meningitis wird sofort klar, wenn man sich die Ursachen vor Augen führt, welche den letalen Ausgang bedingen. Es sind dies

1. die vergiftende Wirkung der Toxine auf die Zentren des Gehirns (Herz, Atmung),
2. der gesteigerte Druck.

Durch jede Punktion wird das Giftquantum (Toxine und eventuell Bakterien) vermindert und ein Teil des Druckes beseitigt. Die Druckverminderung wiederum bewirkt günstigere Resorptionsverhältnisse der pathologischen Flüssigkeit und außerdem Besserung der Atmung und Herztätigkeit, in schweren Fällen häufig Erwachen aus der Somnolenz. Da eine Regeneration des Liquor nach der Punktion bald wieder eintritt, müssen wiederholte Punktionen vorgenommen werden.

Der Liquor cerebrospinalis entfaltet außerdem höchstwahrscheinlich selbst eine bakterizide Wirkung, die nach seiner, jeder Punktion folgenden, teilweisen Regeneration sich von neuem in gewissen Grenzen, entsprechend den neu gebildeten Liquormengen entfalten kann.

Aus den angeführten Gründen sehen wir auch nach jeder energischen Lumbalpunktion fast stets zum mindesten eine vorübergehende Besserung eintreten.

Außerdem haben wir in der Lumbalpunktion häufig, wie auch Reinking (29) angibt, ein gutes Mittel, durch Herabsetzung des Hirndruckes Prolapse des Hirns, welche bei vorangegangener Eröffnung der Dura entstanden sind, erfolgreich zu bekämpfen.

Ein anderes Verfahren zur Beseitigung des pathologisch veränderten Liquor und zur Herabsetzung der intrakraniellen Drucksteigerung, welches die Stelle der häufigen Lumbalpunktion ersetzen soll, ist bereits früher von Quincke (30) empfohlen und neuerdings wieder aufgenommen worden. Es ist dies die Schlitzung der Dura im Bereiche der Lendenwirbelsäule. Ganz besonders empfiehlt Wicart (31) in schweren Fällen von Meningitis dieses Vorgehen. Er macht die Meningotomie gewöhnlich in Höhe des zweiten und dritten Lumbalwirbels, legt ein Gummidrain von Federhalterdicke ein und läßt die eitrige Zerebrospinalflüssigkeit langsam ablaufen. Der Drain bleibt ein bis zwei Tage liegen und wird mit einer Klemme, die öfter abgenommen wird, geschlossen. Eine Gefahr dieses Eingriffes sieht Wicart nur in der Austrocknung bzw. Verarmung des Zentralnervensystems an Flüssigkeit. Um dieser Verarmung wirksam zu begegnen, sollen Injektionen mit künstlichem Serum oder mit Flüssigkeit, die dem Liquor cerebrospinalis ähnelt, gemacht werden.

Es fehlt auch bereits an deutschen Autoren nicht, welche durch die Laminektomie und die Drainage des Duralsackes Heilungen, wenigstens bei Meningitis purulenta spinalis, erzielten, z. B. erwähnt einen derartigen Fall Goebell (32); es handelte sich um einen 15jährigen Knaben, bei dem die Diagnose durch die Lumbalpunktion (Eiter, Staphylococcus pyog. aureus) vorher gesichert worden war.

Neben der Punktion wurden wiederholt auch intraspinale Injektionen von Medikamenten vorgenommen (Kollargol, Hg. oxycyanat.; Elektrargol, Antistreptokokkenserum, Pneumokokkenserum).

Nach den experimentellen Untersuchungen von Jochmann (Berlin) können die intraspinal in Seitenlage des Patienten injizierten Medikamente bis in die Gegend des Sehnerven gelangen.

Von einer Reihe französischer Autoren (Laurens (33), De Milly (34), Auboyer (35) wird besonders das Elektrargol als wirksam empfohlen.

Auch dem Antistreptokokkenserum wird, intralumbal injiziert, ein günstiger therapeutischer Einfluß beigemessen, und erst vor ganz kurzer Zeit wurde von Ohnacker (36) aus der Ohrenklinik des städtischen Krankenhauses Frankfurt a. M. (Professor Voss) ein Fall von eitriger Meningitis mitgeteilt, geheilt durch mehrfache intralumbale Injektionen von Antistreptokokkenserum.

Schlesinger (37) berichtet über 3 Fälle von geheilter eitriger Pneumokokkenmeningitis und empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen bei dieser Form der Erkrankung die intraspinale Applikation von Pneumokokkenserum.

An Stelle der intralumbalen Injektionen nahmen Krönig (38) und Jakob (38) bei der eitrigen Meningitis, indem sie noch einen Schritt weiter gingen, die Duralinfusion vor, in der Absicht, den Eiter zu verdünnen und auszuspülen; sie benutzten dazu 5—25 ccm physiologische Kochsalzlösung und haben burch dieses Vorgehen einige Heilungen erzielt. Neuere Erfahrungen zeigen, daß sich zur Durchspülung des Duralsackes sogar stark antiseptische Lösungen eignen.

Auf dem Neurologenkongreß 1910 berichtete Viktor Horsley (39) zum Erstaunen der dort versammelten Neurologen, daß er beiluetischen Affektionen des Zentralnervensystems die Durchspülung des Duralsackes mit  $1^0/_{00}$  Sublimatlösung wiederholt mit Erfolg vorgenommen habe.

Auf einem anderen Wege glaubt Bradford Dench (40) (New York), der sich in einer Arbeit: „The treatment of acute otitic Meningitis“ besonders mit den Maßnahmen zur Behandlung der otogenen Meningitis eingehend beschäftigt, zum Ziele kommen zu können. Dench begnügt sich mit der Lumbalpunktion nur in den Fällen von otogener Meningitis, deren Symptome auf einen mäßigen intrakraniellen Druck hinweisen. Bei starkem Druck oder negativem Lumbalpunktat empfiehlt Dench ausgedehnte Operationen am Schädel zur Dekompression des Hirns. Dench nimmt eine Trepanation entweder über dem Schläfenlappen oder über dem Kleinhirn oder an diesen beiden Stellen vor. Im ersten Falle wird die Schuppe freigelegt durch eine Inzision, die vom oberen Ende des bei Mastoidoperationen üblichen Schnittes nach oben und dann nach vorn unten bis dicht hinter die äußere Ecke des Stirnbeines verläuft. Dieser Schnitt durchtrennt Haut, Temporalfaszie und Temporalmuskel. Der so gebildete Hautmuskellappen wird dann nach abwärts geklappt und die mittlere Schädelgrube dicht über dem Jochbein

freigelegt und zwar im Bereiche des Temporosphenoidallappens 3 Zoll von vorn nach hinten und 2 Zoll von oben nach unten. Darauf wird die Basis des Schläfenlappens freigelegt durch Vergrößerung der Öffnung nach unten und hinten und Entfernung von Tegmen antri et tympani; sodann wird die Dura durch 2 Kreuzschnitte von  $1-1\frac{1}{2}$  Zoll Länge inzidiert. Der Subduralraum wird mit Jodoformgaze tamponiert.

Zur Dekompression des Kleinhirns wird die Inzision vom oberen Ende des Mastoidschnittes in horizontaler Richtung nach hinten bis zur Medianlinie und dann  $1-1\frac{1}{2}$  Zoll nach abwärts geführt; die Weichteile werden bis auf den Knochen durchtrennt und der so entstandene Hautmuskelappen nach unten geklappt. Nach Freilegung der Kleinhirndura wird der Subduralraum in der Gegend der Aquädukte durch eine Inzision wie oben eröffnet.

Wenn die Symptome sehr beängstigend sind, nimmt B. Dench 24 Stunden nach der Durainzision eine Ventrikelpunktion eventuell mit nachfolgender Drainage des Ventrikels mittels Gummidrain vor. Diese Ventrikeldrainage ist bereits früher von Keen, Kocher und Robson ausgeführt worden.

In der neuesten Zeit ist von J. Moddart Barr (41) der Versuch gemacht worden, eine vollkommene Durchspülung des ganzen Zerebrospinalsackes vorzunehmen.

Dieses Verfahren stellt gewissermaßen das Endresultat aller in dieser Richtung sich bewegenden therapeutischen Eingriffe, Ventrikelpunktion, Lumbaldrainage und Lumbalinfusion dar.

Die Versuche Barrs betrafen ein Kind, das an Meningitis gestorben war. Zunächst wurde in horizontaler Lage eine Lumbalpunktion vorgenommen. Die Punktionsnadel verblieb an Ort und Stelle; sodann wurde durch eine über und hinter dem Ohre angelegte Öffnung am Schädel ein dünner Troikart in den lateralen Ventrikel eingeführt. Nach Entfernung des Troikartstachels ließ man mit Hilfe eines Gummischlauches aus einem etwas höher angebrachten Glastrichter Wasser, welches mit Karbolfuchsin gefärbt war, in den lateralen Ventrikel einfließen. In wenigen Minuten floß aus der Punktionsnadel in der Lumbalgegend rot gefärbte Flüssigkeit, und zwar um so rascher, je höher der Glastrichter gehalten wurde. Nach Eröffnung des Gehirns ließ sich der Weg, den die Flüssigkeit genommen hatte, durch die rote Verfärbung genau feststellen. Dieser Weg führte aus dem Seitenventrikel durch das Foramen Monroi nach dem 3., von da nach dem 4. Ventrikel und dann durch das Foramen Magendi nach dem Subarachnoidalraum. Interpedunkulärer Raum, Fissura Sylvii, vordere Enden des temporosphenoidalen Lappens sowie die Scheiden des Nervus opticus waren rot gefärbt, auch der Weg vom 4. Ventrikel abwärts nach dem Lumbalkanal war durch die rote Farbe gekennzeichnet. Nachdem das Experiment die Möglichkeit des ununterbrochenen Durchfließens gezeigt hatte, wurde derselbe Versuch an einem Kinde gemacht, das an vorgeschrittener purulenter Leptomeningitis erkrankt war und schon zu

wiederholten Malen mittels Lumbalpunktionen und Antistreptokokkenserum erfolglos behandelt war.

Das Kind war komatös und moribund. In Chloroformnarkose ließ man in der eben beschriebenen Weise aus einer geringen Höhe erwärmte Kochsalzlösung in den lateralen Ventrikel einfließen. In wenigen Minuten sickerte trübe Flüssigkeit aus der Lumbalkanüle. Bei Hebung des Glastrichters bis zu  $\frac{1}{3}$  m kam ein konstanter Strom trüber Flüssigkeit gemischt mit Flocken von Exsudat. Im Verlaufe von einer Stunde wurde ca.  $\frac{1}{4}$  Liter dieser abgelaufenen Flüssigkeit gemessen. Zum Schluß wurden 100 ccm Antistreptokokkenserum in den lateralen Ventrikel injiziert. Nach der Operation besserte sich das Befinden des Kindes für mehrere Stunden.

Gerettet wurde das Kind allerdings hierdurch nicht, es erlag trotz dieser vorübergehenden Besserung schließlich der Infektion, aber es war eben schon beim Eintritt in die Behandlung moribund. Der Zukunft muß es daher vorbehalten bleiben zu entscheiden, ob mit einem solchen Vorgehen Erfolge zu erzielen sein werden.

Kurz möchte ich noch erwähnen, daß diese Durchspülung des Zerebrospinalsackes Herr Professor Förster (Breslau) uns auf unsere briefliche Anfrage bereits im Oktober 1911 empfohlen hat, als ihm die eben geschilderten Versuche aus der Literatur noch unbekannt waren. Förster hält als Spülflüssigkeit eine  $\frac{10}{100}$  Sublimatlösung für geeignet.

Die Mehrzahl der hier angeführten Verfahren zur Heilung der eitrigen Meningitis ist ja zweifellos zum Teil recht eingreifend. In Anbetracht der Aussichtslosigkeit dieser mörderischen Krankheit gegenüber einem expektativen Verhalten dürfen wir aber doch vielleicht etwas mehr wagen, wenn auch nur ein verschwindender Prozentsatz von Heilungen zu erzielen ist. —

In einer ganz anderen Richtung bewegen sich Versuche zur Bekämpfung der eitrigen Erkrankung der weichen Hirnhäute, deren Publikationen in der letzten Zeit die Aufmerksamkeit erregt haben. Es handelt sich um Versuche medikamentöser Beeinflussung der Meningitis und zwar durch per os dargereichtes Urotropin. Es ist natürlich, daß man solchen Versuchen zunächst skeptisch gegenübersteht. Und doch scheinen jene Publikationen bei näherer Prüfung unzweideutig zu beweisen, daß in Zukunft das Urotropin eine gewisse Rolle bei der Frage der Verhütung und Behandlung der Meningitis spielen dürfte. Der erste, der die Wirksamkeit des Urotropins bei Infektionen des Subarachnoidalraumes feststellte, war Crowe (42). Derselbe verfolgte das Schicksal des Urotropins im Körper und fand, daß dasselbe bei Kaninchen, Hunden und Menschen konstant in der Zerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden konnte und daselbst schon nach kleinen Dosen per os auch eine antiseptische Wirkung entfaltete.

Bei einem 13jährigen Patienten hatte sich nach der Operation eines Kleinhirntumors eine Zerebrospinalfistel entwickelt. Der aussickernde, anfangs ganz klare Liquor nahm allmählich eitrigen Charakter an. Die Temperatur stieg bis auf 39,7; es handelte sich zweifellos um eine Meningitis

infolge einer infizierten Zerebrospinalfistel. Der in solchen Fällen fast regelmäßig eintretende letale Ausgang war auch hier höchst wahrscheinlich. Patient erhielt 0,65 Urotropin per os. Die abfließende Lumbalflüssigkeit wurde aufgesammelt und ergab schon nach wenigen Stunden bei der Untersuchung deutlichen Urotropingehalt. Darauf wurde die Dosis auf 2,0 pro die erhöht. Der Liquor verlor nun allmählich mit dem Verschwinden der vorhandenen Mikroorganismen seinen purulenten Charakter und nahm an Menge ab. Gleichzeitig trat langsame Entfieberung ein. Drei Wochen nach Eingabe der ersten Urotropindosis war die Temperatur wieder normal und die Fistel geschlossen.

Zahlreiche Tierversuche bewiesen, daß die Heilung des erwähnten Falles kein Zufall, sondern ein durch die Verabreichung von Urotropin sicher bedingter war.

Bei einer großen Reihe von Kaninchen und Hunden wurde durch Impfung mit stark virulentem Streptokokkenmaterial der Subduralraum infiziert. Ein Teil der Tiere wurde mit Urotropin behandelt; eine gleiche Anzahl Kontrolltiere blieb unbehandelt. Die Tiere gingen an Meningitis zu Grunde. Die unbehandelten jedoch stets viel rascher als die behandelten. Letztere hinwiederum erlagen der Infektion um so eher, je schwächer, und um so später, je stärker die Dosis war, welche sie erhalten hatten. Die Tiere jedoch, die prophylaktisch zwölf Stunden vor der Infektion Urotropin erhalten hatten und es dann regelmäßig weiter bekamen, erkrankten zwar ebenfalls schwer, blieben aber am Leben und wurden völlig gesund. Wurde im Verlaufe der Erkrankung die Urotropindarreichung unterbrochen, so trat eine sofortige Verschlimmerung ein, welche erst durch erneute Urotropinverabfolgung beseitigt wurde.

Crowe zieht aus allen diesen Versuchen, aus denen der therapeutische Wert des Urotropins gegenüber der Meningitis mit Sicherheit hervorzugehen scheint, nur sehr vorsichtige Schlüsse. Er beschränkt sich, auf den großen prophylaktischen Wert des Urotropins hinzuweisen und empfiehlt es in Gemeinschaft mit Cushing (43) vor allem als Prophylaktikum bei Hirnoperationen. Seit Cushing und Crowe vor und nach jeder Operation an Hirn und Hirnhäuten Urotropin in Dosen von 1—2 g täglich per os verabreichen, haben sie in einer Reihe von 82 Operationsfällen dieser Art keine Meningitis mehr gesehen. Auch an der Wiener chirurgischen Klinik (v. Eiselsberg) wird neuerdings, wie Leischner (44) berichtet, 2—3 Tage vor intrakraniellen Eingriffen Urotropin in Mengen von 1—2 g täglich auf Grund oben erwähnter Erfahrungen erfolgreich verabreicht.

Denk und Leischner (Klinik v. Eiselsberg) (45) haben die Versuche Crowes experimentell sehr exakt nachgeprüft und bestätigt gefunden. Auch diese beiden Autoren kamen zu dem Resultat, daß die Gefahren einer operativen Meningitis durch Vorbehandlung mit Urotropin entschieden herabgesetzt werden können.

Ferner konnte Tetens Hald (46) bei der Nachprüfung der Croweschen Experimente stets im Liquor cerebrospinalis Urotropin nach Eingabe



per os nachweisen. Die wiedergefundenen Mengen können, gemäß den Angaben Halds, nach Verabreichung von therapeutischen Dosen beim Menschen bis auf 0,05 pro 1,0 steigen.

Es fehlt auch bereits nicht an klinischen Beobachtungen, welche zeigen, daß dem Urotropin sicher eine Bedeutung bei der Therapie der eitrigen Meningitis verschiedenster Ätiologie zukommt.

Stockmayer (47) berichtet ausführlich über seine Erfahrungen mit der Urotropindarreichung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica an der Hand von zwei zu gleicher Zeit nebeneinander beobachteten Fällen. Zwei junge gleichalterige Mädchen aus demselben Ort erkrankten zu gleicher Zeit an Genickstarre. Bei der einen der beiden Patientinnen, einem äußerst schwächlichen Mädchen, nahm die Krankheit im Beginn einen äußerst bedrohlichen Charakter an und ließ das Schlimmste befürchten, während die andere erheblich kräftigere Patientin anfangs nur unter leichten Symptomen erkrankte. Die erste erhielt Urotropin, die zweite nicht; bald änderte sich das Krankheitsbild. Der Zustand der Ersteren besserte sich langsam, und sie genas; im Befinden der Anderen stellte sich eine ohne Remissionen und Intermissionen dauernd zunehmende Verschlimmerung ein, bis sie schließlich der Infektion erlag.

Bei dem Falle I machte Stockmayer während der Behandlung mit Urotropin eine weitere beachtenswerte Wahrnehmung. Stockmayer setzte die Urotropindarreichung dreimal aus; jedesmal trat bald darauf eine Verschlechterung des Zustandes auf, nach erneuter Verabfolgung sofortige Besserung. Gerade diese letzte Beobachtung erscheint wertvoll, denn sie deckt sich mit Crowes Tierversuchen in bezug auf Darreichung und Entziehung des Urotropins.

Ferner bestätigt Ibrahim (48) durch eine Reihe von Versuchen die keimhemmende Wirkung des Urotropins im Liquor cerebrospinalis und empfiehlt es zu therapeutischen Versuchen bei seröser und eitriger Meningitis. Auch v. Eiselsberg (49) befürwortet in einer soeben erschienenen Arbeit: „Meine Operationsresultate bei Hirntumoren“ warm das Urotropin als Prophylaktikum zur Vermeidung der Meningitis.

Marschik (Klinik Chiari) (50) berichtet über eine Meningitis bei einer 28jährigen Frau, welche durch Urotropin innerhalb 3 Wochen geheilt wurde. Die Meningitis war aufgetreten 3 Tage nach der Operation eines Stirnhöhllensarkoms, welches bereits in das Gehirn eingebrochen war.

Hubert Rowell (51) beobachtete einen Fall von Meningitis und Erysipel, der durch Urotropin zur Heilung kam; es heilte die Meningitis rascher als das Erysipel.

Unerwähnt, wenn auch nicht gerade als unbedingt hierher gehörig, möchte ich sodann nicht die Versuche lassen, welche Flexner und Clark (53) mit Urotropin bei Poliomyelitis machten. Diese beiden Autoren fanden, daß die interne Urotropindarreichung bei einer Anzahl von Affen die experimentelle Poliomyelitisimpfung unwirksam machte und in anderen Fällen die Inkubationszeit wesentlich verlängerte, also

auch hier wieder eine deutliche antiseptische Wirkung des Urotropins bei Infektionen des Zentralnervensystems.

Die Tagesdosis, in welcher das Urotropin beim erwachsenen Menschen verabreicht werden kann, beträgt 6–8 g. Durch reichliche, gleichzeitige Flüssigkeitszufuhr läßt sich die als unangenehme Nebenwirkung beobachtete Blasenreizung vermeiden.

Den eben geschilderten experimentellen Versuchen und klinischen Beobachtungen möchte ich die Krankengeschichte eines Patienten anfügen, der vor kurzem in der Privatklinik des Herrn Professor Gerber, Königsberg, zur Behandlung kam.

Es handelte sich um einen 46jährigen Patienten A. W., der seit vielen Jahren an einer stinkenden rechtsseitigen Mittelohreiterung litt. In der letzten Zeit hatten sich Kopfschmerzen und Schwindel hinzugesellt, deren ständige Zunahme den Patienten völlig arbeitsunfähig machten.

7. VI. 1911. Status.

Patient macht einen leidenden Eindruck, beim Stehen mit geschlossenen Augen fällt er sofort um, beim Gehen schwankt er hin und her. Der rechte Fazialis ist etwas paretisch (soll aber nach Angabe der Frau des Patienten schon immer etwas gewesen sein).

Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Die Pauke ist mit Granulationen erfüllt, wenig Eiter. Hörprüfung rechts: Konversationsprache =  $\frac{1}{2}$  m, links: normal.

Weber nach rechts.

Temperatur: 38,0.

9. VI. Operation.

Totalaufmeißelung. Das Antrum ist kleinkirschgroß und mit Cholesteatommassen vollgepfropft, die auch zum Teil die Pauke anfüllen. Dura und Sinus werden nirgends freigelegt. Der Steigbügel wird in situ gelassen; am lateralen Bogengang sieht man eine stecknadelkopfgroße schwärzliche Verfärbung, die jedoch nicht mit Sicherheit als Fistel angesprochen werden kann und unberührt gelassen wird.

Verlauf: In den ersten drei Tagen nach der Operation ging es dem Patienten gut; die Temperatur bewegte sich zwischen 36,4–37,4. Er erhielt aus prophylaktischen Gründen (Nystagmus, Schwindel, Befund am lateralen Bogengang) 1,5 Urotropin pro die. Am Abend des vierten Tages post operationem, also am 13. VI. 11 ändert sich jedoch das Krankheitsbild gleichsam mit einem Schlage. Heftige Kopfschmerzen treten auf. Die Nacht verläuft sehr schlecht. Von Stunde zu Stunde wird Patient sichtlich unruhiger; er schreit häufig laut auf und knirscht vor heftigsten Schmerzen im ganzen Kopf mit den Zähnen; dazu gesellen sich unerträgliche Kreuzschmerzen, so daß sich Patient dauernd im Bett hin- und herwälzt; bald liegt er auf der einen Seite, bald auf der anderen. Die Hände sind in dauernder Bewegung, unablässig zupft er an diesem oder jenem Zipfel seiner Bettdecke. Wirre Reden wechseln mit lauten Schmerzäußerungen.

14. VI. Die Temperatur ist am Morgen bis auf 39,7 angestiegen. Puls 96. Es geht dem Patienten unverändert schlecht. Es wird ein Ver-

bandwechsel vorgenommen, Patient hat sich den Verband halb abgerissen. Die Wunde sieht gut aus, die Hörprüfung ergibt jetzt, daß Patient rechts völlig taub ist. Es besteht Nystagmus nach beiden Seiten wie vor der Operation, jedoch nach rechts etwas geringer als nach links.

Es wird nun die I. Lumbalpunktion vorgenommen. 30 ccm Liquor werden abgelassen. Um Blutbeimischungen zu vermeiden, wird das Punktat bei uns in drei Eprouvetten aufgefangen, etwa in der Punktionsnadel befindliches Blut wird dadurch ausgeschaltet.

Die Punktion ergibt folgendes Resultat:

1. Druck stark erhöht.
2. Liquor leicht getrübt, beim Stehen bildet sich nach einigen Minuten ein zentrales Gerinnsel.
3. Zuckergehalt normal, Eiweißgehalt erhöht, Moritzsche Probe positiv.
4. Mikroskopische Untersuchung (Hygienisches Universitätsinstitut Königsberg): Zahlreiche polynukleäre Leukozyten, vereinzelte Lymphozyten, keine Bakterien.

Bald nach der Punktion setzen heftige Kopfschmerzen ein, die eine Viertelstunde anhalten. Darauf schläft Patient ein, ist später jedoch wieder unruhig. Der Gedankenablauf scheint etwas erschwert zu sein.

Neurologische Untersuchung (Privatdozent Dr. Goldstein):

Etwas Nackenstarre. Die Klopfempfindlichkeit des Schädels ist rechts deutlich und äußert sich in einer starken Innervation des rechten Fazialis, links bei demselben Klopfen keine Innervation des Fazialis und keine Schmerzäußerung. Augenhintergrund normal, Reflexe alle etwas gesteigert. Kernig rechts (ohrkrankte Seite) deutlich vorhanden, links weniger. Intelligenzaufgaben: z. B. „7 653 491“ kann er nachsagen, Aufgaben aus dem 1 × 1 löst er richtig, kleine Zeitungsnotizen liest er jedoch nur mit Nachhilfe, die Wiedergabe ist im allgemeinen richtig, läßt aber an Genauigkeit sehr zu wünschen übrig. Mit der vorgeschlagenen Operation muß auf Wunsch der Angehörigen des Patienten noch einige Zeit gewartet werden.

Die Urotropindosis wird auf 3,0 pro die erhöht; die Temperatur fällt abends auf 38,9.

15. VI. Nachts einige Stunden geschlafen. Morgens Temperatur 38,2. Schwindel geringer. Nystagmus nach rechts nur noch wenig, nach links bei extremer Blickrichtung deutlich, neurologischer Befund sonst unverändert. Temperatur abends 39,2.

Therapie: Urotropin 3,0 pro die.

16. VI. Status idem. Am Tage Kopfschmerzen, nachts wieder unruhig.

17. VI. Kopfschmerzen lassen nicht nach. Patient klagt und jammert dauernd. Nervenstatus unverändert; Nackenstarre hat noch etwas zugenommen. Besonders auffällig ist die Prüfung des Kernigschen Symptoms. Wenn Patient am Bettrand sitzt, kann er aktiv das rechte Bein trotz größter Mühe nicht strecken. Bei passivem Streckversuch äußert

Patient die heftigsten Schmerzen, er knirscht dabei mit den Zähnen; zu gleicher Zeit spannen sich die Flexoren des rechten Kniegelenkes so außerordentlich stark und deutlich fühlbar an, daß selbst die geringste Streckung des Beines dadurch unmöglich wird. Links ist der Kernig nur angedeutet. Aktiv und passiv ist bei einiger Anstrengung die Streckung im linken Kniegelenk, wenn auch etwas schmerzhaft, so doch möglich. Beim Stehen, wobei Patient allerdings unterstützt werden muß, können beide Beine gestreckt, also im Kniegelenk durchgedrückt werden.

#### II. Lumbalpunktion.

Der Liquordruck ist über 350 mm hoch. Es werden in Pausen ca. 35 ccm abgelassen, bis der Druck nur noch 150 mm beträgt.

#### Untersuchung der Lumbalflüssigkeit:

In dem etwas flockigen Liquor bildet sich beim Stehen alsbald ein zentrales Gerinnsel. Zuckergehalt normal. Eiweißprobe (Moritz) positiv. In der medizinischen Universitätspoliklinik wird festgestellt (Privatdozent Dr. Telemann), daß der nicht zentrifugierte Liquor 150, hauptsächlich poly-, vereinzelt aber auch mononukleäre Leukozyten in 1 Kubikmillimeter enthält (Thoma-Zeißscher Zählapparat). Im Zentrifugat ist das ganze Gesichtsfeld voller vorzüglich polynukleärer Leukozyten. Die bakteriologische Untersuchung im hygienischen Universitäts-Institut ergibt vereinzelte Grampositive Diplokokken. Die Kulturen jedoch bleiben steril.

#### Diagnose: Eitrige Meningitis.

18. VI. Nachts war Patient wieder unruhig. Morgens jedoch sind die Kopfschmerzen und Nackenstarre geringer. Temperatur 38,5.

Neurologischer Befund sonst unverändert. Insbesondere Kernig wie früher (Privatdozent Dr. Goldstein). Für den nächsten Tag wird die Operation angesetzt.

19. VI. Nachts hat Patient gut geschlafen. Die Kopfschmerzen haben erheblich nachgelassen, die Temperatur ist auf 37,2 gefallen; das Allgemeinbefinden des Patienten hat sich ganz außerordentlich gebessert, so daß die bereits beschlossene Operation auf Wunsch der Angehörigen noch einmal aufgeschoben wird.

#### III. Lumbalpunktion.

Druck noch erhöht. Ca. 25 ccm werden abgelassen. Zuckergehalt normal. Eiweißprobe positiv. Im nicht zentrifugierten Lumbalpunktat sind 60 Leukozyten in 1 cbmm zählbar. Die bakteriologische Untersuchung (Königl. hygienisches Institut) ergibt wieder vereinzelte Grampositive Diplokokken. Die Kulturen bleiben jedoch wiederum steril. Nach der Punktion wieder heftige Kopfschmerzen, die eine halbe Stunde später nachlassen.

20. VI. Das Befinden des Patienten bessert sich weiter, Kopfschmerzen nur zeitweise. Die Psyche erscheint klarer als früher. Patient nimmt wieder Interesse an seiner Umgebung. Spontaner Nystagmus nur noch nach links, nicht mehr nach rechts.

22. VI. Status idem. Patient klagt über Druck beim Urinieren. Die Urinuntersuchung ergibt nichts Krankhaftes. Jedoch wird das Urotropin, welches Patient bis heute erhielt, 3,0 pro die, ausgesetzt.

23. VI. Abends wieder Kopfschmerzen, die jedoch bald nachlassen. Kernig geringer, aber noch vorhanden. Kopf freier beweglich als früher.

24. VI. Die Wunde sieht beim Verbandwechsel stets gut aus. Eine vorgenommene Gehörprüfung ergibt folgendes Resultat: Weber nach links. Rechts vollkommen taub, selbst für lauteste Sprache. Spontaner Nystagmus nach links noch nachweisbar. Derselbe wird beim Ausspülen des erkrankten Ohres mit kaltem Wasser nicht stärker, auch tritt kein subjektiver Schwindel auf. Kein Fistelsymptom.

#### IV. Lumbalpunktion.

25 ccm Liquor werden abgelassen. Druck ist noch erhöht. Da jedoch der Punktionsflüssigkeit etwas Blut beigemischt ist, kann der Untersuchung derselben kein Gewicht beigemessen werden.

26. VI. Allgemeinbefinden gut, keine Kopfschmerzen mehr. Ebenso keine Nackenstarre. Kernigsches Symptom: Beim Sitzen kann das linke Bein vollkommen ohne Spannung der Flexoren gestreckt werden. Das rechte ebenfalls, doch fühlt man in der Kniebeuge noch eine deutliche Flexorenspannung.

29. VI. Alle meningitischen Symptome sind verschwunden. Die Streckung beider Beine beim Sitzen ist spontan ohne Schwierigkeiten möglich. Patient steht stundenweise auf.

Der Wundverlauf geht glatt vor sich.

Im weiteren Verlaufe besserte sich das Allgemeinbefinden des Patienten ständig. Bereits seit geraumer Zeit geht er seiner früheren Beschäftigung nach und fühlt sich bis auf gelegentliche Kopfschmerz- und Schwindelattacken wohl.

Die in hiesiger Universitätsnervenklinik kürzlich vorgenommene Nachuntersuchung ergab:

Geringe rechtsseitige Fazialisparese, Herabsetzung der Konjunktival- und Kornealreflexe und allgemeine Überregbarkeit des Nervensystems, sonst nichts Krankhaftes.

Die Ohroperationshöhle sezernierte noch in den ersten Tagen des Dezember in geringem Maße. Am 10. XII. 1911 stieß sich spontan als Sequester die Schnecke, deren Windungen man deutlich unterscheiden konnte, ab, seit dieser Zeit ist die Wunde völlig trocken und jetzt bereits vollkommen epidermisiert. Patient ist geheilt aus der Behandlung entlassen.

#### Epikrise:

Als Patient in die Privatklinik kam, bestand neben der cholesteomatösen Mittelohrentzündung bereits eine teilweise Erkrankung des Labyrinthes (Nystagmus, Schwindel). Taub war Patient damals noch nicht. Im weiteren Verlaufe, höchstwahrscheinlich bedingt durch die wie ein Trauma wirkende Radikaloperation (Meißelerschütterung), breitete sich der entzündliche Prozeß auf das ganze Labyrinth aus. Patient ertaubte vollkommen.

Die Grenzen des Labyrinthes wurden dann weiter überschritten, und die Erkrankung griff über auf die Lymphräume der weichen Hirnhäute. Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir bei retrospektiver Betrachtung annehmen, daß die Infektion des Subarachnoidalraumes am vierten Tage post operationem erfolgte. Denn während es dem Patienten bis dahin recht gut ging (kein Fieber, keine Kopfschmerzen), änderte sich das Krankheitsbild gleichsam mit einem Schlage. Der Kranke verfiel ganz plötzlich in starke Unruhe, bekam unerträgliche Kopfschmerzen und gleichzeitig heftige Kreuzschmerzen, wie er sie noch nie vorher gehabt hatte. In diesem letzten Symptom, den Kreuzschmerzen, müssen wir bereits eine Reizung der Spinalmeningen sehen. Am nächsten Tage bestand schon eine nachweisbare Nackenstarre und ein positiver Kernig. Die Temperatur stieg innerhalb 24 Stunden von 36,4 auf 39,7°. Die unter sehr hohem Druck stehende Lumbalflüssigkeit enthielt bereits zahlreiche Eiterkörperchen und später auch vereinzelt Diplokokken.

Internist, Neurologe und wir waren in der Diagnose „eitriges Meningitis“, an der wohl kaum ein Zweifel zu hegen sein dürfte, vollkommen einig. Das postoperative Auftreten dieser schweren Komplikation ließ in uns anfangs die Hoffnung auf einen günstigen Ausgang kaum aufkommen. Gerade die postoperativen Meningitiden verlaufen nach den Erfahrungen, die wohl ausnahmslos alle Operateure gemacht haben, gewöhnlich höchst foudroyant. Innerhalb 24—48 Stunden führen sie in der Regel zum Tode.

Um so mehr erstaunt und erfreut waren wir über den glücklichen Ausgang in unserem Falle.

Der schwere Zustand mit den ausgeprägten meningitischen Symptomen hatte eine Reihe von Tagen bestanden und war dann ganz langsam und allmählich völlig abgeklungen.

Das endgültige Resultat war die vollkommene Heilung des Patienten.

Wie ist nun dieser seltene Ausgang einer postoperativen Meningitis zu erklären?

Wenn wir auch nicht in der Lage sind, eine ganz exakte Antwort hierauf zu geben, so können wir doch nicht umhin, dem Urotropin einen günstigen Einfluß beizumessen. Die Wirkung des Medikamentes im geschilderten Falle stimmt sichtlich überein mit den experimentellen Erfahrungen Crowes im Tierversuch.

Unser Patient erhielt prophylaktisch in Voraussicht der Gefahr, noch ehe an eine Meningitis zu denken war, Urotropin und bekam es dann ständig weiter. Es konnte zwar, genau wie bei den Versuchen Crowes, das Auftreten der Meningitis nicht vollkommen verhindert werden, Patient erkrankte schwer, aber der Verlauf dieser gefährlichen Komplikation war ein günstigerer, als es sonst die Regel ist, gilt doch die Prognose der postoperativen otogenen Meningitis als absolut letal.

Wittmaack berichtet noch über einen geheilten Fall von eitrigem postoperativer, labyrinthärer Meningitis.

Vorangegangen war wie in unserem Falle eine Radikaloperation mit Ausräumung eines Cholesteatoms aus dem Mittelohr, wobei sich ebenfalls

ein Defekt am horizontalen Bogengang gezeigt hatte. Die Meningitis war gleichfalls am vierten Tage post operationem aufgetreten. Wittmaack eröffnete sofort durch eine zweite Operation das Labyrinth und spaltete die Dura der hinteren Schädelgrube vom Sinus sigmoideus bis zum Porus acusticus internus. Diesem Vorgehen schreibt er die Heilung zu. In unserem Falle, der dem Wittmaackschen außerordentlich ähnelt, unterblieb auf Wunsch der Angehörigen nach der vorangegangenen Radikaloperation jeder weitere Eingriff am Kopf, nur ausgiebige und energische Lumbalpunktionen wurden noch ausgeführt.

115 ccm Liquor wurden durch vier Punktionen abgelassen. Hierdurch wurde, wie die Krankengeschichte zu zeigen scheint, der Verlauf der Erkrankung wohl zweifellos mit günstig beeinflusst. Diesen beiden Momenten also, der antiseptischen Wirkung des Urotropins im Liquor cerebrospinalis und der ausgiebigen und zielbewußten Lumbalpunktion, glauben wir die Heilung dieses Falles von eitriger postoperativer Meningitis beimessen zu dürfen.

Ganz kurz möchte ich hier noch eingehen auf die interessante Beobachtung, die wir bei dem Patienten bezüglich des Kernigschen Symptoms machten.

Wie schon in der Krankengeschichte gesagt, war dasselbe eigentlich vorzugsweise einseitig und zwar auf der ohrkranken Seite vorhanden. Auf der anderen Seite war es nur angedeutet. Dieser Unterschied trat besonders in Erscheinung, wenn die Prüfung in sitzender Stellung des Patienten vorgenommen wurde. Die Streckung des rechten Beines aktiv erwies sich als vollkommen unmöglich, beim geringsten passiven Streckversuch spannten sich die Flexoren im Kniegelenk so stark und straff fühlbar an, während Patient vor heftigsten Schmerzen mit den Zähnen knirschte, daß der Unterschenkel kaum über den rechten Winkel hinaus, also eigentlich überhaupt nicht gestreckt werden konnte. Links war die Kontraktur nur angedeutet, die passive Streckung war auf der Höhe der Erkrankung zwar auch etwas schmerzhaft, aber doch ausführbar.

Eine Erklärung für diesen ausgesprochenen einseitigen Kernig konnte ich in der Literatur nicht finden.

Die verschiedenen Theorien, welche sich mit der Entstehung des Kernigschen Symptoms bei Meningitis im allgemeinen beschäftigen, scheinen hier nicht auszureichen.

Es würde zu weit führen, alle diese bestehenden Hypothesen hier anzuführen; ich will mich nur auf diejenigen beschränken, welche wohl die meisten Anhänger gefunden haben. Nach der einen dieser Theorien nun soll das Kernigsche Symptom eine Abwehrkontraktion der Flexionsmuskeln des Oberschenkels sein gegenüber den Schmerzen, die durch empfindliche Dehnung des entzündeten Schenkelnerven und der Cauda equina hervorgerufen werden. Eine andere Theorie hingegen sieht in dem Phänomen eine bloß gesteigerte normale Erscheinung.

Kernig (53) selbst gibt in seinem letzten Artikel einer von Roglet (54) aufgestellten Theorie als der wahrscheinlichsten den Vorzug. Nach der-

selben wird die Flexionskontraktur des Kniegelenkes hervorgerufen durch

1. intrakranielle Drucksteigerung,
2. erhöhte Reizbarkeit der Wurzeln der Rückenmarksnerven infolge des sie umgebenden Exsudates,
3. Verkürzung infolge Hypertonie der Flexionsmuskeln des Unterschenkels.

Jedoch auch hieraus ist das Auftreten des Symptoms auf vorzugsweise einer Seite nicht recht ersichtlich. Hervorheben möchte ich noch einmal, daß diese Seite diejenige war, auf welcher die primäre Infektion des Subarachnoidalraumes erfolgt sein mußte (rechtsseitige Otitis media und Labyrinthitis).

Vielleicht werden weitere Beobachtungen es ermöglichen, diese Frage klarer zu stellen.

### **Schluß.**

Am Ende dieser Arbeit will ich nicht verfehlen mit Nachdruck darauf hinzuweisen, daß die geschilderten therapeutischen Maßnahmen zur Heilung der Meningitis vorzugsweise nur dann werden günstige Chancen bieten können, wenn der Kampf gegen diese mörderische Krankheit möglichst in ihrem Anfangsstadium und möglichst energisch aufgenommen wird. Sind erst einmal die Subarachnoidalräume mit dickem, gelbem, virulenten Eiter völlig erfüllt, dann wird eine Heilung nicht mehr im Bereiche der Möglichkeit liegen. Dieser Zustand jedoch tritt gewöhnlich nicht sofort, sondern erst mit dem weiteren Fortschreiten der Erkrankung ein. Daher ist in erster Linie eine möglichst frühzeitige Diagnose von Nöten. Solange noch eine diffuse sero-purulente Leptomeningitis besteht, wird dieselbe unbedingt in einer Reihe von Fällen Gegenstand erfolgreicher Therapie sein können; dafür haben wir bereits zur Zeit genügend Beweise. Nicht mehr wie früher gilt bei dieser Erkrankung die Regel „noli me tangere“, sondern gerade das Gegenteil „nichts unversucht lassen“, dann wird sicher auch die Zahl unserer Erfolge wachsen.

### **Literaturverzeichnis.**

1. a) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw.  
b) — Nachträge zu denselben 1908.
2. Haymann, Die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Internationales Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Jahrgang 1911, Heft 9.
3. Gerber, Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin 1909.
4. Luc, Complications craniennes et intracraniennes des antrites frontales Suppurées. Annales des maladies de l'oreille etc., T. XXXV, Nr. 3.
5. a) Dreyfuß, Rhinogene Gehirnaffektionen. Internationales Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Jahrgang 1906.  
b) — Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. Jena, Fischer 1896.



6. St. Clair Thompson, Transactions of the Med. Soc. of London. Vol. XXIX, 1906.
7. Hajek, Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig und Wien 1909.
8. a) Onodi, Über die intrakraniellen und zerebralen Komplikationen der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Zeitschr. f. Laryngol., Bd. III, Seite 23.  
 b) — Die Eröffnung der Schädelhöhle und Freilegung des Gehirns von den Nebenhöhlen der Nase aus. Zeitschr. f. Laryngol., Bd. IV, Seite 1.
9. von Eicken, Unsere Erfahrungen über Komplikationen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Verhandl. des Vereins deutscher Laryngologen 1908.
10. Onodi, Mit meningeealen Symptomen verlaufender Fall von akuter Stirnhöhlenentzündung. (Orvosi Hetilap 1909, Nr. 22.)
11. Waller, Fall von Empyema cellul. ethmoid. anter. mit endokraniellen Komplikationen. Internationales Zentralblatt f. Ohrenheilkunde, Band 8, Seite 104.
12. van den Wildenberg, 21. Jahresversammlung der Belg. ot.-lar.-rhin. Gesellschaft in Gent, Juli 1911. Ref. Internationales Zentralblatt f. Laryngologie, Band 27, Seite 514.
13. Mouret, Cit. bei Sieur und Rouvillos: Traitement chirurgical des antrites frontales. Etude critique des accidents consécutifs. Arch. internat. de Laryng. usw. 1911, Juillet-Août, Seite 43.
14. Reipen, Stirnhöhlenentzündung, Pyämie, Meningitis serosa. Heilung. Zeitschr. f. Laryng. Rhinol., Band 2, Seite 561.
15. Reinewald, Ein Fall von rhinogener Meningo-Encephalitis serosa. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, Jahrgang 1909, Heft 8.
16. Piffel, Meningitis serosa nach chronischer Stirnhöhleneiterung. Ref. Internationales Zentralblatt f. Ohrenheilkunde, Band 6, Seite 334.
17. Manasse, Über rhinogene traumatische Meningoencephalitis. Deutsche med. Wochenschrift, Jahrgang 1911, Seite 1888.
18. Macewen, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Ausgabe von Dr. P. Rudloff.
19. Lermoyez, Le Diagnostic et le pronostic de la méningite otogène. 8. Internat. Otologenkongress in Budapest August 1909. Ebenda Nr. 9, Seite 1030.
20. Wittmaack, Über die operative Behandlung der eitrigen Meningitis bei Labyrintheiterungen. Münchener med. Wochenschrift, Jahrgang 1908, Seite 2434.
21. Stacke, Die eitrige labyrinthäre Meningitis und ihre Heilbarkeit. Deutsche med. Wochenschr., Jahrgang 1911, Seite 1213.
22. Mygind, Die otogene Meningitis mit besonderer Rücksicht auf die operative Behandlung derselben. v. Langenbecks Archiv, Bd. 93, Heft 2.
23. Knick, Verhandlungen der Gesellschaft Sächsisch-Thüring. Kehlkopf- und Ohrenärzte. Internationales Zentralbl. f. Ohrenheilkunde, Bd. 9, Seite 281.
24. Barth, Ebenda.
25. Barth, Ebenda.
26. Schlesienger u. Tedesco, Streptokokkenmeningitis durch Lumbalpunktion geheilt. Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. Wien 1911, Nr. 7.
27. Kausch, Die Behandlung des Hydrocephalus mit konsequenter Punktion. Grenzgebiet der Mediz. und Chirurgie, Band 21, Seite 332.
28. Kümmell, II. Tagung des Vereins nordwestdeutscher Chirurgen, Kiel 1909. Zentralblatt f. Chirurgie, Jahrgang 1909, Seite 1180.
29. Reinking, Der Hirnprolaps in der Oto- und Rhinochirurgie. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Band 58, Seite 37.
30. Quincke, bei Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, IV. Aufl., Band II, Seite 769.
31. Wicart, Le drainage lombaire du liquide céphalo-rachidien en état d'infection ou d'hypertension. Arch. intern. de Lar. etc., XXIX, Seite 65.
32. Goebell, II. Tagung des Vereins nordwestdeutscher Chirurgen, Kiel 1909. Zeitschrift für Chirurgie 1909, Seite 1179.

33. De Milly (Orleans), Beobachtungen über otitische Cerebrospinalmeningitis. Ausräumung des Felsenbeines und des Warzenfortsatzes. Heilung. *Annal. médic. chirurg. du Centre* 10. Januar 1910.
34. Auboyer, Dissertation, Paris 1908.
35. Laurens, Über die Heilbarkeit einiger generalisierter septischer Meningitiden otitischen Ursprungs. *Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* 21. Nov. 1907.
36. Ohnacker, Ein durch Sinusthrombose und eitrige Meningitis komplizierter schwerer Fall von sept. Scharlach geheilt durch mehrfache operative Eingriffe und mehrmalige intralumbale Injektionen von Antistreptokokkenserum. *Zeitschr. f. Ohrenheilkunde*, Band 63, Seite 333.
37. Schlesinger, Pneumokokkenmeningitis. *Berliner klin. Wochenschrift*, Jahrgang 1911, Seite 194.
38. Krönig u. Jacob, Zur Lumbalpunktionsbehandlung eitriger meningealer Exsudate. *Berliner klin. Wochenschr.*, Jahrgang 1902, Seite 174.
39. Victor Horsley, Bericht über Neurol.-Kongreß 1910.
40. Bradford Dench, The treatment of acute otitic Meningitis. 8. Internationaler Otologen-Kongreß, Budapest August 1909.
41. Moddat Barr, Experiments bearing upon the practicability of treating meningitis by means of lavage of the cerebro-spinal subarachnoid spaces. *Brit. Med. Journ.* 26. XI. 1910.
42. Crowe, *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital* 1908.
43. — Ebenda 1909.
44. Leischner, Zur Chirurgie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *Mitteilungen aus den Grenzg. der Medizin und Chirurgie*, Bd. 22.
45. Denk u. Leischner, Zur Prophylaxe der operativen Meningitis. *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie*. IV. Kongreß, 3. Sitz. 1. Tag, Seite 206.
46. Tetens Hald, Zur Permeabilität der Leptomeningen, besonders Hexamethylen-tetramin gegenüber. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie* Band 264, Seite 329.
47. Stockmayer, Urotropin bei Meningitis überhaupt, bei Meningitis cerebrospinalis insbesondere. *Allg. Wiener. Med. Zeitung*, Jahrgang 1910, Nr. 4.
48. Ibrahim, Die Verwendbarkeit des Urotropins zur Behandlung der serösen und eitrigen Meningitis speziell des Kindesalters. *Mediz. Klinik*, Jahrgang 1910, Seite 1897.
49. v. Eiselsberg, Meine Operationsresultate bei Hirntumoren. *Wiener klin. Wochenschrift*, Jahrgang 1012, Nr. 1.
50. Marschik, Demonstration einer Frau mit operiertem Stirnhöhleusarkom. *Wiener klin. Wochenschr.* 1911 Nr. 25.
51. Hubert Rowell, Erysipelas and meningitis in an infant treated with hexamethylen-amin. Recovery. *The Journ. of the American med. Assoc.* 1911, Nr. 13, S. 1641.
52. S. Flexner u. P. J. Clark, Über experimentelle Poliomyelitis bei Affen IX. *Mittg. Grundlagen der Immunität, Wirkung des Urotropins usw.* *Journ. of American med. Assoc.* 25. Febr. 1911. *Ref. klin. therap. Wochenschr.* 1911, Nr. 15, S. 406.
53. M. W. Kernig, Über Flexionskontraktur des Kniegelenkes bei Meningitis. *Russki Wratsch* 1907.
54. Roglet, Contribution à l'étude du signe de Kernig dans les méningites. La valeur diagnostique et sémiologique au pathogénic. *Thèse de Paris* 1900.

## Blutige Behandlung der subkutanen Knochenbrüche.

Von

Dr. **Fritz Steinmann**, Privatdozent für Chirurgie in Bern.

Mit 52 Figuren.

Die Frakturbehandlung, so lange das Stiefkind der Chirurgie, hat in den letzten Jahren ihren wichtigen Platz in derselben zurückerobert, dank einerseits der Radiographie, andererseits der Unfallversicherungsgesetzgebung, welche beide mit unerbittlicher Konsequenz uns die Mangelhaftigkeit unserer Resultate auf diesem Gebiete vor Augen führten.

Es ist nun wohl genugsam dargetan, daß wir zwischen einer anatomischen und funktionellen Heilung der Knochenbrüche zu unterscheiden haben, aber auch dargetan, daß die gute anatomische Heilung bis zu einem gewissen Grade die Bedingung für die gute funktionelle Heilung darstellt.

Aus den Bestrebungen, eine möglichst genaue anatomische Heilung zu erzielen, ist zum größten Teil die Behandlung der Knochenfrakturen entstanden, welche wir als blutige, operative bezeichnen. Sie eröffnet den Frakturherd, um erstens die Reposition zu bewirken und zweitens diese Reposition zu garantieren.

Es ist nicht die Aufgabe unserer Ausführungen, welche mehr den praktischen Arzt über das auf diesem Gebiete Erstrebte und Erreichte orientieren möchten, alle die zur blutigen Osteosynthese geschaffenen Spezialinstrumente (Bohrer, Haken, Hebel, Zangen usw.) zu beschreiben, noch auf alle die Kunst- und Handgriffe einzugehen, welche die blutige Reposition der Bruchenden bezwecken. Die Fig. 1 mag bloß zeigen, wie durch einen einarmigen Hebel (Lambotte) die Bruchenden auf einander gehebelt werden, Fig. 2 wie mittels vorgängiger winkliger Aufeinanderstellung die Reposition erwirkt wird. Durch feste Zangen, teilweise mit Schraubenverschluß, wird die Reposition der Fraktur vorübergehend fixiert, bis die definitive Fixation an ihre

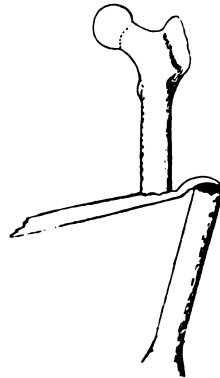


Fig. 1.

Stelle tritt. Diese endgültige Fixation der reponierten Fragmente kann nun auf verschiedene Arten geschehen, welche wir kurz skizzieren wollen.

### A. Blutige Osteosynthese mit versenktem Material.

#### 1. Die Knochenligatur.

Dieselbe besteht darin, daß wir einen Faden um den Knochen herumlegen, welcher die reponierten Fragmente gegen einander fixiert (Fig. 3).

Das Verfahren ist alt und geht wahrscheinlich auf die Araber zurück, von denen wir es übernommen haben. Baudens hat es in den 40er Jahren von Algier herübergebracht und in Frankreich bekannt gemacht. Als Material wird, wenn man resorbierbares Material haben

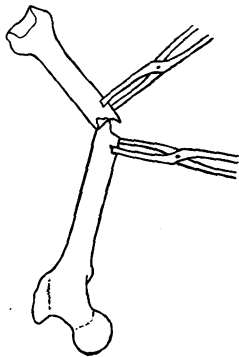


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

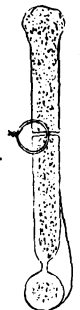


Fig. 6.

will, Katgut, Seide oder Crin de Florence genommen; will man nicht resorbierbares verwenden, so braucht man gewöhnlich Silberdraht. Der letztere hat allerdings einen Nachteil, seine Brüchigkeit. Er wird wahrscheinlich von den im Organismus vorhandenen Chloriden angegriffen und arrodiert. Es ziehen deshalb wohl mit Recht neuerdings Chirurgen verzinneten Eisendraht vor. Auch Messing- oder Aluminiumbronze sind zu empfehlen. Andere Metalle kommen meist wegen ihrer Brüchigkeit oder Kostspieligkeit nicht in Frage.

Für die Knochenligatur eignen sich bloß die Schrägfrakturen der Röhrenknochen. Die Anordnung der Ligatur senkrecht zur Längsachse des Knochens ist die beste, besser als die Ligatur senkrecht zur Frakturfläche, deren Verrutschen durch Einkerbung der Außenfläche des Knochens verhindert wurde (Fig. 4).

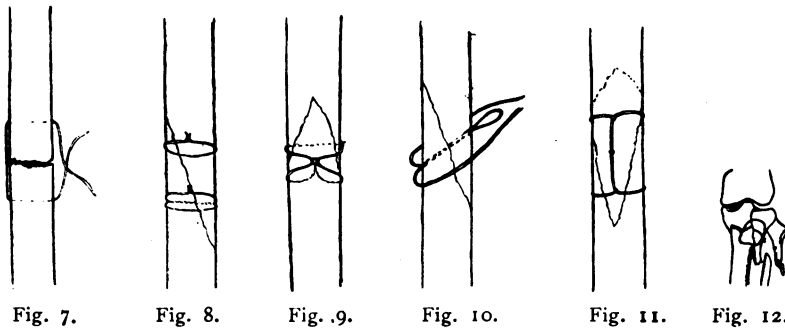
Je nach dem Falle werden eine oder mehrere Ligaturen gelegt. In letzterem Falle kann man nach Dollinger das Verrutschen der Ligatur durch dieselbe verbindende Längsschlingen verhindern (Fig. 5).

Die Ligaturen können nämlich leicht verrutschen und so jegliche Fixationsfähigkeit einbüßen.

## 2. Die Knochennaht.

Die Knochennaht ist in neuerer Zeit zum ersten Mal 1826 von Kearny Rodgers wegen einer Humeruspseudarthrose ausgeführt worden, und zwar als seitliche Ligatur in der durch Fig. 6 illustrierten Art mittels eines Silberdrahtes. Bei der Knochennaht gilt betreffs des Materials das bei der Knochenligatur angeführte.

Velpeau machte 1850 eine durchgehende Naht, in der Art von Fig. 7. Seither sind die verschiedensten Methoden der Nahtanlegung aufgetaucht, um die Wirkung der Naht sicherer zu gestalten. Ich erinnere an die von Hennequin angegebene Art der Naht (Fig. 8), an die Naht von Senn (Fig. 9), an diejenige mit doppelter Schlinge (Fig. 10), an die Naht von L  jar (Fig. 11).



Einzelne dieser Methoden verlangen allerdings einen guten Zugang zum ganzen Umfang des Knochens und also eine ausgedehnte Freilegung der Fragmente. Wir fügen noch eine Art der Knochennaht bei, welche Alglave, dessen Referat am franz. Chirurgenkongreß einige der schematischen Skizzen entnommen sind, angegeben hat. Sie besteht darin, daß bei einer Komminutivfraktur die verschiedenen Fragmente durch einen sie alle durchbohrenden Draht in richtiger Stellung zusammengehalten werden und ist vom Autor als *Cerclage central* bezeichnet worden (Fig. 12).

Die Knochennaht ist ein Verfahren, das wegen seiner relativen Einfachheit noch immer im Vordergrund der blutigen Frakturbehandlung steht. Es versenkt relativ wenig voluminöse Fremdkörper. Daß aber das Volumen des versenkten Fremdkörpers eine Rolle spielt für die Toleranz des Gewebes gegen denselben, ist unzweifelhaft. An der Diaphyse sind es in erster Linie die Schr  gfrakturen, welche der Naht zugänglich sind. Bei einer frischen Unterschenkelfraktur genügt z. B. oft eine einzige Naht, um die Reposition zu einer tadellosen zu

machen. Aber auch bei queren Frakturen der Diaphyse, z. B. am Humerus, ist die Naht das einfachste Mittel, eine Seitendislokation zu vermeiden. Wir dürfen uns aber dabei nicht etwa auf die Knochnaht allein verlassen, sondern müssen, sobald stärkere Muskel im Spiele sind, wie an den großen Diaphysen (Femur, Tibia, Humerus, Vorderarm), stets durch Kontentivverbände oder Extension die Reposition sichern. Sonst würden wir, wenn auch vielleicht keine seitliche Verschiebung, doch eine Knickung erhalten.

Häufiger als die Diaphysenfrakturen geben die Frakturen der Epiphysen und spongiösen Knochen eine Indikation für die Naht ab. Im erwachsenen Alter sind es hauptsächlich die Patellarfraktur und die Olekranonfraktur. Wenn wir bei der ersteren fast mehr Gewicht legen auf die exakte Vereinigung der die Patella umgebenden Weichteile, so müssen wir bei der Olekranonfraktur auf eine solide Naht des Knochens dringen und festen Draht verwenden (Fig. 13), besonders wenn es sich schon um einen etwas veralteten Fall handelt, sonst er-

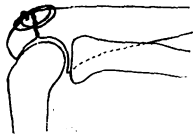


Fig. 13.

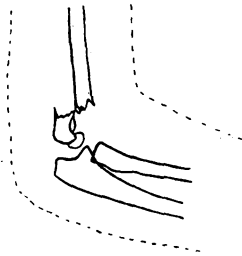


Fig. 14.

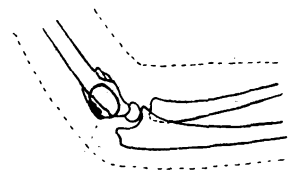


Fig. 14a.

leben wir ein Zerreißen oder Ausreißen der Drahtschlingen.

Im Kindesalter kommen wir hauptsächlich bei Frakturen am unteren Humerusende dazu, Knochennähte anzulegen und zwar besonders, wenn wir gezwungen sind, die Behandlung dem Hausarzte zu überlassen, oft ohne daß wir den Patienten je wieder zu Gesichte bekommen.

Das 5jährige Kind mit der *Fractura supracondylica* von Fig. 14 und 14a war nur einen Tag im Spital. Es wurde für 14 Tage in einen Fixationsverband gelegt und nach dieser Zeit entfernte der behandelnde Arzt die Nähte. Der Fall ist nach dem Bericht der Eltern (ich habe ihn selbst nicht mehr gesehen) mit vollständig normaler Funktion ausgeheilt.

Auch für Frakturen des *Condylus ext.* mit starker Dislokation wie z. B. in Fig. 15 und 15a ist das Verfahren empfehlenswert. Bei diesem Fall, der einen 8jährigen Knaben betraf, wurde ebenfalls (14 Tage nach der Verletzung) nach blutiger Reposition eine einzige Drahtnaht angelegt (Fig. 15b) und der Patient kurz nach der Operation entlassen. Er ist



Fig. 15.



Fig. 15a.

mit völlig normaler Funktion ausgeheilt. Daß bei der gleichzeitigen Drehung des Condylus ext. von  $90^{\circ}$  um eine sagittale und von  $30^{\circ}$  um eine frontale Axe jegliche konservative Therapie versagt hätte, ist sicher.

Ein altes Anwendungsgebiet der Knochennaht ist die Fractura epicondylj interni mit starker Dislokation. Daß auch hier ziemlich festes Material genommen werden muß, beweist Fig. 16, deren Röntgen 1 Jahr nach der bei dem damals 13 jährigen Knaben vorgenommenen Naht des abgerissenen Epicondyl. int. aufgenommen worden ist und uns den schon in mehrere Stücke zerfallenen Silberdraht zeigt.

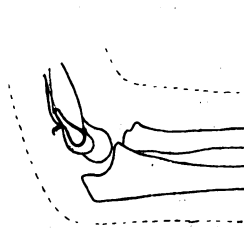


Fig. 15 b.

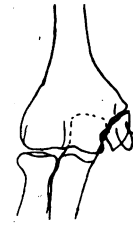


Fig. 16.

### 3. Knochenbolzung.

1850 schlug Rigaud in Straßburg quer durch die beiden Frakturenden je einen Elfenbeinbolzen und verband die beiden durch Metalldraht oder durch Metallstücke (Fig. 17). Heineke heilte später eine Pseudarthrose des Vorderarms mit 3 cm Diastase dadurch, daß er einen Bolzen in den Markkanal der Elle trieb. Ähnlich ging Volkman n vor. Immerhin ist der Anstoß, der die Knochenbolzung in der neuesten Zeit zu einer gebräuchlichen Methode der Osteosynthese erhob, 1886 von Bircher in Aarau ausgegangen. Bircher gebrauchte

Elfenbeinbolzen, welche in der durch Fig. 18 und 19 erläuterten Weise zuerst in ein Fragment und hierauf bei der Reposition in das andere Fragment, respektive dessen Markhöhle versenkt wurden. Hie und da entfernte Bircher die Bolzen durch eine

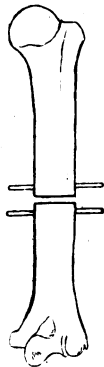


Fig. 17.

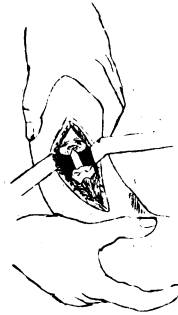


Fig. 18.

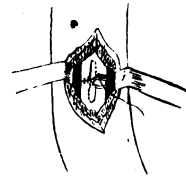


Fig. 19.

spätere Operation wieder. Dies ist allerdings theoretisch unnötig, da sich das Elfenbein resorbieren kann. Die Resorbierbarkeit ist aber eine geringe, und es wäre zu wünschen, daß wir ein leicht resorbierbares Material zur Verfügung hätten. Auch die Bolzen, die man aus Knochen hergestellt hat, sind schwer resorbierbar, wie wir es ja von

den Knochensequestern nach Osteomyelitis wissen. Entkalkt man sie, verlieren sie zu sehr an Festigkeit. Wahrscheinlich sind die von Rehn jun. vorgeschlagenen Hornbolzen brauchbar.

Ich habe vor einem Jahre für eine Oberschenkelfraktur einen etwa 10 cm langen Bolzen aus Holz verwendet, den ich mir vor der Operation zurecht schnitt und in Sublimat auskochte. Derselbe heilte ohne Anstand ein und hat trotz der zu erwartenden Imbibition und Quellung bis jetzt keine Erscheinungen gemacht. Das Auskochen in Sublimat scheint mit Sicherheit alle Keime bis in die Tiefe des Holzes abzutöten. Wenn sich auch späterhin keine Unannehmlichkeiten zeigen, so wäre Holz ein sehr billiges, bequemes, leicht zu beschaffendes und leicht zurechtzuschneidendes Bolzungsmaterial, das auch auf dem Röntgenbilde nicht erscheint und so dem Patienten keinen Grund zur Beunruhigung darbietet.

Von Gluck ist die Knochenbolzung auch dazu verwendet worden, um die Enden einer Fraktur- oder sonstigen Kontinuitätsunterbrechung des Knochens, bei welcher ein Defekt vorhanden ist, miteinander zu verbinden (Fig. 20) und zugleich der Knochenneubildung von den Knochenenden her gewissermaßen als Basis und Wegweiser zu dienen.

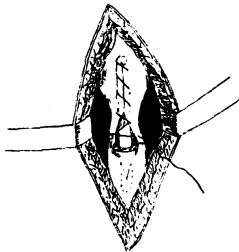


Fig. 20.

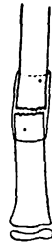


Fig. 21.

Wo man kann, vernäht man über der gebolzten Stelle das Periost durch einige Nähte (Fig. 19 und 20). Die Bolzung ist eine Vereinigungsmethode der Diaphysenfrakturen. Sie vermag die Seitendis-

lokation zu heben, wenn wenigstens der Bolzen die Wand der Fragmente nicht einbricht, was mir auch schon zugestoßen ist. Zur sicheren Vermeidung der Knickung muß sie auch mit einer Fixations- oder Extensionsmethode verbunden werden. Ein Nachteil der Bolzung ist der massige Fremdkörper, den wir in die Markhöhle versenken, und der hie und da, wie einzelne Autoren melden, wegen Störungen (entzündl. Erscheinungen) entfernt werden mußte.

#### 4. Einscheidung der Bruchstücke.

Senn hat vorgeschlagen, die Frakturstelle mit einer Scheide oder Zwinne aus entkalktem Knochen zu umgeben (Fig. 21). Mouchet hat in neuerer Zeit solche Scheiden aus dünnem Aluminiumblech um Vorderarmfrakturen gelegt und rühmt das Verfahren. Ich habe selber keine Erfahrung darüber. Das Verfahren erscheint aber a priori etwas kompliziert, setzt große Fremdkörper an die Frakturstelle, wenn es wirksam und solide gestaltet werden soll und hat wohl deshalb keine große Verbreitung gefunden.



### 5. Die Verschraubung.

Die Methode, Frakturen durch Schrauben, welche die beiden Fragmente perforieren, zu fixieren, ist ebenfalls nicht neu und geht auf die Mitte des letzten Jahrhunderts zurück (Rigaud, Langenbeck). In den letzten 25 Jahren ist sie hauptsächlich von Lane und zwar auch für die unkomplizierten Frakturen verfochten worden. Lambotte hat die Technik der Verschraubung besonders ausgebildet. Seine Schrauben sind zugleich Bohrer und ersparen das Vorbohren eines Kanals. Es liegt in der Natur der Sache, daß es hauptsächlich die Epiphysenfrakturen sind, welche sich zur Verschraubung eignen. Die Art der Einpflanzung dieser Schrauben geht aus den folgenden Figuren hervor. Bald genügt eine Schraube, bald muß ein ganzes System von Schrauben eingelegt werden. Lane und Lambotte haben die Verschraubung so ziemlich für die Frakturen der Epiphysen aller bedeutenderen Knochen, sowie für Frakturen der spongösen Knochen

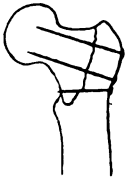


Fig. 22.



Fig. 23.

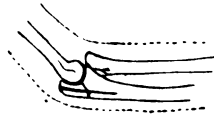


Fig. 24.



Fig. 25.

angewandt, am oberen Femurende, z. B. bei Schenkelhalsfrakturen (Fig. 22), an der unteren Femurepiphyse, an der oberen Tibiaepiphyse, bei Bruch des Wadenbeinköpfchens, bei den Malleolenfrakturen, Kalkaneusfrakturen, am Humeruskopf, am unteren Humerusende (Fig. 23) für die Olekranonfraktur (Fig. 24); ja sogar die Fractura radii am peripheren Ende ist von ihm zusammengeschaubt worden (Fig. 25).

Die Verschraubung, welche vor 10—15 Jahren auf den Anstoß von Lane ausgedehnt praktiziert wurde, und zwar auch bei den Diaphysenfrakturen, ist in Deutschland wieder mehr zurückgetreten. Auch sie garantiert bei den langen Knochen, besonders an der unteren Extremität nicht vor eintretenden Verschiebungen, wie ich aus Erfahrung weiß. Deshalb wird sie auch von dem Autoren selbst für die Frakturen der langen Knochen nicht mehr gebraucht, außer etwa für die Clavicula (Fig. 26).



Fig. 26.

Bei den Frakturen der Epiphysen aber bietet die Methode den Nachteil, daß man relativ große Fremdkörper, von denen ein chronischer

Reiz ausgehen kann, in die unmittelbare Nähe des Gelenks versenkt. So wird man in vielen Fällen, in denen Lane und Lambotte zur Schraube greifen, mit einer weniger voluminösen Drahtschlinge Geringeres leisten können, wenn man überhaupt die Indikation auf blutige Reposition stellt, was häufig nicht der Fall sein wird. Wir werden später auf diesen Punkt zurückkommen.

## 6. Die Nagelung.

Analog der Verschraubung wirkt die Nagelung. Allerdings leistet ein einziger Nagel nicht so viel, wie eine Schraube, wegen der schnelleren Lockerung. Es müssen deshalb gewöhnlich 2 oder mehr Nägel in verschiedener Richtung die Frakturflächen durchqueren, wenn eine gute Fixation zu Stande kommen soll.

Als Beispiel einer Nagelung möge ein Fall von *Fractura pertubercularis cum luxatione subcoracoidea capitis humeri* dienen, in welchem ich den luxierten

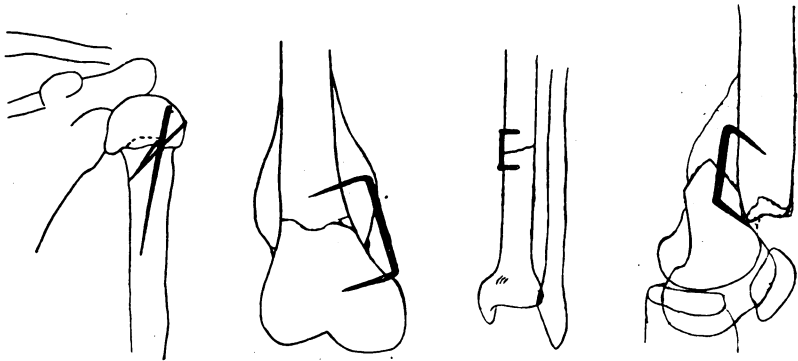


Fig. 27.

Fig. 28.

Fig. 29.

Fig. 30.

und nur noch an einem schmalen Kapselband hängenden Kopf nach der Reposition durch 3, von der Gelenkfläche her in verschiedener Richtung eingeschlagene Nägel, an die Diaphyse befestigte (Fig. 27). Auffallend an dem Falle war, daß während ein Teil der medianen Partie des Kopfes nekrotisierte, gerade der äußere die Nägel enthaltende und durch dieselben fester auf die Diaphyse fixierte Teil erhalten blieb. Es scheint demnach eine möglichst gute und feste Adaption solch schlecht ernährter Fragmente in der Anheilung eine außerordentlich wichtige Rolle zu spielen.

## 7. Die Klammerbehandlung.

Ähnlich wie die Zimmerleute durch Klammern Balkenenden vereinigen, haben Gussenbauer, Lambotte, Jacoel Knochenenden durch Agraffen aneinander fixiert. Diese Agraffen sind verschieden geformt, mit glatten Spitzen (Fig. 28) oder mit massiveren gezähnten Zacken (Fig. 29). Sie werden, meist nach Vorbohrung eines Loches, so eingeschlagen, daß sie die Frakturlinie überbrücken. Zur Vereini-

gung multipler Frakturen, z. B. von T-Frakturen der Epiphysen hat man auch Agraffen mit 3 Zacken in Form eines Dreifußes oder auch rechteckige mit 4 Zacken konstruiert. Manchmal wird man auch mehr als eine Agraffe benötigen zur Fixation einer Fraktur.

Ganz ähnliches wie bei der Naht, Bolzung und Verschraubung erleben wir mit der Klammerbehandlung. Da wo keine große Tendenz zur Dislokation vorhanden ist, wie meist in den Epiphysen, wird die Klammer ihre Schuldigkeit tun, aber gerade in denjenigen Fällen, wo wir zu ihr greifen, um eine durch unblutige Methode nicht zu vermeidende Dislokation zu verhindern, und wo starke Muskel dislozierend wirken, versagt auch sie, und zwar wie der Fall von Fraktur im unteren Femurdrittel (Fig. 30) zeigt, der nach einigen Wochen vergeblicher Heftpflasterextension blutig reponiert worden war, selbst bei Anwendung gewaltiger Agraffen. Die Methode darf also auch bei den Diaphysenfrakturen bloß in Verbindung mit einem Fixationsverband oder einem Extensionsverfahren angewendet werden.

### 8. Versenkte Prothese.

Die Idee, eine die Frakturlinie überbrückende Metallplatte durch Schrauben, welche je in eines der vorhandenen Schraubenlöcher der Platte eingelassen wurden, auf die beiden Fragmente zu befestigen und dadurch die reponierte Fraktur vollständig ruhig zu stellen, stammt von Hansemann. Seine Prothese war aber nur eine temporäre und wurde nach einigen Wochen entfernt. Später ist die Methode in dem Sinne der versenkten Prothese von Ollier, Gluck usw. wieder aufgenommen worden. Eigentlich bekannt und in die Therapie der Knochenbrüche eingeführt wurde sie von Lane und Lambotte. Diese haben die Methode in technischer Hinsicht außerordentlich vervollkommenet. Ihr Instrumentarium ist zusammengesetzt aus Platten der verschiedensten Größe, welche überdies durch Zurechtbiegen der vorliegenden Knochenform angepaßt werden können (Fig. 31 u. 32). Durch eine Anzahl bis in die Markhöhle dringender Schrauben werden diese Metallplatten auf den Knochen befestigt. Eine gut angelegte solche Prothese gibt der Frakturstelle, besonders an größeren Röhrenknochen eine gehörige Festigkeit. Lambotte konnte einen Patienten, dessen Oberschenkelfraktur mit einer solchen Prothese festgemacht worden war, schon nach 18 Tagen aufstehen lassen. Die sicherste momentane Fixation von Querfrakturen der Röhrenknochen bietet von allen blutigen Verfahren also wohl die versenkte Metallprothese. Nach einiger Zeit, wenn Lockerung der Schrauben auftritt, bietet



Fig. 31.



Fig. 32.

aber sicherlich auch sie keine absolute Garantie gegen nachträgliche Verschiebung oder Knickung der unter starker Muskelwirkung stehenden Fragmente. Am Vorderarm hat z. B. Ludloff bei seinen mit versenkten Metallprothesen behandelten Fällen stets eine nachträglich auftretende Knickung gesehen.

Die Methode versenkt den relativ größten Fremdkörper, der auf eine weite Strecke hin die vom Periost befreite Oberfläche des Knochens bedeckt und noch verschiedene Schrauben in die Markhöhle sendet. Diese Prothese mag ohne sichtliche Schädigung in der Mitte großer Röhrenknochen liegen können, daß aber z. B. bei der in Fig. 33 dargestellten, nach allen Regeln der Lambotteschen Kunst behandelten T-Fraktur des unteren Humerusendes Prothese und Nägel keinen Einfluß auf das nahe Gelenk ausüben, erscheint nicht wahrscheinlich. Wir möchten also die Metallprothesen nur für die Diaphysenfrakturen gelten lassen. Dasselbst wird aber durch die vergrößerte Leistungs-

fähigkeit der Extensionsmethoden ihre Indikation ebenfalls sehr eingeschränkt. Eine Längendislokation können wir ja jetzt stets heben und eine eventuell nicht zu korrigierende Seitendislokation kann mit einer einzigen Drahtschlinge gehoben werden, deren Einpflanzung man weitere Extension folgen läßt.

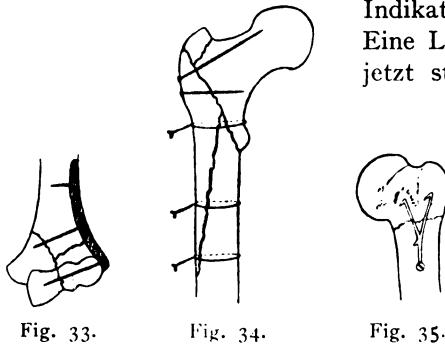


Fig. 33.

Fig. 34.

Fig. 35.

Die im vorhergehenden Abschnitt kurz beschriebenen Methoden der

blutigen Osteosynthese können nach Bedürfnis des Falles mit einander kombiniert werden, z. B. Verschraubung und Ligatur, Klammerbehandlung und Prothese (Fig. 34 und 35). Die vorgeführten Verfahren gehen alle darauf aus, die Osteosynthese durch versenkte Fremdkörper zu bewerkstelligen, seien diese Drahtnahtschlingen, Schrauben, Bolzen, Zwingen, Spangen oder Metallplatten. Es ist zweifellos, daß wir bei geeigneten Fällen ein wertvolles Hilfsmittel in jeder dieser Methoden haben. Wir wollen aber nicht vergessen, daß sie alle den Nachteil der versenkten Fremdkörper in sich tragen. Diese letzteren bilden einen abnormen Reiz für das umgebende Gewebe, speziell für die Knochenhaut und regen dieselbe zu abnormer Knochenproduktion an. Es ist demnach eigentlich nicht auffällig, daß es bei den Vorderarmfrakturen gerade die mit blutiger Osteosynthese behandelten Fälle sind, bei welchen ein Brücken-Kallus mit Vorliebe beobachtet wird. Ebenso wenig verwundern wir uns über die relativ starken Knochenwucherungen um die fixierenden Fremdkörper, besonders die Schienen herum. Sie führen endlich zur Fixation, geben aber, wie Ludloff

richtig bemerkt, oft dem Knochen das Aussehen einer ausgeheilten Osteomyelitis.

Abgesehen von diesen regelmäßigen Folgeerscheinungen machen viele der versenkten Fremdkörper entweder früher oder später Störungen. Sie verlangen schon eine außerordentlich genaue Asepsis, wenn sie nicht von vornherein zur Eiterung und Fistelung führen und die baldige Entfernung nötig machen sollen. Es ist klar, daß ein solcher Frakturherd mit seinem gequetschten, blutig infiltrierte, zerrissenen und teilweise von jeglicher Zirkulation abgeschnittenen Gewebe einen ausgezeichneten Nährboden für Infektionsträger darstellt. Bedeutende Chirurgen haben schon wegen dieser großen Infektionsgefahr bei Eröffnung frischer Frakturen die Indikation zu der blutigen Behandlung der Knochenbrüche bedeutend eingeengt. Nach Lambotte setzt man das Infektionsrisiko dadurch herab, daß man nicht sofort eingreift, sondern 8—15 Tage zuwartet, damit sich das Gewebe des Frakturherdes etwas erholen kann. Es braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß dieses Zuwarten den Nachteil hat, daß man es bei der Einrichtung schon mit retrahierten Muskeln zu tun hat. Man kann diesen Nachteil bis zu einem gewissen Grade dadurch herabsetzen, daß man die Wartefrist zur Extension benutzt. Immerhin wird natürlich die Heilungsdauer durch dieses Zuwarten entsprechend verlängert. Trotz der Vorsichtsmaßregel des Zuwartens scheint die blutige Reposition und besonders das Einlegen einer Prothese mit der dazu nötigen ausgedehnten Inzision sogar nach der Ansicht von Lane noch nicht gefahrlos zu sein. Er empfiehlt nämlich, daß man die schriftliche oder vor Zeugen abgegebene Zustimmung des Patienten zu dem Eingriff einhole.

Ein Ausdruck der Schädigung, welche wir durch die blutige Osteosynthese, besonders durch die eingreifenden Verfahren derselben der Frakturstelle zufügen, ist die Verzögerung der Festheilung, welche wir dabei beobachten. Von einzelnen Anhängern des Verfahrens wird allerdings die Verzögerung bestritten. Bei anderen aber, z. B. den Fällen Ludloffs trat die Konsolidation jeweilen erst nach Monaten auf. Ich habe eine solche Verzögerung der Heilung bei Erwachsenen und besonders an der Humerusdiaphyse gesehen. Ist dies eigentlich verwunderlich, wenn wir bedenken, daß wir zur Anlegung einer richtig sitzenden Prothese die Frakturrenden gehörig aus der Wunde luxieren, sie von den Weichteilen und dem Periost auf weite Strecken hin entblößen, sie mit Zangen quetschen und so sicherlich in ihrer Zirkulation, ihrer Ernährung intensiv schädigen müssen? Dazu kommt, daß, wie man uns bei der Theorie des Gehverbandes lehrt, gerade eine gewisse Reibung der Fragmente an einander als Reiz zur Kallusbildung wirken soll. Diese Wirkung geht hier vollständig verloren.

Wie schon oben erwähnt, können nun aber auch Störungen von Seiten der eingelegten Fremdkörper noch lange nach der anscheinend

ganz aseptisch verlaufenen blutigen Osteosynthese auftreten. Der Kallus, der sich um den versenkten Fremdkörper herum gebildet hat, wird stark schmerzhaft, so daß noch nach Jahren die Drahtschlingen, Schrauben, Prothesen usw. entfernt werden müssen. Derartige Fälle sind schon viele bekannt, und ich hatte erst kürzlich Gelegenheit, einen solchen zu sehen. Einige Jahre nach der Knochennaht an der Tibia mußte von dem betreffenden Chirurgen eine Drahtschlinge herausgemeißelt werden. Jetzt verlangen die von neuem auftretenden Schmerzen auch die Entfernung der zweiten Drahtschlinge aus dem massigen Kallus. Ein fernerer Nachteil, welcher bei der blutigen Frakturbehandlung und besonders bei den eingreifenderen Methoden mit versenktem Fremdkörper zu Tage tritt, ist eine Erweichung des frakturierten Knochens, welche wir auf dem Röntgenbilde konstatieren können, und welche bei zu frühzeitiger Belastung zu Verkrümmung des Knochens führt, wenn es sich um eine Diaphyse, wie z. B. den Femur handelt (Fig. 36). Diese Verbiegung ist deutlich zu unterscheiden von einer Knickung der Frakturstelle.



Fig. 36.

Die blutige Osteosynthese durch versenkte Fremdkörper, die auf eine vollkommen anatomische Heilung ausgeht, hat also ihre großen Schattenseiten, und wenn einerseits Lambotte am letzten Unfallkongreß in Brüssel eine Reihe tadellos geheilter Femurfrakturen vorstellen konnte, so ist es nach dem Votum eines Diskussionsredners am letzten französischen Chirurgenkongreß bezeichnend, daß die Unfallversicherungsgesellschaften Belgiens, der Heimat Lambottes, von dem Verfahren, respektive von den Resultaten desselben nicht sehr erbaut sind.

### B. Blutige Osteosynthesen mit entfernbarem Fixationsmaterial.

Es ist natürlich, daß die Nachteile des versenkten Fremdkörpers, wie sie den vorbeschriebenen Methoden anhaften, zur Anwendung von Verfahren führten, welche das Fixationsmaterial nach geleisteter Wirkung wieder entfernten.

#### Temporäre Knochennaht.

Velpeau hat dadurch, daß er die Silberdrahtenden zur Inzisionswunde herausragen ließ und den Faden nach 6 Wochen entfernte, eine Methode geschaffen, welche wir als temporäre Knochennaht bezeichnen können. Cooper hat 1859 diese temporäre Knochennaht entsprechend dem damaligen Stande der Chirurgie so durchgeführt,

daß er die Wunde drei Monate offen hielt und dann die Knochennähte entfernte. Auch die Knochenbolzung wurde anfangs von Bircher als temporäre geübt, indem er die Bolzen später wieder entfernte. Da aber diese Entfernung eine völlig neue Operation mit Aufmeißelung der Markhöhlen des Knochens bedingt, so können wir doch nicht von einer eigentlich temporären Methode sprechen, die schon zum voraus auf die leichte Entfernbarkeit des Fixationsmaterials Rücksicht nimmt. Von der Einscheidung und Verschraubung sind keine temporären Verfahren bekannt.

#### Temporäre Metallprothese.

Die blutige Frakturvereinigung durch eine Metallschiene ist von ihrem Autoren Hansemann in der temporären Form beschrieben worden. Er gebrauchte eine rechtwinklig abgebogene Schiene, deren einer Schenkel auf die Fraktarenden zu liegen kam, der andere über die Haut herausragte und als Handhabe zum Zurückziehen der Schiene diente. Der auf dem Knochen liegende Schenkel trug zwei Löcher mit Gewinden, welche die Schrauben aufnahmen, mittels deren die Schiene an die beiden Fragmente festgemacht wurde. Die beiden Schrauben ragten ebenfalls über das Niveau der Haut hervor und wurden wieder herausgezogen.

#### Temporäre Nagelung.

Unter diesem Namen ist von Niehans 1902 eine Methode publiziert worden, welche auf die baldige Entfernung der die Fraktur fixierenden Nägel eingerichtet ist. Niehans hat die Methode bei den suprakondylären Frakturen des unteren Humerusendes im Kindesalter angewandt. Er schlägt nach gehöriger Freilegung des frakturierten unteren Humerusendes wie zu einer Ellbogenresektion von der Gegend der beiden Epikondylen her je einen Nagel schräg durch das periphere Fragment. Er nagelt gewissermaßen das untere kurze Fragment an die Diaphyse wieder an (Fig. 37). Die beiden Nägel ragen aus der gesetzten genähten Wunde heraus und werden nach einigen Tagen herausgezogen. Wenn auch die Technik von Niehans für die temporäre Nagelung der suprakondylären Fraktur, welche eine Freilegung des Gelenkes wie zur Resektion fordert (mit Abmeißelung

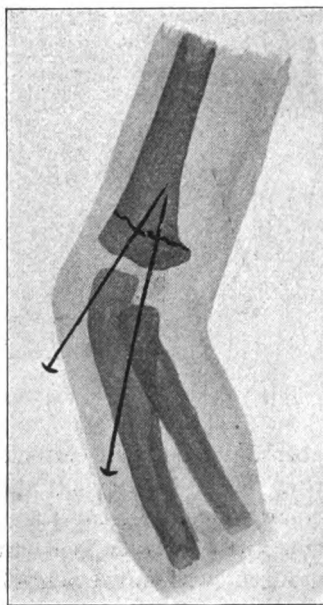


Fig. 37.

der Olekranonspitze), meiner Ansicht nach zu eingreifend ist, so halte ich doch das Prinzip der Methode für ein sehr gutes. Niehans hat sie auch für andere Epiphysenfrakturen verwendet oder in Aussicht genommen. Von dem Gynäkologen Jayle wurde das Verfahren in Unkenntnis der Niehansschen Publikation neu entdeckt und dieses Jahr in der *Presse médicale* (Nr. 52) publiziert. Er hat es in zwei Fällen auf mehr in der Diaphyse gelegene Frakturen angewandt und nur

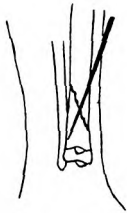


Fig. 38.

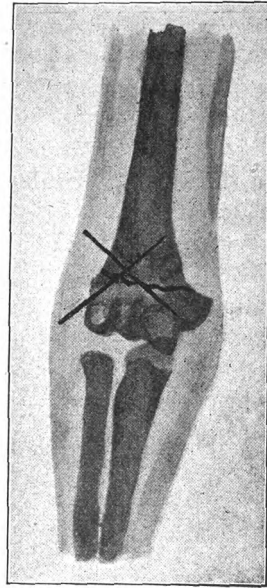


Fig. 39.

aber unter die Haut versenke und die Haut darüber vollständig vereinige (Fig. 39). Damit fällt das Risiko der sekundären Infektion dahin. Nach einigen (8—14) Tagen wird über den gut fühlbaren Nagelenden eine kleine Inzision gemacht und die Nägel mit einer Faßzange herausgezogen, was mit Leichtigkeit möglich ist. Die Fraktur ist so weit fixiert, daß bei geeigneter Behandlung eine Dislokation nicht mehr zu fürchten ist. Die Reposition und Nagelung der Fraktur bedarf keiner ausgedehnten Freilegung derselben, wie etwa zur Anlegung einer Prothese und hat deshalb den Vorteil, die Konsolidation nicht merklich zu verlangsamen. Ich habe diese subkutane oder versenkte temporäre Nagelung bis jetzt hauptsächlich ebenfalls für Frakturen des unteren Humerusendes im Kindesalter verwendet.

Hier zwei Beispiele:

1. Knabe H. Krankengeschichte vom 30. X. 1909. 10 Tage vorher hat sich der 11jährige Knabe durch Fali auf den Ellbogen eine *Fractura supracondylica* zugezogen, welche durch die Röntgenaufnahmen Fig. 40 und 40a bestätigt wird. Wegen Schürfwunden konnte erst 10 Tage nachher eine gehörige Behandlung eingeleitet werden. 30. X. 1909, Operation: In Bromäthyl-Äther-

einen Nagel verwendet (Fig. 38).

Das Verfahren von Niehans trägt einen Hauptfehler, wie alle die übrigen beschriebenen temporären Methoden an sich, das Risiko der sekundären Infektion. Wir haben zwei von außen direkt in die Fraktur hineinführende Nägel, welche Tage lang liegen bleiben. Wenn auch diese glatten Nägel sicherlich keine guten Infektionsleiter sind, so haben wir immerhin ein vermehrtes Risiko der Infektion. Wir können nun aber diesen Umstand vermeiden. Ich habe die an und für sich sicherlich schöne Methode derart modifiziert, daß ich die beiden reponierten Fragmente von der Inzision her in verschiedenen Richtungen durch Nägel perforiere und zusammenhalte, die Nägel



narkose wird nach Joddesinfektion der Haut eine Inzision auf der Außenseite in der Linie des Resektionsschnittes nach Kocher ausgeführt. Freilegung der Frakturstelle. Nach Reposition der Fragmente wird je ein spitzer Nagel schräg von oben außen und von unten außen durch die Frakturfläche getrieben, so daß die hinteren Enden der Nägel etwa 1 cm aus dem Knochen hervorragen. Schluß der Wunde durch Faszien- und fortlaufende Hautnaht (Seide). Lagerung des Armes in rechtwinkliger Ellbogenbeugung auf einer Sohle und Fixierung auf derselben. Der Knabe geht einige Stunden nach der Operation nach Hause und wird ambulant vom Hausarzt weiter behandelt. Nach 14 Tagen werden die Hautnähte entfernt und ebenso die Nägel durch kleine Inzisionen über den gut fühlbaren Enden derselben. Lagerung in einer Schlinge für 10 Tage und Beginn der Massage und Bewegungsbehandlung. Der Knabe erzielt relativ sehr rasch seine völlige Ellbogenfunktion wieder. Fig. 40b zeigt eine Aufnahme des Ellbogens zwei Jahre nach der Fraktur.

2. Knabe Etter, Oberried. Krankengeschichte vom 16. Jan. 1911: Der 5jährige Knabe verunglückte vor einigen Tagen beim Rodeln. Der Arzt konstatiert eine Fraktur des Condylus ext., die nicht reponiert werden kann. Er zieht deshalb vor, den Knaben ins Spital zu bringen. 16. I. 1911 Status: Ellbogen rechts geschwollen, deutliche Beweglichkeit des äußeren Condylus gegen den übrigen Humerus. Der Epicondylus ext. ist nicht abzupalpieren. Da der Condylus nicht in normaler Stellung steht, so wird am 17. die Operation gemacht.

In Bromäthyläthernarkose wird ein Längsschnitt über die Außenseite

des Ellbogengelenkes ausgeführt. Es zeigt sich, daß der Condylus ext. mit der Gelenkfläche des Capitulum humeri nach vorne sieht, also eine Drehung um eine quere Axe von  $90^{\circ}$  gemacht hat. Zugleich sieht der Epicondylus ext. etwas nach oben; also hat der Condylus zugleich eine Drehung um eine sagittale Achse von etwa  $45^{\circ}$  ausgeführt. Reposition des abgebrochenen Condylus und Annagelung durch zwei Stifte, welche den Knochen um etwa  $\frac{1}{2}$  cm überragen. Schluß der Haut über den Nagelenden durch fortlaufende Naht, nach Vereinigung der Faszie und des Periostes durch Knopfnähte. Fixation durch Kleister-Fournierverband.

Am 19. I. 1911 wird nach vollständig temperaturlosem bisherigen Verlauf der Patient nach Hause entlassen, mit der Weisung, nach drei Wochen wiederzukommen zur Herausnahme der unter der Haut versenkten Nägel.

Am 7. Februar erscheint der Knabe wieder. Es werden die Hautnähte und durch eine partielle Wiedereröffnung der Narbe die Nägel entfernt. Es entleert sich dabei ein leicht infiziertes Hämatom. In sechs Tagen ist auf Umschläge hin die Sache ausgeheilt, und der Knabe wird am 13. Febr. entlassen.

Auf meine Anfrage nach dem Befinden des Knaben schreiben mir dessen Eltern am 22. Nov. 1911: „Zu unserer großen Freude und Zufriedenheit können wir sagen, daß der Arm unseres Kindes Walter vollständig geheilt ist. Er kann

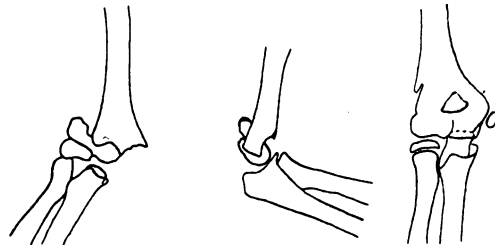


Fig. 40.

Fig. 40a.

Fig. 40b.

den Arm strecken und beugen wie den linken. Er kann ihn brauchen wie vorher. Er hat durchaus nichts Krankhaftes daran und gar keine Schmerzen, man sieht jetzt keinen Unterschied mehr."

Trotz der kleinen Komplikation ist also auch hier das Resultat ein tadelloses.

Wir haben die temporäre subkutane Nagelung aber auch angewandt zur Retention veralteter blutig reponierter Luxationen. So zeigen die Fig. 41 und 41 a eine veraltete Dorsalluxation der zweiten Handwurzelreihe vor und während der subkutanen temporären Nagelung (nach blutiger Reposition). Auch eine veraltete vollständige Luxation des unteren Ulnaendes auf das Dorsum des unteren Radiusendes habe ich in dieser Weise reponiert und retiniert. Natürlich wird das Ver-

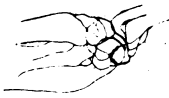


Fig. 41.

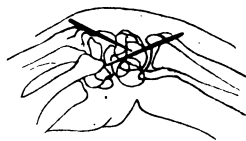


Fig. 41 a.

fahren auch an anderen Stellen, z. B. der unteren Extremität anwendbar sein. Ich kann dasselbe zur Nachprüfung warm empfehlen.

#### Fixateur von Lambotte.

Eine temporäre Methode blutiger Osteosynthese, die einen prinzipiell neuen Faktor in sich birgt, ist diejenige von Lambotte mittels äußeren Fixateurs. Dieser Fixateur ist eine außerhalb des Gliedes liegende Schiene, mit welcher der gebrochene Knochen durch eine Reihe von (2—4) Schrauben fest verbunden ist. Das Verfahren ist hauptsächlich für Diaphysenfrakturen geschaffen worden. Vorerst wird durch lange Inzision der gebrochene Knochen in weiter Ausdehnung freigelegt und die Fraktur in Reposition durch eine Zange festgestellt. Hierauf wird auf jeder Seite je eine Schraube etwa  $2\frac{1}{2}$  cm von der Fraktur entfernt in den Knochen eingebohrt, weiter je eine zweite Schraube auf jeder Seite gegen die Epiphyse hin. An die vier Schrauben werden nun mittels der in Fig. 42 abgebildeten Schraubenvorrichtung die Ringe befestigt, durch welche der runde Metallstab durchgezogen wird, welcher die eigentliche äußere Schiene darstellt. Durch diese wird der frakturierte Knochen fixiert. Die Haltringe können bei jeder Stellung der im Knochen steckenden Schrauben so plziert

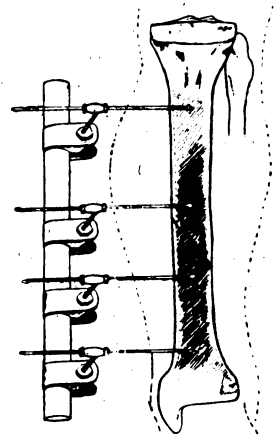


Fig. 42.

werden, daß der Metallstab parallel zum Knochen zu stehen kommt. Nach der Einrichtung des Apparates wird die die Fraktur noch fixierende Zange abgenommen, und die Haut zwischen den einzelnen Schrauben vereinigt, wobei man durch seitliche Inzision in die Wundränder eventuellen Druck der Schrauben auf jene zu vermeiden hat. Der Fixateur bleibt bis einen Monat liegen und wird darauf mit Leichtigkeit entfernt. Lambotte hat das Verfahren mittels Apparaten von verschiedener Größe an sozusagen allen Röhrenknochen angewandt, vom Femur bis hinunter zum Mittelhandknochen. Heute beschränkt er die Methode auf die Fraktur des Femur, der Tibia und des Humerus. Am letzten französischen Chirurgenkongreß hat sich Alglave, der eine Berichterstatter, als begeisterter Anhänger des Lambotteschen Verfahrens erklärt; dessen Fixateur verwirklichte einen der schönsten Fortschritte in der Knochenchirurgie. Wir können in diese Begeisterung nicht einstimmen. Es ist unstreitig, daß der Apparat ein Meisterstück der Technik darstellt. Aber ob er auf die Dauer den Anforderungen der Praxis Stand hält, ist eine andere Frage. Es ist klar, daß das Infektionsrisiko, das wir bei der temporären Nagelung nach Niehans hervorgehoben haben, beim Lambotteschen Fixateur noch in viel höherem Maße vorhanden ist. Wir haben nicht nur zwei schlanke glatte Nägel, sondern zwei direkt ins Frakturgebiet hineinführende Schrauben als Infektionsleiter. Daneben führen zwei weitere Schrauben, wenn auch nicht ins Frakturgebiet, doch in die Markhöhle des Knochens. Von der enormen Operationswunde, von der ausgedehnten Freilegung des Knochens, von der Quetschung des Periosts durch die Haltezangen wollen wir gar nicht einmal reden. Ich kann mich bei dem Anblick des Lambotteschen Apparates eines gewissen unangenehmen Gefühls nicht erwehren und sage mir immer, daß in vielen Fällen das Verfahren als ein Schießen mit Kanonen nach Spatzen genannt werden muß. Zum mindesten möchte ich das Verfahren nur auf ganz besondere, z. B. quere Diaphysenfrakturen beschränkt wissen, bei welchen mit den unblutigen Methoden nicht auszukommen ist. Diese sind aber erstens selten und werden zweitens, da wir bloß die Seitendislokation auszugleichen haben (die Längendislokation können wir jedenfalls mit der Nagelextension heben), besser bloß mit einer Naht behandelt. Das Verfahren sogar auf die Redression rhachitisch verkrümmter Extremitäten bei Kindern auszudehnen, wie es geschehen ist, erscheint mir durchaus nicht gerechtfertigt.

#### Blutige Reposition ohne Fixation.

Wir dürfen zum Schluß eine Methode nicht vergessen, welche allerdings die Fraktur bloßlegt, aber ausschließlich zur Reposition. Die Frakturenenden werden unter Wegschaffung etwaiger Hindernisse in die richtige Stellung gebracht. Die Reposition wird bis zum Schluß der Operationswunde von einem Gehilfen garantiert und hierauf durch

einen Kontentivverband besorgt, welcher das Glied in der für die Erhaltung der Reposition als günstigste anerkannten Stellung fixiert. So sind Hennequin, Tuffier, Willems und andere vorgegangen, ähnlich Walther, der manchmal die Repositionserhaltung durch eine Ligatur mit dickem Katgutfaden unterstützt, und Lucas Championnière. Es ist bezeichnend, daß wir unter den Vertretern der Methode solche finden, welche früher die blutige Osteosynthese mit versenktem Material bevorzugten.

### Nagelextension.

Auf dem diesjährigen französischen Chirurgenkongreß, der als eines seiner Hauptdiskussionsthemata die blutige Behandlung der frischen und der geschlossenen Extremitäten-Frakturen aufgestellt hatte, wurde unter den Begriff der blutigen Behandlung auch meine



Fig. 43.

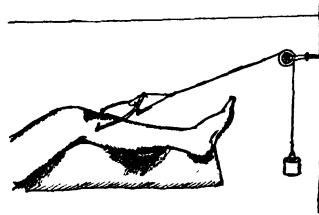


Fig. 44.

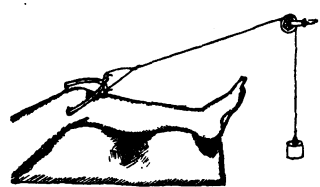


Fig. 45.

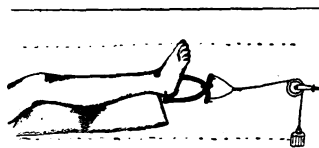


Fig. 46.

Nagelextension gereicht, die Methode, welche einen kontinuierlichen Zug möglichst direkt am unteren Fragment angreifen läßt, mittels eines durchgehenden (Fig. 43) oder zwei beidseitiger

Nägel, die in das untere Fragment gebohrt werden. Bei Oberschenkelfrakturen greift also der Zug an dem unteren Ende des Femur an (Fig. 44), oder wenn die Fraktur unter der Mitte liegt am Tibiakopf (Fig. 45), bei Unterschenkelfrakturen an dem unteren Tibiaende oder am Kalkaneus (Fig. 46), bei Oberarmfrakturen am unteren Humerusende oder am Olekranon, bei Ellbogen- und Vorderarmfrakturen am peripheren Ende des Radius. Die Vorteile der Methode sind große Leistungsfähigkeit, relative Schmerzlosigkeit, Freilassen der Extremität zu frühzeitigen aktiven und passiven Bewegungen, zur Massage und Elektrisierung, sowie zu eventueller Wundbehandlung bei komplizierten Frakturen, weiter leichte Veränderung der Zugrichtung, Ausnützung der Zuppingerschen Semiflexion der anstoßenden Gelenke.

Dank ihrer Vorzüge hat die Methode rasch eine große Verbreitung gefunden und ist im Begriffe, sich gewisse Frakturgebiete wie die veralteten, schlecht geheilten und die komplizierten Frakturen zu

erobern; sie wird eine Ergänzung darstellen zu den Extensionsmethoden von Hennequin, Bardenheuer und Zuppinger. Im übrigen will ich mich hier über das Verfahren nicht weiter verbreiten, da in kurzem eine Monographie derselben als Lieferung der „Neuen deutschen Chirurgie“ erscheinen wird.

Daß nun aber die Nagelextension ohne weiteres zu den blutigen Verfahren gezählt wird, ist, glaube ich, nicht ganz richtig. Wir bohren allerdings dabei Nägel in oder durch die Extremität, machen aber sonst keine weiteren Verletzungen und lassen auf alle Fälle die Frakturstelle in Ruhe. Die Infektionsgefahr der in gesunden Weichteilen und Knochen steckenden Nägel ist sicherlich unendlich kleiner, als diejenige der direkt die Frakturstelle durchbohrenden Stifte oder Schrauben. Jedenfalls verschwindet das Infektionsrisiko meiner Methode vor demjenigen der Lambotteschen mit äußerem Fixateur samt seinen vier Schrauben. Meine Methode darf also nicht mit den übrigen blutigen Verfahren in einen Topf geworfen werden, sondern kann höchstens zwischen den unblutigen Fixations- und Extensionsmethoden einerseits und der blutigen Osteosynthese andererseits stehend betrachtet werden.

### C. Schluß.

Es ist interessant, gegenwärtig die Verschiedenheit der Strömungen zu beobachten, welche sich in der Frakturbehandlung geltend machen.

In Deutschland gehen die Bestrebungen, zum großen Teil dank der Arbeit Bardenheuers, ausgesprochen darauf aus, die Extensionsverfahren zu vervollkommen. Nicht daß man noch auf dem Standpunkte Bergmanns stünde, welcher 1892 am deutschen Chirurgenkongreß nach einem Bericht von Pfeil-Schneider über 13 blutige Osteosynthesen bei Frakturen der Patella, der Clavicula und verschiedener Epiphysen und nach dessen Vorschlag auch sonstige nicht reponierbare Frakturen in dieser Weise zu behandeln, aufstund und im Namen der Versammlung erklärte: „Wenn wir nicht protestieren, so laden wir den Vorwurf der Mitschuld auf uns.“

Als Lane 1902 am deutschen Chirurgenkongreß seine 10jährigen Erfahrungen mit blutiger Osteosynthese publizierte, fand er die Unterstützung von Schede, König und Kocher, wobei letzterer allerdings das Verfahren auf die Epi- und Apophysenfrakturen beschränkt wissen wollte. Ausgedehnteren Boden haben die Laneschen und Lambotteschen Verfahren jedenfalls auch seither in Deutschland nicht gewonnen. Ganz anders in französischen Landen. Wer die Frakturausstellung am internationalen Chirurgenkongreß in Brüssel studiert und darauf die Diskussion am französischen Chirurgenkongreß gehört hat, mußte staunen über den Siegeslauf, in welchem die blutige Behandlung der geschlossenen Frakturen begriffen zu sein schien. Nicht nur machte sich der eine Berichterstatter zum ausgesprochenen Apostel des Lam-

botteschen Verfahrens, sondern eine ganze Reihe von Diskussionsrednern stimmten in der Lobpreisung des Verfahrens überein, das einzelne bis in 50% ihrer Frakturfälle angewandt hatten, während Lambotte selber nur in etwa 10—15% die Indikation auf blutiges Vorgehen stellte.

Und nun, wo liegt die Wahrheit? Wie immer in der Mitte. Es ist unzweifelhaft, daß einstweilen die unblutigen Methoden der Frakturbehandlung noch die Normalverfahren bilden und wir trachten müssen, dieselben möglichst leistungsfähig zu gestalten. Man mag darüber denken wie man will, so liegt tatsächlich einstweilen noch ein großer Teil der Frakturbehandlung in der Hand des praktischen Arztes. Solange dem so ist, so müssen wir demselben Methoden an die Hand geben, welche er in seinen Verhältnissen anwenden kann. Dies trifft für die blutigen Verfahren durchaus nicht zu. Die blutige Frakturbehandlung gehört zu den schwierigsten Partien der Chirurgie und soll sicherlich nur in einem aseptisch tadellosen Milieu getrieben werden, wenn sie nicht zu Katastrophen führen soll. Sie kann aber andererseits bei richtiger Indikationsstellung die schönsten Resultate zeitigen.

Wir möchten also unseren Standpunkt dahin präzisieren:

1. Die unblutige Behandlung der Frakturen ist die normale.
2. Durch die Bardenheuersche Heftpflasterextension und das Zuppingersche Verfahren sind wir im Stande, in der Mehrzahl der Fälle bei genügender Technik befriedigende oder gute Resultate zu erzielen.
3. In den Fällen, wo diese Verfahren uns im Stiche lassen, bleibt uns die Nagelextension, welche noch die meisten dieser Fälle zu reponieren vermag.
4. Es gibt aber eine Anzahl von Frakturen, bei welchen öfters die blutige Behandlung indiziert ist. Es sind in erster Linie Epiphysen- und Apophysenfrakturen, sowie Frakturen spongiöser Knochen. An der oberen Extremität sind es besonders die Frakturen des unteren Humerusendes im Kindesalter, die Olekranonfrakturen, und auch etwa die Frakturen des oberen Humerusendes. Bei diesen Epiphysenfrakturen wenden wir, wenn möglich, die temporäre subkutane Nagelung an, um den bleibend versenkten Fremdkörper zu vermeiden, oder die einfache Naht.

An der unteren Extremität betrifft es hauptsächlich die Fraktur der Patella und des Calcaneus. Bei Diaphysenfrakturen kommen die blutigen Verfahren bloß in Betracht zur Hebung einer sonst nicht sicher korrigierbaren Seitendislokation, da wir jetzt jede Längendislokation auszugleichen im Stande sind (Nagelextension). Hier genügt ebenfalls meistens die einfache Naht.

# Die Vertigo, ihre Pathologie und Therapie

nach drei, im Herbstsemester 1911 gehaltenen Vorlesungen.

[In deutscher Übersetzung.]

Von

Dr. S. Laache,

Professor der inneren Medizin an der Universität Christiania.

## Inhalt:

- I. Allgemeines, Grundformen, Kajakschwindel („Nangiarnek“) usw. . . . . S. 77  
II. Spezielle Aetiologie . . . . . „ 86  
III. Symptomatologie, Diagnostik, Verlauf, Prognose, Therapie, Resumé . . . . „ 96

### I. Allgemeines, Grundformen, Kajakschwindel usw.

Die schon von den Ärzten des Altertums wohlstudierte Vertigo gehört am Krankenbett wie in der ambulanten Praxis zu den häufigeren Klagen der Patienten; sie tritt dem inneren Kliniker und dem Spezialisten, besonders dem Neuro-, Oto- und Laryngologen, dann auch dem Chirurgen, dem Versicherungs- sowie dem Schiffsarzt oftmals entgegen und ist infolgedessen als ein Allgemeinsymptom ersten Ranges zu charakterisieren. Die Vertigo gibt überhaupt, wie es aus dem folgenden hervorgehen wird, ein schönes Beispiel der vom Gehirn mit einer Reihe anderer Organe einhergehenden Wechselbeziehungen ab, womit aber auch teilweise zusammenhängt, daß die Definition und namentlich die scharfe Abgrenzung des Begriffes anderen Zuständen gegenüber nicht immer ganz leicht zu geben ist. Wie im übergeführten Sprachgebrauch liegt ihr etwas Unüberlegtes, Überstürztes, in der Luft schwebendes usw. immer bei.

In medizinischer Beziehung ist die Vertigo ein besonderes Unlustgefühl (siehe später), über welches die Kranken, und zwar nicht bloß Kinder, häufig selbst nicht vollkommen klar sind (siehe Abschnitt III). Aus diesem Grunde muß sich der Arzt oftmals nicht einfach mit der Angabe des Schwindels begnügen, sondern, wenn nötig, spezielle Fragen stellen, um etwa durch Vergleich mit bekannten Erscheinungen möglichst sicher zu erfahren, was damit eigentlich gemeint wurde. Vielleicht könnte dabei eine typische Epilepsie herauskommen, wie andererseits letztere dem Arzt von Laien unter der Angabe einer „Ohnmacht“ hin und wieder vorgeführt wird. Selten — es kommt aber auch vor — ist die populäre Begriffsverwirrung derart, daß Schwindel und Kopfschmerzen mit einander konfundiert werden. Die schon alte Bestrebung, den Rahmen des Begriffes einzuschränken, hat ihre Berechtigung; eine willkürliche Abgrenzung z. B. mit Ausschließung der Topophobien zu denjenigen Fällen, welche mit evidenten Störungen des Vestibularapparates verknüpft sind, würde leicht eine künstliche sein, und kaum eine nach allen Seiten hin zufriedenstellende Lösung der Frage bringen können. v. Monakow<sup>1)</sup> will nur einen deutlichen Drehschwindel als Vertigo anerkennen und zieht für andere mehr unbestimmte Zustände den Namen „Tamel“ vor, ohne daß seine Ansicht auf diesem Gebiet jedoch einen weiteren Eingang gefunden zu haben scheint. Wie sorgfältig man nämlich in der klinischen Analyse auch verfährt, immer bleiben noch Fälle — besonders die in zerebraler Anämie bedingten Lipothymien („fainting fits“ der Engländer), oder noch mehr das Petit mal — übrig, in welchen begründeter

<sup>1)</sup> Monakow, C. v., Gehirnpathologie. Nothnagels Handb. d. Path. u. Ther., Bd. 9, S. 272.

Zweifel entsteht, ob eine echte Vertigo resp. etwas mehr als eine solche vorliegt oder nicht. Manchmal dürfte die Sache sich in der Weise gestalten, daß es eben keine andere brauchbare Bezeichnung gibt, welche in einem vorliegenden Fall in Anwendung zu ziehen wäre. Gowers<sup>1)</sup> hat auf die Grenzgebiete der Epilepsie usw. aufmerksam gemacht, und ich werde bei dieser Gelegenheit einen Fall referieren, welcher im vorigen Jahre auf der medizinischen Abteilung A des Norwegischen Rigshospitals beobachtet wurde.

Es war ein 19jähriges Dienstmädchen, welches seit einigen Wochen, angeblich nach Überanstrengung, an periodischem Schwindel gelitten hatte. Sie fühlte es, als ob der Körper mit einmal bleischwer wurde, ist auch einmal eine Treppe hinuntergefallen, ohne sich jedoch wesentlich zu schädigen. Die Anfälle sind nicht von Krämpfen begleitet, über den Zustand des Bewußtseins läßt sich nichts Sicheres erfahren; sie erinnert sich aber sehr wohl, daß sie mehrmals gefallen ist. Im Spital kamen mehrere der Anfälle auch während der Morgenvisite zur Beobachtung: sie fiel, z. B. an der Bettseite sitzend, plötzlich ohne Schreien auf den Boden und lag dort ein paar Minuten ganz still, als sie, etwas unklar im Kopf, wieder aufstand. Das Sensorium schien, als sie dalag, umnebelt zu sein, war aber nicht vollständig erloschen; sie reagierte nämlich etwas und von Koma war keine Rede. Die Gesichtsfarbe war normal, eher gerötet, Pupillen mittelgroß, lichtempfindlich; bei der sonstigen Untersuchung nichts nachzuweisen, keine deutlichen Zeichen von Hysterie vorhanden. Die Behandlung war erfolglos.

Welche war die Diagnose? Ich muß gestehen, daß dieselbe als „incerta“ bezeichnet werden mußte; schließlich dürfte ihre mit Schwindel verbundene „Fallsucht“ in irgendeine Verbindung mit Epilepsie zu setzen sein.

Ein gegenwärtig auf der Abteilung behandelte, eine Zeitlang lediglich durch paroxystisch auftretenden Schwindel charakterisierter Fall (30jähriger Handelsgehilfe) ist zweifelsohne als Epileptiker anzusehen, weil früher bei ihm typische Anfälle vorhanden gewesen sind.

Das Wesentliche der Vertigo liegt, wie es Ewald<sup>2)</sup> so kurz und bündig auseinandergesetzt hat, in einer Herabsetzung des statischen Bewußtseins (des Goltzschen Sinnes<sup>3)</sup>, der „Perpendicularity“ Erasmus Darwins<sup>4)</sup>), diese bedeutsame, auch mit dem freien Pendeln der Arme rechnende, aber nicht angeborene Funktion, welche von der Geburt an in fortwährender Entwicklung sich befindet. Der Neugeborene, dem die extraterren Umgebungen zunächst vollkommen fremd sind — indem die Schwerkraft hauptsächlich seine Lage im Raume bestimmt — lernt sich recht bald für das Bedürfnis einrichten, so daß er schon ziemlich weit gekommen ist, wenn er als älterer Säugling die ersten gelungenen Gehversuche vorgenommen hat. Von irgendeinem Schwindelgefühl ist es aber, seines immerhin etwas labilen Status zum Trotz (was ein Widerspruch scheinen könnte) nicht die Rede. Obwohl er zum Erbrechen so sehr neigt, wird er ferner in der Regel nicht seekrank, obwohl er auch nicht als absolut unempfindlich zu betrachten ist. Dies kann möglicherweise mit dem Offenstehen der Fontanellen in Zusammenhang stehen (Fonsagrives); nach O. Rosenbach<sup>5)</sup> wird es aber einfach dadurch erklärt, daß sich der Körper in diesem Alter der Kugelform nähert und zum Equilibrieren vorläufig weniger eingerichtet ist. Späterhin hebt sich durch Spiele und systematische Schulgymnastik die Beherrschung des Gleichgewichts allmählich, der „sechste Sinn“ fängt an durch Automatie, d. h. als unterbewußte Vorstellungen niederer Ordnung<sup>6)</sup>, unter der Schwelle des höheren Bewußtseins, nach und nach tadellos zu funktionieren, so daß seine Höhe in etwas vorgeschrittenem Jünglingsalter erreicht sein dürfte. Wie lange sich nun das Vermögen an diesem Standpunkt befindet, hängt

<sup>1)</sup> Gowers, W., Das Grenzgebiet der Epilepsie, Ohnmachten, Vagusanfalle, Vertigo, Migräne, Schlagsymptome und ihre Bedeutung. 1908.

<sup>2)</sup> Ewald, R. J., Der Schwindel in Nothnagels Handb. der Path. u. Ther. 1911, 2. Aufl., S. 1.

<sup>3)</sup> Goltz, F., Über die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Orlabyrinthes. Pflügers Archiv 1870, Bd. 3.

<sup>4)</sup> Darwin, Er., Zoonomia, übersetzt von Brandis, 1795, Bd. 20.

<sup>5)</sup> Rosenbach, O., Die Seekrankheit in Nothnagels Handb. 1896, Bd. 12, 3, 2, S. 13.

<sup>6)</sup> Hitzig, E., Welt und Gehirn. 1905, S. 36.



von verschiedenen Umständen ab. Für Turner z. B., deren scharfes Auge zu den schätzenswerten Eigenschaften gehört, und für welche die Abwesenheit auch nur der geringsten Andeutung von Vertigo die unabwiesbare Vorbedingung ist, geht ja eben die vollkommene Beherrschung des Körpers als hervorragende Komponente der — sportsmäßig gesprochen — „guten physischen Kondition“ ein. Selbstverständlich ist es auf diesem Gebiet nicht jedem gegeben, dieselbe Stufe zu erreichen. Selbst den „Korkzieher“ auf Schlittschuhen gelingt es manchem sonst geschmeidigen Läufer nur schwer *lege artis* auszuführen, und nur äußerst wenige bringen es so weit, daß sie, wie ein Ch. Blondin um die Mitte des vorigen Jahrhunderts, am ausgespannten Drahtseil den Niagarafall hinüberpassieren können. Von derartigen Ausnahmen abgesehen, hält sich das erworbene Gleichgewichtsvermögen als eine mehr weniger solide Eigenschaft eine Zeit lang hindurch, um dann wieder langsam abzunehmen, bis es bei hochbetagten Greisen ungefähr gleichzeitig mit der allgemein beschränkten Lokomotionsfähigkeit, mit der verkürzten Schrittlänge usw. — schließlich bis zu einem Minimalwert reduziert wird, ohne daß, in Parenthese bemerkt, auch das „geistige Gleichgewicht“ notwendigerweise damit parallel gesunken zu sein braucht. Tatsächlich muß die Mehrzahl älterer Leute bei mehr komplizierten Körperbewegungen, beim Treppensteigen usw. namentlich im Dunkeln, immer vorsichtiger einhergehen, ohne daß sie gleichzeitig etwas von Schwindel zu empfinden brauchen. Daß sie oft genug auch daran leiden, werden wir bald näher kennen lernen. (Nicht ohne Interesse, für unser Thema vorläufig aber ohne praktische Bedeutung ist, daß von den Gebrüdern F. O. und G. A. Guldberg, auf Grundlage ihrer Beobachtungen als Naturforscher und Jäger, die Zirkularbewegung als normaler motorischer Grundtypus angesehen wird.<sup>1)</sup>

Welche sind nun, wird man fragen, diejenigen Einflüsse, welche von der Peripherie herkommend, dem Gehirn den von der Außenwelt nötigen Bescheid zu geben bestimmen sind? Die „kinästhetischen Signale“ bestehen zunächst aus allerlei sensitiven Eindrücken, welche von der Haut, den Muskeln („Myopsyche“ Storch<sup>2)</sup>), den Bändern, den Gelenkflächen und den Eingeweiden (in ihrer gegenseitigen Lage zueinander) den Ursprung genommen haben. Als hochwertige Faktoren gesellen sich noch hinzu sensorielle Einflüsse von den übrigen Sinnesorganen aus, namentlich vom Auge und Ohr, unter welchen beiden dem erstgenannten, wie es ohne weiteres verständlich ist, eine außerordentlich wichtige und zwar kontrollierende Rolle, im Dienst des Gleichgewichtes zugemessen worden ist. Das Fehlen oder die Schwäche des durch die Augen physiologisch stattfindenden „Festhaltens“ des Körpers ist nach P. v. Grützner<sup>3)</sup> der Grund, weshalb kurzsichtige Leute mehr als normalsichtige zum Schwindel geneigt sein sollen.

Ganz und gar verschieden verhält sich das Ohr, welches als ungemein kompliziertes Gehör- und Gleichgewichtsapparat im Schläfenbein eingeschlossen ist. Nachdem die „Labyrinthfrage“ durch die von Flourens<sup>4)</sup> an Tauben vorgenommenen Durchschneidungsversuche schon früh begründet worden war, ist derselben, namentlich seit der in der *Gaz. méd. de Paris* im Jahre 1861 erschienenen Mitteilung Ménières, eine stattliche Reihe klinischer und experimenteller Untersuchungen gewidmet (unter den

<sup>1)</sup> *Etudes sur la dyssymétrie morphologique et fonctionnelle chez l'homme et chez les vertébrés supérieurs* par Gustave A. Guldberg. Christiania 1897. Vgl. ferner über die Zirkularbewegung als tierische Grundbewegung, *Biol. Zentralbl.* Bd. 6, und *Zool. Zentralblatt* 1897 (F. O. Guldberg).

<sup>2)</sup> Zit. bei Hartmann, F., *Die Orientierung* 1902, S. 50.

<sup>3)</sup> Grützner, P. v., *Über den Schwindel*. Deutsche Turnzeitung 1909, Nr. 2, S. 29.

<sup>4)</sup> Flourens, P., *Recherches expérimentales etc.* 2<sup>de</sup> édition 1842. Es wird gewöhnlich diese Ausgabe zitiert, welche sich auch in der hiesigen Universitätsbibliothek befindet. Die Untersuchungen sind aber viel älteren Datums, indem F. (sowohl als Magendie), in den unten referierten Arbeiten von Purkinje erwähnt werden. In der Tat legte er, nach dem *Dictionnaire* von Dechambre und Lereboullet 5 S., T. 3 (Art. Vertige) seine Experimente der Pariser Wissenschaftsakademie am 27. Dez. 1824 und 11. Aug. 1828 vor.

Deutschen sind namentlich Breuer<sup>1)</sup> und Mach<sup>2)</sup> zu nennen), so daß man jetzt wohl sagen darf, daß der aus Bogengängen und Otolithen mit zugehörigen Hörhaaren, dem „Tonuslabyrinth“, bestehende Vestibularapparat, dessen Verbindung mit dem Augapfel J. R. Ewald schon dargestellt hat, jetzt mehr und mehr in den Vordergrund gerückt worden ist. Zum Gesamtmechanismus gehören dann zuletzt intrakranielle Organe, das Groß- und das Kleinhirn, welches letztere, ebenfalls seit Flourens als gemeinschaftliches Koordinationszentrum anerkannt wurde; späterhin ist die zerebellare Ataxie bei Menschen von Duchenne (1864) beschrieben worden. Die eingreifende Bedeutung des Großhirns leuchtet u. a. aus der bewußten Apperzeption hervor. Ob es aber daselbst (und eventuell wo) ein besonderes, zum ersten Mal im Jahre 1881 (Brit. med. Journal, zit. bei Dechambre) von Mc.Bride angedeutetes „Schwindelzentrum“ gibt, darüber sind die Akten noch nicht endgültig geschlossen, siehe später. Ob weiterhin die behauptete Unempfindlichkeit Geisteskranker der Seekrankheit gegenüber in irgend einer Weise mit dem zerebralen Anteil des normalen Gleichgewichtes in Verbindung steht, muß dahingestellt werden.

Jeder einzelnen Komponente des allgemeinen, als harmonisches Ensemble zu betrachtenden „Gleichgewichtsorgan“ ist ein auch graduell ziemlich verschiedenartiger Wert beizulegen. Obwohl z. B. die Hautsensibilität, um mit derselben anzufangen, sowohl für die Motilität als für die räumliche Beurteilung der Körperlage, im hohen Grad bestimmend ist, liegt jedoch derselben gerade für die Entstehung des Schwindels, eigentlich eine nur geringfügige Rolle bei. Eine Diskussion der Theorien der spinalen Ataxie können wir uns ersparen; jede derselben hat teilweise ihre Berechtigung, eine von allen akzeptierte auszubilden wird es erst der Zukunft vorbehalten sein. Jedenfalls reichen, wie schon jener Fall v. Niemeyers<sup>3)</sup> es zeigte, verbreitete Haut- und Muskelanästhesien nicht hin, um eine ataktische Gleichgewichtsstörung hervorzurufen, vorausgesetzt, daß nur die Augenkontrolle beim Tageslicht zur Verfügung steht. Übrigens macht der selbst am innigsten zusammengearbeitete Mechanismus nicht die individuelle Orientierung sicherer, als es in einem am Perron haltenden Kupee sitzend, uns ja gewöhnlich recht schwer, selbst unmöglich fällt zu entscheiden, ob es die unsrige oder die am Seitengeleise sich befindende Wagenreihe ist, welche sich soeben in Bewegung gesetzt hatte. Weiterhin findet bei normal equilibrierten Menschen in aufrechter Stellung nach Hinsdall<sup>4)</sup> ein sehr wohl wahrnehmbares, beim Augenschluß noch zunehmendes, vom Kopf ab registrierbares Schwan-ken des ganzen Körpers statt.

Was sonst die Frage im allgemeinen betrifft, so kehren wir nach diesen einleitenden physiologischen Bemerkungen zu unserer Hauptfrage, zum Schwindel und zu dessen Anfangs gegebener Definition als einem zunächst subjektiven, und zwar in Unsicherheit des Stehens und Gehens sich kundgebenden Unlustgefühl, wieder zurück. Dieser sensitiven Seite gegenüber hat die Vertigo indessen auch eine sozusagen motorische, objektiv wahrnehmbare Seite<sup>5)</sup>, welche letztere aber häufig weniger oder gar nicht zutage tritt, insofern als der Kranke, wie wir es bei der Symptomatologie sehen werden, nur selten umherstürzt, wie er im allgemeinen auch nicht den Eindruck macht, daß eine besondere Gefahr dafür vorliegen sollte. Jedenfalls braucht eine auch für die Umgebung offenkundige Gleichgewichtsstörung — Vacillatio — beim Schwindelpatienten nicht vorhanden zu sein und umgekehrt. Wenn in letzterer Beziehung z. B. angeführt wird, daß ein Betrunkener sich schwindlich fühlt, mag es allerdings für gewisse Fälle die Richtigkeit haben; so lange der Zustand sich noch nicht im Stadium der Depression befindet, dürfte es aber zweifelhaft sein, ob dies im allgemeinen der Fall ist. Anders

<sup>1)</sup> Breuer, J., Über die Funktion der Bogengänge des Orlabyrinthes. Med. Jahrb., Wien 1874.

<sup>2)</sup> Mach, E., Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen 1875.

<sup>3)</sup> Niemeyer, F. v., Pathologie u. Therapie 1877, Bd. 2, S. 335.

<sup>4)</sup> Hinsdall, Georg, American Journal of medical science, April 1887.

<sup>5)</sup> Vgl. Grasset, J., La fonction centripète de l'équilibre (Les maladies de l'orientation et de d'équilibre 1901.)

bei den Nachwirkungen, beim „Katzenjammer“ oder auch beim chronischen Alkoholismus, zu welchem letzterem wir später zurückkommen werden. Bei hysterischer Astasie usw. ist gewöhnlich auch nichts Sicheres vom Schwindel zu erfahren. Endlich kann wohl ein Tabiker<sup>1)</sup> aus verschiedenen Gründen, wegen Augenmuskellähmung usw. und zwar, wie es scheint, namentlich im Beginn der Krankheit<sup>2)</sup> an Vertigo leiden (von der Friedreichschen Tabes wird dies sogar ausdrücklich hervorgehoben<sup>3)</sup>; ob dieselbe aber gerade in der Ataxie als solcher begründet sei, ist als zweifelhaft anzusehen. (Die nach dem Eintreten einer Gesichtsnervenatrophie wiederholt, wenn auch nicht konstant, beobachtete Besserung einer vorhandenen Inkoordination<sup>4)</sup> usw. soll nur beiläufig erwähnt werden; daß andererseits auch Blinde an Schwindel leiden können, ist selbstverständlich.) Es ist hinzuzufügen, daß einzelne unter den von mir auf Romberg'sches Symptom mit positivem Resultat speziell untersuchten Kranken allerdings angaben, daß sie während des Schwankens Schwindel fühlten, während wieder andere mit aller Bestimmtheit behaupteten, daß sie davon absolut befreit waren. Ich kann bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen an einen Ausdruck meines hochgeehrten, im Jahre 1894 verstorbenen, hiesigen Lehrers der inneren Medizin, Herrn Professor Winge<sup>5)</sup> zu erinnern, einen Ausdruck, den er möglicherweise schon vor sich gehört hatte, nämlich, daß Kranke dieser Art „ihren Schwindel lediglich in den Beinen hatten“, welcher letztere vom eigentlichen, im Kopf sitzenden, Schwindel ja als prinzipiell ziemlich verschieden bezeichnet werden muß. Es verhält sich damit ungefähr wie mit einem noch wenig geübten Schlittschuhläufer, der vor der Möglichkeit steht, jeden Augenblick auf dem glatten Eis auf die Nase zu fallen, der aber trotzdem, wenn er über genügende Energie verfügt, geduldig seine Übungen fortsetzt, indem er gewöhnlich nicht an Schwindel zu leiden hat. Wäre dies der Fall, würde er wahrscheinlich zu weiterer Fortsetzung undisponiert sein. — Außer vom Individuum selbst hängt nun, zum Entstehen der unangenehmen Empfindung, selbstverständlich auch sehr viel von der Beschaffenheit der Unterlage (fest oder schwankend, gleitend) ab. —

Die am besten bekannten Grundformen des Schwindels sind der Höhen- und der Drehschwindel, zu denen als Unterabteilung noch die Seekrankheit hinzuzufügen wäre. Als eine Grundform sieht ferner Hitzig<sup>6)</sup> den schon von Purkinje<sup>7)</sup> durch Selbstversuche begründeten galvanischen Schwindel an, indem er in seinen darüber angestellten eingehenden Untersuchungen konstatieren konnte, daß Schwankungen des Kopfes oder des Körpers gesetzweise — und zwar nach der Kettenschließung an die Seite der Anode, nach der Kettenöffnung hingegen an die Seite der Kathode — herbeigeführt wurden.

Viele Menschen kennen aus Selbsterfahrung die ersten drei Formen. Fast als physiologisch zu bezeichnen wäre namentlich der erstere, welcher wenn auch lange nicht als konstant (s. u.), sich häufig dann einstellt, wenn

<sup>1)</sup> Siehe u. a. v. Strümpells Pathologie u. Therapie 10. Aufl., Bd. 3, S. 263.

<sup>2)</sup> Grainger Stewart, On Giddiness, Clinical lectures on important symptoms. Edinburgh 1884.

<sup>3)</sup> Obersteiner u. Redlich in Ebstein-Schwalbes Handb. der prakt. Med., Bd. 3, S. 497.

<sup>4)</sup> Price in Lancet, zit. nach Berl. klin. Wochenschr. 1897, Literatúrauszüge S. 5.

<sup>5)</sup> Winge, E., Autographierte Vorlesungen der inneren Pathologie und Therapie 1889, Bd. 4, S. 50.

Es muß übrigens hinzugefügt werden, daß v. Leube in seiner Diagnostik 1893, Bd. 2, S. 170 unter den Erkrankungen des Kleinhirns angibt, daß gewisse Zwangsbewegungen ohne Schwindel vorhanden sein können.

<sup>6)</sup> Hitzig, E., Der Schwindel in Nothnagels Pathologie und Therapie 1898, Bd. 12, 2, 2, S. 2.

<sup>7)</sup> Purkinje, J., Beiträge zur näheren Kenntnis des Schwindels. Nach heautagnostischen Daten. Med. Jahrb. des österr. Staates 1820, Bd. 6, H. 2, S. 79.

Derselbe. Über die physiologische Bedeutung des Schwindels und die Beziehung desselben zu den neuesten Versuchen über die Hirnfunktion. Rusts Mag. f. Heilk. 1827, S. 224. Beide Abhandlungen P.s sind an der hiesigen Universitätsbibliothek zugänglich, sie werden aber auch ausführlich zitiert bei A u b e r t, H., Physiologische Studien über die Orientierung, 1888.

jemand vom Rand eines hohen z. B. dem Eiffelschen ähnlichen Aussichts- turms, von der Spitze der Cheopspyramide usw. hinunterschaut, oder wenn er sich, um ein oft benutztes Exempel wieder zu verwenden, von einer Brücke an den unten vorbeieilenden Fluß herabzublicken bemüht. Lehrreich sind die im Fahrstuhl (Lift, ascenseur) der Hotels, der Bergwerke usw. gemachten Erfahrungen, indem man bei Änderung der Geschwindigkeit genau das Gefühl einer entgegengesetzten Bewegung hat. Verlangsamung der steigende Aufzug die Schnelligkeit, so glaubt man unwillkürlich in die Tiefe zu sinken, verlangsamt er sie dagegen im Abstieg, so bildet man sich ein, in die Höhe zu gehen. Beim Auf- und Niedersteigen des alt berühmten Pisaturmes fühlen viele Menschen (wegen fehlender Übereinstimmung zwischen dem vom Gesicht und den von anderen, normal damit zusammenwirkenden kinästhetischen Quellen erhaltenen Eindrücken) einen deutlichen Schwindel, von dem ich selbst bei Gelegenheit eines vor Jahren daselbst gemachten Besuches, übrigens nichts bemerkt habe. Interessant ist, daß Gr. Stewart und seine drei Begleiter den von ihnen gefühlten Schwindel durch kompensierende Körperstellung unschwer überwinden konnten. Er. Darwin erzählt, daß ein in Indien zum ersten Male auf dem Elefanten reitender Europäer Schwindel fühlt, womit übereinstimmt, was ein aus Afrika zurückgekehrter Kollege mir neulich mitteilte, daß angehende Kameelreiter keine Neigung zum Schwindel darbieten dürfen. Ist dies der Fall, tut man am besten, das „Schiff der Wüste“ vorläufig nicht zu besteigen. Für Prädisponierte wird es, um ein paar weitere Beispiele heranzuziehen, schon genug sein, eine Treppe, die nicht einmal eine Wendeltreppe zu sein braucht, herauf- resp. hinabzusteigen oder gar vom Balkon des zweiten Stocks die Straße zu betrachten. Nach Zeitungsnotizen über den Bau der in die Höhe strebenden amerikanischen Sky-scrapers gehen regelmäßig Menschenleben dabei zu Grunde, woran der Höhenschwindel nicht ohne jede Schuld sein dürfte. Andererseits kann man junge Leute treffen, welche gerade in dieser Beziehung auffallend schwindelfrei sind. So war es in meiner Jugend, als noch Segelschiffe in der Frachtfahrt fast ausschließlich verwendet wurden, ein Lieblingssport der Schuljungen, an die Spitze des höchsten Mastes hinaufzuklettern, sich mit dem Bauch quer über das Kugelchen zu legen, um dann, nachdem einige Worte mit den vom Deck ab hinaufguckenden Kameraden gewechselt waren, das Niedersteigen in aller Ruhe anzufangen. Ein Unglück passierte meines Wissens nie, über Schwindel wurde nicht geklagt. — Zuweilen, besonders wieder bei Prädisponierten, tritt Schwindel eher beim Blick in die Höhe (z. B. von einer Leiter an die Decke oder, wenn im Theater dem Aufrollen des Vorhanges mit den Augen gefolgt wird) auf. In den Versammlungslokalen, z. B. in der Kirche suchen Kranke dieser Art ihre Plätze mit Vorliebe unterhalb der Galerie zu finden, Nicht wenige der Patienten vermögen weder nach unten noch nach oben, auch nicht nach der Seite zu sehen, weshalb sie ihre Augen starr fixiert geradeaus halten müssen. Die anscheinend paradoxe Schwindelfreiheit der Luftschiffer (G. Tissandier<sup>1)</sup> ist eine nicht ganz leicht erklärbare Tatsache; dagegen tritt beim Niedersteigen der Ballonfahrer und namentlich sobald die Erde wieder erreicht wird, Schwindel, oftmals mit unüberwindlicher Somnolenz<sup>2)</sup> verbunden, ein. In ganz anderer Weise verhält es sich selbstverständlich mit dem als gewöhnlicher Teilerscheinung der Bergkrankheit<sup>3)</sup> auftretenden „Höhenschwindel“ — l'anoxyhémie vertigineuse nach Jourdanet<sup>4)</sup> — welcher, in Bezug auf die kausale Luftdruckverminderung, der „Caisson-

<sup>1)</sup> Der Aufsatz T.s ist an der angegebenen Stelle der Revue des deux mondes nicht zu finden (1886), weshalb er nach dem Dictionnaire de Dechambre zitiert worden ist.

<sup>2)</sup> La Semaine med. 1911, Nr. 19 („Le mal des aviateurs“).

<sup>3)</sup> Zuntz, N., Höhenklima und Bergwanderungen 1906, S. 27. („Im gewissen Sinn kann man das Schwindelgefühl als zweckmäßige Reaktion des Organismus gegen drohende Gefahr auffassen [Pflüger], indem die peinliche Empfindung verhindert, daß man sich in allzu gefährliche Situationen wagt.“) Vgl. auch Knoche, W., Die andine Bergkrankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 767.

<sup>4)</sup> Zitiert nach Dictionnaire de Dechambre. Vgl. auch Jourdanet, Sa vie et son ouvrage, 1896.

krankheit, wohl am nächsten gleichzustellen wäre<sup>1)</sup>. — Dem, der Vertigo ihren lateinischen Namen (verto: ich drehe) gebenden, physiologischen Drehschwindel — *V. gyratoria* — gegenüber zeigt sich ebenfalls eine oft erstaunenswerte Resistenz besonders bei jungen Leuten, zumal bei Kindern, welche sich z. B. dem Karussellfahren und dem mit vorliegendem Hauptbegriff verwandten Schaukeln fast stundenlang, ohne dadurch geniert zu werden, mit Freuden hingeben können. Jedoch kommt zweifelsohne Schwindel dabei ab und zu vor. Daß aber auch auf diesem Gebiet Übung Meister schafft, zeigen u. a. die professionellen Tänzer, ferner die heulenden Derwische des Orients, und wer einmal den öffentlichen Vorstellungen der letzteren in Skutari oder anderswo beigewohnt hat, wird bezeugen können, daß sie lange aushalten, und daß es meistens nur ungewohnte, aus dem zufälligen Publikum rekrutierte Proselyten sind, welche Mattigkeit wegen sich niederzulegen oder richtiger niederzuwerfen endlich gezwungen sind. Artfiziell ist der Drehschwindel wohl diejenige Grundform, welche sich am leichtesten, z. B. im Drehstuhl, hervorrufen läßt; mitunter tritt erst nach dem Aufhören der Rotation ein Nachschwindel auf. (Ein „Nachschwindel“ anderer Art besteht darin, daß nach überstandener Seekrankheit die Schiffsbewegungen sich derart eingepägt haben, daß sie im Laufe mehrerer Tage nachher mit aller Deutlichkeit nachgeföhlt werden.)

Viel verwickelter als bei den genannten Grundformen liegen nun die Verhältnisse bei der gewissermaßen als ein im großen Maßstab vorgenommenes Experiment zu betrachtenden, soeben genannten Seekrankheit (*Naupathia*, *Nausea navigantium*) vor. Von den dieselbe veranlassenden Bewegungen des Schiffes sind mehrere zu unterscheiden, erstens: das um die Querachse stattfindende Stampfen (in der hiesigen Seemannssprache als „Nasensee“ bezeichnet), bei welchem das Niedersteigen bekanntlich am schlimmsten fühlbar ist, zweitens das Rollen (um die Längsachse) und endlich drittens das Schlingern, welches eine unregelrechte Kombination der beiden ersteren darstellt. In der täglichen Sprache sind die beiden letzteren Ausdrücke auch als gleichbedeutend im Gebrauch. Daß ein Erregtsein des Vestibularapparates hierdurch zustande kommt, läßt sich nicht leugnen (das häufige Freibleiben der Taubstummen spricht dafür); ob darin einzig und allein das alte „Problem der Seekrankheit“ seine Lösung gefunden hat, dürfte aber recht zweifelhaft sein. Die auch mit Tierexperimenten belegte, mit der gewöhnlich äußerst blassen Gesichtsfarbe der Angegriffenen und außerdem auch mit einer günstigen, wenn auch nicht allerseits bestätigten ärztlichen Selbsterfahrung<sup>2)</sup> auf Grundlage des vermittels einer am Hals angelegten Gummikrawatte zustande gebrachten Bierschen Kopfstauung übereinstimmende, auf dem Vorhandensein einer Gehirnanämie beruhende Theorie von Binz<sup>3)</sup> scheint nicht wenig für sich zu haben. Der von Peters<sup>4)</sup> aufgestellte „allgemeine Vasospasmus“ geht in der Hauptsache auf dasselbe hinaus. Die Pathogenese dürfte indes nicht zu einem einzelnen Teil des Gleichgewichtsmechanismus z. B. dem Gehirn — etwa als eine leichte Hirnerschütterung, ein „ébranlement des molécules du cerveau“ (Larrey) —, dem Auge, der immerfort wechselnden Netzhautbilder wegen, dem Vestibularapparat oder dem Magen sich beschränken, sondern sie stellt nach der Theorie Rosenbachs eine „allgemeine Kinetose“, mit einer in schweren Fällen tiefen Störung des kinästhetischen Gesamtsinns dar und muß auch dementsprechend behandelt werden. Schwer verständlich wird es jedenfalls sein, weshalb der Aufenthalt in kleinen Kähnen, zumal wenn dieselben nicht durch Segel, sondern durch Ruder bewegt werden, — von der kürzeren Dauer der Fahrt abgesehen — gewöhnlich<sup>5)</sup> besser als auf Schiffen vertragen wird; im größeren Zugang frischer Luft kann es nicht liegen, weil letztere

<sup>1)</sup> Von der umfangreichen Literatur sei hier nur erwähnt: Stettner, E., Würzburger Abhandlungen 1911, S. 301.

<sup>2)</sup> Simon, S., Biersche Kopfstauung als Mittel gegen Seekrankheit. Therapie der Gegenwart 1907, S. 46 (vgl. weiter: ebenda S. 236, 377).

<sup>3)</sup> Binz, C., Zentralblatt f. innere Medizin 1903, Nr. 9.

<sup>4)</sup> Peters, E., Die Technik der Seekrankheitstheorie. Deutsche med. Wochenschrift 1912, S. 227.

<sup>5)</sup> Ausnahmen sind erwähnt u. a. von Trotsenburg. Volkmanns klin. Vortr. N. F. 509, 1908, S. 29.

auch am Deck des Dampfers zu voller Verfügung steht. — Bekanntlich bleibt das Leiden mitunter selbst beim stillen Wetter nicht aus oder es fängt sogar an, noch ehe das Schiff den sicheren Hafen verlassen hat, was nicht anders als psychisch, d. h. in einer „Furcht vor dem Seegespenst“ begründet sein kann. Dagegen muß das „an fester Erde“ z. B. beim Rückwärtssitzen im Train (Wagenkrankheit) selbst beim ruhigen Fahren auf ebener Landstraße bei Prädisponierten auftretende Unlustgefühl als ein viel mehr mit der eigentlichen Seekrankheit verwandtes Leiden angesehen werden.

Während bei der Seekrankheit die Augen jedenfalls eine nur untergeordnete Rolle spielen, ist der Schneeschwindel als von denselben wohl einzig und allein abhängig zu betrachten. —

Ein nicht geringes Interesse besitzt der bei den grönländischen Eskimos reiner oder gemischter Rasse, namentlich in den nördlichen Kolonien des Landes häufig auftretende Kajakschwindel („Nangiarnek“ oder „Nangiarnok“, d. h. bin schwindlich, habe Angst), welcher Name daher rührt, daß die Krankheit ausschließlich oder fast nur im „Kajak“ zum Vorschein kommt.

Letzteres ist das nur für einen einzelnen, darin eng plazierten, mit dem Unterkörper sozusagen eingeschlossenen Mann, dem Jäger, bestimmte und mit einem zweiblättrigen Ruder versehene Boot, welches aus mit Seehundsfell, z. B. von der „Phoca Groenlandica“ straff überzogenen Holzrippen besteht und sich deshalb durch eine außerordentliche Leichtigkeit, gleichzeitig aber auch — in der Hand des Ungeübten — durch eine verhängnisvolle Neigung zum Kentern auszeichnet. Es ist in diesem, auf den Wogen des offenen Eismeres hin und her tanzenden kleinen Fahrzeug, daß der ursprüngliche Grönländer sich erst in seinem richtigen Element gefühlt hat und, mit primitiven Waffen, Harpune usw. ausgerüstet, der Lebensgefahr (z. B. den imposanten, als Gegner formidablen Walrossen gegenüber) Trotz bieten konnte. Der Leser kann, wenn er es wünscht, u. a. bei Fr. Nansen in seinem illustrierten Buch „Eskimoliv“ (1871), darüber näher unterrichtet werden. Es sei hier nur bemerkt, daß die mit den Existenzbedingungen der Bevölkerung im innerlichen Zusammenhang stehende geschickte Manövrierung des Kajaks schon von Kindheit an gelernt werden muß; bloß das Sichaufrichten in demselben mit eigener Kraft ist eine nicht geringe gymnastische Kunst, von deren promptester Ausführung im kritischen Augenblick das Leben abhängen kann. — In diesen Verhältnissen ist nun leider, eben durch den quasimodernen Kajakschwindel, eine Änderung eingetreten, wenn auch nur teilweise, indem die Krankheit auch vor der Zeit als die Eingeborenen die Bekanntheit der Europäer machten, ab und zu aufgetreten war. Die Eskimos hegen in Wirklichkeit einen tiefen — und jedenfalls bei den Frauen deutlich hervortretenden — Respekt vor dem alljährlich zahlreiche Opfer fordern den Meer, aus welchem sie seit Alters her ihren Lebensunterhalt zu holen angewiesen sind. Sicher ist es jedoch, daß der „Nangiarnek“ in späterer Zeit eine beunruhigende Verbreitung gefunden hat, so daß er jetzt unter die dort am meisten gefürchteten Krankheiten zu rechnen ist. Man kann sich darüber eine Vorstellung machen nach der Angabe Nansens, daß in einer einzelnen Gegend ungefähr 15 % der männlichen Todesfälle auf See vorgefallen waren.

Nach den Darstellungen dänischer Ärzte<sup>1)</sup> fangen die Erscheinungen nur ausnahmsweise in der Nähe der Küste (und zwar besonders, wenn hohe, mit Schnee fleckenweise bedeckte Berge ihre langen Schatten über das Wasser werfen), viel häufiger aber, wenn der Jäger, alt oder jung, in weiter Entfernung vom Land einsam sich befindet, an. Das Wetter ist dabei ganz ruhig, das Meer liegt oftmals in der Sonne glänzend, wenn auch mitunter mit Dünungen, spiegelblank oder an der Oberfläche gekräuselt da, als er, fast immer urplötzlich, von unbeschreibbarer Angst befallen wird. Er glaubt, daß der Kajak im Begriff sei zu sinken und macht infolge davon eine verzweifelte Gegenbewegung zur anderen Seite hin, wodurch er verloren sein kann. Fällt er hierbei wirklich ins Meer, geht das eingebildete

<sup>1)</sup> Bertelsen, A., *Bibl. f. Læger* 1905, Hastrup W., *Hospitalstidende* 1886, v. Haven, Chr., *Ugeskrift for Læger* 1882, Kiaer, H., *ibidem* 1900, Lange, C., *B. f. L.* 1864, Meldorf, G., *ebenda* 1900.

Gefühl allerdings auch wie mit einem Schlag vorüber, wovon erzählt werden kann, insofern er zufällig, durch herbeigeeilte Hilfe, vom Ertrinken gerettet wird. Oder er fühlt es, als ob der Kajak mit einmal ungemein schwer geworden ist, indem „derselbe sich mit Wasser gefüllt hat“ (Parästhesien der Beine), während andererseits das Ruder federleicht, und dadurch zum Gebrauch unnütz geworden ist (auch die umgekehrte Sensation kann mitunter vorhanden sein). Kurz und gut, er glaubt, daß er beim Sinken in die Tiefe unwiderbringlich zu Grunde geht. Er wird dadurch wie gelähmt und alle Energie geht ihm ab. Gleichzeitig oder später sind auch andere Symptome wie Druck auf der Brust, Herzklopfen usw. vorhanden, während eigentliches Schwindelgefühl nur in ungefähr  $\frac{1}{3}$  sämtlicher Fälle angegeben wurde. Sobald ein anderer Kajak und damit Aussicht zur Hilfe am Horizont sichtbar wird, erwacht sein Selbstvertrauen aufs neue; selbst Eisstücke oder schwimmende Eisberge werden als Stützpunkte für das Auge eine Erleichterung bringen können. Nachher fühlt er sich ganz wohl oder er ist psychisch abgeschlagen, mit Gedanken auf die Zukunft machtlos und hat außerdem mitunter lebhaft Kopfschmerzen, welche in einem Fall mit dem „Scotoma scintillans“ verbunden waren: Die erst einmal aufgetretene Krankheit hat schlimme Tendenz sich zu wiederholen, habituell zu werden; ein vormals dreister Kajakmann ist deshalb von jetzt ab mit der See in der Regel fertig; es ist aber auch Heilung gesehen worden. Es gibt selbstverständlich mehrere Vorschläge, um das Übel zu bekämpfen, bisher leider ohne durchschlagenden Erfolg. Man hat u. a. daran gedacht, die von Amerika aus bekannten „Zweimänner-Kajaks“ einzuführen, ferner um die Unterstützungsfläche zu vergrößern, ein „Kajakkind“ ( $\frac{1}{8}$  der Größe des Kajaks) an der Seite des letzteren beizufügen, was tatsächlich auch geschehen ist. Beide Reformen haben indessen den Nachteil, der Grundidee des Kajaks, dessen Leichtigkeit entgegenzuwirken. Außerdem ist noch vorgeschlagen worden, geordnete „Kajakschulen“ in Verbindung mit dem existierenden Missionsunterricht zu Stände zu bringen.

Wiewohl der folgende Abschnitt einer speziellen Ätiologie der Vertigo gewidmet werden soll, wollen wir jedoch schon hier, in Verbindung mit dem vorigen, die wahrscheinlichen Ursachen des Kajakschwindels zur Besprechung kommen lassen. Dieselben dürften mehrfach sein; mit der Seekrankheit hat derselbe selbstverständlich gar nichts zu tun. Vielleicht kann der, einer Strömung der Zeit zufolge, stattgefundenen Umtausch der alten sinnreichen Harpune mit der Büchse eine geringere Geschicklichkeit in der Herrschaft über den Kajak hervorgebracht haben; die Hauptschuld liegt aber, nach der allgemeinen Meinung, im Mißbrauch des Kaffees und des Tabaks, von welchen zwei Genußmitteln die Grönländer, zu ihrem eigenen Verderbnis, leider große Freunde sind. Namentlich exzellieren sie in Tabak, der nicht gerade feinsten Sorte ist und den sie, aus Sparsamkeitsrücksichten bis zum letzten Residuum verzehren. Alles in der Pfeife zurückgebliebene, Asche usw. wird am Sorgfältigsten ausgekratzt, um nachher, mit der Sauce übergossen, als Delikatesse („Imakut“) zum Kauen verwendet zu werden. Dagegen ist Alkoholismus als Krankheit fast unbekannt, weil die Leute die von ihnen übrigens bei Gelegenheit nicht ugnern getrunkenen Spirituosen nur als Geschenk seitens der Dänen bekommen können (Alkoholika haben übrigens mitunter eine günstige Einwirkung auf die Krankheit, so gab ein Eskimo z. B. ausdrücklich an, daß er sich nach einem ordentlichen Rausch sogar für längere Zeit entschieden besser gefühlt hatte). — Die pathogenetische Theorie von irgend einer Verwandtschaft mit Epilepsie läßt sich nur schwer verteidigen.

AllerWahrscheinlichkeit nach gehört der eben besprochene „Nangiarnek“ als konstitutionelles Leben zur großen, auch bis zu den arktischen Gegenden, als letzter Ausläufer der Zivilisation, sich verbreitenden „Weltneurose“, von welcher ja gerade die Topophobien eine besondere Unterabteilung bilden. Aus diesem Grund ist der in Übereinstimmung mit der Auffassung Pontoppidans<sup>1)</sup> gewählte Name: Laitmatophobie (*λαϊμα* = Meerestiefe) gewiß als treffend zu bezeichnen, wodurch die Krankheit der, seit den grundlegenden Veröffentlichungen Benedikts<sup>2)</sup> und Westphals<sup>3)</sup>, wohlbekannten Agoraphobie (Platzschwindel, Platzangst) gleichzustellen sein wird. Die letztere, von welcher wir übrigens nur ein paar Worte sprechen werden, kann bekanntlich mitunter mehr als „Straßenangst“ sich zeigen, weil der Kranke instinktiv enge Gäßchen den breiten Boulevards vorzieht, an welchen letzteren er entweder gar nicht weiter vorwärts kommt oder der Häuserreihe sich eng anzuschmiegen gezwungen ist.

Ein mitteljähriger Herr (im Jahre 1909, ohne Organleiden) hatte das Gefühl, auf der Straße von dem Spurwagen wie „magnetisch“ angezogen zu werden; sobald

<sup>1)</sup> Pontoppidan, K., Psychiatriske Forelæsninger, Bd. 2, 1893, S. 64. (dän.)

<sup>2)</sup> Benedikt, M., Platzschwindel. Wien. allg. Med. Ztg. 1870.

<sup>3)</sup> Westphal, C., Die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 1873.

er aber — ohne daß es für seine Beförderung im geringsten nötig war — in denselben hineintrat, hörte das mit Schwindel verbundene Gefühl plötzlich wieder auf.

An „Agoraphobie“ im eigenen Zimmer litt ein mir bekannter inveterierter Alkoholist, welcher seines starken Schwindels wegen sich derart ganz bequem einzurichten wußte, daß er von einer Wand zur anderen einen soliden Bindfaden als „Richtschnur“ ausgespannt hatte.

Auch in Bezug auf die Platzangst berühren sich vielfach die Extreme, indem gerade der entgegengesetzte Zustand, die z. B. im Keller auftretende „Claustrophobie“ mitunter dermaßen von Schwindel (oder von einem damit verwandten Gefühl) beherrscht werden kann, daß z. B. der Kranke Charcots, nachdem der Zug schon in Bewegung war, seinen tollkühnen, aus Furcht diktierten, Sprung vom Kupee auf den Perron, ausführen konnte.

## II. Spezielle Ätiologie.

Im vorigen Abschnitt haben wir eine Reihe von mehr allgemeinen, grundlegenden Faktoren kennen gelernt, welche aber als integrierende Teile der Gesamtätiologie in Erinnerung zu behalten sind. Bevor wir nun zu einer mehr detaillierten Auseinandersetzung der speziellen Ätiologie u. a. zur Besprechung der wichtigsten mit Vertigo in kausaler Verbindung stehenden Organleiden übergehen sollen, werden wir zunächst einige prädisponierende Momente zur Erwähnung kommen lassen. Von einem familiären Auftreten, von welchem Spence Ramskill<sup>1)</sup> früher berichtet hat, wurde mir vor einiger Zeit von einem an Schwindel leidenden Studenten der Veterinärheilkunde erzählt, indem seiner Angabe nach diese Erscheinung ein unter seinen Verwandten auffallend häufiges Vorkommnis darstellte.

Im großen und ganzen kann man sagen, daß der Schwindel ein ausgesprochenes Symptom universeller Schwäche, Abgenutztseins des Körpers und insbesondere einer derartigen des Gehirns (eine schlaflose Nacht ruft eine V. post insomniam hervor) und eine Folge von Überanstrengungen aller Art („Vertigo from Overwork“, Ramskill) sein kann, weshalb derselbe mit vulgärer Häufigkeit bei blutarmen und debilen Individuen beobachtet wird. Andererseits werden aber auch Vollsäftige, der Gehirnhyperämie wegen, eine Vertigo plethorica (der Alten) darbieten können. Das große Anpassungsvermögen des Organismus tritt indessen auch auf diesem Gebiet hervor, indem z. B. die mit einer schweren, aber chronisch verlaufenden Anämie behafteten Kranken verhältnismäßig nicht häufiger daran leiden als diejenigen, welche eine gewöhnliche Bleichsucht haben. Daß es fernerhin eine individuelle Disposition gibt, läßt sich wohl schwer beweisen, wird aber schon aus der einen Schwindel hervorbringenden Einwirkung gewisser Idiosynkrasien (fetten Sachen, Gefrorenem usw. gegenüber) wahrscheinlich. Sicher ist es jedenfalls, daß in der täglichen Praxis, selbst von dem Einfluß der Gravidität und der Menstruation abgesehen, die Frauen eine überwiegende Mehrzahl der Schwindelkranken ausmachen, wie denn auch die für die Seekrankheit vorhandene weibliche Prädisposition — mit Ausnahmen in beide Richtungen hin — allgemein bekannt sein dürfte. Dagegen kommt, in Bezug auf das Geschlecht, die Ménière'sche Krankheit wieder häufiger bei Männern vor (nach G. Heermann bis zur doppelten Zahl), wie auch die am Schluß des vorigen Abschnittes erwähnte „Laitmatophobie“, ihrem Entstehen nach, ausschließlich bei Männern auftritt.

Von den verschiedenen Lebensaltern ist fernerhin, wie wir es eingangs erfahren haben, die spätere Periode des Lebens im hohen Grad prädisponiert (für die Seekrankheit aber merkwürdigerweise nicht), wogegen die Kindheit und die gesunde Jugend als von gewöhnlichem Schwindel so ziemlich befreit bezeichnet werden kann. Es gibt aber eine, wenn auch nicht konstante (übrigens häufig auch als spätere Schlafensation auftretende) Vertigo nocturna infantilis, welche als ein in rascher Zunahme des Hirngewichts bedingter Wachstumsschwindel zu betrachten ist. Es kommt

<sup>1)</sup> Spence Ramskill in Russell Reynolds System of medicine 1872, Bd. 2, S. 175.



z. B. den Kleinen vor, daß sie an der Decke (bei den mit Umhang versehenen Betten an einer der oberen Ecken des Gestelles), an einem Berggipfel oder sonstwo in der Höhe — in einer für sie ganz und gar unbegreiflichen Weise — angebracht worden sind und daß sie nun von dort entweder nach und nach sanft hinuntergleiten oder mit einmal bis zum Boden hinabrutschen, wonach aufs neue das Spiel sich beliebig oft wiederholen kann. Sie sind dabei beängstigt, brauchen aber nicht zu erwachen und fühlen sich am Morgen glücklich, daß sie einer großen Gefahr entgangen sind. —

Als determinierende Ursachen sind in erster Linie zu nennen Gehirnaffektionen allerlei Art, unter welchen (außer Zirkulations- und Gefäßleiden, Störungen der Zerebrospinalflüssigkeit, zurückgebliebener Reste einer Zerebrospinalmeningitis) Neubildungen die größte Rolle spielen. Zystizernen scheinen relativ oft sich mit Vertigo zu verbinden; auf das Studium der Drehkrankheit der Schafe ist schon von Purkinje hingewiesen worden. In Bezug auf die Möglichkeit, mit Vertigo als Ausgangspunkt, einer genaueren Lokalisation des vorliegenden anatomischen Prozesses herrscht dem Kleinhirn, besonders dem Wurm mit benachbarten Teilen des Mittelhirns gegenüber völlige Übereinstimmung<sup>1)</sup>. Für das Großhirn ist die Sache schwieriger, jedoch wird Bruns<sup>2)</sup> vielfach Recht gegeben, wenn er von den in der Hirnpartie sitzenden Geschwülsten gefunden hat, daß sie besonders häufig von Schwindel begleitet sind, wogegen die von Bechterew<sup>3)</sup> in Anspruch genommene Trichterregion weniger Bedeutung zu haben scheint.

Daß man bei vorhandenen lokalisierten Paralysen oder Krämpfen auf die psychomotorischen Rindenpartien seine Aufmerksamkeit richtet, liegt nahe; auf die sonstige spezielle Hirndiagnostik gehen wir selbstverständlich hier nicht weiter ein. Für meinen Teil möchte ich nicht den Schwindel ohne weiteres als eine zerebrale Lokalerscheinung auffassen, sondern denselben eher als ein, einen gewissen lokalistischen Wert nicht abzusprechendes „diffuses“ Hirnsymptom im Sinne Griesingers (1860) gelten lassen. In dieser Richtung nicht ohne Bedeutung scheint mir das Verhalten zahlreicher, sonst regulär und in relative Heilung übergehender, meistens in der inneren Kapsel gelegener Apoplexien zu sein, welche bei zuvor nicht kranken Individuen von Schwindel gefolgt sind. Gleichzeitig ist oftmals auch einem anderen, gar nicht näher zu lokalisierenden Vermögen, dem Gedächtnis ein deutlicher Abbruch getan, und ich muß beide Verluste als den markanten Ausdruck einer durch die Blutung (oder auch durch Thrombose) bewirkten mehr weniger hervortretenden „zerebralen Invalidität“ auffassen, eines Allgemeindefektes, welches in den höheren Graden mit den bekannten Erscheinungen eines postapoplektischen Blödsinns zu Tage tritt. Auch die anämisch-neurasthenische Vertigo der Frauen scheint mir auffallend häufig mit einem oft bedeutenden Gedächtnisverlust verbunden, welcher sich jedoch vom vorigen dadurch unterscheidet, daß er nicht selten sich heilen läßt. Was übrigens die Pathogenese des postapoplektischen Schwindels betrifft, hat Wollenberg<sup>4)</sup> für gewisse Fälle möglicherweise Recht, wenn er die Erklärung im Entstehen neuer kleiner Herde sieht. Im allgemeinen kann ich mich seiner Anschauung jedoch deshalb nicht ganz anschließen, weil der Zustand dieser Kranken ein vollkommen stabiler geworden ist. Eine vorhandene und für den senilen Schwindel so bedeutsame Arteriosklerose im Sinne der von Potain beschriebenen „Mejopragien“ (*μειων*: weniger, *πραοσειν*: ausführen) reicht auch nicht hierzu, indem letztere unter den

<sup>1)</sup> Immermann, H., Über den Schwindel bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1860, S. 595. — Curschmann, H., Klinisches und Experimentelles zur Pathologie des Kleinhirnschenkels. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1874, Bd. 12, S. 356.

<sup>2)</sup> Bruns, L., Über Störungen des Gleichgewichtes bei Hirntumoren. Deutsche med. Wschr. 1892, S. 132.

<sup>3)</sup> Bechterew, W., Zur Physiologie des Gleichgewichtes. Die Funktion der zentralen grauen Substanz des 3. Hirnventrikels. (Pflügers Archiv 1883, XXXI.)

<sup>4)</sup> Wollenberg, R., Der Schwindel in Nothnagels Pathologie und Therapie 1911, 2. Aufl., S. 103.

vorausgesetzten Umständen schon vorher existierte, ohne daß die Kranken, wie gesagt, früher nicht oder nur sehr wenig an Schwindel (indem von einem der Blutung unmittelbar vorausgehenden Schwindel abgesehen wird) gelitten hatten.

Daß Erhöhung des intrakraniellen Druckes häufig von Vertigo begleitet ist, wird von den Autoren angeführt, was z. B. für eine beginnende tuberkulöse Meningitis zutreffend sein kann, indem gleichzeitig auch der Reiz miliarer Tuberkel in Betracht kommt. Für stattgefundene Kopftraumen bietet das Gehirn den nahen Angriffspunkt dar, und in der Tat bleibt nach Schädelverletzungen Schwindel häufig (37,9% Brun<sup>1)</sup> zurück, wie denn auch von Pirogoff<sup>2)</sup> Schwindelanfälle nach Gehirnerschütterung gesehen worden sind. — Vom Rückenmark ist eigentlich nur wenig zu sagen; ich weise auf das von der tabischen Ataxie (Abschnitt I) Auseinandergesetzte hin. Die progressive allgemeine Paralyse ist ja ebenso wie die häufig (bis in  $\frac{3}{4}$  aller Fälle) mit Schwindel verbundene inselförmige multiple Sklerose, von welcher letzteren übrigens der Nystagmus (s. u.) ein wesentliches Glied darstellt, als kombiniertes Leiden anzusehen. Daß Syphilis des Zentralnervensystems ein bei den an Schwindel leidenden Kranken häufiges Vorkommnis bildet, liegt auf der Hand. Bei der Bulbärlähmung tritt Schwindel manchmal als Frühsymptom auf, ohne daß man deshalb zu einem von J. R. Ewald supponierten medullären Gleichgewichtszentrum zu rekurrieren braucht.

Unter den zentralen Neurosen ist Vertigo ein bei der Neur-(Psych-)asthenie, bei den vasomotorischen (beim Basedow mitunter durch Druck auf den Kropf hervorgerufenen) bei allerlei traumatischen, inkl. postoperativen Neurosen, beim Railway spine usw. fast alltäglich auftretendes Symptom; die Vertigo epileptica tritt in mehrfacher Weise, teils als „Aura vertiginosa“, teils als intervalläre oderepileptoide Erscheinung, als Äquivalent, auf. Es ist namentlich in letztgenannter Beziehung möglich, daß seine Beurteilung, wie es eingangs betont wurde, zu Abgrenzungsschwierigkeiten Veranlassung geben kann. In Bezug auf die Hysterie können die Kranken aus manchen Gründen (Debilität usw.) an Schwindel leiden; mit Wollenberg bin ich aber ganz einverstanden, wenn er behauptet, daß gerade der Schwindel verhältnismäßig selten am bunten hysterischen Krankheitsbild teilnimmt, selbst wenn der Muskelsinn aufgehoben sein sollte. Hinzuzufügen ist nur, daß eine bei einem Mann vorkommende „Vertigo auralis hysterica“ von Rybalkin<sup>3)</sup> beschrieben wurde. Daß die Vertigo ferner im Komplex der durch die „Entfremdung der Wahrnehmungswelt“<sup>4)</sup> sich charakterisierenden Krishaberischen Neurose<sup>5)</sup>, ebenso in demjenigen der „Myasthenia pseudoparalytica gravis“<sup>6)</sup> einhergeht, ist leicht erklärbar. Bei der im Beginn einer peripheren Fazialislähmung hin und wieder auftretenden Vertigo liegt es am nächsten, auf Beteiligung des dicht dabei liegenden Ohres die Aufmerksamkeit gerichtet zu haben. Bei der „periodischen Okulomotoriuslähmung“ können davon resultierende Doppelbilder zum Entstehen eines übrigens nicht gerade häufigen Schwindels beitragen.

Die Migräne ist nicht selten von Schwindel begleitet oder letzterer ersetzt den typischen Anfall, geht aber auch demselben ab und zu prä-

<sup>1)</sup> Brun, H., Der Schädelverletzte und sein Schicksal. Bruns' Beiträge 1903, Bd. 38, H. 1.

<sup>2)</sup> Bei Fischer, H., Volkmanns kl. Vortr. 1870, Nr. 27 (Über Commotio cerebri). Vgl. weiterhin Mann, L., Über Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und ihren Nachweis durch eine galvanische Reaktion. Med. Klinik 1907, Nr. 21.

<sup>3)</sup> Rybalkin zitiert nach dem Zentralblatt f. inn. Med. 1900, S. 1300.

<sup>4)</sup> Österreich, K., Die Entfremdung der Wahrnehmungswelt und die Depersonalisation in der Psychasthenie. Journal f. Psychologie u. Neurologie 1905 bis 1907, Bd. 7—9. Vgl. auch Janet, P., Psychasthénie 1903, Besnard, A., Les troubles de la personnalité 1909.

<sup>5)</sup> Krishaber, De la neuropathie cérébro-cardiaque 1873. Eine Patientin K.s war in der Tat so schwindlich, daß sie zwei Begleiter haben mußte, weil der Boden ihr weich und beweglich vorkam.

<sup>6)</sup> Vgl. z. B. Jolly, F., Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 1 (Fall S. 4.).

monitorisch voraus. — Unter den Folgen wiederholter Hypnosen ist, wie es nur ganz natürlich sein wird, auch Schwindel notiert worden<sup>1)</sup>. Daß weiterhin bei den von „Unruhe der Atmosphäre“ verursachten Witterungsneurosen (Astraphobie) auch Schwindel vorhanden sein kann, wird leicht begreiflich sein. Bei der Erwähnung der Telephonistinnenkrankheit kommen wir am Schluß dieses Abschnittes darauf zurück.

Bei Psychosen, unter welchen die allgemeine Paralyse schon erwähnt wurde, kommt auch Schwindel vor; beim zirkulären Irresein z. B. kehrte derselbe in einem von mir beobachteten Fall jedesmal stereotyp wieder. Bei der eine (mit den Geisteskrankheiten nahe verwandten) Angstneurose begleitenden Vertigo wird es, wie überhaupt bei den „Phobien“ in Frage kommen „ob dieselbe nicht bloß auf sozusagen autosuggestivem resp. halluzinatorischem Wege — in ihrer höchsten Potenz als „Furcht vor der Furcht“ (Phobophobie) — entstanden sei. Auch eine „Vertigophobie“ wird wahrscheinlich binnen kurz oder lang ihren unbestrittenen Platz einnehmen können.

Überhaupt kann man sagen, daß besonders bei prädisponierten Menschen fast jede schädliche, zumal plötzliche oder nur ungewöhnliche Erscheinung physischer oder psychischer Art, unter Umständen als sog. „Trauma“ des Gehirns mit Schwindelempfindung beantwortet werden kann. Nicht nur ein vor dem Betreffenden rotierendes Rad, ein galoppierendes Pferd, sondern die am Himmel hinziehenden Wolken können dazu genügend sein. Zu den physischen Einwirkungen gehört u. a. auch der Schmerz, und es ist gar kein Wunder, wenn nicht nur viszerale Koliken verschiedener Art (Dysmenorrhöen z. B.), sondern auch Zahnschmerzen, und zwar namentlich die Extraktion im Moment des Ausziehens, einmal davon begleitet sein kann.

Ein sonst schwindelfreier Cyklist hat mir erzählt, daß er gelegentlich eines Ausfluges während der schnellen Fahrt in einer bergab führenden Kurve der Landstraße plötzlich hinunterstürzte und dadurch die eine Hüfte kontundierte, während der Kopf nicht mitbetroffen wurde. Neben dem peripheren Schmerz bekam er gleichzeitig einen starken Schwindel, welcher ungefähr 5 Minuten andauerte, dann aber zurückging, wonach er seinen Weg, wiewohl mit Mühe, fortsetzen konnte.

Außer den körperlichen Schmerzen können sowohl bei Nerven- als bei Geisteskranken auch psychisch bedingte sog. „Seelenschmerzen“, wenn auch nicht immer ursächlich, vgl. die Angstneurose oben, in Betracht gezogen werden.

Den für die zerebrale Blutversorgung — bei „Hypo“- sowohl als bei „Hypertension“ — ausschlaggebenden kardio-vaskulären Störungen, über welche als schwindelerregende Momente vom verstorbenen Huchard<sup>2)</sup> in Schrift und Rede so manches geliefert wurde, liegt gewiß auch eine außerordentliche Rolle bei. Von den mit verminderter, aber temporär auch mit vermehrter, Leistungsfähigkeit des Herzens verbundenen Vitia Cordis sind besonders diejenigen von Bedeutung, welche mit degenerativen Änderungen des Myokards, wie bei sog. idiopathischer Herzhypertrophie<sup>3)</sup> oder mit gleichzeitiger Änderung der Kranzgefäße (Schwindel kann mit Angina pectoris zusammengehen) verbunden sind. In Bezug auf die Klappenaffektionen merken wir uns hier nur die Insuffizienz der Aortenklappen, bei welcher bekanntlich — einer mit der Systole und Diastole immerfort wechselnden Blutversorgung des Gehirns wegen — häufige und von Schwindel nicht immer unterscheidbare Ohnmachtsanwandlungen vorhanden sein können. Unter den Frequenzanomalien der Herzaktion ist die Verlangsamung, wie bei der Stokes-Adams'schen Krankheit, sehr oft mit Schwindel verbunden (siehe Abschn. III); dagegen trat in einigen bei mir über paroxysmale Tachykardie gesammelten Fällen<sup>4)</sup> Schwindel

<sup>1)</sup> Binswanger in Eulenburs Realenzyklopädie Bd. 7, 4. Aufl. S. 21.

<sup>2)</sup> Huchard, H., Vgl. z. B. zahlreiche Stellen seines dreibändigen *Traité clinique des maladies du cœur* 1903–05. Ferner: *Le vertige cardio-vasculaire* (Grasset) 1890.

<sup>3)</sup> In mehreren der Krankengeschichten meiner Arbeit: „Recherches“ usw. 1895 ist Vertigo an verschiedenen Stellen erwähnt worden.

<sup>4)</sup> Laache, S., *Paroxystisk Tachykardi*. Norsk Magazin f. Laegevidenskaben 1898, S. 1074. Bei Hoffmann (Herzjagen 1900, z. B. S. 35) ist die Erscheinung jedoch zur Beobachtung gekommen.

während des Anfalles nicht hervor, was jedoch auf Zufälligkeiten beruhen kann. Unter den verschiedenen Herzleiden ist ferner von Interesse das sog. „Cor mobile s. pendulum“, von dem ich vor der röntgenologischen Ära einen typischen Fall vor mir zu haben glaubte.

Es handelte sich um eine 25jährige Kassiererin, die namentlich bei Lage auf der linken Seite einen heftigen Schwindel gespürt hatte. Bei der in dieser Lage, welche sie nur höchst ungern einnahm, vorgenommenen Untersuchung rückte der sonst sich im 5. linken Zwischenrippenraum in der Parasternallinie sich befindende Herzstoß 8 cm — gegen normal 3—6 nach links<sup>1)</sup> — gegen die Achselhöhle hin; übrigens ließ sich bei ihr nichts besonderes nachweisen; außer dem Schwindel war das Allgemeinbefinden leidlich gut, die Kranke war nicht abgemagert, sah jedoch etwas anämisch aus. Durch den Gebrauch von Roborantien besserte sich indessen der Zustand, ohne daß die abnorme Lokomotion des Cors sich änderte, weshalb ich nachher zweifelhaft geworden bin, ob hier wirklich, wie bei den Wenckebachschen<sup>2)</sup> Fällen, ein kausaler Zusammenhang vorlag oder nicht.

Allerlei anderweitige nervöse Erscheinungen kommen mit nervösen Herzsymptomen alle Tage in vielfacher Mischung vor. Von Singer<sup>3)</sup> ist z. B. gerade die Agoraphobie mit besonderer Häufigkeit notiert worden. In Bezug auf die Arteriosklerose füge ich dem vorher gesagten nur noch hinzu, daß bei dem dadurch hervorgerufenen intermittierenden Hinken Schwindel als Ko-effekt des Grundleidens — allein des Tabaks als häufiger Ursache wegen — selbstverständlich vorkommen kann.

Beim Atmungsapparat treten zunächst ein Nasen- (Schlund-) und ein Kehlkopfschwindel auf. Ersterer ist bei sehr heftigen Anfällen von krampfhaftem Niesen, ferner bei adenoiden Vegetationen beobachtet worden. In Bezug auf den Kehlkopfschwindel sind mehrererseits Zweifel erhoben worden, ob der von Charcot im Jahre 1876 beschriebene „Ictus laryngis“ dem eigentlichen Schwindelbegriff angehöre oder nicht. Ich möchte aber ganz im allgemeinen nur darauf hinweisen, daß es am Körper verschiedene Stellen gibt, welche — mit großer individueller Verschiedenheit — sich äußerst empfindlich zeigen und von welchen schwere, zuweilen gar das Leben bedrohende Reflexe ausgelöst werden können, von welchen letzteren man u. a. bei Brouardel<sup>4)</sup>, dem verstorbenen Gerichtsarzt an der Pariser Morgue genauer informiert werden kann. In dieser Beziehung zeichnen sich besonders das Epigastrium, der Hoden, die Harnröhre, der Anus usw. aus, indem z. B. bei Exploration per rectum v. Leube Schwindel hervorrufen konnte. Zu derartigen Prädilektionsstellen gehört nun unzweifelhaft auch der Kehlkopf und ich werde bei dieser Gelegenheit nur an den von Stoerk<sup>5)</sup> mitgeteilten Fall erinnern, bei welchem nach jeder intralaryngealen Pulvereinblasung momentane Bewußtlosigkeit auftrat, nach dessen Verschwinden der Kranke bemerkte: „Jetzt bin ich wieder vollkommen bei mir!“ Plötzlicher Tod ist von Lange<sup>6)</sup>, sogar nach Laryngoskopie, allerdings bei einem früher Tracheotomierten beobachtet worden. (Bei einem 4jähr. Knaben sollten nur einige an der Wand zurückgebliebene Granulationen entfernt werden, zur Operation kam es jedoch nicht, indem der Kranke kollabierte und im Laufe von wenigen Augenblicken starb, als der Spiegel eben hineingeführt worden war.) Daß solche Ereignisse nicht mit Schwindel ohne weiteres zu identifizieren sind, ist wohl richtig; vielleicht werden sie am Ende doch etwas damit zu tun haben. Von sonstigen respiratorischen Störungen kann durch Pneumothorax, ferner durch starke Hustenanfälle —

<sup>1)</sup> Vgl. u. A. Rosenstein, in v. Ziemssens Handbuch, 2. Aufl. Bd. 6, S. 13.

<sup>2)</sup> Wenckebach. Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Volkmanns klin. Vortr. N. F. 1907, S. 465/66.

<sup>3)</sup> Singer, Über den Schwindel. Prag. med. Wochenschr. 1900, Nr. 11—14.

<sup>4)</sup> Brouardel, P., La mort et la mort subite 1895, S. 166. (Traumatismes légers). Vgl. auch Richet, Ch.: La peur, Revue des deux mondes 1886 und Mosso: La peur, 1886.

<sup>5)</sup> Stoerk, K., Nothnagels Pathologie u. Therapie, Bd. 13, 2, S. 296. Vgl. auch Linkenfeld, L., Deutsch. med. Wochenschr. 1898, S. 654. Ferner referiert Huchard in seinem Traité einen beim Aortenaneurysma vorkommenden Fall und bezeichnet das Symptom als eine sehr beängstigende, dem Tod vorausgehende Erscheinung.

<sup>6)</sup> Lange, V., Ugeskrift f. Laeger 1903 (dänisch).

wiederum wegen Störung der zerebralen Blutversorgung — mitunter Schwindel ausgelöst werden, zumal bei Kindern, welche bekanntlich sich ab und zu „weghusten“ können.

Eine an chronischem Bronchialkatarrh leidende mittelherrige Frau wird während der Hustenattacken so schwindlich, daß sie, auf der Straße davon befallen, sich so schnell als möglich auf eine Treppe niedersetzt oder in ein naheliegendes Haus hineineilt, um nicht auf dem Trottoir umzufallen, was jedoch bis jetzt nicht eingetroffen ist. — In einem anderen, von mir übrigens nur ein einziges Mal gesehenen Fall lag ein Morbus Brightii (s. u.) gleichzeitig vor.

In Verbindung mit seiner oben erwähnten Beobachtung erzählt Stoerk, daß er gelegentlich einer Konsultation ganz erschrocken wurde, als ein vor ihm stehender älterer Herr nach einem Hustenanfall plötzlich zusammenstürzte, bald nachher aber, sich erholend, folgende beruhigende Aufklärung gab: „Sehen Sie, wenn ich huste, bekomme ich jedesmal einen ähnlichen Anfall!“ Oppenheim<sup>1)</sup> hat einen Lachschwindel beschrieben; überhaupt kann starkes Pressen, z. B. bei einer besonders schweren Defäkation, die Schuld tragen.

Beim Darmschwindel (v. Leube<sup>2)</sup>), der z. B. bei akuter Diarrhoe nicht zu den Seltenheiten gehört, liegt die Annahme einer Gehirnämie (resp. Hyperämie bei der Obstipation) oder einer Intoxikation nahe; die am häufigsten vom Unterleib ausgehende Form des Schwindels ist jedoch ohne allen Zweifel die im Jahre 1862 von Trousseau in Gaz. d. hôp. beschriebene, aber lange vor ihm schon von Boerhaave<sup>3)</sup> und wahrscheinlich noch früher bekannte Vertigo a stomachaleso, über deren genauere Pathogenese (Reflex, Toxin, Lageänderung) die Meinungen sich heutzutage noch nicht vollkommen geeinigt haben. Der „Enteroptoseschwindel“ ließe sich vielleicht den unter diesen Umständen a visceribus ausgehenden falschen kinästhetischen Signalen unterschieben (vgl. das Cor pendulum s. o.), es scheint mir jedoch, daß die gerade bei diesen Kranken so häufige Anämie und Nervosität oftmals eher in Betracht zu ziehen wäre. Eine gewissen Speisen gegenüber individuell vorhandene und u. a. auch Schwindel erregende Idiosynkrasie ist schon vorher zur Erwähnung gekommen.

Darmschmarotzer spielen eine, jedenfalls aber keine große Rolle; eine „V. a vermibus“ liegt übrigens seit der Zeit Boerhaaves schon vor.

Um bei dem als Ausgangspunkt so bedeutsamen Unterleib uns noch eine Weile aufzuhalten, könnte man bei der eine Schwangerschaft begleitenden Hyperemesis gravidarum möglicherweise an stattgefundenen Änderung des Körperschwerpunktes denken, wogegen aber spricht, daß sowohl die Emesis als der Schwindel im späteren Verlauf gern spontan zurücktritt, weshalb die Reflextheorie wohl die größte Wahrscheinlichkeit für sich haben dürfte.

Bei schwerer Dysmenorrhoe kann der Schwindel mitunter dermaßen in den Vordergrund treten, daß die Kranke, wie ich es in der Hauspraxis gesehen habe, ihren in den Kissen begrabenen Kopf absolut unbeweglich fixiert hält; als Ursache dafür meinte ich die geradezu vehementen Schmerzen, in Übereinstimmung mit dem oben Auseinandergesetzten, ansehen zu dürfen und wurde in dieser Annahme dadurch bestärkt, daß in einem Fall das Morphinum als einziges Mittel beide Erscheinungen zum Schwinden zu bringen sich wiederholt bewährt hatte.

Dagegen muß die bei verschiedenen anderen Anomalien der Genitalsphäre (und zwar speziell der männlichen, z. B. bei Masturbanten, zuweilen auch bei jungen Ehemännern) auftretende Vertigo sexualis eher auf im gewöhnlichen Sinne „enervierende“ — eingebildete oder wirkliche, zugleich mitunter auf das Herz einwirkende — Momente zurückgeführt werden können. Die zuweilen mit nokturnem Typus<sup>4)</sup> auftretende Vertigo

<sup>1)</sup> Oppenheim, H., Über den Lachschlag (Lachschwindel, Lachohnmacht) zitiert nach den Schmidtschen Jahrbüchern 1902, Bd. 275, S. 69.

<sup>2)</sup> Leube, v., Über Darmschwindel. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1885, Bd. 36, S. 323.

<sup>3)</sup> Boerhaave, „De vertigine“ in Prælectiones academicae de morbis nervorum, Francofurti et Lipsiae 1762, T. 2, eine längere Auseinandersetzung, in welcher auch die antike Literatur (Hippokrates, Galen, Aretaeus usw.) zitiert wird. Die hygienische und medikamentelle Behandlung ist seitens des großen Therapeuten einer sehr eingehenden Erörterung unterzogen worden.

<sup>4)</sup> Hirt, L., Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten 1890, S. 82.

nephritica gehört, außer unter den durch Selbstvergiftung hervorgerufenen urämischen Störungen, wohl hauptsächlich dem Herzen zu<sup>1)</sup>. Unter den „Einklemmungserscheinungen“ einer beweglichen Niere<sup>2)</sup> bleibt gewöhnlich nicht die Vertigo aus, auch nicht in den schweren Perioden der Addison'schen Krankheit, in welcher letzteren die allgemeine Schwäche oftmals so hervortretend sein kann.

Wir werden nicht das Kapitel der speziellen Organleiden abschließen, ohne noch einmal zu den Erkrankungen des Auges und des Ohres mit einigen Worten zurückzukehren. Für das Auge kommen in dieser Beziehung sehr viele Erkrankungen in Betracht, namentlich solche, welche die Umgebungen verzerren oder einfach das Gesicht schwächen; es ist in letzterer Beziehung von Interesse, daß seinerzeit Er. Darwin, welcher die Arteriosklerose allerdings nicht kannte, den senilen Schwindel auf diesen Moment zurückführen wollte. Wir können nicht alle Erkrankungen aufzählen, wollen zunächst nur anführen, daß Asthenopien verschiedenen Ursprungs, auch fehlerhafte Brillen, und zwar nicht nur solche prismatischer Art, leicht einen Schwindel hervorrufen. Am wichtigsten sind jedoch die schon öfters erwähnten Augenmuskellähmungen, von welchen die mit schräg stehenden Doppelbildern sich auszeichnende Trochlearisparalyse eine der wirksamsten sein wird. Außer dieser „binokulären“ gibt es aber auch eine „monokuläre“ Vertigo, d. h. dieselbe dauert noch fort, wenn (was von praktischer Bedeutung ist), das gesunde Auge zugedeckt wird, indem offenbar die Lage der Umgebung nach dem Kontraktionsgrad des Muskels beurteilt wird. Es sind möglicherweise, sagt v. Monakow S. 272 seiner Gehirnpathologie, weniger die Doppelbilder als die falsche Projektion an sich selbst, wodurch unter diesen Umständen der Schwindel zu Stande kommt.

In Bezug auf das Ohr haben wir nicht allein mit den labyrinthären Prozessen bei der Ménièreschen Krankheit, sondern auch mit Affektionen des mittleren und äußeren Gehörapparats, z. B. Polypen, selbst Cerumenpfropfen im gegebenen Fall zu rechnen.

Bei einer älteren Näherin (aus dem Jahre 1900) war Schwindel früher nicht vorhanden, sondern trat nach der durch Ausspritzen stattgefundenen Entfernung einer reichlichen Menge des Ohrenschmalzes, vorübergehend auf.

Welche prognostische und therapeutische Bedeutung eine Sonderung zwischen der mit Morb. Ménière verbundenen zentralen und der auf peripherer otitischer Grundlage beruhenden „V. auralis simplex“ (Pseudo-Ménière) hat, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Außerdem treten bei anderweitig begründeter Vertigo vielfach Ohrscheinungen auf, wie denn auch eine V. mit einem im vorliegenden Fall gleichzeitig existierenden Ohrleiden zuweilen gar nichts zu tun hat, was wir im nächsten Abschnitt näher sehen werden.

Von Allgemeinleiden ist unter Blutanomalien die Anämie mehrmals erwähnt worden. Wir werden an dieser Stelle nur darauf hinweisen, daß eine schon nach kleinen Blutverlusten auftretende Vertigo wahrscheinlich bloß im Ansehen des „besonderen Saftes“ begründet sei. Eine V. leukaemica kann in Neubildungen oder Blutungen, welche im Labyrinth oder in dessen Nähe sitzen, ihre Ursache haben. Beim Granuloma malignum<sup>3)</sup> kommt Schwindel ebenfalls vor. Unter den sonstigen hämorrhagischen Diathesen wurden bei der Purpura haemorrhagica, eines heftigen Schwindels wegen, Labyrinthblutungen diagnostiziert; derselbe besserte sich; es blieb aber die Taubheit zurück<sup>4)</sup>. Die „Vertigo ab inanitione“ ist eine leicht verständliche Form, bei welcher wir uns nicht weiter aufzuhalten brauchen. Inwieweit die von Cullen<sup>5)</sup> beschriebene „Bulimia syncopalis“ etwas (obwohl im verschiedenen Sinn) damit zu tun hat, soll hier nicht entschieden werden. Bei Diabetes mellitus, wo

<sup>1)</sup> Vgl. auch Bonnier, P., Le vertige 1904, S. 112 („Brightisme auriculaire“).

<sup>2)</sup> Landau, L., Die Wanderniere der Frauen 1881, S. 47.

<sup>3)</sup> Ziegler, K., Die Hodgkinsche Krankheit 1911, S. 29.

<sup>4)</sup> Gültich, Ertaubung nach Morb. Werlhofii. Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 2437.

<sup>5)</sup> Zitiert nach Bamberger, H., Krankheiten des chylopoetischen Systems 1855, S. 160.

Schwindel, z. B. unter die inkonstanten Prodromalerscheinungen eines Komas gehört, können verschiedene Ursachen, auch Herzschwäche, mitbeteiligt sein. Über die Vertigo arthritica liegen zahlreiche Mitteilungen vor<sup>1)</sup>, bei einem Kranken v. Swietens hörte der Schwindel auf, nachdem derselbe seinen ersten Podagraanfall gehabt hatte. — Der Schwindel der Fettsüchtigen ist wohl meistens vom Herz abhängig; dasselbe gilt auch von der Gefahr einer forzierten Abmagerungskur, indem eben dadurch ein „Tropfenherz“ zu Stande kommen kann. — Bei Myxödem, von eingenommenen Thyroideapräparaten abgesehen, tritt Schwindel gleichfalls auf, so z. B. bei einer gegenwärtig in Behandlung stehenden 59jährigen früher sehr robusten Frau, bei welcher derselbe in Reprise — jedoch nicht gerade häufig — zum Vorschein kommt.

Vertigo febrilis s. infectiosa kommt, ihrem Namen nach, bei fieberhaften und infektiösen Krankheiten, namentlich in deren Anfang, etwa während des Initialfrostes, aber auch später, vor.

Ein Arzt erzählt mir von seiner Jugend, daß er noch in die Schule gehend, eines Nachmittags von einem eigentümlichen, peinvollen und ihm bis dahin unbekanntem Gefühl befallen wurde, die Gegenstände im Zimmer schienen sich zu drehen usw.; er fühlte sich schwer krank. Schon nach einigen Stunden traten Halsschmerzen als Symptome einer im späteren Verlauf bösartigen mit Lähmung komplizierten Diphtheria faucium auf.

Bei der Pest gehört Schwindel zu den mitunter typischen Anfangserscheinungen, in welchem die Patienten, wenn sie noch außer Bett sind, wie Betrunkene umhergehen<sup>2)</sup>. Ein „Intermittens-Schwindel“ ist ferner beschrieben worden.<sup>3)</sup> —

In Bezug auf die Influenza ist in den Hand- und Lehrbüchern nur wenig in dieser Hinsicht vorzufinden. Im grippaten Ursprung wird man indessen einen Anhaltspunkt zur Erklärung einer hie und da vorkommenden epidemischen Vertigo, wenn keine andere Ursache sich nachweisen läßt, haben können.

Ein im Drontheimschen praktizierender Landarzt, Dr. E. Stören hat mir Neujahr 1906 eine Mitteilung geschickt, daß in seinem Distrikt Meldalen sehr viele Fälle von Schwindel, welche sich einzig und allein dadurch charakterisierten, aufgetreten waren. Er wünschte meine Meinung in Bezug auf die Diagnose näher zu erfahren. Die Mehrzahl der Kranken hatten seinen Rat übrigens gar nicht eingeholt, weil der Zustand nur 1–2 Tage andauerte, in welcher Zeit die Kranken sich aber zum Teil stark angegriffen fühlten, und mußten entweder ganz ruhig liegen oder waren nur im Stande sich kriechend fortzubewegen. Zu gleicher Zeit hatten auch andere Krankheiten, fügt Kollege S. hinzu, eine auffallende Tendenz „zum Kopf zu gehen“. Es lag m. a. W., wie man sich früher ausdrückte, eine epidemische zerebrale Constitutio epidemica vor. Später hat Dr. S. mir auch sein Krankenprotokoll freundlichst zur Verfügung gestellt, und es geht aus seinen Notizen u. a. hervor, daß der Puls einmal, bei einem älteren Manne auf 52 (bei einem anderen auf 56–60) herabsank, später aber wieder normal wurde. Erbrechen fand mehrmals statt, auch das Blut wurde untersucht (Abbildungen der Blutkörperchen liegen vor), im Harn kein Eiweiß; überhaupt war nichts objektives nachzuweisen.

Es ist hinzuzufügen, daß die sanitären Verhältnisse in Meldalen im allgemeinen recht gut sind und daß ähnliche Zustände wie in der Umgebung von Genf (vgl. Gerliers Krankheit, siehe unten) nicht vorliegen. — In der seit dem Jahre 1906 verflossenen Zeit sind nach dem, was Dr. Stören mir neulich mitgeteilt hat, wohl sporadische Fälle von Schwindel vorgekommen, ohne daß jedoch nur eine Andeutung zu einer epidemischen Verbreitung vorhanden gewesen ist.

In meiner damaligen, also nur nach Beurteilung per distance abgegebenen Antwort wußte ich im Mangel einer besseren Diagnose keine andere zu geben, als daß die epidemische Vertigo möglicherweise auf einer nervösen Form der Influenza beruhte, und es ist mir auch heute nicht gelungen, eine besser akzeptable Erklärung herauszufinden.

Unter allen Umständen ist die Vertigo kein seltenes Influenzasymptom; im Leyden-Guttmannschen Sammelwerk (1889/90 S. 98) ist von Zuelzer angeführt, daß sie von dem achten Teil, 12,6%, aller Berichterstatter angegeben wurde. —

<sup>1)</sup> Z. B. von Drummond, Note on neurotic symptoms in uric-acidaemia, Lancet 1897, 15 May. Aus der älteren Literatur ist zu nennen: Blondeau, Du vertige goutteux 1857.

<sup>2)</sup> Manson, P., Tropical diseases 1898, S. 156.

<sup>3)</sup> Mays, Th., Note on malarial vertigo. Journal. of the Amer. med. assoc. 1903.

Mit Mumps kann, teils als Vorläufer, teils als nachfolgende Erkrankung Vertigo in Verbindung stehen; in letzterer Beziehung ist in der einheimischen Literatur<sup>1)</sup> ein einschlägiger Fall mitgeteilt worden.

Eine durch Affektion der Kopfmuskulatur hervorgerufene „rheumatische Vertigo“<sup>2)</sup> wird gleichfalls angegeben. — Endlich kann der nach fieberhaften oder allen anderen, mit längerer Bettruhe verbundenen Krankheiten folgende Rekonvaleszenzschwindel vielleicht hier einen Platz finden; bevor noch der Kranke sich an die aufrechte Lage gewöhnt hat, kann derselbe sogar ziemlich ausgesprochen sein.

Vergiftungen mancherlei Art und zwar namentlich solcher narкотischen oder hypnotischen Ursprungs spielen eine bedeutende Rolle, und man kann sagen, daß es kaum einen chemischen Körper der letzteren Gruppe gibt, ohne daß er in hinreichender Einzelgabe oder in kleinen Mengen (s. u.) durch längere Zeit hindurch eingenommen, im Stande wäre, Schwindel hervorzurufen. Das am besten studierte Paradigma ist immerhin das Nikotin, wovon der Neuanfänger das akut verlaufende, sich immerfort wiederholende Beispiel abgibt. Der schädliche Einfluß des Tabaks erstreckt sich aber viel weiter, indem der chronische Nikotinismus (vgl. z. B. den Kajakschwindel, 1. Abschn.) unter die unbedingt häufigsten sowohl prädisponierenden als determinierenden Ursachen zu rechnen ist.

Ebenbürtig ist der pharmakologisch ganz und gar verschiedene, gleichfalls schon früher mehrmals erwähnte Alkohol, welcher andererseits in der Therapie, wie wir sehen werden, mitunter Nutzen leisten kann. (Daß Exzesse in Baccho einen für die Seekrankheit günstigen Boden schaffen, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.) Der „Absinthismus“ in Frankreich ist größtenteils auf Alkohol zurückzuführen. — Was das Morphinum betrifft, habe ich vor längerer Zeit eine lehrreiche Beobachtung machen können.

Ein in den Dreißigern stehender, an habitueller Schlaflosigkeit, aber nicht an Schwindel leidender, geistig überangestrebter Akademiker hatte nach eindringlicher Bitte seine erste, und bisher auch letzte, Spritze (1. cg) bekommen. Er schlief danach die ganze Nacht hindurch, war aber am nächsten Morgen derart schwindlich, daß er sein Verlangen nach Morphinum (der Zustand hat sich indessen späterhin gebessert) nicht wiederholt hat.

Es gibt noch eine ganze Reihe von Giften resp. Medikamenten oder Genußmitteln, welche eine ähnliche Wirkung ausüben können. Wir nennen das Antipyrin, die Salizylsäure, das Chinin (vgl. die dadurch hervorgerufene Schwerhörigkeit), ferner das Coffein und das Thein<sup>3)</sup>, die Digitalis, das Pelletierin, das Pilocarpin, das Thiosmanin, den Kampher.

Es kam neuerdings auf der Abteilung ein Fall von Kampfervergiftungs-Schwindel mit nachfolgendem kurzdauerndem Koma nach 1,2 g K. in Substanz zur Beobachtung. Der Kranke, ein 23jähriger Kontorist, wurde nach Magenausspülung schnell geheilt. Der Fall soll von Herrn Assistenzarzt Dr. Koppang demnächst beschrieben werden.

Das Akonit, das Cyankali, das Quecksilber, das Jod, Jodoform, Jodothylin, die Kohlenstoffverbindungen (Kohlenoxyd, Leuchtgas, Kohlensäure, Schwefelkohlenstoff), den Arsenik, siehe Abschnitt III, die Narkose, die Belladonna, die Cannabis indica (z. B. in den Hanfplantagen) der Schwefeläther.

Die Mengen brauchen hierbei gar nicht besonders groß zu sein, wenn sie nur, wie gesagt, lange genug fortgesetzt werden. So hatte ein an Schwindel leidender Botaniker (zit. nach dem Dictionnaire von Dechambre) in einem Schubladen Alraunwurzel — Atropa Mandragora — aufbewahrt; mit der Entfernung derselben war auch der Schwindel weg. — Pilze. —

Von alimentären Giften ist die beim Maidismus (Pellagra<sup>4)</sup>) auftretende Noxe, ebenso das Ergotin (in Ergotismusepidemien) zu erwähnen.

<sup>1)</sup> Frich, O., Parotit, Svindel, total Dövhed. Norsk Magazin f. Laegevidenskaben 1902, S. 178.

<sup>2)</sup> Vanlair, C., Pathologie interne 1896, Bd. 1, S. 235.

<sup>3)</sup> Vgl. u. a. Newman Neild, Some observations on tea poisoning. Bristol med. chir. Journ. 1911, S. 312.

<sup>4)</sup> Tamburini, Aug., Über die Pellagra. Med. Klinik 1910, S. 1890.



Unter den Seris ist nach Anwendung des Marmorekschen Mittels<sup>1)</sup> Schwindel beobachtet worden.

Flüchtige in die Luft übergehende, näher undefinierbare Stoffe sind besonders, aber nicht ausschließlich, wenn sie mit üblen nauseabonden Gerüchen, z. B. bei Emanation der Senkgruben, verbunden sind, oftmals zu gleicher Zeit schwindelerregend. Dieselben tragen bekanntlich in verschiedener Weise zum Entstehen schlechter, verdorbener Luft bei.

Noch steht ein an sich nur unbedeutendes Erlebnis der Studententage vor meiner Erinnerung, als ich unsere Jotungebirge die kreuz und quer durchwanderte zu einer Zeit, als für die Touristen nicht alles eingerichtet war wie jetzt, wo im Sommer fast überall leidlich gute Unterkunft zu erhalten ist. Eines Abends spät kam ich zu einer elenden Sennhütte hin, wo eine Anzahl Menschen im kleinen, sicher seit langem nicht ausgelüfteten Raum schon eingetroffen war. Jeder lag in eignen Kleidern, von Schlaf war keine Rede. Nach ein paar Stunden wurde ich vom heftigsten, mit Brechreiz und hochgradiger Mattigkeit verbundenen Schwindelgefühl befallen, so daß ich mich nur mit Mühe in die reine kühle Nachtluft hinaus-schleppen konnte, durch welche ich dann bald wieder hergestellt wurde.

Die kleine Episode ist in der Erinnerung wachgerufen worden, als Gerlier<sup>2)</sup> am Ende der 80er Jahre seine Beobachtungen über den am Genfer See auftretenden „Vertige paralyssant“ mitzuteilen anfang. Diese im Volksmunde als „Tourniquet“ bezeichnete, unter den Tieren auch die Katze ergreifende Krankheit tritt bei den im Stall schlafenden Hirten während der warmen Jahreszeit auf und hat wahrscheinlich in den Ausdünstungen des Kuhmistes ihre Ursache. Die Paralyse äußert sich, außer in einer Blepharoptosis, auch in lähmungsartiger Schwäche der Nackenmuskulatur, wodurch der Kopf auf die Brust hinunterfällt. Von der analogen japanischen Kubisagari („Jemand, der den Kopf hängen läßt“) hat Miura<sup>3)</sup> berichtet, daß in den heimgesuchten Bezirken des Landes Volk und Vieh unter demselben Dach, wenn auch nicht im selben Raum zu schlafen gewohnt sind.

Traumen mitunter von einer nur geringen In- und Extensität spielen wie wir gesehen haben, in der Ätiologie des Schwindels eine ziemlich große Rolle. Sie können, wie die Kopfverletzungen s. o., teils an und für sich ausschlaggebend sein, teils als Gelegenheitsursachen eine traumatische Neurose hervorrufen, aus welcher letzterer, der Reihe nach, die Vertigo entsteht. Mit den Traumen im weiteren Sinn hängt auch das in gewissen professionellen Einflüssen begründete Auftreten des Schwindels zusammen. So z. B. sind Grobschmiede — wegen Einwirkung auf das Ohr — als für Ménièresche Krankheit prädisponiert anzusehen. Ein professioneller nicht traumatischer Schwindel ist die bei Caissonkrankheit auftretende Form, ebenso der bei Minenarbeitern vorkommende. Unter derartigen Agentien gehört ferner die Elektrizität, und es wird uns, mit dem galvanischen Schwindel in Erinnerung, gar nicht überraschen, daß dieselbe in der Neuzeit, wo sie eine so außerordentlich große Verwendung findet, als eventuell schädliches Moment eine Einwirkung ausübt, welche u. a. in Schwindel zum Ausdruck kommen könnte. Diese Voraussetzung trifft nun in der Tat auch zu. Ein hiesiger Arzt<sup>4)</sup> hat bei einigen an der elektrischen Kraftstation zu Sarpsborg angestellten Arbeitern gefunden, daß bei denselben Schwindel vorkam, was er mit vorhandener Anämie in Verbindung setzt. Professionell sind weiterhin die bei Telephonistinnen<sup>5)</sup> so häufigen Klagen, unter welchen bei den von Groen<sup>6)</sup> hier in der Stadt vorgenommenen Untersuchungen auch der Schwindel nicht ausgeblieben ist. — Bei der Radiotherapie ist er im Röntgeninstitut

<sup>1)</sup> Baer, Heil- und Giftwirkung mit Marmoreks Serum. Münch. med. Wochenschrift 1907.

<sup>2)</sup> Gerlier, Revue de la Suisse Romande 1887.

<sup>3)</sup> Miura, K., Zitiert nach La Sem. méd. 1908, S. 164.

<sup>4)</sup> Bretteville Jensen, Tidsskr. f. Norsk. Laegeforening 1908, S. 258.

<sup>5)</sup> Bernhardt, M., Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen 1906. (Ohr- und Bückschwindel, S. 18.)

<sup>6)</sup> Groen, F., Norsk Magazin f. Laegevidenskaberne 1908, S. 72.

Die häufige Gewitterfurcht, Keraunophobie, um nicht von der „Telephonophobie“ zu reden, ist auf S. 32 hervorgehoben worden.

(Dr. Heyerdahl) des Norwegischen Rigshospitals nur ziemlich selten bemerkt worden.

Vom „thermischen Trauma“, dem Sonnenstich (Insolatio) kann, wie schon Boerhaave hervorhob, Schwindel bewirkt werden.

In Bezug auf das Auftreten des Schwindels zu verschiedenen Tageszeiten, tritt derselbe häufig — wie so viele andere anämisch-neurasthenische Erscheinungen — frühmorgens (Vertigo matutina) auf; im Gegensatz dazu war ein Dyspeptiker v. Leubes Morgens immer vollkommen wohl. Von einer nächtlichen Form ist früher gesprochen; über den Einfluß des Dunkels siehe Abschnitt III.

Bei einem an kompensierter Mitralisinsuffizienz leidenden 28jährigen Juristen (im Jahre 1901) trat, mit Palpitationen zusammen, der Schwindel, gerade im Augenblick des eben dadurch verhinderten Einschlafens ein.

Die Jahreszeiten wirken ebenfalls verschieden. Der Gerliersche Schwindel erscheint als „Vertigo aestivalis“ vorwiegend im Sommer, andere Arten treten wiederum, mit individuellen Verschiedenheiten, hauptsächlich im Winter als „V. hiemalis“ auf.

An Ursachen gibt es somit keinen Mangel. Dieselben erstrecken sich in der Tat fast über das gesamte ätiologische Gebiet, es gilt für den Arzt im gegebenen Fall eine einzelne oder häufig mehrere, prädisponierende und determinierende, gleichzeitig zusammenwirkende Ursachen kritisch nachzuweisen. Von denselben sind die prädisponierenden wieder die unbedingt wichtigsten, indem mit der Prädisposition als Hintergrund, schon an sich nur winzige Momente s. o. genügen, um Schwindel hervorzurufen, während umgekehrt — bei fehlender Disposition — selbst starke Einflüsse, wie wir gesehen haben, als vollkommen wirkungslos abprallen. Von den Gelegenheitsursachen sind wieder alle, welche in irgend einer Weise, z. B. bei schnell vorgenommenen Stellungsveränderungen, auf die Blutversorgung des Gehirns einwirken, in Betracht zu ziehen.

Mitunter ist nun gar keine Ursache nachzuweisen.

So behandelte ich durch längere Zeit einen älteren Ingenieur, welcher außerdem sowohl hier als im Ausland sich an verschiedene Spezialisten gewendet hatte, um von dem quälenden Symptom befreit zu werden. Einer glaubte im Magen, ein anderer im Herzen die Origo zu finden (es war nichts Sicheres bei ihm nachzuweisen); er unterzog sich durch Monate einer skrupulösen Diät, nahm eine Zeitlang Digitalis in kleinen Gaben ein usw., alles ohne geringsten Erfolg.

In ähnlichen Fällen, welche nicht so ganz selten sein dürften, liegt es nahe, eine „essentielle“ Vertigo entweder als selbständige Krankheit oder als Unterabteilung des umfassenden Neurastheniebegriffes (eine Tochter des soeben erwähnten Kranken war in der Tat hochgradig nervös) anzunehmen; in ähnlicher Richtung äußern sich neuere Verfasser<sup>1)</sup>, wie schon Boerhaave seinerzeit von einer „Vertigo idiopathica“ gesprochen hatte.

### III. Symptomatologie, Diagnostik, Verlauf, Prognose, Therapie.

Da eine Erörterung der klinischen Erscheinungen des Schwindels schon im vorhergehenden an zahlreichen Stellen antizipiert wurde, brauchen wir mit der

**Symptomatologie** desselben uns hier weiter nicht lange aufzuhalten, und man könnte vielleicht sogar der Meinung sein, daß eine klinische Schilderung derselben weniger notwendig wäre, weil er ja gewöhnlich nur einen Ausdruck irgend eines Grundleidens darstellt, von welchem letzteren der Krankheit als solcher ihr symptomatischer Stempel gegeben wird. Ein derartiges Raisonement ist aber nur teilweise richtig, indem der Schwindel öfters entweder die einzig und allein vorhandene Erscheinung sein kann, oder dermaßen im Bild hervortritt (vielleicht noch mehr als z. B. Kopfschmerzen in anderen Fällen es tun), daß die Beurteilung des betreffenden Falles darauf besondere Rücksicht nehmen muß. Weiterhin ist der Schwindel seinerseits von einer Reihe anderer — kausal

<sup>1)</sup> Z. B. Eichhorst, H., Pathol. u. Ther., 6. Aufl., Bd. 3, 1907, S. 761.

bedingter oder als „Coëffekte“ vorhandener — Erscheinungen oftmals begleitet, weshalb meines Dafürhaltens die Berechtigung vorliegt, die Symptomatologie und Diagnose dieses Symptoms, selbst wenn Wiederholungen dadurch nicht ganz zu umgehen sein sollten, etwas näher ins Auge zu fassen.

Das subjektive Schwindelgefühl (mitunter, z. B. beim hastigen Aufrichten ganz kurzdauernd, nur wie ein „Hauch“ blitzschnell vorübergehend) fällt es — wie eingangs schon hervorgehoben — dem Kranken nicht immer leicht genau zu präzisieren. Er gibt z. B. nur an, daß er sich so „eigentümlich“ fühlt, daß es ihm „segelt vor den Augen“ (swimming of the head in der englischen Sprache) oder es „wogt in seinem Innern“ (wahrscheinlich auf die Übelkeit unbewußt hinweisend) oder daß Alles in der Umgebung sich herumdreht usw. mit vielen Abänderungen als mehr weniger adäquate Bezeichnungen eines unsicheren Gleichgewichtsgefühls, welchen Zustand Binswanger als eine „parästhetische Sensation“ sui generis bezeichnet hat. Um sich besser verständlich zu machen, gibt der Kranke bisweilen an, daß seine Empfindung ungefähr dieselbe ist als wenn er „seekrank“ wäre. Einige sprechen von „Völle“, andere wieder von „Leere“ im Kopf; ein Influenzakranker (im Jahre 1899) glaubte den besten Ausdruck seines Gefühls in der Bezeichnung zu finden, „daß ihm der Kopf nur mittels eines Drahtes mit dem Körper in Verbindung zu stehen schien“. In anderen Fällen fühlt es der Patient, als ob die Grundlage unter seinen Füßen fortgerissen sei, so daß er in den Abgrund stürze oder er hebt sich umgekehrt, leicht wie eine Feder, schwebend in die Luft hinauf. In einem häufig zitierten Fall Rombergs kam es dem Kranken vor, daß seine Hände ungemein groß wurden und in verschiedenen Richtungen in Bewegung waren. Mitunter verdunkelt sich das Gesichtsfeld ganz (*V. tenebricosa*) oder häufiger nur fleckenweise; es flimmert vor den Augen, Nystagmus kann (s. u.) eintreten; das Verhalten der Pupillen hängt vom Grundeiden ab. Das oftmals unwillkürliche Schließen der Augen — oder bei Augenmuskellähmung nur des einen — kann, einem schnell sich bewegenden Gegenstand, z. B. einem sich drehenden Rad gegenüber, sofort Linderung schaffen, in anderen Fällen, und zwar meistens bei der Seekrankheit, bleibt das Gefühl so ziemlich unverändert oder es kann, wegen des Fortfallens der immerhin orientierenden Augenkontrolle sogar verschlimmert, oder endlich — wie bei der Ménièreschen Krankheit — dadurch gerade hervorgerufen werden. Das Verhalten im Dunkeln und beim Tageslicht wechselt ebenfalls.

Ein neurasthenischer Herzkranker, welcher zeitweise Reitbahnbewegungen dargeboten hatte, mußte Abends, wenn er vom Bahnhof einen ganz bequemen Weg bergauf zu seinem Haus im Wagen hinauffuhr, immer die Laternen anzünden, um nicht sofort von Schwindel befallen zu werden.

Seitens des Gehörs treten einer- oder beiderseits (oftmals auch sonst im Kopf), und zwar nicht nur bei der Ménièreschen Krankheit verschiedene, z. T. sonderbare Geräusche, mitunter selbst musikalischen Timbres: Singen, Klingen (*Tinnitus aurium*), Sausen und Brausen, Hämmern, Summen, Brummen wie von Insekten usw. auf. Die Geräusche können zuweilen als ziemlich laut, etwa wie ein schrillender Pfiff der Lokomotive, subjektiv perzipiert werden. — Abnorme Geruchempfindungen sind als Halluzinationen gleichfalls, wenn auch selten, notiert worden.

Fast immer liegt, als besonderer Ausdruck der allgemeinen Depression, eine wahre und z. B. beim Kajakschwindel, mit Vernichtungsgefühl, „Niedergeschmettertsein“, verbundene Präkordialangst vor. Dieselbe kann sich im Blick der Kranken unzweideutig oder nur andeutungsweise verraten; manchmal ist sie aber äußerlich gar nicht wahrzunehmen. Es ereignet sich aber, daß eine von Schweißperlen an der Stirn oder von Tremor der Hände begleitete Furcht so stark wird, daß man wie bei gewissen Phobien in Zweifel gerät, ob nicht der Schwindel als „Vertigo mentalis“ in solchen Fällen nur diesekundäre Folge (s. o) sein könnte. Ein anderes Mal ist sie aber, und nicht zum mindesten der Individualität des Kranken entsprechend, weniger ausgesprochen und kann bei willenskräftigen Leuten sicherlich bis zu einem gewissen Grad auch ganz unterdrückt werden. Von der gewöhnlich blassen bis totenbleichen, mitunter leicht zyanotischen,

an Kollaps erinnernden, übrigens nicht konstanten Gesichtsfarbe ist schon gesprochen; bei kongestiven Zuständen bieten andererseits die Kranken ein errötetes Aussehen dar.

Die Patienten fühlen sich, wie wir es gesehen haben, durchgehends nicht allein unwohl, sondern äußerst matt, elend, oft wie gelähmt, ohne daß Paralysen im eigentlichen Sinne (von der Gerlierschen Blepharoptosis und von evtl. vorhandenen zerebralen Hemiplegien abgesehen) sich nachweisen lassen. Die körperliche wie die seelische Abgeschlagenheit kann, wie bei der Seekrankheit, sich zu vollständiger Apathie und Handlungsunfähigkeit steigern, indem jedoch die Kräfte, sobald nur die Ursache entfernt ist, schnell wieder zurückkehren werden. Von einer nicht seltenen Gedächtnisschwäche wurde gesprochen; letztere kann aber auch fehlen, und in chronischen nur mäßig ausgesprochenen Fällen wird die Leistungsfähigkeit geistig beschäftigter Leute, z. B. am Schreibtisch, unter sonstiger Ruhe — allerdings mit herabgesetzter Ausdauer — sich eine Zeit lang recht gut halten können.

Die im Vorhergehenden häufig erwähnten Scheinbewegungen können rotatorischer (reeling im Englischen), undulatorischer oder anderer — hebender, resp. senkender, oder in Zickzack gehender — Art sein; sie können in bestimmten oder unbestimmten Richtungen („Vertigo systematica“ oder „asystematica“ nach Hitzig) der umgebenden, vielleicht schief oder sonst falsch stehenden Gegenstände resp. des eigenen Körpers bestehen. Sie werden mitunter, wie wir es beim Kajakschwindel erfahren, deshalb verhängnisvoll, weil der Kranke dadurch zu kompensatorischen Gegenbewegungen verleitet wird. Taumelnder Gang, wie derjenige eines Betrunknenen, kommt, wegen Unsicherheit der Beurteilung der Umwelt, manchmal vor, und namentlich zeichnet sich in dieser Beziehung die zerebellare Ataxie aus. Nicht selten neigen die Kranken in ihrer Haltung zur einen oder anderen Seite über; eigentliche Reitbahnbewegungen sind dagegen nicht häufig, sie treten aber, wie oben referiert, selbst ohne vorhandene Zerebellarleiden mitunter auf. Sonst zeichnet sich in mäßig ausgesprochenen Fällen die Gangart außer durch eine gewisse Steifigkeit und Vorsicht (Gilles de la Tourette — Thèse 1886 — hat die normale Schrittlänge zu  $\frac{2}{3}$ , mit entsprechender Verbreitung, eingeschränkt gefunden) nicht besonders aus. Alle unnötigen Bewegungen, namentlich wenn der Kopf<sup>1)</sup> daran interessiert ist, werden sorgfältig vermieden, der geradeaus nach vorn gerichtete Blick wurde in Abschnitt I erwähnt, der Bückschwindel soll unter der Diagnose näher besprochen werden. Wenn beim Gehen der Kranke stark schwindlich wird, steht er gern still oder er setzt sich, wenn Gelegenheit sich dazu bietet, nach eigener Bestimmung nieder. Das Umherfallen (V. caduca) ist selten, wodurch ein wesentlicher Unterschied zwischen der Ohnmacht vorliegt; die bei der Ménière-schen Krankheit so häufigen apoplektiformen Sturzanfälle — ein Kranker aus dem Jahre 1899 hatte unmittelbar vor dem Sturz das Gefühl, „als sei er von einer Gewehrkuugel im Leib getroffen worden“ — treten indessen mitunter auch bei anderen Formen von Schwindel auf und finden gleichfalls hier ab und zu in einer bestimmten Richtung, vor-, rück- und seitwärts, statt. Beim chronischen Verlauf gehen die Kranken, wenn sie nicht aus besonderen Gründen zu liegen gezwungen sind, meistens ruhig umher; es steht aber nichts im Wege, daß der Schwindel auch im Bett zur Geltung kommt.

So z. B. bei einer in climacterio stehenden, an Stokes-Adamsscher Krankheit leidenden Dame, deren Puls gewöhnlich jedoch nicht unter 44 Schläge in der Minute hinabging. Diese Kranke vermochte nicht ihren Kopf, selbst nur einige Zentimeter hoch, von dem flach gelegten Kissen zu heben, ohne vom heftigsten Schwindel befallen zu werden.

Im Gegensatz dazu tritt in einzelnen Fällen der Schwindel im Liegen — und nur im Liegen — auf.

Dies war der Fall bei einem im Jahre 1901 gesehenen, mitteljährigen etwas überanstrengten, nicht kongestioniert aussehenden Beamten, welcher deshalb mit

<sup>1)</sup> Auf die bei Schwindel wie bei anderen Hirnerscheinungen mitunter stattfindende eigenartige Kopfhaltung ist von Oppenheim aufmerksam gemacht worden. Neurol. Ztbl. 1910, Nr. 3. Orig.

größter Sorgfalt vorgehen mußte, um z. B. beim Mittagsschlaf den Kopf in der richtigen Lage plazieren zu können. Sein Zustand soll sich später gebessert haben. Ein anderer Fall ist am Schluß des Abschn. II zur Erwähnung gekommen.

Andere äußere Merkmale des Schwindels sind im Ganzen nur geringfügig. Vom größten Interesse ist jedoch das Vorkommen eines vestibulären Nystagmus<sup>1)</sup>, welcher (in Analogie mit dem besonders bei Tieren, zumal bei langhalsigen Vögeln beobachteten Kopfnystagmus) in teleologischer Weise, und zwar bei offenen Augen, dem Schwindel entgegenzuwirken im Stande ist. Bei geschlossenen Augen dagegen erzeugt der pathologische N. die Vertigo nicht, wie der physiologische ihn aufzuheben auch nicht im Stande sein wird. Was die ätiologische Rolle des Augenzitterns übrigens betrifft, ist zu bemerken, daß die habituelle, bei verschiedenen Augenleiden auftretende Form in der Regel gar keinen Schwindel hervorruft; interessant ist eine Beobachtung Rosenbachs<sup>2)</sup>, nach welcher ein starkes Oszillieren jedesmal auftritt, wenn man im Kourierzug einen dichten Wald durchfährt und den Blick auf die mit Blitzesschnelle vorbeiliegenden Bäume richtet — ohne daß Schwindel dabei im geringsten zu merken ist. Dagegen hing in einem von Gr. Stewart beobachteten, bei einem Minenarbeiter auftretenden Fall der Schwindel mit dem professionellen Nystagmus (wegen der unter schwacher Beleuchtung in der Seitenlage mit nach oben gekehrtem Kopf ausgeführten Arbeit) zusammen, indem durch leicht fixierenden Druck am Auge nicht nur der Nystagmus aufhörte, sondern auch der Schwindel geheilt wurde. Der durch Einbringen von Flüssigkeiten in den äußeren Gehörgang, zuerst von Brown-Séguard hervorgebrachte, „artifizielle“ N. soll unter der Diagnose erörtert werden.

Von Bloch<sup>3)</sup> ist beim Schwindelgefühl nach Schädelbrüchen eine Kontraktion des M. quadriceps beobachtet worden.

Unter anderen Begleiterscheinungen sind noch zu nennen die Kopfschmerzen, welche gleichzeitig (vgl. Migräne s. o.) oder, wie beim Kajak-schwindel, danach folgen. Häufig aber, was am Ende nicht am wenigsten charakteristisch ist, fehlt die Cephalalgie vollständig oder sie muß jedenfalls (wie bei den in Abschn. II erörterten postapoplektischen Zuständen) als ziemlich selten angesehen werden. Das Sensorium commune ist, von etwaiger psychischer Zerstretheit abgesehen, ganz oder fast ganz ungetrübt, was von besonderem Gewicht ist, indem dadurch eine natürliche Grenze anderer, mit Bewußtsterverlust verbundener Zustände, speziell der Epilepsie, gegenüber, gezogen werden kann. Allzu entscheidend muß man aber auch hier, der laufenden Literatur und der im vorhergehenden teilweise zitierten Kasuistik zufolge, auch nicht vorgehen. Jedenfalls sollte aber das Koma, wenn man von einem solchen sprechen kann, nur kurze Zeit vorhanden sein.

Schlaflosigkeit ist ein unter Umständen häufiges Begleitsymptom, (vgl. Auftreten des Schwindels gerade als schlafverhinderndes Moment am Schluß des Abschn. II) und wird ihrerseits, wie es gleichfalls hervorgehoben wurde, eine Verschlimmerung des Schwindels zur Folge haben. In einem der Hitzigschen Fälle von Vit. org. cerebri lag andererseits eine ebenso leicht verständliche Schlafsucht vor.

Zu den bei akuten und subakuten Zuständen am gewöhnlichsten auftretenden Begleiterscheinungen gehören vor allem Symptome des Gastro-Intestinaltraktes, namentlich als Übelkeit und Erbrechen, indem in dieser Beziehung die mit Foetor ex ore und mit epigastrischen Schmerzen verbundene Seekrankheit immerhin ein Exemplum non plus ultra abgeben wird. (Es ist jedoch zu bemerken, daß ohne Erbrechen verlaufende Fälle von Seekrankheit als besonders bösartig angesehen werden.) Das mit Schwindel verbundene Erbrechen, welches — von einer Vertigo „a stomacho laeso“ abgesehen — als ein „zerebrales“ zu betrachten ist, wäre nach R. J. Ewald dadurch zu erklären, daß das paarige, in der

<sup>1)</sup> Vgl. u. a. Rosenfeld, M., Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik. 1911.

<sup>2)</sup> Rosenbach, P., Studien über die Seekrankheit 1895, S. 21.

<sup>3)</sup> Bloch, E., Neurol. Zentralbl. 1908.

Gegend des Calamus scriptorius gelegene Brechzentrum nahe dem von ihm in der Medulla oblongata lokalisierten Gleichgewichtszentrum ihren Platz hat. — Die Eßlust ist dabei herabgesetzt, oft bis auf Null gesunken, der Durst dagegen häufig äußerst quälend. Der Stuhl ist, wenn nicht zufällig eine Diarrhoe die Ursache des Schwindels sein sollte, angehalten. Dasselbe gilt auch für die Seekrankheit, nachdem eine zuweilen vorhandene initiale Diarrhoe zum Stillstand gekommen ist.

Nervöse Erscheinungen seitens der Zirkulationsorgane, besonders als Palpitationen, kommen, wie früher berührt, häufig, und bei organisch bedingten Vitia cordis mit voller Begründung vor. Die Pulsfrequenz ist mitunter, infolge von Reizung des N. vagus, etwas verlangsamt (vgl. die Fälle Störens siehe oben), kann aber in anderen Fällen wieder normal oder beschleunigt sein. Aus verschiedenen Gründen liegt Pulsarhythmie gleichzeitig oftmals vor. — Der Harn bietet teils in seiner Menge, teils in seiner Zusammensetzung nicht selten Anomalien dar. Ramskill macht auf das Auftreten von Oxalsäure aufmerksam; bei der Seekrankheit soll Glykosurie gefunden sein; häufig ist der Harn vollständig normal.

Außerdem wird man eine Unmenge anderer Erscheinungen gleichzeitig oder abwechselnd treffen können. Bei einer älteren Frau (aus dem Jahre 1911) z. B. löste eine Vertigo früher vorhandene Zungenschmerzen ab.

**Diagnose.** Dieselbe muß zunächst auf der Angabe des Kranken bauen, welche — mit der auf Grundlage einer Untersuchung „a capite ad plantam“ begründeten Korrektur — gewöhnlich auch nicht irreführend sein wird. Der Ausgangspunkt (ein einzelner oder komplizierter) muß wo möglich entdeckt werden; man versäume nie, das Ohr zu examinieren<sup>1)</sup> (siehe auch weiter unten). Andererseits ist davor zu warnen, bei einer existierenden „Auris laesa“ den vorhandenen Schwindel eo ipso gleichfalls als einen auralen zu diagnostizieren und auf solcher Grundlage Eingriffe vorzunehmen, welche in der Tat überflüssig oder direkt schädlich sein können.

Eine ältere etwas nervöse Geschäftsdame, welche seit Jahren eine früher eitrig, später vernarbte Otitis media hatte, bekam (1910) einen äußerst heftigen mit gastrischen Beschwerden verbundenen Schwindel, weshalb die Patientin für einige Zeit ruhig liegen mußte. Verschiedene häusliche Sorgen brachten sie noch mehr herunter. Als der Zustand etwas besser wurde und sie außer Bett sein konnte, ging sie zu einem beschäftigten Ohrenarzt, welcher anriet, um der Vertigo los zu werden, den Mastoidealprozeß aufmeißeln zu lassen. Die Kranke, deren Existenz von ihrer Erwerbsfähigkeit abhing, war zu jedem Opfer willig; auf meinen bestimmten Gegenrat lehnte sie indessen schließlich die Operation ab, ging für einige Zeit auf das Land, von wo sie nach gleichzeitigem Gebrauch von Tonicis schwindelfrei zurückkehrte und hat seitdem ihre Arbeit im Bureau fortsetzen können.

(Gewissermaßen als Gegensatz hierzu stehen also Fälle von Schwindel, die von ausgesprochenen Ohrrerscheinungen — Geräusche s. o. — begleitet sind, ohne daß am Gehörapparat irgend etwas Pathologisches nachzuweisen ist.) Bei Irren oder Taubstummen, besonders wenn die letzteren sich auch nicht schriftlich ausdrücken können, wird die Entscheidung selbstverständlich vielfach auf Schwierigkeiten stoßen. Hier kommen, wie auch sonst, die oben besprochenen äußeren Merkmale, wenn solche vorhanden sind, zur Geltung; man versucht außerdem den Schwindel, wenn nötig, künstlich hervorzubringen. Der beim Schütteln des Kopfes (vom Kranken selbst oder vom Arzt ausgeführt) eintretende Schwindel, das Brunssche Symptom beim Cysticercus im vierten Ventrikel, ist auch zu diagnostischen Zwecken verwendet worden. Oder man läßt den Kranken in möglichst schnellem Tempo verschiedene Stellungen nacheinander (s. u.) einnehmen. Zur Entlarvung einer gerade für den Schwindel, wie es scheint, sehr geeigneten Simulation (vgl. die mitunter anzuzweifelnde Angabe des Kranken besonders bei Versicherungsangelegenheiten, z. B. bei Maurern, Zimmerleuten usw., welche behaupten, daß sie des Schwindels wegen außerstande sind, auf Leitern oder Gerüsten zu gehen)

<sup>1)</sup> Krebs, M., Zur Beurteilung des Schwindels bei Unfallverletzten. Charité-Annalen 1903, S. 704. Panse, R., Schwindel 1902.

läßt sich nach Becker<sup>1)</sup> das Bücken mit Vorteil verwenden. „Wenn wir sehen“, sagt dieser Autor auf S. 151 seines Buches, „wie jemand beim tiefen Bücken einen blutroten Kopf bekommt oder nach wiederholtem tiefen Bücken etwas unsicher auf den Beinen wird, eventuell auch erblaßt und Pulsveränderungen erkennen läßt, dann werden wir ihm glauben, daß er an Bückschwindel leidet. Wenn er sich aber vornüber fallen läßt oder in aller Gemütlichkeit tief bückt, wieder aufrichtet und dann zwei Schritte rückwärts springt, dann ist das kein echter Schwindel. Oft kennzeichnet sich ein solcher dadurch, daß der Befallene ängstlich vermeidet, den Kopf beim Bücken herabhängen zu lassen, ihn vielmehr lieber zwanghaft nach hinten streckt, während er den Rumpf beugt; wer dies konsequent durchführt, pflegt kein Simulant zu sein. Die Echtheit des Bückschwindels läßt sich ferner durch Ablenkung der Aufmerksamkeit beim An- und Ausziehen feststellen, indem der Arzt absichtlich einen Gegenstand verliert, den er den Verletzten aufzuheben bittet.“ Nach Rumpf<sup>2)</sup> kann man, trotzdem der Betreffende versichert, sich nicht bücken, nicht auf einem Bein stehen zu können, in einzelnen Fällen deutlich beobachten, daß der Simulant, sobald er sich unbeobachtet glaubt, beim Ausziehen z. B. der Schuhe ganz unbehindert sich bückt, daß er ferner auf einem Bein stehend die Beinkleider leicht anzieht usw. Rumpf schlägt für zweifelhafte Diagnosen auch die Untersuchung im Dunkelzimmer vor. Inwieweit man einen, den Schwindel übrigens nicht vollkommen deckenden (vgl. Abschn. I) „Romberg“ oder nur einen „Pseudo-Romberg“ vor sich hat, wird mitunter ziemlich schwer zu entscheiden sein. Nach einer Angabe Erbens<sup>3)</sup> ist es in der Regel dem Simulanten unbekannt, daß es bei Ataktikern oft genügt, denselben nur eine kleine Stütze für die Hand anzubieten, um das Hinfallen zu verhindern. Oppenheim wendet gleichzeitig wieder das Bücken an, indem der Betreffende aufgefordert wird, sich bei Augenschluß und bei geschlossenen Füßen zu bücken und wieder aufzurichten. — Erbrechen oder jedenfalls Brechbewegungen lassen sich wohl unschwer simulieren, schwerer schon die kalten Schweiße, welche beim starken Schwindel an der Stirn so oft zum Vorschein kommen. — Zu diagnostischen Zwecken brauchbar ist ferner eine vorhandene Rollbewegung der Augen, der Nystagmus, welcher gleichfalls entweder von selbst während einer schweren Attacke oder durch Ausspritzung des äußeren Gehörganges mit kaltem oder warmem Wasser („kalorischer Nystagmus“, Bárány<sup>4)</sup>) sich künstlich hervorbringen läßt. Sonst werden hier wie überall anamnestische Daten, eine allgemeine und in allen Einzelheiten fortgesetzte Beobachtung dazu dienen, die ärztliche Einsicht in den Zustand des Kranken tiefer zu machen, wodurch — und zwar oftmals allein in dieser Weise — jedenfalls gröbere diagnostische Fehler verhütet werden können.

**Verlauf und Prognose** hängen in erster Linie vom Grundleiden, wenn ein solches nachzuweisen ist, ab. Bei Entfernung der Ursache, z. B. des Nikotins, wird auch dadurch, jedoch nicht immer mit einem Schlag, der Schwindel beseitigt werden. Übrigens ist daran zu erinnern, daß beim Kajakschwindel das Aufhören mit der Einnahme der angeschuldigten Genußmittel bisher keinen durchschlagenden Erfolg gehabt hat.

Sonst hängt der Verlauf des Übels von den verschiedensten inneren und äußeren Umständen, von Gelegenheitsursachen — ob solche ferngehalten werden können oder nicht — usw. ab. Man kann, wenn man will, einen akuten und einen chronischen Schwindel unterscheiden, ohne daß die Grenze zwischen den beiden scharf zu ziehen ist. Die Dauer des Symptomes ist, wie wir es erfahren, mitunter eine kurze, selbst nur momentane, sie kann sich aber auch mehr in die Länge ziehen oder mit Remissionen und Exazerbationen mehr weniger permanent oder habituell

<sup>1)</sup> Becker, L., Die Simulation von Krankheiten und ihre Behandlung. 1908.

<sup>2)</sup> Rumpf, Th., Über Krankheitssimulation bzw. -dissimulation und ihre Entlarvung in der inneren Medizin. Deutsch. med. Wochenschr. 1907, S. 956.

<sup>3)</sup> Erben, Zit. nach La Semaine méd. 1901, S. 128.

<sup>4)</sup> Bárány, R., Die modernen Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates und ihre praktische Bedeutung. Med. Klinik 1908, S. 1903.

werden. Sind distinkte Anfälle vorhanden, können dieselben vereinzelt mit freien Zwischenräumen vorkommen oder sie häufen sich und treten unmittelbar nacheinander auf, unter welchen Umständen von einem „Status vertiginosus“, welcher gewöhnlich zugleich ein „Status Meniericus“ ist, gesprochen werden kann. Bei Malaria kann ein genau intermittierender Typus als Stütze für die ätiologische Diagnose benutzt werden.

An sich ist die Vertigo nur gefährlich, wenn der davon Angegriffene zufällig an gefährlichen Stellen sich befindet. Daß die Seekrankheit tödlich werden kann, wird bezweifelt; selbst besitze ich keine persönliche Erfahrung darüber; es ist mir aber aus glaubwürdiger Quelle von einem, durch Inanition bewirkten Todesfall berichtet worden. (Derselbe betraf eine jüngere Emigrantin aus der Zeit, als die einzig und allein benutzten Segelschiffe während der Überfahrt nach Amerika viel, viel länger als jetzt die Schnelldampfer sich auf dem Atlantischen Ozean befanden.) — Wenn die Vertigo auch nicht als eine direkt tödliche Erscheinung bezeichnet werden kann, ist sie jedoch oftmals als ein ernsthaftes, z. B. bei Herzleiden selbst drohendes Symptom zu betrachten. Das Allgemeinbefinden leidet, wie oben besprochen, oftmals bedeutend; bei der habituellen Form wird der Kranke im täglichen Handel und Wandel vielfach beschränkt; nicht allein des großen, sondern auch des kleinen Sports (und damit Vergnügungen verschiedener Art) wird es gewöhnlich, vorübergehend oder für immer, das Ende sein.

Es gibt aber auch hier gewisse Ausnahmen, welche ihrerseits lehrreich sein können. Ein in diesen Tagen gesehener, an Spermatorrhö leidender und geringgradige Gedächtnisschwäche, sonst aber nichts Abnormes darbietender Kaufmann, dem es beim Gehen, während des Schwindels, vorkam, daß er zur linken Seite hinüberzufallen neigte, fühlte sich gerade beim Skilaufen, Tennisspielen u. dgl., besonders „wenn er erst ordentlich im Gang gekommen war“, recht wohl.

Der Agoraphobe darf in schwereren Fällen nicht ohne Begleiter ausgehen, indem derselbe ja nicht wie jener Kranke Westphals darauf rechnen kann, eine im langsamen Tempo fahrende Droschke anzutreffen, hinter welcher er dann seinen Tritt und Schritt einrichten konnte. Das Leben der Kranken muß überhaupt oftmals, des Schwindels wegen, auf ein niedrigeres Niveau eingestellt werden, und wie es unter solchen Umständen mit der Lebensfreude geht, ergibt sich von selbst. Eine gewisse Kleinmütigkeit tritt jedenfalls, früher oder später, häufig auf.

Die Vorhersage steht insofern in Verbindung mit dem Geschlecht, als die bei Frauen oft vorkommende anämisch-neurasthenische Vertigo im allgemeinen eine bessere Prognose abgibt als diejenigen (toxisch, zirkulatorisch, überhaupt organisch begründeten) Formen, welche bei Männern am häufigsten sind. In anderen Fällen, beim Rekonvaleszenten-, Schwangerschafts- und Wachstumsschwindel, auch bei mehreren toxischen Formen, ist die Prognose als eine durchaus gute anzusehen.

**Therapie.** Dieselbe ist selbstverständlich so viel als möglich rationell, d. h. prophylaktisch und kausal („cessante causa, cessat effectus“ als nur bedingt aufzufassen), dann aber auch empirisch durchzuführen. Von den Sinneswerkzeugen muß zunächst dem Auge und dem Ohr, wenn nötig (s. o.) die entsprechende Behandlung unterzogen werden. Fürs letztere hat zuweilen auch die Entfernung eines Polypen oder die Ausspritzung des Ohrenschmalzes eine vorhandene Vertigo zum Schwinden bringen können.<sup>1)</sup>

Die Kausaltherapie in Einzelheiten zu besprechen, wäre nur die Ätiologie hier aufs neue auseinanderzusetzen. Ich kann jedoch nicht umhin, auf gewisse Punkte die Aufmerksamkeit besonders hinzuleiten. Um die therapeutische Bedeutung der ätiologischen Diagnose zu unterstreichen, werde ich in Bezug auf den Arsenik folgende Krankengeschichte kurz hierher setzen:

<sup>1)</sup> Vgl. u. a. Isemer, Münch. med. Wochenschr., zitiert nach Schmidts Jahrb. 1909, Bd. 304, S. 28.

[Der Rath Er. Darwins gegen den Ohrschwindel bestand einfach darin, etwas Äther einzutröpfeln, „um die Teile zu reizen oder das Ohrenschmalz aufzulösen, wenn dieses Anteil an der Ursache hat.“]



Ein hiesiger höherer Militär fand zufällig, als Ursache seines die Arbeitsfähigkeit stark hemmenden und bisher jeder Behandlung trotzens Schwindels, hinter der Tapete seines Schlafzimmers ein grauweißes Pulver, das im Marshapparat einen schwarzen Spiegel lieferte. Nach Entfernung der Tapete war auch der Schwindel beseitigt worden.

In professioneller Beziehung sind vielfach Vorsichtsmaßregeln getroffen, um z. B. den Folgen der Caissonkrankheit vorzubeugen. Es kann mitunter auch nötig werden, daß der Kranke sein bisheriges Handwerk gesundheitshalber verläßt, um sich eine andere Beschäftigung zu suchen. Im höheren Alter hat der Kranke z. B. ein Beamter, nach einer erfolglosen Therapie, in der Tat oftmals keinen anderen Ausweg, als einen motivierten Abschiedsantrag einzureichen. Die meisten dieser Patienten sind — es ergibt sich aus dem Vorhergehenden — im hohen Grad schonungsbedürftig; einer vorhandenen reizbaren Schwäche ist entgegenzuarbeiten. Für Andere wird wieder die Übungstherapie, mitunter der Reihe nach, in Betracht zu ziehen sein. Bei nie rastenden Pflichtmenschen, ist es die Hauptsache, daß sie einen längeren Urlaub erhalten, damit sie das ihnen bislang unbekanntes Dolce far niente genießen können. Wenn sie seestark sind, könnte ihnen eine mehrwöchentliche Reise zu Schiff in der guten Jahreszeit empfohlen werden. Ein Kardinalpunkt wird es immerhin sein, für genügenden Schlaf, wohl zu merken ohne Schlafmittel, zu sorgen, indem letztere weggelassen oder wenigstens eingeschränkt werden müssen. Die in prophylaktisch-kausaler Beziehung dankbarste Aufgabe wird jedoch am wahrscheinlichsten darin bestehen, mit Stomachicis im weiteren Sinne eine ursprüngliche Dyspepsie zur Heilung zu bringen. Spence Ramskill geht hier so weit, daß er auch in Fällen, wo gastrische Beschwerden fehlen, zunächst eine antidyspeptische Therapie ins Werk setzt, um „ex juvantibus“ die ätiologische Diagnose gleichzeitig feststellen zu können. Alvus aperta hat wie sonst ihre Bedeutung (indem die Einnahme stark wirkender Laxantien jedoch abzuraten ist); der eben genannte Autor erzählt von einem Londoner Kaufmann, welcher eines Tages, an Schwindel leidend, nur mit Mühe seinen Geschäftsangelegenheiten in der City obliegen konnte, bis er endlich den gewünschten Stuhlgang bekam, wonach der Schwindel gebessert wurde. — Milchdiät, salzfreie Kost usw. kommen in entsprechenden Fällen zur Verwendung. Die regelmäßige Lebensführung gehört auch hier den allgemein-hygienischen Grundregeln zu, wie auch vorhandenen Idiosynkrasien usw. die gebührende Rechnung getragen werden muß. Bei fetten oder zu vollsäftigen Leuten sind Abmagerungskuren nur mit Vorsicht und vor allem allmählich (s. o.) ins Werk zu setzen; auch das schon von M. Herz (siehe später) empfohlene vegetarische Prinzip kann hin und wieder mit Nutzen verwendet werden. — Bei abgemagerten und geschwächten Patienten gilt es im Gegenteil den Allgemeinzustand, auch durch eine reichliche Nahrungszufuhr, zu heben, um den Schwindel dadurch zur Heilung zu bringen. Zur künstlichen Ernährung kann man nur in schweren Fällen der Hyperemesis gravidarum gezwungen werden.

Ich werde in dieser Verbindung dem Leser einen Rat übermitteln, den ich als Kandidat vom damaligen ersten Assistenzarzt der medizinischen Klinik, Dr. A. Wille erhielt, einfach darin bestehend, eine stark schwindliche und alles mögliche erbrechende Schwangere früh morgens, während sie noch liegt, ohne daß sie ihren Kopf vom Kissen hebt, ein Glas lauwarmer Milch trinken zu lassen, — eine therapeutische Kleinigkeit, welche sich in der Praxis wohlthuend erwiesen hat.

Hydriatische Maßnahmen (darunter auch prolongierte lauwarmer Bäder) sind bei habituellem Schwindel vielfach im Gebrauch; leichte Passivgymnastik (versuchsweise späterhin auch eine aktive) sind in passenden Fällen nicht kontraindiziert, eine leichte Kopfmassage kann möglicherweise von Nutzen sein. Anscheinend paradoxal ist das gegen den Ohrschwindel empfohlene „Kopfkreisen“, welches darin besteht, daß man manuell den Kopf des Kranken 3 bis 5, später 20 bis 30 mal kreisen läßt<sup>1)</sup>. Mit der Elektrizität muß man — den elektrischen Schwindel in frischer Erinnerung habend — selbstverständlich vorsichtig vorgehen; es ist

<sup>1)</sup> Urbantschitsch, V., Eine mechanische Behandlung gewisser Schwindelformen. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 7.

aber danach, selbst bei der Ménière'schen Krankheit glänzender Erfolg gesehen worden<sup>1)</sup>.

Psychische Einwirkung seitens des Arztes, aufmunternde Versicherung „daß es wohl nicht gar so schlimm sei“, ferner, „daß im Augenblick keine Gefahr vorliege“, usw. findet fast immer einen dankbaren Boden und wird jedenfalls ängstlichen Kranken einen willkommenen Trost bringen können.

Ein spezifisches oder nur annäherungsweise zuverlässiges medikamentelles „Antivertiginosum“ (wenn diese Bezeichnung eine legitime wäre) gibt es nicht, wohl aber eine stattliche Anzahl von Mitteln, welche unter Umständen mit temporärer oder — das Grundleiden wirksam bekämpfend — gar mit dauerhaftem Erfolg verordnet werden können. Es ist nicht ohne Interesse, daß mehrere derselben ihrerseits unter Umständen, Schwindelerreger sind (vgl. Abschn. II Gifte); so zwar, daß „Similia similibus“ hier in der Tat als therapeutisches Prinzip verwirklicht werden kann. Dies gilt übrigens nur in geringerem Grad von den gewöhnlich gebrauchten Jodpräparaten, unter welchen (Sajodin usw.) Hitzig besonders das Jodkalium (1 g pro die) gerühmt hat. Dasselbe kann allein oder mit kleinen Dosen von Digitalis (0,03 t. p. d.) gegeben werden; das letztere Medikament wird (bei Herzleiden) selbstverständlich auch allein Nutzen bringen können. Andere Herztonika resp. Stimulantia wie das Koffein (vgl. Ätiologie der „Laitmatophobie“ Abschn. I) kommen in Betracht, ebenso Diuretin allein oder mit Digitalis in Verbindung; ferner können Kampfer, Oxykampfer („Oxaphor“), Äther usw. Erleichterung bringen. Von den „hypotensiven“ Mitteln sind zu nennen das Amylnitrit und das Nitroglycerin; von Frankreich wird das „Gui“ (*Viscum album*)<sup>2)</sup> gelobt; in der Tat wurde ein hiesiger Kranker unter dem fortgesetzten Gebrauch der Guipsinetabletten seinen habituellen Schwindel los.

Alkoholika sind, wenn sie nicht, was auch der Fall sein kann, schaden, manchmal von symptomatischem Nutzen, indem dadurch z. B. ein Anfall des sog. „Tourniquets“ (Abschn. II) sich koupieren läßt. Seinen als das „Lac senium“ alt bewährten Ruf hat der Wein der Vertigo alter Leute gegenüber aufrecht halten können. Derselbe dient außerdem vielfach als Menstruum u. a. des im Handverkauf erhältlichen „Eisenchinawines“, welcher als Stärkemittel so häufig verwendet wird. Als Inzitan ist wohl auch das Terpentinöl (10—15 Tropfen) aufzufassen, von welchem übrigens, mit Weingeist gemischt, von Purkinje in seinen Selbstversuchen eine schwindelerregende Wirkung notiert wurde. Die Baldrianwurzel ist ferner ein seit langem geprüftes und schon von M. Herz<sup>3)</sup> rühmlichst erwähntes Medikament, von dessen Verordnung als Infus oder als ätherischer Tinktur (letztere mit oder ohne Verbindung z. B. mit dem Liquor anodynus Hoffmanni besonders zu „Anfallstropfen“ geeignet) auch ich gelegentlich guten Erfolg gesehen habe. Das in Gelatine kapseln dispensierte Bornyval besitzt gerade zu diesem Zweck keinen besonderen Vorzug. Übrigens verschreibe ich das Baldrianinfus oft als Schüttelmixtur mit Chinin zusammen; ich gebe auch das letztere allein, in saurer Lösung oder wiederum in der Form einer wässerigen Schüttelmixtur 1 : 300, eßlöffelweise. Das Chinin, welches natürlicherweise ebensogut in anderer Form, z. B. als Pillen eingenommen wird, kann, außer bei Malaria, besonders bei bejahrten Personen mit Vorteil gegeben werden; so behandelte ich z. B. vor wenigen Wochen einen 80jährigen, sich sonst in leidlichem Zustande befindenden Bureaubeamten, welcher, nachdem er ein paar Flaschen der bitteren Medizin getrunken hatte, von seinem Schwindel, wenn auch voraussichtlich nur für eine Zeit, vollkommen befreit wurde. Gegen die Ménière'sche Krankheit ist ja ebenfalls das Chinin unser Hauptmittel, welches (z. B. in Dosen von 0,5—0,6 pro die in 4—5 Tagen, danach ein gleichgroßes Intervall usw., durch längere Zeit fortzusetzen) von Charcot auf der zielbewußten Grundlage eingeführt wurde, daß es als Nebenwirkung Taubheit hervorruft,

<sup>1)</sup> Donath, J., Ménière's Symptomkomplex, geheilt mittels galvanischen Stroms. Wien. klin. Wochenschr. 1901. Deutsche med. Wschr. 1906, Lit. Beil., S. 329.

<sup>2)</sup> Vgl. z. B. Chevalier, S., Recherches pharmacologiques sur le gui. Soc. de théér., 11 Mars 1908.

<sup>3)</sup> Herz, M., Versuch über den Schwindel 1791, S. 444.

nach deren Auftreten der Schwindel ja erfahrungsgemäß zum Schwinden gebracht wird. In einem Fall ging übrigens auch die Taubheit unter dem Chiningebrauch zurück<sup>1)</sup>. Von subkutaner Applikation des Fibrolysin ist von einem hiesigen Ohrenarzt<sup>2)</sup> ein dem Schwindel gegenüber aufmunterndes Resultat gesehen worden. Vom Eisen ist schon gesprochen; in den Blaidschen Pillen haben Hunderte von Schwindelkranken ihre Heilung gefunden. Gegen den Schwindel der Hämorrhoidarier hat Gr. Stewart nach dem, was er bei Opolzer seinerzeit gelernt hatte, von einer Kombination mit Aloë eine gute Wirkung gesehen. M. Herz war ein Lobredner, namentlich des Pyrmonter Brunnens, wenn letzterer nur „allmählich, bey gelinder Bewegung und affectenfreyer Seele“ getrunken wurde. Von dem Pfäferser Mineralwasser ist im Jahre 1749 von Walther<sup>3)</sup> eine „Wunderkur“ zustande gebracht worden.

Arsen allein oder in Kombination mit Eisen kommt als Tonico-Nervinum häufig zur Verwendung. In Bezug auf die edlen Metalle ist nach mehrmonatlichem Gebrauch von Chlorgold bei einem alkoholisierten Neuropathen (Moricoourt, Gaz. d. hôp. 1881, zit. bei Dechambre) Heilung eintreten gesehen.

Strychnin geht als integrierender Bestandteil der roborierenden Hypophosphitgruppe ein.

In anderen Fällen wird man mehr von Sedativa Gebrauch machen, zunächst von Brommitteln, z. B. von Acid. hydrobrom. 0,10—0,30, mit viel Wasser verdünnt, mehrmals täglich; besonders kommen aber das Natron- oder Kalisalz in Betracht, welches letztere z. B. gegen die Schwangerschaftsvertigo oft so gute Dienste leistet, daß ein hiesiger Arzt<sup>4)</sup> dasselbe geradezu als Diagnostikum bei einer von Vertigo begleiteten beginnenden Gravidität zu vindizieren glaubte. Chloral in Dosen zu 1 g ist gegen die Platzangst empfohlen worden.<sup>5)</sup>

Von anderen Mitteln können weiterhin noch Hyoscymaus, Guarana, Chloratum ammonicum, Pilokarpin, Quecksilber (Sublimat oder „blue pills“) genannt werden.

Verschiedene äußere Applikationen kommen, außer den früher genannten, noch hinzu. Die Kranken hegen zu den alten Derivationsmethoden immer noch ein gewisses Vertrauen und die einen gelinden Hautreiz ausübende „Ohrpflaster“ werden, wenn das übrige Armamentarium erschöpft ist, zur Verwendung kommen können. Das Anlegen einer Eisblase am Mastoidealprozeß ist neuerdings empfohlen worden.<sup>6)</sup> Lokale Blutentziehungen am Haarrand sind lediglich bei sonst kräftigen Individuen ins Werk zu setzen. Blutegel ad anum können bei sistierter Hämorrhoidalblutung appliziert werden. Die zuerst von Babinsky<sup>7)</sup> empfohlene Lumbalpunktion ist späterhin auch von anderen mit Erfolg ausgeführt worden. Bei Tumores cerebri, welche einem operativen Eingriff zugänglich sind, wird die gelungene Entfernung des Neoplasmas das radikale Heilmittel sein. Auch eine Trepanation allein wird in verzweifelten Fällen als druckerleichternd günstig auf den Schwindel einwirken können. — —

Die Seekrankheit hat, wie wir uns erinnern, über die Lehre vom akuten Schwindel manches Licht geworfen. Dasselbe gilt auch für die Therapie und wir wollen deshalb diese kleine Serie von Vorlesungen nicht abschließen, ohne als Anhang einige therapeutische Bemerkungen in Bezug auf dieses Leiden hinzuzufügen. Wir werden sehen, daß vieles von dem, was unter der Therapie des Schwindels zur Besprechung kam, wieder an dieser Stelle, mutatis mutandis, zurückkehren wird. Auch insofern ist die Seekrankheit für den praktischen Arzt von Bedeutung, als sie sich einer allgemeinen Verwendung des Seeklimas im Dienst der Therapie nur

1) Fagge-Pye Smith, Principles on practice of medicine, 1891, Bd. 1, S. 772.

2) Daac, A., Norsk Magazin for Laegevidenskaben, 1907, S. 1278.

3) Zitiert nach Erlenmeyer, A., Über einen Fall von Reflexschwindel aus bisher unbekannter Ursache. Deutsche med. Wochenschr., 1878, Nr. 44—45.

4) Backer, A., Tidsskrift for praktisk Medicin, 1886, S. 216.

5) Rosenheim, Th., Krankheiten des Magens, 1891, S. 155.

6) Dupuy, La Semaine médicale, 1911, S. 549.

7) Annales des maladies de l'oreille, 1904. Zitiert nach dem „Journal de praticiens“ desselben Jahres.

zu oft in den Weg stellt. Wie gefürchtet dieselbe ist, geht u. a. daraus hervor, daß sich in Frankreich vor einiger Zeit eine „ligue contre le mal de mer“, bildete, von deren periodischem „Journal“ die Probenummer auch mir, wie so vielen anderen Ärzten, zugesandt wurde. Nicht zum mindesten für Norwegen mit der langgestreckten, an mehreren Stellen offenen Küste hat die Krankheit praktische Bedeutung, wie denn die Nordsee, namentlich im Winter und Herbst, ziemlich böse sein kann.

Wenn irgend sonst kann hier das Wort, daß die vorgeschlagenen Medikamente zwar Legio sind, aber zu ihrer Heilkraft geradezu im umgekehrten Verhältnis stehen, dem Buchstaben nach, angewendet werden. Allzu pessimistisch darf man sich aber auf diesem Gebiet nicht verhalten; wie überall in der Therapie sind individuelle Faktoren oft eingreifend, indem ein Mittel wohl dem Einen hilft, während dasselbe einem andern gegenüber ganz und gar im Stiche läßt.

Es wird ein ideales Ziel sein, dem Übel vorzubeugen, wozu gleichfalls eine Unmenge von Ratschlägen gegeben worden sind. Der Gedanke Er. Darwins, um die „Perpendicularity“ des Körpers zu bewahren, ging darauf hinaus, daß man sich ein paar Wochen vorher durch Schwingen in einer Schaukel die Gewohnheit für das Rollen des Schiffes erwerben sollte. In der Tat stehen wir hier der tagtäglichen Erfahrung gegenüber, daß man sich allmählich akkommodiert, indem der angehende Matrose nicht als seefest anerkannt wird, bevor er die „Seebeine“ am Deck richtig, d. h. mit den Schiffsbewegungen balanzierend, zu stellen gelernt hat. Einigen Seeleuten jedoch gelingt dies nie vollkommen, wovon der Sieger von Trafalgar (1805), Hon. Nelson, das immer zitierte Beispiel abgegeben hat. (Nach einer Schätzung Steinachs<sup>1)</sup> sollen 6–8% der Menschheit dieser Kategorie angehören.) Eine prophylaktische Methode besteht nach Beard<sup>2)</sup> bekanntlich darin, daß vor der Reise im Laufe von 3 Tagen 3 g Bromkali pro die (aber auch in größeren Mengen, z. B. 5 g täglich in 5–6 Tagen) von einigen mit unlegbarem, von anderen wieder ohne jeglichen Nutzen und von einzelnen direkt zum Schaden eingenommen werden. Auch eine Reihe anderer Mittel ist zum selben Zwecke empfohlen, besonders von Nervinis sowohl das Phenazetin als das Antipyrin zu 0,5–1 g, was in der Ausführung ja sehr einfach sein würde. Nebenriepreparate sind, ihrer hypertensiven Wirkung wegen, und zwar nicht als unwirksam, ebenfalls im Gebrauch, ohne daß sie jedoch als ganz und gar gefahrlos zu betrachten sind.

Das Beste wird immerhin sein, die Reise in vollem psychischen und physischem Wohlbefinden, nach einer am Land eingenommenen, kleine Mengen von Alkohol, aber sonst nicht viel Flüssigkeit enthaltenden Mahlzeit, ausgeruht und frischen Mutes anzutreten. (Eine eben vollendete langdauernde Eisenbahnfahrt wirkt oft prädisponierend, weshalb lieber auf genauem „Anschluß“ verzichtet werden sollte.) Für Stuhlgang muß vorher, wenn nötig durch Mittel, gesorgt werden; mit verdorbenem Magen sollte eigentlich niemand an Bord gehen. — Dann kommt gerade prophylaktisch sehr viel auf den Dampfer an, und man muß wohl sagen, daß seitens der Schiffsbautechnik, um eine ruhigere Gangart herbeizuführen, ferner in der Anordnung der Kabinen usw. große Fortschritte gemacht worden sind. Über die an sich sinnreichen „Schlingertanks“ scheinen die Meinungen sich noch nicht geeinigt zu haben. Während die mittelgroßen Ozeandampfer bei hoher See oft nur wie eine Nußschale auf den Wellen hin und her geworfen werden, ist es auf den heutigen Riesenschiffen, schon ihrer Größe wegen, entschieden besser geworden. Die Wahl der Kabine ist für nicht seestärke Passagiere von hervorragender Bedeutung; sie muß möglichst in der Mitte des Schiffes, nahe der Querachse, wo die Exkursionen am geringsten sind, und von der Küche entfernt, ihren Platz haben. Übrigens wird es gewöhnlich empfohlen, sich auf Deck, eventuell horizontal liegend, in frischer Luft aufzuhalten, was im allgemeinen auch ganz richtig sein dürfte. Mit einem dort stattfindenden forzierten „Umführen“, welches eine oftmals nicht unbedeutende Kraft- und Willensanstrengung verlangt, wird man, den Schilderungen nach, der drohenden Krankheit Trotz bieten können; letztere soll dadurch verhütet oder sogar, wenn sie schon angefangen hatte, überwunden werden. Es wird darauf hingewiesen, daß bei drohenden Schiffsbrüchen selbst schwer Leidende sich zusammenraffen, (vorübergehend) gesund werden und gar bei der Rettungsarbeit tätig sind. Es ist aber dazu nur zu bemerken, daß die während einer gewöhnlichen Seefahrt stattfindenden, recht vulgären Ereignisse nicht ohne weiteres mit der „Force majeure“ einer überhängenden Lebensgefahr zu vergleichen sind. —

Jolly<sup>3)</sup> empfiehlt nach eigenen und Anderer Erfahrungen, zur Vermeidung der vom Magen ausgehenden Sensationen, in sitzender Lage auf Deck, jedesmal vor der

<sup>1)</sup> Zur Pathologie der Seekrankheit. Wien. med. Presse 1878.

<sup>2)</sup> Die Nervenschwäche, mit Anhang: Die Seekrankheit. 1889.

<sup>3)</sup> Jolly, F., In Ebstein-Schwalbes Handbuch d. pr. Med. IV, S. 909.

Bewegungsumkehr eine kleine Gegenbewegung mit dem Oberkörper auszuführen (vgl. Beobachtung vom schiefen Turm, Abschn. I), wodurch die schleudernde Bewegung des Mageninhaltes gewissermaßen abgefangen werden soll. Viele Kranke ziehen jedoch vor, nach kürzerem oder längerem Widerstand den Kampf aufzugeben und sich in die Kabine zurückzuziehen, um dort warm zugedeckt (heiße Kopfkopfkissen, „Thermophore“, können guten Dienst leisten), in flacher Rücken-, Seiten- oder Bauchlage der Gehirnanämie gegenüber, resigniert, in möglichster Ruhe und — unbeobachtet — die Zukunft abzuwarten. „Es geht ja schließlich doch vorüber!“ Eine gewisse Lebensphilosophie, die nicht alle besitzen, gehört allerdings dazu. Die empfohlene feste Leibbinde wird meistens gut getragen; einzelne ziehen indessen vor, daß die Kleidungsstücke, der freien Atmung wegen, locker sein sollen.

Eine Hauptfrage ist die des Essens, und die Meinungen gehen gerade auf diesem Gebiet ziemlich weit auseinander. Nach der Vorschrift der Einen soll man so viel und so oft als möglich Nahrung aufnehmen, mit der Begründung, daß das Erbrechen dann leichter vor sich geht, und daß etwas davon doch wohl dem geschwächten Organismus zugute kommt. Andere behaupten dagegen, daß ein relatives oder absolutes Hungern bis auf weiteres immerhin das Beste sein wird. Während kurzer, einen halben bis einen ganzen Tag dauernder Fahrt wäre es bei einer kompletten Anorexie, meiner Meinung nach, reiner Unsinn, dem überreizten Magen eine ausgiebige Nahrung anzubieten, selbst wenn Erbrechen augenblicklich nicht vorhanden sein sollte. Viele ziehen jedenfalls, aus teuer erworbener Erfahrung, ein temporäres Fasten vor. Anders während mehrtägiger Fahrt, wo ein großes Sinken der Kräfte verhütet werden muß. Eine Carte blanche ist aber dem Kranken nicht zu gestatten, obwohl derselbe mitunter etwas pikanten Sachen den Vorzug gibt. Am meisten empfehlenswert sind dünne, wenig gesalzene Schleimsuppen aus Gerste oder Hafer; auch etwas nicht fette Bouillon, Tee, Milchkaffee, lauwarme oder auch auf Eis abgekühlte Milch, alles nur in kleinen aber wiederholten Portionen zu genießen. Dazu kommen noch vorsichtige Dosen von Alkoholicis, welche, wenn sie zu vertragen sind (was übrigens nicht immer der Fall ist), die vitale Energie stimulieren werden. Eine Flasche guten Portweins oder Kognak gehören für manche sonst nüchterne Leute den unerläßlichen Reiseanschaffungen hinzu. Eischampagner wird, auch seines Kohlensäuregehaltes wegen, eine gute Wirkung ausüben können. Sonst werden trockenes Brot, Bisquit u. dgl. einige den Magen wenig belastigende Nahrungsmittel darstellen. Wenn erst die auf Null gesunkene Eßlust Tendenz zeigt zurückzukehren, ist die Spitze des Leidens schon gebrochen.

Von „Seekrankheits-Medikamenten“ sind es wiederum die stimulierenden Mittel einerseits und die Sedativa resp. die Narkotika andererseits, welche hauptsächlich in Betracht kommen. Von den erstgenannten sind, außer dem Alkohol, zu nennen das Amylnitrit, welches zu 3—4 Tropfen auf dem Taschentuch zum Einatmen, bei einer kürzeren Fahrt die Beschwerden mitunter vermindert, ferner die Baldrianpräparate, die ätherische Tinktur, das Validol (5—20 Tropfen auf Zucker oder mit Wasser), endlich die Koffeinpräparate, welche letztere auch zu subkutaner Einspritzung geeignet sind.

Die Sedativmittel haben ihrerseits den Zweck, die subjektive Empfindlichkeit herabzusetzen und einen unter diesen Umständen wohltuenden Schlaf herbeizuführen. Das früher vielfach verordnete Choraldehyd zu 1 g ist größtenteils vom Veronal oder -natrium (0,25—0,5 g), als auch Clysmata gegeben, abgelöst worden. Eine Kombination von Atropin 0,0005 und Strychnin 0,001 ist zum subkutanen Gebrauch empfohlen; von Hyoscyamus ist kaum viel zu erwarten. Die gewöhnlichen Bromsalze üben, der schon vorhandenen Krankheit gegenüber, nur geringe Wirkung, dagegen scheint man im Bromural (0,20—0,40) eine kleine Akquisition gefunden zu haben. Durch das eine oder das andere dieser Mittel kann Schlaf z. B. in der ersten Nacht (Abfahrt abends) geschaffen werden. Außer denselben (auch zum Gebrauch später) kommen mitunter das Opium (Codein), das Pantopon oder Morphin für schwerere Fälle in Betracht. Alle Narkotika besitzen aber nach ausgiebigen und wiederholten Dosen, die bekannten und von O. Rosenbach mit vollem Recht hervorgehobenen Nebenwirkungen, welche u. a. zur Folge haben, daß der Kranke nachher sich nicht so bald wieder erholt als wenn er gar kein Betäubungsmittel eingenommen hätte. (Es kann hier angefügt werden, daß J. R. Ewald auf Grundlage eines lediglich theoretischen Raisonnements vorschlägt, zur Herabsetzung des Erregtseins des Tonuslabryntes, in den äußeren Gehörgang etwas Chloroform einzuträufeln.)

Wer kann übrigens von der Behandlung der Seekrankheit reden, ohne gleichzeitig auch die sich immer noch vermehrende Heerschar von Arcanis (darunter das jetzt schon veraltet gewordene „Navigantin“ nicht zu vergessen) mit einigen Worten zur Erwähnung kommen zu lassen? Wie sonst, sind es auch hier nur die bekannten Sachen, welche uns, in meistentheils anziehender Form, als Panacé urbi et orbi angeboten werden, womit nicht gesagt werden soll, daß sie nicht ab und zu nützlich (zu anderen Zeiten allerdings auch schädlich) sein können. Das YANATAS: „you are now able to avoid seasickness“ besteht nach einer Analyse

von Binz (l. c.) aus einer 1<sup>o</sup>/<sub>10</sub>igen Lösung von Choralhydrat. Mothersill's seasick remedy wird in zwei Ausgaben geliefert, von denen die rote von 30<sup>o</sup>/<sub>10</sub> Rohrzucker, 65<sup>o</sup>/<sub>10</sub> Monobromkammer und 5<sup>o</sup>/<sub>10</sub> Koffein zusammengesetzt ist (nach Gehes Codex), usw. — Gegen das Erbrechen ist das Kokain (C. mur. 0,15, alkohol abs. q. 5 ad solutionem, aq. dest. 150,0, Teelöffel 2—3stündlich) mitunter wirksam; das Chloroformwasser kann eßlöffelweise, die Aqua amygdalae zu 10 bis 12 Tropfen eingenommen werden. Mitunter kommt man zu diesem Zweck auch nur mit den „Pilulae glaciales“ oder mit der Kohlensäure (Selterswasser) ganz gut aus. Unter den äußerlichen Applikationen wurde die Wärme schon erwähnt; indessen ist, auch vom entgegengesetzten Prinzip, in Form eines Chapmannschen Eisbeutels der Wirbelsäule entlang, Erfolg gesehen worden. Ein Senfpapier im Epigastrium kann bei daselbst vorhandener starker Empfindlichkeit jedenfalls keinen Schaden anstiften.

Von mechanischen Mitteln und Apparaten, unter denen das „Philatlanticum“ seiner Zeit die Erwartungen leider nicht erfüllen konnte, gibt es eine nicht geringe Anzahl, welche teilweise sinnreich konstruiert sind. Der zu diesem Zweck, und zwar auch zur Prophylaxe à la Darwin (s. o.), dienende „Vibriertuhl“ beabsichtigte, die großen Schiffsbewegungen durch Zerlegung in kleinschlägige Schwingungen dem Angegriffenen weniger peinlich zu machen. Nach Cornelius<sup>1)</sup> sollen zunächst die von ihm gefundenen zahlreichen Druckpunkte durch Massage in Angriff genommen werden. E. Peters wendet die Vibration der Mastoidealgegend an.

Zu der zuletzt, aber nicht zum mindesten in Betracht kommenden Psychotherapie ist zu dem früher Gesagten nichts Weiteres hinzuzufügen.

Wir sind am Ende. Wenn wir nun zum Schluß kurz resumieren sollen, kann der Hauptinhalt ungefähr folgendermaßen formuliert werden:

1. Als ausgesprochenes lokales und allgemeines Symptom ist die Vertigo vor allem ein subjektives, mit Unsicherheit des körperlichen Gleichgewichtszustandes verbundenes Unlustgefühl, welches sich äußerlich, durch Bewegungsstörungen, nicht kund zu geben braucht. Eine sichere objektive Diagnose ist deshalb nicht immer leicht, während auf der anderen Seite offenbare Störungen des Equilibrierens, Ataxie u. dergl. nicht mit Schwindel notwendigerweise verbunden sind.

2. Wie das Gleichgewicht des Menschen — dessen „Perpendicularity“ nach Erasmus Darwin (1795) eine außerordentlich zusammengesetzte Funktion darstellt — wird auch die Ätiologie der Vertigo eine mannigfache sein, indem dieselbe sowohl außer- als innerhalb des Körpers, an zahlreichen Stellen des letzteren, ihren Ausgangspunkt nehmen kann. An der Seite physikalisch-mechanischer Faktoren spielen manchmal auch psychische Momente eine große Rolle.

3. Die Prognose ist bei vorübergehenden oder heilbaren Grundleiden als eine durchaus gute, sonst aber häufig als eine zweifelhafte oder gar ernste — die Erscheinung demnach als ein signum mali ominis — zu betrachten.

Die Therapie ist nach bekannten Grundsätzen, womöglich rationell, ins Werk zu setzen. Weil die Vertigo oftmals mechanisch begründet ist, wird auch eine mechanische Therapie, innerhalb gewisser Grenzen, ihre Berechtigung haben. Sonst wird die Behandlung nach einer teils stimulierend-tonisierenden einerseits, teils sedativ-narkotischen Indikation andererseits zu leiten sein.

<sup>1)</sup> Noues über die Seekrankheit. Berl. klin. Wochenschr., 1903, S. 673.

## Die Auswahl für die Volksheilstätten.

Von

Dr. H. **Grau**, Chefarzt der Heilstätte Ronsdorf (Bez. Düsseldorf).

Nachdem die Heilstättenbewegung über das Versuchsstadium hinaus in ein sicheres Fahrwasser gelangt ist, darf sich eine sichtende Kritik noch einmal zusammenfassend mit der Auswahl für die Volksheilstätten beschäftigen, über die ja eine reichliche ältere Literatur vorhanden ist, vgl. Möller (1, 2), Rumpf (3, 4), Brandenburg (5), Stauffer (6), Köhler (7), Schröder (8), Wolff (9, 10), Zickgraf (11), Scherer (12), Tillmann (13), Pickert (14), Klapp (15) u. a.

Der praktische Arzt trifft allgemein die erste Auslese. Die weitere Auswahl gestaltet sich z. B. in der Rheinprovinz so, daß ein Teil der Fälle sofort von dem ärztlichen Berater der Landesversicherungsanstalt ausgeschaltet wird. Ein anderer Teil geht an einen Obergutachter, der auf Grund einer einmaligen Untersuchung urteilt (Kreisärzte). Wieder ein anderer Teil läuft durch Beobachtungs- und Durchgangsstationen, die dem Ausleseverfahren die Vorteile der stationären Beobachtung zugänglich machen.

Wie groß dabei die Zahl der Ausgeschalteten ist, geht am besten aus der Arbeit von Schellmann (16) hervor.

Danach liefen im Jahre 1910 bei der Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz 9296 Anträge auf Unterbringung in einer Lungenheilstätte ein. Von diesen wurden 991 auf Grund des ersten ärztlichen Gutachtens zurückgewiesen. 232 Fälle gingen durch Beobachtungsstationen, in denen 26<sup>11</sup>/<sub>10</sub> als ungeeignet ausgelesen wurden. In den Durchgangsstationen kamen dann noch 501 Fälle zur Aussonderung. Im ganzen wurden also 52<sup>0</sup>/<sub>10</sub> der Antragsteller wirklich in die Heilstätten eingewiesen.

Wenn so auf der ganzen Linie die Ungeeigneten zurückbleiben, so müßte schließlich ein völlig brauchbares Material in die Heilstätte kommen.

Und doch ist auch hier noch eine intensive Sichtung der Kranken nötig. Das erklärt sich zum großen Teil daraus, daß bei der großen Zahl der Anträge nicht alle Kranken dem vorherigen Ausleseverfahren unterworfen werden können. Es darf angenommen werden, daß in der Heilstätte sich dann immer noch durchschnittlich 5 bis 10% aller Aufgenommenen als ungeeignet zur Behandlung erweisen, weil sie zu vorgeschritten oder nicht tuberkulös sind. Dazu kommen nun alle die Kranken, die früher tuberkulös waren, und jetzt wegen chronischer Bronchitis, Neurasthenie oder anderer Erkrankungen kommen, während

ihre Tuberkulose nicht mehr aktiv und als solche nicht mehr Gegenstand der Behandlung ist. Sie könnten ohne Gefahr für andere und für sich selbst mit gleichem Erfolge eine Kur in einem beliebigen Erholungsheime für eine meist kürzere Zeit durchmachen. Nimmt man ihre Zahl auf etwa 10% an, so würde sich damit eine Zahl von 15 bis 20% ergeben, die im strengeren Sinne nicht in die Heilstätte gehören. Es mag erwähnt werden, daß die größere Zahl der nichtaktiven Tuberkulösen dieser Art jetzt wohl meist, wenn auch zu abgekürzter Kur in der Heilstätte behalten wird, weil nach Ablauf der zur Beobachtung notwendigen Zeit vielfach nur noch wenige Wochen bis zur Erreichung des erstrebenswerten Kurerfolges nötig sind.

Wollen wir aber wirklich die Heilstätten nur den Fällen offen halten, für die sie da sind, so müssen wir auf die Dauer die Auslese noch wesentlich verschärfen. Das Hauptmoment in der Heilstättenauswahl wird und muß immer der praktische Arzt bleiben. Deshalb muß erstrebt werden, daß die Anforderungen Allgemeingut werden, die an die Heilstättenfähigkeit zu stellen sind. Dabei hat, wenn es sich um die Volksheilstätten handelt, wie das in der Mehrzahl der Fälle zutrifft, der wirtschaftliche und der ärztliche Standpunkt zu seinem Rechte zu kommen.

Das Gesetz verlangte bisher als grundlegende Voraussetzung die Möglichkeit, daß durch das Heilverfahren eine Rente vermieden werde. Da die Wartezeit für eine Rente 200 Beitragswochen beträgt und bis zu 52 Krankheitswochen angerechnet werden, so mußten für die Bewilligung eines Heilverfahrens im allgemeinen 148 Beitragswochen nachgewiesen sein. Die neue Reichsversicherungsordnung verlangt nicht mehr die Verhütung einer Rente, sondern der drohenden Invalidität. Dadurch ist den Versicherungsanstalten die Möglichkeit gegeben, mit ihren Ansprüchen herabzugehen und schon früher ein Heilverfahren eintreten zu lassen. Die Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz hat den Nachweis von mindestens 100 ordnungsmäßig versicherten Beitragswochen als Bedingung festgesetzt.

Weiter verlangt das Gesetz, daß die Heilung nicht auf andere Weise, ohne Beihilfe der Versicherungsanstalt, erreicht werden kann. Endlich muß nach der Überzeugung des begutachtenden Arztes, wie erwähnt, die Gefahr vorliegen, daß der Versicherte ohne Heilverfahren invalide wird. Andererseits wird die begründete Aussicht gefordert, daß durch das Heilverfahren die Erwerbsfähigkeit dauernd oder doch für mehrere Jahre erhalten werden kann.

Durch die Reichsversicherungsordnung kommen für Einleitung des Heilverfahrens auch die nichtversicherten Witwen von Versicherungsteilnehmern in Betracht, vorausgesetzt, daß der Ehemann bei seinem Tode die Wartezeit für die Invalidenrente erfüllt hat.

Wichtig ist, daß es sich bei der Bewilligung des Heilverfahrens nicht um ein Recht des Versicherten handelt. Die Versicherungsanstalt ist zur Einleitung des Heilverfahrens nicht verpflichtet, sondern berechtigt.



Ist eine Kurzeit von 8 Wochen absolviert worden, so muß mindestens eine Arbeitszeit von 52 Wochen nachzuweisen sein, ehe eine Kurwiederholung eintreten kann. Ebenso ist es mit der II. Wiederholung. Weitere Wiederholungskuren finden im allgemeinen nicht statt. Der Anspruch darauf muß durch eine dazwischen liegende Arbeitszeit von mindestens 200 Beitragswochen erworben sein. Wiederholungskuren sollen vorzugsweise im Winter eingeleitet werden. Durch die neue Reichsversicherungsordnung sind in diesen Bestimmungen keine wesentlichen Änderungen eingetreten.

Sollte das Grundprinzip der ärztlichen Auswahl in wenige Worte gefaßt werden, so müßte es etwa heißen: Auswahl von solchen Tuberkulösen, die durch ein Heilverfahren (das im Durchschnitt auf 3 Monate im Maximum<sup>1)</sup> ausgedehnt wird) voraussichtlich wieder für längere Zeit erwerbsfähig werden können. Eine Reihe von allgemeinen Momenten sind für die Auswahl von Bedeutung. Schon die Anamnese ergibt einige wichtige Anhaltspunkte.

Über die Bedeutung der hereditären Belastung für die Prognose des Einzelfalles sind die Meinungen nicht einheitlich. Reiche (17) hat zwar an einem größeren statistischen Material nachgewiesen, daß die Tatsache der sogenannten hereditären Belastung an sich keine Verschlechterung der Prognose bedeutet. Wichtig aber ist in vielen Fällen die Kenntnis eines familiären Krankheitsverlaufes, wenn mehrere Fälle in der Familie vorgekommen sind. Sie gibt unter Umständen, darin muß Wolf (l. c.) beigestimmt werden, wertvolle Anhaltspunkte für die individuelle Prognose, die im Zweifelsfalle auch über die Heilstättenfähigkeit entscheiden können.

Das Alter des Kranken ist von großer prognostischer Bedeutung. Es ist ja bekannt, daß die Tuberkulose der Lunge um so ungünstiger zu beurteilen ist, je jünger das Individuum ist. Das trifft vor allem für das jüngste versicherte Alter zu, aber auch noch für die beiden folgenden Jahrzehnte. Eine offene Tuberkulose von 35—40 Jahren ist — ceteris paribus — wesentlich günstiger zu beurteilen als eine solche von 18 Jahren. Jenseits des 45. Jahres etwa wird die Prognose insofern ungünstiger, als bei der körperlich arbeitenden Klasse oft genug die Widerstandskraft des Körpers stark herabgesetzt ist und anderweitige Komplikationen, vor allem Emphysem und Arteriosklerose hinzutreten. Es kommt dann zu einem verschleppten Verlauf der Krankheit, bei dem vielfach zwar nicht das Leben bedroht wird, wohl aber die Erwerbsfähigkeit erheblich und endgültig zu leiden pflegt. Deshalb sollen im allgemeinen Leute

---

<sup>1)</sup> Daß eine Beschränkung der Kurzeit in dieser Weise vom ärztlichen Standpunkte aus zu verwerfen ist, bedarf keines Wortes. Die wirtschaftlichen Faktoren machen indes zurzeit noch eine solche Begrenzung für die große Mehrzahl der Fälle unerlässlich.

jenseits des 45.—55. Jahres nicht in Heilstätten geschickt werden. Eine schematische Begrenzung ist natürlich nicht möglich.

Auch der Familienstand ist zu berücksichtigen. Er kann für die Aufnahmefrage entscheidend sein, wenn gleichzeitig soziale Verhältnisse und Charaktereigenschaften des einzelnen mitbewertet werden. Schwerer tuberkulöse Männer wird man öfters, wenn sie verheiratet sind, eher aufnehmen können, als wenn sie ledig sind, weil häufig im ersteren Falle Verantwortungsgefühl und Kureifer erheblich größer sind.

Von großer Bedeutung ist die Beachtung des Berufes. Für die große Masse der Tuberkulösen aus den Kreisen der Versicherten ist der Berufswechsel Theorie. Der Spezialarbeiter findet, darauf hat Pickert (l. c.) hingewiesen, nur schwer andere Arbeit. Im allgemeinen hat als selbstverständliche Forderung zu gelten, daß der Erkrankte in seinem Berufe wieder arbeitsfähig wird. Die so unvergleichlich viel besseren Dauererfolge der Tuberkulose in der gut situierten Klientel beruhen doch in allererster Linie auf der späteren Möglichkeit der Schonung und Pflege. Für den Arbeiter bedeutet, von der Art der Arbeit einmal abgesehen, möglichst gutes Verdienst die beste Pflegemöglichkeit. Nur in besonderen Fällen kann also mit einem Berufswechsel gerechnet werden. Bei schwereren Tuberkulösen mit ungünstigem Berufe ist daher im Zweifelsfalle die Heilstätte auszuschließen.

Die Anamnese ergibt die genaue Kenntnis des bisherigen Krankheitsverlaufes. Längere Dauer spricht für größere Widerstandsfähigkeit des Körpers. Daher ist von zwei gleich schweren Fällen der günstiger zu beurteilen, der den mehr chronischen Verlauf aufweist. Auch die Dauer der Erwerbsunfähigkeit vor Beginn der Kur ist zu beachten. Körperlich schwer arbeitende Menschen pflegen sich im allgemeinen nach Aufhören der Arbeit rasch zu erholen, wenn nur die Ernährungsverhältnisse einigermaßen günstig sind und der Krankheitszustand es zuläßt. Deshalb kann man oft schwerere Fälle, die unmittelbar aus schwerer körperlicher Arbeit kommen, in der Heilstätte sich überraschend erholen sehen. Dagegen sind andererseits Leute, die schon lange außer Arbeit und noch schwer krank sind, ungünstig zu beurteilen.

Auch die subjektiven Angaben des Untersuchten verdienen bei der Heilstättenauswahl Berücksichtigung. Bei Fällen, in denen nur Tuberkuloseverdacht besteht, kann man allenfalls der Beachtung einseitiger Brustschmerzen das Wort reden, deren Lokalisation mit der klinisch verdächtigen Stelle übereinstimmt. Bei Männern ist dieses Symptom noch zuverlässiger als bei Frauen. Neben diesem einigermaßen brauchbaren subjektiven Zeichen können die anderen Angaben über Husten, Auswurf usw. höchstens in ihrem Gesamtbilde eine größere Bedeutung gewinnen, wenn es sich um die Auslese der Nichttuberkulösen handelt. Die Aufklärungsarbeit auf dem Gebiete der Tuberkulose hat bewirkt, daß immer häufiger Neurastheniker und auch

Simulanten (Beschäftigungslose) sich zu Tuberkulösen machen. Galt es früher, die zu Vorgeschnittenen aus der Heilstätte fern zu halten, so tritt allmählich eine Verschiebung nach der entgegengesetzten Seite ein. Besonders in großen Städten scheint die Neigung zu Heilverfahren immer weitere Kreise zu ergreifen. Die Schwierigkeit, die für den Arzt daraus erwächst, solche Fälle zu erkennen, kann gar nicht hoch genug veranschlagt werden. Die meisten Patienten dieser Art sind subjektiv und objektiv erholungsbedürftig und die Entscheidung über die wichtige und eminent schwierige Frage einer beginnenden Lungentuberkulose erfordert den Mut der Überzeugung. Fahnden auf sonstige neurasthenische Symptome und ängstliche Gemütsart und Beachtung der Arbeitsverhältnisse (Konjunktur) ist jedenfalls erforderlich.

Bei der Bewertung des Befundes darf der Ernährungszustand in seiner Bedeutung nicht überschätzt werden. Er ist nur ein relativ brauchbarer Indikator. Gewiß ist ein Gewicht unter 50,0 kg bei mittlerer Größe und Körperentwicklung im allgemeinen ungünstig. Im übrigen aber kann der Ernährungszustand nur unter Beachtung einer Reihe anderer Momente, des Berufes, der sozialen Verhältnisse, der Lebensweise, des Lokalbefundes und des Temperamentes prognostisch richtig bewertet werden.

Von wesentlich größerem Interesse ist der Kräftezustand. Er ist ein Maß für die Widerstandsfähigkeit des Körpers und gibt als Zusammenfassung der körperlichen Beschaffenheit einen wertvollen prognostischen Anhalt.

Fiebernde Kranke werden im allgemeinen als ungeeignet zur Heilstättenbehandlung betrachtet. Das trifft für stets wiederholte Fiebersteigerung über  $38,0^{\circ}$  (Mundmessung) bei einigermaßen schwerem Lungenbefunde jedenfalls zu. Nicht ganz leicht ist die Beurteilung der leichten und leichtesten Temperatursteigerungen für die Prognose. Dauernde Erhöhung über  $37,5$ , ja auch nur bis  $37,5$  ist bei ausgesprochener vor allem offener Tuberkulose ein prognostisch ernstes Moment. Bei geringem Befunde sind derartige Steigerungen ohne Belang für die Heilstättenauswahl. Diese subfebrilen Temperaturen sind allerdings oft äußerst hartnäckig, so daß auch eine einfache Heilstättenkur von drei Monaten sie bisweilen nicht zum Verschwinden bringt. — Noch ist darauf hinzuweisen, daß die einmalige Messung zur Zeit der Untersuchung nur da genügt, wo sie eine völlige normale Temperatur ergibt. Im anderen Falle ist das Vorhandensein einer Steigerung infolge körperlicher Anstrengung oder psychischer Erregung auszuschließen.

Wo eine dauernde febrile Temperatursteigerung vorhanden ist, die die Heilstättenaufnahme unmöglich macht, kann man sie öfters nach einer Entfieberung durch Bettruhe noch erreichen. In der Kassenpraxis ist dabei in vielen Fällen die Krankenhausbehandlung nicht zu umgehen. Voraussetzung ist die richtige Beurteilung des psychischen

Zustandes des Kranken und die Möglichkeit, ihn einem modern eingerichteten Krankenhaus zuzuführen, in dem der Phthisiker nicht wie früher die Rolle des lästigen Eindringlings spielt.

Die Ergänzung zu den erwähnten Punkten, die sich unter den Begriff des Allgemeinzustandes zusammenfassen lassen, bietet der Lungenbefund. Seiner Beurteilung soll nach der Praxis der Versicherungsanstalten die Stadieneinteilung (Turban - Gerhardt - Kaiserliches Gesundheitsamt) zugrunde gelegt werden. Sie mag der Vollständigkeit halber hier noch einmal erwähnt werden.

1. Stadium: leichte, auf kleine Bezirke eines Lappens beschränkte Krankheit, die z. B. an den Lungenspitzen bei Doppelseitigkeit des Falles nicht über das Schulterblatt und die Schulterblattgräte, bei Einseitigkeit nicht unter die 2. Rippe herunterreicht.

2. Stadium: Leichte, weiter als 1., aber höchstens auf das Volumen eines Lappens oder schwere, höchstens auf das Volumen eines halben Lappens ausgedehnte Erkrankung.

3. Stadium: Alle über 2. hinausgehenden Erkrankungen und alle mit erheblicher Höhlenbildung.

Unter leichter Erkrankung sind disseminierte Herde zu verstehen, die sich durch Schallverkürzung, verändertes, aber noch nicht bronchiales Atmen und evtl. Rasselgeräusche kundgeben. Unter schwerer Erkrankung sind Infiltrate gemeint, die starke Dämpfung, unbestimmtes oder bronchiales Atmen und Katarrh verursachen. Die Stadien werden für jede Seite getrennt angegeben. Die Klassifizierung des Gesamtstadiums erfolgt dann entsprechend dem Stadium der stärker erkrankten Seite.

Unter Zugrundelegung dieser Einteilung sind zur Heilstättenbehandlung die meisten Fälle des ersten Stadiums, ein größerer Teil des zweiten Stadiums und ein sehr geringer des dritten Stadiums geeignet. Dabei ist selbstverständlich ein einseitiges drittes Stadium meist günstiger zu beurteilen als ein doppelseitiges zweites.

Zahlreiche Heilstätten führen unter ihren Kontraindikationen gegen die Aufnahme Kavernen an. Wenn wir unter Kavernen die Höhlenbildungen verstehen, die mit Händen greifbare Symptome machen, Metallklang, Schallwechsel, amphorisches Atmen usw., so ist dagegen nichts einzuwenden. Doch gibt es auch hier in Ausnahmefällen Prozesse, die weniger extensiv als intensiv sind und bei denen die umschriebene Kavernenbildung mit einer unverkennbaren Heilungstendenz einhergeht. — Kleinere und kleinste Kavernen, die aus dem stark klingenden Charakter der Rasselgeräusche zu erschließen sind, können selbstverständlich nicht als Kontraindikation gegen die Heilstättenaufnahme gelten. Allerdings sind stark klingende, feuchte Rasselgeräusche immer sehr ernst zu bewerten (vgl. Rumpf 20).

Zur prognostischen Verwertbarkeit des Lungenbefundes ist noch einschränkend zu bemerken, daß das Röntgenbild häufig einen viel

weiter gehenden Prozeß zeigt, als ihn die Untersuchung mit den alten physikalischen Methoden aufgedeckt hat.

Vor allem darf aber nicht vergessen werden, daß die Lungenuntersuchung und die daraus sich ergebende Stadieneinteilung ein anatomisches Bild liefert, das durchaus nicht immer sich mit dem klinischen Bilde deckt. Die klinische Dignität eines infektiösen Prozesses beruht nicht in erster Linie auf seiner Ausdehnung, sondern auf seiner Beziehung zum Körper, die anatomisch in dem vom Körper erreichten Abschluß gegenüber dem Krankheitsprozesse zum Ausdruck kommt. Dieser Grad des Abschlusses ist aber nicht physikalisch nachweisbar, sondern muß klinisch aus dem Gesamtbilde erschlossen werden.

Der untrügliche Indikator hierfür ist der Kreislauf. Die Rückwirkungen der Tuberkulose auf den Kreislauf brauchen nur kurz erwähnt zu werden. Das Herz des Tuberkulösen ist gewöhnlich kleiner als in der Norm. Die Ursache ist außer einer etwaigen primären Kleinheit des Herzens die tuberkulöse Kachexie. Daneben bedingen pleuritische Schwarte, Infiltration, Cirrhose, Husten und sekundäres Emphysem eine Mehrbelastung und anatomische Veränderung des rechten Herzens. — Das Myokard wird, sei es nun durch Toxine, sei es durch auf dem Blutwege eingeschwemmte Tuberkelbazillen in erhebliche Mitleidenschaft gezogen (Interstitielle Myokarditis). Über die Gefäße ist anatomisch nichts bekannt, klinisch zeigen sie häufig einen abnormen Tonus ihrer Wandung. Das Gesamtbild der Tuberkulosewirkung auf das Herz zeigt klinisch die Erhöhung der Labilität im Gebiete des Herzens und der Gefäße, und mit zunehmender Stärke der Wirkung das Sinken der Qualität der Herzaktion mit Erhöhung der Schlagfrequenz bis zur ausgesprochenen funktionellen Leistungsunfähigkeit des Kreislaufes. Die Rückwirkung erfolgt so prompt und beherrscht so das Gesamtbild, daß durch ihren Grad die Prognose des Falles gegeben ist. Ein anatomisches drittes Stadium mit ruhigem und gutem Puls ist selbstredend als günstiger zu beurteilen als ein erstes Stadium mit frequentem und kleinem Puls. Eine schematische Grenze, bei der die Prognose ungünstig wird, ist selbstverständlich nicht zu geben. Im allgemeinen ist aber Heilstättenaufnahme auszuschließen, wenn der Puls dauernd gegen 120 und mehr ist und eine geringe Qualität aufweist. Besserung des Zustandes mit Herabgehen der Pulsfrequenz ist ja auch hier vielfach möglich. Aber dazu ist gewöhnlich eine Kurzeit nötig, die weit über den Rahmen der Leistungen der Versicherungsanstalten hinausgeht. Auch dann bleibt oft eine verminderte Leistungsfähigkeit des Kreislaufes zurück, die für den werktätigen Arbeiter schwer in die Wagschale fällt. In den Grenzfällen muß das Gesamtbild unter Verwertung aller obenerwähnten Umstände entscheiden. Einige Punkte sind bei der Kontrolle des Pulses zu beachten. Man muß ausschließen, daß eine schwere Komplikation, eine Blutung, Pleuritis oder anderweitig verursachte Bettruhe unmittelbar vorher-

gegangen ist, ferner daß unmittelbar vor der Untersuchung eine größere körperliche Anstrengung stattgefunden hat, die die Pulsfrequenz in die Höhe trieb. In jedem zweifelhaften Falle ist eine wiederholte Untersuchung erforderlich. Durch die wichtige Untersuchung für die Heilstättenaufnahme wird außerdem der Tuberkulose in erheblichem Grade psychisch alteriert. So finden wir recht häufig starke Erhöhung der Pulsfrequenz. Man soll aber auch da nicht außer acht lassen, daß die dauernd vorhandene Labilität eine Vorstufe der Debilität bedeuten kann.

Es gibt noch einen weiteren Fall der hier zu Irrtümern Veranlassung geben kann. Die Tuberkulose der Lunge kann zu Schwellung der bronchialen Lymphdrüsen am Hilus und durch Druck zu direkter Reizung der beschleunigenden Nerven des Herzens, seltener wohl Lähmung der herzhemmenden Nerven führen.

In diesen Fällen, die freilich nicht allzuhäufig vorkommen, kann die Differenz zwischen dem Befund der Lunge und dem des Kreislaufes den richtigen Weg weisen. Das Röntgenbild und eventl. der Neissersche Sondenversuch müssen zur Klärung der Diagnose herangezogen werden.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß der Zustand des Kreislaufes der wichtigste Führer bei der prognostischen Beurteilung eines Falles von Lungentuberkulose ist.

Eine Reihe von Komplikationen seitens der Lunge kommen bei der Heilstättenauswahl in Betracht.

Blutungen können nur dann ein Hindernis sein, wenn sie sehr häufig in schwerer Form aufgetreten sind. Weiter ist es eigentlich selbstverständlich, daß der Kranke frühestens drei Wochen nach einer schweren Blutung nach einer Heilstätte abreisen soll, um nicht in die Gefahr einer neuen Blutung zu geraten.

Die Pleuritis ist je nach ihrem Stadium verschieden zu bewerten. Eine akute trockene Pleuritis gehört in allen Fällen in stationäre Behandlung (Bettruhe). Sind die akuten Erscheinungen verschwunden und hält sich das Reibegeräusch noch längere Zeit, über Wochen hin in hartnäckiger Weise, so liegt kein Grund vor, die Heilstättenbehandlung aufzuschieben. Eine frische exsudative Pleuritis gehört selbstverständlich nicht in die Heilstätte, während Exsudatreste sehr gut in ihr behandelt werden. Die pleuritische Schwarte ist für die Prognose einer Tuberkulose bekanntlich eher von günstiger Bedeutung (Konzelmann 18, Schröder 19.)

Eine Komplikation, die recht häufig mit Tuberkulose zusammen trifft, ist das Emphysem. Ich möchte hier zwei Umstände gemeinsam erwähnen, deren gegenseitiges sachliches und ursächliches Verhalten noch keineswegs abschließend geklärt ist, das Emphysem und die starre Dilatation des Brustkorbes. Bei dieser letzteren Erkrankung findet sich in den typischen Fällen ein stärkeres Vor-

springen der Rippenknorpel, besonders der zweiten, oft mit Rauigkeit und Druckempfindlichkeit der Oberfläche verbunden, eine Abnahme oder ein völliger Verlust der Elastizität des Brustkorbes und ein oft hoher Grad von Erweiterung mit den Zeichen des Emphysems der Lunge.

Vom Emphysem ist seit langem bekannt, daß die Tuberkulose bei ihm ein etwas eigenartiges klinisches Bild bietet. Sie pflegt vor allem schwerer physikalisch diagnostizierbar zu sein, weil ihre Symptome völlig durch die Erscheinungen des Emphysems larviert sein können. Weiter ist zu erwägen, ob nicht auch tiefere Beziehungen vorliegen, die zu einer Änderung der prognostischen Wertung der Tuberkulose Anlaß geben. Ich habe in einer früheren Arbeit (21) darauf hingewiesen, daß für den starr dilatierten Brustkorb das Gesetz eines gewissen Antagonismus gegenüber der Tuberkulose gilt. Wenn bei einem früher tuberkulösen Individuum eine Thoraxstarre und Dilatation zur Entwicklung kommt, so pflegt im allgemeinen die Tuberkulose damit gutartiger zu werden. Das gleiche trifft wohl, wenn auch in viel beschränkterem Maße, für die Kombination des Emphysems mit Tuberkulose zu. Gewiß sind Kranke mit aktiver Tuberkulose und Emphysem häufig genug. Aber häufiger zeigt sich eine Tendenz zu chronischem Verlauf, ja oft ein völliges Inaktivwerden des tuberkulösen Prozesses. Kranke, die früher eine manifeste Tuberkulose hatten, geben dann in der Anamnese vielfach an, daß sie seit Jahren in steigendem Maße an Atembeschwerden und Druckgefühl auf der Brust, besonders bei nebligen Wetter und Witterungswechsel leiden, ferner an stärkeren Katarrhen im Frühjahr und Herbst. Daß wir in manchen solcher Fälle an der Lunge keine Symptome einer aktiven Tuberkulose mehr nachweisen können, würde an und für sich nicht viel sagen, da sie ja durch das Emphysem verdeckt sein könnten. Aber Allgemeinzustand und Kreislauf beweisen in diesen Fällen, daß die Tuberkulose in dem klinischen Bilde keine wesentliche Rolle, oder überhaupt keine Rolle mehr spielt. Es könnte gleichgültig erscheinen, ob man einen derartigen Fall, der doch früher eine Tuberkulose gehabt hat, einer Heilstätte zuführt. Das ist in der Tat weniger eine Frage des Prinzips als des Raumes. Wo Betten zur Verfügung stehen, da können auch latent gewordene Fälle aufgenommen werden. Aber die Zahl derartiger Fälle ist recht groß, wie die Beobachtung an dem Material der hiesigen Heilstätte erwiesen hat und es würde ein großer Prozentsatz von Betten dadurch seinem eigentlichen Zweck vorenthalten werden. Außerdem aber sprechen einige spezielle Gründe gegen die typische Heilstättenbehandlung derartiger Kranker. Sie setzen vielfach sehr rasch und reichlich Fett an, wodurch gegen Schluß der Kur die Dyspnoe gesteigert und infolge der auftretenden Schwerfälligkeit die psychische, subjektive Arbeitsfähigkeit gefährdet wird. Zudem ändert sich bei derartigen Kranken der Lungenbefund wenig. Die

bronchitischen Erscheinungen sind hartnäckig, in der rauheren Jahreszeit bietet die Heilstättenkur eine vermehrte Gelegenheit zur Erwerbung von Katarrhen. Solche Kranke sind zur Kur in einem beliebigen Erholungsheim im Sommer — im Winter event. im Krankenhaus — geeignet und pflegen bei einer Kurzeit von ca. 6 Wochen den bei ihnen möglichen Grad von Erwerbsfähigkeit zu erreichen. Wo noch Erscheinungen aktiver Tuberkulose vorliegen, ist selbstverständlich die Heilstätte angezeigt. Allerdings ist bei dieser Kombination die Prognose ad vitam vielfach leidlich günstig, die Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit dagegen, wenn Emphysem und Thoraxstarre einen höheren Grad erreichen, aussichtslos. Hier ist also bei der Lösung der Aufnahmefrage zunächst zu entscheiden, welche der beiden Affektionen im Krankheitsbilde überwiegt.

Verhältnismäßig häufig wird auch die Diagnose der Tuberkulose fälschlich gestellt, wo es sich in Wirklichkeit um den Beginn eines Emphysems oder einer Thoraxstarre handelt. Die Beschwerden können ja ganz ähnlich sein, Husten, Auswurf usw. Die kleinen streifenförmigen Blutungen scheinen beim Emphysem recht häufig zu sein. Vielfach tritt die Lungenerweiterung oder die Starre des Brustkorbes in einem Alter auf, wo gleichzeitig die Gefäße zu leiden beginnen und die allgemeine Leistungsfähigkeit nachläßt, wo daher Mattigkeit, Blässe und Neigung zu Schweißen auftritt. Ziemlich charakteristisch ist, daß die geklagten Brustschmerzen vorn beiderseits oder mitten auf der Brust lokalisiert zu werden pflegen, öfters in der Gegend der veränderten Rippenknorpel. Vor der Verwechslung schützt außer dem Lungenbefund die genaue Anamnese, die gewöhnlich die Witterungsbeschwerden ganz in den Vordergrund stellt.

Das Bronchialasthma kommt gleichfalls hie und da in den Kreis der Überlegungen hinein, je nach seiner Bedeutung in verschiedener Weise. Als sekundäre Komplikation einer die Tuberkulose etwa begleitenden chronischen Bronchitis würde es eine Gegenanzeige gegen die Heilstättenaufnahmen darstellen, weil es ein starkes Vorherrschen der Bronchitis im Krankheitsbilde voraussetzte, das für die Erwerbsfähigkeit bestimmend wäre. Als genuines Asthma bronchiale, also als zufällige Begleiterscheinung einer Tuberkulose wäre es für die Heilstättenaufnahme gleichgültig. Es darf übrigens wohl als sichergestellt angesehen werden, daß in diesen Fällen öfters das Asthma in seinen klinischen Erscheinungen mit der Tuberkulose alterniert.

Endlich ist das Bronchialasthma als Frühsymptom der Tuberkulose beschrieben. Es ist hier nicht die Rede von der asthmaartigen Dyspnoe, die bei Beginn der Tuberkulose so häufig das Bild einleitet, besonders, wo es sich um Personen der gebildeten Stände mit nervöser Veranlagung handelt. Auch das echte Bronchialasthma ist als Frühsymptom der Tuberkulose beschrieben (Romberg bei Roth 22).



Recht häufig erscheinen in den Heilstätten Fälle von Bronchiektasien, teilweise mit Tuberkulose kompliziert, teilweise mit ihr verwechselt. Die Komplikation mit Tuberkulose zeichnet sich vielfach durch die verhältnismäßig größere Gutartigkeit des tuberkulösen Prozesses aus, was ja bei der Entstehung der Bronchiektasien durch starke Schrumpfung des umgebenden Gewebes erklärlich ist. Stehen die Bronchiektasien im Vordergrund der Erkrankung, verursachen sie schwere Erscheinungen, die die Prognose beeinflussen, so sind sie von der Heilstättenaufnahme auszuschließen.

Nicht selten wird in diesen Fällen, wie erwähnt, die Diagnose Tuberkulose fälschlich gestellt. Das Moment, das am meisten zur Verwechslung Anlaß gibt, sind die Blutungen, die ja bei Bronchiektasien häufig und reichlich auftreten können. Vor Verwechslung schützt die Anamnese, die bei weiblichen Kranken vielfach ergibt, daß die Krankheit bis auf die Jugend, Masern und Keuchhusten, zurückgeht, während sich bei Männern öfters Berufsschädlichkeiten oder Pneumonien als Ursache feststellen lassen. Weiter ist der Gesamteindruck wichtig, der besonders bei aus der Jugend bestehenden Prozessen bei vielfach gutem Ernährungszustand selten ein etwas gedunsenes Aussehen vermissen läßt: volles Gesicht, leichte Cyanose. Im objektiven Befund ist der Nachweis der ein- oder doppelseitigen Unterlappenerscheinungen von Bedeutung. Wo solche Kranke der Heilstättenkur unterzogen werden, sieht man in ausgesprochenen Fällen, abgesehen von der Mästung, meist wenig erfreuliche Dauererfolge. Jedenfalls ist unbedingt Schröder (l. c.) zuzustimmen, daß diese Kranken ebensogut und billiger anderwärts untergebracht werden können.

Über die Bewertung der Klappenfehler des Herzens bei der Heilstättenauswahl herrscht wohl Einigkeit. Wir dürfen nach der vorhandenen Literatur annehmen, daß das Vorhandensein eines linksseitigen Herzklappenfehlers mit Rückstauung auf das rechte Herz das Entstehen einer fortschreitenden Tuberkulose erschwert, ist sie aber einmal zustande gekommen, den Verlauf eher ungünstig beeinflusst. Es liegt keine Veranlassung vor, einen Menschen mit Komplikation dieser beiden Erkrankungen von der Heilstätte auszuschließen. Voraussetzung ist nur, daß die Tuberkulose an sich geeignet, und der Herzfehler so gut kompensiert ist, daß er an sich die Lebens- und Erwerbsfähigkeit für die nächsten Jahre nicht beeinträchtigen würde. Ist dagegen die Kompensation des Herzfehlers schon fraglich, so ist es klar, daß die Prognose des Kranken hierdurch in erster Linie bestimmt ist. Derartige Fälle sind auszuschließen.

Es wurde oben schon darauf hingewiesen, wie bedeutungsvoll der Kreislaufbefund für die Prognose der Tuberkulose ist. Danach ist es ohne weiteres einleuchtend, daß überall, wo gleichzeitig mit der Tuberkulose von ihr unabhängige Herzerkrankungen bestehen, unbe-

dingte Suffizienz des Herzens gefordert werden muß, wenn es sich um die Frage der Heilstättenaufnahme handelt. Es wird eben sonst die Prognose schon durch die Herzerkrankung infaust sein. Zudem können Herzen mit zweifelhafter Kompensation durch die langdauernde Ruhe ungünstig beeinflußt werden. Auch die Möglichkeit stärkeren Fettansatzes ist hier erfahrungsgemäß oft nachteilig.

Dagegen sind die häufigen herzneurotischen Beschwerden, die wir ja mit der Tuberkulose in organischen Zusammenhang bringen müssen (s. Fürbringer 24), selbstverständlich kein Hindernis für die Aufnahme in die Heilstätte.

Recht häufig ist die Frage zu entscheiden, ob eine Magenkomplika-tion zur Heilstättenaufnahme ungeeignet macht. Tiefer greifende Störungen, die im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, sind zurückzuweisen, z. B. *Ulcus ventriculi*. Wo eine besonders eingreifende diätetische Kur durchgeführt werden muß, ist es ratsam, den Kranken vor der Aufnahme einem Krankenhause zuzuführen. Wo dagegen durch einfache Abstinenz, durch Auswahl aus den gereichten Speisen ohne Schwierigkeit eine bestimmte Kostordnung erreicht werden kann, wie es bei einer großen Reihe von Magenstörungen der Fall ist, da kann die Heilstättenkur empfohlen werden.

Vergessen darf man nicht, daß Magenstörungen zu den Symptomen der Tuberkulose gehören (Janowsky (12) und viele andere). Zwar haben genauere Untersuchungen gelehrt, daß es keine typische Anomalie der Magenfunktion bei Tuberkulose gibt (Ewald [26], Rosenthal [27], Marfan [28] u. a.). Das Bild der Motilitäts- und Sekretionsverhältnisse kann ein recht mannigfaltiges sein. Im ganzen findet sich am häufigsten das Krankheitsbild, das in den Rahmen der nervösen Dyspepsie paßt. Jedenfalls ist sicher, daß Magenstörungen subjektiver und objektiver Art als Initialerscheinungen — und zwar unter Umständen als die einzigen — das Krankheitsbild einleiten können. Derartige Magenstörungen werden vielfach erst erkannt, wenn jede scheinbar rationelle Therapie ohne Erfolg geblieben ist.

Komplikationen von seiten des Darmes sind gleichfalls bei Tuberkulose nicht so selten. Soweit es sich um Störungen handelt, die von der Tuberkulose unabhängig sind, gilt für sie dasselbe, was über die Magenerkrankungen gesagt wurde. Auch hier ist darauf hinzuweisen, daß Darmerscheinungen nicht allzuseiten zu den Initialsymptomen der Tuberkulose gehören. Janowsky fand bei seinem großen Material in 14% der Fälle initiale Magenstörungen, in 13% Darmstörungen. Vor allem kommt es vor, daß lange Zeit hindurch oder periodisch Durchfälle auftreten, die nur auf toxischem Wege entstanden sein können. Es ist wichtig zu wissen, daß auch bei dieser Komplikation jede rationelle Therapie der speziellen Erkrankungsform versagen kann, bis eine sachgemäße Behandlung der Tuberkulose, die bis zu einem gewissen Grade ohne Rücksicht auf strenge Diät durchgeführt

wird, Erfolg bringt. Jedoch steht fest, daß langdauernde Durchfälle stets eine schwere Komplikation sind. Auch wenn, wie hier vorausgesetzt wird, keine tuberkulöse Erkrankung des Darmes vorliegt.

Die Nephritis gilt im allgemeinen als Gegenanzeige für die Heilstättenkur. Für die Nephritis mit akuten Erscheinungen trifft das sicher zu. Chronische Nephritiden sind stets auszuschließen, wenn der Allgemeinzustand eine deutliche Rückwirkung der Nephritis erkennen läßt, vor allem auch, wenn Alterationen des Kreislaufes nachzuweisen sind. Auch dann sind sie im allgemeinen zurückzuweisen, wenn der mikroskopische Befund, auch ohne akute Reizerscheinungen zu zeigen, starken Gehalt an Zylindern und Zellen erkennen läßt. Leichte chronische Nephritiden, bei denen diese Umstände nicht zutreffen, können aufgenommen werden. Voraussetzung ist nur, daß in gewissen Abständen eine genaue Kontrolle des Harnbefundes vorgenommen wird, und daß therapeutisch durch entsprechende Diät und Einschränkung der sonst üblichen Abhärtungsprozeduren Schädigungen vermieden werden.

Im übrigen sind nephritische Erscheinungen bei den Tuberkulösen sehr häufig — leichte Albuminurien finden sich in einem großen Prozentsatz der Fälle (Fischer [29], Lüdke u. Sturm [30]). Zweifellos sind diese Albuminurien als toxische Reizerscheinungen aufzufassen. Sie pflegen um so ausgesprochener zu sein, je schwerer der Fall ist. Beachtet man diese Tatsache, so stellen im übrigen die Albuminurien keinen Grund gegen die Heilstättenaufnahme dar.

Bei Eiweißbefund im Harn eines Tuberkulösen wird vielfach auch an eine komplizierende Tuberkulose der Niere zu denken sein. Fischer fand in fast 50% seiner Leichen einzelne Herde in den Nieren. Die Nierentuberkulose ist nach den jetzt gültigen Anschauungen die Domäne der chirurgischen Behandlung. Leichteste Fälle dieser Erkrankung entschließen sich nur schwer zu einer Operation. Derartige Kranke, noch ohne subjektive Erscheinungen, mit objektiv geringstem Befund, sind in den Heilstätten als Zufallsbefunde gar nicht so selten. Da man weiter die Erfahrung macht, daß solche Kranke noch nach mehreren Jahren sich bei andauernder klinischer Latenz der Nierentuberkulose in gutem Zustande befinden können, so wird man in solchen Fällen einen Grund mehr zur Einleitung der Heilstättenbehandlung haben. Dagegen sind Fälle mit ausgesprochener Pyurie und subjektiven Beschwerden nicht zur Heilstättenkur zu empfehlen. Die von verschiedenen Seiten gerühmte Tuberkulinbehandlung (Lenhartz [31]), Karo [32] u. a.) darf jedenfalls nicht die Veranlassung sein, daß darum die Chancen der Operation versäumt werden.

Für den Diabetes liegen die Verhältnisse einfach. Bei dem bekannten eigenartigen Zusammenhang zwischen Diabetes und Lungentuberkulose ist es ja notwendig, auch bei zweifelhaften Lungenerscheinungen, besonders bei einer Unterlappenerkrankung, eines Diabetikers stets an Tuberkulose zu denken. Die Frage der Heilstätten-

aufnahme erledigt sich abgesehen von dem Befunde der Tuberkulose nach der Art des Diabetes. Leichtere Fälle, die durch diätetische Behandlung gut zu beeinflussen sind, wird man auch der Volksheilstätte zuführen können, vorausgesetzt, daß nach der Lage der sozialen Verhältnisse angenommen werden kann, daß der Diabetiker sich noch jahrelang wird halten können. Im übrigen sind derartige Fälle in den in Betracht kommenden Kreisen so selten, daß sie in den Heilstätten stets eine Ausnahme bilden.

Von großer Bedeutung ist der Zustand des Nervensystems. Es gibt einige hierher gehörige Komplikationen, die zur Heilstättenaufnahme ungeeignet machen. So ist die Epilepsie im allgemeinen eine unbedingte Gegenanzeige, weil die Überwachung des Epileptikers in der Heilstätte nicht so leicht wie im Krankenhaus durchgeführt werden kann und besonders beim Aufenthalt in dem gewöhnlich recht großen Waldgebiete der Anstalten unmöglich ist. Nur dann, wenn die Anfälle sehr selten, vielleicht in halbjährigen Pausen aufzutreten pflegen, kann eine Ausnahme gemacht werden, ebenfalls wenn es sich um praktisch belanglose Äquivalente oder um ausschließliche Nachtanfälle handelt, die im Schlafe erledigt werden. Allerdings sind ja die subjektiven Angaben des Patienten in dieser Hinsicht mit Vorsicht zu verwerten.

Psychosen sind selbstverständlich stets eine Gegenanzeige. Auch Neurastheniker mit Neigung zu Depressionszuständen sind zurückzuweisen. In der Einsamkeit des Heilstättenlebens sind sie leicht Verschlimmerungen ihrer psychischen Anomalien ausgesetzt. Man wird daher schwere, endogene Neurasthenien in ihrem eigenen Interesse ausschließen. Anders steht es mit leichteren endogenen, vor allem aber sekundären Formen der Erkrankung. Zwar hat Jessen (33) statistisch nachgewiesen, daß bei Vorhandensein nervöser Belastung und nervöser Erscheinungen die Abfieberung des Lungenkranken im Durchschnitt viel langsamer erfolgt als bei Gesunden. Indes ist nicht zu vergessen, daß z. B. subjektive Symptome und auch leicht erhöhte (subfebrile) Temperaturen bei einem Neurastheniker nicht die gleich erhebliche klinische Bedeutung haben wie bei einem Menschen mit gesundem Nervensystem. Im ganzen gilt jedenfalls, daß leichtere Grade von Neurasthenie keinen Grund zur Ablehnung bilden, zumal die Heilstätte Gelegenheit bietet, neben der Tuberkulose auch die Neurasthenie zu behandeln.

Im übrigen darf daran erinnert werden, daß neurasthenische Erscheinungen der Effekt, oft das einzige Frühsymptom einer im übrigen noch klinisch latenten Tuberkulose sein können. Dabei können entweder neurasthenische Erscheinungen allgemeiner Art, oder eine spezielle Organneurasthenie vorhanden sein — z. B. eine nervöse Dyspepsie.

In diesen Fällen bringt oft eine rationelle Heilstättenkur die sekundäre Neurasthenie zum Schwinden.

Wichtig ist, in diesem Zusammenhang daran zu erinnern, daß eine gewisse Gruppe von „nervösen“ Symptomen mehr oder weniger allgemein zum Krankheitsbilde der Tuberkulose gehören. Es sind die Störungen des sympathischen, vor allem vasomotorischen Nervensystems, die als übergroße Erregbarkeit und Labilität in die Erscheinung treten, die oben erwähnten Anomalien in der Funktion der Gefäße, die nervösen Herzstörungen usw. Hierher gehören auch die Stimmungsanomalien des Phthisikers. Er ist zwar nicht stets mehr der unverbesserliche Optimist von früher, vielmehr scheint mit der Verbreitung der Krankheitskenntnis der deprimierte Phthisiker auch recht häufig geworden zu sein. Alle diese erwähnten Symptome dürfen als Folge einer toxischen Reizung des Zentralnervensystems aufgefaßt werden. Sie steigen und sinken mit der Giftausfuhr und sind deshalb im Gesamtbilde prognostisch zu bewerten.

Einige Beachtung verdient die Hysterie. Es ist nicht selten, daß gewisse psychoneurotische Komplexe mit der Entwicklung einer ausgesprochen organischen Erkrankung, z. B. einer Tuberkulose, in den Hintergrund treten. Für manche Fälle von Asthma wurde das oben schon hervorgehoben. Es gilt bis zu einem gewissen Grade auch für die Hysterie. Eine Erklärung bietet die Fülle der vorhandenen objektiven, greifbaren Symptome, die selbst aus eingefahrenen psychischen Bahnen zeitweise herauszulenken vermag.

Dagegen findet sich leichte Tuberkulose auch häufig mit Hysterie kombiniert. Hier muß bei der Auslese vor allem die Temperaturmessung so skeptisch wie möglich gehandhabt werden. Fälle mit ausgesprochener Hysterie wird man nicht in die Heilstätte schicken. Auch leichtere Fälle sind in der hysterischen Komponente ihrer Erkrankung leicht Verschlimmerungen ausgesetzt. Die Heilstätte mit ihrem abgeschlossenen und vielfach sehr eintönigen, reizlosen Leben, völliger Mangel der Arbeit und dauernde übertriebene Ruhe befördern eine krankhafte egozentrische Ideenkonzentration. Daher erlebt man verhältnismäßig häufig bei disponierten weiblichen Individuen in der Heilstätte das Auftreten des ersten hysterischen Anfalls.

Endlich ist noch ein Punkt von Bedeutung, auf dessen Wichtigkeit schon oft hingewiesen wurde, die psychische Eignung für die Heilstättenkur. Kranke ohne genügende Einsicht, notorisch Leichtsinnige, Disziplinlose sollen nicht in die Heilstätte geschickt werden. Hierher gehören auch die Leute mit Neigung zum Alkoholmißbrauch. Es muß hier neben dem Interesse der Gesamtheit der Gedanke maßgebend sein, daß solche Individuen wohl einen guten Augenblickserfolg erreichen können, aber nicht die Garantien für die von dem Kostenträger verlangte Dauer des Erfolges bieten.

Die Frage, inwiefern anderweitige tuberkulöse Organkomplikationen zur Behandlung in der Heilstätte ungeeignet

machen, bedarf noch zum Teil der Besprechung. Wenn bei Drüsen-tuberkulose ein chirurgischer Eingriff angezeigt ist, soll dieser zuerst vorgenommen und der Patient dann zur Nachbehandlung der Heil-stätte zugeführt werden. Im übrigen sind erhebliche Drüsenerkran-kungen stets als eine ernste Komplikation zu betrachten, die bei einem schweren Lungenbefund die Prognose nach der ungünstigen Seite hin entscheiden können. Knochentuberkulosen sind im allgemeinen gleich-falls auszuschließen. Dagegen sind Hauttuberkulosen von geringer Ausdehnung und erwiesener Gutartigkeit kein Gegengrund gegen die Aufnahme. Darmtuberkulose, die sichergestellt ist, soll unter allen Umständen zurückgewiesen werden. Dasselbe gilt fast stets für Bauch-felltuberkulose. Analfisteln sind im allgemeinen, bei irgend erheblicher Sekretion jedenfalls stets abzulehnen.

Ein Punkt von großer Bedeutung ist die Frage der Kehlkopf-tuberkulose. Es ist nicht zu leugnen, daß die Kehlkopftuberkulose eine besonders ungünstige Komplikation für den körperlich schwer Arbeitenden darstellt. Deshalb sind Prozesse mit starken Neubildungs- und Zerfallserscheinungen von der Heilstätte auszuschließen. Im übrigen aber ist daran festzuhalten, daß im allgemeinen die Prognose eines solchen Falles in erster Linie durch seinen Lungenbefund ge-gaben ist. Mit dieser Beschränkung sollen Kehlkopftuberkulose leich-teren Grades nicht zurückgewiesen werden. Das ist in allen einschlä-gigen Arbeiten — Möller (l. c.), Lorentz (34) und besonders Schröder (35) betont worden. Allerdings ist die sachgemäße Behandlung der Kehlkopftuberkulosen in der Heilstätte unbedingt erforderlich.

Endlich ist die Aufnahme Schwangerer in die Heilstätte noch kurz zu besprechen. In einer Reihe von Anstalten scheint Schwanger-schaft immer noch als Kontraindikation gegen die Aufnahme zu gelten. Gewiß ist die Prognosenstellung bei der Kombination von Schwangerschaft und Tuberkulose besonders schwierig. Aber wenn auch schwere Tuberkulose durch die Schwangerschaft sehr ungünstig beeinflußt zu werden pflegt, so überstehen doch leichte Fälle öfters noch sehr gut die Geburt. Jedenfalls ist eine beginnende Tuberkulose, so unangenehm auch die komplizierende Schwangerschaft ist, noch nicht von vornherein als verloren anzusehen. Wenn irgendwo, so ist hier die Heilstättenbehandlung — wenn auch mit gewissen Modi-fikationen in der Ernährungs- und Ruhekur — angezeigt. Dabei wird man freilich an die Aufnahmefähigkeit des tuberkulösen Prozesses an sich schärfere Anforderungen stellen als sonst und auch den sozialen Verhältnissen eine erhöhte Bedeutung beimessen. (Vgl. Bericht der 7. Vers. der Tb.-Ärzte, Berlin 1910.)

Die Bedenken, die seitens der Heilstätten gegen die Aufnahme geltend gemacht werden, sind hinfällig, soweit nicht etwa die psychische Verfassung einer Schwangeren störend wirken würde. Die Behandlung kann im allgemeinen nicht über den 7. Monat hinaus fortgesetzt werden,

die Aufnahme also nicht über den 4.—5. Monat hinaus erfolgen. Der Begriff der Erwerbsfähigkeit nach der Kur muß selbstverständlich von der vorübergehenden Erwerbsbeschränkung durch Schwangerschaft und Geburt absehen und sich nur auf den später voraussichtlich vorhandenen Grad beziehen.

Damit wären wohl die wichtigsten Zustände erwähnt, die bei der Heilstättenaufnahme komplizierend in Frage kommen können. Der Standpunkt, der die obigen Ausführungen vertreten, kann hier und da als etwas rigoros und zu sehr von wirtschaftlichen Prinzipien beeinflusst erscheinen. Seine Befolgung muß eine große Anzahl von Kranken von der Therapie ausschließen, die einen teilweisen und zeitlich begrenzten Erfolg durch eine Heilstättenbehandlung sicher noch erreichen könnten. Sicher ist es oft für den Arzt schwer, sein ärztliches und menschliches Fühlen gesetzlichen Schranken zu fügen. Aber es ist nicht zu vergessen, daß solche Kranke geeigneteren den Raum fortnehmen.

Im übrigen ist es eben in allen Fällen, in denen die Landesversicherungsanstalten die Kostenträger sind — und auf solche beziehen sich meine Ausführungen — unumgänglich nötig, den wirtschaftlichen Notwendigkeiten gerecht zu werden. Wenn auch im einzelnen jeder Fall ohne kleinlichen Schematismus nach individuellen Momenten beurteilt werden muß, so ist doch als oberster Leitsatz festzuhalten, daß erstens die Kur in der Heilstätte für den Fall nötig ist und zweitens den geforderten Erfolg verspricht.

## Literatur.

- 1) Möller, A., Zur Auswahl geeigneter Fälle für die Heilstättenbehandlung. *Zeitschr. f. Tuberkulose* Bd. 1, S. 108. — 2) Ders., Nach welchen Bedingungen soll die Aufnahme von Lungenkranken in die Heilstätten erfolgen. *Zeitschr. f. Tuberkulose* Bd. 4, S. 110. — 3) Rumpf, Über die Auswahl der in die Heilstätten entsandten Lungenkranken. *Ärztl. Mitteil. f. Baden* 100, Nr. 1. *Zeitschr. f. Tuberkulose* Bd. 1, S. 85. — 4) Ders., Nochmals über die Auswahl der in die Heilstätten entsandten Lungenkranken. *Ärztl. Mitt. f. Baden* 1900. *Zeitschr. f. Tuberkulose* Bd. 1, S. 435. — 5) Brandenburg, Erfahrungen über die Voruntersuchungen zur Aufnahme in die Lungenheilstätte am Grabowsee. *Berl. klin. Wochenschr.* 1900, Nr. 16. — 6) Stauffer, Ursachen der verspäteten Aufnahme der Lungenkranken in den Volksheilstätten und Vorschläge zu deren Beseitigung. *Zeitschr. f. Tuberkulose* Bd. 3, S. 134. — 7) Köhler, Kritische Nachlese zur IV. Tuberkuloseärzte-Versammlung zu Berlin am 24. u. 25. Mai 1907. *Brauers Beitr.* 1907, Bd. 8, S. 55. — 8) Schroeder, Welche Lungenkranken gehören in die Heilstätten? *Brauers Beitr.* 1907, Bd. 8, S. 221. — 9) Wolff, Bemerkungen zur Heilstättenbehandlung Lungenkranker. *Münch. med. Wochenschr.* 1903, Nr. 19. — 10) Ders., Über Krankenauswahl und Kurdauer in den Volksheilstätten. *Zeitschr. f. Tuberkulose* Bd. 11, H. 3. — 11) Zickgraf, Kritische Bemerkungen zur Aus-

lese von Lungenheilstättenpatienten. Zentralbl. f. inn. Med. 1910, Nr. 12. — 12) Scherer, Auslese der Lungenkranken für die Volksheilstätten. Med. Klin. 1907, Nr. 19 u. 22. — 13) Tillmann, Welche Fälle von Lungentuberkulose eignen sich für die Heilstättenbehandlung? Zeitschr. f. d. ges. Ther. 1907, H. 3. — 14) Pickert, Wie ist nach den bisher gemachten Erfahrungen die Auswahl der Kranken für die Volksheilstätten zu treffen? Ber. d. III. Vers. d. Tuberkulose-Ärzte 1906. — 15) Klapp, Herbert C., What cases are tentable for admission to a state sanatorium for tuberculosis, etc. Americ. med. 1905, 22. Juli. — 16) Schellmann, Ist die Einrichtung von Vor- und Durchgangstationen für Lungenkranke, unabhängig von den Heilstätten, zweckmäßig? Verh. d. Sitz. d. Ausschusses v. Deutsch. Zentr.-Kom. Berlin 1911. — 17) Reiche, Über Umfang und Bedeutung der elterlichen Belastung bei der Lungenschwindsucht. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 39 u. 38. — 18) Konzelmann, Über den Einfluß pleuritischer Exsudate auf den Verlauf der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 10, S. 373. — 19) Schroeder, Bemerkungen über die Therapie der Pleuritis exsudativa und ihren Einfluß auf den Verlauf der chronischen Lungentuberkulose. Jahresber. Stuttgart 1909. — 20) Rumpf, Zur Prognose der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 29. — 21) Grau, Tuberkulose und Thoraxstarre. Verh. d. Vereinig. d. Lungenärzte, Düsseldorf 1911. — 22) Romberg bei Roth, Über die subjektiven Beschwerden im Beginn der Phthise. Inaug.-Diss. Marburg 1903. — Stanley, Douglas, The selection of cases of phthisis for sanatorium-treatment. Birm. med. Arch. 1907. — 24) Fürbringer, Zur Frage des Verhaltens des Herzens bei der Lungentuberkulose. — Brauers Beitr. Bd. 18. — 25) Janowsky, Über Magen- und Darmstörungen im Initialstadium der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 10, Nr. 6. — 26) Ewald, Klin. der Verdauungskrankheiten Bd. 2, S. 427. — 27) Rosenthal, Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 45. — 28) Marfan, Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire. Paris 1887, S. 220. — 29) Fischer, Über Nierenveränderungen bei Tuberkulösen. Zieglers Beitr. 1910, Bd. 47, S. 372. — 30) Lüdke u. Sturm, Die orthotische Albuminurie bei Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1911. — 31) Lenhartz, 79. Vers. d. Naturf. u. Ärzte 1907. — 32) Karo, Spezifische Mittel in der Diagnostik und Therapie der Urogenitaltuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 37. — 33) Jessen, Lungenschwindsucht und Nervensystem. — 34) Lorentz, Über die Aufnahme von Kehlkopftuberkulösen in Lungenheilstätten. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1899, Nr. 50. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 1, S. 161. — 35) Schroeder, Über Dauererfolge bei Lungentuberkulose. Verh. d. Vereinig. d. Lungenheilstättenärzte, Düsseldorf 1911.

---



(Aus der II. Medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses  
Hamburg-Eppendorf. Oberarzt: Prof. Dr. Rumpel.)

## Herz und Morphium.

Von

Dr. med. **Siebert**, Bad Salzuffen.

Badearzt.

### Inhaltsverzeichnis:

Einleitung . . . . .	127—128
Experimentelle Ergebnisse über Morphiumwirkung . . . . .	128—130
Klinische Beobachtungen über Anwendung des Morphiums bei einzelnen Erkrankungsformen . . . . .	130—146
1. Akute Erkrankungen des Herzens . . . . .	130
2. Chronische Erkrankungen des Herzens . . . . .	131—142
a) Angina pectoris . . . . .	131—134
b) Asthma cardiale . . . . .	134—135
c) Arteriosklerose . . . . .	135—137
d) Myokarditis und Endokarditis . . . . .	138—142
3. Beteiligung der Nieren . . . . .	142
4. Erkrankungen der Atmungsorgane . . . . .	142—144
5. Herzschwäche bei fieberhaften Erkrankungen . . . . .	144
6. Stenokardien und sensible Störungen verschiedener Natur . . . . .	144—146
Idiosynkrasie . . . . .	146—147
Therapeutische Betrachtungen . . . . .	147—148
Wesen der Morphiumwirkung . . . . .	149—153
Schluß . . . . .	153—154
Literatur . . . . .	154—156

Die Anwendung des Morphiums bei Herzkranken ist von jeher auf mannigfachen Widerstand gestoßen. Anfangs wurde dies Narkotikum völlig perhorresziert. Maßgebend war hierbei der allgemein verbreitete Glaube, daß Morphium ein exquisites Herzgift ist, indem es ungünstig auf das Zentrum der Zirkulation einwirkt und das Herz durch Herzlähmung gefährdet. Die Scheu war so groß, daß nicht allein die Ärzte, sogar bei den qualvollsten Herzattacken, auf die Verabreichung dieses Medikaments an den Patienten verzichteten, sondern die Kranken selbst aus Mißtrauen oder Argwohn sich hiergegen auflehnten und lieber die schweren Anfälle über sich ergehen ließen. Wenn der Arzt dennoch zur Morphiumspritze griff, so geschah es auch hier meist sub finem vitae aus rein menschlichen Gründen, in der Absicht, dem nach allem Ermessen hoffnungslos darniederliegenden Kranken durch Bewußtlosig-

keit über einen qualvollen Kampf hinwegzuhelfen und ihn so hinüberschlummern zu lassen. Neben diesem humanen Streben nach Herbeiführung körperlicher Euphorie bei einem unvermeidlich tödlichen Ausgange entschloß man sich jedoch immer mehr, das Morphinum bei Herzkranken dort anzuwenden, wo es nicht galt, die Euthanasie zu fördern, sondern man von der sedativen Kraft des Medikaments Linderung eines quälenden Zustandes und anschließende Erholung erhoffte, die, wenn auch keine Heilung, so doch ein Hinausschieben des Endes und einen erträglichen Zustand vielleicht für längere Zeit zur Folge haben konnte. Es waren in erster Linie subjektive Beschwerden, wie Atemnot, Präkordialangst, Schlaflosigkeit, allgemeine Unruhe, Herzschmerzen usw., die ein derartiges Eingreifen erforderten, zumal angesichts dieser oft entsetzlichen Zustände schon rein menschliches Empfinden die geeignete Therapie nahe legte. In diesem Entschluß ist man aber wankend geworden, da eine hier angewandte Morphinum-injektion vereinzelt Todesfälle verursacht haben sollte, wenigstens wurde dieser Medikation die Schuld an dem Ausgang zugeschoben; ein Urteil, das manchen Anhänger fand, während andererseits betont wurde, daß ein zwingender Beweis für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Morphinum und dem erfolgten Exitus nicht geführt sei. Die Tatsache stand jedoch fest, daß das Medikament selbst dort, wo die üblichen Kardiaka versagt hatten, nur zu oft aus einem Zustand vorgeschrittener Erschöpfung, bei der ein fataler Ausgang in nächster Nähe schien, wie im Zauber ein Bild neuer Kraft und Hoffnung geschaffen hatte. Dieser Effekt hat dann auch bewirkt, daß man dem Morphinum in der Therapie der Herzkrankheiten trotz aller Schmähungen stets erneut Aufmerksamkeit zuwandte. Anscheinend hat jedoch der Umstand, daß die Anhaltspunkte für die Anwendung bei den einzelnen Herzauffektionen noch nicht genügend erprobt waren, dazu beigetragen, daß immerhin noch eine gewisse Scheu der Verantwortung obwaltet. Auch fürchtet man, durch zu freigebige Verabreichung dieses Mittels dem Morphinismus ungewollt neue Opfer zuzuführen.

### **Experimentelle Ergebnisse.**

Die Wirkung des Morphiums auf den Zirkulationsapparat ist verschiedentlich durch das Experiment geprüft worden. Bei der Bewertung dieser Ergebnisse ist jedoch in Betracht zu ziehen, daß sie mehr oder weniger hinken. Gegenüber dem Tierversuch fällt, abgesehen von den an sich nicht ganz konformen Verhältnissen, ins Gewicht, daß derartige Prüfungen an gesunden Tieren oder überlebenden Organen vorgenommen wurden, und andererseits hier, worauf Graßmann (1) hinweist, die Verhältnisse, die den verschiedenen Formen der menschlichen Herzkrankheiten zu Grunde liegen, nicht in entsprechender Weise ersetzt werden können. Dort, wo der Mensch selbst als Objekt diente, wird man sich vergegenwärtigen müssen, daß es sich meist um gesunde Individuen

und somit auch um ein gesundes Herz handelte. Ein Beweis dafür aber, was ein solches Herz vertragen kann, liefern die Morphinisten, die die größten Dosen ohne schädigende Herzwirkung zu sich nehmen. Also auch hier ist der Versuch für den Effekt beim Herzkranken nicht einwandfrei.

Die Experimente berichten meist von einem Sinken des Blutdruckes, von Pulsverlangsamung, Schwächung des Herzens, zuweilen auch Abnahme der Herzsystemen, woraus auf eine direkte Beeinträchtigung des Herzens bzw. Gefährdung des Zirkulationszentrums geschlossen wird (Fröhlich (2), Picard und Rebatel (3), Nothnagel und Roßbach (4), Fick (5), Binz-Heubach (6) Christeller (7), Egmond (8) u. v. a.). v. Schröder (9) sah sogar minutenlanges Stillstehen des Herzens in Diastole, Vinci (10) in Systole. Günstig spricht sich Witkowsky (11) aus; er beobachtete nach anfänglicher, durch zentrale Gefäßerweiterung bedingter, geringfügiger Herabsetzung des Blutdruckes ein Verhalten des Pulses wie im Schlaf, meist sogar Erhöhung. Herz und Gefäße litten nicht oder nur spät und in sekundärer Weise von den Folgen der Vergiftung. Ebenfalls günstig lauten die von Sophie Frenkel (12) am Menschen angestellten Erprobungen; sie betont besonders, stets eine sekundäre Senkung des Blutdruckes, wie sie verschiedentlich behauptet wurde, vermißt zu haben, höchstens ging der Druck zur Norm zurück; im allgemeinen blieb er gleich und die Pulsfrequenz wurde nicht wesentlich beeinflusst. Auch Preisendorfer (13) fand bei pharmakologischen Gaben keine Einwirkung auf das menschliche Gefäßsystem. Togood (14) sah beim Gesunden bei vollen Dosen nach einer Pulsbeschleunigung Verlangsamung durch Vagusreizung; da das Narkotikum einen gewissen Zeitraum hindurch die Zahl der Pulsschläge sinken läßt, hält er es vom physiologischen Standpunkte bei Herzleiden indiziert, und gab es auch bei Herzfehlern mit recht befriedigendem Erfolge. In neuerer Zeit rät Lewin (15) zur Vorsicht bei Schwächezuständen des Herzens, da schon nach mittleren Dosen Morphium der Blutdruck abnimmt als Folge eines durch Gehirn lähmung bedingten Fortfalles der gewöhnlichen reflektorischen Impulse für die regulatorischen Organe der Gefäßweite resp. der Herztätigkeit oder bewirkt durch direkte Beeinflussung des vasomotorischen Apparates. Meyer und Gottlieb (16) erwähnen nur eine im allgemeinen geringe Beeinflussung des Kreislaufes; einer kurzen Pulsbeschleunigung folgt am Menschen eine mäßige Verlangsamung, die auf Steigerung des zentralen Vagustonus beruht. Im übrigen leidet nach ihrer Auffassung der Kreislauf in der Morphinumvergiftung erst sekundär durch Erlahmen des Herzens infolge der Erstickung und durch Lähmung der vasomotorischen Zentren, hingegen beherrscht die Lähmung der Respiration von vornherein das ganze Vergiftungsbild. Entsprechend äußert sich v. Tappeiner (17), indem er angibt, daß kleinste Dosen die Hautgefäße erweitern, aber weder allgemeine Lähmung des Gefäßtonus noch Lähmung des Herzens eintritt; wenn der Puls bei akuter Morphinumvergiftung schließlich klein und langsam wird, so ist dies durch die schon sehr früh beginnende Herabsetzung der Erregbarkeit des Atmungszentrums veranlaßt.

Bei dem pro und contra der experimentellen Resultate ist ein definitiver Entscheid über die Wirkung des Morphiums auf das Herz, besonders das kranke, nicht zu fällen. Nur die Scheu vieler Ärzte vor der Anwendung dieses Mittels bei Leiden dieses Organes wird durch die zahlreichen, nachteiligen Ergebnisse dieser Versuche noch erklär-

licher, zumal in der Klinik gelegentlich hierauf Bezug genommen wird. Derartige Resultate können jedoch als Richtschnur des therapeutischen Handelns nur dienen, wenn sie am Krankenbett nachgeprüft bzw. bestätigt sind. Dementsprechend hat die hier gesammelte Erfahrung das letzte Wort zur Herbeiführung einer Übereinstimmung. Dieser Punkt hat auch Graßmann zu dem Vorschlag bewogen, Material über dieses Thema zu sammeln.

### Klinische Beobachtungen.

#### 1. Akute Erkrankungen des Herzens.

Die größte Zurückhaltung gegenüber Morphium besteht bei akuten Entzündungsprozessen des Herzmuskels, der Herzinnenhaut und des Herzbeutels. Diese Teile pflegen, besonders im Anschluß an vorausgegangene Infektionskrankheiten, in der Regel gleichzeitig zu erkranken, werden aber bei der klinischen Betrachtung oft voneinander getrennt, wenn die Erscheinungen des einen oder anderen Prozesses im Einzelfalle überwiegen oder besonders hervortreten.

Graßmann (1) hält bei derartigen Krankheitsfällen allergrößte Vorsicht für geboten und erwähnt, daß H. Bergeat einen 14-jährigen Knaben, der an akuter Endokarditis nach akutem Gelenkrheumatismus litt, in kürzester Zeit nach der ersten Morphiuminjektion zu Grunde gehen sah. Er hat, da er selbst Ausnahmen erfahren hat, nur im allgemeinen den Eindruck, daß dort, wo Todesfälle durch Morphium vorgekommen sind, diese Erkrankungen hierher gehören. Rosenbach (18a, b) empfiehlt jedoch, bei akuter Endokarditis eintretender Atemnot durch kleine Gaben von Morphium, eventuell durch Injektionen entgegenzutreten. Auch v. Noorden (19) rät, bei sehr aufgeregten Menschen sich nicht vor geeigneten Dosen dieses Mittels zu scheuen, ebenso hält Strümpell (20) bei stärkeren subjektiven Beschwerden Narkotika namentlich Morphium für unentbehrlich. Jürgensen (21) wendet den Schlaf hervorrufende Schlafmittel nur mit vorsichtiger Zurückhaltung an und am ehesten noch Trional oder Tetronal, vermeidet jedoch bei Endokarditis mit ausgebildeter Herzschwäche alle derartigen Medikamente. Bei Perikarditis mit starken subjektiven Schmerzen, Dyspnoe oder Unruhe sind nach Strümpell (20), Krehl (22) u. a. kleine Mengen Morphium oft nicht zu umgehen; auch v. Schroetter (23) hat bei kräftiger Herzstätigkeit gegen Morphium in geringer Dosis nichts einzuwenden, rät jedoch, es zweckmäßiger zu unterlassen und nur in den Fällen zu dieser Medikation zu greifen, die der Arzt überwachen kann. Graßmann (1) warnt bei akuten Perikarditiden mit schnell gewachsenem Erguß.

Ich halte es nicht nur für unschädlich, sondern sogar für nützlich, alle Momente, die stürmische Herzaktion machen oder den Kranken psychisch aufregen, mit Morphium, weil am promptesten wirkend, in der üblichen Dosis frühzeitig zu bekämpfen, da Ruhe des Herzens und des Kranken hier absolut notwendig ist, und möchte die Indikation in erster Linie hiervon und weniger von dem Puls abhängig machen. Im allgemeinen wird man mit vereinzelter Gabe auskommen.

## 2. Chronische Erkrankungen des Herzens.

### a) Angina pectoris.

Das Gebiet, auf dem das Morphinum seine wohltuende Kraft in erfolgreicher Weise bewährt, sind die chronischen Erkrankungen. Wiederholt hat es sich bei derartigen Affektionen des Herzens und der Gefäße als Heilmittel erwiesen. Trotzdem findet sich auch hier neben lautem Lob Warnung, selbst Tadel. Ausgiebigere Anwendung hat das Narkotikum zuerst bei der Koronarsklerose erfahren, da gerade bei diesen Prozessen mehr als bei anderen Krankheitszuständen des Herzens sensible Störungen eine hervorragende Rolle spielen, wie sie z. B. bei den durch furchtbaren Brustschmerz und hochgradiges Angst- und Vernichtungsgefühl charakterisierten schweren Attacken der Angina pectoris wohl in stärkster Weise zum Ausdruck kommen. Die Einsicht, daß es als unmenschlich bezeichnet werden muß, den Kranken seinen äußerst heftigen Qualen zu überlassen, zwang hier zu energischer Stellungnahme. Das Eingreifen mußte sich aber in erster Linie darauf konzentrieren, den beklagenswerten Zustand, in dem sich der Kranke zuweilen Stunden und Tage lang in der fürchterlichsten Todesangst abquälte, direkt zu bekämpfen. Auf die hierfür geeignete Therapie war nach der Art des Paroxysmus hingewiesen, da die größte Aussicht auf Beseitigung des Anfalles und schnellste Einwirkung bei der Linderung der augenblicklichen Qualen die Morphinuminjektion erhoffen ließ. Der Erfolg dieses Eingriffes war dann auch oft ein derartiger, daß der Kranke, der kurz zuvor in dem verderbenbringenden Anfall noch den Eindruck vollständigen Verfallenseins bot, nach bisheriger Schlaflosigkeit durch Schlaf gestärkt wie zu neuem Leben erwachte. Daneben berichten jedoch warnende Stimmen von Todesfällen, für die sie eine zuvor angewandte Morphiumeinspritzung verantwortlich machten. Zu dieser Auffassung hat beigetragen, daß Attacken von Stenokardie verschiedentlich als Folge einer plötzlichen Herzschwäche betrachtet wurden und somit ein vermeintlich die Herzparalyse begünstigendes Gift nur nachteilig einwirken konnte.

Curschmann (24) vertrat die Ansicht, daß bei der auf Koronarsklerose beruhenden Angina pectoris die Herzkraft stets wesentlich herabgesetzt ist, so daß die Herzschwäche in direktem Zusammenhang mit der Entstehung der einzelnen Anfälle und dem Eintritt des Todes während eines solchen steht. Er sprach sich deshalb auch auf das entschiedenste gegen den Gebrauch starker narkotischer Mittel aus und will mehrmals plötzliche Todesfälle im Verlauf der Angina pectoris gesehen haben, von denen er, wie er sagt, nicht anders annehmen konnte, als daß sie unmittelbar durch zu große Dosen von Morphinum eingetreten waren. Schott (25) warnt ganz energisch vor großen Dosen und lange fortgesetztem Gebrauch des Morphiums. Klamann (26) verabreichte in einem derartigen Anfall 2 kleine Spritzen, die noch nicht die Maximaldosis erreichten; nach einiger Zeit erfolgte der Tod unter Sistieren der Atmung. Desgleichen berichtet Runeberg (27) über einen Fall, wo der Exitus einige Minuten nach der Applikation eintrat, zu einer Zeit, wo die Morphinumwirkung eben hervor-

zutreten begann. Während Klamann (26) bei seiner Beobachtung den intakten Zustand des Herzens für diesen Ausgang der Wirkung beschuldigt und unter Hinweis auf Unverricht vor Morphinum bei Schwächezuständen des Herzens warnt, hält Runeberg (27) zwar gleichfalls das Narkotikum nicht für gänzlich gefahrlos, gibt jedoch zu, daß es unsicher ist, ob solche Fälle immer dem Morphinum zur Last gelegt werden müssen. Auch sonst werden derartige Ereignisse bei anderen Krankheitszuständen des Herzens erwähnt, wobei dem Morphinum die Schuld an diesem Ausgang zugeschoben wird.

Gegenüber der Auffassung der Angina als Herzschwäche hat Vierordt (28) betont, daß er nicht an diese Herzschwäche glaube, und beruft sich auch auf die Arbeiten von Leyden (29) dafür, daß Angina pectoris auch bei Koronarsklerose ohne Zeichen der Herzschwäche einhergehen kann. Auch Fränkel (30) gibt an, daß die Herztätigkeit während der Anfälle unverändert sein kann. Vierordt (28) hält die Morphinuminjektion neben Exzitantien für angebracht und weist darauf hin, daß im allgemeinen die klinische Erfahrung gegen eine Schädigung des Herzens durch dies Medikament spricht, wie er denn noch nie von mäßigen Dosen eine schädliche Einwirkung auf das kranke Herz gesehen habe, selbst nicht bei stärkster Pulsschwäche. Fränkel (30) hält Morphinum bei Patienten mit kleinem und sehr frequentem Puls, und bei dem überdies noch andere Zeichen einer starken Verminderung der Herztätigkeit vorhanden sind, für kontraindiziert, und sieht hierin einen wesentlichen Unterschied zwischen der Stenokardie und dem später zu erwähnenden Asthma cardiale; bei sehr heftigen Schmerzen darf man andererseits zu einer subkutanen Injektion seine Zuflucht nehmen, es ist bemerkenswert, daß sie selbst bei geringer Arterien-spannung meist gut vertragen wird. Auch v. Leyden (29) läßt den Zustand des Pulses entscheiden, der jedoch nur, wenn er nahezu fadenförmig ist, die Anwendung des Morphiums ausschließt. Er rät in zweifelhaften Fällen mit ganz kleinen Dosen anzufangen und sie zu wiederholen, wenn die Wirkung günstig ist; es gilt hier nicht nihilistisches Zusehen, sondern den Schmerz durch die Therapie zu erleichtern, die die Macht des Anfalls brechen und das stark bedrohte Leben retten kann. v. Schrötter (23) hebt hervor, daß Morphinum durch die Beruhigung des Herzens, durch Herabsetzung des Blutdruckes, Erweiterung der kleinen Gefäße und Erleichterung der Herzarbeit rasch wesentliche Besserung bringt, am besten selbst den Anfall beseitigt, aber es darf nicht vergessen werden, daß das Medikament eine größere Einwirkung auf die Innervation des Herzens haben kann als erwünscht und es, nach Grunmach, unter Umständen ganz beträchtliche Verminderung der Blutströmungsgeschwindigkeit hervorrufen kann.

Denjenigen, die die erwähnten Todesfälle auf das Konto der Medikation setzten, ist verschiedentlich vorgehalten worden, daß bei derartigen Zuständen immer und zwar jeden Augenblick der Tod durch Herzlähmung erfolgen kann und diese Katastrophe auch ohne Morphinum eintritt. Dies trifft besonders bei den schweren Anfällen mit exzessiven Schmerzen zu, die den Eindruck vollständigen Verfallenseins bieten. Hier wird man aber in erster Linie zu diesem Narkotikum greifen. Ganz besonders spricht sich Rosenbach (18) in diesem Sinne aus und erwähnt, daß er bei solchen Zufällen nie einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Medikament gesehen hat. Nach seiner Meinung besteht bei Laien wie bei Ärzten überhaupt zu sehr die Neigung, in

Krankheitsfällen die zuletzt angewandte Medikation für den Ausgang verantwortlich zu machen und nicht, wie besonders im Vorliegenden, die Erkrankung selbst. Er betont noch, daß derjenige, der einmal die oft zauberhafte, sedative Wirkung hier gesehen hat, dieses Mittel zum Wohl der Kranken trotz Bedenken fruchtsamer Gemüter immer und immer wieder anwenden wird. Entsprechend hebt Michaelis (31) hervor, daß er nie einen Exitus nach Morphinum gesehen hat, und wir, da ein plötzlicher Tod auch ohne Morphinuminjektion erfolgen kann, nicht das Recht haben, sollte ein solcher zeitlich einer Injektion gefolgt sein, ihn direkt auf diese zu schieben; dort, wo er es angewandt hat, hat er im Gegenteil stets den Eindruck gehabt, daß Morphinum von günstiger Wirkung war.

Die allseitig zunehmende Erfahrung und die von den verschiedensten Seiten bestätigte Tatsache, daß Morphinum in therapeutisch verwendeten, nicht zu hohen Dosen hier segensreich wirkt und überhaupt das erfolgreichste Mittel ist, um den entsetzlichen Anfall zu kupieren, hat dann auch dazu geführt, daß es jetzt bei schweren Fällen von Angina pectoris selbst von denen als unentbehrlich bezeichnet wird, die immerhin noch zur Vorsicht mahnen. Krehl (32) faßt sein Urteil dahin zusammen, daß in länger währenden Fällen der Stenokardie kein Arzt das Morphinum entbehren kann; auf jeden Fall will er an dem Gebrauch dieses wunderbaren Mittels festhalten, dessen Unschädlichkeit in mäßigen Dosen — 0,01 g bis 0,02 g — gerade bei Herzkranken ihm erwiesen scheint. v. Noorden (33) greift bei länger dauernden Attacken gleichfalls zur Morphiumspritze, da er die Furcht, daß Morphinum in solchen Augenblicken schade, für unbegründet hält.

Die Anwendung dieses Medikaments bei schwereren Fällen von Angina pectoris in nicht zu großen Dosen ist daher zur Zeit wohl eine bevorzugte Maßnahme, die am schnellsten und kräftigsten wirkt, meines Erachtens auch bei wenig gefülltem Puls. Dem Vorschlage, bei schwachem Pulse an Stelle der Morphinuminjektionen nur solche von Äther in größerer Zahl zu verabreichen, kann ich nicht beipflichten, da hierdurch das Qualvolle des Anfalls nicht schnell genug beseitigt wird, was aber für den weiteren Verlauf von wesentlicher Bedeutung ist. Bei Pulsschwäche wird man neben dem Narkotikum gleichzeitig seine Zuflucht zu den Exzitantien nehmen. Vierordt (28), Krehl (32), Michaelis (31) u. a. empfehlen daher allgemein in der einen Hand das Narkotikum und in der anderen das Stimulans. Man muß, wie Krehl (32) ausführt, die Herzschwäche auf jeden Fall berücksichtigen, nicht erst wenn sie ausgesprochen ist, sondern man bedenke, daß sie jeder Zeit eintreten kann. Auf diesem Standpunkt stand auch v. Leyden (29), der zur Fernhaltung der Herzparalyse Digitalis neben Morphinum verabreichte. Hoffmann (34) rät in allen schweren Fällen von vornherein auch ein schnell wirkendes Herztonikum anzuwenden, das er in erster Linie in dem Strophanthin in intravenöser Anwendung sieht. Graßmann (1) gibt 0,005 g Morphinum und bleibt überhaupt

bei kleinen Dosen, da Wiederholung wegen der unsäglichen Schmerzen nicht zu umgehen ist; er macht, wie Edgren, vorher eine Kampherinjektion. Huchard (35) zieht vor, neben Morphininjektionen Inhalationen von Amylnitrit gleichzeitig anzuwenden. Broadbent (36) gibt bei Anfällen mit protrahiertem Charakter, wo trotz Nitriten und Stimulantien die Schmerzen andauern, Morphinum und Atropin subkutan; Anfangsdosis soll klein sein; aber, wenn erforderlich, dreist anwenden! Eine Kombination von Morphinum und Chloral wird von Vierordt (28) streng widerraten, der frühzeitig zu energischen Kampherinjektionen greift. Natürlich wird man dort, wo sich die stenokardischen Anfälle wiederholen, nicht dem Kranken die Spritze überlassen, denn, wie v. Noorden (33) hervorhebt, sind auf die Art schon viele Stenokardie- kranke Morphinisten geworden.

#### b) Asthma cardiale.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Asthma cardiale, das sich ebenfalls wie die Angina pectoris im Gefolge der Arteriosklerose und zwar häufiger und typischer als bei den übrigen Herzaffektionen in Anfällen einstellt, oft mit dem Anginaparoxyismus kombiniert ist oder auch allein als reines kardiales Asthma auftritt. Bei der Bekämpfung der äußerst qualvollen Attacken der Kurzatmigkeit, die den Kranken zwingen, in schweren Fällen mit Aufgebot aller Hilfsmuskeln zu arbeiten, und bei denen der Lufthunger die äußersten Grade erreichen kann, während die Respiration allmählich den Cheyne-Stokes'schen Typus annimmt, wird die wohltätige Wirkung des Morphioms vielseitig und mit Recht gepriesen.

Es wird, wie Fränkel (37) ausführt, hier durch nichts ersetzt, und jeder, der sich einmal von der ausgezeichneten Wirkungsweise überzeugt hat, wird die Scheu vor der Anwendung dieses Mittels überwinden, nur muß die Dosis hoch genug sein, um wirklich Schlaf zu erzielen. Die Patienten geraten schon nach wenigen Minuten in einen Zustand völliger Euphorie und erwachen aus einem lang entbehrten Schlaf gestärkt und anscheinend völlig gebessert. Der Respirationsrhythmus ist wieder der normale. Patienten mit asthmatischen Anfällen nach Arteriosklerose sind ein günstiges Objekt dieser Therapie. Kleine und verzettelte Dosen wirken bei solchen Kranken insofern schädlich, als die Dyspnoe nicht zum Schwinden gebracht wird, sondern nur vorübergehend abnimmt, um sich sofort wieder zu steigern. Andererseits soll man Morphinum nicht zu früh geben und während 24 Stunden nur einmal abendlich und bis zum Eintritt der Wirkung wiederholen, sonst ist dieses Medikament in Verbindung mit Digitalis eines unserer wirksamsten und besten Mittel, um das Asthma cardiale zu bekämpfen. Obgleich die Symptome auf insuffiziente Leistung des linken Ventrikels zurückzuführen sind, so ist nach diesem Autor selbst die bedeutende und dauernde Kraftabnahme der Herzkontraktionen in späteren Stadien des Leidens meist keine absolute Gegenanzeige gegen Morphinum. Auch Graßmann (1) sieht in hochgradiger Frequenz und Schwäche des Pulses keine Kontraindikation. Rosenbach (18) gibt gleich bei den ersten Anzeichen des wirklichen Asthma Narkotika, die dann, jedenfalls selbst in kleinen Dosen, noch einen Anfall zu koupieren im Stande sind, und wertet am meisten eine



Morphiuminjektion, die hier eine Art kausaler Indikation erfüllt, indem sie die außerwesentliche Arbeit herabsetzt. Man sollte, sagt dieser Beobachter weiter, sich daher nicht scheuen, von diesen Injektionen Gebrauch zu machen, sobald festgestellt ist, daß die Anfälle längere Dauer haben; man nützt dem Kranken jedenfalls, wenn man den Anfall abkürzt. Krehl (32) empfiehlt bei schweren Fällen unter allen Umständen 0,01—0,02 g Morphinum subkutan, es schadet nichts und kann trotz des auf den ersten Augenblick üblen Eindrucks der Sachlage langes Wohlbefinden zur Folge haben. Immer Energie bei den gegen die Anfälle gerichteten therapeutischen Bestrebungen! Auch v. Basch (38) betont, daß man selbst in den schwersten Fällen ohne Scheu von Morphinum Gebrauch machen kann. Die Gefahr, daß Morphinum das Herz schädigt, braucht man nicht zu fürchten, denn es ist kein Herzgift. Nach erfolgtem Ausgleich der zirkulatorischen Störungen kommt Digitalis zur Verhütung der Wiederkehr der Anfälle zur Geltung. Letzteres kann Morphinum nicht verhüten, während Digitalis den Anfall selbst nicht zu koupieren vermag. Zuerst gilt es, dem Kranken Ruhe zu schaffen, dann kommen die an das Gefäßsystem sich wendenden Methoden in Betracht (Rosenbach (18), Fränkel (30,37), Freund (39) u. a.). Rosenbach (18) spricht sich gegen die alleinige Anwendung von Kampheröl- oder Ätherinjektionen aus, deren Wirkung er für höchst fraglich hält; wer sie jedoch nicht entbehren zu können glaubt, soll sie mit Morphinum subkutan kombinieren, das an sich es an Wirksamkeit mit den sog. Analeptics in jeder Beziehung aufnehmen kann. Die gleichzeitige Anwendung des Narkotikums und eines digitalisartig wirkenden Herztonikums, um u. a. drohendes Lungenödem zu beseitigen, wird verschiedentlich ebenso wie bei Angina pectoris angeraten (Hoffmann 34).

### c) Arteriosklerose.

Bei der Arteriosklerose an sich wird man entsprechend dem progressiven Charakter der Erkrankung und den wechselvollen Symptomen (schmerzhafte Sensationen, zunehmende Atemnot, Schlaflosigkeit, Angst, Unruhe usw.) nicht ohne Morphinum auskommen. Fränkel (37c) weist darauf hin, daß das Herz oft noch einen relativen Grad von Leistungsfähigkeit hat, den zu stärken sich dieses Medikament als vorteilhaft erweist. Eine günstige Wirkung kann man aber nach seiner Meinung nur dort noch erwarten, wo ein nicht allzuweit vorgeschrittenes Stadium der Kompensationsstörung vorliegt und der Puls noch verhältnismäßig kräftig ist. Graßmann (1) erwähnt die sehr zahlreichen Fälle besonders im Alter, die einen vollen, gespannten, oft verlangsamten Puls mit dauernder Kurzatmigkeit zeigen und für die eine Digitalisierung zunächst nicht in Frage kommt; hier bringen kleine Dosen Morphinum oft noch eine gewisse Leistungsfähigkeit, wenigstens Beschwerdefreiheit. Sonst wird man, je schwerer der Zustand wird, desto ausgiebiger dieses Mittel anwenden, namentlich wenn Digitalis versagt. Es ist, wie Rosenbach (18) ausführt, die letzte Zuflucht, wenn alle Mittel für Kompensation im Stiche lassen; richtige Dosierung der Narkotika und Anwendung zu geeigneter Zeit ist überhaupt lange Zeit hindurch das beste Mittel zur Hebung der Kräfte. Morphinum zeigt sich erfolgreich bei heftigeren Beschwerden der Koronarsklerose,

die die Nachtruhe stören, aber auch bei den stärksten, selbst wenn bereits Lungenödem eingetreten ist; auch bei stärkster Herzschwäche empfiehlt er hier dieses Medikament vor allem, eventuell mit Äther.

Ich möchte zwei Beispiele anführen, bei denen es sich um arteriosklerotische Prozesse handelt, auf deren Boden sich Klappenfehler entwickelt hatten. Ich verdanke die Fälle (I, II) ebenso wie die späteren (III, IV) der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. Rumpel (Hamburg). Fall I fiel in eine Zeit, als dem Morphinum überwiegend noch Mißtrauen entgegengebracht wurde. Die Verabreichung, die wohl mehr aus humanen Gründen erfolgte, war entsprechend der vorherrschenden Scheu eine äußerst vorsichtige; um so überraschender und imponierender wirkte daher damals der Erfolg, zumal nach allem ein Prozeß vorgeschrittener Dekrepidität vorlag. Das gleiche gilt für II, jedoch konnte hier das Medikament nicht wieder entzogen werden, sei es, daß es sich um eine besondere Empfindlichkeit des Individuums handelte oder das Cor ohne dieses Narkotikum nicht mehr genügend Reservekräfte mobilisieren konnte. Der Morphinismus war aber das geringere Übel, wenn man bei der sonstigen guten Wirkung in diesem Fall überhaupt von einem solchen sprechen kann.

Fall I. M. A. 70 Jahre, aus gesunder Familie. Vor 38 Jahren Lungenentzündung, sonst nie ernstlich krank gewesen. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren asthmatische Anfälle, erst vereinzelt und von kurzer Dauer, dann allmählich häufiger und anhaltender; in letzter Zeit dauernd Kurzatmigkeit mit täglich mehrmaligen Anfällen größter Atemnot, Angst, Herzklopfen und starkem Schweiß. Mannigfach angewandte Kardiaka (Digitalis, Kampher, Nitroglyzerinpastillen usw.) brachten nur vorübergehenden Erfolg.

Am 15. Mai 1889 Aufnahme in das Krankenhaus. Patient macht einen sehr schwerkranken Eindruck. Herz nach links vergrößert; Spitzenstoß  $1\frac{1}{2}$  Finger breit außerhalb der Mammillarlinie, verbreitert. Über der Spitze systolisches, blasendes Geräusch, zweiter Pulmonalton akzentuiert, so laut wie der sehr stark klappende zweite Aortenton. Puls 100—110. Arterienrohr geschlängelt, rigide. Über den Lungen, deren Grenzen etwas tief stehen, großblasiges Rasseln. Leber und Milz o. B. Kein Aszites, keine Ödeme. Urin sehr spärlich, eiweißhaltig. Atmung 36—42, angestrengt.

Patient erhielt in den ersten 3 Wochen die verschiedensten Exzitantien, ohne daß die anhaltende Atemnot beseitigt wurde, die sich fast täglich zu mehrmaligen, äußerst quälenden Paroxysmen selbst mit Erscheinungen des Lungenödems steigerte. Die Diurese lag sehr darnieder, im Urin war fortgesetzt Eiweiß. Der Kranke saß dauernd aufrecht im Bett, atmete mit Anstrengung und war sehr von körperlicher Unruhe, Schlaflosigkeit, Angst und Todesahnungen geplagt.

In diesem trostlosen Zustand wurde erst durch Morphinumgaben Wandel geschaffen. Es trat lang entbehrter Schlaf ein, Atemnot schwand, Diurese stieg beträchtlich und blieb ausreichend, Urin wurde eiweißfrei, körperliche Ruhe und Lebenszuversicht griff Platz, kurz Patient und Krankheitsbild änderten sich wie mit einem Schlage zum Besseren. Morphinum wurde während 4 Wochen und zwar 3mal täglich als Tropfen gegeben; Dosis pro die betrug anfänglich 0,02, allmählich wurde sie vermindert und nach dieser Zeit das Narkotikum völlig ausgesetzt.

Einen Monat nach der letzten Darreichung und nach einem Aufenthalt von ca. 3 Monaten verließ Patient die Anstalt und fühlte sich nach dem Elend der letzten  $1\frac{1}{2}$  Jahre wie zu neuem Leben geboren. Ungefähr  $1\frac{1}{2}$ —2 Jahr später erfolgte Exitus in einem stenokardischen Anfall; in der Zwischenzeit befand er sich gut und schonte sich in seiner Daseinsfreude nicht besonders. Morphinum wurde seit der Entlassung aus dem Krankenhaus nicht mehr genommen.

Fall II, beobachtet 1895. F. L. 62 Jahre, früher gesund, keine luetische Infektion. Starker Raucher und Bonvivant. Seit zwei Jahren kurzluftig bei größeren, bald auch nach geringen körperlichen Anstrengungen. Seit einem Jahre vorübergehende Stauungserscheinungen; vor 4 Wochen schwerer stenokardischer Anfall, nach Morphinuminjektion — 0,01 — beseitigt. Seitdem dauernd große Kurzluftigkeit, mäßiger Hydrops und Anasarka. Seitens des Herzens Dilatation nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links 1 Finger außerhalb der Mammillarlinie, dort Spitzenstoß verbreitert; lautes diastolisches Geräusch an der Basis und systolisches Mitralgeräusch (die Geräusche haben sich im Laufe des letzten Jahres entwickelt). Herzaktion unregelmäßig. Wiederholte Digitaliskuren, kombiniert mit Diuretika und Karellauren haben nur zeitweilig Erfolg gebracht. — Patient verlangt dringend nach einer Morphinuminjektion, da er nur die eine Nacht vor Wochen nach einer solchen geschlafen habe (nach dem stenokardischen Anfall).

Er erhielt eine Injektion — 0,01 g — und verbrachte eine gute Nacht in halbsitzender Stellung im Bett, desgleichen die nächsten Tage. Da Patient immer noch tagsüber sehr unruhig und kurzluftig war, und der Fall aussichtslos schien, wird auch am Tage 0,01 Morphinum gegeben. Mit der abendlichen Dosis mußte inzwischen bald bis auf 0,02—0,03 gestiegen werden. Trotzdem kräftigte sich Patient zusehends, Herzaktion wurde regelmäßiger, Unruhe und Atemnot schwanden, die Harnmenge nahm zu und Ödeme gingen fast vollkommen zurück. Sobald jedoch in den nächsten Tagen die Morphinumwirkung aufhört, tritt quälende Unruhe und Angst ein, zum Teil durch Abstinenzwirkung bedingt. Obwohl pro die ca. 0,03 und nachts bis 0,05 g Morphinum gebraucht wird, erholt sich Patient dabei vollkommen und kann seinen Geschäften als Großkaufmann nachgehen.

Wiederholte Versuche, das Morphinum fortzulassen, auch in einer Anstalt, scheitern an dann bedrohlich auftretenden Anfällen von Herzinsuffizienz. Da Patient über die zuletzt genannten Dosen nicht hinausgeht, entschließt man sich schließlich, das Morphinum beizubehalten. Dabei ziemlich gutes Befinden und Arbeitsfähigkeit. Nach zwei Jahren auf einer geschäftlichen Reise plötzlicher Exitus in einem Friseurladen mit Zeitung in der Hand.

#### d) Myokarditis und Endokarditis.

Für diejenigen Erscheinungen der Stenokardie oder des Asthma cardiale, die sich im Gefolge der mannigfachen Erkrankungen des Herzmuskels und nach Klappenfehlern wenn auch nicht so häufig wie bei der Arteriosklerose besonders der Kranzgefäße einstellen, gilt im allgemeinen das gleiche wie bei den oben genannten Symptomen dieser Art. Sonst wird man bei der chronischen Myokarditis und Endokarditis in Betracht ziehen, daß es bei der progredienten Natur dieser Zustände zu einer langsam aber stetig zunehmenden Herzschwäche kommt, die sich entsprechend in einer Insuffizienz des ganzen Zirku-

lationssysteme kennzeichnet. Im Anfangsstadium der Kreislaufstörungen gelingt es in der Regel, durch gewissermaßen spezifisch wirkende Kardiaka den Kreislauf zu verbessern und oft einen eklatanten Erfolg zu erzielen. Je mehr jedoch im weiteren Verlauf der Erkrankung die Leistungsfähigkeit des Kreislaufes versagt, sei es daß der Herzmuskel an Kraft verliert oder die Widerstände zu groß werden, um so mehr büßen diese Mittel an Wirksamkeit ein oder verlieren sie schließlich ganz. Dies ist im allgemeinen der Moment, in dem bisher, wenn überhaupt, an die Kraft des Morphiums appelliert wurde, und letzteres dann als unentbehrlich und erfolgreich gepriesen worden ist, wenn auch trotzdem noch verschiedentlich zur Vorsicht gemahnt wird. Hier kann, wie Graßmann (1) betont, durch Morphium eine Hilfe gebracht werden, die sogar in nicht seltenen Fällen über die Wirkung subjektiver Erleichterung weit hinausgeht.

Die entsetzlichen Zustände von Herzschmerz, Angst und Kurzatmigkeit werden gelindert (Krehl 32), die oft so quälende Schlaflosigkeit wird gebannt und die trübe Zeit verkürzt, die der Herzmuskel zu einer Erholung braucht (Rosenbach 18). Bei der zirkulatorischen Dyspnoe ist Herabsetzung der Erregbarkeit des Respirationszentrums bis zur Herstellung des normalen Atmungsrhythmus dringend geboten, denn forzierte Atmung ist nicht bloß nutzlos, sondern die zwecklose Muskelarbeit, der vermehrte Sauerstoffverbrauch und die damit zusammenhängende qualvolle Unruhe und Schlaflosigkeit sind direkt schadenbringend; hier ist Morphium angezeigt, während es bei respiratorischer Dyspnoe, mit Ausnahme des Asthma nervosum, kontraindiziert ist (v. Tappeiner 17). Kampher z. B. vermag nicht die durch die krampfartige Dyspnoe bedingte außerwesentliche Arbeit dem Herzen zu ersparen; zuerst dem Kranken Ruhe schaffen, dies bewirkt Morphium (Freund 39). Namentlich bei motorischer Unruhe und starken subjektiven Beschwerden ist dieses Mittel durch kein anderes zu ersetzen und ist bei schweren Kreislaufstörungen nicht zu fürchten; gerade bei schwerer Herzinsuffizienz gelingt es oft durch Morphium allein, eine erhebliche Besserung zu erzielen (Hoffmann 34). Cheyne-Stokesche Atmung macht nach Morphiuminjektionen dem regulären Atmungstypus Platz, während Digitalis den Effekt nicht bewirkt (Graßmann 1). Bei Fortschreiten des Prozesses ist Morphium die ultima ratio der Therapie (Grubler 40). Wer je einen schwer chronisch Herzkranken bis zum Ende in täglichen Qualen dahinsiechen sah — schreibt Hoffmann (34b) — der preist den Tag, an dem er sich entschlossen, zum Morphium zu greifen; der Nachlaß der subjektiven Beschwerden ist oft zauberhaft, und eine Verschlimmerung habe ich niemals beobachtet, oft aber eine Besserung. Selbst bei Lungenödem scheut Rosenbach (18) nicht vor Morphium zurück, da er nicht selten unter dem Einfluß der Injektion die gefahrdrohenden Symptome schnell schwinden sah; er gibt kleine Dosen bei den geringsten Zeichen von kongestivem Ödem. Auch Edlefsen (41) hält dieses Medikament bei derartigen Zuständen für nützlich; in einem von ihm beobachteten Falle brachte Morphium das Lungenödem zum Schwinden, so daß Patient sich rasch erholte.

Hoffmann (34) empfiehlt Morphium schon zu Beginn der absoluten Herzinsuffizienz; es scheint, als ob es, kombiniert mit Digitalis oder Kampher, namentlich bei sehr erregten Kranken, leichter die Restitution der Herzkraft bringt, als sie ohne Morphium eintritt. Hervouet (42) wendet bei Arrhythmien

Morphium und Digitalis gleichzeitig an. Fränkel (37c) gibt dies Narkotikum bei Klappenfehlern und primärer Herzschwäche allerdings nur vorsichtig und in kleineren Dosen. Krehl (32) will dieses Medikament nicht auf die hoffnungslosen Fälle beschränkt wissen, sondern gibt zu bedenken, daß auch bei prognostisch günstigen Erkrankungen die durch narkotische Mittel erzielte psychische Beruhigung des Kranken, Befreiung von Angst und Gewährung des Schlafes das Leben nicht nur erleichtert, sondern dem Herzen direkt nützt, weil alle die genannten Momente die Leistungsfähigkeit des Organes beeinträchtigen. Er rät, immer zunächst mit diesem Narkotikum zu versuchen, da es das zuverlässigste Mittel und für alle schnell vorübergehenden Störungen ganz unbedenklich ist; bei den chronischen Beschwerden ist es allerdings ein zweischneidiges Schwert, das er trotzdem prinzipiell auch hier nicht verwerfen will; wenn möglich, immer erst innerlich versuchen! Ewald (43) betont, daß die Praktiker überhaupt zu lange mit Morphinum warten; dort, wo es sich um starke Atemnot, Schlaflosigkeit, vielleicht schon Cheyne-Stokes'sche Atmung handelt, schafft man Schlaf durch eine dreiste Morphininjektion und die psychische Aufregung wird gemildert. Hierdurch findet das Herz Zeit zur Ruhe, langsamer und mäßiger zu schlagen, die Systole wird besser, Dyspnoe und andere Erscheinungen der elenden Herzaktion werden herabgemildert, kurz, es tritt eine schnelle und ausgiebige Wendung zur Besserung ein. Morphinum stärkt nicht nur den Kranken, sondern wirkt lebensrettend, wenn es überhaupt möglich ist. Besonders Rosenbach (18) plaidiert dafür, Morphinum frühzeitig anzuwenden bei gelegentlich auftretender stärkerer Arythmie oder Dyspnoe, und zwar kombiniert mit Äther, wodurch den Beschwerden ein Ziel gesetzt wird, denn solcher Anfall von plötzlicher Herzschwäche ist oft nur eine erzwungene Erholungspause, in der das Herz durch verringerte Tätigkeit neue Kräfte sammelt. Er warnt, Digitalis zu früh anzuwenden, da man sich dadurch des Universalmittels für die nicht ausbleibenden schweren Kompensationsstörungen beraubt.

Morphium wird aber nicht nur dort mit günstigem Erfolg gegeben, wo die üblichen Kardiaka nicht vertragen werden oder versagt haben, sondern es wird auch darauf aufmerksam gemacht, daß in den Fällen, wo Digitalis nicht zur Wirkung kommt bzw. kommen kann, dieses Narkotikum gewissermaßen eine präparatorische Rolle für das Herztotikum spielt. Es handelt sich meist um unruhige und aufgeregte Patienten. Hier ist Morphinum ein wertvolles Unterstützungsmittel, insofern es „das Herz und den ganzen Organismus beruhigt, die Dyspnoe mildert, die psychische Beängstigung herabsetzt und dadurch die Digitalis überhaupt erst zur Wirkung kommen läßt“ (Ewald 43, Togood 14, Rosenbach 18, Graßmann 1). Von dieser für die Praxis besonders wertvollen Eigenart des Morphiums wird aber nur zu wenig Gebrauch gemacht. Ebenso gelingt es dort, wo Digitalis infolge Stauungen seine Wirkung nicht entfalten kann, dies Medikament nach Morphinum und Entfernung der Ödeme wieder zur Geltung zu bringen.

Besonders instruktiv dafür, was, wie Ewald (43a) sagt, die Herztherapie unter Umständen hier leisten kann, ist der von ihm beobachtete Fall. Bei dem Patienten hatte sich, anschließend an eine schon einige Zeit bestehende Mitralinsuffizienz, eine subakute Myokarditis ausgebildet. Es bestand ein langdauernder Zustand schwerster Herzschwäche mit zunehmender Unruhe, Atem-

not, Schlaflosigkeit und wachsenden Ödemen. Digitalis und die übrigen Herzmittel versagten. Durch große Dosen Morphinum und ausgiebige Drainage der hochgradigen Ödeme — es floß während 3 Wochen Tag und Nacht Flüssigkeit aus den Beinen ab — gelang es nicht nur subjektive Besserung herbeizuführen, sondern auch die peripheren Widerstände so zu beseitigen, daß Digitalis wieder wirken konnte. Die eintretende bessere Blutversorgung des Herzmuskels begünstigte dann den Rückgang des entzündlichen Prozesses in ihm. Obgleich noch eine Lungenembolie hinzutrat, war der Patient nach fast einjährigem Krankenlager, wobei er  $\frac{3}{4}$  Jahr Morphinum erhalten hatte, im Stande, noch über 6 Jahre seinen anstrengenden Beruf in voller Rüstigkeit zu versehen. Er fühlte sich besser als vor dieser Attacke, bei der die Myokarditis ohne wesentliche Schädigung des Herzmuskels zurückgegangen war, überhaupt das Herz nach äußerster Schwäche, die eine Katastrophe als nahe bevorstehend erscheinen ließ, auf den früheren Zustand eines Herzfehlers mit symptomloser Kompensation zurückgekehrt war. Offensichtlich wurde hier, wie Ewald hervorhebt, nicht nur durch die *vis medicatrix naturae*, sondern durch die angewandte Therapie dieser Erfolg erzielt.

Ein weiteres Beispiel einer recht günstigen Morphinumwirkung schildert Rosin (44) bei einem 51jährigen Patienten mit Herzmuskelinsuffizienz im Stadium der äußersten Kompensationsstörung, wo alle Herzspezifika und Diuretika angewandt worden waren. Das Narkotikum schaffte eine erstaunliche Besserung. Husten und Atemnot schwanden, langersehnter Schlaf trat ein, ganz besonders aber hob sich die sehr darnieder liegende Diurese und zwar so beträchtlich, wie sie nach Angabe des Autors beim Gebrauch stark wirkender Diuretika nicht vollkommener sein konnte. Die erheblichen Ödeme des Leibes und der Beine schwanden, selbst die Herzdämpfung wurde kleiner. Im weiteren Verlauf, wobei Morphinum während 6 Wochen verabreicht wurde, blieb die Diurese reichlich, die Herzdämpfung verkleinerte sich zusehends, die vorher stark unregelmäßige Herztätigkeit wurde fast normal, und besonders die Atemnot war völlig geschwunden. 4 Wochen später stieg der Patient schon Treppen, blieb ein Jahr lang dauernd ohne erhebliche Beschwerden und versah vollauf seine Beschäftigung als Großkaufmann.

Geht aus diesen Beispielen schon zur Genüge hervor, daß dem Morphinum eine Kraft inne wohnt, die über die eines einfachen Beruhigungsmittels hinausgeht, so muß die folgende Beobachtung gewissermaßen als ein Unikum bezeichnet werden, da es sich um eine beträchtlich vorgeschrittene Myodegeneratio cordis mit Insuffizienz der Klappen handelte, bei der in Anbetracht des höchst desolaten Zustandes ein Ableben in allernächster Zeit unvermeidlich schien.

Fall III. O. B. 22 Jahre, Arbeiter, suchte wegen eines Rückfalles an Gelenkrheumatismus, Kurzatmigkeit, allgemeiner Mattigkeit und Arbeitsunfähigkeit das Krankenhaus auf (11. 7. 1908).

Der leicht erregte, dyspnoische Mann zeigte fahlgraue Gesichtsfarbe, zyanotische Schleimhäute, schlechten Ernährungszustand und machte überhaupt einen sehr schwer kranken Eindruck. Während die schmerzhaften Gelenke keine wesentliche Veränderung erkennen ließen, fand sich am Herzen ein recht erheblicher Krankheitsbefund: Allgemein sichtbare Aktion des Cor; Herzgrenze rechts zwei Finger breit außerhalb des rechten Sternalrandes, links zwei Finger breit die Brustwarzenlinie überragend. Über dem ganzen Herzen

lautes systolisches, diastolisches Geräusch, eigentliche Töne nirgends hörbar. Galopprrhythmus. Über Karotis und Femoralis ebenfalls systolisches Geräusch. Spitzenstoß 6. I. C. R., hebend, verbreitert. Puls hebend, beschleunigt. Pulsieren der Karotiden.

Hierzu gesellten sich alsbald häufig rezidivierende Infarkte in den Lungen, den Nieren und der Milz, die dem Manne derartige Schmerzen verursachten, daß er dauernd und weithin hörbar brüllte.

Da ein Transport zur unruhigen Abteilung in dem äußerst dekrepiden Zustand ausgeschlossen war, so mußte in Rücksicht auf die Umgebung des Kranken wie auf ihn selbst zur Verabreichung von Narkotika und zwar, wegen der stetig zunehmenden Schmerzen, in steigenden Dosen für längere Zeit geschritten werden. Dieser trostlose Zustand, der ein Bild des höchsten Jammers und vorgeschrittenen Verfallenseins bot und jeden Augenblick eine Katastrophe erwarten ließ, dauerte derartig lange an, daß die Narkotika in einem Umfang Verwendung fanden, wie wohl nie zuvor bei einem Herzkranken, sicherlich aber nicht mit einem solchen, einem Wunder gleichenden Erfolg.

Der Kranke erhielt einige Tage nach seiner Aufnahme zum ersten Male Morphinum (14. Juli 1908). Die weitere Verwendung ergibt sich aus folgender Tabelle:

Juli	1908	täglich	0,02—0,04	g M.		
August	„	„	0,02—0,06	„ „		
September	„	„	0,04—0,06	„ „		
Oktober	„	„	0,04—0,08	„ „		
November	„	„	„	„ „		
Dezember	„	„	0,04—0,09	„ „		
Januar	1909	„	0,12	„ „		
Februar	„	„	0,16	„ „		
März	„	„	0,16—0,2	„ „		
April	„	„	0,2—0,32	„ „	+ 2—6	Eßlöffel Chloralhydrat.
Mai	„	„	0,24—0,30	„ „	+ 8	„ „
Juni	„	„	„	„ „	+ 9	„ „
Juli	„	„	0,24—0,30	„ „	+ 11	„ „
August	„	„	0,20—0,34	„ „	+ 11	„ „
September	„	„	0,20—0,24	„ „	+ 12	„ „
Oktober	„	„	0,20—0,22	„ „	+ 1—2	„ „
November	1909 bis Mai	1910	täglich	0,02 g M.	+ 1—2	Eßlöffel Chloralhydrat;

zunehmend wurden dann in dieser Zeit die Morphininjektionen durch solche mit Kochsalzlösung ersetzt, so daß am 17. Mai mit Morphinum und Chloral völlig ausgeschieden wurde.

Patient befand sich in letzter Zeit außer Bett, spielte Ball, und fühlte sich überhaupt sehr wohl. Es bestanden keinerlei Anzeichen von Morphinismus. Der Mann, der monatelang als Todeskandidat galt, konnte am 1. Juni 1911 in guter Kompensation als fähig zu leichter Arbeit entlassen werden. Er war 23 Monate im Krankenhause und hatte in dieser Zeit mit Ausnahme des letzten Halbjahres, wo mit den Dosen allmählich heruntergegangen wurde, dauernd, und zwar steigende Quantitäten Morphinum erhalten; die besonders für die Zeit vom Januar-Oktober 1909 — also für 10 Monate — als ganz exzessiv bezeichnet werden müssen, da die Maximaldosis pro die in der Regel beträchtlich überschritten wurde, meist sogar das Doppelte und Dreifache derselben, zuweilen noch mehr betrug.

Zwei erneute, nur kurze Aufnahmen in das Krankenhaus, Januar und Oktober 1911, die wegen rheumatischer Gelenkschmerzen erfolgten, zeigten, daß die Kompensation andauerte; nur gelegentlich sollten sich, allerdings nicht bedeutende, Beschwerden in der Herzgegend einstellen. Die Verbreiterung war noch vorhanden, schien aber geringer, die Geräusche waren im wesentlichen die gleichen; Ödeme nicht vorhanden, Atmung ruhig und gleichmäßig, Puls nicht beschleunigt und leidlich gefüllt. Der Mann hatte in der Zwischenzeit stets gearbeitet und konnte auch jedes Mal wieder arbeitsfähig in dem obigen Sinne entlassen werden.

### 3. Beteiligung der Nieren.

Eine gleichzeitige renale Affektion gebietet nach Togood (14) Vorsicht bei der Anwendung des Morphiums, da nach seiner Meinung von hier aus große Gefahr droht. Hervouet (42) betont, daß Albumen im Harn keine Gegenanzeige gegen Morphinum ist, wenn die Albuminurie von der Herzaffektion abhängt; Morphinum kann sogar die Diurese fördern, indem es die Herzkräfte hebt. Für die vorteilhafte Einwirkung dieses Medikamentes auf die Urinabsonderung sind auch die von Ewald (43) und Rosin (44) geschilderten Beobachtungen und Fall I, II deutliche Hinweise. Huchard (45) hat gezeigt, daß man Morphinum-injektionen mit Erfolg auch im urämischen Stadium des Morbus Brightii anwenden kann, ebenso hält Graßmann (1) bei urämischem Erbrechen ohne weiteres dieses Narkotikum für indiziert und eine schlimme Erfahrung hinsichtlich Schädigung des Herzens ist ihm nicht bekannt, er sah auch bei einem chronischen Nephritiker mit starker Beteiligung des Herzens eine günstige Wirkung. Fränkel (37c) empfiehlt, ebenso wie bei den an Arteriosklerose Leidenden, auch bei Nephritikern im Schrumpfungsstadium dyspnoische Zustände mit Morphinum, und zwar mit einer Dosis zu bekämpfen, die diese Erscheinungen unter allen Umständen zu kupieren vermag, da erfahrungsgemäß solchen Kranken durch kleine Dosen nicht genützt wird. Rosenbach (18) sah oft eine zauberhafte sedative Wirkung im Verlauf der Nierenschrumpfung und bei urämischen Konvulsionen. Auch Lüthje (46) gibt Morphinum bei sehr starken, sich wiederholenden Krampfanfällen der Urämie und ebenso bei Aufregungszuständen und Schlaflosigkeit im Gefolge dieser Erkrankung, zumal wenn Brom, Packungen und Bäder versagen. Auch sonst wird diese Therapie bei derartigen Beschwerden, bei denen wohl meist schon eine Beteiligung des Herzens besteht, vielfach bevorzugt, sodaß nach den Erfahrungen eine Gefahr von dieser Seite nicht anzunehmen ist. Entsprechend bilden die in Anfällen auftretenden, als Asthma uraemicum bezeichneten, dyspnoischen Zustände, die mehr zur Kategorie des kardialen Asthma gehören, keine Kontraindikation gegen Morphinum.

### 4. Erkrankungen der Atmungsorgane.

Die Einwirkung dieses Narkotikums auf das Atmungszentrum veranlaßt Jürgensen (21), darauf hinzuweisen, daß man diese Be-



einflussung bei Herzkranken nie außer Acht lassen soll; bei bestehenden Katarrhen der Bronchien, die zähen Schleim in gewisser Menge liefern, dessen Entleerung durch Husten notwendig ist, darf kein Morphinum verordnet werden. Eine diffuse Bronchitis, die auch nach Graßmann (1) eine Gegenindikation hier für dieses Medikament bilden kann, ist jedoch dort nicht eine unbedingt zu respektierende Kontraindikation, wo es sich um eine, als erste Hilfe verabreichte Injektion beim Asthma cardiale oder bei Zuständen der Herzinsuffizienz handelt, die mit höchster Angst, Schmerzen und hochgradiger Atemnot verbunden sind. Dieser verschiedentlich als bedenklich bezeichnete Einfluß des Morphiums auf die Respiration hat zur Folge, daß manche Ärzte besonders bei akuten fieberhaften Erkrankungen der Atmungsorgane diesem Medikament sehr großes Mißtrauen entgegenbringen oder auf dasselbe ganz verzichten. Dies gilt besonders für die Pneumonie, zumal hier der Entscheid hauptsächlich von der Kraft des Herzens abhängt, und neben der Einwirkung auf die Respirationsorgane noch ein schädigender Einfluß des Morphiums auf dieses Organ gefürchtet wird. Graßmann (1) ist gegen dieses Medikament bei akuten fieberhaften Lungenerkrankungen, besonders bei kroupöser Pneumonie von einiger Ausdehnung und bei Pleuritiden, die zu einem großen Erguß geführt haben. Auch sonst gilt hier dieses Mittel als verpönt, da es die Expektoration behindert, höchstens kommt es beim Eintritt pleuritischer Schmerzen zur Anwendung. Kleine Dosen (0,005—0,01 g) können nach Müller (57) bei Hustenreiz, der sehr quälend ist und besonders die Nacht ganz unmöglich macht, gegeben werden, da sie beruhigend und somit kräftesparend wirken.

Rosenbach (18) sah besonders bei größerer Erregbarkeit des Gehirns und bei quälenden Hustenparoxysmen von nicht zu hohen Dosen gute Erfolge, da sie der Kongestion zur Lunge entgegenwirken überhaupt bei akuter diffuser Bronchitis und der akutesten Form der Pneumonie deutlich auf die serösen Ausscheidungen resp. die Kongestion und deren Folgen einwirken. Strümpell (20) gibt bei kroupöser Pneumonie, als am meisten wirksam und oft durchaus unersetzlich, Morphinum subkutan, da die Respirationstörung zum Teil Folge des Schmerzes ist, und infolgedessen mit Besserung desselben oft eine nicht unbedeutliche Erleichterung der Atmung gewonnen wird; es liegt für ihn kein Grund vor, warum dieses Mittel, natürlich vorsichtig und maßvoll, zur Linderung des Schmerzes bei der verhältnismäßig kurzen Dauer der Krankheit nicht angewandt werden soll. Hare (47) spricht sogar der Morphiuminjektion häufig eine lebensrettende Wirkung zu, besonders wo die Nieren intakt sind, und Patient durch Delirien und große Unruhe des Schlafes beraubt ist; hier kann durch wenige Stunden Schlafes der ganze Fall ein anderes Aussehen erhalten und der Kranke wesentlich gestärkt werden, doch muß Morphinum nur als Hilfsmittel in wirklich dringenden Fällen angewendet und jeder Mißbrauch verhindert werden. Nach Fränkel (48) bildet nur eine sehr reiche Absonderung oder beginnendes Lungenödem eine Kontraindikation. Bei Eintritt von Herzschwäche gibt er Morphinum nur mit größter Vorsicht, auch vermeidet er sonst gern größere Dosen, gibt aber bei andauernder Schlaflosigkeit 0,006 und bei gutem Puls bis 0,01 g subkutan. Es gilt, wenigstens einige Stunden Schlaf zu schaffen,

da nach seiner Meinung nichts mehr dem frühen Eintritt von Herzschwäche Vorschub leistet, als das absolute Unvermögen zu schlummern.

Ich kann diesem therapeutischen Verhalten Fränkels nur beipflichten, da Ruhe hier in jeder Hinsicht geboten ist, dies aber in erster Linie durch Beseitigung von Aufregung, Schmerzen und Schlaflosigkeit erreicht wird.

#### 5. Herzschwäche bei fieberhaften Erkrankungen.

Entsprechende, durch eine vermeintlich ungünstige Einwirkung auf das Herz bedingte Überlegungen haben ferner dazu geführt, daß der Anwendung des Morphiums bei Herzschwäche im Verlaufe fieberhafter Erkrankungen, besonders akuter, Bedenken entgegengebracht werden. In seinen experimentellen Untersuchungen hat jedoch Wittkowski (11) gezeigt, daß das Medikament auf den Puls im Fieber auch bei voller Narkose ohne Einfluß ist. Rosenbach (18) legt hier Wert auf eine rechtzeitige Anwendung dieses Narkotikums bei Schlaflosigkeit, Unruhe, Delirien, besonders wenn es sich um nervöse Kranke handelt; er rät, sich durch Zeichen sog. Herzschwäche, d. h. frequenten und weichen Puls nicht von der Darreichung abhalten zu lassen. Aber auch bei wirklicher Herzschwäche hält er dieses Medikament nicht für kontraindiziert; so zögert er nicht mit Morphinum bei unruhigen Kranken mit schwachem und flatterndem Puls, da die Sorge für Schlaf hier in jedem Fall sehr wichtig ist; natürlich sind bei unvollkommener Atmung und hohen Graden von Herzschwäche daneben Reizmittel in häufigen Gaben indiziert. Graßmann (1) steht hier auf einem etwas anderen Standpunkt und entschließt sich nicht leicht zu einer subkutanen Morphinumgabe in dieser Situation. Andererseits kann Morphinum oft lebensrettend wirken, wenn in akuten Krankheiten die Erschöpfung durch schlaflose Tage und Nächte droht; ich halte daher auch bei fieberhaften Zuständen dieses Medikament bei entsprechenden Symptomen für vorteilhaft, natürlich in maßvoller Anwendung und ohne Ausschluß eventuell erforderlicher Exzitantien.

#### 6. Stenokardien und sensible Störungen verschiedener Natur.

Die zuweilen, wenn auch selten, bei dyspeptischen Zuständen vorkommenden stenokardischen Beschwerden, ebenso diejenigen nach toxischen Einflüssen wie Nikotin, Alkohol, Tee usw. bieten, wenn sie ausnahmsweise länger anhalten, an sich keine Gegenanzeige gegen Morphinum. Überwiegend wird man aber mit anderer Medikation auskommen; bei nicht allzu heftigen Erscheinungen dieser Art, besonders der letzten Gruppe, sah ich gute Erfolge von dem Castoreum Bromid Weigert., das sich auch sonst bei der Bekämpfung von Sensationen mir bewährt hat. Bei den rein nervösen Stenokardien fällt die Scheu

vor Morphium insofern fort, als ein organisches Herzleiden nicht vorliegt und für ein muskelgesundes Herz Morphium nach allgemeiner Annahme unschädlich ist. Dies würde z. B. für die auf dem Boden der Nervosität usw. sich einstellenden Empfindungen zutreffen, die bei ihrer Verschiedenheit gelegentlich denjenigen reiner Angina pectoris ganz oder nahezu ähnlich sind.

Vierordt (28) zieht bei nicht organischer Angina vorwiegend das Narkotikum und zwar Morphiuminjektionen in Betracht. Krehl (32) gibt ebenfalls unter Umständen Morphium und Strümpell (20) hält derartige Injektionen für das beste, da sie oft rasch Erleichterung schaffen. Graßmann (1) äußert sich dahin, daß bei vorliegender Neurasthenie oder Hysterie wohl mit Recht vor diesem Mittel gewarnt wird, aber schwere Fälle von sog. Pseudoangina die Frage nach Morphium nahe legen. Auch sonst findet man eine Scheu vor der Anwendung bei nervös-empfindlichen Patienten, da eine leicht eintretende Gefahr der Angewöhnung besteht und außerdem gelegentlich der Erregungszustand noch gesteigert werden soll. Dort, wo bei derartigen Beschwerden eine Erkrankung des Endo- oder Myokards bzw. der Kranzgefäße nicht ausgeschlossen ist, würde nach den eingangs geführten Betrachtungen ebenfalls eine Gegenanzeige gegen Morphium nicht vorliegen. Auffallend ist andererseits, daß bei Kranken mit rein nervösem Asthma Morphiuminjektionen nicht nur viel weniger beruhigend wirken, sondern auch oft Erbrechen und kollapsähnliche Zustände herbeiführen, während bei derartigen Anfällen auf organischer Basis sich fast nie die unangenehmen Wirkungen des Morphiums zeigen (Rosenbach 18a). Sonst ist nach diesem Autor dieses Narkotikum das sicherste Mittel zur Beseitigung von oft andauernden Angst-, Erregungs- und Schwächezuständen, die nicht von organischen Herzleiden herrühren, sondern dem großen Gebiete der sog. nervösen Erkrankungen angehören. Kleine Dosen ab und zu sind schon da angezeigt, wo nur auffallende Beengung oder Herzpalpitation nach psychischer Emotion besteht oder der Schlaf durch Angst, Herzklopfen, Pulsieren der Kopfgefäße oder durch Gefäßgeräusche namentlich beim Beginn des Einschlafens gestört wird; doch müssen die Patienten genau angewiesen werden, auch darf die Verabreichung nur in Intervallen erfolgen.

Gegen Anwendung des Morphiums bei Beschwerden seitens des Fettherzens liegen keine Bedenken vor. Bei schweren Attacken mit sensiblen Störungen bestehen wohl meist schon Veränderungen am Herzen, für die Myokarditis oder Koronarsklerose die wichtigste Ursache sind; besonders letztere findet sich nicht selten im Verein mit Fettleibigkeit. Es kämen somit die gleichen therapeutischen Erwägungen in Betracht, wie sie früher bei der Koronarsklerose erwähnt worden sind. Auch die Syphilis des Herzens zeigt im wesentlichen die Symptome dieser Grunderkrankung und bietet daher für eine in der Regel erst spät nach der Infektion, oft aber auch

schon im Frühstadium eintretende Stenokardie keine Gegenindikation gegen Morphium. Dasselbe gilt für Stenokardien bei Gicht, Diabetes, Bleiintoxikation, zumal diese Erkrankungen sämtlich mehr oder weniger die Arteriosklerose begünstigen. Die bei der Tabes gelegentlich zu beobachtenden Herzkrisen können ebenfalls dieses Mittel erfordern, natürlich ohne die Spritze dem Kranken zu überlassen, da die Gefahr des Morphinismus hier sehr groß ist.

Bei der Bekämpfung der paroxysmalen Tachykardie wird man, besonders wenn es sich um einen schweren, lange dauernden Anfall handelt, gelegentlich zum Morphium greifen, zumal bei diesen Paroxysmen oft eine beträchtliche psychische Depression besteht. Rosenbach (18) gibt dies Mittel nur, wenn die Beobachtung gezeigt hat, daß Anfälle von längerer Dauer zu erwarten sind; für gewöhnlich hält er Morphium nicht für nötig, da es zwecklos ist, wegen eines Anfalles, der möglicherweise nur wenige Minuten dauert, Narkotika zu geben. Krehl (22) empfiehlt, wenn erforderlich, ebenfalls Morphium. Hoffmann (58) wendet es bei schweren Fällen an, da es Unruhe und Angst lindert; einen direkten Einfluß auf die Dauer des Anfalls sah er nicht.

Auf eine in Paroxysmen auftretende Erweiterung der Bauchaorta, die bei der Entstehung einer großen Reihe von sensiblen Störungen sehr stark beteiligt ist, macht Rosenbach (18) aufmerksam. Bei den Attacken, die nach seiner Angabe in gewisser Beziehung große Ähnlichkeit haben mit denen der paroxysmalen Tachykardie und auch mit Erscheinungen des Morbus Basedowii, soll Morphium 0,01 g sehr gut wirken. Die beim „Kropfherz“ oft sehr heftig auftretenden subjektiven Herzstörungen beseitigt Graßmann (1) in Anbetracht des chronischen Charakters des Leidens nur ausnahmsweise mit Morphium; Hoffmann (34) sah mitunter einen lindernden Einfluß dieses Medikaments. Graßmann (1) wirft ferner die Frage auf, ob man dieses Mittel bei jenen Funktionsstörungen der Chlorotischen und Anämischen anwenden soll, die oft Narkotika erwünscht erscheinen lassen. Ich halte bei einfacher Anämie, wenn Schlafmittel symptomatisch geboten sind, Morphium an sich nicht für kontraindiziert, ebenso bei perniziöser Anämie, wo bei der großen Mannigfaltigkeit der Symptome oft Beruhigungsmittel angezeigt sind eventuell mit Anregung der Herz-tätigkeit. Ähnlich wie bei der einfachen Anämie liegen die Verhältnisse bei der Chlorose, die zuweilen nervöse Symptome stärker als bei entsprechenden Graden der Anämie hervortreten läßt.

### **Idiosynkrasie.**

Die von den verschiedenen Beobachtern am Krankenbett gesammelten Erfahrungen wie die geschilderten Krankheitsfälle dürften zur Genüge ein Beweis dafür sein, daß die Furcht einer das Herz schädigenden Wirkung des Morphiums nicht nur erheblich übertrieben, sondern tatsächlich unberechtigt ist. Besonders Fall III legt hierfür ein ein-

wandfreies Zeugnis ab, denn es gelang nicht nur die Erscheinungen einer elenden Herztätigkeit zu beseitigen, sondern auch körperliche Arbeitsfähigkeit herbeizuführen, die bisher — seit  $1\frac{3}{4}$  Jahren — nicht beeinträchtigt worden ist. Dort, wo in der Literatur von einem Exitus berichtet und hierfür das Morphinum verantwortlich gemacht wird, wird man auch nach meinem Dafürhalten diese Katastrophe in erster Linie als eine Folge der Erkrankung selbst ansehen müssen, zumal ein plötzlicher Tod Herzkranker nichts neues ist. Daneben ist jedoch die Möglichkeit einer gelegentlichen Idiosynkrasie nicht ausgeschlossen, und Graßmann (4) vergleicht in dieser Beziehung Todesfälle mit denen nach Chloroformnarkose. Allerdings ist eine absolute Idiosynkrasie äußerst selten, so daß man wegen dieser höchst beschränkten Möglichkeit einer Gefahr dieses Mittel ebensowenig wie das Chloroform u. a. aus dem Schatz des ärztlichen Rüstzeuges verbannen wird. Häufiger ist schon eine relative Idiosynkrasie, aber auch sie gibt nicht ein Recht, die Gefährlichkeit der Anwendung zu übertreiben. Es ist vorgeschlagen worden, auch bei derartigen Individuen eine Verabreichung des Morphiums zu unterlassen. Vorausgesetzt, daß keine zwingenden Lungensymptome vorliegen, andererseits aber die Herzerscheinungen ein derartiges Eingreifen erfordern, scheint es mir ratsamer, durch anfänglich aller kleinste Dosen das Verhalten des Organismus auszuprobieren und hiervon den Entscheid abhängig zu machen, ob weitere und eventuell größere Dosen gegeben werden sollen oder hiermit ganz auszuscheiden ist. Rosenbach (18) macht darauf aufmerksam, daß Nebenerscheinungen wie Erbrechen, Schweiß, Schwindel usw. durchaus nicht gefährlich sind. Gelegentlich (Taurzk (49) wird behauptet, daß Greise, besonders solche, die früher kein Morphinum genommen haben, schon nach geringeren Dosen Vergiftungserscheinungen zeigen, die jedoch nicht wesentlich gefahrdrohend sind; nach kurzer Zeit tritt eine gewisse Toleranz ein. Entsprechend ist vorgeschlagen worden, bei unbekanntem Greisen mit kleinen Dosen zu beginnen und die subkutane Anwendung zu meiden, so lange die Disposition des Individuums nicht bekannt ist.

### **Therapeutische Betrachtungen.**

Im einzelnen wird sich natürlich die Dosierung nach der Art und Schwere der zu bekämpfenden Krankheitserscheinungen richten. In der Literatur wird immer gewarnt vor zu hohen Gaben, ohne daß in der Regel genauer angegeben wird, welche Höhe hierunter zu verstehen ist. Hierdurch ist gewiß manche Ängstlichkeit und Scheu zu Unrecht gefördert worden. Gaben aber, die Lähmung wichtiger Organe bewirken können, kommen therapeutisch nicht in Frage. Genauere Anhaltspunkte für die Abmessung gibt der beabsichtigte Effekt. Es ist nicht immer erforderlich, eine völlige Narkose einzuleiten, sondern oft genügt eine gewisse Beruhigung evtl. mit kurzem Schlummer. Höhere Gaben — 0,01 bis 0,02 g — werden besonders für den ersten Augenblick bei

stürmischen und qualvollen Erscheinungen indiziert sein, wie sie überwiegend im Gefolge der chronischen Erkrankungsformen auftreten. Mit geringeren Dosen (0,005—0,01 g) wird man bei weniger heftigen oder minder anhaltenden Beschwerden auskommen, die sich vornehmlich im Frühstadium von Herzkrankheiten einstellen. Entsprechend wird man in akuten Fällen oder bei den ersten stärkeren Beschwerden mit einmaligen oder vereinzelt Gaben zum Ziel gelangen. Die Höhe der Dosen für längere Darreichung ergibt die tägliche Beobachtung; überhaupt wird man sie stets der Sachlage anpassen.

Ich plaudiere, natürlich neben den sonst üblichen Kardiaka, ebenfalls für eine frühzeitige Anwendung des Morphiums gleichsam aus prophylaktischen Gründen, indem man durch baldige Einschränkung aller auf das Herz ungünstig wirkenden Momente dieses Organ für die Zukunft länger leistungsfähig zu erhalten versucht. Es gilt, nicht erst zu warten, bis qualvolle Zustände der Kreislaufstörung und chronische absolute Insuffizienz eingetreten sind, sondern schon in früheren Stadien, selbst bei geringeren Beschwerden, einzugreifen, die den vielleicht leicht erregbaren Kranken besonders aufregen oder körperliche Unruhe bewirken. Besonders bei den akuten Prozessen ist Ruhe des Kranken Hauptbedingung. So fasse ich auch den Rat Edlefsens (50) auf, Herzkranken Morphinum ruhig nach Bedarf zu geben. Die Verabreichung wird man nach erfülltem Zweck aussetzen und, wenn erforderlich, wiederholen. Auch bei längerer Dauer der Anwendung wird man zwischendurch immer den Versuch machen, das Mittel abzusetzen, um möglichst lange von einer vorteilhaften Wirkung für die spätere Zeit Nutzen zu ziehen. Selbst bei den ganz progressen Fällen, wo, wenn überhaupt noch Rettung möglich ist, eine ausgedehnte Morphinisierung des Kranken nicht zu umgehen, sondern aus humanen wie therapeutischen Gründen erforderlich ist, wird man versuchen, bei einigermaßen günstigem Effekt die Daueranwendung dieses wunderbaren letzten Tröstlers, so lange es angängig, hinauszuschieben. Ist dies nicht mehr möglich und ein Leben ohne Morphinum mit unerträglichen Beschwerden verbunden (Fall II), dann ist der Morphinismus bei dem sonst trostlosen Zustand als das kleinere und hier belanglose Übel anzusehen.

Im allgemeinen hat man es in der Hand, der Morphiumsucht vorzubeugen, wenn man das Medikament stets nur bis zum gewollten Effekt und in der hierzu erforderlichen Dosis gibt. Hierbei fällt vorteilhaft in die Wagschale, daß an organischen Prozessen leidende Personen ohne Nachteil nach dieser Richtung sehr viel vertragen. Natürlich wird man die Spritze nicht in die Hand des Kranken geben, und bei innerer Darreichung genaue Anweisungen treffen. Dies gilt besonders gegenüber nervös-aufgeregten Kranken und bei chronischen Zuständen. Ferner ist wiederholt aufgefallen, wie leicht es meist gelingt, schwer Herzkranken selbst nach längerer Darreichung dieses Mittel zu entziehen, ohne daß sich auffallende Abstinenzerscheinungen oder sonst schädliche Einflüsse bemerkbar machen. Dies zeigt in bezeichnender Weise

auch Fall III, während bei II allerdings sofort Erscheinungen auftraten, von denen man jedoch nicht wußte, was auf das Konto des Medikaments oder des Herzleidens gesetzt werden mußte. Anscheinend hatte das gealterte Herz nicht mehr so viel Reservekräfte zur Verfügung, wie sie bei dem jüngeren Individuum das Morphinum noch hatte mobil machen können.

Für die Darreichung empfiehlt sich am meisten die subkutane Form, da ihre Wirkung die schnellste, sicherste und intensivere ist und die Verdauung so am wenigsten belästigt wird. Dort, wo man Bedenken trägt und die Zeit nicht zu sehr drängt, kann man eine Medikation per os versuchen und gegebenenfalls probierend vorgehen. Anders verhält es sich, wenn es z. B. gilt, eine schwere Attacke von Asthma cardiale oder Angina pectoris zu bekämpfen. „Stürmische Anfälle, welche lebenbedrohend sind, erfordern ein rasches Eingreifen; das drohende Lungenödem, das Versagen der rechten Kammer muß unter allen Umständen rasch beseitigt werden“ (Hoffmann 34a). Digitalis oder die übrigen Kardiaka bedürfen einerseits zum Eintritt der Wirkung geraumer Zeit und sind andererseits nicht im Stande, das Qualvolle des Anfalles zu kupieren. Hier fehlt im allgemeinen die Zeit, durch langsames Probieren den Grad der Empfindlichkeit des Organismus festzustellen. In solchen oder ähnlichen Zuständen wird eine einmalige Injektion von 0,008—0,01 g wenigstens für den ersten Augenblick zur Erleichterung beitragen und weitere Anhaltspunkte geben.

Die Indikationen für die Anwendung des Morphiums bei Herzkranken bzw. Herzschwäche ergeben sich aus Vorstehendem von selbst. Im allgemeinen ist diese Medikation dort angebracht, wo neben Beseitigung schmerzhafter Sensationen und quälender Beschwerden ein Übermaß außerwesentlicher resp. Muskelarbeit ausgeschaltet und somit die Anforderung an das Herz vermindert werden soll. Sehr wichtig ist für die Praxis die Erfahrung, daß nach dem Versagen aller Herzmittel noch das Morphinum, und zwar oft für längere Zeit, segensreich wirken kann, nicht allein durch Linderung subjektiver Beschwerden, sondern unmittelbar durch tatsächliche Besserung eines verzweifelten Zustandes. Hier spielt Morphinum eine große Rolle. Nicht genügend Beachtung findet seitens der Praktiker die von den verschiedensten Seiten bestätigte Beobachtung, daß die Digitalis, die entweder bereits versagt hatte oder im Moment keine Wirkung zeigte, dadurch zur Geltung gebracht werden kann, daß zuvor eine Zeitlang Morphinum, gleichsam als Vorbereitung, gegeben wird, sei es, daß inzwischen Widerstände im Gefäßsystem sich heben, die der Digitalis entgegenstehen, oder dem Herzmuskel selbst neue Spannkraften zugeführt werden.

### **Wesen der Morphinumwirkung.**

Der Eindruck, den der oft faszinierende Erfolg auf die einzelnen Beobachter ausübte, hat zu mannigfachen Überlegungen über das Wesen dieses Effektes Veranlassung gegeben. Auf einen die Herz-

tätigkeit erleichternden Einfluß hat schon Huchard (51) aufmerksam gemacht. Auch sonst wird Morphinum in erster Linie als Herzschonungsmittel *Kar' ἐξοχήν* angesehen. Es lindert die Dyspnoe, mildert die psychische Aufregung und motorische Unruhe, beseitigt die qualvollen Sensationen, kurz es offenbart selbst in verzweifelten Fällen hochgradiger Herzinsuffizienz eine oft geradezu zauberhafte, kalmierende Wirkung. Die Beseitigung der Erscheinungen einer elenden Herztätigkeit zeigt rückwirkend ihren wohltuenden Einfluß auf das Herz selbst, indem letzteres Zeit zur Ruhe und Erholung findet. Entsprechend wird dort, wo die außerwesentliche Arbeit des Körpers ausgeschaltet und namentlich die Muskelarbeit der Respirationsmuskeln herabgesetzt wird, die Anforderung an das Herz vermindert. Gleichzeitig werden dem Kranken Schmerzen erspart und große Erleichterung verschafft. Dieser hervorragende Einfluß beruht für Braun (52) zum Teil wohl auch in der Fernhaltung der Einwirkung psychischer Erregung auf das Herz. Auch ich glaube, daß eine psychische Beruhigung hier besonders wertvoll ist und daher niemals außer Acht gelassen werden darf. Hoffmann (34) weist auf die für den Kreislauf nicht zu unterschätzende beruhigende Wirkung auf die Zentren der Großhirnrinde hin, die den bis dahin erregten und unruhigen Kranken zur Ruhe bringt.

Huchard (35) betont, daß bei den Anfällen der Angina pectoris die Wirksamkeit des Morphiums nicht nur auf einer sedativen, sondern auch vasomotorischen und stimulierenden Wirkung beruht. Ähnlich äußern sich über den Erfolg des Medikaments als Stimulans Grubler (40), Hervouet (42) u. a. Michaelis (31) hatte bei der Bekämpfung stenokardischer Anfälle den Eindruck, daß direkt ein antispasmodischer Einfluß vorlag.

Wiederholt ließ sogar das Narkotikum in einer insgesamt stärkeren Wirkung nicht nur den Effekt eines vorzüglichen Tonikums erkennen, sondern offenbarte Eigenschaften, die denen eines unmitttelbaren Heilmittels gleichkommen.

Oft hat sich das Morphinum geradezu unschätzbar erwiesen, indem es nicht nur den Kranken stärkte, sondern auch lebensrettend wirkte, wenn dies überhaupt noch möglich war (Ewald 43 a). In schweren Fällen chronischer absoluter Herzinsuffizienz hat es sich nach Hoffmann (34 a) vor allem bewährt nicht bloß durch subjektive Erleichterung, sondern durch objektive Besserung. Auf einen allgemein roborigierenden Einfluß weist Hervouet (42) hin. Fränkel (37 a) hat bei der Einwirkung des Morphiums auf die Attacken des Asthma cardiale den Eindruck, als ob in dem zuvor stark exzitierten Atmungszentrum unter dem Einfluß dieser Narkose eine Sammlung neuer Spannkraften erfolgt und damit eine wirkliche Erholung desselben vor sich geht.

Einen besonderen Vorkämpfer für seine Heilwirkung vornehmlich bei Herzkranken hat das Mittel in Rosenbach (18, 53) gefunden, der seine Anschauungen in mannigfachen spekulativen und geistreichen, wenn auch nicht unwidersprochenen Ausführungen niedergelegt hat und das Morphinum auf Grund seiner Erfahrungen und energetischen Auffassung für bestimmte Störungen am Herzen in Parallele zur Digitalis stellt. Während letztere positive



Energie zur Gestaltung des Tonus liefert, fördert dies Narkotikum ihn indirekt, indem es die Erregbarkeit des Nervensystems, der Psyche und der Gewebe für außerwesentliche Reize herabsetzt, also die Gesamtleistung vermindert, ohne den wesentlichen Teil der endosomatischen Körperarbeit erheblich zu beeinflussen. Es ist das vorzüglichste Tonikum, das direkt auf das Gewebe einwirkt und durch seine Zerfallsprodukte wichtige Reize resp. Energieformen, für den inneren Betrieb die wesentliche Arbeit liefert. Morphinum fördert in gleicher Weise die Kraftersparnis, indem es die sichtbaren, außerwesentlichen (äußeren) Leistungen herabsetzt, wie die Kraftbildung durch Wiederherstellung verloren gegangener innerer Spannungen, insofern es durch eine regenerierende Einwirkung auf den inneren geweblichen Tonus wieder die Bildung von Energie in den feinsten Gewebselementen bei beginnender Erschöpfung ermöglicht. Hieraus resultiert dann wieder die Fähigkeit, stärkere außerwesentliche Arbeit zu leisten. Durch Morphinum wird der Organismus zu einer *vita minima* verurteilt. In dem künstlich herbeigeführten Schlaf spart er an Kräften und hat Gelegenheit neue zu sammeln. Überhaupt beruht die Wirkung des Schlafes nicht allein in der durch die Ruhe erzielten Ersparnis, sondern der Schlaf ist die Periode der wesentlichen Arbeit, der Aufnahme feinsten, nicht wahrnehmbarer Ströme der Außenwelt, die durch Einwirkung auf die feinsten protoplasmatischen Elemente als Erhalter der vitalen Spannung resp. als Mittel der Kraftbildung aus den Sparmaterialien dienen. Erst in zweiter Linie kommt in Betracht, daß in dieser Zeit die kraftverbrauchende außerwesentliche Leistung fortfällt. Es ist also der Schlaf für den Organismus die Zeit der stärksten wesentlichen (inneren) Arbeit, der hauptsächlichsten Kraftbildung in ihm. Die Hauptbedeutung des Morphiums ist, daß es wirklichen Schlaf herbeiführt, indem es nicht nur Bewußtsein und Wille ausschaltet, sondern auch einen sehr beträchtlichen günstigen Einfluß auf die Energetik des inneren Betriebes ausübt. Diese Einwirkung auf den protoplasmatischen Betrieb erfordert, daß dieses Medikament möglichst früh angewandt wird, um Erschöpfung der Betriebskapitalien zu verhindern und ferner außerwesentliche Arbeit zu sparen, damit alle vorhandenen Kräfte für die Erhaltung des inneren Betriebes verfügbar gemacht werden können, denn exosomatische Arbeit verschiebt das Gleichgewicht zu ungunsten des inneren Betriebes.

Einen positiven heilenden Einfluß im Sinne Rosenbachs (1853) erblickt auch Rosin (44) in der Wirkung des Morphiums auf gewisse schwere Anomalien der Herzfunktionen, denn es hat nicht allein Linderung subjektiver Beschwerden zur Folge, sondern vermag auch eine letal erscheinende Herzinkompensation zu beseitigen, bei der schon die schwersten Komplikationen eingetreten sind, wie man sie vollzählig erst ante exitum findet. In Anbetracht der experimentell nicht genügend geklärten, günstigen Wirkung des Morphiums bei Herzkranken weist Rosin auf eine entsprechende Arbeit von Roth-Schulz (54) hin. Bei Besserung von Herzinkompensationen stellt sich nämlich eine vermehrte Kochsalzausscheidung durch den Harn ein. Roth-Schulz fand nun, daß Morphinumdarreichung bei Kreislaufstörungen diesen erwünschten Effekt erreicht; es tritt eine deutliche Vermehrung der relativen Chlorauscheidung ein.

Bei dyspnoischen Zuständen insbesondere ist die Morphinumdarreichung Therapie im Sinne der Erfüllung der *Indicatio causalis*. Durch diese Medikation werden die ungewöhnlichen Anstrengungen namentlich der Respirationsmuskeln und damit die Gefahr der Lähmung des respiratorischen und zirkulatorischen Zentrums beseitigt. Nach

Meyer und Gottlieb (16) wird in solchen Fällen die Erregbarkeit des Atemzentrums, und zwar spezifisch, herabgesetzt; dies kennzeichnet sich in verlangsamter und tiefer Atmung. Mit dem Sinken der Atemfrequenz, wächst andererseits die Atemgröße (Fränkel (56). Langsamere und ausgiebigere Atmung ergibt aber einen größeren Ventilations-effekt (Loewy 55). Die hierdurch erzielte wohltätige Wirkung schließt nach Meyer und Gottlieb (16) eine Kraftersparnis in sich, die bei geschwächten Kranken mit frequenter, insuffizienter Atmung, z. B. bei Herzkranken von größter Bedeutung sein kann. Sie stellen die Wirkung des Morphiums für die Regulation und Effektsteigerung der Atmung auf die gleiche Stufe mit derjenigen der Digitalis bei gestörter und insuffizienter Herztätigkeit. Naturgemäß muß eine Rückkehr der Atmung zur Norm auf das Herz entlastend einwirken und zur Besserung des allgemeinen Kreislaufes beitragen. Die hierdurch bedingte vorteilhaftere Durchblutung des Herzmuskels wird seine Kraft erhöhen und Krankheitsprozesse in ihm schneller der Heilung zuführen. Bei Cheyne-Stokes'scher Atmung, wo das Herz, wie Fränkel (30,37) ausführt, durch die sich einstellenden Atempausen stark in Mitleidenschaft gezogen wird, indem eine hierdurch bedingte Kohlendioxidanhäufung im Blut die an sich schon bedeutenden Widerstände im arteriellen System noch erheblich steigert, hat Morphinum ein Schwinden dieser nachteiligen Einflüsse zur Folge mit daraus resultierendem regelmäßigen Atemtypus. Auch wird nach Meinung dieses Beobachters durch eine den Blutdruck erniedrigende Wirkung des Medikaments die Arbeit des erschöpften Herzens erleichtert, und zwar nicht allein durch eine Herabsetzung des Tonus der kleineren Arterien und geringfügige Verminderung der Pulsfrequenz, sondern vor allem z. B. beim Asthma cardiale durch die intensiven Schweiße. Ferner wird bei derartigen Anfällen eine durch die abnorme Anstrengung schließlich herbeigeführte Erschöpfung des die Respiration und Zirkulation regulierenden nervösen Zentralapparates durch Morphinum in eklatanter Weise verhindert.

Hingewiesen sei noch auf die günstige diuretische Wirkung, die dies Mittel verschiedentlich bei schweren Herzkranken in vorteilhafter Weise zeigt. Neben einer sekundären Abnahme der peripheren Widerstände handelt es sich wohl hier um einen Effekt der Kräftigung des Herzens. Entsprechend sind venöse Stauungen keine Gegenanzeigen gegen Morphinum, wie es andererseits dem Experiment nach scheinen könnte. Letzteres ist wohl mit ein Grund, weshalb dem Morphinum bei Beteiligung der Nieren eine gewisse Furcht vor der Anwendung entgegengebracht wurde.

Neben seiner Wirksamkeit als ausgezeichnetes Tonikum zeigt das Morphinum in seinem Effekt gewisse regulierende Eigenschaften. Es erfolgt, anscheinend durch beruhigende Beeinflussung des zentralen und peripheren kardiovaskulären Nervensystems, resp. Steigerung des Vagustonus, eine Besserung der Herzaktion, die langsamer und regelmäßiger wird, an Kraft und Energie zunimmt, und durch Vergrößerung

des Schlagvolums auf den Kreislauf günstig einwirkt. Auf eine dem Morphinum innewohnende, die Herztätigkeit regulierende Fähigkeit deutet auch die Tatsache hin, daß die bei Morphinisten als Abstinenzsymptome auftretenden Erscheinungen der Arythmie und sonstige Herzbeschwerden nicht allein durch erneute Gaben Morphinum, sondern auch durch Digitalis zum Schwinden gebracht werden können. Überhaupt ähnelt Morphinum in seinem Effekt in mancher Beziehung dem der Digitalis, worauf auch Rosenbach (18, 53) hinweist. In jüngster Zeit hatte Prof. Dr. Rumpel Gelegenheit, in der Praxis des Herrn Dr. F. Furthmann in Altona einen entsprechenden Fall zu beobachten.

Fall IV. 65jährige Frau, seit 20 Jahren an schwerem Asthma bronchiale leidend mit hochgradigem Emphysem und Herzerweiterung; hat in dieser Zeit ab und zu auch kleine Dosen Morphinum genommen. Gegenwärtig im Stadium schwerster Kompensationsstörung mit bedeutenden Ödemen, Aszites und Leberschwellung. Alle Herztonika und Diuretika sind erschöpft. Patientin bekam seit ca. 3 Wochen wegen stärkster Atemnot und Beklemmungen täglich 0,025 bis 0,03 g Morphinum. Kürzlich nahm sie in suizidaler Absicht auf einmal nachts 0,19 g innerlich. Darauf schwerer Sopor. Nächsten Morgen Cheyne-Stokes'sche Atmung mit Atempausen bis zu 1 Minute. Gegen Abend kommt Patientin wieder zu sich und befindet sich in einem erträglichen Zustand. Dem erst abends herbeigeholten Arzt fiel sofort die ausgesprochene Besserung der Herztätigkeit auf; er war hierüber um so mehr erstaunt, als letztere schon lange zuvor unregelmäßig war, während der Puls jetzt ganz regelmäßig, kräftig und nicht beschleunigt war. Auch am nächsten Tage, als Prof. Dr. Rumpel die Kranke sah, war die Herztätigkeit entschieden besser als an den Tagen vor dem Suizidalversuch und ist auch bei Nachfrage nach einigen Tagen weiter leidlich geblieben.

Eine hierher gehörige Beobachtung (V) konnte ich in jüngster Zeit auch in meiner Praxis anstellen, und zwar in einem Falle, der wegen Gallensteinkoliken eine Morphiumeinspritzung erforderte. Die vorhandene Herzschwäche und Unregelmäßigkeit des Pulses machte in kurzer Zeit unter der Wirkung des Narkotikums einer auffallend kräftigen und durchaus regelmäßigen Herztätigkeit Platz.

### Schluß.

Ich möchte die Anschauungen derjenigen Beobachter, die in Morphinum kein Herzgift sondern ein Heilmittel sehen, unterstreichen. Hierfür dürfte Fall III in Literatur und Beobachtung wohl einzig dastehen. Es gelang hier nicht nur ein im äußersten Stadium der Dekrepidität befindliches Herz der Genesung zuzuführen, sondern es wurde sogar, und zwar unter monatelangen, ganz exzessiven Morphinumdosens, eine über Jahre ausreichende körperliche Leistungsfähigkeit erzielt, wie sie vor der Erkrankung längere Zeit schon nicht mehr bestanden hatte. Bedenkt man ferner, daß trotz des damaligen, höchst progressen Krankheitsbefundes selbst die subjektiven Beschwerden jetzt nach  $1\frac{3}{4}$  Jahren noch derartig minimale sind, daß sie eigentlich so gut wie nicht in Erscheinung treten, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß es sich nicht lediglich um den Erfolg

eines Beruhigungsmittels handelt, sondern um die erhaltende Kraft eines Medikaments, das in noch nicht genügend erforschemt Umfang besondere Qualitäten einer weitgehenden Heilwirkung in sich birgt. Dies erklärt auch den alten Brown'schen Satz: *Opium curat, non sedat*. Das Mittel soll bei Herzkranken nicht routinehaft, sondern frei von Schablone, mit Würdigung der Situation, dann aber ohne Scheu angewendet werden. Dort, wo es indiziert ist, wird man das Narkotikum dem Leidenden nicht oder nicht unnötig lange vorenthalten. Schön Altmeister Wunderlich weist darauf hin, daß wir nicht Krankheiten, sondern kranke Menschen behandeln. Hier sind wir im Stande, beides zu vereinigen, indem wir nicht bloß die Leistungsfähigkeit des erkrankten Organes bessern, sondern auch Linderung der Beschwerden für den Leidenden herbeiführen. Das psychische Moment darf aber nie außer Acht gelassen werden, denn derartige Emotionen wirken auf das Cor zurück. In seiner wohltuenden Wirkung wird Morphinum gerade bei den oft recht trüben Herzzuständen durch nichts erreicht, geschweige denn übertroffen. Es ist selbst dann, wenn alle Mittel im Kampf um das absterbende Leben versagen, noch einer der mächtigsten Triarier in der Schar der therapeutischen Bundesgenossen, berufen, diesen letzten, stärksten Kampf des Organismus erfolgreich zu unterstützen. Die Zuversicht, die in dem Ausspruch von Sydenham liegt, *nollem esse medicus sine opio*, erfährt hier besondere Genugtuung.

### Literatur.

1. Graßmann. Einiges über den Gebrauch des Morphiums bei Herzkrankheiten. *Münch. Med. Woch.* 1904, Nr. 28.
2. Fröhlich. *Schmidts Jahrbücher* 240, S. 145.
3. Picard u. Rebatel. *Action des sels de morphine sur le cœur*. Ref.: *Jahresb. d. ges. Med.* 18781, S. 430.
4. Nothnagel u. Rossbach. *Arzneimittellehre* 1883.
5. Fick. Über die Blutdruckschwankungen im Herzventrikel bei Morphinum-narkose. *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. 5.
6. Binz-Heubach. *Verh. d. Congr. f. inn. Med.* 1886.
7. Christeller. Über Blutdruckmessungen am Menschen unter pathologischen Verhältnissen. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1881, Bd. 3, S. 60.
8. v. Egmond. Über die Wirkung des Morphiums auf das Herz. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* 65, 1911.
9. v. Schröder. Zitiert nach Fröhlich (2).
10. Vinci. *Azione della morfina e di alcuni suoi derivati sul cruore isolato di mammifero*. Ref.: *Therap. Monatshefte* 1907, S. 544.
11. Witkowski. Über die Morphinumwirkung. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, Bd. 7, S. 247.
12. Sophie Frenkel. *Klinische Untersuchungen über die Wirkung des Coffein, Morphin usw. und Digitalis auf den arteriellen Blutdruck*. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1890, Bd. 46, S. 542.

13. Preisendörfer. Arch. f. klin. Med. 1880.
14. Togood. The use of morphia in cardiac disease. Lancet 1898.
15. Lewin. Morphium. Real-Encyklop. IV. Aufl.
16. Meyer u. Gottlieb. Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 1911.
17. v. Tappeiner. Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre. Leipzig 1907.
18. Rosenbach. a) Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. 1894/97.  
b) Grundriß der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. 1907.  
c) Herzschwäche und Morphiuminjection. Münch. Med. Woch. 1904, S. 1464.
19. v. Noorden. Herzklappenfehler. Real-Encyklop. IV. Aufl.
20. Strümpell. Lehrbuch d. Path. u. Therap. d. inn. Krankheiten 1909.
21. v. Jürgensen im Handbuch von Nothnagel XV, 1.
22. Krehl. Krankheiten der Kreislauforgane. v. Mehrings Lehrbuch 1911.
23. v. Schroetter. In Nothnagels Handbuch XV, 2.
24. Curschmann. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1891.
25. Schott. Dasselbst.
26. Klamann. Deutsch. Med. Zeitschr. 1884, Nr. 39. Ref.: Centralblatt d. Therap. 1885, Nr. 71.
27. Runeberg. Über Verlauf und Behandlung der Arteriosklerose. Therap. d. Gegenwart 1900, S. 481.
28. Vierordt. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1891.
29. Leyden. Über die Sclerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 7.
30. A. Fränkel. Angina pectoris. Real-Encyklop. d. ges. Heilkunde.
31. Michaelis. Über Ätiologie und Behandlung der Angina pectoris vera. Therap. d. Gegenwart 1909, S. 565.
32. Krehl. In Nothnagels Handbuch XV, 1.
33. v. Noorden. Über Arteriosclerose. Med. Klinik 1908, Nr. 1.
34. Hoffmann. a) Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. 1911.  
b) Die Behandlung der Herzinsuffizienz. Deutsch. Med. Woch. 1905, Nr. 18.
35. Huchard. Centralbl. d. Therap. 1884, S. 57.
36. Broadbent. Herzkrankheiten. 1902.
37. A. Fränkel. a) Asthma cardiale und Angina pectoris. Deutsch. Med. Wochenschr. 1905.  
b) Die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4.  
c) Asthma (cardiales). Eulenburgs Real-Encyklop.  
d) Arteriosclerose daselbst.  
e) Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1891.  
f) Charité-Annalen V, S. 293.
38. v. Basch. Die Herzkrankheiten bei Arteriosclerose. 1907.
39. Freund. Zur Therapie der Herzkrankheiten. Münch. Med. Woch. 1905.
40. Grubler. Journ. d. Therap. 1877/78. Ref.: Jahresber. d. ges. Med. 1878I, S. 168.

41. Edlefsen. Akut lungeodem behandeld med. morfin. Norsk. mag. f. laegevid 1906, No. 6. Ref.: Zentralbl. f. inn. Med. 1907 I, Nr. 15, S. 390.
42. Hervouet. De l'emploi de la morphine dans les maladies du cœur. Gaz. des hôp. 1892, No. 2. Ref.: Jahresber. d. ges. Medizin 1892 II, S. 123 bezw. Zentralbl. d. Therap. 1892, S. 150.
43. Ewald. a) Über subacute Herzschwäche im Verlauf von Herzfehlern nebst Bemerkungen zur Therapie der Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 4.  
 b) Aphorismen der Herztherapie. Therap. d. Gegenwart 1910.  
 c) Verhandl. d. 19. Congr. f. inn. Med. 1901, S. 78.
44. Rosin. Zur Lehre von der Morphinumwirkung bei Herzkranken. Therap. d. Gegenwart 1904, S. 538.
45. Huchard. Zitiert nach Hervouet (42).
46. Lütje. Die Krankheiten der Harnorgane in v. Mehrings Lehrbuch. 1911.
47. Hare. The treatment of pneumonia. Therap. Gaz. June 1905.
48. Fränkel. Spec. Path. u. Therap. d. Lungenkrankheiten 1904.
49. Taurzk. Orvosok Lapja 1901, Nr. 1.
50. Edlefsen. Die Euthanasie und die Pravazsche Spritze. Schmidts Jahrbücher 270, S. 60.
51. Huchard. Zitiert nach Krehl (32). S. 163.
52. Braun. Therapie der Herzkrankheiten 1903.
53. Rosenbach. a) Morphinum als Mittel der Kraftbildung. Therap. d. Gegenwart 1901, S. 481.  
 b) Energotherapeutische Betrachtungen über Morphinum als Mittel der Kraftbildung. Deutsche Klinik 1902, Bd. 1.  
 c) Morphinum als Heilmittel. 1903. Ref.: Zentralblatt für inn. Med. 1904, S. 276.
54. Roth-Schulz. Orvosi Hetilap. Zitiert nach Rosin (44).
55. Loewy. Pfügers Archiv 1894, Bd. 53, S. 146. Zitiert nach Meyer u. Gottlieb (16).
56. Fränkel. Zitiert nach Meyer u. Gottlieb (16).
57. Müller. Krankheiten der Atmungsorgane in v. Mehrings Handbuch 1911.
58. Hoffmann. Zitiert nach Graßmann (1).

## Diätmodifikation — Diätform. Diätverordnung — Diätdurchführung.<sup>1)</sup>

Von

Prof. Dr. **Chr. Jürgensen**, Kopenhagen.

Daß die diätetische Therapie das Höchste innerhalb der ganzen Therapie bedeutet — nur mit Ausnahme ganz rein chirurgischer Fälle — habe ich verschiedentlich als eine logisch unabweisbare richtige Auffassung hinstellen mir erlaubt; habe es aber immer nur so meinen müssen, daß es wohl eigentlich bis jetzt nicht ganz so gewesen ist, daß es aber notwendigerweise — hoffentlich baldmöglichst — so werden muß; richtige Entwicklung vorausgesetzt.!

Weshalb es denn nicht bereits so weit gekommen ist? — fragt man.

Es sind der Ursachen verschiedene. Eine tiefer liegende Ursache ist die, daß dem Fache in der Tat, trotz mancher neuerer Fortschritte, die dementsprechende genügende wissenschaftliche Entwicklung bisher gefehlt hat, und die formelle systematische Ausformung des Faches, ganz im Verhältnis dazu, eine mangelhafte verblieben ist. Mit verantwortlich ist auch das schwache Interesse und das ungenügende praktische Können der Ärzte in diätetischer Richtung; was wiederum dadurch zu erklären — und damit zu entschuldigen wäre, daß bisher an den meisten berufenen Orten kein genügend offener Blick dagewesen ist für die dringende Notwendigkeit einer gründlichen Erziehung des Arztes in diätetischer Richtung; die nun auch an den meisten Stellen hat unterbleiben müssen, einfach weil es an den dafür nötigen Unterrichtsmitteln und Instituten bisher gefehlt hat.

Die Rückständigkeit auf diesem Gebiete hängt nun auch damit zusammen, daß die Diätetik ein so großes, vielgliedertes Ganzes, ein so schwer nach allen Seiten zu beherrschender Stoff ist.

Derselbe zerfällt in

I. die theoretische, physiologische, biologische Grundlage, wozu gehört: die Ernährungsphysiologie mit Nahrungsmittellehre (Sitiologie) und Speisebereitungslehre (Sitiopoiologie) — und die Lehre vom normalen und pathologischen Stoffwechsel — alles in besonderer diätetischer Fassung. Was alles propädeutischer Stoff ist. Danach kommt:

II. die angewandte Diätetik, die sich als diätetische Hygiene mit dem gesunden Menschen, als diätetische Therapie mit

<sup>1)</sup> Nach dem einleitenden Vortrag zu einem ersten Kurs über diätetische Küche innerhalb des Rahmens der allgemeinen diätetischen Therapie im II. Sem. 1911.

dem kranken Menschen befaßt; letztere wiederum in allgemeine und spezielle diätetische Therapie zerfallend.

Dieser ausgedehnte Stoff ist als Ganzes, nirgends, mit Einhaltung eines richtigen Verhältnisses zwischen den verschiedenen Abschnitten behandelt worden; weder literarisch, noch vom Lehrstuhl.

Der Vollständigkeit am nächsten sind wir mit v. Leydens großem „Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik“ (erste Ausgabe 1897—98) gekommen. Eine sehr bedeutungsvolle Leistung, und doch in verschiedener Richtung recht angreifbar. Schon der Titel selber des Buches zeugt von ganz ungenügend entwickelten systematischen Begriffen auf diesem Gebiete. Denn „Diätetik“ wird hier als ein untergeordneter Appendix zur „Ernährungstherapie“ hingestellt; obgleich doch „Diätetik“ das große Ganze bedeutet, und „Ernährungstherapie“ begrifflich scharf genommen, doch nur als ein besonderer Abschnitt der diätetischen Therapie zu gelten hätte, nämlich als die Seite der diätetischen Therapie, die ganz vorzugsweise auf die Beeinflussung der Ernährungsverhältnisse, des Ernährungszustandes des Kranken ausgeht (also am nächsten mit dem zusammenfallen dürfte, was ich als die „quantitative Seite der diätetischen Therapie“ bezeichnen möchte). Ich darf auf diesen formellen Fehler hier besonderes Gewicht legen, weil ich bei dieser Gelegenheit vorzugsweise die Bedeutung einer richtigen (richtigeren) Systematik und Nomenklatur innerhalb der Diätetik zu akzentuieren wünsche.

Eine recht bezeichnende Unvollständigkeit desselben Buches ist es, daß in dem (übrigens ausgezeichneten) Abschnitte von Mendelsohn über „Technik der Ernährung“ gar nicht daran gedacht zu sein scheint, daß die eigentliche Speisebereitung (die diätetische Küche) doch zweifellos den wichtigsten Abschnitt der Ernährungstechnik darstellt.

Es ist gleichfalls eine auffallende Lücke im Aufbau dieses Buches, daß dort nirgends von der Krankenhausbeköstigung besonders die Rede ist — obgleich dies doch eine der wichtigsten Sonderfragen innerhalb der Diätetik darstellt; nicht nur für die Krankenhaustherapie selber, sondern auch für die Erziehung des Arztes — also ganz besonders an den im Dienste des ärztlichen Unterrichts stehenden Servicen. Wozu es kommt, daß diese Sonderfrage eine sehr vernachlässigte, einer durchgreifenden Behandlung ganz besonders bedürftige ist.

Als ein ganz besonders bezeichnendes Beispiel mangelhafter Systematik und Nomenklatur innerhalb der diätetischen Therapie wäre heranzuziehen die Einteilung des Stoffes bei A. Hoffmann im Abschnitt (des v. Leydenschen Handbuches): „Diätetische Kuren“; der nämlich in Abteilung A. „Diätformen“ und B. „Ernährungskuren“ zerfällt. Denn die unter A. aufgeführten „Eiweiß-Fett-Diät“ und „fettreiche Diätform“ sind doch auch entschieden als Ernährungskuren zu bezeichnen — und die unter B. eingestellten: „Überernährung“- und „Unterernährungskuren“ sind doch auch „Diätformen“ zu nennen (in der Bedeutung, in welcher diese Bezeichnung sonst gewöhnlich verwendet wird). Ein derartiger Mangel an Systematik und entsprechend schlechte Benennungen zeugen von mangelhafter Entwicklung in der Sache.

Neben diesem Hauptwerk gibt es in der neueren Literatur einige andere, größere diätetische Arbeiten, aber keine derselben bietet uns etwas Ganzes. Wir haben von Moritz: „Grundzüge der Krankenernährung“ (1898); ein ausgezeichnetes Buch, lehrreich für jeden, der sich mit dem neueren Stand der diätetischen Therapie vertraut machen will. Die Hälfte ungefähr dieses Buches hat der Verfasser auf eine an und für sich sehr nützliche Darstellung der diä-



tetischen Physiologie und Nahrungsmittellehre verwendet, um dann ganz direkt in einem zweiten Abschnitt überzugehen: über die Krankenernährung. Wo zuerst auf nur ganz einzelnen Seiten allgemein-diätetische Sachen erörtert werden (Aufgaben der Krankenernährung, Kalorienbedarf, Individualisieren) wonach übrigens im wesentlichen nur spezielle diätetische Therapie abgehandelt wird — doch aber so, daß mitten unter das speziell Diätetische ganz heterogene Fragen behandelnde Abschnitte eingeschoben sind, nämlich „Über- und Unterernährung“ — also allgemein<sup>1</sup> und speziell Diätetisches ganz durcheinander. Das ist keine gute der Entwicklung förderliche Systematik.

Wir bekommen eine von Moritz aufgestellte Reihe von Diätformen bei Verdauungsleiden, die nach Verfassers Meinung auch „als verschiedene Abstufungen von Verdaulichkeit eine gewisse Allgemeingültigkeit beanspruchen dürfen“. Diese von Moritz aufgestellten Diätformen sind folgende:

1. Völlige Ausschaltung des Magens,
2. rein flüssige Nahrung „Suspendiät“,
3. nicht mehr rein flüssige, zum Teil schon breiartige Nahrung,
4. fleischhaltige Diät leichtester Art, noch vorwiegend breiartig,
5. leichte fleischhaltige Nahrung in festerer Form,
6. etwas schwerere Fleischdiät (Übergang zu gewöhnlicher Kost).

Dies dürfte doch sicherlich — besonders wenn auf Allgemeingültigkeit Anspruch erhoben werden soll — kaum ein praktisch genügend logisch aus genügend homogenen Kategorien aufgebautes „System“ zu nennen sein.

Eine andere diätetische Arbeit aus neuerer Zeit, nämlich Strauß: „Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten“ (1908) ist, dem Plane nach, eine Anleitung zu speziell-diätetischer Therapie. Auch in diesem, praktisch sehr wertvollem Buche vermisste ich die, meiner Meinung nach, so grundlegend wichtige reinliche Scheidung zwischen allgemein- und speziell-diätetischem Stoff. Wir haben hier eine Reihe von Vorlesungen über die Diätbehandlung spezieller Organerkrankungen (Magen, Darm, Leber usw.) sowie gewisser Stoffwechselkrankheiten (Gicht, Diabetes, Fettsucht usw.), aber mitten dazwischen und unmittelbar in Reihe damit kommen dann Abschnitte über allgemeindiätetische Gegenstände (Mastkur, fleischarme Ernährung), und innerhalb der speziell-diätetischen Kapitel werden dann zufällig verteilt, verschiedene allgemeindiätetische Haupt- und Grundfragen besprochen, wie z. B. Eiweiß-Fett-Diät unter Hypersekretion des Magens, Chlorminusdiät unter Herz- und Nierenkrankheiten, kohlenhydratarme Diät unter Diabetes, Unterernährung unter Fettsucht. Es ist dies eine heterogene Mischung, die zu Unklarheit, Unübersichtlichkeit und ermüdenden Wiederholungen führt.

Eine Arbeit aus der allerletzten Zeit möchte ich nur noch in dieser Verbindung nennen, nämlich Brugsch: „Diätetik innerer Krankheiten“ (1911), ein Buch, welches wiederum in anderer Weise über den Stoff disponiert, und dem Titel nach das Ganze umfassen sollte. Es enthält anfangs einen größeren Abschnitt über die physiologischen Grundlagen der Ernährung — wozu auf wenigen Seiten Nahrungsmittellehre in tabellarischer Form. Dann kommt als zweiter Hauptabschnitt die „Diätetik in Erkrankungen“, in Gestalt einer Mischung von allgemeiner und spezieller diätetischer Therapie: Diät bei der Gicht, Diabetes, Krankheiten der Verdauungsorgane in Reih und Glied mit „Überernährungskuren“ und „künstliche Ernährung“. Und hinterher kommt als dritter Hauptabschnitt „diätetische Küche“, die aber doch, im Anschluß an die Nahrungsmittellehre, zu dem ersten propädeutischen Abschnitt gehört. Also auch hier eine unlogische Anordnung und auch in diesem

Buche die allgemeine Therapie hauptsächlich übersprungen, und teilweise an unrichtiger Stelle untergebracht, ohne die ihr gebührende ganz besondere Bearbeitung gefunden zu haben.

Die allgemeine diätetische Therapie als konsequent, allseitig, reinlich durchgeführter, von der speziellen diätetischen Therapie strikte abgeschiedener eigener Abschnitt der Diätetik hat noch nirgends seine Darstellung gefunden. Ich erlaube mir aber die Meinung, daß die bisherige zu schwache Entwicklung der diätetischen Therapie im ganzen, in nicht geringem Maße gerade auf diesen Mangel zurückzuführen wäre.

Denn die allgemeine diätetische Therapie ist in meinen Augen eben der zentrale Abschnitt der ganzen Diätetik. In derselben läuft alles diätetische Wissen zusammen (von der Ernährungslehre durch die Ernährungs-pathologie bis zur ganz speziellen diätetischen Therapie) und von derselben strahlt wiederum so gut wie jede spezielle diätetische Therapie direkt aus; es wird von derselben fast jede diätetische Ordination unmittelbar abzuleiten sein.

Selbstverständlich wird aber die allgemeine diätetische Therapie eine solche Zentralstellung nur in rationell vollentwickelter Ausgestaltung behaupten können. Weil wir aber von einer solchen leider noch weit entfernt sind, werden wir gerade auf die Ausbildung der allgemeinen diätetischen Therapie ganz besonders Gewicht zu legen haben.

Es soll nun eben die Aufgabe dieser praktisch diätetischen Abende sein, in der Richtung einen Beitrag zu liefern. Es wird diätetische Therapie mit diätetischer Küche doziert und illustriert werden innerhalb eines ausschließlich auf allgemeindiätetischen Kategorien aufgebauten Rahmens; nach einem Plan, der natürlicherweise, als erster Versuch in seiner Art, keine definitive Lösung der diesbezüglichen sehr schwierigen und komplizierten Aufgabe darstellt; während ich mir aber die Hoffnung erlaube, daß mein Entwurf sich als ein in wünschenswerter Weise entwicklungsfähiger bestätigen dürfte.

Bevor ich nun aber der Darstellung des Planes, meines derartig allgemein diätetisch bestimmten Systemes der diätetischen Ordinationsformen näher trete, möchte ich noch erst, für leichteres Verständnis, die jetzt schon verwendeten Ordinationsformen auf den zwei anderen intern-therapeutischen Hauptgebieten, dem pharmakologischen und dem sogenannten physikalischen, mit den bisher erstandenen Ordinationsformen und Organisationssystemen innerhalb der diätetischen Therapie parallelisieren und vergleichen.

Die pharmakologische Ordination zeigt sich einer bestimmten Konvention unterworfen zu sein, von internationaler Tragweite, und als solche — von gewissen, sprachlichen Unterschieden abgesehen — einigermaßen einheitlich. Es gibt hier eine bestimmte, abgegrenzte, überall fast gleichartig verwendete Reihe von Zubereitungsformen und von entsprechenden Namen, wie Infus, Dekokt, Extrakt

usw., die ganz einfach zu Ordinationsformen werden, mittels kurzer, distinkter Hinzufügung von Zahlen, für Bestimmung der Mengen und Mengenverhältnisse (der gewöhnlich doch recht wenigen) Ingredienzien, und für die Verwendung; so und so viel mal täglich einzu nehmen.

Das bedeutet Einfachheit, Deutlichkeit, Übersichtlichkeit und leichteste Aufzeichnung des Geschehenen und Verwendeten. Erstmals ist dies von höchstem Wert für den Ordinator selber, der dabei schnell und leicht seine Aufzeichnungen (oder nur seine Erinnerungen) über therapeutische Eingriffe zu verschiedenen Zeiten einer Behandlung, miteinander vergleichen kann; zum Nutzen für Selbsterfahrung. Es erhält aber umfassendere Bedeutung, sobald die therapeutische Tätigkeit des einen und die bei derselben erreichten Erfahrungen anderen mitzuteilen sind, und mit denen anderer zu vergleichen sind; also als Grundlage dienen sollen für gemeinsame Erfahrungen, und für Diskussion, wenn abweichende Erfahrungen gemacht sind. Alles in allem besitzen wir hier ein leicht übersichtliches und durchsichtiges Instrument für den erfahrungsgemäßen und wissenschaftlichen Fortschritt, mittels der hier verwendeten, und überall gleichartig verwendeten Form und Schreibweise.

Ähnlich verhält es sich innerhalb der physikalischen Therapie; obgleich die Umstände da freilich von etwas komplizierterer Art sind, die Durchführungen mehr individuell und individualisierend, und die Ordinationsformen nicht so konventionell bestimmt sind, wie in der pharmakologischen Therapie.

Es gibt doch aber auch hier eine Reihe von allgemein angenommenen Ordinationsformen und Namen für solche, die in ganz natürlicher, unwillkürlicher Weise entstanden sind und allgemeine Verbreitung gefunden haben. Beispielsweise innerhalb der Hydrotherapie die verschiedenen Badesformen, wie Douche, Halbbad, Einpackung, Sitzbad usw., wo ein jeder kurzum weiß, was gemeint ist, und wo denn das weitere Detail sich durch verhältnismäßig kurze, teilweise zahlenmäßige Nebenbestimmungen bezeichnen läßt. Ähnliches innerhalb der Kinesiotherapie. Die verhältnismäßig bequem verwendbare Grundlage für leichte Vergegenwärtigung, Aufzeichnung, Vergleich, Diskussion, im ganzen für praktischen und wissenschaftlichen Fortschritt ist auch hier gegeben.

Ganz andere Verhältnisse bei der Ordination innerhalb der diätetischen Therapie. Hier herrscht Willkür in den Bezeichnungen für Konvention; das persönliche Fürgutbefinden für Tradition, lokalisierte Ordinationsformen für Allgemeingültigkeit, Systemlosigkeit für logische Anordnung, Unübersichtlichkeit für Klarheit — und dies alles an einem Material, an einer „Materia diaetetica“ von höchster Kompliziertheit, wo eben die sicherste Handhabe vonnöten wäre.

Eine Lösung der formellen Schwierigkeiten wird für die Entwicklung, für die Zukunft der diätetischen Therapie von höchster Bedeutung werden müssen. An Versuchen in der Richtung hat es natürlicherweise

nicht gefehlt, und zwar mit besonderer Rücksicht auf verschiedene vier Hauptsondergebiete der Therapie — in specie der diätetischen Therapie, nämlich dem Krankenhaus, dem Sanatorium, dem Kurort, der freien Praxis; die ich hier in Kürze auseinander halten möchte.

Das Krankenhaus bietet uns die einfachsten Verhältnisse, in bezug auf einen ganz unmittelbaren Konnex zwischen Ordination und Durchführung der Diät; will sagen, wenn es richtig eingerichtet ist, so daß Ordinator den vollen Einfluß auf die Diätverhältnisse hat. Es sind vielleicht nicht überall die Verhältnisse in der Richtung, wie sie sein sollten; wie man sich auch die Meinung erlauben darf, daß die Diätverhältnisse im ganzen sowohl in bezug auf die formale Grundlage, wie auf die gastronomische Ausfüllung der Diätformen, auf den Krankenhäusern, wo solche Umstände die möglichst besten sein sollten, oftmals in betrübender Weise recht mangelvoller Art sind. Ich habe über dieses Mißverhältnis anderswo mich zu äußern Gelegenheit gehabt,<sup>1)</sup> worauf ich hier verweisen möchte. Ich habe dort die Anwendung der ganz irrationellen Diätgrade und Klassen (Diät I, II, III, IV;  $\frac{1}{1}$  —  $\frac{1}{2}$  —  $\frac{1}{4}$  Kost usw.) bedauert, und habe in diätetischer Richtung besser organisierte Krankenhäuser hervorheben können (am Urban-Berlin, Hamburg-Eppendorf), mit einem Streben in Richtung auf Verwendung wirklicher, rationeller Diätformen oder „régimes“ anstatt der Grade. Besonders wurde dort aufmerksam gemacht auf gewisse von Chauffard eingeleitete Reformbestrebungen in diätetischer Richtung an den öffentlichen Krankenhäusern in Paris, wo gerade die Einführung solcher „régimes“ befürwortet wird, indem das frühere Reglement „ni simple, ni médical“ gewesen, und indem „des différences quantitatives ne suffisent pas“, während man „régimes distincts, coordonnés, suivant des indications thérapeutiques précises“ zur Verfügung haben sollte. Chauffard meint nun in der Richtung mit im ganzen nur sieben verschiedenen Diätformen auskommen zu können, welche er des näheren charakterisiert<sup>2)</sup>, nämlich: „Régime normal“, „Régime des convalescents“, „Régime de suralimentation“, „Régime des diabetiques“, „Régime des aliments finement divisés, ou des dyspeptiques“, „Régime lacto-végétarien“, „Régime lacté intégral“. Ein solches System bezeichnet freilich einen entschiedenen Fortschritt gegen früher; es dürfte aber einleuchten, daß es mit Rücksicht auf logisch homogene Kategorisierung und umfassende allgemeine Verwendbarkeit (Annehmbarkeit) keineswegs befriedigen kann.

Das Sanatorium (das private) ist ein Gebiet, auf welchem der Konnex zwischen Diätordination und Diätdurchführung oftmals ein noch engerer wird, als auf dem Krankenhaus; weil nämlich hier die ganze Leitung gewöhnlich in einer einzigen Person vereinigt ist, und weil das Gebiet überhaupt von geringerem Umfang zu sein pflegt; und

<sup>1)</sup> Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie 1904, Bd. VIII.

<sup>2)</sup> De la réforme du régime alimentaire dans les hôpitaux. Annales d'hygiène publique et de méd. légale 1901.

auch die ökonomischen Bedingungen gewöhnlich günstigerer Art sind. Das Sanatorium verdient außerdem für sich genannt zu werden, weil auf diesem Gebiete bereits auf stellenweise verwirklichte, neuere, wertvolle Fortschritte in diätetischer Richtung hinzuweisen ist. Ich darf in der Beziehung über persönliche Erfahrungen sprechen, die ich im Verlauf des Sommers 1911 auf Dr. Parisers Sanatorium, Homburg v. d. Höhe zu machen Gelegenheit gehabt.

Hier war die genaue Verbindung zwischen Diätordination und Diätdurchführung in ganz idealer Weise verwirklicht, bei genauester Anpassung an die Ansprüche der vorliegenden Krankheit, und einer bis auf das kleinste durchgeführten Variation im Einzelfalle, und nach den täglichen symptomatischen Verschiebungen derselben.

Das störende, nach Umständen unangenehme Servieren der Kost an separaten Diättischen gibt es hier nicht. An großen gemeinsamen Tischen, oder an kleineren Tischen für geschlossene Kreise wird einem jeden ganz genau das Erlaubte serviert, ohne daß etwas von den dahinterliegenden Bestrebungen laut wird. Alles mittels einer in praktischer Weise durchgeführten Instruktion vom Ordinator durch die Küche bis zum Servierpersonal. Kurz und gut: ganz musterhafte Diätdurchführungsverhältnisse.

Für näheren Unterricht über die leitenden diätetischen Grundsätze und Maßnahmen an Dr. Parisers Sanatorium verweise ich auf dessen diesbezügliche literarische Arbeiten: „Die Homburger Diäten, Berliner klinische Wochenschrift 1906, Nr. 23, und besonders auf die Schrift „Diät und Küche in diätetischen Sanatorien“ Berlin 1910. In dem, in verschiedener Richtung sehr beherzigenswerten Büchlein wird auch die hohe diätetische Bedeutung der hübschen Anrichtung der Mahlzeiten angelegentlich hervorgehoben, in welcher Richtung nun auch bei Dr. Pariser die höchsten (und teuersten) Rücksichten genommen werden: Blumenschmuck usw., wie es die Verhältnisse dort erlauben. Was ich nicht nenne in der Meinung, daß etwas Ähnliches auch immer unter bescheideneren Umständen durchzuführen wäre, sondern um bemerken zu können, daß, mit Hinblick auf die meistens ganz miserablen Darreichungsformen der Krankenhäuser, hier auch in Richtung auf die Anrichtungsverhältnisse, weit höhere Ansprüche zu stellen sind.

An den Kurorten hat sich wohl jetzt allgemein die Auffassung Bahn gebrochen, daß auch da die Diät sich nach der zu behandelnden Krankheit zu richten habe; daß nicht jeder Kurort seine spezifische „Kurdiät“ habe. Damit haben sich denn auch gewisse praktische Bestrebungen geltend gemacht, in Richtung auf Sanierung der in verschiedener Beziehung recht schwierigen Diätverhältnisse an den Kurorten.

Der genaue Konnex zwischen Diätordination und Diätdurchführung ist hier ein unsicherer. Der Ordinator hat nicht länger direkt bestimmen den Einfluß auf die Ausführung. Und es gibt wiederum einen Unterschied, je nachdem der Kranke seine ganze Verpflegung im Hotel, in

der Pension und dgl. bekommen soll, oder darauf angewiesen ist, sich dieselbe ganz oder teilweise auf dem Restaurant oder Café zu verschaffen.

Um dieser Schwierigkeiten Herr zu werden, hat man nun in letzteren Jahren in Homburg v. d. Höhe ein Diätdurchführungssystem eingeführt, das ganz einfach bewundernswürdig zu nennen ist; trotz der Einfachheit und Selbstverständlichkeit, oder richtiger wohl: wegen dieser Eigenschaften.

Für die Hotelgäste in den Kurorten ist es immer sehr schwierig gewesen, eine Konformität zwischen der zu erreichenden Verpflegung und den diätetischen Ansprüchen zu erhalten. Die Interessen der Hotelbesitzer, mit Beibehaltung opulenter Table d'hôte-Menüs mit Weinzwang usw. hat sich dem entgegengestellt.

Nun hat man aber — gewiß hauptsächlich mittels Dr. Parisers verdienstvoller Initiative — in Homburg v. d. Höhe einen Ausweg gefunden, um diesen Kampf entgegengesetzter Interessen zum Abschluß zu bringen:

Unter den gesamten Ärzten Homburgs ist als „der erst notwendige und wichtige Schritt“ eine Einigung erzielt worden über Aufstellung und Verwendung einer Reihe eigener Diätformen („Schemata . . . . . welche die in Homburg vorwiegend zur Behandlung kommenden Leiden berücksichtigen“). Diese Diätformen sind als I bis IV bezeichnet mit modifizierenden Unterabteilungen, A und B und a—e.

Zwischen den Ärzten und den Inhabern der Verpflegungsstellen (Hotels, Pensionaten u. dgl.) ist nun eine Form vereinbart, mittels welcher die ärztliche diätetische Ordination auch zur strikten Durchführung gelangt. Der ordinerende Arzt übergibt dem Patienten ein jeder Diätform (resp. Modifikation) entsprechendes Schema, auf dem unter der jeweiligen Bezeichnung Diät I, II usw., die zu verwendende Diät im Detail charakterisiert ist.<sup>1)</sup> Damit begibt der Patient sich in das Haus, wo er ganze Verpflegung zu erhalten hat — und dort haben sie dann, in der Küche und im Anrichterraum diesen Diätschemata nach Inhalt ganz entsprechende, groß gedruckte Tafeln, also eine für jede Diätform, nach der dann genau gekocht und serviert werden kann. Das Diätschema behält Patient, um die Ausführung kontrollieren zu können.

Natürlicherweise hat eine solche Ordnung eine gewisse beiderseitige Loyalität und guten Willen als Voraussetzung, um effektiv zu werden — es ist hier aber alles in bester Weise zurechtgelegt, und nach Erfahrungen an Ort und Stelle ist das System ein gut wirkendes.

Anders und schwieriger stellt sich die Sache, wo die Patienten ihre Verpflegung an freigewählter Stelle haben sollen: „im Restaurant, im Café, à la carte“. Aber auch für den Fall hat man in Homburg v. d. Höhe guten Rat gefunden, nämlich mittels einer eigenen Ausgestaltung der Speisekarte. Dieselbe wird ganz wie eine der gewöhnlichen Restaurantspeisekarten für die täglich abwechselnde

<sup>1)</sup> Beispielsweise Wiedergabe der Diät I als Beilage I

Verwendung mit Preis vermerkt, für die an dem Tage vorrätigen Speisen — von denen die Karte im ganzen eine sehr reiche Auswahl enthält, in üblicher Weise in kulinarische Gruppen gesondert (Hors d'œuvres, Suppen, Fisch, Fleischspeisen usw.). — Das Eigenartige ist nun aber, daß bei jeder Speise die Diätformen (resp. Modifikationen) vermerkt sind, bei denen dieselben erlaubt sein sollen — nämlich mit den lateinischen Zahlen für die verschiedenen Diätformen, mit Nebenbezeichnungen — während die nichterlaubten Sachen mit Strich bezeichnet sind. (Ein Stück dieser Speisekarte ist als Beilage II wiedergegeben.)

Höchst einfach, höchst effektiv! Ein jeder Patient wird sich, bei größter täglicher Abwechslung, in der Weise mit voller Sicherheit innerhalb des ihm abgestochenen diätetischen Rahmens halten können. Dies bedeutet somit, wegen des erreichten sicheren Konnexes zwischen Diätordination und Diätausführung, einen sehr bedeutungsvollen Fortschritt.

Die freie Praxis ist endlich das vierte besondere Gebiet der diätetischen Ordination — gewissermaßen das wichtigste, weil das ausgedehnteste; und dazu das entschieden schwierigste, indem der Konnex zwischen Diätordination und Diätausführung hier losester Art ist. Es kommt hier zu allererst und ganz besonders an auf das diätetische Wissen und Können des Arztes, und die Zeit und Mühe, die er im Verhältnis dazu auf eine genaue diätetische Ordination verwendet, resp. zu verwenden vermag. Nur die in der genauesten Weise detaillierte Diätordination erfüllt seinen Zweck. Wobei ein prinzipielles Haupterfordernis, daß der Arzt mit positivem Detail ordiniert und zu ordinieren versteht, sich nicht mit der noch immer viel zu landläufigen Form der verbietenden Diätverordnung begnügt, wo er nichts Besseres versteht („nichts Saures“, „nicht Fett“, kein dies und das usw.), was immer unvollständig bleiben muß. Das verbietende Detail darf immer nur sekundär verwendet werden. Im ganzen hat es bisher ja leider für die Ärzte meistens in bezug auf diätetische Therapie stark gekniffen, was einigermaßen zu entschuldigen sein dürfte, weil sie offiziell in der Beziehung meistens nur eine ganz schlechte Erziehung bekommen haben.

Dann kommt es auf diesem Gebiete diätetischer Ordination auch sehr darauf an, daß auf Auffassungsvermögen und guten Willen und verschiedene äußere Umstände des Patienten genau achtgegeben wird.

Es macht großen Unterschied in der Ordnungsweise, ob Patient ein Mann oder eine Frau, mit (oder ganz ohne) haushälterischen Begriffen; ob Patient die Diät unter häuslichen Verhältnissen durchführen kann, oder, was die schwierigsten Umstände sind, irgendwo draußen, in beliebigem Café usw. die Verpflegung ganz oder teilweise erhalten soll; — in welchem letzteren Falle der Konnex zwischen Diätverordnung und Diätausführung allerlosester Art ist.

Man hat nun unter solchen Umständen verschiedentlich den Versuch gemacht, der Schwierigkeiten Herr zu werden mittels fertig gedruckter Diätzettel für die einzelnen verschiedenen Krankheiten —

eventuell mit modifizierenden Streichungen oder Unterstreichungen — was aber, meiner Auffassung nach, nur von sehr mäßigem Erfolg gewesen ist. In der Richtung möchte ich doch eine Leistung hervorheben, nämlich die, von einem Ärzteverein in Stuttgart, durch ein Komitee ausgearbeiteten „Diätvorschriften und Kochrezepte zum Gebrauch für die Krankenkassenpraxis“ 1905, wo, wie aus dem Titel ersichtlich, das Diätzettelheft von einem Kochbuch begleitet ist, auf welches im Detail hingewiesen wird.

Nur ganz ausnahmsweise hat man die Schwierigkeiten zu überwinden gesucht durch Errichtung öffentlicher diätetischer Verpflegungsplätze, Krankenküchen u. dgl. Was aber, meines Wissens, nirgends recht angeschlagen hat.

Das Hauptmittel scheint mir schon durch obige Stuttgarter Arbeit angedeutet zu sein. Unter diesen Verhältnissen der freien Praxis müssen wir ein genügend umfassendes und zweckmäßig geordnetes Kochbuch haben, auf dessen Nummern im Detail bei jeder Diätverordnung vom Arzte zu verweisen sein wird.<sup>1)</sup> Aber dabei kommt es wiederum sehr viel darauf an, ob der verordnende Arzt genügendes küchenmäßiges Verständnis hat, ob er in rechter Weise die Speisegruppen und einzelne Speisearten so gut kennt, daß er anzugeben vermag, welche derselben für detaillierte Zusammenstellung der gegebenenfalls zu verordnenden Diät zu verwenden sind.

Damit hätten wir nun meine diesmalige Hauptfrage, eine der hervorragend wichtigsten innerhalb der ganzen Diätetik berührt, nämlich die Frage von der rationellen Aufstellung von Diätformen — in welcher Beziehung, meiner Meinung nach, bisher sehr arg gesündigt worden ist.

Eine Lösung der sehr schwierigen Aufgabe wird, meine ich, nur auf einem bisher unbetretenen Wege zu erreichen sein, nämlich durch Aufstellung eines ausschließlich auf allgemein-diätetische Kategorien aufgebauten Systemes der Diätformen.

Nur ein solches wird genügend allseitig umfassend werden können, und zugleich klar und genügend praktisch verwendbar — ohne doch jemals kurz werden zu können.

Während man sich über das so vorzügliche Durchführungssystem der Homburger Diäten mit höchster Anerkennung aussprechen darf, wäre das System der Diätformen selber nicht ebenso zu loben.

Oben ist bereits das technische Detail wiedergegeben von der

Diät I, mit Unterabteilungen. Sie soll sein: eine Diät für chronischen Magenkatarrh mit Salzsäureminderung oder -verlust. — Magenreizerscheinungen mit oder ohne Übersäurebildung — und wird des

<sup>1)</sup> Ich darf in der Richtung auf mein für solchen Zweck geschriebenes „Kochlehrbuch und praktisches Kochbuch für Ärzte, Hygieniker, Hausfrauen, Kochschulen (Springer 1910) verweisen, als das vollständigste; und in dem eine durchgeführte, übersichtliche Ordnung des in der Beziehung sehr spröden Stoffes angestrebt ist.



näheren (allgemein-diätetisch, im Gegensatz zu den vorhergehenden speziell diätetischen Indikationen) bezeichnet als: „Grundform einer ganz milden, chemisch, mechanisch, wie thermisch reizlosen Kost, welche an die verdauenden Funktionen wie die Muskelkraft der Verdauungsorgane, insbesondere des Magens, keine große Anforderungen stellt und auch keine wesentlichen Fernwirkungen des Reizes auf andere Organe, z. B. die Nieren mit sich bringt.“ Innerhalb dieser Form werden dann die Modifikationen A (für Gewichtssteigerung) und B (für Gewichtsminderung) detailliert und „anhangsweise die Diät des Magengeschwürs“.

Ferner die Diät Ia für „muskuläre Insuffizienz des Magens (sogen. Atonie; Magenerweiterung, Magensenkung)“ — welche als Modifikation von Grundform I noch etwas geringere Ansprüche an die Muskelkraft des Magens stellen soll (weniger Flüssigkeit, kleineres Volumen).

Diät Ib ist gleichfalls als „Typus einer reizlosen Kost“ für Affektionen bestimmt, bei denen jedoch so einschränkende Bestimmungen wie die „Zubereitung in Pureeform nicht notwendig“, wo „Obstgenuß gestattet“ und „weißes Fleisch zu bevorzugen“ und die „überhaupt keine überwiegende Fleischkost“ sein darf, sondern vielmehr „lakto-vegetabil“, eine Diätform für Neurastheniker, sonstige Nervenleidende, Herz-Gefäßleidende, Gichtiker“ — was dann des näheren, vorerst mit verbotendem, dann auch mit erlaubendem Detail charakterisiert wird.

Zu merken, daß hier also ausnahmsweise die Diätform erstmals allgemein-diätetisch bezeichnet ist, wonach dann die speziell-diätetischen Indikationen folgen (meiner Auffassung nach: die einzig richtige Reihenfolge).

Diät Ic wird als eine für Nierenaffektionen modifizierte Diät I bezeichnet.

Diät Id gilt „für unkomplizierte Mastkuren“ und wird hauptsächlich in erlaubender (resp. anempfehlender) Form detailliert.

Diät Ie soll „für unkomplizierte Entfettungskuren“ gelten — und wird wiederum primär durch eine ganze Reihe verbotender Momente des näheren bezeichnet.

Diät II ist „für chronische Darmkatarrhe mit anhaltenden Diarrhoen“ — als „Typus einer blanden Diät, welche möglichst wenig mechanische, chemische, thermische Reizmomente enthält. Auch hier sind die „leitenden Gesichtspunkte“ meistens verbotender Art.

Diät III ist „die Diät der chronisch Konstipierten“, soll gegen Diät II „schlackenreich und mechanisch derber“ sein — soll „fleischfrei sein“ mit Vorliebe für Gemüse, Obst, Kompott, Salat“, für Zucker usw.

Diät IV ist endlich die (reich detaillierte) Diät für Diabetiker, wo die Form eine primär verbotende, sekundär erlaubende ist.

Dieser Homburger Diätformenreihe gegenüber ist nun vor allem zu bemerken, daß sie für das Homburger Klientel besonders zugeschnitten ist, und auf Allgemeinverwendung keinen Anspruch macht — wozu sie auch, meine ich, gar kein Recht hätte.

Die Kategorisierung ist eine ganz ungleichartige; — untereinander sind die Diätformen allgemein-diätetisch und speziell diätetisch kategorisiert, womit niemals ein gutes logisches System zu erreichen ist. Dazu tritt, daß — in meiner Meinung nach praktisch ganz fehlerhafter Weise — die Detailausführung dieser Diätformen prinzipiell eine hauptsächlich verbotende ist.

Einen anderen verdienstlichen Beitrag aus neuester Zeit zur Förderung der diätetischen Therapie hat W. Schlesinger (Wien) geliefert, und in einem Artikel besprochen: Diät in Kurorten und Anstalten, I über Diätschemata als Grundlage der diätetischen Behandlung<sup>1)</sup>

Schlesinger weist zunächst hin auf die ungemein große Kompliziertheit der Diätvorschriften, nach Auswahl der Speisen, ihrer Zubereitung und „vor allem“ nach ihren Mengenverhältnissen; weshalb ein „starkes Bedürfnis nach Zusammenfassen . . . zu bestimmten übersichtlichen Normen bestehe; besonders wichtig, wo „große Massen von Patienten diätetisch zu behandeln“ sind; also in Krankenhäusern, Sanatorien und in Kurorten. Es fragt sich dann, ob sich solche typische Grundformen, unter die sich die Mehrzahl der diätetisch zu behandelnden Kranken einreihen läßt, überhaupt aufstellen lassen, und wie sie beschaffen sein müssen. Zwei besondere Eigenschaften müßten sie haben: 1. „bloß ein Gerüst darstellen, innerhalb dessen . . . Raum zum Individualisieren“ und 2. „nicht zu zahlreich, weil sie nur bei geringer Anzahl für den behandelnden Arzt ein brauchbares Instrument und eine wirkliche Erleichterung für die Durchführung diätetischer Prinzipien bilden“.

Schlesinger bespricht als einen von vielen Praktikern verwirklichten Gedanken „für die verschiedenen Krankheiten bestimmter Organe eigene „Diätschemen“ aufzustellen, wie z. B. in den „berühmt gewordenen Homburger Diäten“; wobei man sich dort ein ganz außerordentliches Verdienst um die Ausbildung der praktischen Diätetik erworben habe, durch „Durchführung von Diätformen überhaupt“.

Schlesinger hält es aber für „prinzipiell unrichtig, wenn als Einteilungsgrund die Krankheiten der einzelnen Organe gewählt werden“ — weil „dann die Zahl der Diätformen zu groß werden muß“ — hat aber die Auffassung, „daß es gelingt, die meisten, für die diätetische Behandlung in Betracht kommenden Krankheiten unter ganz wenige Diätschemen unterzubringen“, wenn sie glücklich gewählt sind, und genügend Spielraum für Einzelfälle bieten“; und demgemäß will er wählen: „als Einteilungsgrund . . . allgemein diätetische und küchenmäßige Gesichtspunkte“.

Danach kommt Schlesinger nun zur Aufstellung folgender (nur vier) Diätformen:

I. Flüssige Kost „als höchste Schonungsdiät bei den schwersten Erkrankungen des Magendarmkanales“; mit Basis: Milch, Getreideabkochungen, Fleischsuppen. Daneben Eigelbe, Milchmehlsuppen, Fleisch „in feinst verteilter nahezu flüssiger Form“, als Puresuppen, auch Gelatinespeisen, und vielleicht auch „sorgfältig bereitete Kakes“.

Diätform II: „breiartige Schonungsdiät“ mit der Feinverteilung der Speisen als Hauptmoment, durch Hacken und Passieren, und Untermischung von Hebmitteln für Porosität der Speise (Eiweißschnee, Alkohol usw.). Wobei Fleischnahrung einigermaßen zurücktritt; aber fein verteilt verwendet wird als Hachee, Soufflee; nebst Aspikspeisen und Farcen; daneben gesottene fettarme Fische, Hirn und Bries; Gemüse und Obst ausschließlich in Pureeform, auch fettarme, höchst aufgelockerte Mehlspeisen (Aufläufe, Pudding, Biskuitteig usw.). Merkwürdigerweise wird als zu dieser Diätform gehörig auch das in Butter gebratene Hackfleisch (Schmidts Probekost) genannt.

Nach Schlesingers Erfahrung wird diese Diätform bei sämtlichen Er-

<sup>1)</sup> Medizinische Klinik 1910—11; nach einem Vortrag von 1910.

krankungen des Magendarmkanales gut vertragen — und daher verwendet bei „sämtlichen Magenkrankheiten, sei es . . . mit Anazidität oder Hyperazidität“, im ersten Stadium der Behandlung. Sie hat sich „merkwürdigerweise bewährt“ auch bei Motilitätsstörungen des Darmes; auch bei der sogenannten „spastischen Obstipation“; auch bei Gallen- und Leberkrankheiten . . . gut vertragen.

Modifikation dieser Diätform auf vollständige Vermeidung des Fleisches einfach zu erreichen durch Ersatz mit Ei.

Diätform III ist „die leicht verdauliche extraktivarme Kost“ — „teilweise lakto-vegetabil“. — Dazu gehört Fleisch weichster Art, Mehlspeisen aus gerührten Teigen, besser als aus gekneteten, und fettarme Gemüse, naturelle (englisch) und in Puddings, Extraktivstoffe des Fleisches möglichst eingeschränkt. Gemüsesuppen für Fleischsuppen; drüsige Organe (Hirn, Bries) ausgeschlossen.

Diese Diätform III (welche freilich in bezug auf Konsistenz von der vorigen verschieden ist, inhaltlich aber von derselben, wie mir scheint, wenig prinzipiell abweicht) soll nun verwendet werden „zunächst als zweite (resp. dritte) Kost bei . . . Hyperazidität“, und als zweite Diät bei spastischer Obstipation (vergleiche obige Indikation für Diät II; wobei ersichtlich, daß diese Diätform II und III wohl wesentlich nur als Gradationen, resp. Modifikationen einer gemeinsamen Grundform anzusprechen sind). Bei der Armut an Fleischextraktivstoffen sollte diese Diät sich auch eignen für: Gicht, Nierenkrankheiten, Thyreoidismus und für viele Formen von Neurasthenie. Selbige Diät auch als eine von Fleischextraktivstoffen ganz freie Diät durchführbar.

IV. Kostform. Die „Eiweiß-Fettdiät“ wäre zunächst die für den Zuckerkranken bestimmte Kostform: ohne jeden Zucker; Mehl nur in ganz bestimmten Mengen, reichlich Fett, usw. Mit geringfügigen Abänderungen auch für Entfettungskuren nach Ebstein verwendbar (bei abgewogener Fettmenge) auch bei Zirkulationsstörungen, wo Reduktion erwünscht.

Schlesinger meint nun, durch seine Erörterungen und Hinweise (vgl. das Original) den „Beweis erbracht“ zu haben, daß „nicht nur alle Krankheiten, für welche eine diätetische Behandlung in Sanatorien und Kurorten vorzusehen ist, sondern auch verschiedene Stadien der gleichen Krankheit, und schließlich auch Kombinationen verschiedener Stoffwechselstörungen in die vorgeführten Kostformen (und eventuellen Kombinationen derselben) unterzubringen“ sind.

Ich vermag dem nicht recht beizustimmen. Der einzelne daran gewöhnte, und besonders natürlicherweise der Schöpfer dieser Diätformenreihe wird sich wohl mit einem solch kurzen Diätformensystem zurechtfinden können.

Die Allgemeinheit aber, glaube ich nicht. Die, meiner Auffassung nach, entschieden zu erstrebende Allgemeinverwendbarkeit, internationale Einheitlichkeit eines Diätformensystems — den Verhältnissen in der pharmakologischen und physikalischen Therapie möglichst entsprechend — läßt sich in so kurzer, so einfacher Form sicherlich nicht erreichen, während ich prinzipiell Schlesinger darin zustimme, daß als Einteilungsgrund allgemein-diätetische Gesichtspunkte zu verwenden sind, freilich aber nicht, weil in der Weise die wenigen Diätformen zu erreichen wären.

Schlesinger hat sich, wie er schreibt, seiner „Diätschemen“ sowohl in der Privatpraxis bedient, wie dieselben auch an einem

großen ambulatorischen Material praktisch erprobt. Ob das System auch für das Krankenhaus verwendbar sein soll, wird nicht gesagt. Das glaube ich entschieden nicht.

Die Diätverordnungsformen sollten unter allen Umgebungen (Krankenhaus bis freie Praxis) wesentlich die gleichen sein. Es wird doch keinem einfallen, in der pharmakologischen Therapie, unter solchen verschiedenen äußerlichen Umständen, sich ungleicher Verordnungs-systeme zu bedienen. Weshalb sollte es innerhalb der diätetischen Therapie anders werden. Doch wohl nicht, weil die Durchführung des Gedankens Schwierigkeiten darbietet?

Es liegt folgende Aufgabe vor: Aufstellung einer rationell durchgeführten, homogenen Reihe kongruenter Diätmodifikationen (resp. Formen) und Einordnung derselben in ein allseitig umfassendes rationelles Diätverordnungs-system; wo jedes an rechter Stelle steht, wo zusammengestellt was zusammengehörig, wo auseinandergehalten, was ungleicher Art ist; ein System, auf dem sich weiter bauen läßt, und das Aussicht hätte auf internationale Verwendbarkeit auf allen Verordnungsgebieten. Ein solches System wird Grundlage werden können für kongruente Erfahrungen usw., für allgemeine wissenschaftliche Entwicklung des Faches.

Ein solches System wird sicherlich nur aufzubauen sein auf allgemein-diätetischen Kategorien. Alle die verschiedenen allgemeinen Eigenschaften die eine Diät überhaupt haben kann — resp. für die verschiedensten diätetischen Zwecke soll haben können — werden wir uns für diesen Aufbau vergegenwärtigen müssen (s. nebenstehende Tabelle).

In diesen Reihen wird kaum ein wesentliches Modifikationsmoment übergangen sein, und die Art der Einteilung in die drei Hauptgruppen ist gewiß eine logisch ganz natürliche zu nennen; wo jedes an dem rechten Platz gekommen. Doch so, daß sich über die Teilungen der recht komplizierten Gruppe III natürlicherweise diskutieren läßt.

Es wäre nun, meine ich, sicher ganz verfehlt, aus diesen Reihen entsprechende Reihen von „Diätformen“ direkt ableiten zu wollen. „Diätform“ = „Regime“ ist ein viel zu komplizierter, zu vielseitiger Begriff, um durch eine solche, in einer einzelnen Richtung gehende Bezeichnung, für verschiedene Zwecke charakterisiert werden zu können.

Aus den Diätmodifikationsbedingungen leite ich erstmals eine Reihe von Diätmodifikationen ab, die ich in der auf Seite 172 wiedergegebenen Tabelle verzeichnen möchte.

Die Reihe (das System) dieser ausschließlich und konsequent nach allgemein-diätetischen Begriffen aufgestellten Diätmodifikationen ist, wie ersichtlich, abgekürzt worden, im Vergleich mit der Reihe der Modifikationsbedingungen; teilweise weil verschiedene der letzteren sich (wie angedeutet) gegenseitig decken, teils weil verschiedene derselben sich für besondere praktisch-

Reihe der Diäteneigenschaften oder Diätmodifikationsbedingungen.

Gruppe I.

Quantitative

Modifikationsbedingungen:

- + ganz vermehrt
- = mittel
- ganz vermindert

Gruppe II.

Quantitative

Modifikationsbedingungen:

- + Eiweiß vermehrt
- = " mittel
- " vermindert
- + Fett vermehrt
- = " mittel
- " vermindert
- + Kohlenhydrate vermehrt
- = " mittel
- " vermindert
- + Mineralstoffe vermehrt
- = " mittel
- " vermindert
- sp. Eisen vermehrt
- Chlor vermindert
- + Wasser vermehrt
- = syn.: flüssig mittel
- Wasser vermindert
- syn.: trocken konzentriert

Gruppe III.

Qualitative Modifikationsbedingungen:

A. Objektive, physikalische Qualitäten nach:

- |                  |                |             |
|------------------|----------------|-------------|
| Konsistenz:      | Volumen:       | Temperatur: |
| + grob           | + groß         | + heiß      |
| = kompakt        | = voluminös    | = warm      |
| - schlackenreich | = mittel       | = mittel    |
| + dick-          | + weich        | + kühl      |
| = dünnbreiig     | = feinverteilt | = kalt      |
| - flüssig        | = pureeförmig  |             |

B. Subjektive, biologische Qualitäten:

- |                       |                                |
|-----------------------|--------------------------------|
| α. allgemeinwirkende: | } mechanisch, chemisch wirkend |
| + wärmend             |                                |
| = erregend            | } stärkend                     |
| - tonisierend         |                                |
| + indifferent         | }                              |
| = (mittel)            |                                |
| + beruhigend          | }                              |
| = syn.: flüssig       |                                |
| - Wasser              | }                              |
| syn.: trocken         |                                |
| konzentriert          | }                              |
|                       |                                |

β. lokalwirkende:

- |           |   |                 |
|-----------|---|-----------------|
| auf Magen | + erregend                                      | } für Sekretion |
|           | = indifferent                                   |                 |
| Darm      | + schonend                                      | } Sensibilität  |
|           | = erregend, auf Peristaltik = stuhlgangfördernd |                 |
|           | + indifferent                                   | } = stopfend    |
|           | = schonend                                      |                 |
| Haut      | + (beruhigend)                                  |                 |
| Harn      | + schweißtreibend                               |                 |
|           | + harntreibend                                  |                 |
| Leber     | + nierenschonend                                |                 |
|           | + erregend                                      |                 |
|           | + indifferent                                   |                 |
| Mamma     | + schonend                                      |                 |
|           | + milchtreibend.                                |                 |

usw.

## Reihe oder System der Diätmodifikationen.

## Gruppe I.

## Quantitative:

- + **Plusdiät**  
syn.: Hyperdiät.  
Überernährung
- = **Mitteldiät**  
[syn.: blande? Diät
- ÷ **Minusdiät**  
syn.: Hypodiät  
Unterernährung

## Gruppe II.

## Quantitativ-qualitative:

- + **Eiweiß-Plusdiät**  
[= Fett-Kohlenhydrat-Minusdiät.
- ÷ **Eiweiß-Minusdiät**  
[= Fett-Kohlenhydrat-Plusdiät
- + **Fett-Plusdiät**  
[= Eiweiß-Kohlenhydrat-Minusdiät
- ÷ **Fett-Minusdiät**  
[= Eiweiß-Kohlenhydrat-Plusdiät
- + **Eiweiß-Fett-Plusdiät**  
[= Kohlenhydrat-Minusdiät
- [ ÷ **Kohlenhydrat-Minusdiät**  
= Eiweiß-Fett-Plusdiät
- + **Mineral-Plusdiät**  
syn.: allgemeine Remineralisationsdiät
- ÷ **spec. Eisen-Plusdiät**
- + **spec. Chlor-Minusdiät**
- + **Wasser-Plusdiät**  
[= breiige, resp. flüssige Diät
- ÷ **Wasser-Minusdiät**  
[= trockene, resp. konzentrierte Diät

## Gruppe III.

## Qualitative:

- A. nach Konsistenz, Volumen, Temperatur:  
+ schlackenreiche grobe Diät
- = weiche Diät
- ÷ breiige flüssige Diät } syn. Wasser-Plusdiät
- ÷ pureiformige Diät
- + voluminöse Diät
- ÷ konzentrierte Diät
- + trockene Diät } ÷ halbtrockene } syn.: Wasser-Minusdiät
- + heiße Diät } ÷ trockene }
- + warme Diät
- ÷ kalte Diät
- ÷ kühle Diät
- B. nach biologischen Momenten:
- + allgemeinerregende Diät  
syn.: tonisierende, reizende Diät  
[wärmende Diät
- = indifferentere Diät (blande!?)  
[reizlose  
[kühlende
- ÷ spec. purinarmer (resp. purinfreier) Diät
- + erregende Diät für Magensekretion
- " " " motion
- " " " sensibilität
- ÷ beruhigende Diät für Magen- do. do.  
[syn.: magenschonende, reizlose Diät
- + erregende Diät für Darm-Motilität  
syn.: stuhlgangfördernde, resp. abführende Diät
- ÷ beruhigende Diät für Darm-Motilität.  
[syn.: stopfende, darmschonende, reizlose\_Diät

diätetische Verwertung, jedenfalls vorläufig, nicht eignen dürften. Andererseits wäre eine Vermehrung der Diätmodifikationen innerhalb der Gruppe II und wohl auch der Gruppe III nicht auszuschließen.

Aus diesen Diätmodifikationen wird dann erst die „Diätform“ mittels verschiedener Kombinationen aufzubauen sein.

Denn Diätform darf doch beispielsweise die „Unterernährung“ = „Minusdiät“ nicht genannt werden. Sie bedeutet nur eine ganz unvollständig charakterisierte Form, nämlich eine in einer einzelnen (zwar kapitalen) Richtung, der qualitativen, modifizierten Mittel-Diät. In anderen Richtungen kann nämlich die Unterernährung bekanntermaßen sehr verschieden durchgeführt werden, mit verschiedenem Quantum im Quale, mit sehr verschiedenen Mengenverhältnissen der Nahrungsstoffe untereinander; wie z. B. mit einseitiger Hervorhebung der Eiweißstoffe — mit Eiweißplus — und dann wiederum z. B. mit relativer Hervorhebung des Fleischeiweißes — ad modum: Bantingdiät. Ferner kann die Unterernährung nach gewissen kausalen, oder symptomatischen Umständen in rein qualitativer Richtung sehr verschieden gedacht sein; z. B. „trocken“ oder ganz entgegengesetzt: „flüssig“ — usw.

Die Bezeichnung „Diätform“ = „régime“ sollte nur verwendet werden als Ausdruck für eine in jeder nötigen Richtung scharf umgrenzte, genau definierte Krankenkost; und obigen Ausführungen und Aufstellungen gemäß muß ich nun zu einer dreiteiligen Bestimmung und Bezeichnung der Diätformen kommen; den obigen drei Eigenschaftsgruppen entsprechend.

Dies werde ich gewiß am leichtesten durch eine Reihe von Beispielen illustrieren können:

Diätformen:

Mittel—mittel—mittel—Diät oder nur Mitteldiät wäre eine indifferente Diät, wo weder in bezug auf Ganzwert, noch auf Verhältnis unter den Nahrungsstoffen, noch auf physikalische und biologische Eigenschaften etwas besonderes verlangt wird; wo alles Detail nur allgemein hygienisch-diätetisch zu regulieren ist.

Im Deutschen wird oftmals eine solche mittlere, indifferente Diät „blande Diät“ genannt; eine Bezeichnung, die ferner nicht zu verwenden sein dürfte. Denn das Wort hat keinen Sinn; jedenfalls nicht den Sinn, und wird gewiß einmal entstanden sein, wo jemanden die Begriffe gefehlt haben. Denn „bland“ bedeutet alles andere als: indifferent.<sup>1)</sup>

Mittel—Fett-plus—pureeförmige Diät würde für Fälle passen, wo die Ernährung nicht gelitten, wo starker Verdacht auf Ulcus

<sup>1)</sup> Das lateinische Wort „blandus“ bedeutet nämlich: schmeichelnd, freundlich, behagend, angenehm, und auch: verführerisch, reizend (Georges Handwörterbuch).

ventriculi besteht, und Hyperchlorhydrie nachgewiesen, bei normalem Stuhlgang.

Plus—Fett-kohlenhydrat-plus—weiche Diät für Fälle, wo die Ernährung gelitten, wo Hyperchlorhydrie nachgewiesen (bei leichtem Verdacht auf Ulcus) und Stuhlgang angehalten.

Minus—kohlenhydratminus—halbtrockene, pureeförmige, kühle Diät für frischere Fälle von Darmblutung.

Mittel—Eiweiß-Fett-plus—mittel-Diät für Fälle von unkomplizierter Diabetes.

Mittel—Fett-Eisen-plus—abführende Diät für Fälle von Chlorose, mit leichter Unterernährung und Verstopfung.

Mittel—Chlor-minus—trockene Diät für gewisse Fälle von Herz- resp. Nierenleiden; eventuell mit Ödemen.

Minus—mittel—flüssige Diät für Fieberzustände mit Darmreizung (z. B. bei Typhus).

Mittel—Eiweiß-plus—stopfende Diät für gewisse Fälle von chronischer Diarrhoe.

Plus—Fett-plus—mittel-Diät für unkomplizierte Fälle von Unterernährung (gewöhnliche Rekonvaleszenz usw.).

Minus—mittel—mittel-Diät für unkomplizierte Fälle von Fettsucht usw.

Diese einigermaßen zufällig herausgegriffenen Beispiele dürften genügen, um mein Diätverordnungs- resp. Diätbezeichnungs-, resp. Diätnotierungssystem zu charakterisieren.

Die nach diesem System aufgestellten und aufgezeichneten Diätordinationen können — resp. sollen — natürlicherweise im Detail weiter ausgeführt werden; und zwar läßt sich dies in klarer, übersichtlicher Weise machen, nämlich durch Hinzufügungen zu jedem der drei Glieder für sich. Bei Glied I: über Grad der Steigerung resp. Herabsetzung — Kal auf Kg, bei gewisser Tätigkeit usw.; bei Glied II: über die Nahrungsmittel, mit denen vorzugsweise z. B. eine Eiweiß-plus (z. B. 0 Fleisch + Eiereiweiß usw.) oder ein Fett-plus (+ Sahne + Butter + Eigelb usw.) durchgeführt werden soll usw.

Als Beispiel:

Diät (im Anfange einer Rekonvaleszenz — bei noch schwacher Verdauungsfunktion) notiere ich:

	Plus	—	Fettplus	—	weich:
5./5.	Kal. 35		Sahne ca. $\frac{1}{4}$ l		teilweise pureeförmig
	pr. kg 70		Butter ca. 100 g		
	(Zimmerruhe)		Eigelb 2 St.		
	= ca. 2500 Kal.				
	(ca. 2800 brutto)				
	mit E ca. 100				
	F ca. 130				
	Kh ca. 270				



	Plus	—	Fettplus	—	weich:
26./5.	Kal. 40				= nicht mehr puree-
	(leichteste Arbeit)				förmig
	ca. 3000 Kal.				
	(ca. 3500 brutto)				
	Fett ca. 150				
			Sahne ca. $\frac{1}{2}$ l		
			Butter ca. 100 g		
			Eigelb 2 St.		usw.

Genauere Mitteilung über die feinere Ausführung eines solchen Diätsystems (Aufstellung, Kombinationen, Indikationen usw.) behalte ich mir vor für eine hoffentlich in Kürze erscheinende größere Arbeit über „Allgemeine diätetische Praxis“.

Genauestes und allseitigstes Wissen, vollständigster und leichtester Überblick über das ganze für jede einzelne Diätmodifikation, resp. Diätform zu verwendende *Materia diaetetica*, Rohmaterial wie fertige Speisen (Zubereitungsarten) ist Voraussetzung für jede gute diätetische Praxis. Das ganze dafür wichtige kulinarische Detail — an Getränken, Suppen, Saucen, festen Speisen usw. — werde ich auch in dem soeben genannten Buche möglichst vollständig und in übersichtlicher Anordnung anzuführen suchen. Wofür ich bei Jaworski ein erstes, mir sehr wertvolles Vorbild gefunden habe, nämlich in dem von ihm verfaßten Anhang zu Jaworska's „Diätetische Küche“ 1899.

Damit hätte ich nun meinen einleitenden Vortrag abgeschlossen. Habe aber noch einige Angaben zu machen über den für die folgenden diätetischen Abende vorgesehenen Plan zur theoretischen und praktischen Vorführung einer ausgewählten Reihe der wichtigsten Diätmodifikationen.

Einleitend werde ich die für jeden Abend vorzunehmende Diätmodifikation — oder nach Umständen mehrere — charakterisieren, umgrenzen und detaillieren; wobei ich auf eventuelle ältere Aufstellungen entsprechender Diätmodifikationen (die aber meistens Diätformen oder Diätkuren und dergl. genannt werden) zurückgreifen werde, wobei ich auch die speziell-diätetischen Indikationen berühren werde für einzelne Krankheiten und Krankheitsgruppen. Dies alles aber verhältnismäßig kurz, um möglichst viel Raum zu gewinnen für das, was mir die Hauptaufgabe dieser Abende ist: die Darstellung der ganzen Technik und kulinarischen Ausfüllung jeder Diätmodifikation.

Für diesen Zweck wird jede Diätmodifikation illustriert werden durch ein Beispiel (nach Umständen mehrere) einer ganzen Tagesdiät, mit allen dazugehörigen Mahlzeiten; in Form eines Anschauungsunterrichtes, um damit die deutlichsten Eindrücke zu geben; in bezug auf was Viel oder Wenig (zu viel, zu wenig) ist, wie der gewollte Nährwert zu erreichen ist, resp. auf eine erlaubte niedrige Menge herabzudrücken ist usw. Wobei *Simplicia*, wie Brotsorten, Butter, Käse, Ei,

kaltes Fleisch u. dgl. in Stücken oder in abgewogenen Portionen für jede Mahlzeit hingestellt: Composita, zusammengesetzte Speisen entweder in fertigen Portionen hingestellt, oder, nach Demonstration der für jede Portion abgewogenen Ingredienzien, die ganze Zubereitung derselben vorgezeigt. Wobei genau dafür Sorge getragen werden soll, daß im Verlaufe des ganzen Kurses möglichst jeder wichtige Zubereitungs-typ vorgezeigt wird; wobei auch auf die Demonstration der bequemen und hübschen Anrichtung Gewicht gelegt werden wird.

Alles dies wird natürlicherweise konsequent begleitet sein von stetigen, methodischen Bemerkungen über, und Hinweise auf allgemein- und speziell-diätetische Umstände und Rücksichten.

Um die Auffassung des ganzen theoretischen, besonders aber des praktischen Details so leicht wie möglich zu machen, werde ich meinen Zuhörern — resp. Zuschauern — für jeden Abend eigens (maschinell) gedruckte Blätter in die Hand geben, auf denen das wichtigste in Bezug auf Aufstellung, Berechnung und kulinarische Detaildurchführung der betreffenden Diätmodifikation wiedergegeben ist (Beispiel eines solchen Blattes folgt als Beilage III).

Die auf diesen Blättern zu erblickenden Bezeichnungen Klb 21, Klb 171, Klb 822 usw. beziehen sich auf Kochrezeptnummern meines Kochlehrbuches, nach welchem alle Zubereitungen ausgeführt werden und welches die Zuhörer stetig vor sich haben müssen, um den Zubereitungen und Erläuterungen zu denselben genau und sicher folgen zu können.

Zuletzt werde ich meinen Zuhörern ein Blatt mitgeben, eine Übersicht enthaltend über die ganze Reihe der im Verlaufe des Kurses vorgeführten Diätbeispiele (als Beilage IV wiedergegeben).

## Beilage I.

### Homburger Diäten,

Redigiert von der Homburger Medizinischen Gesellschaft.

Besondere ärztliche Anordnungen:

#### Diät I.

##### A. Leitende Gesichtspunkte.

Es muß vermieden werden:

- a) die Zuführung stark gewürzter Speisen,
- b) die Zuführung von schwerverdaulichen, zähen Fleisch- und groben Pflanzenfasern,
- c) die Zuführung minderwertiger Speisefette,
- d) Überfüllung des Magens durch zu reichliche Mahlzeiten.

**B. Allgemeine Vorbemerkungen.**

ad a) **Zu vermeiden** sind also in **starkem Maße**: Salz, Pfeffer; **überhaupt** Essig, Mostrich, Meerrettig, Suppen- und Saucenkräuter.

**Erlaubt**: Zitronensaft, Vanille; Zimt (mäßig).

ad b) Die **Gemüse** sind (Ausnahmen s. unten) in **Pureeform** zu verabreichen.

Die **Kompotts** sind in **Pureeform** zu verabreichen.

Die **Kartoffeln** sind in **Pureeform** zu verabreichen.

Das **Fleisch** ist, wenn in der gewöhnlichen Darreichungsform nicht vertragen, in hachierter Form zu geben.

ad c) Also keine **Margarine**, Rindertalg, Schweinefett.

ad d) Die **Zahl der Gänge** beim **Mittagbrot** übersteige nicht 4.

Die **Zahl der Gänge** beim **Abendbrot** übersteige nicht 3.

(Für englische Gewohnheit umgekehrt.)

Die **Einschiebung** von kleinen Mahlzeiten ist zu empfehlen.

**Extreme Temperaturen** bei Speisen und Getränken sind sorgfältig zu vermeiden.

**C. Spezielle Bemerkungen.**

**Erstes Frühstück und Vesper**: Kaffee als Getränk verboten.

**Mittag- und Abendbrot**:

**Suppen**: Obst- und Gemüsesuppen verboten.

**Fische**: Alle Fische sind nur gesotten zu verabreichen. Sauce:

Gelbe zerlassene Butter oder frische Butter.

Verboten: Fette Sorten: z. B. Aal, Lachsforelle, Lachs; Steinbutte?

**Fleisch**: Schlachttiere. Zartes Fleisch aller Art; weißes Fleisch bevorzugt. Schweinebraten verboten.

Wild: Reh, kein Hase.

Zahmes Geflügel: Erlaubt außer Gans Ente.

Wildgeflügel: Erlaubt Rebhuhn, Krammetsvögel, Fasan.

**Saucen**: Leicht!

**Gemüse**: Erlaubt, soweit in Pureeform darreichbar.

Außerdem nicht puriert: Ganz junge Karotten, ganz junge Schoten. Spargelspitzen, Artischocken.

Verboten: Pilze in jeder Form.

**Salat**: Versuchsweise junger Kopfsalat mit Zitronensaft in kleinen Mengen. Keine anderen Salate.

**Kompotts**: In Pureeform.

**Mehlgerichte und Süßspeisen**: Griesklöße, Nudeln, Eiergrauen usw., Makkaroni (ohne Parmesankäse) mit gelber Butter, Reisgerichte (warm und kalt), leichte Aufläufe und Soufflés aller Art ohne Marmeladen- und Obstfüllung, leichte Crèmes (Schlagsahne darf verwandt werden).

**Gefrorenes**: Nur Halbgefrorenes (Bavaroises) und auch dies seltener!

Besondere ärztliche Anordnungen.

**Dessert:** Käse, Gervais, Camembert.

**Obst:** Zu vermeiden.

**Diverses:** Butter in guter Qualität gestattet und zu empfehlen.

**Eierspeisen:** Keine Setzeier oder harte Eier.

**Aufschnitt:** Wurst verboten. Erlaubt: Schinken, Lachs-  
schinken, Zunge, kalte Braten.

**Gebäck:** Weißbrot, Toast, Homburger Zwieback, Kakes, Biskuit-  
kuchen.

**Getränke:** Wasser, natürliche Mineralwasser (keine künstlichen),  
Tee, Kakao, Milch, Sahne.

**Alkoholische Getränke:**

Bordeaux	}	Keine rheinischen Rotweine.
Rheinweine		Nur beste Sorten!
Moselweine		Höchstens 2 Glas pro Mahlzeit.
Ausnahmsweise		herber Champagner 1—2 Glas!
„		Kognak 1 Likörglas.

**Bier:** Sorten: Pilsener, echte bayerische Biere. Menge: 1 kleines  
Glas, das sind ca. 200 cem.

Bier ist kein Mittagsgetränk. Nur gegen Schluß der Abendmahl-  
zeit oder nach derselben.

Keine warmen alkoholischen Getränke (Punsch, Grog) oder kalte  
Mischgetränke (Bowlen).

Besondere ärzt-  
liche Anord-  
nungen:

## Beilage II.

### Ausschnitt aus der Homburger Tageskarte der Restaurants.

Fische (meist gesotten):									Mk.	Pf.
Schleie . . . . .	I	Ia	Ib	Ic	II	III	IV	.....		
Seezunge, gesotten . . . . .	I	Ia	Ib	Ic	II	III	IV	.....		
„  gebacken . . . . .	I	Ia	Ib	—	—	III	IV	.....		
Rotzunge, gesotten . . . . .	(I)	(Ia)	(Ib)	—	—	III	IV	.....		
„  gebacken . . . . .	—	—	—	—	—	III	—	.....		
Scholle . . . . .	—	—	—	—	—	III	IV	.....		
Bachforelle . . . . .	I	Ia	Ib	Ic	II	III	IV	.....		
Seeforelle . . . . .	—	—	—	—	—	III	IV	.....		
Steinbutte . . . . .	I	—	Ib	—	—	III	IV	.....		
Merlan . . . . .	I	Ia	Ib	Ic	II	III	IV	.....		
Zander . . . . .	I	Ia	Ib	Ic	II	III	IV	.....		
Schellfisch . . . . .	I	Ia	Ib	—	II	III	IV	.....		
Hecht, gesotten . . . . .	I	Ia	Ib	Ic	II	III	IV	.....		
„  gebacken . . . . .	—	—	Ib	—	—	III	—	.....		
Lachs . . . . .	—	—	—	—	—	III	IV	.....		

usw.

## Beilage III.

**Flüssige Diätmodifikation<sup>1)</sup>**

für bettlägerige Person, berechnet mit 30 Kal. pro kg. 70  
 = Eiweiß 75 — Fett 70 — Kh. 250 = 2000 Kal.

**Ingredienzliste :**

		E.	F.	Kh.	Kal.
	g	g	g	g	
Vollmilch . . . .	1000	37,0	35,0	44,0	
Butter . . . . .	20	—	17,0	—	
3 Eier . . . . .	150	19,5	16,5	—	
2 Eiweiße . . . .	60	7,5	—	—	
Mehl . . . . .	70	5,5	0,5	49,0	
Zuckerbrot . . . .	100	8,0	8,0	76,0	
Zucker . . . . .	100	—	—	95,0	
Schokolade . . . .	30	1,5	4,5	22,5	
	<u>1530</u>	<u>79,0</u>	<u>81,5</u>	<u>286,5<sup>2)</sup></u>	

+ Getränke = 1800

**Verteilung auf Speisen und Mahlzeiten :****Morgen**

Milch . . . . .	250	— in einer Mehlsuppe Klb 822
Butter . . . . .	10	— do.
1 Ei . . . . .	50	— do., verquirlt
Mehl . . . . .	25	— do. (Knorrs Reismehl)
	<u>335</u>	

**Frühstück**

(— rote Grütze	Milch . . . . .	50	— für die Crêmesauce Klb 271
Frucht-	1 Ei . . . . .	50	— do.
flammerie m.	Mehl . . . . .	15	— f. rote Grütze (Flammerie) Klb 1551
Eiercrème)	Zuckerbrot . . . .	25	— nach Klb 943
	Fruchtsaft		
	(gesüßten) . . . .	125	— für die rote Grütze
	Zucker . . . . .	50	— für die rote Grütze und die Sauce
		<u>315</u>	

**Zwischenmahlzeit**

Milch . . . . .	150	— für die Schokolade Klb 1840
1 Ei . . . . .	50	— in die Schokolade verquirlt
Zuckerbrot . . . .	25	
Schokolade . . . .	30	— für das Schokoladetränk
	<u>255</u>	

**Mittag**

1. Milchmehl-	Milch . . . . .	300	— für den Milchmehlbrei Klb 858
brei m. Eiweiß	Butter . . . . .	10	— zum Brei
2. Weingelee	1 Ei . . . . .	50	— mit dem Brei verrührt Klb 862
m. Biskuit	Mehl . . . . .	30	— für den Brei
	Zuckerbrot . . . .	25	
	Zucker . . . . .	50	— für das Weingelee Klb 1889
	Wein, Wasser	125	— do.
	Gelatine . . . . .	6	— do.
		<u>596</u>	

**Abend**

Milch . . . . .	250	
1 Eiweiß . . . . .	30	— mit der Milch abgerührt
Zuckerbrot . . . .	25	
	<u>305</u>	

<sup>1)</sup> Zuschlag gegeben von ca. 10% auf jeden der 3 Nahrungsstoffe für Verlust.

<sup>2)</sup> Entspricht übrigens zunächst auch einer Diätform: Mittel-mittel-flüssig.



(Aus der chirurg.-orthopädischen Anstalt von Dr. Max Böhm, Berlin.)

## Erfolge der modernen Orthopädie.

Von

**Dr. Max Böhm**, Berlin.

Noch vor wenigen Jahrzehnten war die Orthopädie im wesentlichen eine unblutige Disziplin. Mit Gymnastik und Massage, allenfalls mit Verbänden und technisch noch ziemlich unvollkommenen Schienen ging man im Kampfe gegen die Verkrümmungen des menschlichen Skelettsystems vor. Die Erfolge wurden, wenn überhaupt, recht mühsam und nur durch langwierige Behandlung erzielt. Unsere orthopädischen Altvorderen quälten sich bei der Klumpfußtherapie z. B. jahrelang mit der Schienenbehandlung, und was sie erreichten, war neben einer geringen Korrektur der Vorderfußstellung in der Hauptsache eine Kaschierung des Leidens.

Nicht besser stand es mit der Behandlung des Genu valgum und varum, der kongenitalen Hüftluxation, der einzelnen Lähmungsdeformitäten usw., welche durch monate- oder jahrelange Schienenbehandlung entweder nur symptomatisch gebessert wurden, oder in den meisten Fällen der unchirurgischen Therapie trotzten und deshalb als gottgewollte Verbildungen hingenommen wurden.

Die Wendung zur Besserung knüpft sich hier an die Namen Strohmeier, Jul. Wolff, Lorenz und Hoffa oder anders ausgedrückt: Der enorme Fortschritt, den die Orthopädie in den vergangenen drei Jahrzehnten gemacht hat, wurde erst durch das Hineintragen chirurgischer Methoden in dieselbe ermöglicht. Der überaus segensreichen Tenotomie Strohmeyers reihte sich das unblutig „modellierende Redressement“, die orthopädisch-chirurgische Heilmethode par excellence an, wie sie von Jul. Wolff für den Klumpfuß, von Lorenz in ausgedehnter Weise auch für viele andere Deformitäten angegeben wurde, und von Hoffa stammten mehrfache blutige Eingriffe zur Beseitigung von Deformitäten. Hoffas Hauptverdienst war ein kompilatorisches, im besten Sinne des Wortes. Mit unübertrefflichem kritischem Blick begabt, wußte er alle vorhandenen brauchbaren chirurgisch-orthopädischen Maßnahmen für sein Spezialfach heranzuziehen, ohne in den Fehler zu verfallen, die nichtchirurgischen orthopädischen Methoden zu vernachlässigen. Im Gegenteil, Hoffa war es, der von

dem genialen Laien-Konstrukteur Hessing den modernen Apparatebau erlernte, ihn technisch, wo nötig, verbesserte und ihm vor allem Indikationen schuf; er war es, der auch das verworrene und an Unwissenschaftlichkeit grenzende Gebiet der Heilgymnastik und Massage auf rein anatomische Basis stellte und ihm die richtigen Grenzen zog. Alle drei Methoden: die orthopädisch-chirurgischen, die orthopädisch-technischen und Heilgymnastik und Massage vereint bilden nunmehr die therapeutischen Hilfsmittel der modernen Orthopädie.

In den wenigen Jahrzehnten, in welchen die eben skizzierte Entwicklung sich vollzogen hat, ist Erstaunliches erreicht worden. Man kann getrost behaupten, daß es nur wenige Deformitäten des menschlichen Körpers gibt, die nicht heilbar und nicht besserungsfähig wären. Selbst schwere und schwerste Verbildungen sind der Therapie zugänglich, einer Therapie, die vielfach in wenigen Monaten oder gar Wochen die schönsten Resultate liefert.

In den folgenden Illustrationen soll gerade an der Hand von hochgradigen Verbildungen gezeigt werden, welche Erfolge erreicht werden können.

### **Rhachitische Deformitäten.**

Wenn eine rhachitische Deformität zur Behandlung kommt, so steht man zunächst immer vor der Frage: Wann ist ein chirurgisch-orthopädischer Eingriff indiziert? Die Beantwortung dieser Frage hängt von zwei Unterfragen ab, nämlich:

1. Ist der floride Prozeß der Rhachitis abgelaufen?
2. Ist eine spontane Korrektur der Deformität zu erwarten?

ad 1. Es ist klar, daß die operative Geraderichtung einer rhachitischen Deformität während des floriden Stadiums dem Patienten wenig Nutzen bringen, daß vielmehr die noch fortbestehende Noxe in kurzer Zeit das Rezidiv herbeiführen würde. Das vollkommene Ablaufen des floriden Prozesses ist also abzuwarten. Als Kriterium hierfür hat man neben der klinischen Allgemeinuntersuchung des Kindes neuerdings das Röntgenverfahren benutzt, das uns ja während der frischen Rhachitis charakteristische Veränderungen an den Epiphysenlinien (Verbreiterung, wolkige Trübung, unregelmäßige Begrenzung usw.) nachweist.

ad 2. Es ist eine auch dem Laien wohlbekannte Tatsache, daß sich ein großer Teil der rhachitischen Deformitäten, namentlich der unteren Extremitäten, während des kindlichen Wachstums von selbst ausgleicht. Dieser spontane Ausgleich hält mitunter bis ins 8. und 9. Lebensjahr an. Zu dieser Spontankorrektur, für welche die pathologisch-anatomische Basis noch fehlt, neigen insbesondere O-Beine, welche gleichmäßig die ganze untere Extremität betreffen, weniger hingegen jene Varusverbiegungen der Unterschenkel, welche auf wink-



ligen Abknickungen (meist Infraktionen) dicht oberhalb der Knöchel beruhen. Auch rhachitische X-Beine zeigen im Gegensatz zu den O-Beinen keinerlei Tendenz zum spontanen Ausgleich. Man wird also bei diesen letztgenannten beiden rhachitischen Deformitäten (X-Beinen und winkligen Abweichungen) sich schneller zu einem chirurgisch-orthopädischen Eingriff entschließen, als bei anderen Formen. Ist man bei einer Deformität im Zweifel, ob ein spontaner Ausgleich stattfinden wird, so kann man von Zeit zu Zeit Konturenzeichnungen der Beine anfertigen, um hierdurch zu kontrollieren, ob eine Ab- oder Zunahme der Verkrümmung stattfindet. Wenn man unter Berücksichtigung der eben angeführten Momente die Überzeugung gewonnen hat, daß mit einem spontanen Rückgang der Deformität nicht mehr zu rechnen ist, dann ist der chirurgisch-orthopädische Eingriff indiziert, und zwar warte man nun nicht mehr zu lange, beuge vielmehr dem Entstehen sekundärer Deformitäten z. B. an Fuß und Wirbelsäule vor!

Für den chirurgisch-orthopädischen Eingriff bei rhachitischen Deformitäten ist also der früheste Termin der Ablauf des floriden Rhachitisstadiums; die obere Zeitgrenze ist zwar unbeschränkt, wird aber am besten in die Zeit gleich nach der definitiven Stabilisierung der Deformität gelegt.

Es fragt sich hier noch, ob vor diesem letztgenannten Termin therapeutisch für die Deformität etwas geschehen kann. Abgesehen von der anti-rhachitischen Allgemeinbehandlung und von der prophylaktischen Maßnahme, die Kinder ihre rhachitischen Extremitäten nicht allzu sehr belasten zu lassen, sie also vom Gehen und Stehen etwas zurückzuhalten, spielt hier die Schienenfrage eine Rolle. Ich halte Schienen und Apparate in diesem Stadium und — das sei hier gleich bemerkt — auch in jedem anderen Stadium der Rhachitis für unwirksam und überflüssig. Theoretisch sollen die Schienen zwei Aufgaben erfüllen: einmal die Körperlast von den rhachitischen Beinen abnehmen, zweitens die Verbiegung redressieren. Beiden Indikationen werden aber die in praxi verwendbaren Gehapparate bei kleineren Kindern nimmermehr gerecht. Auch von den sogenannten „Nachtschienen“, den nur zur Nacht anwendbaren Lagerungsapparaten, habe ich bei den fraglichen Deformitäten keinen Nutzen gesehen.

Geht also eine rhachitische Verbiegung der Extremitäten in der oben begrenzten Zeit nicht spontan zurück, so bleibt nur als Heilmittel der orthopädisch-chirurgische Eingriff übrig, und zwar in dreifacher Form:

1. das forcierte Redressement,
2. die Osteoklase,
3. die Osteotomie;

in allen drei Fällen mit nachfolgendem korrigierendem Gipsverband. Welche Operation ist zu wählen?

Das forcierte Redressement wird mit oder ohne Narkose meist an X- und O-Beinen vorgenommen und besteht in einer etappenweise vorgenommenen Korrektur der Deformität im Gipsverband. Das Verfahren ist für leichtere Fälle nicht ungeeignet, bei schwereren Deformitäten indessen wirkt es zweifelsohne nicht so sicher wie die folgenden beiden Methoden, es schädigt (lockert) gelegentlich den Bandapparat des Knies und führt hierdurch zu Rezidiven. In neuester Zeit ist von Anzoletti folgender Operationsplan entworfen und ausgeführt worden: Anzoletti macht die verbildeten Extremitäten durch wochenlange Ruhigstellung in nicht korrigierenden Gipsverbänden porotisch, er „erweicht“ sie und nimmt nach Abnahme der Gipsverbände das eigentliche Redressement vor. Die Erfolge sollen gute sein und sind auch in Deutschland von Röpke bestätigt worden; indessen sind noch weitere Erfahrungen nötig, bevor das Verfahren empfohlen werden kann.

Die Osteoklase (der künstliche subkutane Knochenbruch) ist insofern von beschränktem Werte, als sie nur bei Kindern im Alter von höchstens 4 Jahren anwendbar ist. Darüber hinaus reicht die manuelle Kraft des Operateurs nicht aus; darf man doch nicht vergessen, daß der rhachitische Knochen nach Stabilisierung der Deformität eine sklerosierte und verdickte Corticalis, zum mindesten auf einer Seite, aufweist und somit der künstlichen Frakturierung größeren Widerstand leistet als ein gleichaltriger normaler Knochen. Bietet die Osteoklase gegenüber der Osteotomie den Vorzug einer unblutigen Operation, so hat sie jedoch gegenüber der letzteren den Nachteil der unexakten Lokalisierbarkeit. Bei der Osteoklase bricht häufig der Knochen über oder unter dem Scheitel der Deformität, welcher die beabsichtigte Bruchstelle darstellt, wegen der schon obenerwähnten größeren Knochendicke an eben dieser Stelle. Dieser Umstand ist meist allerdings nicht von großer praktischer Bedeutung und gefährdet gewöhnlich nicht das Resultat der Operation.

Die Osteotomie (Meißeldurchtrennung des Knochens) ist zweifelsohne die sicherste und stets anwendbare Methode zur Korrektur rhachitischer Deformitäten. In der heute von den meisten Orthopäden ausgeführten Form ist sie, abgesehen von einer kleinen, gerade für den Meißel passenden Inzision vollkommen subkutan und darum relativ ungefährlich. In früherer Zeit ist die Osteotomie häufig keilförmig gemacht worden, wodurch eine Verkürzung der Extremität eintrat; heute bemüht man sich soweit wie möglich den Knochen nur linear zu durchmeißeln, wodurch jede Verkürzung vermieden wird.

Es gilt als Regel, daß man die Osteotomie (ebenso wie die Osteoklase) am Scheitel der Deformität anlegt. Gelingt die Beseitigung der Totalverbildung nicht mit einer Osteotomie, so kann man in einer zweiten Sitzung einige Monate nach der ersten an entsprechender anderer Stelle eine zweite Osteotomie vornehmen.

Bei Osteoklase sowohl wie Osteotomie wird sofort nach der Operation — im letzteren Falle nach Naht der Wunde — ein gutsitzender korrigierender Gipsverband angelegt. Dieser wird nach 10 Tagen abgenommen, die Nähte entfernt, wenn nötig eine Nachkorrektur an der noch weichen Bruchstelle vorgenommen und nun ein zweiter Gipsverband auf ca. 5 Wochen angelegt. Nach Ablauf von im ganzen etwa 6 Wochen seit der Operation wird dieser Verband entfernt und eine kurze Nachbehandlung, bestehend in Massage und Gymnastik, eingeleitet.

Diese Therapie führt in fast allen Fällen zum gewünschten Resultat, Komplikationen, wie Gelenksteifheit usw. sind bei technisch richtiger und aseptischer Ausführung des Eingriffes kaum zu befürchten.

### **b) Tuberkulose der Knochen und Gelenke.**

In den letzten Jahren ist eine zunehmende Neigung zur konservativen Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulosen zu konstatieren. Es ist das einmal ein Verdienst Biers, der mit Hilfe seiner Hyperämiebehandlung den Chirurgen den Wert unblutiger Methoden bei der Therapie der Knochentuberkulose demonstrierte, ferner eine Folge der allgemeinen physikalisch-diätetischen Richtung in der Medizin, last not least aber auf die Resultate zurückzuführen, welche die moderne orthopädische Chirurgie gerade mit ihren charakteristischen Heilmitteln erzielen konnte. Betrachten wir hier nur die kindliche Knochen- und Gelenktuberkulose und schalten wir die der Erwachsenen aus, so gibt es in der Hauptsache wohl nur noch zwei Indikationen zu größeren operativen Eingriffen: Die eine ist die *Indicatio vitae*, d. h. eine ausgiebige Resektion der erkrankten Teile wird notwendig, wenn trotz sorgfältiger und technisch richtiger konservativer Behandlung Eiteransammlung und Fisteln, Schmerzen und Fieber persistieren. Die andere Indikation zum operativen Eingriff ist wesentlich anderer Natur, sie ist eine mehr prophylaktische; wenn durch das Röntgenbild die Diagnose auf einen isolierten Herd im Knochen gestellt ist, der in das benachbarte Gelenk noch nicht durchgebrochen ist, so kann man durch die radikale Entfernung des Herdes, bestehend in Aufmeißelung des Knochens und Auslöfflung des Herdes den Erkrankungsprozeß mit einem Schlage beseitigen und der langwierigen konservativen Behandlung aus dem Wege gehen. — Beide Indikationen liegen nicht oft vor, und so bleiben die meisten Gelenktuberkulosen der konservativen Behandlung vorbehalten. Dieselbe verfolgt zwei Ziele, wie Lorenz sagt: erstens die *Indicatio morbi*, d. h. die Ausheilung des tuberkulösen Prozesses und die *Indicatio orthopaedica*, d. h. die Wiederherstellung eines möglichst brauchbaren Gelenkes. Der *Indicatio morbi* dient zunächst eine zweckentsprechende Allgemeinbehandlung: Licht, Luft und gute Ernährung. Bett und Krankenzimmer für knochen-

tuberkulöse Kinder ist ein überwundener Standpunkt; der Aufenthalt im Freien und in der Sonne dagegen fördert die Heilung. Dabei ist das Seebad oder das Hochgebirge zwar sehr dienlich, jedoch nicht von entscheidender Bedeutung. Die konservativ orthopädische Behandlung ermöglicht Kindern das Umhergehen und damit auch den Aufenthalt auf Wiesen, Feldern, sonnigen Höfen und dgl.; sie kommt also gerade der Allgemeinbehandlung der armen Kinder besonders zugute.

Die Allgemeinthherapie muß von einer rationellen lokalen Behandlung unterstützt werden. Das Prinzip derselben lautet Ruhigstellung und Entlastung des erkrankten Teiles. An den unteren Extremitäten wird dieses doppelte Prinzip am besten durch die Behandlung mit Geh-Verbänden erreicht. Ein exakt sitzender Gipsverband umschließt das erkrankte Hüft-, Knie- oder Fußgelenk und dient so zur Fixierung; um gleichzeitig die Entlastung zu bewirken, trägt dieser Verband unten einen Gehbügel und reicht oben bis an das Tuber ischii, und wird exakt an dieses anmodelliert; das Becken wird selbstverständlich bei Coxitis, bei Gonitis dagegen nur bei jüngeren Kindern mit eingeschlossen. Dieser fixierende und entlastende Geh-Gipsverband muß einige Monate lang liegen, bis die Schmerzen verschwunden sind und man annehmen kann, daß die anfänglichen schweren Entzündungserscheinungen sicher vorüber sind; dieses Stadium dehnt sich in manchen Fällen von schwerer Knochentuberkulose auf ein Jahr aus. Nach Ablauf desselben kann man unter ständiger Kontrolle etwa auftretender Schmerzen die Entlastungsvorrichtung, d. h. den Gehbügel entfernen, somit eine direkte Belastung des erkrankten Gelenkes gestatten; an der Hüfte ist allmählich auch die Anlegung eines kleinen Gipsverbandes, der nur Becken und Oberschenkel umfaßt, das Knie aber freiläßt, statthaft. Treten während dieser einige Monate lang quasi versuchsweise durchgeführten Fixations- und Belastungsperiode keinerlei Symptome von seiten des erkrankten Gelenkes auf, so kann man nun — wir stehen mittlerweile gewöhnlich am Ende des ersten Behandlungsjahres oder im Anfang des zweiten — zur Nachbehandlung übergehen. Dieselbe besteht in jedem Falle aus einem das Gelenk schützenden Apparate, entweder einem Hessingschen Schienenhülsenapparat oder einer Zelluloidhülse. Daneben steht man nun vor der Frage: Kann und soll man das erkrankt gewesene, jetzt mit mehr oder weniger Steifheit ausgeheilte Gelenk mobilisieren? Lorenz verzichtet hierauf, hält vielmehr die Versteifung als ein (im Interesse der *Indicatio morbi*) erstrebenswertes Resultat. Indessen, wenn auch eine in guter Stellung versteifte Hüfte, u. U. auch ein steifes Fußgelenk dem Patienten relativ wenig Störung verursacht, so muß man doch sagen: ein gerade versteiftes Kniegelenk bedeutet für den Patienten eine derartig schwere Unannehmlichkeit für sein späteres Leben, daß man mit allen Mitteln gegen eine derartige Störung ankämpfen sollte. Diese Mittel sind: Die Entlastungsperiode reichlich lang auszudehnen, das Gesamt-Fixationsstadium dagegen

nicht übermäßig zu verlängern, während dieses Stadiums durch den Verband (ev. Fenster) hindurch physikalische Heilmethoden wie Sonnen- oder Röntgenbestrahlung (nach Wilms) oder eine Form der Hyperämiebehandlung (Stauung, Heißluft) anzuwenden. Während der Nachbehandlung kann diese Therapie fortgesetzt und daneben unter allen Kautelen vorsichtige Bewegungsübungen angeschlossen werden. Nil nocere! muß auch hier die oberste Regel sein und zwischen Indicatio morbi und Indicatio orthopaedica den goldenen Mittelweg gehen, ist hier die der ärztlichen Kunst gestellte Aufgabe. Immerhin lassen sich auf diese Weise auch schöne Resultate mit Bezug auf Gelenkbeweglichkeit erzielen, und zwar nicht nur bei einfachen synovialen Formen, sondern selbst da, wo der tuberkulöse Prozeß dem knöchernen Gelenkapparat übel mitgespielt hat.

Neben der Ausheilung des Erkrankungsprozesses und neben der Aufgabe, möglichst ein bewegliches Gelenk zu schaffen, hat die Therapie tuberkulöser Glieder noch ein zweites Ziel, nämlich die Verhinderung und Beseitigung von Kontrakturen der Gelenke. Bekanntlich neigen Hüfte und Knie, wenn entzündlich erkrankt, dazu, eine fehlerhafte Stellung einzunehmen: Die Hüfte stellt sich in Adduktion und Flexion, das Knie in Beugung, häufig kombiniert mit Subluxation des Unterschenkels. Von vornherein muß jeder Verband mit der Ausbildung dieser Kontrakturen rechnen und daher ihnen entgegenwirken. Haben sich diese Kontrakturen in den ersten Stadien der Krankheit ausgebildet, infolge mangelnder oder unzweckmäßiger Behandlung, dann ist der Versuch zu machen, sie zu beseitigen — aber nur mit den schonendsten Mitteln. Vielfach wird die Extension hierzu benutzt, indessen abgesehen davon, daß sie eine unerwünschte Fesselung des Patienten ans Bett auf längere Zeit nötig macht, ist sie auch bei Kindern sehr schwer in wirksamer Weise durchzuführen. Deshalb wird von den Orthopäden meist das schonende Redressement bevorzugt. In Narkose korrigiert man in ganz vorsichtiger Weise die Kontraktur, oder besser ausgedrückt, man läßt sie sich selber beseitigen, indem man durch die Narkose die muskulären Spasmen zum Verschwinden bringt, und sofort den fixierenden Verband anlegt. Tritt eine nur unvollkommene Korrektur ein, so kann man das Redressement ein zweites Mal in derselben Weise vornehmen. Ist die Kontraktur in dieser schonenden Form überhaupt nicht zu korrigieren, dann bleibt nur die parartikuläre blutige Korrektur übrig. Diese Operation darf unter allen Umständen erst nach einwandfreier Ausheilung der tuberkulösen Gelenkerkrankung vorgenommen werden; sie besteht für die Hüfte in der subtrochanteren für das Knie in der suprakondylären Osteotomie in letzterem Falle verbunden mit offener Tenotomie der Unterschenkel-Beuger; ihre Resultate sind die denkbar besten.

Für die tuberkulöse Gelenkerkrankung der oberen Extremität ist die Behandlung weniger kompliziert, hier ist neben der Allgemein-

therapie und der lokalen physikalischen Behandlung nur die Fixation indiziert. Diese kann an Schulter, Ellbogen und Hand immer durch orthopädische Apparate (Celluloidhülsen und dgl.) erreicht werden. Die günstigste Stellung für die Schulter ist leichte Abduktion, für den Ellbogen rechtwinklige Beugung bei Mittelstellung des Vorderarms, für die Hand Dorsalflexion. Diese Stellungen müssen durch die Apparate für den Fall der unerwünschten Versteifung garantiert werden.

Die Abszeß- und Fistelbehandlung muß noch mit einem Wort gestreift werden. Der kalte Abszeß soll punktiert, nicht inzidiert werden. Die Punktion darf nicht zu spät erfolgen, d. h. nicht erst dann, wenn die den Abszeß deckende Haut so verdünnt ist, daß die Punktionsöffnung sich nicht mehr schließt.

In der Behandlung tuberkulöser Knochen und Gelenke nimmt die Spondylitis eine besondere Rolle ein. Auch hier ist die erste Aufgabe neben Allgemeinthherapie Ruhigstellung und Entlastung der erkrankten Wirbelsäule. Am besten erfüllt man diese Aufgabe mit Ruhelage im Lorenzschen Gipsbett. Es muß immer wieder betont werden, daß man spondylitische Kinder gar nicht lange genug im Gipsbett liegen lassen kann; nicht nur, daß der tuberkulöse Prozeß so am besten ausgeht, sondern auch der Gibbusbildung wird man hiermit am schärfsten entgegnetreten. Das lehren uns die Resultate, die Finck mit jahrelanger Gipsbettbehandlung erzielt hat. Ist der tuberkulöse Prozeß soweit ausgeheilt, daß man das Kind aufstehen lassen kann, so ist der Kontentiv-Rumpfbverband das beste Mittel, um die Wirbelsäule zu fixieren und einigermaßen zu entlasten. Calot hat uns gelehrt, wie man im Gipsverband durch ein Fenster den Gibbus schonend redressieren kann. Erst nachdem das Resultat sich stabilisiert hat, darf man den Gipsverband entfernen und durch ein Stützkorsett ersetzen.

### c) Lähmungs-Deformitäten.

Aus praktischen Gründen trennen wir in der Orthopädie spastische (meist zerebrale) von schlaffen (spinalen) Lähmungen.

Die durch „spastische Lähmungen“, zumeist durch die sogenannte „Little'sche Krankheit“ entstandenen Verbildungen der Extremitäten — seien sie hemi- oder diplegisch — basieren bekanntlich auf einer Überinnervation einer Muskelgruppe, die hierdurch über die Antagonisten-Gruppe das Übergewicht gewinnt und das Glied in eine fehlerhafte Stellung hinüberzieht.

Die spastischen Lähmungsformen führen gewöhnlich zu einem typischen Bild an oberen und unteren Extremitäten. Der Vorderarm ist proniert, die Hand volar gebeugt, die Finger eingeschlagen; die untere Extremität ist in der Hüfte adduziert und flektiert, das Knie in Beuge- und der Fuß in Spitzfußstellung.

Jeder chirurgisch-orthopädische Eingriff steht bei spastischen Deformitäten vor der Aufgabe, die kontrakturierte Muskelgruppe zu schwächen und die gedehnten Antagonisten zu stärken. Drei Methoden sind es, welche uns zu diesem Zwecke zur Verfügung stehen:

1. die Dehnung oder blutige Verlängerung der Sehnen,
2. die Schwächung der peripheren Nerven,
3. die Förster-Operation (Radikotomie), d. i. die Durchschneidung der hinteren Wurzeln.

Die erste Methode ist relativ einfach ausführbar. Das verbildete Glied wird in Überkorrektur gebracht — die kontrahierten Muskeln dabei gedehnt — und in der erreichten Stellung durch Verbände oder Schienen für längere Zeit fixiert. Leisten die verkürzten Sehnen und Muskeln der unblutigen Streckung unüberwindlichen Widerstand, so werden sie teno- bzw. myotomiert, besser noch plastisch verlängert. An der Hand und den Fingern kann man der plastischen Verlängerung der verkürzten Sehnen die operative Verkürzung der gedehnten Gruppen anschließen; auch an diese Operationen schließt sich sofort der Verband (später die Schiene) in korrigierter Stellung an. Als die Sehnenüberpflanzungen aufkamen, suchte man dieselben auch bei den spastischen Lähmungen zu verwenden, indem man die verkürzten auf die gedehnten Sehnen ganz oder teilweise übertrug; der Erfolg war kein besserer als der, den man mit der einfachen Dehnung bzw. der Teno- und Myotomie — wie oben geschildert — erzielt. In der Tat ist diese Operationsmethode des Redressements mit blutiger oder unblutiger Sehnenverlängerung und nachfolgender Fixation bei der Behandlung spastischer Lähmungszustände heute unentbehrlich. Verbindet man sie mit einer sorgfältigen gymnastischen Nachbehandlung, so ergibt sie ausgezeichnete Resultate, ohne eine irgendwie gefährliche Operation zu sein.

Die Idee, bei spastischen Lähmungen an den Nerv heranzutreten, hat Lorenz schon vor 20 Jahren gehabt, als er bei der Adduktions- und Flexionskontraktur in der Hüfte den N. obturatorius resezierte. Die Operation war schwierig, die Narbenschumpfung groß, das Resultat schlechter als bei der einfachen operativen Verlängerung der Adduktoren, so daß Lorenz die Methode verließ. Vor wenigen Jahren tauchte der Gedanke in Amerika wieder auf, wo einige Orthopäden an den zur spastischen Muskelgruppe führenden Nerven herangingen und ihn im Querschnitt zerquetschten, um ihn hierdurch zu schwächen. Dasselbe suchte Allison durch Alkoholinjektionen in den Nerven zu erreichen. Im vergangenen Jahre trat Stoffel mit seinen sehr sorgfältigen Arbeiten auf diesem Gebiet hervor. Stoffel ging von seinen wertvollen anatomischen Untersuchungen aus, die bewiesen, daß im Querschnitt jedes Nervenstammes eine bestimmte Gruppe von Nervenfasern für jede Muskelgruppe erkennbar und isolierbar sei. Er

suchte bei spastischen Lähmungszuständen nun im Nervenquerschnitt die Fasergruppe der spastischen Muskeln heraus und schwächte sie durch operative Resektion eines Teiles ihrer Fasern. Alle diese Methoden der Nervenoperationen sind erst an wenigen Fällen geprüft worden, ohne bisher — so scheint es — viele Freunde gewonnen zu haben. Auf dem letzten Orthopädenkongreß (1912) haben Vulpius, Lange und Lorenz sich nicht als ihre Anhänger bekannt. Indessen bleibt abzuwarten, ob nicht wenigstens für die oberen Extremitäten den Nervenoperationen bei spastischen Kontrakturen ein Feld blüht.

Eine noch junge, aber schon an mehr als 100 Fällen erprobte Operation zur Beseitigung spastischer Lähmungen ist die Förstersche Radikotomie.

„Ausgehend von der Überlegung, daß bei einer Unterbrechung der kortiko-spinalen Bahnen die spastischen Symptome dadurch zustande kommen, daß die der grauen Rückenmarkssubstanz fortgesetzt zuströmenden, sensiblen Reize nicht mehr wie früher durch inhibitorische Fasern abgeschwächt werden und sich so ungezügelt auf die Muskeln ergießen, und belehrt durch die Tatsache, daß bei Läsionen der kortiko-spinalen Bahnen die spastischen Symptome fehlen, wenn gleichzeitig die Leitungswege der dem Rückenmarksgrau zuströmenden Erregungen, d. h. die Wurzeleintrittszone der Hinterstränge zerstört sind, habe ich vorgeschlagen, bei schweren spastischen Lähmungen z. B. der Beine durch Resektion der hierfür in Betracht kommenden hinteren Lumbosakralwurzeln die spastischen Symptome zu beseitigen.“

Das ist die Theorie der Försterschen Operation, die eine Laminektomie und Eröffnung der Dura zum Zwecke der Resektion bestimmter Wurzeln erheischt, also einen großen Eingriff mit immerhin ziemlicher Mortalität (ca. 15%) darstellt. Aus diesem Grunde dürfen nur die schwersten Fälle von spastischen Lähmungen dieser Operation unterworfen werden und auch nur dann, wenn die zuerst beschriebenen Sehnenoperationen sich als erfolglos erwiesen haben. Diese müssen der Försterschen Operation vorausgehen, denn sie wären auch nach Vornahme der Radikotomie für den Erfolg unentbehrlich.

Schließlich muß auch hier wieder betont werden, daß eine Förstersche Operation ohne exzellente Nachbehandlung keine Aussicht auf dauernden Erfolg bietet. — Als Kontraindikationen für seine Methode bezeichnet Förster: Epileptische Anfälle, Idiotie, schwere Athetose, progressive spastische Affektionen und multiple Sklerose.

Bei der orthopädischen Behandlung spinaler Lähmungen ist die Aufgabe eine vielseitigere als bei den spastischen. Während des akuten Stadiums der Poliomyelitis wird neuerdings eine Ruhigstellung der Wirbelsäule und damit des Rückenmarkes empfohlen, die am besten mit dem Gipsbett erreicht wird. Für das Reparationsstadium kommen zwei Aufgaben in Betracht: einmal die Unterstützung



der Regeneration der Muskeln durch leichte Massage usw., zweitens die überaus wichtige Verhinderung der Entstehung von Kontrakturen. Es ist bekannt, daß bei der Poliomyelitis der Lähmung einer Muskelgruppe häufig die sekundäre Schrumpfung der Antagonisten folgt. Auf diese Weise entstehen u. a. die Beugekontrakturen am Knie, der paralytische Spitz-, Klump- oder Plattfuß. Diesen Kontrakturen muß der Orthopäde von vornherein entgegengetreten, und zwar durch abnehmbare leichte Schienen und Lagerungsapparate ev. mit Zugvorrichtungen.

Alle diese Maßnahmen beziehen sich auf einen Zeitraum, der etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach dem Eintritt der Poliomyelitis umfaßt. Nach dieser Zeit ist auf eine spontane Besserung der Lähmungserscheinungen nicht mehr zu rechnen; es müssen nunmehr die chirurgisch-orthopädischen Maßnahmen Platz greifen, welche die komplette Lähmung zur Voraussetzung haben.

Zweifelsohne ist die erste Aufgabe jetzt die Beseitigung vorhandener Kontrakturen, sie bleibt auch trotz Sehnen- und Nerventransplantationen die wichtigste Aufgabe — diesen Lorenzschen Standpunkt wird jeder erfahrene Orthopäde wohl teilen. Die Beseitigung der einzelnen paralytischen Fußdeformitäten, des Spitz-, Platt- und Klumpfußes erfolgt durch das modellierende Redressement, gewöhnlich verbunden mit subkutaner Tenotomie der Achillessehne und nachfolgendem Gipsverband. Die Beugekontraktur des Knies wird behoben durch die offene Durchschneidung der Unterschenkelbeuger in der Kniekehle, und wenn diese nicht ausreicht, durch suprakondyläre Osteotomie des Femur. Bei der Flexionskontraktur der Hüfte besteht das operative Vorgehen in einer subkutanen Durchtrennung der an der Spina iliaca sup. ansetzenden Oberschenkelmuskeln, insbesondere der Fascia lata. Durch diese Operationen, immer in Verbindung mit dem modellierenden Redressement und nachfolgendem Gipsverband, ist man imstande, die Kontrakturen zu beseitigen und den deformierten Extremitäten die normale Form wiederzugeben.

Mit diesen Erfolgen der Lähmungstherapie hat sich die Neuzeit nicht zufrieden gegeben, vielmehr ihr Bestreben darauf gerichtet, die verloren gegangenen Muskeln und Sehnen funktionell zu ersetzen. Hierzu kann man zunächst einmal portative technische Vorrichtungen benutzen, die zum Ersatz der gelähmten Muskeln Federn oder elastische Züge tragen. In ganz primitiver Weise wird von amerikanischen Kollegen dieses Prinzip durch Gummizüge realisiert, welche an der Stelle der Ansatzpunkte der ausgefallenen Muskelgruppe an den entsprechenden Gliedern mit Heftpflaster angeklebt werden. In technisch vollkommener Weise erfüllen diesen Zweck die Schienenhülsenapparate.

Nicoladoni war der Vater des Gedankens, die ausgefallene Sehne durch eine benachbarte, nicht gelähmte operativ zu ersetzen, und

dieser Gedanke ist in den Händen Drobniks, Hoffas, Langes und Vulpius zu der hochentwickelten Methode der „Sehnentransplantation“ geworden. Anfangs durch die vielen Operationspläne, durch die üblichen mehrfachen Sehnenabspaltungen höchst kompliziert, ist heute die Sehnentransplantation namentlich durch Langes unermüdliche Arbeit eine relativ einfache Methode geworden. Man hat sich geeinigt, daß nur totale Überpflanzungen vorzunehmen sind und ferner, daß nur minderwertige, nichtgelähmte Sehnen geopfert werden dürfen, um wichtige, gelähmte zu ersetzen. Liegt z. B. eine Lähmung der Tibialisgruppe vor, so kann der unwichtige, benachbarte Extensor hallucis zum Ersatz dienen. Ebenso kann jeweilig, wenn beide Peronei oder beide Tibiales erhalten sind, einer von ihnen für Überpflanzungszwecke geopfert werden.

Es lag nahe, auch bei spinalen Lähmungen an Nervenoperationen heranzutreten. Spitzzy hat das größte Verdienst an dem Ausbau dieser „Nervenplastik“, deren Wesen darin liegt, daß vom gesunden Nervenstamm ein Teil abgespalten und mit dem gelähmten vereinigt wird. Lange sieht in der Poliomyelitis ein ungeeignetes Objekt für die Nervenplastik, weil die Nervenendapparate sehr schnell zugrunde gehen und dadurch jede Wiederherstellung der neuro-muskulären Bahn vereitelt wird. Aus diesem Grunde empfiehlt Spitzzy eine frühzeitige Nervenplastik, d. h. noch vor Ablauf des ersten Lähmungsjahres und zwar dann, wenn die Erregbarkeit des Muskels unter  $\frac{1}{3}$  gesunken ist; in letzterem Fall ist nach Spitzzys Erfahrung nämlich eine Regeneration ausgeschlossen.

Es gibt Fälle von Poliomyelitis, in denen Sehnen- und Nervenplastik aus dem einfachen Grunde unmöglich ist, weil kein Transplantationsmaterial vorhanden, weil alles um das Gelenk herum gelähmt ist. Es entsteht dann ein Schlottergelenk. Therapeutisch kommt hier entweder ein Apparat in Frage oder die sogenannte Arthrodese, d. i. künstliche Gelenkversteifung. Zweifelsohne ist diese Operation eine verstümmelnde und sollte deshalb nur dann angewandt werden, wenn ihr funktionelles Ergebnis ihre schweren Nachteile weit überwiegt. Aus diesem Grunde verwirft sie Lorenz z. B. für das Knie und für den Ellbogen, unter Umständen auch für den Fuß, läßt sie dagegen für Hand und Schulter gelten. In jedem Falle rät Lorenz ebenso wie Jones dazu, erst nach Ablauf des ersten Lebensdezenniums die Arthrodese vorzunehmen, um Wachstumsschädigungen zu vermeiden.

Von den peripheren Lähmungen ist bei Kindern die „Entbindungslähmung“ praktisch am wichtigsten. Auch hier sind wir nicht mehr so hilflos wie früher. Freilich haben die vielfachen Nervenoperationen hierbei nicht gehalten, was man von ihnen erwartet hat. Dagegen empfiehlt sich folgendes Verfahren: Man bringt in Narkose den affizierten Arm in forzierte Abduktion und Außenrotation (in der Schulter); stellen sich diesem Redressement Hindernisse in den Weg,

so muß man den Pectoralis major am humeralen Ansatz subkutan tenotomieren und wenn das nicht genügt, den Humerus dicht unterhalb des Deltoideusansatzes osteotomieren. Im Gipsverband erfolgt die Fixation in Abduktion und Außenrotation auf ca. 6 Wochen, danach eingehende Nachbehandlung. Es basiert diese Operation auf der Erkenntnis, daß ein großer Teil der sogenannten „Entbindungslähmungen“ nicht auf Nervenschädigungen beruhen, sondern Schultergelenkverletzungen sind, welche den Arm in die typische Stellung (Abduktion und Einwärtsrotation) bringen und die Schultermuskeln sekundär zur Funktionsuntüchtigkeit führen. Eine so weit wie mögliche Wiederherstellung richtiger Stellungsverhältnisse der Skeletteile ermöglicht den genannten Muskeln die Regeneration.

#### d) Angeborene Deformitäten.

Von angeborenen Deformitäten kommen uns am häufigsten der Schiefhals, die Hüftluxation, Klump- und Plattfuß zur Behandlung.

Der Schiefhals beruht bekanntlich auf einer einseitigen Verkürzung des Musculus sternocleidomastoideus. In sehr wenigen Fällen gelingt es, wenn der Schiefstand des Kopfes schon in den ersten Lebensmonaten bemerkt wird, durch manuelle redressierende Bewegungen ihn zu korrigieren. Die weitaus überwiegende Anzahl von muskulären Schiefhälsen jedoch erfordert ein blutiges Eingreifen am Kopfnicker. Die ältere Methode der subkutanen Tenotomie ist von den meisten Orthopäden verlassen, einmal, weil sie nicht ausreicht, um alles retrahierte Gewebe (Muskel, Faszie, Platysma) mit der genügenden Sorgfalt zu durchtrennen und so Rezidive nicht verhindert, zweitens weil sie bei der Nähe der großen Halsgefäße einen nicht ungefährlichen Eingriff darstellt. Aus diesen Gründen wird augenblicklich die offene Durchtrennung alles retrahierten Gewebes von einem 2 cm langen, dicht über der Clavicula befindlichen Schnitte aus vorgezogen. Unerlässlich ist es, unmittelbar im Anschluß an die Operation einen redressierenden Verband anzulegen, am besten den Schanzschen Watterverband, der ca. 6 Wochen liegen bleibt. Nach Entfernung des Verbandes ist eine weitere Nachbildung unnötig. Die Resultate sind in fast allen Fällen einwandfrei, auch die asymmetrische Schädelform kehrt im Laufe des Wachstums zur Symmetrie zurück. Gelegentlich stört nur eine Folge der Operation, nämlich der Wegfall des reliefartigen Vorsprungs am Halse, der sonst vom Sternocleido gebildet wird. Um diesen kosmetischen Nachteil zu verhindern, kann man die offene Durchschneidung auch am okzipitalen Ansatz des Kopfnickers vornehmen, d. h. dicht unterhalb des Processus mastoideus.

In ganz wenigen Fällen — denen praktisch eine geringe Bedeutung zukommt — bleibt das Resultat der muskulären Durchtrennung beim

Schiefhals deshalb aus, weil eine knöcherne Verschmelzung bzw. Defektbildung der Schädelbasis oder an den oberen Halswirbeln der Schiefhaltung des Kopfes zu Grunde liegt.

Die angeborene Hüftverrenkung ist durch Lorenz' Verdienst aus einer unheilbaren zu einer heilbaren Deformität geworden. Das Lorenzsche Verfahren besteht in einer unblutigen Reduktion (in Narkose) des Schenkelkopfes in die Hüftpfanne, die Retention daselbst erfolgt durch einen Gipsverband, welcher das Bein in Abduktion und Hyperextension bei rechtwinklig gebeugtem Knie fixiert. Der fixierende Verband bleibt ca. 3—5 Monate liegen. Während dieser Zeit kann man nach Lorenz das Kind herumgehen lassen, nachdem man das eingelenkte Bein mit einer erhöhten Sohle versehen hat. Nach Abnahme des Verbandes ist eine eigentliche Nachbehandlung unnötig; die mehr oder weniger restierende Steifheit der Hüfte verschwindet nach einigen Wochen oder Monaten gewöhnlich von selbst.

Die doppelseitigen Verrenkungen werden von einem Teil der Autoren in einer Sitzung, von einem anderen zweizeitig vorgenommen; in letzterem Falle wird die zweite Hüfte erst nach vollkommen gelungener Reposition der ersten eingelenkt.

Diese Standardbehandlung der angeborenen Hüftluxation erleidet in einigen besonderen Fällen gewisse Modifikationen. Steht der Schenkelkopf besonders hoch über der Pfanne, — wie es bei älteren Patienten der Fall ist — so ist eine präliminarische Extension einige Tage vor der Operation am Platze; die Einrenkung wird hierdurch wesentlich erleichtert. Eine besondere Schwierigkeit bietet der Reduktion und mehr noch der Retention ferner eine Eigentümlichkeit des Schenkelhalses, die mehr oder weniger ausgeprägt sich in allen Fällen von angeborener Hüftverrenkung findet, nämlich seine antevertierte oder sagittal gerichtete Stellung; mitunter verläuft in solchen Fällen die Achse des Schenkelhalses sagittal zu der Frontalachse des Kniegelenkes. Lorenz empfiehlt diese das Resultat der Einrenkung äußerst gefährdende Stellungsanomalie in hochgradigen Fällen dadurch zu beseitigen, daß gleichzeitig mit der unblutigen Einrenkung eine Osteoklase des Oberschenkels vorgenommen und durch entsprechende Drehung der Fragmente die Achsenstellung des Oberschenkelhalses zum — Schaft reguliert wird. In ganz vereinzelt Fällen schließlich liegen Repositionshindernisse in den Weichteil- speziell Kapselverhältnissen, deren Abhilfe der blutigen Eröffnung des Gelenkes vorbehalten ist.

Die unblutige Lorenzsche Methode hat folgende Altersgrenze: für doppelseitige Fälle das Alter von etwa 6 Jahren, für einseitige das von ca. 8 Jahren. Gelegentlich, wenn die anatomischen Verhältnisse günstig liegen, kann man diese obere Grenze überschreiten; doch heißt es dann, sich vor ev. Schädigungen der unblutigen Einrenkung schützen, insbesondere vor Oberschenkelfraktur und Ischiadikus-Lähmungen.

Schließlich ist zu bedenken, daß nach der unblutigen Einrenkung älterer Fälle von Hüftluxation häufig die Beweglichkeit des Hüftgelenkes stark beeinträchtigt wird.

Früher gab es noch eine untere Grenze für die Lorenz'sche Methode, insofern, als bei jungen Kindern erst die vollkommene Sauberkeit abgewartet wurde, um durch Urin und Kot nicht die Festigkeit des Gipsverbandes zu gefährden. Heute wird nach Lorenz' Vorgehen die Einrenkung alsbald nach gestellter Diagnose vorgenommen, nachdem eine verbesserte Technik uns gelehrt hat, den Verband widerstandsfähiger zu gestalten. Der Vorzug einer frühzeitigen Einrenkung liegt in der hierbei gegebenen Möglichkeit, die Retentionsperiode wesentlich abzukürzen.

Nach den eben kurz skizzierten Prinzipien verfahren die Mehrzahl der orthopädischen Chirurgen bei der Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung und erzielen im Durchschnitt ca. 80% anatomische und funktionelle Heilungsergebnisse bei einseitiger und ca. 60% bei doppelseitiger Affektion.

Der angeborene Klumpfuß ist ebenso wie die angeborene Hüftluxation im wesentlichen durch unblutige Methoden heilbar. Sofort nach der Geburt soll die Behandlung beginnen. Zunächst sind von der Hebamme oder von der Mutter täglich redressierende Bewegungen vorzunehmen. Nach einigen Wochen kann man den ersten Verband bei korrigierter Stellung des Füßchens anlegen, und zwar am besten einen Gipsverband. Ein derartiger Gipsverband beim Säugling, der einerseits wirkungsvoll sein soll, andererseits keinen Dekubitus erzeugen darf, erfordert erhebliches Geschick seitens des Arztes, ist aber bei richtiger Technik allen anderen Verbänden bei weitem überlegen. In ca. 4—6 wöchentlichen Abständen werden die Verbände — etappenmäßig korrigierend — erneuert, wobei schließlich wenn nötig Narkose angewendet werden muß. Wenn auch ein Teil der angeborenen Klumpfüße unter dieser vollkommen unblutigen Behandlung geheilt werden können, so ist doch in den meisten Fällen die Hinzufügung der subkutanen Tenotomie der Achillessehne notwendig. Die Gipsverbandbehandlung darf erst dann weggelassen werden, wenn der Klumpfuß in allen seinen Komponenten definitiv korrigiert ist. Zur Nachbehandlung ist in allen Fällen noch auf längere Zeit hinaus das Tragen einer Hülse oder eines Apparates ratsam, der das gewonnene Resultat sichert; auch für die Nachtzeit ist eine Zelluloidhülse empfehlenswert.

Weit seltener als der angeborene Klumpfuß ist sein Gegenstück, der angeborene Plattfuß. Seine Behandlung reguliert sich nach denselben Grundsätzen wie die des Klumpfußes: Redressierende Bewegungen, nachher Gipsverbände in korrigierter Stellung des Fußes und zur Sicherung des Resultates eine Zelluloidhülse oder ein Stützapparat.

Die im vorstehenden Text kurz mit ihren Indikationen beschriebenen chirurgisch-orthopädischen Methoden und die mit ihnen erzielten Erfolge sollen in den folgenden Tafeln ausführlich illustriert werden. Wer die Abbildungen genauer studiert, wird finden, daß diese Methoden, im Grunde genommen, auf einfachen Operationen, meist subkutanen Teno- und Osteotomien und unblutigen Redressionen beruhen, daß ferner keine komplizierten Maschinen (Osteoplasten, Redressionsapparate usw.) angewandt, sondern im wesentlichen alle Korrekturen manuell vorgenommen wurden. Aus diesen Gründen konnten auch fast alle abgebildeten Eingriffe ambulant ausgeführt werden. Diese Einfachheit der Methoden ermöglicht es jedem Arzt, dieselben zu erlernen und zum Segen seiner Patienten vorzunehmen.

---

## a) Rhachitische Deformitäten.

Tafel I.



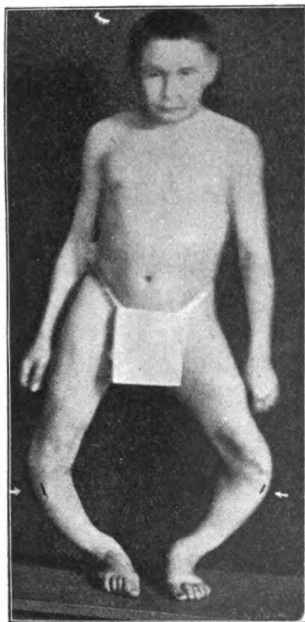
**Fig. 1.** 2 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen: winklige rhachitische Verbiegungen der Unterschenkel, auf Infraktionen beruhend. Da völliger spontaner Ausgleich nicht zu erwarten ist, werden in Narkose Tibia und Fibula an der durch den Pfeil bezeichneten Stelle manuell über dem Tischrand frakturiert.



**Fig. 1a.** Im Anschluß an diese Osteoklase werden sofort gut gepolsterte Gipsverbände, von den Zehen bis über die Knie reichend, angelegt, welche die Unterschenkelknochen in korrigierter Stellung fixieren.



**Fig. 1b.** Resultat nach der Abnahme der Verbände, die im ganzen 6 Wochen gelegen haben und 10 Tage nach der Operation gewechselt wurden.



**Fig. 2.** 15jähr. Knabe: hochgradige rhachit. Varusbiegungen der Unterschenkel. Operation in Narkose: Über der Tuberositas tibiae ein ca. 2 cm langer Längsschnitt bis auf den Knochen (dem der Figur entsprechend); subperiostal werden horizontal, lineär und senkrecht zwei Drittel der Tibia-Corticalis durchmeißelt, der Rest der Tibia und die Fibula manuell frakturiert. 2 Nadeln.



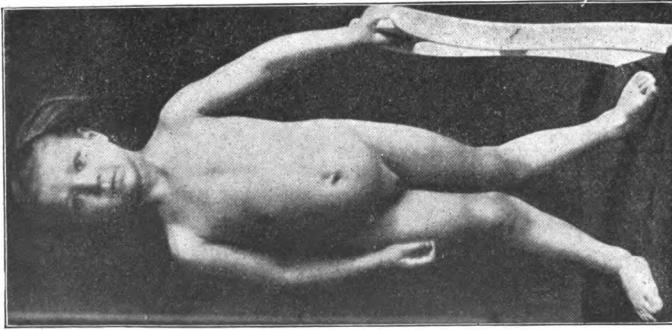
**Fig. 2 a.** Gleich nach der Operation Redression der Unterschenkel unter manueller event. maschineller Bein-Extension; Anlegung der Gipsverbände in korrigierter Stellung von Zehen bis zum oberen Drittel der Oberschenkel.



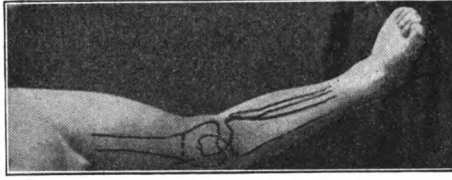
**Fig. 2 b.** Resultat nach sechs-wöchentlicher Fixationsperiode bei einmaligem Gipsverband-Wechsel (Nahtentfernung 10 Tage nach der Operation).

**a) Rhachitische Deformitäten.**

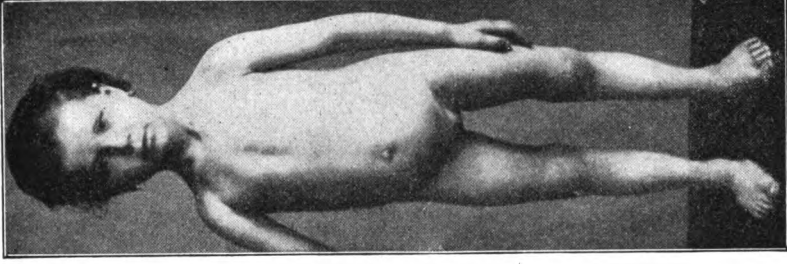
Tafel II.



**Fig. 3.** 6jähr. Mädchen mit hochgradigen rhachitischen X-Beinen.



**Fig. 3a.** Operation in Narkose: Ca. 2 cm langer Längsschnitt medial und daumenbreit hoch über der Patella bis auf den Knochen.  $\frac{2}{3}$  der Femur-Corticalis werden an der angezeichneten Stelle (— — —) durchgemeißelt, das letzte Drittel manuell frakturiert; 2 Nadeln; Redression der Beine; Gipsverbände in korrigierter Stellung.



**Fig. 3b.** Resultat nach sechs-wöchentl. Fixationsperiode bei einmätigem Wechsel der Gipsverbände (Naht-Entfernung 10 Tage nach der Operation).



b) Tuberkulose der Knochen u. Gelenke.

Tafel I.

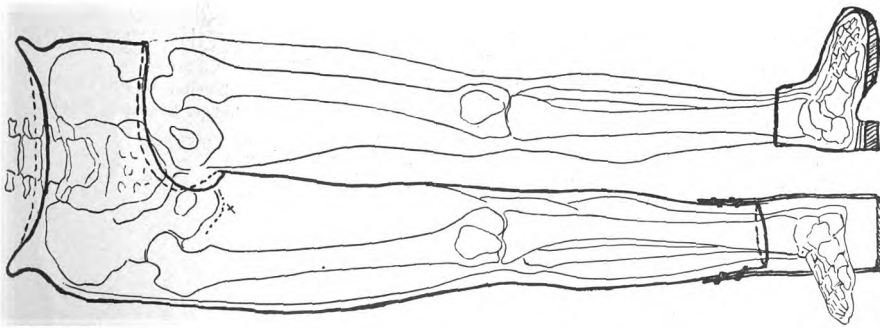


Fig. 4. Ambulante, konservative Behandlung der Coxitis tuberculosa. Erster Verband: Der Gipsverband wird fest und exakt um das Becken angelegt, bei X am Tuber ischi gut anmodelliert, reicht bis handbreit über die Knöchel. Der Gehbügel wird mit Wasserglas am unteren Ende des Gipsverbandes befestigt, der gesunde Fuß erhält eine erhöhte Stiefelsohle.

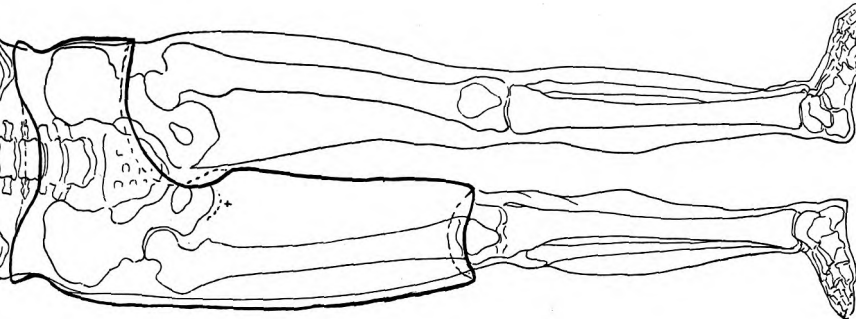


Fig. 4b. Wird der 2. Verband schmerzfrei getragen, wird ein Gipsverband angelegt, der das Knie freiläßt. Nach Ausheilung der Coxitis kann dieser Verband abnehmbar gemacht bzw. durch eine entsprechende Celluloid- oder Lederhülse ersetzt werden.

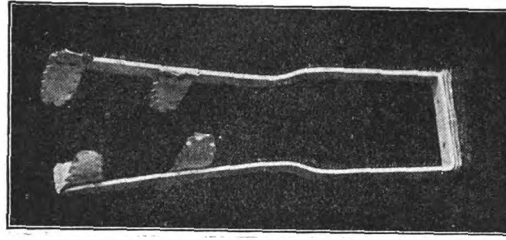
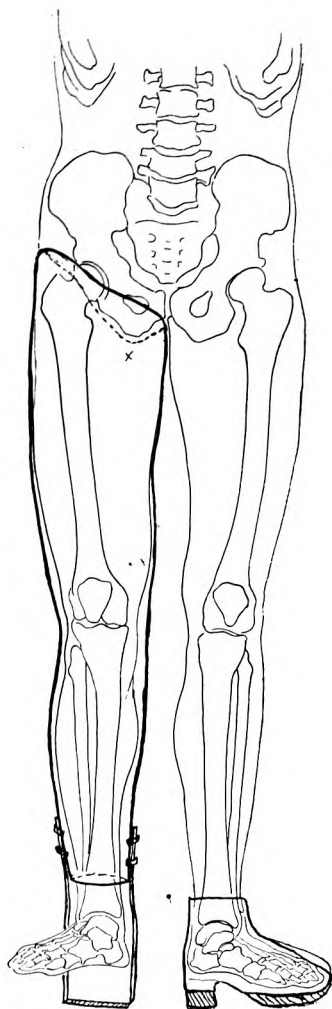
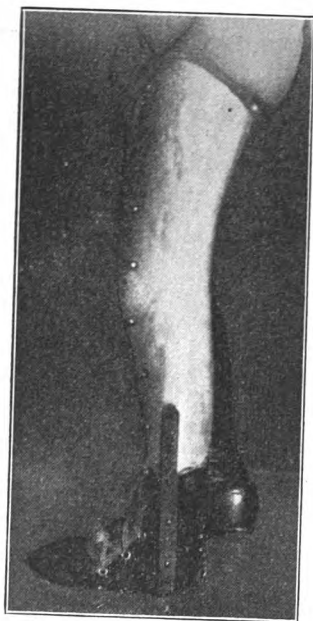


Fig. 4c. Einfach herzustellender Gehbügel aus Eisen mit Querstücken und kleiner Ledersohle.

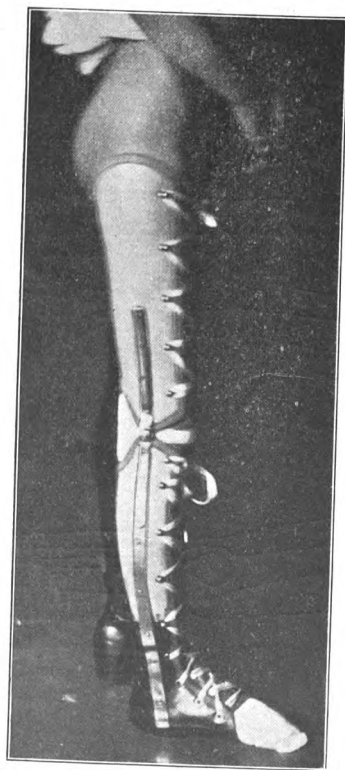
**b) Tuberkulose der Knochen und Gelenke.**



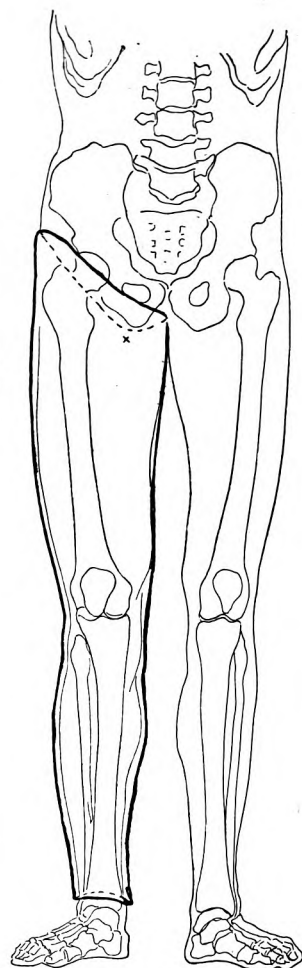
**Fig. 5.** Konservative ambulante Behandlung der Gonitis tbc. Gipsverband vom Tuber, dort exakt modelliert (X) bis über die Knöchel reichend. Gehbügel; Sohlenerhöhung des gesunden Beins.



**Fig. 5b.** Nach Ausheilung der Gonitis Schutzhülse zum Verschnüren aus Celluloid mit Lederfuß.



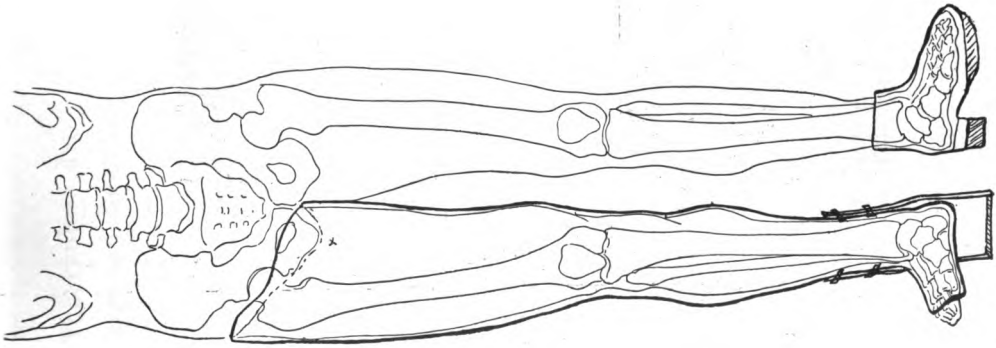
**Fig. 5c.** Die Celluloidhülse wird schließlich, um die Versteifung im Kniegelenk nicht zu begünstigen, durch Anbringung gelenkiger Seitenschiene beweglich gemacht.



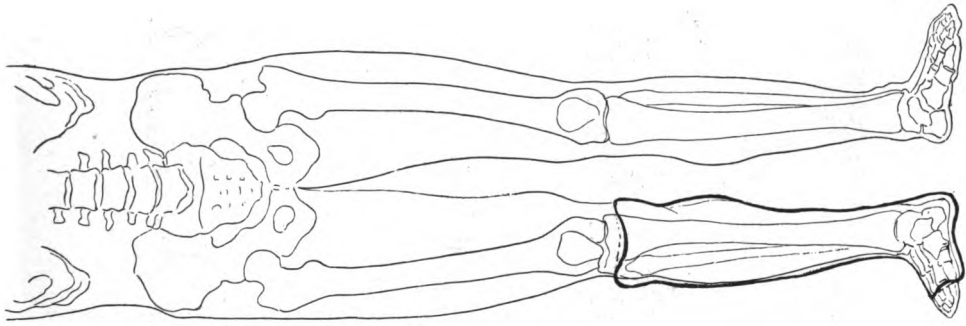
**Fig. 5a.** Zweiter Gonitis-Verband; der Gehbügel kommt in Fortfall.

**b) Tuberkulose der Knochen  
und Gelenke.**

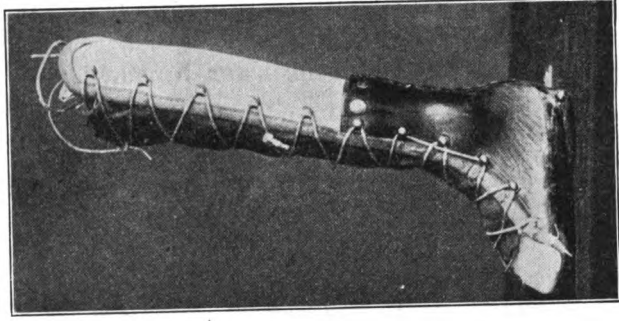
Tafel III.



**Fig. 6.** Ambulante konservative Behandlung der tuberkulösen Fußgelenkentzündung. 1. Verband vom Tuber bis zu den Zehen (event. unter dem Gipsverband fixierender Heftpflasterverband). Entlastung durch Gehbügel.



**Fig. 6 a.** Zweiter Verband bei Tbc. pedis, von unterhalb des Knies, daselbst exakt anmodelliert, bis zu den Zehen reichend.



**Fig. 6 b.** Nach Ausheilung der Fuß-Tuberkulose Schutzhäuse aus Celluloid mit Lederfuß.

## b) Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

Tafel IV.



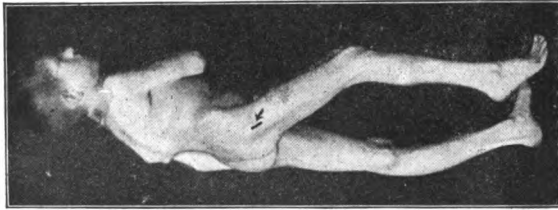
**Fig. 7.** 12jähriges Mädchen; das rechte Knie ist nach Tuberkulose in Beugstellung ankylosiert. Operation in Narkose: Von einem ca. 4 cm langen Schnitt (a) wird die Bicepssehne tenotomiert, von einem entsprechenden Schnitt an der lateralen Seite die Sehne des Semimembranosus und -tendinosus. Darauf wird dicht über der Patella ein ca. 2 cm langer Schnitt angelegt, von dem aus subperiostal der Femur osteotomiert wird. Völlige Streckung des Beines; 2 Nadeln; Gipsverband.



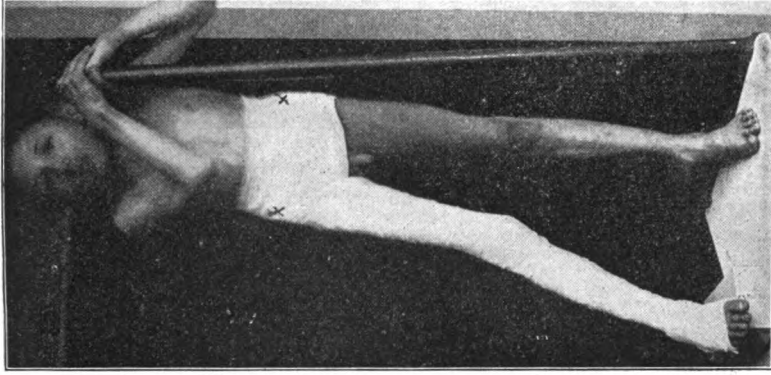
**Fig. 7a.** Resultat der in Fig. 7 beschriebenen sog. „paraartikulären“ Osteotomie nach 6wöchentlicher Fixation im Gipsverband bei einmaligem Verbandwechsel und Entfernung der Nähte (10 Tage nach der Operation). Eventuell zur Aufrechterhaltung der Streckstellung Schutzhülse siehe Fig. 5b.

**b) Tuberkulose der Knochen und Gelenke.**

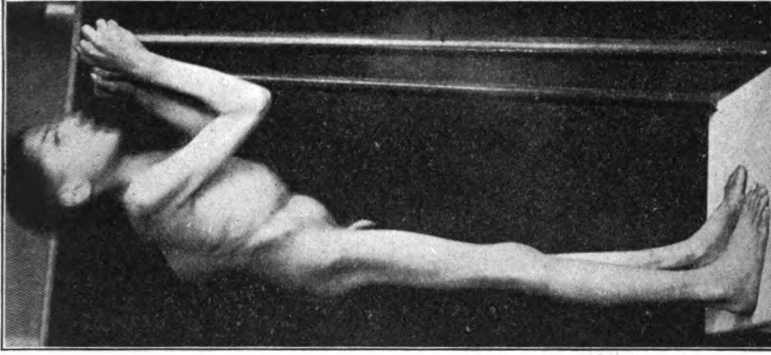
Tafel V.



**Fig. 8.** 11-jähriger Knabe; neben Spondylitis bestand eine Coxitis tuberculosa, die nach ihrer Aushheilung zu einer Versteifung der rechten Hüfte in fehlerhafter Stellung, nämlich in Adduktion und Flexion geführt hat. Infolgedessen besteht Hinken. Operation in Narkose: In der Trochantergegend ca. 3 cm lange Inzision, von dieser aus subperiostale schräge Durchmeißelung des Femur (zu  $\frac{1}{2}$ ); das steheengebliebene Drittel wird manuell frakturiert; 3 Nadeln.



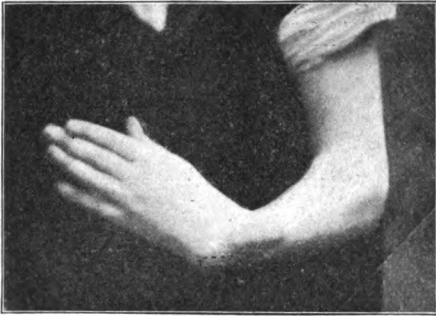
**Fig. 8a.** Das rechte Bein wird extendiert, abduziert, und distrahirt und erhält in dieser Stellung einen das ganze Bein und Becken umschließenden Gipsverband (X X bezeichnet die Spinae il. sup.).



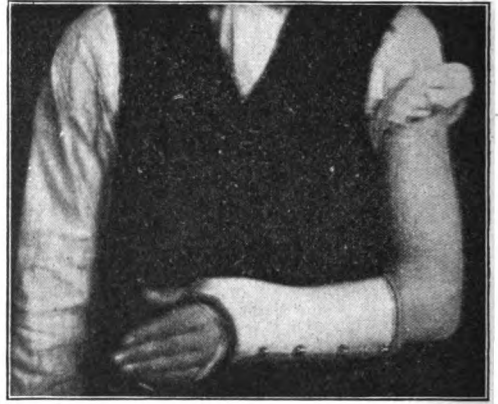
**Fig. 8b.** Nach 6 wöchentlicher Fixation wird der Verband entfernt, nachdem vorher 10 Tage nach der Operation (event. durch ein Fenster) die Nähte entfernt worden sind. Vollkommene Parallelstellung der Beine; Hinken beseitigt.

## b) Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

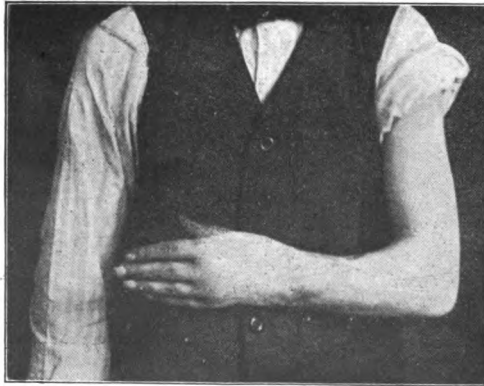
Tafel VI.



**Fig. 9.** 14jähriger Knabe; Klumphandstellung linkerseits nach Herauseitern der proximalen Radius-Epiphyse (bedingt durch Tuberkulose). Operation: Entfernung der Ulna-Epiphyse in der in der Figur angedeuteten Ausdehnung; Verkürzung der m. m. extensores carpi ulnar.; Naht; Gipsverband.



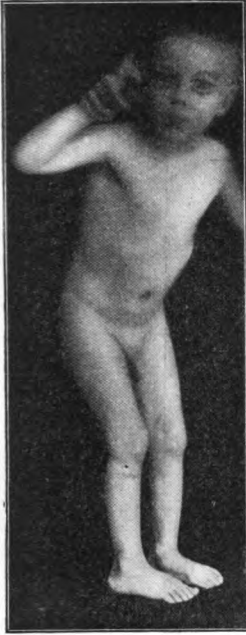
**Fig. 9a.** Nach ca. 4 wöchentlicher Fixation wird der repressierende Gipsverband entfernt und durch eine Celluloidhülse ersetzt.



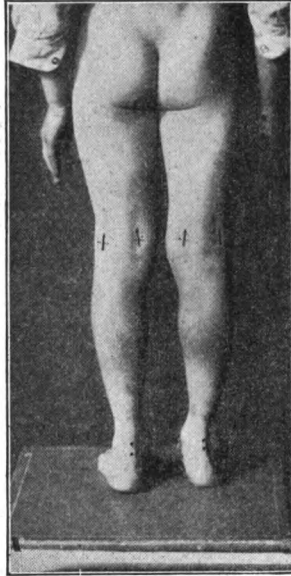
**Fig. 9b.** Durch die Operation erzielte Handstellung bei guter Finger- und Handgelenk-Funktion.

## c) Lähmungen.

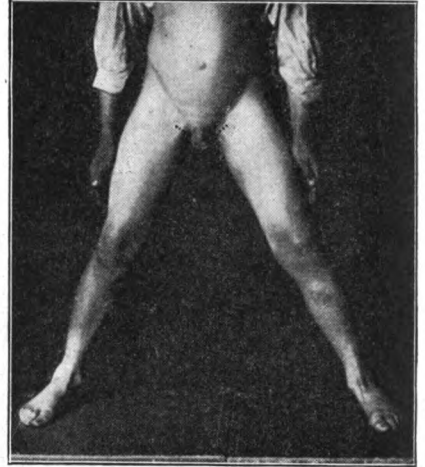
Tafel I.



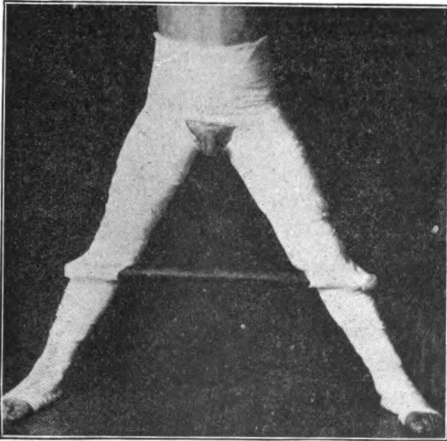
**Fig. 10.** 4jähriger Knabe; infolge Littlescher Lähmung Adduktion und Flexionsstellung beider Hüften und Flexion beider Knie. Gehen und Stehen ist selbständig bisher unmöglich.



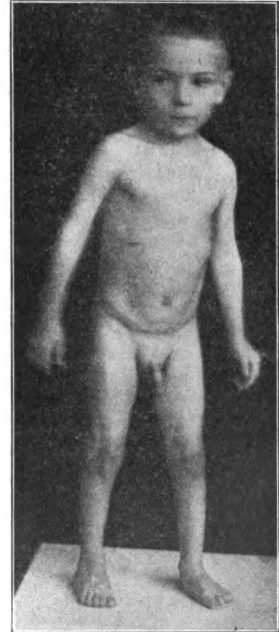
**Fig. 10a.** Operation in Narkose, 1. Akt: Offene Durchtrennung der Beugesehnen in der Kniekehle (lateral: Biceps, medial: Semimembranosus und tendinosus); wenn nötig subkutane plastische Verlängerung der Achillessehnen.



**Fig. 10b.** Operation, 2. Akt: Subkutane Durchtrennung der Adduktorenhnen am Beckenansatz.



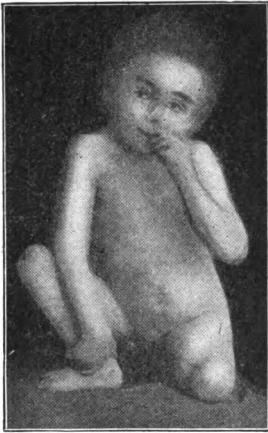
**Fig. 10c.** Operation, 3. Akt: Gipsverband in Spreizstellung und Auswärtsrotation der Beine bei gestrecktem Kniegelenk und rechtwinkliger Fußstellung. Ein-gipsen einer Querstange.



**Fig. 10d.** Nach 10 Tagen Entfernung der Nähte in der Kniekehle; nach weiteren 5 Wochen Abnahme der Verbände: Massage, Gymnastik. Das Bild zeigt den Knaben 5 Monate nach der Operation: selbständiges Gehen und Stehen ist nunmehr möglich.

### c) Lähmungen.

Tabelle II.



**Fig. 11.** 4 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen. Infolge von spinaler Kinderlähmung bestehen neben den Lähmungen mehrerer Muskelgruppen beiderseits spitzwinklige Flexionskontrakturen beider Knie, daneben rechts Plattfuß, links Spitzfuß. Gehen und Stehen ist bisher unmöglich; das Kind bewegt sich als „Rutscher“ vorwärts. Operation: Offene Durchtrennung der Beugesehnen in der Kniekehle (siehe Fig. 10 a), subkutane Achillotomie links.

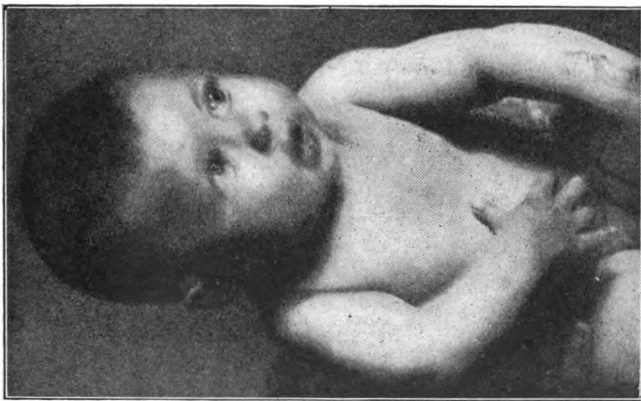


**Fig. 11a.** Im Anschluß an die Operation Gipsverband wie in 10 c. Nach Entfernung desselben Schienenhülsenapparate mit Gummizügen zum Ersatz der gelähmten Muskelgruppen; für später sind Muskelplastiken geplant. Vier Monate nach der Operation ist Gehen und Stehen am Stocke möglich.



**c) Lähmungen.**

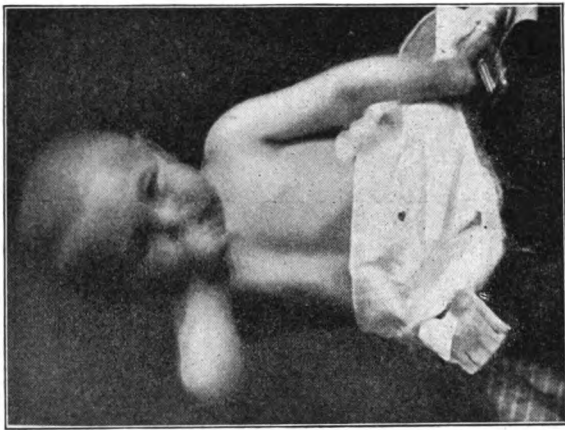
Tafel III.



**Fig. 12.** Einjähriger Knabe; „Entbindungslähmung“ rechts. Höheres Erheben des rechten Armes als illustriert ist nicht möglich. Operation in Narkose: Subkutane Tenotomie des Pectoralis major am Humerus-Ansatz; forcierte Mobilisierung des rechten Armes im Schultergelenk.



**Fig. 12a.** Im Anschluß an die Operation Fixation des rechten Armes in horizontaler Abduktion bei extremer Außenrotation.



**Fig. 12b.** Abnahme des Verbandes nach 6 Wochen. Nach weiteren 6 Wochen anhaltender Nachbehandlung (Massage, Gymnastik) kann das Kind selbständig den rechten Arm bis an Mund und Nase erheben.

d) Angeborene Deformitäten.

Tafel I.

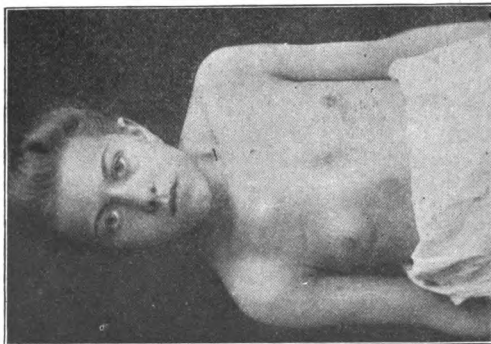


Fig. 13. 13-jähriges Mädchen mit Schiefhals, beruhend auf kongenit. Verkürzung des Musc. sterno cleido mast. linkerseits. Operation in Narkose: Schnitt ca. 3 cm lang parallel der Clavicula dicht über derselben; Freilegung der verkürzten Muskelansätze des Kopfnickers; Durchtrennung dieser sowohl wie der anderen verkürzten Stränge des Platysma. Naht der Hautwunde.

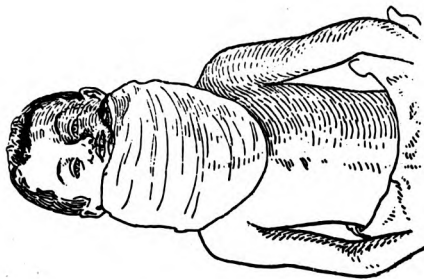


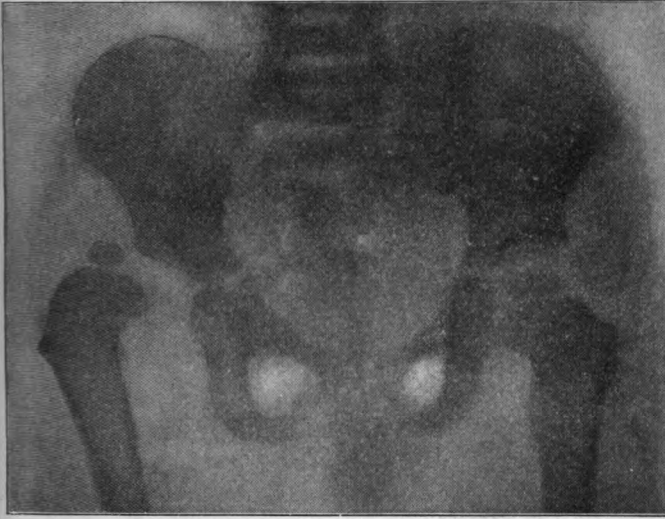
Fig. 13a (nach Schanz). Im Anschluß an die Operation Anlegung des Schanzschen Watteverbandes: Es wird reichlich viel Watte um den Hals gelegt und durch Kompression derselben der Kopf ex-tendiert und redressiert.



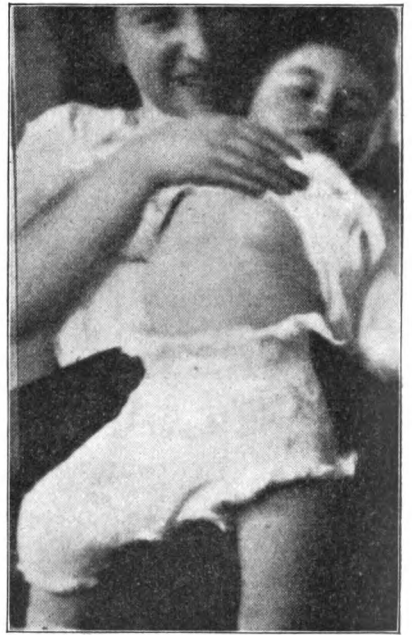
Fig. 13b. Nach 10 Tagen Entfernung der Nähte; nach 5 Wochen Abnahme des Verbandes; weitere Nachbehandlung unnötig. Resultat 2 Monate nach der Operation: vollkommene Geradestellung des Kopfes.

**d) Angeborene Deformitäten.**

Tafel II.



**Fig. 14.** 2 $\frac{1}{2}$ -jähriges Kind; rechtsseitig angeborene Hüftverrenkung. In Narkose wird die Hüfte nach Lorenz unblutig eingelenkt.



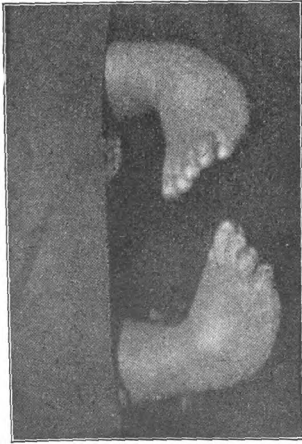
**Fig. 14a.** Im Anschluß an die Einrenkung sofort Gipsverband um Becken, Oberschenkel einschl. Knie in Extension und rechtwinkliger Abduktion.



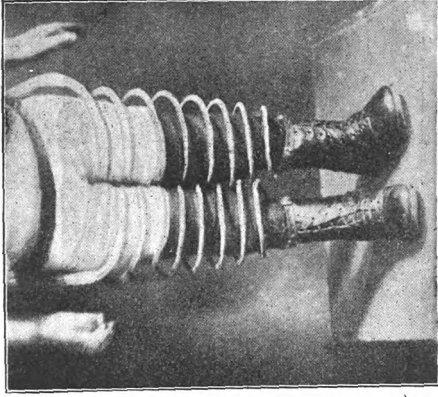
**Fig. 14b.** Nach 3 Monaten Abnahme des Verbandes; schonendes Gehen des Kindes; 5 Monate nach der Operation Schenkelkopf in der Pfanne bei Parallelstellung der Beine. Anatomische Heilung.

**d) Angeborene Deformitäten.**

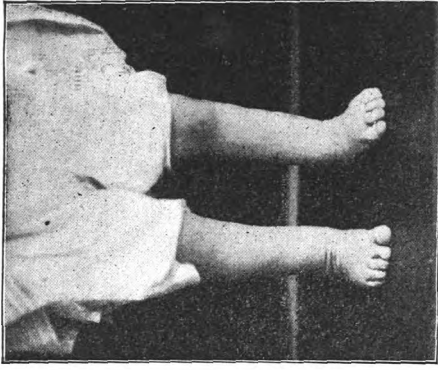
Tafel III.



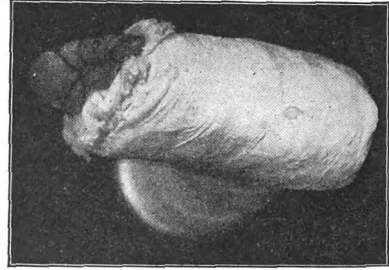
**Fig. 15.** Dreiwöchentliches Kind mit angeborenen Klumpfüßen. Mehrfache Gipsverbände in redressierenden der Stellung; schließlich subkutane Tenotomie beider Achillessehnen und Gipsverbände.



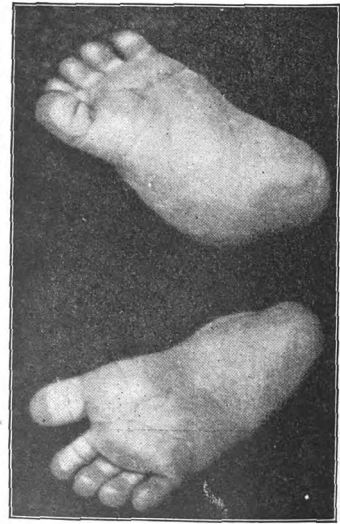
**Fig. 15 a.** Zur Nachbehandlung Celluloidhülsen; später mit Federn verstärkte Schuhe und zur Bekämpfung des Einwärtsgehens Spiralen.



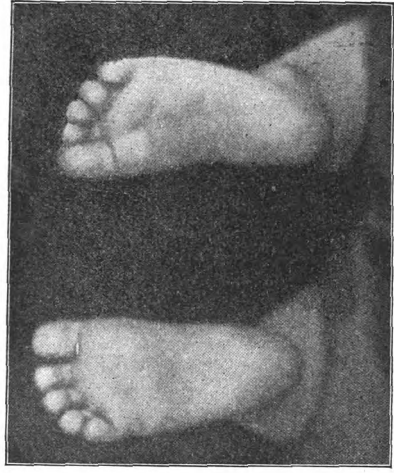
**Fig. 15 b.** Resultat; Das Kind von Fig. 15 im Alter von 1 Jahr 6 Monaten.



**Fig. 16 a.** Forcierte Redression und Gipsverband in der abnormen Stellung (Klumpfuß-Stellung).



**Fig. 16.** 14-tägiges Kind: Links angeborener Plattfuß.



**Fig. 16 b.** Resultat nach 6 monatlicher Behandlung.

(Aus der medizinischen Klinik Tübingen. Direktor: Prof. v. Romberg.)

## Neuere klinische Anschauungen über Nephritis.

Von

Prof. Dr. **Schlayer**, Oberarzt der Klinik.

Auf allen Gebieten der heutigen inneren Medizin zeigt sich das lebhafteste Streben, über die feste Basis der rein pathologisch anatomischen Betrachtung hinaus zu einer Kenntnis und einem Verständnis der Arbeitsweise des kranken Organs zu gelangen und so neue klinische Gesichtspunkte zu gewinnen. Recht wenig ist von diesen Bestrebungen bisher die Lehre von der Nephritis berührt worden. Noch heute steht die weitaus größte Mehrzahl der Ärzte ihr gegenüber auf dem rein anatomischen Boden. Wollen sie einzelne umschriebenerer Formen von Nephritis charakterisieren, so geschieht das mit rein anatomischen Nomenklaturen, wie parenchymatöse oder interstitielle Nephritis. Vielen Ärzten gilt es noch heute als höchstes Ideal der Diagnostik, womöglich schon klinisch eine entzündliche Läsion der Nieren von einer nichtentzündlichen, degenerativen usw. trennen zu können.

Man hoffte, es müsse möglich sein, für jede anatomische Erscheinungsform von Nierenschädigung auch einen zugehörigen klinischen Ausdruck zu finden. Dieser Gedanke ist wohl entstanden auf Grund der Erfahrung, daß wir in der Tat schon im Leben auf Grund klinischer Beobachtung eine gewisse Sonderung zwischen manchen anatomischen Gattungen von Nephritis vornehmen können. Wir wissen alle, daß der typischen Schrumpfniere ein ziemlich umrissener klinischer Symptomenkomplex entspricht, und wiederum ein anderer, davon weit verschiedener der typischen sogenannten chronisch parenchymatösen Nephritis. Das ist bereits so sehr in unser Bewußtsein eingedrungen, daß wir da, wo wir klinisch von einer parenchymatösen oder interstitiellen Nephritis sprechen, viel weniger das anatomische Bild im Auge haben, als vielmehr den Symptomenkomplex, der diesem zu entsprechen pflegt. Daraus resultieren manche Mißverständnisse zwischen Anatomen und Klinikern. Beide verstehen unter dem gleichen Ausdruck verschiedenes; der Anatom das, was dem Wort ursprünglich zu Grunde lag, der Kliniker dagegen ein bestimmtes Krankheitsbild.

Aber die Sonderung, welche so auf Grund rein empirischen Vergleichs zwischen den Erscheinungen am Lebenden und dem anatomischen Befunde gewonnen wurde, ist nicht weit gekommen. Sie vermochte nur grösste Umrisse festzulegen, weit auseinanderliegendes zu trennen und wenige Typen festzulegen. Für die unendliche Breite des dazwischen

Liegenden, Unbestimmteren, „Atypischen“ fand sie keine Formulierung. Jeder Versuch, auf diesem empirischen Wege eine feinere Unterteilung zu schaffen, schärfere Beziehungen zwischen dem anatomischen Zustande und dem klinischen Bilde zu konstruieren, und damit auch einem Verständnis der Arbeitsweise der kranken Niere näher zu kommen, erlag immer wieder an der Buntheit der Erscheinungen, an dem unendlich wechselvollen Verhalten im Leben. Es erwies sich als unmöglich, das Gebiet der Nephritis entsprechend den verschiedenen histologischen Arten von Nierenschädigung in scharf umrissene klinische Krankheitsbilder zu fassen. Wir kommen dabei über die allergrößte Einteilung nicht hinaus, welche nur eben die wenigen typischen Bilder deckt, dagegen keinen Raum hat für die viel größere Fülle der atypischen.

Diese Studien wurden zunächst gegründet auf die Menge des Eiweißes, die Formbestandteile des Harns und seine Menge. Nachdem man erkannt hatte, daß mit ihrer Hilfe keine tiefere Einsicht zu erhalten sei, hoffte man durch genaue Verfolgung der Ausscheidung mit Zuhilfenahme der feineren Stoffwechseluntersuchungsmethoden weiter zu kommen.

v. Noorden<sup>1)</sup> und seine Schule, H. Strauß<sup>2)</sup> u. a. haben die Stoffwechselverhältnisse bei Nephritis systematisch erforscht. Das Resultat enttäuschte. Die Fülle von Beobachtungen erweiterte wohl unsere Kenntnis von den Wirkungen der Nephritis auf die quantitative Ausscheidung der wichtigsten Stoffwechselbestandteile. Aber sie ließen keine Gesetzmäßigkeit erkennen, welche uns Aufklärung über die Art der Arbeit der kranken Niere gebracht hätte. Sie gaben dementsprechend auch keine Grundlage zu einer festeren Charakterisierung von bestimmten Nephritiden oder gar von Beziehungen zwischen dem anatomischen und klinischen Verhalten.

Wesentlich andere Bahnen schlug v. Koranyi<sup>3)</sup> und seine Schule ein. Ihm war nicht das quantitative Verhalten der Ausscheidung der Ausgangspunkt und die maßgebende Richtlinie für die Beurteilung. Er wandte seine Aufmerksamkeit zum ersten Male in eingehender Weise dem Quale der Ausscheidung, der Form, unter der sie sich vollzieht, zu. Dabei kam ihm besonders das Studium der einseitigen Nierenschädigungen zu Hilfe. Wir verdanken ihm die genauere Erkenntnis, daß bei den Nierenschädigungen neben der mehr minder großen Veränderung der quantitativen Ausscheidungsbedingungen auch ganz bestimmte Änderungen in der Art der Elimination sich finden. Die kranke Niere neigt dazu, dauernd einen dünnen Urin zu liefern. Sie vermag weder den Urin stark zu konzentrieren, noch auch ihn stark zu verdünnen. Sie ist also in starrer Weise auf eine gewisse Konzentration eingestellt, und hat die freie Labilität der Sekretion der gesunden Niere verloren. Diese Starre wird nach v. Koranyi immer größer, je schwerer die Erkrankung

<sup>1)</sup> v. Noorden, s. Handbuch der Path. des Stoffwechsels, und zahlreiche Einzelarbeiten.

<sup>2)</sup> H. Strauß, Die chronischen Nierenentzündungen Berlin 1902 und zahlreiche Einzelaufsätze.

<sup>3)</sup> v. Koranyi, siehe die zusammenfassende Darstellung im Handbuch der physikalischen Chemie und Medizin, v. Koranyi-Richter, Band II.

der Niere ist. Am klassischsten findet sich dieses Verhalten bei den einseitigen Nephritiden. Sie liefern gleichzeitig auch den Beweis, daß diese Änderung der Ausscheidungsform tatsächlich von der Krankheit der Niere herrührt, und nicht etwa durch anderweitige, außerhalb der Niere gelegene Stoffwechseleinflüsse hervorgerufen ist. Beide Nieren erhalten dasselbe Blut. Die gesunde Niere vermag daraus bald konzentrierten bald extrem dünnen Urin herzustellen, die kranke nur immer denselben, in seiner Konzentration starr fixierten. Endlich stellte v. Koranyi fest, daß die kranke Niere umso unfähiger zur Ausscheidung fester Substanzen wird, je schwerer sie erkrankt ist.

Diese Ergebnisse sind ganz besonders bei einseitigen Nierenkrankungen gewonnen worden und dort vielfach, vor allem von Albarran, P. F. Richter u. a. bestätigt und fruchtbringend verwertet worden. Aber sobald nun versucht wurde, die so gefundenen fast gesetzmäßigen Verhältnisse in Beziehung zu dem anatomischen Befunde der Nieren zu bringen, trat wieder das alte Fiasko ein. Wir mußten erkennen, daß sie wohl für einen Teil der Fälle ein annähernd zutreffendes Urteil über den anatomischen Zustand der Niere erlaubten, für andere dagegen vollkommen irreführten. Es fand sich ebensowohl eine anscheinend vollkommen normale Ausscheidung bei schwerer Veränderung der Nieren, wie andererseits umgekehrt eine intensive Änderung der Funktion bei sehr geringer anatomischer Schädigung. Ja, noch mehr, ganz gleichartige histologische Schädigung zweier Nieren war von einem total verschiedenen Verhalten der Ausscheidung im Leben begleitet, und umgekehrt konnte ganz gleichartiges Verhalten der Ausscheidung zwei *toto coelo* verschiedenartigen anatomischen Zuständen entsprechen.

Traf das schon — wenn auch zum Glück nicht allzuhäufig — bei den einseitigen Nierenschädigungen zu, so noch viel häufiger und ausgeprägter bei den doppelseitigen, sogenannten hämatogenen Nephritiden, mit welchen es die Innere Medizin vorwiegend zu tun hat. Wohl schien auch hier ein Teil den von v. Koranyi gefundenen Gesetzen der Funktionsänderung zu folgen; aber neben diesen typischen Fällen gab es in großer Anzahl atypische, welche sich nicht in diesen Rahmen einfügen lassen wollten. Wir alle wissen, daß nicht so selten eine autoptisch schwere Nephritis sich in dem Verhalten der Ausscheidung — nach den bisher erörterten Anschauungen gemessen — im Leben überhaupt nicht demonstriert: Wasser und Kochsalz werden in solchen Fällen anscheinend ganz normal ausgeschieden, der Harn ist hochkonzentriert. Und auf der anderen Seite erfahren wir oft, daß der Anatom da, wo wir klinisch mit Sicherheit eine Nierenschädigung annehmen müssen, histologisch nichts oder nur minimale Spuren von Veränderung finden kann. Genau ebenso wie bei den einseitigen Nephritiden bieten dieselben anatomischen Bilder total verschiedene Ausscheidungsverhältnisse, während sich weit von einander getrennte anatomische Zustände von Nephritis oder Nierenschädigung überhaupt, in ihren Ausscheidungsverhältnissen vollkommen decken.

Auch diese so wertvollen Erkenntnisse v. Koranyis trafen somit nur für einen Teil der Fälle von interner Nephritis zu, und auch sie versagten, sobald versucht wurde, sie mit dem anatomischen Bilde in Zu-

sammenhang zu bringen, ebenso wie vorher der rein empirische Versuch der Sonderung nach klinischen Merkmalen.

Und doch zeigt die große Regelmäßigkeit, mit der die Veränderungen in der Form der Ausscheidung, zumal bei einseitigen Nephritiden, auftreten, daß auch die kranke Niere nicht regellos arbeitet, daß es sich nicht um ein unentwirrbares Durcheinander handelt. Vielmehr folgt auch sie unzweifelhaft bestimmten Gesetzen bei ihrer Arbeit. Wenn es nicht möglich war, diese zu finden, so mußte das seine Ursache vor allen Dingen in der bisherigen Art der Fragestellung haben. Ganz offensichtlich ist der Versuch utopisch, aus dem anatomischen Bilde die Funktionsverschiedenheiten erklären und erkennen zu wollen, welche wir im Leben beobachtet haben. Das beweist zur Genüge das vollkommene Fiasko, das diese Art des Vorgehens immer wieder erlitten hat. Das tote Organ ist nicht im Stande, uns den Aufschluß über den Zustand des lebendigen zu geben, welchen wir nötig haben, um seine Funktion verstehen und daraus lernen zu können.

Dazu war unumgänglich das Studium des lebendigen kranken Organs, mit anderen Worten das Studium der experimentellen Nephritis. Mit ihr haben sich schon früher eine große Anzahl von Arbeiten eingehend befaßt. Sie gingen jedoch so gut wie alle in gleichen Bahnen, wie bei den menschlichen Nephritiden: die Funktion wurde mit dem anatomischen Verhalten verglichen, um so Schlüsse auf die Art der Arbeit der kranken Niere ziehen zu können. Es war bekannt, daß bei vielen der experimentellen Nephritiden im Anschluß an die Vergiftung zunächst eine mehr minder starke Polyurie eintritt, daß dann allmählich die Urinmenge sinkt, zur Oligurie wird und schließlich bis zur Anurie fortschreitet. Das anatomische Verhalten brachte jedoch kein Verständnis zur Erklärung dieser Erscheinungen. Anscheinend ganz verschiedene anatomische Zustände boten gleiche Funktion. Die mit schwerer Hyperämie der Niere und starken Blutaustritten in den Gefäßen einhergehende Cantharidinnephritis wies genau dieselbe Oligurie auf, wie die blasse Uranniurie, bei der anatomisch ganz ausschließlich die Tubuli zerstört sind, die Glomeruli dagegen intakt erscheinen. Und andererseits fand sich starke Polyurie in ganz gleicher Weise in den Anfangsstadien der Chromvergiftung, in denen nur leichte Zerstörungerscheinungen an den Tubulis vorhanden sind, wie bei der Vinylaminnephritis, die eine fast ausschließliche Zerstörung des Markkegels zur Folge hat, oder aber bei den Spätstadien leichter Chromvergiftung, der sogenannten subakuten Nephritis (Pohl<sup>1</sup>), bei der die Tubulusepithelien auf weite Strecken abgestoßen sind und fehlen. Solche Befunde ließen den sonst so nahe liegenden Gedanken, die Funktion der Niere in Beziehung zu den Hauptapparatsystemen der Nieren, den Gefäßen, den Tubulis und dem Markkegel zu bringen, hoffnungslos erscheinen. Bei gleichem Ausscheidungsverhalten fanden sich bald die Tubuli, bald die Gefäße, bald der Markkegel, bald alle zusammen geschädigt. Wie sollte es da wohl möglich sein, Beziehungen zwischen der Funktion und den einzel-

<sup>1</sup>) Über subakute Nephritis, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1912, Bd. 67, S. 233.



nen Apparatsystemen anzunehmen? Der Weg der Vergleichung des anatomischen Befundes mit der Funktion führte genau so, wie bei den menschlichen Nephritiden nicht weiter. So wertvoll das anatomische Bild auch nach anderen Richtungen war, so konnte es doch ganz offenbar dasjenige, was die Funktion maßgebend bestimmt, bei den experimentellen Nephritiden so wenig wie bei den menschlichen zum Ausdruck bringen. Es mußte sich also um funktionelle, anatomisch nicht faßbare Zustände handeln, welche die Funktion beherrschen.

So kommen wir wiederum zu dem Schluß, daß nur das Studium des lebendigen Organs mit physiologischen Methoden uns in dem Verständnis der Arbeit der kranken Niere fördern kann. Damit fällt auch der Einwand, der immer gegen das Studium der experimentellen Nephritis erhoben wurde, daß es sich bei ihr um etwas anderes als bei der menschlichen Nephritis handle, weil sie histologisch von ihr verschieden sei. Das kommt für unsere Ziele nicht mehr in Betracht, da es sich doch darum handelt, die Funktion des kranken Organs kennen zu lernen. Sehen wir doch auch, wie schon oben erwähnt, daß unter den menschlichen Nephritiden weit verschiedene anatomische Bilder die gleiche Funktion zeigen. Das anatomische Bild kann also nicht mehr als maßgebend für die Funktion betrachtet und in seiner Verschiedenheit kein Hindernis mehr für das Studium der Funktion bei den experimentellen Nephritiden gefunden werden.

Die Untersuchung der experimentellen Nephritis mit physiologischen resp. biologischen Methoden<sup>1)</sup> ergab Fundamentales für das Verständnis der Funktion der kranken Niere. Es zeigte sich, daß die Oligurie resp. Anurie immer einer schwersten Schädigung der Nierengefäße entsprach, ein Ergebnis, das schon die Erfahrung beim Menschen ja sehr nahe legte. Besonders wesentlich war aber, daß diese schwere Schädigung keineswegs immer im anatomischen Bild zum Ausdruck kommt, oder doch nur unter dem Bilde einer sehr partiellen lokalisierten Schädigung der Glomeruli in Erscheinung tritt. Schon bei der Kantharidinnephritis fand sich das; dort kommt jedoch bei längerer Dauer der Vergiftung auch anatomisch schwere Schädigung der Glomeruli zustande. Am stärksten aber war der Gegensatz in den Endstadien der Urannephritis. Wie oben erwähnt, erschienen hier die Tubuli sehr schwer geschädigt, die Glomeruli aber so gut wie intakt. Die biologische Prüfung dagegen zeigte schwerste funktionelle Beeinträchtigung des ganzen Gefäßsystems der Niere. So erklärt sich ohne weiteres der anatomisch unlösbare Widerspruch, daß die Niere in den Endstadien der Urannephritis dieselbe Oligurie aufweist, wie bei der Kantharidinnephritis. Bei beiden liegt die Ursache in der schweren Beeinträchtigung des Nierengefäßsystems; bei der Kantharidinnephritis ist dieser Zustand auch anatomisch erkennbar, bei der Urannephritis dagegen nur biologisch.

Fast noch interessanter und wichtiger für die menschlichen Ver-

---

<sup>1)</sup> Schlayer u. Hedinger, D. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 90, S. 1; ferner 1907, Bd. 91, Über nephr. Ödem; ferner Bd. 92, S. 127 (Takayasu) u. Bd. 98, S. 18.

hältnisse war das Ergebnis hinsichtlich der Polyurie, welche im Laufe mancher experimentellen Nephritiden auftritt. Sie findet sich ganz besonders zu Beginn vieler toxischen Nephritiden und bei leichterer Vergiftung. Sie erwies sich durch die funktionelle Prüfung als die Folge einer Überempfindlichkeit der Nierengefäße infolge der Vergiftung. Die Polyurie ist um so stärker, je stärker die Überempfindlichkeit ist. Beide hängen eng zusammen und beide verschwinden auch zu gleicher Zeit mit dem Zunehmen zunehmender Schädigung der Nierengefäße durch die fortschreitende Vergiftung. Die Überempfindlichkeit und die Polyurie stellen somit den ersten Beginn der nachfolgenden Nierengefäßschädigung dar; sie sind bedingt durch einen pathologischen Reiz an den Nierengefäßen. Selbstverständlich kann vom anatomischen Bild nicht verlangt werden, daß es diese funktionelle Zustandsänderung wiedergebe. Darum waren auch aus den anatomischen Bildern die mannigfachen Verhältnisse der Funktion, welche daraus erwachsen, nicht zu erklären. Die Untersuchung des biologischen Verhaltens läßt nun ohne weiteres verstehen, warum die Polyurie bei experimentellen Nephritiden sich unter so verschiedenen anatomischen Bedingungen findet, bald bei Schädigung der Tubuli contorti, bald bei solcher des Markkegels. In allen Fällen, wo sie vorhanden war, bestand, gleichgültig, welche anatomischen Verhältnisse dabei vorlagen, die Überempfindlichkeit der Nierengefäße. Sie bringt es mit sich, daß die Nierengefäße auf jeden diuretischen Reiz mit einer abnorm profusen Diurese antworten. Dosen von Diureticis, welche sonst die Harnabsonderung noch nicht zu steigern vermögen, haben stärkste Diurese zur Folge; ja sogar Stoffe, welche für die normale Niere kaum als Diuretika im gewöhnlichen Sinne betrachtet werden können, entfalten bei Vorhandensein der Überempfindlichkeit ausgeprägte diuretische Wirkung, wie dies Hedinger<sup>1)</sup> für die Digitaliskörper an der hiesigen Klinik nachgewiesen hat.

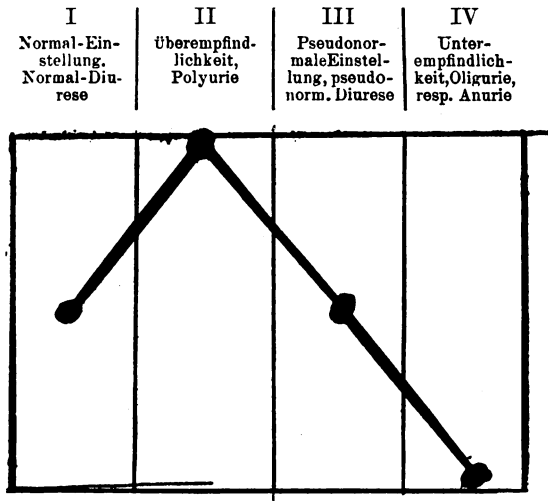
Wie schon gesagt, findet sich diese Polyurie bei den meisten experimentellen Nephritiden im Anfang der Vergiftung, die Oligurie dagegen gegen das Ende. Die erstere entspricht, wie wir gesehen haben, einer Überempfindlichkeit der Nierengefäße, die letztere dagegen einer Unter- resp. Unempfindlichkeit. Sie stellen also zwei Extreme dar. Bei nicht zu rasch verlaufender Vergiftung muß zwischen diesen beiden Extremen noch ein Stadium liegen, in dem die Überempfindlichkeit bereits verschwunden ist, resp. nur noch angedeutet ist, die Unterempfindlichkeit aber erst beginnt und noch nicht voll ausgesprochen ist. Diesen Ablauf soll das Schema auf nebenstehender Seite zeigen.

Die Linie soll das biologische Verhalten der Nierengefäße grob zum Ausdruck bringen. Vor der Vergiftung normale Einstellung in der Mittellage zwischen Über- und Unempfindlichkeit und dementsprechend normale Diurese. Dann zu Beginn der Vergiftung Überempfindlichkeit mit Polyurie, und zu Ende der Vergiftung Unter- resp. Unempfindlichkeit mit Oligurie. Zwischen den beiden letzteren liegt das zu besprechende Stadium.

In diesem Stadium antwortet die Niere auf diuretischen Reiz in anscheinend ganz normaler Weise; ihre Gefäßreaktion, wie auch die Größe

<sup>1)</sup> Über die Wirkungsweise von Nieren- und Herzmitteln auf kranke Nieren. D. Arch. f. klin. Med. 1910, Bd. 100, S. 305.

der Diurese entsprechen etwa der Norm. Und doch kann nicht der geringste Zweifel bestehen, daß diese Gefäße nicht mehr normal sind, sondern bereits auf dem vollen Wege zur schweren Schädigung; diese schließt sich denn auch unmittelbar daran an. Das anatomische Bild vermag natürlich darüber nichts auszusagen, wenn sich auch manchmal schon in diesem Stadium, zumal bei Chrom, an den Glomerulis vereinzelte Schädigungen finden. Ebensowenig aber verrät die Diurese etwas davon. Sie ist scheinbar noch normal, scheint also eine normale Funktion anzudeuten, während in Wirklichkeit eine schon nicht mehr leichte Schädigung vorliegt. Wir möchten deshalb dieses Verhalten der Funktion als *pseudonormal* bezeichnen. Auch diese Erkenntnis ist von wesentlicher Tragweite, ganz besonders für die menschlichen Verhältnisse, wie wir später sehen werden.



Im groben unterscheiden wir somit in der Arbeit der kranken Nierengefäße bei experimenteller Nephritis drei Stadien: als erstes, bei leichter resp. leichtester Schädigung das Stadium der Überempfindlichkeit, mit Polyurie, als zweites bei schwererer Schädigung das Stadium der pseudonormalen Funktion mit etwa normaler Diurese, und als drittes endlich bei schwerer Schädigung das Stadium der Unter- resp. Unempfindlichkeit mit Oligurie resp. Anurie. Die tatsächlichen Feststellungen, welche diesen Anschauungen zu Grunde liegen, sind seit ihrer Feststellung durch R. Pearce<sup>1)</sup> nachgeprüft und bestätigt worden.

Es braucht kaum ausgeführt zu werden, daß diese drei Stadien nicht immer in gleicher Weise schematisch so ablaufen, wie hier gezeigt. Vergiftet man ein Tier stark, so wird die Überempfindlichkeitsperiode nur kurz dauern, und unter Überspringung des zweiten Stadiums wird sich dann sofort die Unter- resp. Unempfindlichkeit anschließen. Vergiftet man ein Tier nur leicht, so wird die Niere bei der Überempfindlich-

<sup>1)</sup> R. Pearce, Hill u. Eisenbrey, Journ. of exper. Medicine 1910, Bd. 12, Nr. 2, S. 196.

keit stehen bleiben und sich dann langsam zur Norm zurückbegeben, ohne die weiteren Stadien durchzumachen. Vergiftet man ein Tier mittelschwer, so daß es nicht an der Vergiftung stirbt, so tritt zunächst Überempfindlichkeit und dann Unterempfindlichkeit ein, und dann wird die Niere, wenn sie sich wieder aus dem Stadium der Unterempfindlichkeit erholt, nunmehr ein zweites Mal eine länger dauernde Periode der Überempfindlichkeit durchmachen (vgl. Pohls subakute Nephritis); eine Tatsache, welche für die Verhältnisse beim Menschen wieder von besonderem Interesse ist. Ebenso selbstverständlich, wie diese Variationen, ist es auch, daß sich zwischen den einzelnen Stadien, die ja ineinander übergehen, mannigfache Übergänge finden müssen.

So hat denn schon für die Harnabsonderung, als Ganzes genommen, im speziellen für die Wasserabsonderung, die Untersuchung mit funktionellen Methoden eine Reihe von biologischen Tatsachen gebracht, welche auf anatomischem Wege nicht zu erlangen waren und uns einen tieferen Einblick in die Art der Arbeit der kranken Niere gestatten.

Für das Wasser sehen wir aus diesen Untersuchungen einen engen Zusammenhang mit dem Zustand der Nierengefäße; sind sie überempfindlich, so werden große Wassermengen abgeschieden. Sind sie unterempfindlich, so ist die Sekretion spärlich. Sind sie schließlich ganz unempfindlich, so stockt die Sekretion völlig. Wie steht es nun mit den anderen Stoffen, welche durch die Niere abgesondert werden? Wegen der großen Schwierigkeit dieser Untersuchungen haben wir bis jetzt von solchen Stoffen nur das Kochsalz verfolgen können. Für dieses hatten schon de Bonis<sup>1)</sup> und besonders Heineke<sup>2)</sup> angegeben, daß es bei den Nephritiden, welche anatomisch ausgeprägte Tubuluszerstörung aufweisen, in immer zunehmender Weise schlecht ausgeschieden werde. Sie nahmen deshalb an, daß es durch die Tubuli ausgeschieden werde. Leider haben wir bisher noch keine biologische Methode, welche es ermöglichte, Änderungen des Funktionszustandes der Tubuli in ähnlicher Weise zu erkennen, wie bei den Nierengefäßen. Wir sind vielmehr rein auf den alten Weg der Vergleichung zwischen histologischem Befund und Ausscheidung angewiesen. Welche großen Schwierigkeiten das hat, wurde schon Eingangs zur Genüge betont. Für uns wurden sie dadurch erheblich gemildert, daß die Funktionsprüfung uns wenigstens Aufschluß über den biologischen Zustand des anderen Hauptapparates der Nieren, der Nierengefäße, und damit einen Anhalt dafür gab, ob diese an der schlechten oder guten Ausscheidung des Kochsalzes irgendwie beteiligt sein könnten. Dadurch war für die Sicherheit der Resultate schon viel gewonnen. Denn es zeigte sich wohl, daß in der Tat ein unverkennbarer enger Parallelismus zwischen der Zerstörung der Tubuli und der Ausscheidung des Kochsalzes besteht. Aber inwieweit die Gefäße daran beteiligt waren, ließ sich nur mit Hilfe der biologischen Prüfung sagen.

Hier ergab sich nun, daß die Kochsalzausscheidung unter Ver-

<sup>1)</sup> de Bonis, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1906, Exp. Unters. über die Nierenfunktion.

<sup>2)</sup> Heineke u. Meyerstein, D. Arch. f. klin. Med., Bd. 90, S. 101.

hältnissen bereits vollkommen insuffizient sein konnte, wo die Nierengefäße noch funktionell wie anatomisch ganz intakt waren. Es ergab sich weiter, daß zwischen der Schwere der Schädigung der Tubuli, soweit sie anatomisch beurteilt werden kann, und der Unfähigkeit, Kochsalz auszuschcheiden, ein außerordentlich enger Zusammenhang bestand. Je schwerer die Schädigung der Tubuli war, desto stärker wurde auch das Unvermögen der Niere, Kochsalz zu eliminieren. Und zwar litt, wie besonders hervorzuheben ist, nicht nur die Fähigkeit, überhaupt Kochsalz auszuschcheiden, sondern sehr frühzeitig auch das Vermögen, Kochsalz in höherer Konzentration zu eliminieren.

Gerade die letztere Erscheinung nahm mit dem Grade der Zerstörung der Tubuli rapide zu, so daß schließlich, bei hochgradig zerstörten Tubulis, die Niere nur noch allerdünnste Lösungen von Kochsalz (0,05 % und niedriger) zu liefern im Stande war. Sie vermochte in diesem Stadium selbst dann keine höher konzentrierte Lösung zu leisten, wenn gleichzeitig Kochsalz reichlichst intravenös eingeführt wurde, wenn also genug Kochsalz zur Verfügung stand; sie scheidet dieses Mehr auch nicht mehr aus. Durch besondere Versuchsreihen<sup>1)</sup> wurde weiter nachgewiesen, daß dieses injizierte Kochsalz auch wirklich tatsächlich zur Niere gelangt und nicht etwa schon vorher auf dem Wege zu ihr den Kreislauf verläßt und in die Gewebe abfließt. So ließ sich denn vollkommen sicherstellen, daß in der Tat die Ursache für diese Unfähigkeit zur Ausscheidung des Kochsalzes in der kranken Niere selbst lag. Und da, wie schon betont, dabei die Gefäße in zahlreichen Versuchen noch vollkommen normal funktionierten, so kann die Ursache des Versagens nur in den Tubulis liegen. Dieses Ergebnis wurde noch weiter gesichert durch besondere Versuche, welche erwiesen, daß auch der Ausfall des Markkugels (Zerstörung desselben durch Vinylamin)<sup>2)</sup> auf die Kochsalzausscheidung keinen hemmenden Einfluß hat.

So kann denn als gesichertes Resultat angenommen werden, daß schwere Schädigung der Tubuli bei intakten Nierengefäßen die Nieren unfähig macht, einmal größere Kochsalzmengen überhaupt auszuschcheiden und dann das Kochsalz anders, als in sehr dünner Lösung abzusondern.

Ein solches Verhalten der Tubuli entspricht, wenn wir es mit den funktionellen Zuständen vergleichen, welche wir beim Nierengefäßsystem kennen gelernt haben, einem funktionellen Torpor, einer Unterresp. Unempfindlichkeit der Tubuli, analog derjenigen der Nierengefäße. Diesen Zustand können wir mit den vorhandenen Mitteln noch feststellen. Aber sobald man versucht, den Vergleich weiter auszudehnen, kommen wir heute noch auf nicht genügend sicheres Gebiet und müssen uns mit mehr minder wahrscheinlichen Analogieschlüssen begnügen. Zweifellos hat es sehr viel innere Wahrscheinlichkeit, daß so hochorganisierte Zellen, wie die Tubuli, Funktionsschwankungen ähnlicher Art unterliegen, wie wir sie bei den Gefäßen kennen gelernt haben. Und

<sup>1)</sup> P. Schmid u. Schlayer, Über nephr. Ödem, D. Arch. f. klin. Med., Bd. 104, S. 44.

<sup>2)</sup> Schlayer u. Takayasu, D. Arch. f. klin. Med., Bd. 98, S. 64.

daß auch sie auf die Schädigung mit einer ähnlichen biologischen Aktivitätskurve antworten, wie die Nierengefäße, wird noch besonders wahrscheinlich gemacht durch ihr Verhalten zu Beginn vieler toxischer Nephritiden. Bei allen toxischen Nephritiden, welche mit einer anatomischen Tubulusschädigung einhergehen, findet sich, zumal bei langsamer Vergiftung, in den ersten Vergiftungsstadien sehr oft eine ausgezeichnete, die Zufuhr sogar überschießende Kochsalzausscheidung. Diese Polychlorurie fällt zeitlich genau zusammen mit der Polyurie. Die letztere haben wir als die Folge einer Überempfindlichkeit der Nierengefäße kennen gelernt. Da wir nun wissen, daß die Kochsalzelimination eine Funktion der Tubuli ist, so liegt es außerordentlich nahe, in jener Polychlorurie den Ausdruck dafür zu sehen, daß nicht bloß die Nierengefäße unter einem pathologischen Reiz stehen, sondern auch die Tubuli, daß also mit anderen Worten die ganze Niere sich in einem Zustand pathologischer Überempfindlichkeit befinde. Das wird besonders den Beifall derjenigen finden, welche mit einigem Recht betonen, daß die Niere eine pathologische Einheit darstelle. Es würden danach auch für die Tubuli ähnliche Schwankungen des Funktionszustandes wie für die Nierengefäße mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen sein, wenn wir auch bis heute, wie nochmals betont sei, keinen sicheren experimentellen Beweis dafür haben.

Im Vorausgehenden haben wir den Effekt des Zusammenwirkens von pathologischer Arbeit der Nierengefäße und der Tubuli auf die Ausscheidung an einem ersten Beispiel kennen gelernt. Diese Beziehungen sind gerade für die menschliche Pathologie von ganz besonderem Interesse. Von vornherein sind, schon rein theoretisch, eine große Fülle von Variationsmöglichkeiten aus diesem Zusammenarbeiten zu erwarten. Es ist ohne weiteres klar, daß die Ausscheidung in ihrer Form außerordentlich beeinflußt werden muß, wenn nur der Grad pathologischer Funktionsänderung an beiden Apparatsystemen verschieden hoch ist; wenn beispielsweise — grob ausgedrückt — die Nierengefäße sehr hochgradig überempfindlich sind, die Tubuli dagegen nicht oder nur sehr wenig, geschweige denn gar verschiedene Funktionszustände an beiden vorhanden sind. Die Fülle dieser Möglichkeiten wird noch vervielfacht werden, wenn bei diesen quantitativen Unterschieden in der Funktionsänderung auch noch verschieden ausgedehnte Schädigungen der Apparatsysteme vorhanden sind, wie sich das ganz besonders beim Menschen findet. Davon wird noch weiter unten die Rede sein.

Es ist ebenso klar, daß bei dieser großen Fülle von Möglichkeiten nicht selten eine anscheinend gleichartige Änderung der Ausscheidung durch zwei ganz verschiedenartige funktionelle Zustände der Niere hervorgerufen wird. So wird da, wo die Gefäße sehr stark überempfindlich sind, die Tubuli aber weniger, die Niere auf jede nur entfernt diuretisch wirkende Substanz — auch im Tierexperiment — mit Strömen von Wasser antworten, in welchem nur geringe Mengen von festen Substanzen sich finden. Es wird ein sehr dünner Harn abgesondert; die Konzentration der festen Stoffe in ihm, darunter auch des Kochsalzes, ist äußerst niedrig wegen der hochgradigen Verdünnung. Bringt man nun eine konzentrierte Kochsalzlösung intravenös ein, so

wird nicht etwa eine stärkere Kochsalzlösung abgesondert, sondern sie bleibt genau so dünn, wie vorher; nur die Wasserausscheidung steigt enorm an. Man hätte also alles Recht hier von einer Konzentrationsunfähigkeit für Kochsalz zu sprechen. Genau das gleiche haben wir aber bereits oben bei Besprechung des Effekts der Tubuluszerstörung kennen gelernt: da wo die Tubuli maximal zerstört sind, kann die Niere nur noch eine äußerst dünne Kochsalzlösung bereiten. Intravenöse Mehrzufuhr von Kochsalz kann das ebensowenig ändern wie hier. Auch dort besteht also eine Konzentrationsunfähigkeit für Kochsalz, und doch sind die Ursachen in beiden Fällen so weit verschieden. In dem einen, ersten Falle liegt sie in einer hochgradigsten direkt nachweisbaren Überempfindlichkeit der Nierengefäße, bei nicht oder kaum nennenswert geschädigten Tubulis. In dem anderen dagegen in einer schwersten Schädigung der Tubuli ohne stärkere Beeinträchtigung der Nierengefäße.

So können zwei Zustände, welche sowohl anatomisch wie funktionell weit verschieden sind, zu einem ganz gleichartigen Bild der Ausscheidung führen. Das gemeinsame Charakteristikum beider hinsichtlich der Ausscheidung ist in erster Linie eine gewisse Starre der Konzentration. Sie ist ebenso vorhanden bei der schweren Schädigung der Tubuli, wie bei der hochgradigen Überempfindlichkeit der Nierengefäße. Wir haben weiter gesehen, daß die Zufuhr von Kochsalz diese Starre in beiden Fällen nicht zu ändern vermag. Es besteht also in beiden Fällen diejenige Veränderung der Ausscheidung, welche v. Koranyi als eines der wesentlichsten Charakteristika für die Arbeit der kranken Niere beim Menschen gefunden hat, die Verminderung der Akkommodationsbreite der Niere; sie hat die freie Beweglichkeit der Sekretion verloren und ist starr auf eine gewisse Konzentration eingestellt.<sup>1)</sup> So sehen wir denn dasjenige, was bei der Arbeit der kranken menschlichen Niere als eines der wesentlichsten Charakteristika betrachtet wird, bei den experimentellen Nephritiden in genau gleicher Weise auftreten. Erst die Kenntnis der biologischen Funktionsänderungen der kranken Niere erlaubt uns, das Zustandekommen dieser Verhältnisse zu verstehen, und gleichzeitig werden wir nun auch die Grundlagen der weiteren Beobachtungen erfassen, welche v. Koranyi an der kranken menschlichen Niere gemacht hatte: daß die Starre der Konzentration umso stärker wird, je schwerer die Erkrankung der Niere ist, und endlich, daß die kranke Niere immer unfähiger zur Ausscheidung fester Substanzen wird, je schwerer sie erkrankt ist.

Es ist klar, daß die Starre der Konzentration in den beiden Fällen umso mehr zunehmen muß, je intensiver ihre Ursache einwirkt. Je stärker die Überempfindlichkeit der Nierengefäße ist, desto stärker werden sie auf jeden, selbst geringen diuretischen Reiz ansprechen, und desto unmöglicher wird die Absonderung einer konzentrierten Lösung. Bei den höchsten Graden wird schließlich ein außerordentlich dünner

<sup>1)</sup> Die Unfähigkeit zur Verdünnung wird beim Tier erst noch zu erweisen sein.

Urin produziert. Ganz analog verlaufen die Dinge bei der schweren Tubulusschädigung; je hochgradiger sie geschädigt sind, desto unfähiger wird die Niere zur Leistung eines konzentrierten Urins, und desto fester stellt sie sich, unabhängig von der Zufuhr, auf ein bestimmtes niedriges Niveau der Konzentration ein. Ist schließlich die Tubulusschädigung maximal, so wird Kochsalz absolut und prozentual nur noch in Spuren ausgeschieden. Also auch diese von v. Koranyi empirisch am Menschen festgestellten Tatsachen finden wir bei der experimentellen Nephritis wieder. Unsere nun gewonnenen Kenntnisse geben uns nicht bloß die Fähigkeit, ihr Zustandekommen zu erklären; sie zeigen auch, daß hinter diesen anscheinend so einheitlichen Veränderungen der Ausscheidung keineswegs eine einheitliche Zustandsänderung der kranken Niere steht.

Und so kann uns auch nicht mehr wundernehmen, warum selbst diese doch zweifellos richtigen Feststellungen nicht im Stande waren, uns in allen Fällen ein zutreffendes Bild von dem Zustand der Niere zu geben. Sie sahen nur das Endresultat der Arbeit der kranken Niere, den fertigen Harn, ohne die funktionellen Bedingungen seiner Entstehung zu kennen, und konnten so nicht ermitteln, daß die anscheinend gleichartig veränderte Ausscheidung von zwei anatomisch wie funktionell verschiedenen Zuständen hervorgebracht werden kann.

Nachdem wir nun den Schlüssel gefunden haben, kann es nicht schwer halten, hier Klarheit zu schaffen und Differenzierungsmittel zu finden, um zu erkennen, welcher der beiden Zustände im Einzelfall vorliegt, ob eine schwere Schädigung der Tubuli oder eine starke Überempfindlichkeit der Nierengefäße. Das wird wenigstens da leicht sein, wo es sich um ausgesprochene Verhältnisse handelt.

Wir sehen in beiden Fällen eine ausgesprochene Unfähigkeit, Kochsalz in stärkerer Lösung auszuscheiden. In dem einen Fall, da, wo die Tubuli zerstört sind, ist diese Unfähigkeit bedingt eben durch die Zerstörung der Tubuli; sie können infolge ihrer Schädigung nicht mehr leisten. Diese Unfähigkeit wird sich nun notwendig nicht nur auf die Konzentration, sondern auf die Ausscheidung des Kochsalzes überhaupt erstrecken müssen. Eine Mehrzufuhr von Kochsalz wird nicht mehr ausgeschieden werden können, weil das Organ dazu, die Tubuli, zu schwer geschädigt ist. In dem anderen Falle dagegen, da, wo die Nierengefäße so stark überempfindlich sind, wird das Kochsalz nur in so dünner Lösung ausgeschieden, weil die Niere unverhältnismäßig viel Wasser absondert. Infolge des Reizes an den Gefäßen verdünnt sie die festen Stoffe sehr stark mit Wasser. Da aber ihre Tubuli intakt oder nur ganz wenig geschädigt sind, ja vielleicht sogar ebenfalls unter einem leichten Reiz stehen, so wird notwendig die zugeführte Kochsalzmenge im ganzen sehr gut ausgeschieden werden müssen. Hier handelt es sich also nicht um eine Unfähigkeit, Kochsalz überhaupt auszuscheiden, sondern lediglich um eine Unfähigkeit, Kochsalz in stärkerer Lösung zu eliminieren. Mit anderen Worten: eine Zulage von Kochsalz kann entscheiden, welcher der beiden Zustände vorliegt. Wird sie nicht mehr ausgeschieden, so wird es sich um eine Insuffizienz der Tubuli handeln. Wird sie noch glatt ausgeschieden, so kann es sich nicht um eine Schädigung der Tubuli handeln, sondern um eine Reizung der Nierengefäße, eine Überempfindlichkeit derselben. Das haben sehr zahlreiche Tierversuche vollauf erwiesen. Noch leichter wird die Scheidung da, wo das Kochsalz nicht in sehr dünner Lösung, sondern noch leidlich oder gar gut konzentriert ausgeschieden wird. Um eine universelle und tief-



greifende Tubulusschädigung kann es sich dann nicht handeln. Dabei könnte die Niere eine irgendwie nennenswerte Konzentration nicht mehr leisten. Hier erlaubt die Höhe der Konzentration schon allein den Schluß, daß eine Überempfindlichkeit der Nierengefäße vorliegt, die geringeren Grades ist und deshalb keine so hochgradige Verdünnung hervorruft. Unter solchen Verhältnissen kann — zumal wenn auch die Tubuli an der Reizung teilnehmen — sogar eine hohe Konzentration geleistet werden, nur bleibt sie auch dann noch infolge des Reizes starr, das heißt also immer etwa gleichhoch.

Im Vorausgehenden ließ sich zeigen, daß schon die Art, wie Wasser und Kochsalz durch die kranke Niere ausgeschieden wird, uns wertvollste Aufschlüsse über ihren biologischen Zustand geben kann, wenn wir die dabei maßgebenden funktionellen Faktoren kennen. Die so gefundenen Verhältnisse treffen offenbar nicht bloß für die experimentelle Nephritis und das Tier zu, sondern auch für die menschliche kranke Niere; das zeigt am sichersten die Tatsache, daß eben jene von v. Koranyi entdeckten Änderungen der Ausscheidung, welche als charakteristisch für die kranke menschliche Niere betrachtet werden müssen, in ganz gleicher Weise auch beim Tier auftreten. Darin liegt wohl ein klarer Hinweis, daß es sich hier um biologische Gesetzmäßigkeiten handelt, welche in ihren Grundzügen Mensch und Tier gemeinsam sind. Unabhängig von etwaigen Verschiedenheiten des histologischen Aussehens folgt die kranke Niere bei beiden in ihrer Arbeit gleichen Bahnen.

Aber wir konnten uns nicht entschließen, Veränderungen der Ausscheidung von Kochsalz und Wasser als allein maßgebend für die Erkennung des biologischen Zustandes der kranken Niere auch unter den verwickelteren Verhältnissen der menschlichen Nephritis anzunehmen. Einmal sind diese Stoffe in sehr hohem Grade in ihrer Ausscheidung abhängig von der Zufuhr. Dadurch wird zwar in erster Linie die Menge der Ausfuhr beeinflußt und diese ist für unsere Untersuchungen nicht allein und nicht in vorderster Linie maßgebend. Von größerer Bedeutung ist, wie wir gesehen haben, die Art, wie die Ausscheidung vor sich geht. Aber auch diese kann durch veränderte Zufuhr erheblich beeinflußt werden. So wird ein Mensch, der dauernd viel Wasser zu sich nimmt, natürlich einen stark verdünnten Urin mit niederem spezifischem Gewicht und niederer Kochsalzkonzentration liefern, welcher geradezu eine Starre der Konzentration vortäuschen kann. Ebenso sinkt da, wo einige Tage hindurch wenig Kochsalz in der Nahrung gegeben wird, nicht bloß die absolute Kochsalzausscheidung, sondern auch die Konzentration auf Werte, wie man sie experimentell nur bei schwerer Schädigung der Tubuli findet. Will man also etwas aus Form und Menge der Ausscheidung von Wasser und Kochsalz schließen, so ist erste und unerläßliche Bedingung gleichmäßige Regelung der Zufuhr und genaue Kontrolle derselben. Aber auch dann ist, wie jedem bekannt, die Wasser- und Kochsalzausscheidung, wie überhaupt die aller körpereigenen im Stoffwechsel verwendeten Stoffe keineswegs allein von der Niere abhängig. Starker Schweiß, Durchfall, Fieber usw. macht Oligurie, Erbrechen oder ungenügende Nahrungsaufnahme oder Fieber usw. hat schlechte Kochsalzausscheidung zur Folge. Und so lassen sich noch

zahlreiche Momente aufzählen, welche die Kochsalz- und Wasser-ausscheidung neben der Niere intensiv zu beeinflussen vermögen, und auf diese Weise eine pathologische Nierentätigkeit vortäuschen könnten. Auch durch solche Einflüsse kann — noch viel eindrucksvoller — eine ausgeprägte Starre der Konzentration hervorgerufen werden, welche nicht von einer Erkrankung der Niere herrührt, z. B. bei schwerer Anämie usw. Diese Schwierigkeiten der Deutung der Wasser- und Kochsalzausscheidung müssen sich bei der kranken Niere noch steigern. So läßt sich bei den Nephritiden, welche mit Ödem verbunden sind, nicht sicher sagen, wieweit eine Änderung der Ausscheidung, sei sie qualitativ oder quantitativ, auf die Nieren, und wieweit sie auf extrarenale Einwirkungen zurückzuführen ist, bekanntlich eine alte Streitfrage.

Darum war es unumgänglich, für die Beurteilung der Nierentätigkeit auch noch andere Stoffe heranzuziehen, welche den eben geschilderten Einwirkungen nicht unterliegen. Es mußten also Stoffe sein, deren Ausscheidung nur oder weit überwiegend von der Niere allein abhängt, und nicht von jenen extrarenalen Einflüssen des Gesamtstoffwechsels berührt wird. Das schließt die Verwendung von körpereigenen Substanzen aus, da wir von keiner von ihnen eine solche Unabhängigkeit sicher nachweisen können. Somit kommen nur körperfremde Stoffe in Betracht, und unter ihnen wieder nur solche, welche im Körper keinerlei Abbau erfahren, also gewissermaßen ihn nur passieren, ohne von ihm entscheidend beeinflußt oder verwendet zu werden. Eine weitere wesentlichste Bedingung aber ist, daß diese Körper im Gegensatz zu Wasser und Kochsalz nicht bloß von extrarenalen Einflüssen unberührt bleiben, sondern nach Möglichkeit auch von den funktionellen Schwankungen der Nierentätigkeit selbst. Daß also beispielsweise Polyurie und Oligurie keinen verkürzenden resp. verlängernden Einfluß auf sie haben. Würden sie diesen Funktionsschwankungen parallel gehen, so würden sie uns nichts weiter anzeigen, als was uns Wasser und Kochsalz schon anzeigen können; nur daß sie gleichzeitig aussagen könnten, ob eine solche Schwankung der Ausscheidung auch wirklich von der Niere herrührt oder extrarenal verursacht ist, da ja extrarenale Momente für sie nicht in Betracht kommen. Wir brauchen vielmehr — zunächst wenigstens — Stoffe, deren Ausscheidung einmal rein renal bedingt ist, dann aber vor allem möglichst wenig durch renale Funktionsschwankungen beeinflußt wird, deren Ausscheidung also mit einem Worte außerordentlich konstant ist. Wie der Erfolg beim Menschen gezeigt hat, liegt gerade darin ein besonders wertvolles Moment, weil es unabhängig macht von den Funktionsschwankungen auch der kranken Niere. Solche Stoffe fanden sich nun in dem Milchzucker und in dem Jodkali. Zahlreiche Versuche, sowohl beim Menschen wie beim Tier,<sup>1)</sup> zeigten, daß sie in ihrer Ausscheidung tatsächlich weder von den Funktionsschwankungen der Niere noch auch von extrarenalen Einflüssen berührt werden, außer bei ganz außerordentlichen Einwirkungen, wie z. B. maximaler Polyurie und starker Herzinsuffizienz. Es ergab sich also für beide eine

<sup>1)</sup> D. Arch. f. klin. Med., Bd. 98, S. 32 u. Bd. 101, S. 349.

Ausscheidung von sehr hoher Konstanz. Die Dauer ihrer Ausscheidung bewegte sich unter extrem verschiedenen Verhältnissen innerhalb enger Grenzen.

Selbstverständlich kam es für uns nicht darauf an, den Durchschnitt dieser Ausscheidungsdauer festzustellen, sondern vielmehr die physiologische Maximaldauer, wie Mißverständnissen gegenüber betont sei. Bei Überschreitung der Durchschnittsdauer kann man noch keineswegs eine Verlängerung annehmen, sondern erst bei Überschreitung des unter physiologischen Verhältnissen beobachteten Maximums.

Durch eine weitere Reihe große Reihe von Tierversuchen<sup>1)</sup> ließ sich nun außerdem noch erweisen, daß der Milchzucker bei experimentellen Nephritiden immer da verlängert ausgeschieden wurde, wo die biologische Prüfung eine Schädigung des Nierengefäßsystems nachwies, und umgekehrt noch normal ausgeschieden werden konnte, wenn die Tubuli bereits maximal zerstört waren, sofern nur die Gefäße noch normal funktionierten. Ebenso fand sich andererseits, daß das Jodkali da, wo die Tubuli zerstört waren, verlängert ausgeschieden wurde, während Schädigung der Gefäße nichts mit seiner Ausscheidung zu tun hatte.

Danach besteht also für den Milchzucker die gleiche enge Beziehung zu den Gefäßen, wie für das Wasser, und für das Jodkali die gleiche Beziehung zu den Tubulis, wie für das Kochsalz.

Sonach scheinen die Dinge für den oberflächlich Betrachtenden außerordentlich einfach: es müßte da, wo schwerste Beeinträchtigung der Kochsalz- und Jodausscheidung vorhanden ist, eine hochgradige Schädigung der Tubuli vorhanden sein. Und da, wo Milchzucker verlängert ausgeschieden wird und Oligurie besteht, eine schwere Gefäßschädigung.

Das trifft beim Tierexperiment in der Tat vollkommen zu. Wollte man aber sich mit dieser schematischen Vorstellung auch an andere Zustände begeben, als an diese äußersten Extreme, so würde man — auch schon beim Tierexperiment — damit sofort in die Brüche kommen. Wer so denkt, vergißt den grundlegenden Unterschied im Ausscheidungsmodus zwischen Wasser und Kochsalz, den körpereigenen Substanzen, und Milchzucker und Jod, den körperfremden Stoffen. Erstere unterliegen einmal extrarenalen Einflüssen, dann auch den Funktionsschwankungen der Niere, und hängen schließlich endlich auch noch von einer etwaigen Schädigung der Niere ab, wie eben ausgeführt. Letztere dagegen sind von extrarenalen Einflüssen, wie von den renalen Funktionsschwankungen unabhängig und werden nur durch die Schädigung beeinflusst. Daher kann man unter keinen Umständen erwarten, daß beide immer parallel gehen, daß also da, wo Kochsalz schlecht ausgeschieden wird, notwendig auch Jodkali schlecht ausgeschieden werden müsse, oder da, wo Milchzucker schlecht ausgeschieden werde, notwendig auch Oligurie vorhanden sein müsse. Davon ist keine Rede. Ein solcher Parallelismus ist schon normal nicht vorhanden, weder beim Menschen noch beim Tier, geschweige denn unter pathologischen Verhältnissen.

Wir werden vielmehr einen anderen Weg einschlagen. Anstatt

<sup>1)</sup> D. Arch. f. klin. Med., Bd. 98.

jener quantitativ schematischen Vergleichung wird man die Ausscheidung jedes Stoffes nach den für ihn maßgebenden Gesichtspunkten betrachten müssen, und daraus ergibt sich, daß wir bei den körperfremden Stoffen hauptsächlich das quantitative Moment zu bewerten haben, ob sie normal oder verlängert ausgeschieden werden. Bei den körpereigenen dagegen keineswegs bloß das quantitative, sondern vor diesem hauptsächlich die Art und Weise, wie die Ausscheidung erfolgt, das ganze Bild der Ausscheidung, wie es uns v. Koranyi gelehrt hat und wie es im Vorausgehenden in den Grundzügen entwickelt wurde.

Faßt man die Dinge so an, so ergibt sich sofort, daß beide Arten des Vorgehens, die Untersuchung der körpereigenen wie der körperfremden Substanzen, sich ergänzen und gleichzeitig kontrollieren. Beispiele dafür finden sich sehr zahlreich in unseren Arbeiten. Für den Geübten gestattet die Kenntnis des Verhaltens der Ausscheidung von Wasser und Kochsalz in den meisten Fällen die richtige Voraussage, nicht bloß, wie sich Milchzucker und Jodkaliausscheidung verhalten werden, sondern auch wie die Wasser- und Kochsalzausscheidung auf Diuretika resp. Zulagen von Wasser und Kochsalz antworten werden.

Bezüglich der Methodik dieser Untersuchungen muß auf die Originalarbeiten verwiesen werden. Betont sei hier nur, daß die Verfolgung der Milchzuckerausscheidung nicht nur mit der Nylanderschen Probe geschehen darf. Das ist vollkommen ungenügend, wie uns die Erfahrung gelehrt hat. Es ist unerläßlich, die wieder erscheinende Menge des Milchzuckers mit einem feinen Polarimeter zu bestimmen.

Geht man nun mit diesen neuen Untersuchungsmethoden und Kenntnissen an das Studium der Verhältnisse **beim Menschen**, und betrachtet man zunächst, wie im Tierversuch, die Ausscheidung des Wassers, so finden sich beim nierenkranken Menschen ebenso wie beim nierenkranken Tier drei verschiedene Arten der Wasserelimination, die jedem von uns geläufig sind: normale Ausscheidung, Oligurie und Polyurie.

Von der Oligurie hat schon die klinische Erfahrung längst festgestellt, daß sie bei Nierenkrankheiten das Zeichen einer hochgradigen Schädigung sei. Das Tierexperiment hatte das bestätigt, aber noch hinzugefügt, daß es hauptsächlich die Nierengefäße sind, deren schwere Schädigung an der Oligurie Schuld hat. In den körperfremden Substanzen haben wir ein Mittel, dies nun auch beim Menschen zu untersuchen. Liegt auch bei ihm die Ursache der Oligurie in einer schweren Schädigung der Nierengefäße, so muß der Milchzucker erheblich verschlechtert ausgeschieden werden. Das ist in der Tat der Fall. Überall da, wo Nephritis mit Oligurie einhergeht, wird der Milchzucker stark verlängert ausgeschieden.<sup>1)</sup>

Dabei sei nochmals darauf hingewiesen, daß die Oligurie auch bei Nephritis eventuell durch extrarenale Einflüsse, wie wir sie oben erwähnt haben, bedingt sein kann, z. B. Fieber usw. Ob sie das ist, entscheidet der Milchzucker, da er ja von extrarenalen Einflüssen nicht berührt wird. Er ist nur da nicht brauchbar, wo sich eine stärkere Herzinsuffizienz mit der Nephritis kombiniert, da er durch diese allein schon verlängert wird. Darum müssen alle Nephritiden mit

<sup>1)</sup> D. Arch. f. klin. Med. 1910, Bd. 101, S. 333 u. 1911, 102, S. 312.

stärkerer Herzinsuffizienz für diese Prüfung ausscheiden. Sie können erst nach Wiederherstellung der Kompensation mit unseren Methoden untersucht werden.

Danach bedeutet die nephritische Oligurie auch beim Menschen — wie beim Tier — eine schwere Schädigung der Nierengefäße. Hierin stimmen unsere Ergebnisse nicht nur mit der klinischen Empirie, sondern auch mit der anatomischen Erfahrung überein. Soweit diese die Funktion im Leben heranzieht, findet auch sie da, wo starke Oligurie im Leben vorlag, anatomisch meist eine hochgradige Schädigung der Glomeruli, wie z. B. bei der Scharlachnephritis. Aber hier schon treffen beide nicht immer zusammen. So kann eine schwere Nephritis unter hochgradiger Oligurie und Urämie zum Tode führen, ohne daß das anatomische Bild eine auch nur annähernde Vorstellung von der Schwere der Erkrankung zu geben vermöchte. Das ist nicht nur von uns, sondern vor uns schon von vielen Klinikern, u. a. auch von Heubner<sup>1)</sup> mit seiner großen Erfahrung mehrfach festgestellt worden. Die Dinge liegen in dieser Hinsicht demnach beim Menschen nicht anders wie beim Tier.

Kommen wir nun zu der nephritischen Polyurie, so hat sie bisher die allerverschiedensten Erklärungen gefunden; bestand sie da, wo Ödem vorhanden war, so nahm man sie als Zeichen, daß die Niere nun wieder durchgängig sei, und die Ödeme in Form der Polyurie entleere. Fand sie sich aber bei völlig ödemlosen, ja sogar wasserarmen Patienten, so stand man vor einem Rätsel, das auf die verschiedenste Art zu deuten versucht wurde. Da sich bei solchen Nephritiden im anatomischen Bild neben zerstörten Glomerulis oft hypertrophische fanden, so wurde angenommen, daß die Polyurie eine Folge kompensatorischer Mehrleistung dieser hypertrophischen Glomeruli sei. Oder aber, sie wurde da, wo der Blutdruck erhöht war, auf vermehrte pressorische Wirkung derselben für die Filtration zurückgeführt, oder schließlich einfach auf vermehrte Wasseraufnahme, also erhöhtes Durstgefühl. Am schwierigsten wurde die Deutung da, wo sich aus einer Ödemnephritis langsam eine sogenannte sekundäre Schrumpfniere entwickelte. Hier geht, wie ja bekannt, zunächst eine mehr oder minder langdauernde Oligurie voraus, und dann setzt starke Polyurie mit Entleerung von großen Massen von Kochsalz und Verschwinden der Ödeme ein. Diese Polyurie sistiert aber in sehr vielen Fällen nach Verschwinden der Ödeme keineswegs, sondern geht monatelang weiter. Dabei braucht der Blutdruck nicht erhöht zu sein, und die Wasseraufnahme kann vollkommen normal sein. Trotzdem scheiden diese Menschen dauernd einen sehr reichlichen Urin aus.

Nun haben wir aus dem Tierexperiment gelernt, daß es nicht genügt, lediglich die *Quantität* der Ausscheidung zu berücksichtigen, sondern daß gerade die *Art*, wie diese Elimination geschieht, besonders wesentlichen Aufschluß geben kann. Wir sehen nun hier nicht bloß einen reichlichen, sondern auch einen sehr dünnen Urin ausgeschieden werden. Die Konzentration des Kochsalzes im speziellen kann dabei hoch oder niedrig sein; aber immer zeigt sich, daß die Fähigkeit Kochsalz überhaupt

<sup>1)</sup> Ergebnisse der inneren Medizin, Bd. 2, S. 576.

auszuscheiden, ganz normal ist. Gibt man nun eine Kochsalzzulage zur Nahrung, so wird auch sie prompt ausgeschieden, und zwar, indem gleichzeitig auch die Wasserausscheidung ansteigt, ohne daß doch mehr Wasser zugeführt worden wäre. Die Niere verhält sich also hier genau wie beim Tiere im Stadium der Überempfindlichkeit der Nierengefäße. Auch dort rief eine Mehrzulage von Kochsalz eine Harnflut hervor und wurde dabei selbst sehr gut ausgeschieden. Diese Art der Ausscheidung beweist uns, daß auch für den Menschen die Entstehung des dünnen Urins unter solchen Verhältnissen nicht etwa in einer schweren Schädigung der Tubuli zu suchen ist, sondern vielmehr in einer Überempfindlichkeit der Nierengefäße. Sie ist auch hier die Ursache der Polyurie.

Beim Tier war die Polyurie die erste Antwort der Nierengefäße auf die Vergiftung, also ein erster Beginn der Schädigung der Nierengefäße. Wie steht es damit beim Menschen? Die Antwort darauf muß die Ausscheidung des Milchzuckers geben, da sie ja von der Überempfindlichkeit in ihrer Ausscheidung nicht betroffen wird. Und hier ergibt sich nun, daß er fast ausnahmslos verlängert ausgeschieden wird. Das heißt mit anderen Worten: trotz der Polyurie besteht eine Schädigung der Nierengefäße. Die Polyurie stellt also nur eine scheinbar gute Ausscheidung dar, hinter ihr steckt ein pathologischer Zustand der Nierengefäße. Diese Tatsache ist von ganz besonderem Werte für die Nierenpathologie. Wir können nun die nephritischen Polyurien nicht mehr als Zeichen eines Wiederdurchgängigwerdens der Niere betrachten, denn die schlechte Ausscheidung des Milchzuckers erweist klar und deutlich, daß die Schädigung noch fortbesteht. Die Polyurie ist vielmehr lediglich ein Zeichen der Überempfindlichkeit der noch geschädigten Gefäße. Das zeigt sich am klarsten, wenn man jene Ödemnephritiden, von denen wir vorhin sprachen, als Ausgangspunkt nimmt. Verfolgt man sie von Anfang an mit unseren Methoden, so ergibt sich: während der Zeit der Oligurie wird der Milchzucker stark verlängert ausgeschieden; nachher, in der Zeit der Polyurie, noch ebenso verlängert, nur nicht mehr so stark. Danach ist die Polyurie nichts als der Ausdruck eines leichteren Grades der Schädigung. Wir sehen somit den gleichen Vorgang wie beim Tiere, nur in umgekehrter Reihenfolge: beim Tier trat die Polyurie als erstes Zeichen der beginnenden Nierenschädigung auf und dann erst kam es zu Oligurie; hier dagegen findet sich zuerst Oligurie; aus ihr wird durch Erholung der Niere Polyurie.

Diese zeitliche Reihenfolge ist im übrigen nicht von Belang und weder beim Menschen noch beim Tier immer die eben geschilderte. So kann beim Tier, wie schon oben erwähnt, gelegentlich bei Erholung der Niere auch Oligurie in Polyurie übergehen, nämlich da, wo sich die Niere aus ziemlich starker Vergiftung wieder erholt. Und umgekehrt kann beim Menschen, zumal bei akuten Nephritiden, bei Verschlechterung des Nierenzustandes aus einer Polyurie wieder Oligurie werden, wie uns allen bekannt.

Die Erkenntnis der Polyurie als eines Ausdrucks der Schädigung erklärt ohne weiteres, warum sie ganz unabhängig von der Höhe des

Blutdrucks oder von dem Vorhandensein von Ödemen monatelang andauern kann. Solange der pathologische Reiz an den Nierengefäßen sie überempfindlich erhält, muß die Polyurie fort dauern.

Aber nicht nur für eine beschränkte Klasse von Nephritiden gilt dieser Befund. Vielmehr erstreckt sich das Gesagte in gleicher Weise auch auf die anderen polyurischen Nephritiden. Das ist vor allem wesentlich für die Schrumpfnieren, auch für die sogenannten genuinen. Hier ist ja die Polyurie ein längst bekanntes konstantes Symptom, dessen Deutung jedoch genau so unklar war wie bei den anderen Nephritiden mit Polyurie. Auch bei ihnen ergibt sich, daß der scheinbar so ausgezeichneten Ausscheidung eine Schädigung der Nierengefäße entspricht; die Milchzuckerausscheidung ist deutlich verlängert. Das ist selbst da der Fall, wo sonst nicht die geringsten Erscheinungen einer sogenannten Niereninsuffizienz bestehen, wo also die übrigen Substanzen ebenso ausgezeichnet ausgeschieden werden wie das Wasser. Dieser Gegensatz in der Ausscheidung wird den nicht wundern, der im Auge behält, daß die Ausscheidung des Milchzuckers nicht mit der der körpereigenen Substanzen verglichen werden darf, da sie ganz andere Grundbedingungen hat. — Das Verhalten der Milchzuckerausscheidung erweist mit aller Sicherheit, daß auch hier die Polyurie nichts weiter ist, als der Ausdruck eines pathologischen Reizes an den Nierengefäßen. Und wieder entspricht dem die Form der Wasser- und Salzausscheidung auch bei den genuinen Schrumpfnieren. Sie geschieht unter dem Bilde, das wir als charakteristisch für die Überempfindlichkeit der Nierengefäße kennen gelernt haben.

Es handelt sich also hier um eine generelle Erscheinung. Die nephritische Polyurie ist der Ausdruck einer Schädigung der Nierengefäße, welche sie überempfindlich macht, gleichviel ob sie sich bei einer Ödemnephritis findet oder da, wo keine Spur von Ödemen vorhanden ist, gleichviel ob dabei erhöhter oder normaler Druck besteht.

Zwei der Veränderungen der Wasserausscheidung, welche Nierenschädigung hervorbringen kann, haben wir nun beim nierenkranken Menschen unter ganz gleichen Bedingungen wiedergefunden, wie beim experimentell krank gemachten Tier: die Oligurie als Zeichen einer schweren Schädigung der Nierengefäße, die Polyurie als Zeichen einer mit Überempfindlichkeit der Nierengefäße verbundenen Schädigung.

Aber auch den dritten Zustand, den wir dort kennen lernten, finden wir beim Menschen wieder: das pseudonormale Verhalten der Ausscheidung. Wir erinnern uns, daß sich beim Tier zwischen dem Stadium der Überempfindlichkeit und dem der Unter- resp. Unempfindlichkeit, also zwischen Polyurie und Oligurie ein Stadium findet, in welchem trotz zweifellos schon bestehender erheblicher Gefäßschädigung die Ausscheidung etwa normal erscheint. Wir haben es deshalb dort schon als pseudonormal bezeichnet.

Dieses Stadium entspricht vollkommen den Verhältnissen, welche wir auch beim Menschen unter bestimmten Voraussetzungen beobachten. Wir finden nicht selten bei akuten, subakuten und chronisch-parenchymatösen Nephritiden mit Ödem eine anscheinend voll-

kommen normale Ausscheidung, vor allem des Wassers, aber nicht selten auch des Kochsalzes, so daß eigentlich kaum zu verstehen ist, warum überhaupt Ödeme vorhanden sind. Dabei kann das spezifische Gewicht auch bei geringem Albumengehalt vollkommen normal, ja sogar sehr hoch sein. Dieser Zustand kann wochen- und monatelang in gleicher Weise andauern, ohne daß die Ödeme verschwinden. Für die bisher übliche Betrachtungsweise ist dieses Verhalten vollkommen unverständlich, worauf schon von verschiedenen Seiten hingewiesen wurde (v. Noorden, D. Gerhardt). Soll man hier annehmen, daß die normale große Diurese in der Tat einer normalen „Durchgängigkeit“ der Nieren entspricht? Warum entleeren sich dann die Ödeme nicht? Und wie läßt sich die Annahme normaler Durchgängigkeit der Niere damit vereinigen, daß gerade in solchen Fällen nicht selten der Harn reichlich und dauernd Blut enthält, das doch sicher einer Schädigung des Gefäßapparates entstammt? Nun, die Prüfung mit Milchzucker ergibt in der Tat, daß hier eine solche und zwar meist recht erhebliche Schädigung der Nierengefäße besteht. Die Niere ist also keineswegs normal durchgängig. Und sobald man die Ausscheidung des Wassers und Kochsalzes näher studiert, erkennt man, daß auch sie nur scheinbar normal ausgeschieden werden. Das ergibt sich sofort, wenn solchen Nieren eine Belastung auferlegt wird. Sie kann durch einfache Wasserzulage, in stärkerem Grade aber durch eine größere Kochsalzzulage ausgeführt werden. Und hier zeigt sich nun, daß oft schon das Plus an Wasser nicht mehr eliminiert wird; aber ganz besonders deutlich demonstriert sich die Beeinträchtigung der Niere bei Kochsalzzulage. Während bis dahin vielleicht die Kochsalzausfuhr etwa gleich der Kochsalzzufuhr gewesen war, versagt die Niere auf das Mehr an Kochsalz plötzlich. Die Kochsalzausfuhr steigt nicht oder kaum an, und — noch viel bemerkenswerter — die Urinmenge sinkt gleichzeitig. Selbst dann, wenn mit der Kochsalzzulage viel Wasser zugeführt wird, also unter leichtesten Eliminationsbedingungen, tritt eine plötzliche Hemmung der Wasserdiurese ein.

Das zeigt ohne allen Zweifel, daß hier keine normalen Ausscheidungsverhältnisse vorliegen. Auf die Kochsalzzulage tritt hier genau das Entgegengesetzte von dem ein, was wir bei der Überempfindlichkeit der Nierengefäße kennen gelernt haben. Dort fand sich auf Kochsalzzulage auch ohne Mehrzufuhr von Wasser Steigerung der Wasserausscheidung; hier dagegen trotz reichlicher Mehrzufuhr von Wasser Gleichbleiben, ja sogar Hemmung der Wasserausscheidung. Es handelt sich hier um ein Versagen der geschädigten Gefäße auf Mehrbelastung; die Funktion der Tubuli kann dabei ganz intakt erscheinen. Die Niere versagt auf Mehrbelastung in ganz gleicher Weise, wie wir das experimentell bei der Uranephritis feststellen konnten.<sup>1)</sup> Daher die Verlängerung der Milchzuckerausscheidung, daher auch das nicht seltene Auftreten von Hämaturie.

Ebenso wie wir die nephritische Polyurie nicht bloß bei den akuten

<sup>1)</sup> D. Arch. f. klin. Med., Bd. 91. Über neph. Ödem.



und subchronischen Nierenkrankheiten, sondern auch bei den chronischen, speziell bei den Schrumpfnieren finden, so ist auch dieses Verhalten, die Pseudonormalurie, nicht beschränkt auf die geschilderten Ödemnephritiden. Es kommt in ganz gleichartiger Weise bei anderen Nierenschädigungen und auch bei den Schrumpfnieren vor. Auch bei ihnen erscheint die Ausscheidung des Wassers nicht selten ganz normal, sowohl die des Wassers wie des Kochsalzes; das spezifische Gewicht ist sogar meist sehr hoch. Sowie man aber die Belastungsprobe ausführt, ergibt sich genau das gleiche Ergebnis wie dort: Vermehrung der Kochsalzzufuhr unter gleichzeitiger Wasserzulage hat Hemmung der Diurese unter Zurückbleiben der Kochsalzausfuhr zur Folge. Und auch hier ergibt die Milchzuckerprobe erhebliche Verlängerung der Ausscheidung. Danach besteht hier dieselbe verminderte Anspruchsfähigkeit der Nierengefäße mit Schädigung und wir lernen auf diese Weise zwei hinsichtlich ihrer Ausscheidung verschiedene Arten von Schrumpfniere kennen, eine polyurische und eine normal- resp. (bei höherer Unterempfindlichkeit) oligurische Schrumpfniere.

Daraus folgt: ebenso wie die nephritische Polyurie, wo sie sich auch fand, gleichartigen biologischen Zuständen entsprach, so entspricht auch diese Pseudonormalurie überall demselben funktionellen Zustand, bei den akuten wie bei den chronischen, bei den Ödemnephritiden wie bei den Schrumpfnieren, einer verminderten Anspruchsfähigkeit der Nierengefäße auf Mehrbelastung, die mit einer erheblichen Schädigung derselben verbunden zu sein pflegt.

Und so haben wir denn alle drei funktionellen Stadien, welche wir beim Tier unter dem Einfluß der Vergiftung an den Nierengefäßen auftreten sahen, auch beim Menschen unter gleichen Bedingungen wiedergefunden. Wie beim Tier, so drücken auch beim Menschen alle drei eine Schädigung der Nierengefäße aus; nur entspricht die mit Oligurie einhergehende Schädigung einer Un- resp. Unterempfindlichkeit, die mit Polyurie dagegen einer Überempfindlichkeit und endlich die mit Normalurie einhergehende einem Zwischenstadium zwischen beiden. Nun vermögen wir auch die Bedeutung der Übergänge aus einer Ausscheidungsform in eine andere zu verstehen, wie wir sie am Krankenbett so oft bei den akuten Nephritiden besonders ausgeprägt sehen. Sie entsprechen lediglich einem Wechsel des Funktionszustandes, der, je nachdem, aus Unterempfindlichkeit in Überempfindlichkeit oder Unempfindlichkeit und umgekehrt umschlagen kann. Dabei wird gemeinhin der Umschlag in Überempfindlichkeit einer leichteren Schädigung, also einem Erholen der Niere, der Umschlag in Unter- oder Unempfindlichkeit dagegen einer schweren Schädigung, also einer Zunahme der Schädigung entsprechen. So erklärt sich denn auch die allgemeine und klinisch vollkommen berechtigte Anschauung, daß eine Nephritis besser werde, wenn sie polyurisch wird, und schlechter, wenn die Diurese sinkt.

Auch dieser Satz gilt nicht nur für die akuten und subchronischen Nephritiden, sondern ebenso auch für die Schrumpfnieren.

Nur daß wir bei ihnen den spontanen Übergang aus dem einen Stadium in das andere nur selten beobachten, und dann sehr oft nicht unter eindeutigen Verhältnissen. Daß es jedoch auch hier solche Übergänge gibt, läßt sich unzweifelhaft erweisen, wenn wir die oligurische resp. normalurische Schrumpfniere in entsprechender Weise behandeln. Bei solchen Kranken findet sich das volle Bild einer Schrumpfniere, nur ohne Polyurie: wir haben Herzhypertrophie und Drucksteigerung, vielleicht auch Albumen und Zylindrurie. Aber die Ausscheidung ist nicht polyurisch, wie bei der klassischen Schrumpfniere, sondern wie schon erwähnt, entweder pseudonormalurisch, also scheinbar der Norm entsprechend, oder auch oligurisch. Gibt man bei solchen Patienten längere Zeit Diuretika in kleineren Dosen, so steigt die Wasserausscheidung rasch und schlägt dann plötzlich in ausgeprägte Polyurie um. Setzt man nun die Diuretika ab, so bleibt bemerkenswerterweise die Polyurie bestehen. Das heißt, jetzt haben wir dasjenige Symptom, welches uns zur sicheren Diagnose der Schrumpfniere allein noch fehlte, die Polyurie, künstlich geweckt, und nun ist aus der normalurischen die gewohnte polyurische Schrumpfniere geworden. Das beweist zugleich mit aller Sicherheit, daß hier in der Tat eine pathologische Schädigung der Niere vorliegen muß; denn die normale Niere wäre nie im Stande, in dieser Weise auf Diuretika — zumal auf so kleine Dosen — zu reagieren. Diese Überführung von Oligurie resp. Normalurie in Polyurie ist nichts anderes, als der gleiche Vorgang bei den akuten und chronischen parenchymatösen Nephritiden, nur daß wir ihn dort meist spontan eintreten sehen, hier dagegen meist nur artifiziell.

Es handelt sich auch also hier wieder um ganz generelle Erscheinungen: der Wechsel der Ausscheidung zwischen Oligurie, Normalurie und Polyurie ist bei allen Nephritiden, bei den akuten wie bei den chronischen, bei den Ödemnephritiden, bei wie den Schrumpfnieren — ganz unabhängig von der Art der histologischen Schädigung — immer in gleicher Weise bedingt durch Unempfindlichkeit, Unterempfindlichkeit und Überempfindlichkeit der Nierengefäße.

Bisher haben wir die Verhältnisse der Wasserausscheidung bei der kranken menschlichen Niere auch insofern analog denen bei der experimentellen Nephritis gefunden, als Oligurie, wie dort einer sehr schweren Schädigung, Normalurie einer mittelschweren Schädigung und schließlich Polyurie einer leichteren bis leichtesten entsprach. Aber das ist nicht immer so beim Menschen, zumal bei den chronischen Nephritiden nicht. Während beim Tier in den bisher geprüften akuten experimentellen Nephritiden die Funktionsänderung immer etwa an einen bestimmten Grad der Gefäßschädigung gebunden erscheint, ist das bei den chronischen Nephritiden des Menschen nicht immer der Fall.

So gibt es beim Menschen sehr schwere Schädigung der Nierengefäße, welche trotzdem nicht mit Oligurie verbunden ist, sondern mit Polyurie und den übrigen Zeichen starker Überempfindlichkeit der Nierengefäße.

Daß es sich dabei wirklich um schwerste Schädigung handelt, beweist einmal die Ausscheidung des Milchzuckers. Wir haben zwar noch keine genügend breiten Grundlagen, um sicher behaupten zu können, daß die Schwere der Schädigung der Nierengefäße der Verschlechterung der Milchzuckerausscheidung immer proportional sei. Aber soviel kann wohl ohne weiteres gesagt werden, daß die Schädigung der Gefäße da, wo von dem injizierten Milchzucker überhaupt nichts im Harn wieder erscheint, viel schwerer sein muß, als da, wo 90% des injizierten Milchzuckers innerhalb 6—7 Stunden nach der Injektion (gegen 4—5 Stunden normal) wiedergefunden werden. Das bestätigt denn auch die anatomische Untersuchung in solchen Fällen. Sie bescheinigt in Übereinstimmung mit der Milchzuckerausscheidung, daß wirklich schwerste Schädigung der Nierengefäßen noch mit den Zeichen der Überempfindlichkeit in der Ausscheidungsform einhergehen kann. Es kann sich also sogar eine schwere Schädigung hinter dieser scheinbaren Mehrfunktion verbergen, ein Satz, der von erheblicher Bedeutung für die Bewertung der Wasserausscheidung überhaupt ist.

Nicht selten können wir ein Fortschreiten der Nierengefäßschädigung von einer leichteren zu schwerer unter dem dauernden Bilde der Polyurie unter unseren Augen beobachten. Dann verläuft die Ausscheidung des Wassers und der festen Substanzen im allgemeinen in folgenden Bahnen (siehe umstehendes Schema).

Vor allem sinkt das spezifische Gewicht, also die Verdünnung der festen Stoffe wird stärker. Dabei bleibt die Urinmenge gleich reichlich oder nimmt noch zu. Das besagt auch unseren experimentellen Erfahrungen, daß die Überempfindlichkeit der Nierengefäße zugenommen hat. Das Fortschreiten der Schädigung kann sich also direkt in einer Steigerung der Funktionsänderung, der Überempfindlichkeit, ausdrücken.

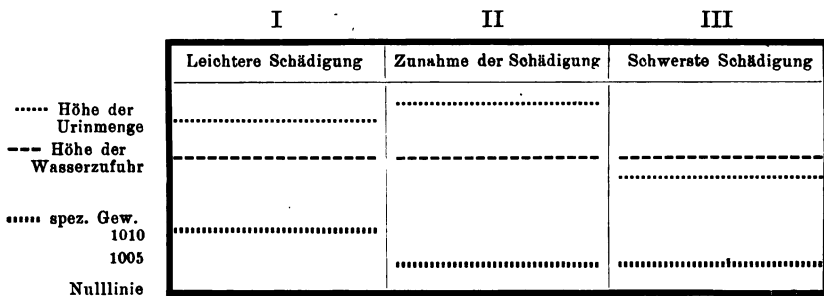
Geht die Schädigung nun noch weiter, so daß ein großer Teil der Nierengefäße überhaupt nicht mehr mitarbeitet, weil er zu Grunde ging, ist also das sezernierende Parenchym des Nierengefäßapparates sehr stark eingeengt, so tritt zu der Erniedrigung des spezifischen Gewichts auch noch langsam ein Sinken der bisher übermäßigen Wassermenge. Der Polyurie wird nun eine quantitativ etwa normale Wasserausscheidung. Mit anderen Worten: trotz hochgradigsten Reizes zur Überempfindlichkeit vermögen die noch vorhandenen Reste des Nierengefäßapparates keine Polyurie mehr zu leisten, weil sie zu gering dazu sind. Hier kann natürlich auch eine Mehrzufuhr nicht mehr glatt erledigt werden. Umstehende Tabelle möge die Veränderung der Ausscheidung unter dem Einflusse zunehmender Nierenschädigung schematisch wiedergeben.

Bei den letzten höchsten Graden (Nr. III) findet sich gewöhnlich von dem injizierten Milchzucker überhaupt nichts mehr oder nur Spuren im Urin wieder, und die anatomische Untersuchung zeigt maximale Destruktion des Gefäßapparates.

Sieht man sich die geschilderten Verhältnisse der Ausscheidung näher an, so erkennt man ohne Schwierigkeit: je schwerer die Schädigung wird, um so tiefer sinkt die Konzentration, also die Ausscheidung der festen Stoffe, und umso fester stellt sich die Niere auf ein bestimmtes, sehr niedriges Niveau der Konzentration ein. Das sind genau die Feststellungen, welche bereits v. Koranyi gemacht hat, und er hat schon auf Grund klinischer Erfahrung betont, daß sie immer Zeichen einer

schweren Läsion seien. Wie recht er damit hat, bestätigen unsere Erfahrungen:

Schon bei der Überempfindlichkeit sehen wir also, daß sie nicht immer Begleiterscheinung einer leichteren Schädigung ist, wie beim Tier, sondern sich auch bei schwerer Nierengefäßläsion findet. Genau das gleiche gilt von der Unterempfindlichkeit: für gewöhnlich ist sie wie beim Tier die Begleiterscheinung einer schwereren Schädigung, als die Überempfindlichkeit. Aber nicht immer ist das so; es kommt auch leichtere Schädigung der Nierengefäße zusammen mit Unterempfindlichkeit vor, freilich nicht oft und dann unter dem Bilde der Normalurie.



Es gibt somit beim Menschen schwere Schädigung mit Polyurie und leichte mit Pseudonormalurie. Nur die nephritische Oligurie bedeutet immer eine schwere Schädigung. Die Funktionsänderung, wie sie sich in der Ausscheidung ausdrückt, steht danach beim Menschen nicht in festen und konstanten Beziehungen zu der Schwere der Läsion, und kann kein eindeutiges Maß für sie abgeben. Sie muß vielmehr stets nach dieser Richtung durch die Prüfung der körperfremden Substanzen ergänzt und kontrolliert werden.

Man sieht, daß unsere Anschauungen über die Arbeit der kranken Niere durch diese Ergebnisse auf einen wesentlich anderen Boden gelangen als bisher, und zwar treffen — wie hier schon gesagt sei — die Grundzüge nicht bloß für die doppelseitigen, sondern auch für die einseitigen Nierenschädigungen zu.

Wir müssen nach dem, was wir gesehen haben, darauf verzichten, in dem Sinne anatomisch diagnostizieren zu wollen, wie Eingangs erwähnt. Wir können nicht mehr erwarten, für jede bestimmte Art von histologischer Nierenschädigung eine für sie charakteristische Ausscheidung zu finden. Es ist vollkommen unmöglich, etwa auf Grund der Ausscheidung eine degenerative Läsion von einer entzündlichen trennen zu wollen. Beide können sich unter genau gleicher Ausscheidung äußern; in beiden zeigt die Ausscheidung nur das Vorhandensein einer Schädigung an. Wir können auch nicht erwarten, nach der Ausscheidung eine genuine von einer sekundären Schrumpfniere trennen zu können. Auch diese beiden können unter genau gleicher Ausscheidungsform verlaufen, und auch hier wieder zeigt die Ausscheidung eben nur das Vorhandensein einer Schädigung an, aber nicht ihre anatomische

Art. Wir können solche Beziehungen zwischen anatomischem Bilde und Ausscheidung umsoweniger erwarten, als wir wir ja gesehen haben, daß es kein unter allen Umständen gültiges Schema der Ausscheidung für eine bestimmte Erkrankung gibt, nicht einmal für die Schrumpfniere. Sowohl die akute Nephritis wie die genuine Schrumpfniere können unter den verschiedensten Formen der Ausscheidung verlaufen. Wir haben ferner gesehen, wie falsch der Versuch führen kann, aus der Form der Ausscheidung allein ohne Kenntnis ihres Zustandekommens den anatomischen Zustand erkennen zu wollen. So fand sich auf der einen Seite gleichartige Ausscheidung bei ganz verschiedenen anatomischen und funktionellen Zuständen, und auf der anderen Seite ganz verschiedene Ausscheidung bei gleichem anatomischem Zustand. Für die Erkenntnis der Art der anatomischen Störung ist in erster Linie der Verlauf der Erkrankung maßgebend. Dazu kommen die bekannten Erfahrungen über die Folgen der verschiedenen Nephritisformen für den Kreislauf, für das Auftreten von Ödemen und Urämie.

Erst recht unmöglich ist es, ohne weiteres aus der Art der Ausscheidung allein die Schwere der anatomischen Schädigung schließen zu wollen. Vor allem ist die Größe der Ausscheidung, also die quantitative Beurteilung ein sehr schlechter Führer.

Das gilt schon für den einfachsten in Frage kommenden Stoff, das Wasser. Wir haben gesehen, daß die absolute Größe der Wasserausscheidung kein Maßstab für die Leistungsfähigkeit der Niere, resp. kein Beweis ihrer Intaktheit sein kann. Daß vielmehr nicht nur bei verminderter, sondern auch bei normaler, ja sogar bei vermehrter Wasserausscheidung eine sehr erhebliche Schädigung der Niere, speziell des Nierengefäßapparates bestehen kann, daß also die vermeintlich besonders gute Ausscheidung ein direktes Zeichen der Schädigung sein kann. Wir sehen weiter, daß auch bei den festen Stoffen die rein quantitativen Ausscheidungsverhältnisse nur mit größter Vorsicht und nur bei Kenntnis aller in Betracht kommenden Bedingungen verwertbar sind; ohne diese werden sie oft weit fehl führen. So kann beispielsweise eine Kochsalzzulage retiniert werden unter total verschiedenen Verhältnissen; einmal bei schwerer Schädigung der Tubuli, dann aber auch, wie wir unter besonders übersichtlichen Verhältnissen bei der oligurischen Schrumpfniere sahen, bei verminderter Anspruchsfähigkeit der Nierengefäße. Beidemal sprach man bisher von einer Kochsalzinsuffizienz, aber die Ursachen sind grundverschieden.

Das trifft aber auch zu für die Wertung der Ausscheidung lediglich nach der Konzentration der festen Stoffe im Harn. So finden wir ausgezeichnete Konzentration bei schwerer Schädigung der Nierengefäße — bei der oligurischen Schrumpfniere und in den Anfangsstadien vieler akuten Nephritiden. Und andererseits sehr niedere Konzentration bei ganz leichter Schädigung, z. B. bei abklingender akuter Nephritis. Daraus ergibt sich, daß auch die Absonderung der festen Stoffe nicht unter allen Umständen in einfacher direkter Relation zu der Schwere der anatomischen Schädigung stehen muß, vielmehr ist auch sie in hohem Grade abhängig von funktionellen Einflüssen.

Wir haben so erkannt, daß die Urinausscheidung weder von der histologischen Art der Schädigung, noch auch unter allen Umständen von der In- und Extensität der Schädigung bedingt wird. Was sie beherrscht, sind rein funktionelle Momente, die nur in einem indirekten Zusammenhang mit der anatomischen Schädigung stehen. Es sind biologische Zustandsänderungen des Organs unter dem Einfluß der Schädigung. Und diese bleiben bei allen Arten von Nierenschädigung dieselben, sie sind gewissermaßen eine Begleiterscheinung der Schädigung.

Ihren Ausdruck stellt die Ausscheidung dar, und zwar nicht etwa einfach durch ihre quantitativen Verhältnisse, sondern durch die ganze Form der Ausscheidung, durch ihr Gesamtbild, quantitativ wie qualitativ. Daraus vermögen wir nun mit Hilfe der Kenntnisse, welche wir dem Tierexperiment verdanken, zu erkennen, in welchem biologischen Zustand sich die Niere befindet, ob sie normal oder über- oder unterempfindlich ist. Das Tierexperiment gibt uns auch die Hilfsmittel, zu unterscheiden, was auf die Schädigung der Gefäße und was auf die der Tubuli zurückzuführen ist, und erweitert damit die gewonnenen Vorstellungen noch wesentlich. Wir haben uns hier mit Absicht fast ausschließlich auf die Besprechung der Veränderungen an den Nierengefäßen beschränkt, um das Verständnis nicht unnötig zu erschweren. Schon bei den experimentellen Nephritiden haben wir gesehen, wie bunt und mannigfaltig die Dinge gerade durch das verschiedenartige Zusammenarbeiten von Nierengefäßen und Tubulis unter krankhaften Bedingungen werden müssen. Das ist denn auch beim Menschen der Fall; darüber sind noch nicht abgeschlossene Untersuchungen im Gange.

Der Funktionszustand der kranken Niere drückt sich nicht bloß in dem Bilde der Gesamttagesausscheidung aus, sondern ebenso in der Art und Weise, wie die kranke Niere auf die Aufgaben des Alltags reagiert, also in dem Verlauf der Schwankungen der Diurese während eines Tages. Dabei stellen die Mahlzeiten die Aufgaben dar. Diese Verhältnisse wurden an der hiesigen Klinik von Hedinger<sup>1)</sup> näher untersucht. Es ergibt sich, daß sie ein wertvolles ergänzendes Mittel zur Erkennung des Funktionszustandes sind, das besonders auch dem Praktiker leicht zugänglich sein dürfte.

Neben diesem Vorgehen haben wir noch ein weiteres, sehr wesentliches und unentbehrliches Hilfsmittel an der Hand, um uns auf direkterem Wege über das Vorhandensein und den ungefähren Grad einer Schädigung zu unterrichten. Das ist die Prüfung der körperfremden Stoffe, Milchzucker und Jodkali.

Durch die Vereinigung dieser Methoden gewinnen wir eine Vorstellung nicht nur von dem Funktionszustand, in dem sich die kranke Niere befindet, sondern auch von Sitz und Ausdehnung der Schädigung. Wir erhalten also auf diese Weise ein vollständiges Bild von der Tätigkeit der kranken Niere und sind auf Grund dieser Information im Stande,

<sup>1)</sup> Verh. des Kongr. f. innere Med. 1912.

den einzelnen Fall in ganz anderer Weise als bisher zu beurteilen. Anstelle des bisher üblichen Schemas tritt nun eine unendliche Fülle von biologischen Variationen, deren Analyse uns durch die Ausscheidung ermöglicht wird. Und so entfallen denn alle die atypischen Fälle, welche bisher nicht in das Schema passen wollten. Sie zeigen sich nun unserem Verständnis erreichbar, weil wir, nicht mehr — auf rein empirische Grundlage angewiesen — uns an das Schema klammern müssen, sondern nun die Grundbedingungen für die Arbeit der kranken Niere verstehen gelernt haben. — Nicht als ob wir etwa wünschten, die ganze bisherige, empirisch gewonnene Einteilung der Nierenkrankheiten beiseite zu schieben. Davon ist keine Rede. Wir werden beides wohl vereinigen können: So ist die klassische Schrumpfniere für uns eine überwiegende Erkrankung der Nierengefäße mit Überempfindlichkeit derselben; dabei können die Tubuli mitgeschädigt oder intakt sein. Dagegen die sogenannte chronisch parenchymatöse Nephritis allermeist eine überwiegende Schädigung der Nierengefäße mit verminderter Anspruchsfähigkeit derselben; auch hier können im Einzelfall die Tubuli beteiligt sein oder nicht.

Unsere Methoden geben also eine Erweiterung und gleichsam Erklärung für rein empirisch Festgestelltes. Wir verstehen nun aber auch, daß und warum die Ausscheidung selbst bei diesen sogenannten typischen Bildern nicht immer den bekannten schematischen Linien folgen muß, sondern daß sie auch ganz andere Bahnen einschlagen kann, je nachdem sich die Erkrankung ändert. Denn es handelt sich ja hier nicht um Starres, in seinen Bedingungen Festgelegtes, sondern um Funktionszustände als Äußerungen des lebendigen Organs; sie zeigen wie alles Lebendige fließende Übergänge und können vor unseren Augen sich ändern.

Wir lernen auf diese Weise die bisherige klinische Einteilung von einem höheren generellen Standpunkte aus verstehen; indem wir sie in dem ihr zukommenden Rahmen beibehalten, werden wir die neu-erworbenen Kenntnisse dazu benützen, um innerhalb dieses Rahmens feinere Abstufungen auf Grund des biologischen Verhaltens der Nierengefäße und der Tubuli zu erkennen.

Ebensowenig möchten wir dahin verstanden werden, als ob wir eine neue anatomische Diagnostik anstrebten, die lediglich darauf ausginge, zu scheiden zwischen vaskulären und tubulären Schädigungen. Das würden wir gerade für die pathologische Anatomie als einen Rückschritt betrachten. Hat sie doch immer mit Recht gegenüber der Berücksichtigung der Extensität und Lokalisation der Schädigung den viel größeren Nachdruck auf die Art der histologischen Veränderung gelegt. Darin bleibt sie unersetzlich für Ätiologie und Pathogenese.

Und worin liegt nun der Wert dieser neuen Anschauungen für das, was den Arzt am meisten interessiert, Diagnose, Prognose und Therapie?

Für die Diagnose ergeben sich eine Reihe wertvoller neuer Gesichtspunkte. Zunächst für die Frage, ob eine vorhandene Albu-

minurie auf eine ernsthafte Nierenschädigung zurückgeführt werden muß oder lediglich harmloseren Ursprungs sei.

Wir haben erfahren, daß die nephritische Polyurie der Ausdruck einer Schädigung an den Nierengefäßen ist, welche sie überempfindlich macht. Sobald also eine solche Albuminurie von der Ausscheidung eines dünnen und reichlichen Harnes bei gleichzeitig guter Kochsalzausscheidung begleitet ist, werden wir, zumal wenn diese Erscheinung konstant bleibt, den dringenden Verdacht auf eine ernsthafte Störung der Nierentätigkeit in Form einer leichten Reizung der Nierengefäße haben müssen. Zeigt die Ausscheidung keine derartige Veränderung, so ist das Vorhandensein einer Nierenschädigung weniger wahrscheinlich, immerhin nicht ganz ausgeschlossen, wie wir noch sehen werden. Genau gleiches gilt für die Frage, ob eine vorhandene Nephritis ausgeheilt ist oder nicht. Zahlreiche Untersuchungen haben uns gelehrt, daß von einer solchen Ausheilung solange nicht gesprochen werden darf, als die eben geschilderte Veränderung der Ausscheidung noch fortbesteht, und zwar selbst dann, wenn das Albumen schon vollständig und dauernd verschwunden ist. Es ist also unrichtig, als Maßstab für die Ausheilung lediglich das Verschwinden des Eiweißes anzunehmen. Gerade, weil dies bis heute noch so allgemein üblich ist, konnte es geschehen, daß die Entwicklung einer chronischen Nephritis aus einer vorausgehenden akuten noch immer als eine Seltenheit betrachtet wird. Untersucht man nicht bloß auf Albumen, sondern auch das Verhalten der Ausscheidung nach unseren Gesichtspunkten, und nimmt dabei noch die Milchzuckerausscheidung zu Hilfe, so findet sich dieser Übergang keineswegs selten, sondern recht häufig. Auch hier wieder ist zu betonen, daß das Fehlen einer Veränderung der Ausscheidung allein noch nicht erlaubt, von Ausheilung zu sprechen. Um sie mit Sicherheit annehmen zu können, muß nicht nur das Albumen verschwunden sein, sondern auch die Ausscheidung des Wassers und Kochsalzes, quantitativ wie qualitativ, normal sein, und schließlich auch die des Milchzuckers in normaler Zeit beendet sein. Nur wenn alle drei Bedingungen erfüllt sind, kann man die Nierenschädigung als ausgeglichen betrachten.

Nicht minder wesentlich sind diese Kenntnisse für die chronischen Nephritiden. Auch hier bedeutet die Veränderung der Ausscheidung, wie wir sie als Zeichen der Überempfindlichkeit der Gefäße fanden, einen pathologischen Reiz an den Nieren, speziell an den Nierengefäßen. Das ist von besonderem Interesse für diejenigen chronischen Nephritiden, welche sich nicht oder nicht genügend deutlich durch gleichzeitige andere Nierenerscheinungen, wie Ödem, Albuminurie, Urämie erkennen lassen, also vor allem die sogenannten genuinen Schrumpfnieren. Wie wenig bei ihnen das Fehlen von Albumen gegen eine Erkrankung der Niere verwertet werden kann, ist ja heute allgemein bekannt. Ein nicht unerheblicher Teil verläuft entweder dauernd ohne Eiweiß oder mit nur sporadischer leichtester Albuminurie. Selbst höchstgradige Nierenschädigungen können dieses Verhalten zeigen, wie zahlreiche autoptische Beobachtungen an unserer Klinik gelehrt haben. Umso wertvoller sind unter diesen Umständen andere



Symptome der Nierenerkrankung, und als ein solches hat die klinische Empirie schon lange bei dieser Art von Nierenleiden die Polyurie betrachtet. Es ist bemerkenswert genug, daß wir, von einem so ganz anderen Boden ausgehend, zu einer Bestätigung dieser Anschauung kommen. Die diagnostische Bedeutung dieser Ausscheidungsveränderung wird dadurch in ein umso schärferes Licht gerückt. Wir erkennen, daß sie sowohl bei den akuten wie bei den chronischen Nephritiden dem diagnostischen Werte des Albumens vollkommen gleichkommt.

Wie dieses, ist aber auch sie nicht eindeutig. Sie kann, wie ja schon mehrfach betont, nicht bloß durch renale Einflüsse, sondern auch durch extrarenale hervorgerufen werden. Und so konnte bis heute nicht daran gedacht werden, die Diagnose einer tiefgehenden Nierenschädigung einzig und allein auf diese Veränderung der Ausscheidung zu stützen, also z. B. bei fehlendem Albumen die Diagnose einer beginnenden Schrumpfniere nur auf Grund einer Veränderung der Ausscheidungsform zu stellen.

Das ist nun anders geworden. Wir können heute weiter gehen. Wir sind heute da, wo das Albumen fehlt, nicht mehr nur auf die Veränderung der Ausscheidung angewiesen: wir haben nun noch die Milchzuckerprobe als Kontrolle zur Verfügung. Damit wird es — auch bei den chronischen Nephritiden — möglich, eine Nierenschädigung nicht erst dann festzustellen, wenn bereits das volle klinische Bild der Schrumpfniere vorhanden ist, Polyurie, Drucksteigerung, Herzhypertrophie und Albuminurie, sondern bereits wesentlich früher. Wir vermögen die Schädigung in vielen Fällen bereits dann zu erkennen, wenn nur die Ausscheidungsveränderung vorhanden ist, aber noch kein Albumen, noch keine Herzerscheinungen, noch keine oder nur vorübergehende Blutdruckerhöhung. Mit anderen Worten, es ist möglich, Initialzustände der Schrumpfnieren zu erkennen, wie sie bisher einer sicheren Diagnose nicht zugänglich waren. Nach unseren bisherigen Untersuchungen sind solche versteckten Initialzustände besonders häufig und bleiben besonders lange unerkannt bei der nicht so seltenen luetischen und bei der Bleischrumpfniere. Auch die sogenannte Altersschrumpfniere, die ganz symptomlos verlaufen kann, scheint auf diese Weise der Erkennung zugänglich zu werden, während sie bisher nur auf dem Leichentisch zu diagnostizieren war.

Wir lernen ferner durch die Hilfe dieser Methoden eine Form der Schrumpfniere kennen, welche sich bisher der Erkennung im Leben ebenfalls meist entzog, die normalurische oder oligurische. Über ihre Kennzeichen wurde schon oben gesprochen. Sie wird charakterisiert durch das Verhalten der Ausscheidung gegenüber Mehrbelastung speziell mit Kochsalz unter Mehrzufuhr von Wasser, dann ferner durch ihr Verhalten gegenüber Diuretisis, und endlich durch die meist starke Verlängerung der Milchzuckerausscheidung. Sie findet sich sehr oft bei Arteriosklerose. Unter diesen Verhältnissen wird der funktionelle Zustand der Nierengefäße, den unsere Untersuchungen erkennen lassen, die verminderte Anspruchsfähigkeit, doppelt verständlich. Daß arterio-

sklerotische Gefäße vermindert anspruchsfähig sind, ist uns schon klinisch eine vertraute Tatsache. Die Feststellung dieser Schrumpfniere kann klinisch von größtem Werte sein. Nicht selten erklären sich Beschwerden, welche entweder als zerebralsklerotisch oder kardial aufgefaßt wurden, durch ihr Vorhandensein und weichen einer darauf gerichteten Behandlung.

Wir begnügen uns damit, diese bereits erprobten diagnostischen Möglichkeiten kurz anzuführen.

Einige Bemerkungen über die diagnostische Bewertung unserer Methoden seien hier noch eingefügt. Wir gehen auf zwei verschiedenen Wegen gleichzeitig vor, indem wir einmal die Ausscheidung der körpereigenen Stoffe bewerten, und dann die der körperfremden. Beide Methoden müssen sich, wie schon betont, ergänzen und kontrollieren. Zeigen beide eine Veränderung, so liegen die Dinge einfach. Ist aber nur die eine von beiden verändert, so ist zu überlegen, inwieweit diese Veränderung zur Diagnose genügt. Sind die körpereigenen Substanzen nicht verändert in ihrer Ausscheidung, zeigt aber gleichzeitig die Ausscheidung der körperfremden Substanzen eine Veränderung, so wird man ihr glauben dürfen, da sie die konstantere ist. Meist wird sich dann auch bei Belastung der Niere zeigen, daß die Ausscheidung der körpereigenen Substanzen nur scheinbar normal ist. Aber wir werden gut tun, auch das nicht zu überspannen und beispielsweise aus geringer oder zweifelhafter Verlängerung des Milchzuckers allein keine weittragenden Schlüsse zu ziehen.

Ist aber die Ausscheidung der körpereigenen Substanzen verändert, die der körperfremden, beispielsweise des Milchzuckers aber nicht, dürfen wir dann annehmen, daß keine Schädigung vorhanden sei? Nein. Denn es wäre sicher zu weit gegangen, wollte man erwarten, daß wir auf diese Weise unter allen Umständen schon geringste Anfänge von Erkrankung erkennen könnten. Das ist von vornherein ein unmögliches Verlangen. Nach seinem ganzen Ausscheidungsmodus kann der Milchzucker durch seine Elimination nur dann eine Schädigung anzeigen, wenn diese nicht auf eine zirkumskripte Stelle der Niere lokalisiert ist, sondern vielmehr das ganze oder so gut wie das ganze Nierengefäßsystem umfaßt. Es ist klar, daß bei den herdförmigen Erkrankungen die gesunden Teile den Ausfall durch Mehrarbeit verdecken können; dann wird bei sicher vorhandener Schädigung der Milchzucker noch normal ausgeschieden werden müssen. Dabei kann dieselbe herdförmige Schädigung vielleicht sehr wohl bereits eine Überempfindlichkeit der gesamten Nierengefäße mit entsprechender Veränderung der Ausscheidung hervorgerufen haben. Das ist z. B. auch bei beginnender Nierentuberkulose nicht selten der Fall. Hört man diese Bedingung für die Milchzuckerausscheidung, so wird man vielleicht geneigt sein, anzunehmen, daß dann doch — entgegen unseren eben gemachten Angaben — eine wirkliche Frühdiagnose gerade bei der Schrumpfniere nicht wohl möglich sein könne; denn bei ihr zeigt ja das anatomische Bild — zumal in den Frühstadien — eine ausgeprägt fleckweise Schädigung; ja sogar bei recht hochgradiger Schrumpfung

finden wir, wie oft betont wird, nicht selten noch zahlreiche histologisch normale Glomeruli. Die Erfahrung lehrt jedoch, daß dem nicht so ist. Vielmehr wird, wie schon oben gesagt, selbst bei klinisch leichtesten Schrumpfnieren in der Regel der Milchzucker deutlich verlängert ausgeschieden. Daraus geht für uns hervor, daß selbst in diesen Fällen in der Tat doch schon eine ausgedehnte, so gut wie universelle Schädigung der Nierengefäße vorhanden ist, daß also das anatomische Bild nicht die ganze Ausdehnung der Schädigung anzeigt; es untertreibt gewissermaßen. Hier ist die funktionelle Untersuchung offenkundig viel feiner. Dagegen ist da, wo sie negativ ausfällt, noch keineswegs das Fehlen einer Nierenschädigung erwiesen. Nur war die Schädigung in solchen Fällen nach unseren bisherigen Erfahrungen immer sehr leicht.

Es braucht nach dem Voraufgehenden auch wohl kaum mehr gesagt zu werden, daß es sich auch hier nicht um eine sogenannte Suffizienzprüfung handelt. Ob eine Niere suffizient ist oder nicht, hängt lediglich von den Bedürfnissen des Körpers und seinen Ansprüchen an die Niere ab. Da wir diese nur zum allerkleinsten Teil kennen, so ist es ganz ausgeschlossen, eine so weitfassende generelle Frage auf Grund der Ausscheidung eines einzigen oder mehrerer Körper beantworten zu wollen. Wie wenig es sich hier um eine Suffizienzprobe in diesem Sinne handeln kann, zeigt ja am deutlichsten die Tatsache, daß die Milchzuckerausscheidung bei akuten wie bei chronischen Nephritiden sehr oft schon da verlängert ist, wo nicht die geringsten Zeichen von Insuffizienz im klinischen Sinne bestehen. Es ist darum auch ein zweckloses Unterfangen, etwa die Ausscheidung dieser Körper mit derjenigen anderer, bisher als Suffizienzproben benutzter vergleichen zu wollen. Jeder dieser Körper wird — unter normalen wie unter pathologischen Bedingungen — so ausgeschieden werden, wie sein spezifischer Ausscheidungsmodus das bedingt; ehe an eine Vergleichung gegangen wird, wird für alle Körper zuerst dieser festgestellt werden müssen, nach den oben entwickelten Grundsätzen.

Für die Prognose ist neben der schärferen Differenzierung von ganz besonderem Werte die Möglichkeit, mit Hilfe der neuen Methoden Fortschreiten und Rückgang mit einiger Zuverlässigkeit beurteilen zu können. Beispiele dieser Art finden sich zahlreich in unseren Arbeiten. Auch darauf sei hier nur kurz hingewiesen.

Welche Tragweite die neuen Anschauungen für die Therapie haben, läßt sich heute nicht genügend übersehen und bedarf eingehenden Studiums. Nur so viel kann heute schon gesagt werden: die Möglichkeit, den Funktionszustand der kranken Niere zu erkennen, ob sie über- oder unterempfindlich usw. ist, scheint von erheblichem Werte für die Therapie zu sein. Für sie kommt noch eine weitere funktionelle Eigenschaft der kranken Niere in Betracht, welche in therapeutischer Hinsicht unbedingte Berücksichtigung verlangt. Das ist die erhöhte Ermüdbarkeit des kranken Organs. Sie läßt sich nach unseren Beobachtungen aus der Ausscheidung und aus

der Reaktion auf bestimmte Anforderungen meist ohne Schwierigkeiten feststellen.<sup>1)</sup>

Welche therapeutischen Konsequenzen die Kenntnis des funktionellen Zustandes der Niere haben kann, mag ein Beispiel lehren, das wir bereits genauer studiert haben. Bei gewissen mit Normalurie einhergehenden Stadien von chronisch parenchymatösen Nephritiden kann sich die Ausscheidung vollkommen gleich verhalten, wie bei vielen normalurischen resp. oligurischen Schrumpfnieren, nicht bloß unter gewöhnlichen Bedingungen, sondern auch bei Mehrbelastung durch Kochsalz, wie schon oben ausgeführt. Beide Arten von Nierenschädigung können in ganz übereinstimmender Weise die deutlichen Zeichen einer verminderten Anspruchsfähigkeit der Nierengefäße mit erheblicher Schädigung derselben aufweisen. Gibt man bei ihnen große Dosen von Diuretika, um die Leistung der Niere zu erhöhen, so wird das Gegenteil erreicht. In beiden Fällen steigt die Leistung vielleicht vorübergehend; dann aber sinkt sie rasch und unaufhaltsam, selbst dann, wenn die Dosen der Diuretika auf das Höchstmaß gesteigert werden. Die starke Antreibung verschlechtert also die Leistung der Niere, und zwar um so häufiger und rascher, je häufiger und stärker sie angewandt wird; die kranke Niere ist abnorm stark ermüdbar. Sobald aber an Stelle dieser Therapie Schonung durch Vermeiden jeder stärkeren Inanspruchnahme oder ganz schwache Antreibung gesetzt wird, steigt die Diurese rasch und bleibt gut, resp. wird zu dauernder Polyurie.

Das trifft für beide Arten von Nierenschädigung, jene chronisch normalurischen parenchymatösen Nephritiden, wie für die normalurischen und oligurischen Schrumpfnieren in ganz gleicher Weise zu. Daraus geht hervor: nicht nur die Ausscheidung und die Reaktion auf Mehrbelastung durch Kochsalz ist hier die gleiche; auch der Mehranforderung durch Diuretika gegenüber verhalten sich beide Nierenschädigungen ganz gleichartig, obwohl sie doch sonst klinisch und anatomisch so weit auseinanderliegenden Verhältnissen entsprechen.

Mit anderen Worten: Da, wo gleichartige Funktionszustände vorliegen, hat unser therapeutisches Vorgehen auch gleichartige Wirkungen hervorgebracht, ganz unabhängig davon, welche anatomische oder ätiologische Schädigung zu Grunde lag. Darin dürfen wir die Probe auf das Exempel sehen, daß in der Tat die Ausscheidung weder von der histologischen noch von der ätiologischen Art der Schädigung maßgebend bedingt und beherrscht wird, sondern vielmehr von dem biologischen Funktionszustand des kranken Organs. Ob auch bei anderen Funktionszuständen die therapeutische Beeinflußbarkeit in gleicher Weise von dem funktionellen Zustand abhängt, werden weitere Untersuchungen lehren.

---

<sup>1)</sup> Schlayer, Verh. des Kongr. f. innere Med. 1912.

Aus der Medizinischen Klinik in Breslau (Geheimrat Prof. Dr. Minkowski).

# Die neueren Wendungen in der Pathologie und Therapie der Gicht.

Von

Dr. E. Frank, Assistent der Klinik.

## Inhalt:

I. Die arthritische Diathese . . . . .	243
II. Die pathologische Physiologie der Gicht . . . . .	247
III. Diagnose der Gicht . . . . .	254
IV. Einteilung der Gicht . . . . .	257
V. Therapie der Gicht . . . . .	259
1. Die gegen die Stoffwechselstörung selbst gerichtete Therapie . . . . .	260
2. Die gegen die Harnsäureanhäufung gerichtete Therapie . . . . .	262
a) Purinarmer Ernährung . . . . .	263
b) Medikamentöse Therapie . . . . .	266
c) Radiumemanationstherapie . . . . .	270
3. Spezielle Therapie des akuten Gichtanfalles . . . . .	273

## I. Die arthritische Diathese.

Trotz intensiver Bemühungen in ihr Wesen einzudringen bleibt die Gicht nach wie vor Problem, ein Problem, das von den verschiedensten Standpunkten, vom allgemein nosologischen, vom pathologisch-physiologischen, vom diagnostischen und therapeutischen noch seiner Lösung harret. Immerhin haben in allen diesen Beziehungen die Forschungen der neueren Zeit recht wertvolle Resultate gezeitigt, und man braucht nur Sir Alfred Garrods auch heute noch sehr lesenswertes Buch<sup>1)</sup>, das für seine Zeit einen so gewaltigen Fortschritt der Erkenntnis bedeutete, zu durchblättern und die darin niedergelegten Lehren mit dem heutigen Stande unserer Kenntnis zu vergleichen, um zu ermessen, wie sich unsere theoretisch pathologischen Vorstellungen vertieft haben und wie sehr dies auf unser therapeutisches Handeln — und wohl auch Können — von Einfluß gewesen ist.

Das klinische Charakteristikum der Gicht sind bekanntlich periodisch auftretende höchst schmerzhafteste Entzündungen in Gelenken, Sehnen-scheiden, Schleimbeuteln, Subkutangewebe, kombiniert mit einer häufig genug völlig schmerzlos sich vollziehenden Ablagerung von saurem harn-sauren Natrium in den gleichen Gebilden. Insofern nun die tiefere

<sup>1)</sup> Natur und Behandlung der Gicht, ins Deutsche übersetzt von Dr. Eisenmann, Würzburg 1861.

konstitutionelle Ursache der Erkrankung auch zwischen den Anfällen fortwaltet — und wir erkennen dies wenigstens in einem fortgeschrittenen Stadium an der Überladung des Blutes und der Gewebssäfte mit dem Urat und an der Bildung der Tophi —, sprechen wir von einer **gichtischen Diathese**. Diese Diathese kann nach unseren heutigen Vorstellungen erworben werden durch Luxuskonsumption, durch chronisches Eindringen von Blei in den Organismus und durch übermäßigen Alkoholgenuß, zumal, wenn sich einer der ersten beiden Faktoren mit dem letztgenannten verbindet. Sehr häufig handelt es sich aber zweifellos um eine angeborene vererbte Anlage, die zu klinischen Manifestationen führt, ohne daß einer der angeführten ätiologischen Faktoren hinzutritt.

Diese vererbliche Diathese ist nun aber nicht in dem engen Sinne aufzufassen, daß sie stets nur das Krankheitsbild der Arthritis urica entstehen ließe, sondern nach der Anschauung, die Franzosen und Engländer schon lange vertreten und welche auch die deutsche Klinik neuerdings zu akzeptieren geneigt scheint, handelt es sich dabei um eine allgemeine konstitutionelle Abartung, auf deren Boden neben der Gicht noch eine Reihe anderer Krankheiten erwachsen. Es sind dies Krankheiten sui generis, die oft genug nur exogenen Momenten ihren Ursprung verdanken, andererseits sich doch in manchen Familien in auffallender Weise häufen: bei einem Mitgliede tritt die eine, bei einem anderen eine andere dieser Affektionen hervor, bei anderen wieder kombinieren sich mehrere, alternieren im Laufe des Lebens oder koinzidieren, so daß man nicht umhin kann, sie mit der Gicht zu einem Formenkreise zu vereinigen, dem man dann die Bezeichnung der arthritischen Diathese geben mag. Die wichtigsten der hierher gehörigen Krankheiten sind Diabetes, Fettsucht, das Herz- und Hirnbild der Arteriosklerose, die essentielle Hypertonie und die Granularatrophie der Niere, gewisse Dermatosen (Ekzeme, Neurodermitis, Urtikaria), Schleimhautkatarrhe (Conjunctivitis), eosinophile Bronchitis (Asthma), Gastroenteritis, Urethritis), Myalgien, Neuralgien, gewisse Formen der chronisch progressiven Polyarthritis, die Neigung zu Steinbildungen (Cholelithiasis, Uratsteindiathese), sowie schließlich manche psychische Anomalien, Stimmungsschwankungen, wie sie etwa als Cyclothymien oder als leichtere Formen des manisch-depressiven Irreseins beschrieben werden. Soweit es sich hier um das rein Tatsächliche handelt, um Komplexe, deren Zusammengehörigkeit sich dem erfahrenen Beobachter aufdrängt und die neuerdings von französischen Ärzten (Broq, Rapin, Maurel) in sorgfältig ermittelten Krankheitschroniken einzelner Familien vorgelegt werden, scheint, wie gesagt, auch die deutsche Klinik zur Anerkennung bereit. Gegenüber allem aber, was darüber hinausgeht, gegen alle Spekulationen über das eigentliche Wesen der Diathese, wie sie von vielen ausländischen Autoren gepflegt werden, verhält sie sich sehr skeptisch. Man wird weder mit Alexander Haig glauben, daß die Giftwirkung im Blute angehäufter Harnsäure das verbindende Glied, die gemeinsame Ursache aller dieser einzelnen Manifestationen sei, noch wird man in dem „Ralentissement de la nutrition“ oder der „Hyperazidosis der Gewebssäfte“ Bouchards eine auch nur einigermaßen befriedigende Erklärung sehen können. Das eben gerade erscheint das Glückliche an der Konzeption der Diathese, daß sie uns der Versuchung enthebt, mit unseren unzulänglichen Kenntnissen des intermediären Stoffwechsels Zusammenhänge erklären zu wollen, die zunächst nur konstatiert werden können.

Man kann die Nutzenanwendung des eben Gesagten sogleich auf den Begriff der „viszeralen Gicht“ machen: Störungen von seiten des Magendarmkanals, Leberanschoppung, essentielle Hypertonien und genuine Schrumpfnieren, Koronarsklerosen sind im Verlauf der Gicht etwas sehr Gewöhnliches, aber es würde jeder Grundlage entbehren, sie mit Harnsäureablagerungen oder chemischen Einwirkungen der Harnsäure in Verbindung bringen zu wollen. Im Magendarmkanal sind Uratinkrustationen überhaupt noch niemals nachgewiesen, in der Leber und auf der Intima der Gefäße sind es Raritäten, und wenn sie auch in den Nieren häufiger vorkommen, so fehlen sie doch in einer so großen Zahl gichtischer Schrumpfnieren vollkommen, daß man die Ursache der Nierenschrumpfung in anderen Umständen suchen muß. Es ist offenbar nur ein gemeinsames Terrain, auf dem sich die Urikämie einerseits, die viszeralen Störungen andererseits entwickeln.

Die gleiche Betrachtungsweise gilt wohl auch für die Erkrankungen der Haut, der Muskeln und der Nerven, die bei Gichtkranken nicht selten vorkommen: Die Ekzeme (an denen nach Garrod 30% aller Gichtischen leiden), Lumbago, Brachialneuralgien und Ischias sind wohl nur in den seltensten Fällen gichtische Erkrankungen in dem Sinne, daß sie auf Harnsäureablagerungen bezogen werden müßten, sondern sie gehören dem „Arthritismus“ an. Sehr interessant ist es, daß nach den Erfahrungen von His und Weintraud Fälle von Hemikranie, Ischias, Lumbago und andere Myalgien, bei denen Gelenkaffektionen dauernd fehlen, mit deutlicher Harnsäurevermehrung im Blute, auch bei purinarmer Diät, einhergehen können: auch hier scheint mir die Urikämie weniger auf die unmittelbare Ätiologie dieser Formen als vielmehr auf den Boden hinzuweisen, auf dem sie erwachsen.

Es ist hier vielleicht der Ort, mit einigen Worten darauf einzugehen, daß ausländische Autoren, darunter so kritische Köpfe, wie Garrod und Charcot noch einen intimeren Zusammenhang zwischen den Gelenkmanifestationen und den Erscheinungen der viszeralen Gicht annehmen: Störungen innerer Organe hören blitzartig auf, sobald das Podagra einsetzt; umgekehrt tritt mit dem Schwinden von Schmerz und Schwellung im Gelenk die Erkrankung eines inneren Organes und zwar oft in sehr ernsthafter Weise hervor. Man spricht von zurückgetretener Gicht, Ortsveränderung oder Metastase der Erkrankung. Die Organe, auf welche die Gicht mit Vorliebe zurückschlägt, sind Herz, Gehirn und Magendarmkanal. Wenn der Gichtanfall nicht ordentlich „herauskommt“ oder wenn er zu unterdrücken versucht wird, etwa durch Eintauchen der Füße in kaltes Wasser, kann nach Duckworth momentan ein Rückschlag auf das Herz erfolgen, mit heftigen Schmerzen in der Herzgegend, die nach den Armen ausstrahlen können, mit kleinem beschleunigten Puls, manchmal mit Steigerung bis zur Synkope. Unter denselben Umständen kann in anderen Fällen ein starker Schmerz in der epigastrischen Region auftreten, der kolikartigen Charakter annimmt; der Leib wird aufgetrieben, es kommt zu hartnäckiger Verstopfung, in anderen Fällen zu heftigen Durchfällen. Schwindelanfälle, Verwirrungszustände, Sprachverluste, Lähmungen sind die Zeichen der Hirngicht. Unzweifelhaft haben diese Lehren einer strengen Kritik gegenüber einen schweren Stand. Sie sind zum guten Teil wohl unter dem Einfluß vorgefaßter Meinungen entstanden, sind, wie Minkowski ausführt, Überbleibsel der in der älteren Medizin so bedeutsamen

Metastasenlehre, die sich in dem dunklen Gebiete der Gicht mit am längsten haben erhalten können. Meist handelt es sich wohl um zufällig in der Zeit von Gichtanfällen auftretende Erscheinungen der Arteriosklerose, die ja im Abdomen, am Cor, am Cerebrum durchaus die Formen annehmen kann, die als Gichtmetastasen gedeutet wurden. Immerhin bleibt eine Minderzahl von Beobachtungen, bei der das Alternieren innerer und äußerer Krankheitszeichen doch sehr frappiert. So wird von vielen Seiten berichtet, daß Dyspepsien, Gastralgien, Sodbrennen mit einem Schlage aufhören, wenn es sich in den Gelenken zu regen beginnt. So beschreibt, um einen modernen deutschen Autor zu zitieren, Umber einen Fall, bei dem der schwere Podagraanfall regelmäßig damit eingeleitet zu werden pflegte, daß ohne vorausgegangenen Diätfehler nachts plötzlich Erbrechen, heftige Darmkoliken, profuse Durchfälle auftraten und mit Einsetzen des Gelenkanfalles am folgenden Tage sofort völlig verschwanden. Zwischen Asthma-Attacken und Gelenkgicht scheinen ähnliche Zusammenhänge zu bestehen, wie ältere Beobachtungen von Trousseau, Rendu lehren, denen Umber eine neue hinzugesellt. Es sei hier auch an die Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Ekzem erinnert, denen die Kinderärzte neuerdings wieder volle Aufmerksamkeit schenken.

Man wird solchen Erfahrungen heutzutage, wo die Konstitutionspathologie wieder in den Mittelpunkt des Interesses zu rücken beginnt, nicht mehr so skeptisch gegenüberstehen, wie das noch vor relativ kurzer Zeit der Fall war, aber man wird sie zunächst nur notieren, auf jeden Erklärungsversuch aber, der doch nur rein spekulativ sein könnte, vorläufig verzichten müssen.

Es ist schließlich noch des Arthritismus im Kindesalter zu gedenken, der in der französischen Literatur schon längere Zeit eine große Rolle spielt. Neuerdings hat besonders Comby das symptomreiche Ensemble der arthritischen Diathese beim Kinde gezeichnet. Was zunächst die echte Gicht betrifft, so ist diese vor dem 20. Lebensjahre nach allgemeiner Annahme außerordentlich selten. His macht indessen darauf aufmerksam, daß eine in der Jugend überstandene Polyarthrititis, die man häufiger in der Anamnese von Gichtkranken findet, wahrscheinlich eine Erscheinungsform der Gicht des jugendlichen Alters sei. Immerhin finden sich in der Literatur auch einige gut beglaubigte Fälle von kindlicher Gicht im Alter von 9—12 Jahren, so daß der Ausspruch des Hippokrates „*puer non laborat Podagra ante Veneris usum*“ nicht ganz zu recht besteht. Gicht im frühen Kindesalter ist eigentlich unbekannt, doch lernen wir vielleicht in einer Beobachtung von M. Fränkel den „jüngsten Gichtiker“ kennen. Dieser Autor berichtet über ein vierjähriges Kind, bei dem die Mutter seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren periodische, nachts auftretende Schmerzanfälle an der großen Zehe beobachtete, die nach wenigen Tagen verschwunden sind; die ärztliche Untersuchung in einem Anfall ergab: starke Schwellung der Gegend des Metatarso-Phalangealgelenkes, leichte Rötung der Haut daselbst und große Druckempfindlichkeit.

Was die arthritische Diathese von Comby angeht, so deckt sie sich weitgehend mit dem, was Czerny als exsudative Diathese, Paltauf und Escherich als Status Thymico-lymphaticus beschrieben haben. Pfaunder schlägt neuerdings den Namen Neuro-Lymphatismus vor. Es handelt sich dabei um eine Neigung zu entzündlichen Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute, um Hyperplasien des lymphatischen Gewebes



(Drüsen, Tonsillen, Thymus, Darmfollikel) und um die Steigerung der Schleimhautentzündungen unter dem Einfluß des Nervensystems zu eigenartigen Paroxysmen (Asthma bronchiale, periodisches azetonämisches Erbrechen, Colica mucosa, unmotivierter Fieberattacken). Bemerkenswert ist noch die Häufung eosinophiler Zellen im Blute und in den katarrhalischen (bronchitischen, enteritischen) Sekreten dieser Kinder.

Über das Tatsächliche solcher Symptomenkomplexe auf dem Boden einer Diathese im Kindesalter wird kaum gestritten. Aber inwiefern hier Beziehungen zum Arthritismus des Erwachsenen vorhanden sind, wie Comby annimmt, bedarf noch gründlicher Studien. Der Autor selbst bringt eine Reihe von Familienkrankengeschichten, aus denen hervorgeht, daß Kinder, deren Eltern oder Verwandte an Gicht, Diabetes und anderen Zeichen des Arthritismus litten, Symptome der neurolymphatischen Diathese zeigten. Aber damit ist höchstens gezeigt, daß auch Arthritismus in der Aszendenz zu neurolymphatischen Zuständen disponiert. Es ist gut möglich, daß diese kindliche Diathese noch auf ganz anderen und sehr verschiedenen Umständen beruhen kann. Die Bezeichnung arthritische Diathese im Kindesalter wird daher wohl besser vermieden. In jedem Falle wird es interessant sein, durch genaue Weiterbeobachtung solcher Kinder durch Führung „pathologischer Lebensläufe“ dahinzukommen, ob eine Mehrzahl von ihnen Kandidaten für die spätere Erkrankung an Gicht, Fettsucht, Diabetes, Steinleiden, Hypertonien, frühzeitiger Arteriosklerose darstellt. Uffenheimer hat neuerdings den Versuch gemacht, durch Untersuchung des Purinstoffwechsels bei den neurolymphatischen Kindern eine etwa bestehende Verwandtschaft zur Gicht aufzudecken. Wie wir noch hören werden, scheidet der Gichtkranke die einer Nukleinzulage der Nahrung entstammende Harnsäure sehr verlangsamt aus; das gleiche hat nun Uffenheimer bei einer Anzahl jener Kinder konstatiert. Es ist aber zu sagen, daß dies kein eindeutiges Kriterium ist, insofern eine Verlangsamung der Harnsäureausscheidung auch noch aus manchen anderen Gründen zustande kommen kann.

## II. Pathologische Physiologie der Gicht.

Alle Fortschritte, die in der theoretischen Gichtlehre gemacht sind, beziehen sich auf den Harnsäurestoffwechsel und seine Alterationen; ob aber in dieser sozusagen greifbaren Stoffwechselstörung das Wesentliche der Gichtkrankheit beschlossen liegt, bleibt ungewiß. Alle diese Feststellungen geben im besten Falle darüber Aufschluß, warum Uratablagerungen im Körper entstehen, aber sie unterrichten nicht über die Ursache der heftigen Entzündung, die ganz plötzlich ein Gelenk befällt und sich durch die Schichten des periartikulären Gewebes mit ungeminderter Stärke bis in die Haut fortpflanzt. Wir wissen nicht, ob wir das Nebeneinander von Arthritis und Harnsäureanhäufung auch kausal verknüpfen dürfen.

Immerhin haben wir einige Anhaltspunkte dafür, daß der Gichtanfall und die Harnsäure etwas miteinander zu tun haben. Da ist zunächst die öfter berichtete Tatsache, daß Zufuhr von Harnsäurebildnern mit der Nahrung (Kalbsmilch, Nukleinsäure, Hypoxanthin) Anfälle ausgelöst habe; in gleicher Weise sind wohl auch die Anfälle zu deuten, die während der Lösung einer Pneumonie oder nach starken Röntgenbestrahlungen auf-

treten, indem hier die plötzlich vermehrte Harnsäure aus Quellen des Organismus selbst, nämlich aus den plötzlich in großer Menge zerfallenen Leukozytenkernen, sich herleitet. Weiter ist sehr bemerkenswert, daß in den Anfallszeiten ein typischer Ablauf der Harnsäureausscheidung existiert. Vor dem Anfall sinken die Harnsäurewerte im Urin deutlich ab, gehen mit Einsetzen der Gelenkerscheinungen stark in die Höhe und fallen mit deren Abklingen wiederum unter die Norm. Drittens endlich haben wir neuerdings in den Phenylchinolinkarbonsäuren (Atophan) Mittel kennen gelernt, welche die Harnsäureausscheidung sofort um 100 bis 200 % erhöhen; diese Mittel, die beim Gichtkranken nicht anders wirken, als beim Gesunden, haben, worauf noch weiter einzugehen sein wird, einen eminent „heilenden“ Einfluß auf den akuten Anfall. Dies legt wiederum den Gedanken an einen Zusammenhang von Harnsäureretention und Anfall nahe, stellt aber ebensowenig wie die anderen angeführten Momente die Rolle der Harnsäure in der Pathogenese der Gelenkentzündung ganz sicher.

Über die Vorgänge bei der Ablagerung der Urate, soweit sie schmerzlos und ganz allmählich erfolgt und schließlich zur Bildung des Tophus führt, sind wir besser orientiert; allerdings weisen auch hier unsere Kenntnisse noch manche Lücke auf.

Die ältere Vorstellung Ebsteins, daß der Uratablagerung stets eine Gewebsnekrose vorhergehe (die nach Ebstein durch gelöstes Mononatriumurat, nach Klemperer durch einen besonderen Gichtstoff erzeugt wird), wird heute nicht mehr geteilt, seitdem Riehl und Likatscheff gezeigt haben, daß sich kristallinische Uratablagerungen auch in sicher gesundem Gewebe finden können und Krause und Minkowski darauf hingewiesen haben, daß die nach Herauslösung der Urate übrig bleibenden homogenen Massen bei der Färbung nach van Gieson nicht denjenigen Farbenton annehmen, den nekrotisches Gewebe anzunehmen pflegt, also wohl nichts anderes sind als Einschlüsse, die bei der Kristallbildung mit ausgefallen sind.

Jetzt sehen viele in der Übersättigung des Blutes und der Gewebs-säfte mit Mononatriumurat die Ursache des Ausfallens. Früher glaubte man nach Versuchen Klemperers, daß das Blut noch erheblich mehr Harnsäure lösen könne, als es z. B. beim Gichtkranken bereits enthält. Diese Annahme ist, wie Bechhold und Ziegler zeigten, für die Harnsäure wohl richtig, nicht aber für das Mononatriumurat, auf das es im Organismus allein ankommt.<sup>1)</sup> Auf Grund der Untersuchungen von Gudzent sowie Bechhold und Ziegler läßt sich sagen, daß das Blut des Gichtkranken wohl stets eine übersättigte Lösung von Mononatriumurat darstellt. Gudzent hat gefunden, daß das Urat in zwei isomeren Formen vorkommt, die er mit der von E. Fischer für die Harnsäure angenommenen Laktam- und Laktimform identifiziert. Von diesen geht die im Körper zunächst entstehende leichter lösliche (Laktamform) allmählich

<sup>1)</sup> Serumalbumin erhöht die Löslichkeit der Harnsäure bedeutend, setzt dagegen die des Urates sehr herab. Bei 37° löst sich ein Teil Harnsäure in 15500 Teilen Wasser (Gudzent); im Serum löst sich die Harnsäure im Verhältnis 1 : 1100 (Überfüllungsgrenze) resp. 1 : 1925 (Füllungsgrenze); die Löslichkeit des Mononatriumurates im Serum beträgt dagegen 1 : 40000, im Wasser 1 : 469 (Laktamform) und 1 : 710 (Laktimform). Es besteht also ein fundamentaler Unterschied zwischen wässerigen und eiweißhaltigen Lösungen.

in die stabile schwerer lösliche (Laktimform) über. Von letzterer sind in einem künstlichen Serum, das die Salze des natürlichen in den entsprechenden Konzentrationen enthält, 8,3 mg in 100 ccm löslich. Nach Bechhold und Ziegler beträgt die Sättigungsgrenze unter Berücksichtigung des Umstandes, daß das Serumalbumin die Löslichkeit des Urates stark herabsetzt, sogar nur 2,5 mg: das Blut des Gichtkranken enthält bei purin- armer Kost pro 100 ccm Plasma etwa 6—9 mg Harnsäure.

Die Vorbedingungen zu einem Ausfall der Urate sind damit gegeben, es ist aber nicht erklärt, warum dieses nun an ganz bestimmten Stellen erfolgt. Die Vorliebe der Niederschläge für das Knorpelgewebe (und im weiteren das Bindegewebe überhaupt) wird auf dessen Reichum an Natriumionen zurückgeführt, welche die Löslichkeit des Mononatrium- urates noch weiter herabdrücken müssen.

Das histologische Bild des Tophus läßt sich experimentell nachahmen. Der Wall jungen Granulationsgewebes (und späterhin die fibröse Kapsel), der den Tophus umgibt, bildet sich auch, wenn man Aufschwemmungen von Mononatriumurat (am besten gleichzeitig mit Alkohol) unter die Haut bringt (Freudweiler und His) oder wenn man aus subkutaninjizierter Harn- säuremixtur die Nadeln des Urates spontan im Organismus entstehen läßt (van Loghem). Das Granulationsgewebe kapselt offenbar den Uratherd wie einen Fremdkörper ab. Unter seinen Zellen befinden sich reichlich solche, welche durch Phagozytose Uratkristalle in sich aufgenom- men haben und in ihrem Innern zum Verschwinden bringen. Während, wie wir noch sehen werden, eine rasche fermentative Zerstörung der Harn- säure beim Menschen wohl nicht existiert, ist hier vielleicht ein Weg ge- geben, auf dem retiniertes Urat allmählich abgebaut werden kann.

Worin besteht nun eigentlich der Unterschied zwischen dem indolenten Tophus des Unterhautgewebes und dem akuten entzündlichen Prozeß in der Umgebung der Urate, die sich in den Gelenkknorpeln ablagern?

Wenn überhaupt ein Zusammenhang zwischen den harnsauren Salzen und der akuten Entzündung besteht, so ist die Sachlage jedenfalls nicht so aufzufassen, daß etwa das gelöste Natriumurat, wie Ebstein meinte, stark entzündungserregend wirkt, und auch nicht so, daß mechanische Läsio- nen beim Ausfall der Urate an sich schon den Reiz für die Entzündung ab- geben — wir sehen ja gerade am Tophus, daß daraus höchstens ein chro- nischer Reizzustand resultiert — sondern wir haben anzunehmen, daß der Anfall auf die Entfernung bereits symptomlos auskristallisierter Urate abziele. Nach Minkowski ist jedenfalls nicht die Harnsäure selbst die unmittelbare Ursache der Anfälle, sondern die akute gichtische Entzündung ist erst durch das Hinzutreten eines weiteren Momentes gegeben, worauf wir durch die klinischen Erfahrungen von traumatischen, toxischen und infektiösen Auslösungen der Anfälle geführt werden.

Die Abnahme der Harnsäure im Urin in der Zeit vor dem Anfall könnte anzeigen, daß Urate retiniert und in den Gelenkknorpeln deponiert werden. Dadurch wird die Knorpelsubstanz mechanisch verletzt, kleinste Teilchen aus dem Verbände des lebenden Gewebes gerissen und so be- wirkt, daß Knorpelweiß in Lösung geht und die Funktion eines Antigens übernimmt: Wir wissen ja jetzt, daß nicht nur artfremde, sondern bereits blutfremde Eiweiße Gegenreaktionen im Körper auslösen. Der Anfall mit seinen heftigen Entzündungserscheinungen würde dann eine Art von Überempfindlichkeitsreaktion darstellen, und die hierbei erfolgende starke

Durchtränkung der das Gelenk konstituierenden Gewebsschichten, das Auftreten von Phagozyten und andere uns noch nicht durchsichtige Umstände könnten zur Wiederauflösung der Uratkristalle beitragen. Daß die Harnsäure selbst ein Antigen sei, wie Falkenstein auf Grund wohl nicht ganz zweifelloser Komplementbindungsversuche annimmt, ist nach allem, was wir über die Natur der Antigene wissen, höchst unwahrscheinlich.

Bei den im Vorhergehenden besprochenen Verhältnissen ist von der Annahme ausgegangen, daß die Form, in der die Harnsäure im Blute kreise, die des frei gelösten Mononatriumurates sei. Es wäre aber auch denkbar — worauf Minkowski zuerst hingewiesen hat —, daß die Harnsäure zunächst nicht als Salz, sondern in einer organischen Bindung im Organismus auftritt und daß in der Existenz einer solchen gebundenen Harnsäure neben frei gelöster die Vorbedingung zu pathologischen Verhältnissen liege. Diese Bindungstheorie hat gerade neuerdings durch die Aufklärung der Konstitutionen der Nukleinsäure einige Stützen erhalten. Auch diese Theorie muß zu erklären versuchen, wie es zu einer Anhäufung von Harnsäure im Blute und in den Gewebssäften des Gichtkranken kommt. Dies bleibt das eigentliche Problem der theoretischen Gichtforschung, und um die Versuche, die zu seiner Lösung gemacht worden sind, verständlicher zu machen, wird es angebracht sein, auf die wichtigsten Daten aus der Physiologie des Harnsäurestoffwechsels sowie die beim Gichtkranken nachgewiesenen Anomalien desselben näher einzugehen.

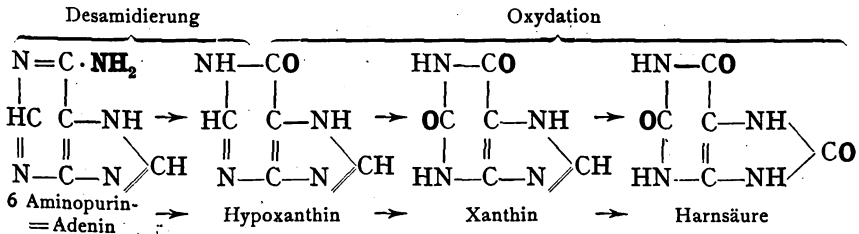
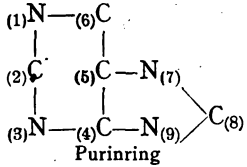
Die Harnsäure entsteht im Stoffwechsel des Säugetieres nicht, wie man früher annahm, als Zwischenprodukt beim Abbau des Eiweißes, sondern einzig und allein aus den Aminopurinen (Adenin und Guanin), die in den sog. Nukleinsäuren enthalten sind. Nukleinsäuren teils einfacherer, teils komplizierterer Natur bilden in lockerer Bindung mit Eiweißkörpern als Nukleoproteide wichtige Bestandteile der Zellkerne, kommen aber auch im Protoplasma vor (Inosinsäure in den Muskeln, Guanylsäure im Pankreas). Durch den ständigen Zerfall derartiger Nukleinsäuren beim Stoffwechsel der Zellkerne, der Muskeln usw. entsteht diejenige Harnsäurequote, die wir als endogene bezeichnen und die wir ermitteln, indem wir alle Harnsäurebildner aus der Nahrung streichen. Der endogene Harnsäurewert ist vom Umsatze des Eiweißes, der Kohlenhydrate und Fette in ziemlich weiten Grenzen unabhängig und stellt einen von Individuum zu Individuum verschiedenen, für jedes einzelne aber konstanten Wert dar. Führen wir in der Nahrung Muskelfleisch oder zellkernhaltige Organe, z. B. Kalbsmilch zu, so steigt die Harnsäureausscheidung im Urin; es gesellt sich zur endogenen eine je nach der Menge der zugeführten Vorstufen schwankende exogene Komponente, deren Größe wir also willkürlich gestalten können. Die einfachsten Nukleinsäuren, die Mononukleotide, sind Komplexe aus Phosphorsäure, einer esterartig mit dieser verknüpften Pentose und der mit letzterer glykosidisch verbundenen Purinbase; die komplizierteren Nukleinsäuren stellen Phosphorsäureketten dar, in denen an den Stellen der Purinbasen auch noch die sog. Pyrimidinbasen vorkommen können.

Auf fermentativem Wege wird die native Purinbase ihrer Aminogruppe beraubt: desamidiert, also das Adenin in das Hypoxanthin (Monoxypurin), das Guanin in das Xanthin (Dioxypurin) übergeführt, diese werden dann weiter zur Harnsäure (Trioxypurin) oxydiert. Bis vor kurzem nahm man

an, daß dies vor sich gehe, nachdem das Aminopurin von der Nucleinsäure abgesprengt worden sei. Neuerdings ist es Levene und Jacobs geglückt, auf chemischem Wege zu zeigen, daß die Desamidierung noch innerhalb des Purinbasen-Pentosenkomplexes, des sog. Nucleosides vor sich gehen kann, daß also ein direkter Übergang des Aminonucleosids in das Oxy-nucleosid stattfindet. Weiter konnte Jones bereits nachweisen, daß gewisse überlebende Organe resp. deren wässrige Extrakte (z. B. Leber von Hund und Schwein) freie Aminopurine nicht zu desamidieren vermögen, daß sie aber die Nucleinsäure mit Leichtigkeit in Oxy-nucleoside und Oxy-purine überführen können. Es liegt nahe anzunehmen, daß dementsprechend auch im menschlichen Organismus die Umwandlung der Purinbase noch innerhalb des Verbandes des Mononucleotides sich vollzieht, und wie Dohrn und Minkowski vermuten, vielleicht nicht nur die Desamidierung, sondern auch die weitere Oxydation, so daß wir schließlich zu Verbindungen gelangen würden, in denen auch das Trioxypurin, die Harnsäure noch mit der Pentosephosphorsäure verbunden ist, also eine organische Bindung der Harnsäure im Sinne Minkowskis vor uns hätten.

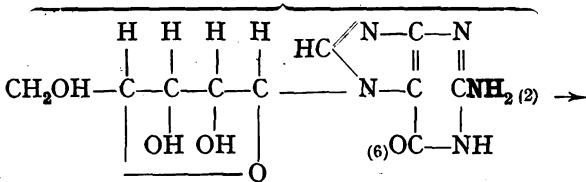
Die folgenden Formelbilder geben das eben Gesagte wieder.

I. (Fermentativer Abbau der Purinbase.)

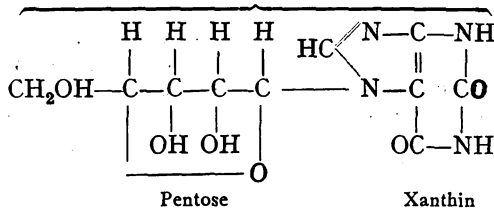


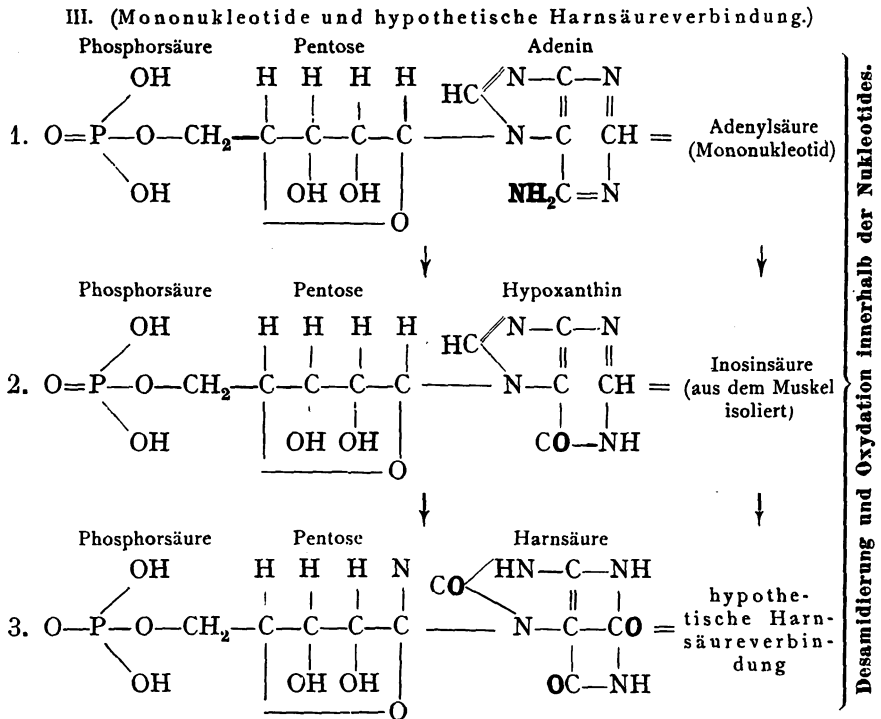
II. (Umwandlung des Aminonucleosids in das Oxy-nucleosid.)

Aminonucleosid (Guanosin)



Oxy-nucleosid (Xanthosin)





Beim Säugetier wird die Harnsäure sofort fast vollständig zu Allantoin weiter oxydiert, beim Menschen sicherlich zum größten Teil, höchstwahrscheinlich in toto, unverändert ausgeschieden<sup>1)</sup>: man hat gute Gründe anzunehmen, daß die Harnsäure für den Menschen ein unangreifbares Stoffwechselendprodukt ist.

Beim Gichtkranken finden sich die folgenden Abweichungen vom Purinstoffwechsel des Gesunden: Auch bei lange fortgesetzter purinreicher Kost bleibt sein Blut harnsäurehaltig. Der endogene Harnsäurewert liegt oft an der unteren Grenze der Norm oder unterhalb derselben (bei 0,3 g und darunter<sup>2)</sup>): Eine Zulage von Purin (Nukleinsäure, Thymus, Fleisch) wird nicht, wie vom Gesunden prompt in kurzer Zeit, sondern über einen längeren Zeitraum verschleppt, ausgeschieden. Injiziert man Harnsäure intravenös, so scheidet der Gesunde die gesamte einverleibte Menge im Laufe der nächsten Tage wieder aus, der Gichtkranke nur einen oft sehr geringen Bruchteil.

Diese Tatsachen sprechen ungezwungen dafür, daß der Gichtkranke Harnsäure nicht in demselben Maße ausscheiden kann wie der Gesunde, daß er Schwierigkeiten bei der Elimination dieser Substanz zu überwinden hat, die der Gesunde nicht kennt. Brugsch und Schittenhelm deuten

<sup>1)</sup> Wiechowski hat gezeigt, daß bei allen Säugetieren einschließlich der niederen Affen das Allantoin neben Spuren Harnsäure das im Harn erscheinende Endprodukt des Nukleinstoffwechsels ist; nur die Anthropoiden verhalten sich interessanterweise wie der Mensch; sie scheiden reichlich Harnsäure (neben Spuren Allantoin) aus.

<sup>2)</sup> Siehe aber ergänzend die neueren Angaben von Brugsch, S. 259.

die Befunde jedoch zum guten Teil anders, sie erklären die konstante Urikämie des Gichtkranken damit, daß bei diesem der Schwellenwert für die Harnsäureausscheidung erhöht sei, d. h. daß die Nieren erst bei einem wesentlich höheren Harnsäurespiegel des Blutes anfangen, Harnsäure zu sezernieren, als gewöhnlich. Es wird aber aus ihren Ausführungen nicht recht klar, warum es zu dieser Erhöhung des Schwellenwertes kommen soll, und selbst wenn sie besteht, so ist auch für den Fall, daß der Schwellenwert dem Sättigungspunkte bereits nahe liegt, eigentlich kein Grund für die Anhäufung von Harnsäure im Organismus vorhanden, da ja die Nieren jeden Überschuß über den Schwellenwert leicht müßten entfernen können, wie wir das z. B. beim Leukämischen sehen, dessen Blutharnsäurewert oft noch höher ist, als der des Gichtkranken. Die Autoren sehen selbst die Schwierigkeit ihrer Deutung und geben zu, besonders im Hinblick auf die Resultate bei intravenöser Harnsäureinjektion, daß es Gichtkranke gibt, bei denen über die Erhöhung des Schwellenwertes hinaus auch eine Erschwerung der Ausscheidung besteht. Das Hauptgewicht legen sie aber darauf, daß bei der Gicht eine Störung des fermentativen Purinstoffwechsels vorhanden sei, d. h. eine Insuffizienz sämtlicher Fermente, die den Abbau des Purinanteils der Nukleinsäure bewirken. Sie nehmen vor allem an, daß die harnsäurezerstörenden Kräfte nicht mehr ausreichend funktionieren, daß eine Hemmung der Urikolyse besteht; es ist aber schon darauf hingewiesen, daß beim Menschen wohl Befunde, die gegen eine fermentative Harnsäurezerstörung sprechen, aber keiner, der sie anzuerkennen zwänge, vorliegen. Es ist also fraglich, ob man beim Gichtkranken von einer Hemmung der Harnsäurezerstörung reden darf. Dabei soll durchaus nicht gelegnet werden, daß die retinierte Harnsäure langsam einem Abbau unterliegt, und ich habe bereits erwähnt, daß wie es scheint, z. B. die Leukozyten die Harnsäure weiter verarbeiten können. Umber hält es für möglich, daß aus der Harnsäure in den Körperflüssigkeiten Glykoll wird.

Die verschleppte Ausscheidung der aus exogenem Material stammenden Harnsäure und den niederen endogenen Harnsäurewert führen Brugsch und Schittenhelm auf eine Störung derjenigen Fermentprozesse zurück, welche die Umbildung der Purinbasen zu Harnsäure besorgen; es könnte aber diese Verlangsamung der Fermentvorgänge auch sekundär sein, einfach Folge der Anstauung von Harnsäure, indem diese als vom Gichtkranken schwer entfernbares Endprodukt den Ablauf der Fermentreaktion behindert (wie wir das z. B. von den peptischen und tryptischen Fermentwirkungen kennen).

Die Kardinalfrage bleibt nach wie vor die, warum die Ausscheidungsbedingungen für die Harnsäure im Organismus des Gichtkranken ungünstiger sind, als in dem des Gesunden. Wir müssen bekennen, daß wir darauf eine experimentell begründete Antwort vorläufig nicht wissen und uns nur in Vermutungen ergehen können.

Es sei übrigens an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß unter der Einwirkung des Atophans, welches, wie erwähnt, beim Gesunden eine erhebliche Zunahme der Harnsäureausscheidung ohne Vermehrung der anderen harnfähigen Substanzen bewirkt, der Gichtkranke nichts mehr von den Störungen seines Purinstoffwechsels erkennen läßt: er reagiert auf Atophan mit der gleichen Harnsäurevermehrung wie der Normale, scheidet Nukleinzulagen prompt aus und eliminiert intravenös injizierte

Harnsäure ohne jeden Verlust in kurzer Zeit: Wir scheinen also mit dem Atophan eine Überfunktion resp. beim Gichtkranken eine mindestens normale Funktion desjenigen Apparates erzeugen zu können, der bei der Gicht minderwertig arbeitet.

Garrod hat die Harnsäurestauung bei der Gicht auf eine Insuffizienz der Nierentätigkeit bezogen, und zwar hat er bereits ganz klar ausgesprochen, daß er weder an eine anatomische Erkrankung der Niere noch an eine funktionelle Insuffizienz im allgemeinen denke, sondern an eine elektive Störung des Harnsäuresekretionsvermögens. In dieser Form läßt sich vielleicht die Theorie auch heute noch aufrecht erhalten, zumal, wie das histochemische Bild lehrt, der Ausscheidung der Harnsäure offenbar ein ziemlich komplizierter Sekretionsprozeß in den gewundenen Harnkanälchen zugrunde liegt.

Minkowski hat gegenüber diesen Vorstellungen darauf hingewiesen, daß die Schuld ebenso gut an der Harnsäure selbst liegen könne, indem diese bei der Gicht in einer weniger harnfähigen Form kreise. Auf die Denkbarkeit einer gebundenen Harnsäure neben dem freigelösten Salz habe ich aufmerksam gemacht. Ich habe darauf hingewiesen, daß möglicherweise die Purinbase innerhalb des Mononukleotidmoleküls bis zur Harnsäure oxidiert wird. Man könnte sich nun vorstellen — es ist dies reine Hypothese; aber wir sind in diesem Punkte auf Hypothesen angewiesen —, daß die gebundene Harnsäure nicht harnfähig sei, sondern daß eine Lösung aus dem Verbands des Nukleosids oder Nukleotids Vorbedingung für die Ausscheidung durch die Niere sei. Bei der Gicht würden dann dasjenige oder diejenigen Organe, die mit der Funktion der Loslösung der Harnsäure betraut sind, in diesem speziellen Punkte versagen.

### III. Diagnose der Gicht.

Die Diagnose der Gicht ist leicht, wenn periodisch wiederkehrende Anfälle auftreten, wenn sie an der typischen Stelle erscheinen, wenn zu der plötzlich einsetzenden enormen Schmerzhaftigkeit des Gelenkes sich starkes Ödem des Subkutangewebes und erysipelatöse Rötung der Haut gesellt, wenn Tophi nachweisbar sind: sie kann sehr schwer sein, wenn die Anfälle von Anfang an einen ungewöhnlichen Sitz haben, z. B. in den Fingergelenken, wenn sie polyartikulär auftreten, wenn ihre Periodizität sich verwischt, vielmehr chronisch unter weniger heftigen Erscheinungen sich Gelenkverdickungen bilden, oder wenn nur Schleimbeutel und Sehnenansätze (an Olecranon, Patella usw.) erkranken. Als Hilfsmittel in solchen Fällen ist das Röntgenverfahren heranzuziehen, das allerdings oft genug im Stiche läßt, gelegentlich aber doch Befunde liefert, die eine Abgrenzung gegen die chronisch-progressive Arthritis gestatten: am wesentlichsten ist, daß oft selbst bei vorgeschrittener, die Bewegung der Gelenke stark hindernder Gicht die Gelenkspalten frei und nicht verschmälert sind. Größere Uratdepots im Bindegewebe in der Nähe der Gelenke können auf der Platte Schatten bilden. Die Uratablagerungen in den Knorpeln markieren sich nicht, da sie ebenso lichtdurchlässig sind wie das Knorpelgewebe selbst, dagegen lassen sie sich erkennen, wenn sie auch in den knöchernen Teilen der Gelenken vorhanden sind oder vorhanden waren. Man findet dann auf der Platte kleine dunklere Kreise in dem hellen Knochengewebe (manchmal nach dem Gelenkspalt



zu offen) die dadurch zustande kommen, daß die Kalksalze im Bereiche der Uratablagerung resorbiert werden, in der unmittelbaren Umgebung dagegen das Knochengewebe sich reaktiv verdickt. Man sieht das besonders schön in den Phalangenköpfchen der Finger, manchmal bereits dann, wenn Anfälle an den Fingergelenken noch gar nicht aufgetreten sind.

In unklaren Fällen wird man naturgemäß auf das charakteristische Verhalten der Harnsäure Rücksicht nehmen. Der Befund eines Harnsäuresedimentes erlaubt aber durchaus keine Diagnose auf Gicht; Harnsäurekristalle scheinen zwar nach den Eindrücken erfahrener Autoren im Harn des Gichtkranken relativ häufig vorzukommen, sind aber außerhalb dieser Erkrankung nichts weniger als selten. Nach unseren heutigen Vorstellungen hängt die Löslichkeit der Harnsäure von ihrer Menge, dem Aziditätsgrad und dem Kolloidgehalt des Harnes ab. Wenn einer oder mehrere dieser Faktoren aus im Einzelfalle nicht immer übersichtbaren Ursachen sich ändern (z. B. der Aziditätsgrad steigt oder der Kolloidgehalt sich vermindert), kann es zur Ausbildung eines Harnsäuresedimentes kommen.

Was die Gicht betrifft, so hegte man die durchaus irrthümliche Vorstellung, daß hier die Harnsäureausscheidung besonders reichlich sei — gerade das Gegenteil ist, wie wir hörten, häufig der Fall — und man nahm ferner an, daß der Harn des Gichtkranken abnorm sauer reagiere. Diese Kombination — abnorm hoher endogener Harnsäurewert und gesteigerte Harnazidität — scheint bei der Pathogenese der Uratsteine eine wichtige Rolle zu spielen, aber die Uratsteindiathese hat mit der Gicht, der urikämischen Diathese, zunächst nichts zu tun. Es kommen aber beide Zustände doch häufiger, als es der Zufall mit sich bringen würde, bei demselben Individuum gleichzeitig oder nach einander vor. Die Ursache dieser Erscheinung scheint eine doppelte zu sein: die Sache kann einfach so liegen, daß Teile von Uratherdchen in der Niere, sobald einmal das Epithel der gewundenen Harnkanälchen zerstört ist, mit dem Harnstrom fortgeschwemmt werden und im Nierenbecken den Keim für weitere Harnsäureanlagerungen abgeben. Es ist aber auch möglich, daß Gicht und Uratsteindiathese gleichwertige Glieder der arthritischen Diathese sind, und vielleicht geht man nicht ganz fehl, wenn man in dem gegensätzlichen Verhalten der Harnsäure bei den Erkrankungen auf gegensätzliche Funktionszustände des gleichen Systemes schließt (etwa elektive Überfunktion der Niere in Bezug auf die Harnsäureausscheidung bei der Uratsteindiathese, elektive Minderfunktion bei der Gicht). Damit würde übereinstimmen, daß man in der Anamnese von Gichtkranken nicht selten hört, es seien kürzere oder längere Zeit vor dem Ausbruch der Gichtanfälle Nierensteinkoliken vorhanden gewesen, und es wäre denkbar, daß der anfänglich abnorm hohe endogene Harnsäurewert des zur Gicht Disponierten erst allmählich in den niedrigen, der Gichtkrankheit eigentümlichen umschlägt.

Der eben erwähnte neuere Befund, daß der Harnsäurewert im Urin bei purinarter Kost niedriger ist als normal, ist seinerseits auch nicht so konstant, daß er zur Diagnose verwertet werden könnte; höchstens bei der Bleigicht, bei welcher in der Regel ganz abnorm niedrige Zahlen gefunden werden (0,05—0,15 g).

Hat man Gelegenheit, während eines unklaren Anfalles von Gelenkentzündung zu untersuchen, so würde der typische Ablauf der Harnsäure-

kurve (Absinken unmittelbar vor dem Anfall, Harnsäureflut im Anfall, erneutes Absinken mit dessen Abklingen) Aufklärung geben können.

In Intervallzeiten oder bei chronischer Gicht ist auf verschleppte Ausscheidung der Harnsäure nach Zufuhr von Harnsäurebildnern in der Nahrung (Kalbsmilch, Fleisch, Nukleinsäure) zu fahnden, doch ist es fraglich, ob sich in der Praxis der immerhin komplizierte Versuch, der erst nach Einstellung des Individuums auf seinen endogenen Wert vorgenommen werden kann, verlohnt, denn es kommt unzweifelhaft eine langsame Ausscheidung auch bei sicherlich nicht gichtkranken Menschen vor, und manche Gichtische wieder eliminieren die aus der Purinzulage gebildete Harnsäure ganz prompt.

Neuerdings kommt als diagnostische Methode auch noch die intravenöse Harnsäureinjektion nach Umber (0,5 g Harnsäure, 1,0 Piperazin, 30 Aqu. dest.) in Frage. Ihr Ausfall spricht wohl nur dann mit Sicherheit für Gicht, wenn wirklich nur ganz wenig von dem einverleibten Material (etwa nur 10—20%) wieder ausgeschieden werden. Der Patient kann im Moment des Einfließens sehr unangenehme subjektive Empfindungen haben, die sich bis zur Neigung zu Ohnmacht steigern können, so daß schon deswegen das Verfahren für eine allgemeine Anwendung sich nicht eignet.

Das sicherste Symptom bleibt der Nachweis der Harnsäure im Blut bei purinärmer Kost, der bei längerer Zeit bestehender Gicht wohl meist wird geführt werden können. Die Harnsäure muß aber unbedingt durch Kristallform und Murexidprobe identifiziert werden. Verarbeitet man — was stets ratsam ist — größere Mengen Blutes (75—150 ccm Gesamtblut oder noch besser nur das aus dieser Blutmenge durch Auffangen in 0,5% Fluornatriumlösung gewonnene Plasma), so wird man sich am besten an das Verfahren halten, das Schittenhelm und Schmid<sup>1)</sup> in ihrer Abhandlung über die Gicht angeben (Enteiweißung mit Monokaliumphosphat und Kupferfällung der Harnsäure). Auch das von Kowarski<sup>2)</sup> angegebene Verfahren für kleinere Blutmengen von 10—20 ccm (Enteiweißung mit Monokaliumphosphat und Fällung mit Ammoniumchlorid) scheint gute Resultate zu geben, wie vergleichende Untersuchungen mit dem Ludwig-Salkowskischen Verfahren, die Zacharias angestellt hat, ergeben haben. Zum qualitativen Nachweis in kleinen Blutmengen kann man sich des von Gudzent und Apolant<sup>3)</sup> angegebenen Dialysierverfahrens bedienen, dagegen scheint der höchst einfache Nachweis in kleinsten Serumengen mit Hilfe des Silberkarbonatpapiers von Röttlisberger<sup>4)</sup> keine recht brauchbaren Resultate zu geben.

In Bezug auf alle angeführten diagnostischen Methoden läßt sich nun zusammenfassend sagen, daß sie am meisten Erfolg versprechen, wenn die Gicht sich in Permanenz erklärt hat, daß sie aber auch hier gelegentlich versagen, daß vor allem jedoch ausreichende Erfahrungen über ihr Ausfallen in den früheren Stadien der Erkrankung fehlen. Der Gichtische erkrankt doch zunächst nur periodisch, oft in sehr großen Intervallen, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß er sich in den Zwischenzeiten wie ein

1) Die Gicht und ihre Therapie, Halle 1911.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 24.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 13.

4) Münchener med. Wochenschr. 1910, Nr. 7.

Gesunder verhält, also seine Funktion der Harnsäure gegenüber in befriedigender Weise erfüllt. Einige Erfahrungen weisen daraufhin. So sah ich einen jugendlichen Gichtkranken, der nur selten einen Anfall hatte, und in anfallsfreier Zeit am 6. Tage der purinarmen Diät noch 0,73 g Harnsäure ausschied. Bloch berichtet über einen 25jährigen Gichtkranken, bei dem einige Tage nach einem absolut typischen Anfall im Großzehengrundgelenk 200 ccm Blut vergeblich auf Harnsäure verarbeitet wurden und His hat sogar bei einem Patienten, der schon reichlich Tophi hatte, keine Harnsäure im Blut gefunden. In den ersten Jahren der Erkrankung — und vielleicht gar nicht selten auch später — besteht wohl nur ganz vorübergehend diejenige Störung des Harnsäurestoffwechsels, die wir für die Entstehung der Anfälle supponieren. Die gichtische Diathese ist eben als Diathese, d. h. Krankheitsbereitschaft, nicht mit Urikämie, sondern mit Neigung zur Urikämie identisch zu setzen.

#### IV. Die Einteilung der Gicht.

Garrod hat als wesentliche klinische Typen der Gicht eine reguläre und eine irreguläre Gicht unterschieden. Die erstere, die er auch sthenische nennt, ist in ihrer reinsten Form dadurch gekennzeichnet, daß bei dem befallenen Individuum keine anderen krankhaften Erscheinungen auftreten als die in gewissen Zeitabständen sich wiederholenden Paryoxmen; bei der irregulären, asthenischen Form tritt der periodische Charakter der Erkrankung zurück. Es bilden sich in weniger heftiger aber mehr kontinuierlicher Weise zu Difformitäten führende Gelenkveränderungen, und es spielen neben den Gelenkprozessen Erkrankungen der inneren Organe (Arteriosklerose, Schrumpfnieren, gastrointestinale Störungen) eine wichtige Rolle. Die Krankheit kann entweder von vornherein nach dem Schema der irregulären Gicht verlaufen, oder aber auch nach jahrelangem Bestehen der sthenischen Form allmählich in die chronische übergehen. Minkowski hat diese Einteilung akzeptiert, da sie nichts präjudiziert und zwei in der Tat verschiedene klinische Erscheinungsformen gut zum Ausdruck bringe.

Von ganz anderem Gesichtspunkte geht Ebstein aus; er unterscheidet primäre Gelenkgicht und primäre Nierengicht. Die gichtische Entzündung und Nekrose, nach ihm durch gelöstes Natriumurat hervorgerufen, braucht sich nicht, wie gewöhnlich, an den Gelenken zu zeigen, sondern kann auch zunächst die Nieren befallen. Ist dies der Fall, dann können klinisch sehr lange die Symptome der chronischen Nierenaffektion allein vorhanden sein, und sehr spät erst brauchen Gelenkattacken aufzutreten, die dann meist geringfügiger Natur sind. Für letztere kommt eine allgemeine Harnsäurestauung als Folge der zunehmenden Undurchlässigkeit der Nieren für alle harnfähigen Substanzen ursächlich mit in Frage, während bei der primären Gelenkgicht lokale Ursachen für die Anhäufung der Harnsäure in dem betroffenen Gelenk maßgebend sind. Fehlen die Gelenkerscheinungen, so läßt sich der gichtische Charakter der Nierenerkrankung post mortem dadurch erweisen, daß die Nieren von Uratherden durchsetzt sind, evtl. auch vereinzelt Uratflecken in den Gelenken sich finden. Das Tatsächliche dieser Anschauung ist unbestreitbar. Eine Reihe von Individuen, die aus einer Gichtfamilie stammen oder durch ihren Lebenswandel zur Gicht prädisponiert sind, leiden nur an den Symptomen der Granular-

atrophie, und die Autopsie enthüllt dann das Bild der typischen gouty kidney, d. h. der von kristallinen Uratablagerungen durchsetzten Schrumpfniere. Einen besonderen Typus der Gicht werden wir aber jetzt in diesen Fällen nicht mehr sehen, vor allem deshalb, weil wir die gichtische Entzündung im Sinne Ebsteins, d. h. die toxische und nekrotisierende Einwirkung der Harnsäure auf die Nierenepithelien nicht mehr als die Ursache der „Gichtniere“ ansehen.

Diese, die kleine rote Schrumpfniere, ist vielmehr das Musterbeispiel der genuinen Schrumpfniere überhaupt; letztere beziehen wir heute nicht mehr mit Weigert auf einen primären langsam vorsichgehenden Schwund des epithelialen Anteils der Niere, sondern sehen sie nach dem Vorgange von Jores als Folge einer echt atherosklerotischen Erkrankung der kleinsten Nierenarterien, besonders der Vasa afferentia glomerulorum, an. Charakteristisch für die genuine Schrumpfniere ist die sehr starke Erhöhung des Blutdruckes, und vielfache Erfahrungen zeigen, daß diese Blutdrucksteigerung bereits besteht, wenn in den Nieren außer der Gefäßveränderung erst sehr geringe Schädigungen der sezernierenden Apparate vorhanden sind. Da nach Jores die kleinen Gefäße vieler anderen Organe in ähnlicher Weise materiell verändert sind und die Blutdrucksteigerung Folge einer Erhöhung des Tonus, also einer funktionellen Alteration der nämlichen Gefäße sein dürfte, sprechen wir vielleicht am besten von einer essentiellen Arteriopathie oder im klinischen Sinne von einer essentiellen Hypertonie. Die essentielle Hypertonie erwächst offenbar außerordentlich häufig auf dem Boden der arthritischen Diathese, und es erscheint nicht wunderbar, daß sie z. B. bei den Mitgliedern einer belasteten Familie mit der Gicht alterniert. Tritt sie ganz rein auf, dann werden bei der Autopsie Uratablagerungen in der Niere und in den Gelenken vermißt werden. Tritt als weitere Äußerung der Diathese die Urikämie hinzu, so braucht diese ja, wie die Untersuchungen von His und Weintraud gezeigt haben, zu Gelenkanfällen nicht unbedingt zu führen, und damit wird dann das Bild der Nierengicht verständlich, zumal wenn wir noch die Annahme machen, daß die bei der essentiellen Hypertonie sich ausbildenden Nierenveränderungen für die Lokalisation von Uratherden gerade in den Nieren nicht bedeutungslos sind.

Ebsteins Lehre von der Nierengicht enthält zwei Momente: einmal daß die Nieren primär von der gichtischen Entzündung betroffen werden, daß sie „Gichtnieren“ sind, und zweitens, daß die durch Versagen der Nierentätigkeit zustandekommende Harnsäureretention für etwa auftretende Anfälle verantwortlich zu machen ist. Indem Brugsch und Schittenhelm neuerdings der echten Gicht, der „Stoffwechselficht“, ebenfalls eine „Nierengicht“ gegenüberstellen, meinen sie bei dieser Bezeichnung nur den zweiten Punkt der Ebsteinschen Lehre. Aus welchem Grunde das Nierenleiden entsteht, das zur Harnsäureretention führt, ist für ihre Betrachtung gleichgültig. Gichtanfälle und Uratablagerungen können entweder zustande kommen, wenn Störungen im fermentativen Ablauf des Purinstoffwechsels vorhanden sind oder wenn die Niere für die Harnsäure weniger durchlässig wird. Die Nierengicht läßt sich nach ihnen von der Stoffwechselficht dadurch unterscheiden, daß bei ersterer ein kardiorenales Syndrom besteht und daß die Harnsäurewerte in Blut und Harn je nach dem Insuffizienzgrade der Niere schwanken. Klinisch werden nach ihrer Meinung Mischformen häufig sein, da ja im Verlaufe der

Stoffwechselgicht sich eine Schrumpfniere entwickeln kann. Ich glaube nicht, daß eine so definierte Nierengicht ihre Existenzberechtigung schon erwiesen hat. Es mögen wohl bei schweren Niereninsuffizienzen, zumal im urämischen Stadium, zugleich mit der Zurückhaltung anderer stickstoffhaltiger Substanzen auch Harnsäureretentionen vorkommen; aber Gicht gibt es doch eigentlich nur bei der genuinen Schrumpfniere, und es ist nicht ohne weiteres ersichtlich, warum gerade bei dieser, wenn sonstige Erscheinungen der Nierendekompensation (etwa stärkere Erhöhung des Reststickstoffes) fehlen, die Harnsäureausscheidung gelitten haben sollte. So möchte ich mich auch nicht der Meinung von Brugsch und Schittenhelm anschließen, daß gerade die Bleigicht das reinste Paradigma einer Nierengicht sein soll. Auch die Bleischrumpfniere ist nur der Endausgang der essentiellen Hypertonie beim Bleikranken, und gerade bei chronischer Bleivergiftung wird heute auf Grund der enormen Blutdrucksteigerung oft eine Schrumpfniere diagnostiziert zu einer Zeit, wo im wesentlichen die kleinen Nierengefäße erkrankt sind und weitergehende Veränderungen in den Nieren noch fehlen. Gichtanfälle sind aber zweifellos in diesem Stadium beim Bleikranken schon recht häufig, können dann aber kaum schon auf eine allgemeine Störung der Nierenfunktion bezogen werden. Daß plötzliches Auftreten von Niereninsuffizienz bei einem Gichtischen ähnlich wie eine purinreiche Mahlzeit das Einsetzen eines Anfalles begünstigen kann, ist verständlich. Darüber hinausgehen scheint mir zunächst nicht geboten. Wenn im Verlaufe einer echten Schrumpfniere sich Erscheinungen der Gicht einstellen, dann ist das eben echte Gicht wie beim umgekehrten Turnus auch und pathogenetisch zu erklären wie die Gicht überhaupt, d. h. zu den Nieren nur dann in Beziehung zu setzen, wenn man der Garrodschen Lehre von der elektiven Störung des Harnsäureausscheidungsvermögens der Niere Geltung zuerkennt.

Brugsch unterscheidet neuerdings neben der Stoffwechselgicht und der Nierengicht noch eine dritte Form, die im Gegensatz zu diesen durch hohe endogene Harnsäurewerte (0,5—0,6 g) bei erheblichem Gehalte des Blutes an Harnsäure sich auszeichnet. Klinisch verläuft diese Form als Polyarthritis urica, d. h. sie setzt gleich sehr heftig an einer Reihe von Gelenken ein, befällt alsbald auch die großen Gelenke, und schon die ersten Attacken ziehen sich über Monate hin. Brugsch glaubt annehmen zu dürfen, daß dieser Form eine übermäßige Produktion von Harnsäure zugrunde liege, die bei relativer Insuffizierung der Niere zu Uratablagerungen und Gelenkattacken führe (hyperurikämische Form der Gicht oder Harnsäurediabetes).

## V. Die Therapie der Gicht.

Die therapeutischen Bestrebungen gegen die Gicht sind auch heutzutage noch zu einem guten Teile mit denen identisch, die schon den älteren Gichtkennern, vor allem dem Vater des klinischen Krankheitsbildes, Sydenham, geläufig waren; andererseits sind gerade in der neuesten Zeit eine Reihe von Vorschlägen gemacht, von denen manche wohl einen Gewinn für die Kranken bedeuten dürften. Den modernen therapeutischen Maßnahmen ist gemeinsam, daß sie im Gegensatz zu den älteren empirisch erprobten von den experimentell festgestellten Tatsachen des physiologischen und pathologischen Harnsäurestoffwechsels ausgehen und daraus

Indikationen für die Behandlung des Gichtkranken gewinnen. Meist schleichen sich aber in diese Gedankengänge spekulative Zwischenglieder, nicht exakt bewiesene Voraussetzungen ein, so daß schließlich in praxi die Empirie doch wieder ein gewichtiges Wort mitspricht, daher es denn kommt, daß über die zu beobachtenden Erfolge durchaus nicht immer Einmütigkeit herrscht.

#### 1. Gegen die Stoffwechselstörung selbst gerichtete Therapie.

Mit den gegen die Harnsäureanhäufung im Organismus gerichteten Mitteln bekämpfen wir zunächst nicht die der Gicht zugrunde liegende Stoffwechselstörung selbst, sondern wir suchen, ähnlich wie beim Diabetes, deren Folgen auf ein Mindestmaß herabzusetzen. Inwieweit einige der hier in Betracht kommenden Maßnahmen das Übel doch mehr an der Wurzel fassen, wird noch zu erörtern sein: in der Hauptsache sind wir zur Zeit noch auf empirisches Handeln angewiesen. Der wesentlichste Punkt ist die Regelung der Ernährung; es läßt sich bei sehr vielen Gichtkranken nachweisen, daß sie gewohnheitsmäßig ein Übermaß von vorwiegend animalischer und an Reizstoffen reicher Nahrung zuführen, daß sie reichlich Alkohol genießen und daß sie sich gleichzeitig sehr wenig körperliche Bewegung machen. Man findet einen oder alle dieser Faktoren so überwiegend in der Anamnese der Gichtkranken, daß man nicht umhin kann, in ihnen die groben Ursachen für die Ausbildung der Erkrankung zu sehen und dem durch die ersten ja meist in langen Zwischenräumen auftretenden Anfällen Gewarnten dringend eine Änderung der Lebensweise zu empfehlen. Besonders gefährdet wird dabei natürlich der hereditär Belastete sein, und wer aus arthritischer Familie stammt, wird mehr als jeder andere in seiner Lebensführung das Überhandnehmen der genannten Faktoren verhüten müssen, wenn er dem Podagra entgehen will.

Wie jedes einzelne der drei schädlichen Momente Luxuskonsumption, Alkoholabusus, Mangel an Muskelbewegung seine Wirkung ausübt, wissen wir im einzelnen auch heute nicht. Es handelt sich da um Einflüsse, die jahrelanger Summation bedürfen, ehe sie sich klinisch äußern, die also dem Experiment, unserer wichtigsten Erkenntnisquelle, unzugänglich sind. Was zunächst die üppige Ernährungsweise betrifft, welches ist darin das eigentlich Unzuträgliche? Ist es der Kalorienüberschuß als solcher, sind es die in den einzelnen Mahlzeiten reichlich vorhandenen Reizstoffe und Gewürze oder ist es eins der Nahrungsmittel selbst? Kohlenhydrate und Fette denken wir uns wohl nur insofern wirksam, als sie, in reichlicher Menge zugeführt, den Fettansatz begünstigen und damit wieder der Neigung zur Trägheit Vorschub leisten. So wird als das eigentliche Schädliche meist die Überfütterung mit Eiweiß, speziell mit dem des Fleisches, angesehen. Wir wissen, daß jedes Plus an Nahrungseiweiß, zumal bei Muskelruhe, alsbald wieder verbrannt wird, und es wäre denkbar, daß sich bei der Desintegration allzu zahlreicher Eiweißmoleküle toxische Abbauprodukte an den Zellen anhäufen, wenn sie nicht durch rege Lymph- und Blutzirkulation (die ihrerseits wieder in hohem Grade von der Betätigung der Muskulatur abhängig ist) zur Weiterverarbeitung oder zur Ausscheidung fortgeschafft werden. Wenn man das Fleisch besonders in den Vordergrund rückt, so denkt man an schädliche Wirkungen der Extraktivstoffe oder an giftige Produkte, die bei der durch reichlichen Fleischgenuß gesteigerten Darmfäulnis auftreten; wir wissen ferner, daß beim paren-

teralen Abbau von art-, ja schon von blutfremdem Eiweiß toxische Intermediärprodukte entstehen, und es ist daher auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß der übermäßig mit Fleischiweiß belastete Darm und die Leber ihrer wichtigen Funktion, die Nahrungsstoffe art- und bluteigen zu machen, nicht mehr in vollem Umfange nachkommen und unveränderte oder unvollständig abgebaute Körper in den Kreislauf gelangen lassen.

Solchen Abbauprodukten des Eiweißes müssen wir ebenso wie dem Alkohol einen chronisch intoxicierenden Einfluß auf diejenigen Elemente des Körpers zuschreiben, deren Aufgabe es ist, die Elimination der im Stoffwechsel gebildeten Harnsäure zu fördern. Es ist in dieser Hinsicht interessant, daß nach den Untersuchungen von Bloch und Pollak der Potator, auch wenn er keine Gicht hat, die gleichen Anomalien des Purinstoffwechsels (niedrigen endogenen Wert, verschleppte Ausscheidung verführter Purine) zeigt wie der Gichtkranke.

Von anderer Seite wird bei der Frage nach der Schädlichkeit des reichlichen Fleischgenusses mehr der Puringehalt der tierischen Organe hervorgehoben und betont, daß die übermäßige Inanspruchnahme der dem Purinstoffwechsel dienenden Apparate schließlich zu deren Erlahmung führen müsse. Wir würden demnach mit einer purinarmen Kost eine Schonungsdiät einführen, also eine Art ätiologischer Therapie treiben; von Noorden behauptet denn auch, daß nach lange genug durchgeführter purinarmen Kost die vorher verschleppt ausgeschiedene Harnsäure wieder prompt ausgeschieden wird. Gegen eine solche Auffassung ließe sich allerdings geltend machen, daß nach Untersuchungen von Bloch sowie Brugsch und Schittenhelm der erhöhte Harnsäuregehalt des Gichtblutes auch nach monatelang fortgesetzter purinarmen Kost keine Änderung erfährt.

Als Fazit dieses Abschnittes haben wir: neben Beschränkung des Alkohols auf geringe Mengen leichten Weines oder Bieres, neben reger Betätigung der Muskulatur (durch Reiten, Radfahren, Tennis, Gartenarbeiten usw.) ist am bedeutsamsten die quantitative und qualitative Einschränkung der Nahrungszufuhr. Der Gesamtumsatz des leicht arbeitenden Menschen beziffert sich auf 2000—2500 Kalorien; diese Zahlen sollten im allgemeinen bei der Ernährung der Gichtkranken nicht überschritten werden. Man kann aber selbst für längere Zeit — und man wird das bei korpulenten Personen besonders gern tun — auf  $\frac{2}{3}$  des Kalorienbedarfes herabgehen, da nach Chittenden in diesem Falle, selbst bei niedriger Eiweißzufuhr, das Stickstoffgleichgewicht gewahrt bleibt.

Als mittlere Nahrungsmengen empfehlen sich nach Minkowski, wenn man den Gichtkranken auf seinem Bestande erhalten will: 100 bis 120 g Eiweiß, 80—100 g Fett, 250—300 g Kohlenhydrate. Es mag aber gelegentlich günstig auf den Verlauf einer schweren Gicht wirken — zumal für den Fall, daß starke Überfütterung mit Schuld an ihrer Entstehung trägt —, wenn man den Eiweißgehalt der Kost noch weiter einschränkt. Chittenden hat 17 Monate mit 35 g Eiweiß pro Tag gelebt, in den ersten 8 Monaten um 8 kg abgenommen, sich aber von da ab auf konstantem Gewicht erhalten; er hat weiter an Angehörigen verschiedener Berufsklassen (Lehrer, Soldaten, Athleten) in viele Monate dauernden Versuchen gezeigt, daß mit 7—8 g Stickstoff in der Kost Eiweißverluste des Körpers durchaus vermieden werden können. Man kann also bei

schwerer Gicht, wenn man für reichliche Kohlenhydratzufuhr Sorge trägt, Perioden mit einer Kost, die ca. 50 g Eiweiß enthält, einfügen.

Man könnte fragen, ob die Fernhaltung der Schädlichkeiten, die notorisch zur Gicht führen, noch Erfolg verspricht, wenn die Erkrankung bereits ausgebrochen ist, ob nicht vielmehr dann die pathologischen Bedingungen, denen die Stoffwechselstörung ihren Ursprung verdankt, bereits so fixiert sind, daß sie selbständig weiter wirken. Die Erfahrung lehrt, daß eine solche Anschauung nicht unberechtigt ist und daß wir ein Mittel, dem ein direkter Einfluß auf den Mechanismus der Stoffwechselstörung zuzuschreiben wäre, wohl brauchen können.

Es erscheint mir sehr möglich, daß wir in der dauernden Zufuhr von Atophan ein solches Mittel besitzen. Wie bereits erwähnt ist, hat diese Substanz die Fähigkeit, ganz isoliert die Harnsäureausscheidung bedeutend zu erleichtern, während das Wesentliche bei der gichtischen Stoffwechselstörung eine isolierte Erschwerung der Harnsäureausscheidung ist; der unter Atophan stehende Gichtkranke zeigt nichts mehr von den für die Gicht charakteristischen Abweichungen des Purinstoffwechsels. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß das Mittel eine spezielle beim Gichtkranken darniederliegende Funktion wieder zur normalen Höhe hebt, daß es zur gichtischen Erkrankung paßt wie der Schlüssel zum Schloß. Man darf sich aber nicht vorstellen, daß ein- oder mehrmalige Darreichung der Substanz imstande wäre, die Ursachen des gestörten Stoffwechsels fortzuräumen, so daß dieser nun wieder von selbst normal verläuft. So liegen die Dinge bei der Gicht nicht; die spezifische Funktionsstörung bei dieser Erkrankung ist offenbar eine Konstitutionseigentümlichkeit geworden, und man kann nur durch dauernde Anregung der auf die physiologischen Reize nicht mehr genügend ansprechenden Funktion Erfolg zu erzielen hoffen. Es bedarf also der fortgesetzten, mindestens der chronisch intermittierenden Zuführung des Atophans, das, soviel wir wissen, harmlos ist und ganz gut in Dosen von 1—2 g zum täglichen Brot des Gichtkranken gehören könnte.

## 2. Die gegen die Harnsäurestauung im Organismus gerichtete Therapie.

Wenn der Gedankengang richtig ist, daß beim Gichtkranken zeitweilig oder dauernd das Harnsäureeliminationsvermögen in irgend einer Weise Not gelitten hat, daß daraus eine Übersättigung des Blutes und der Gewebssäfte mit saurem harnsauren Natrium resultiert, daß diese wiederum Vorbedingung des Ausfallens der Urate ist und daß die Uratablagerungen eine *conditio sine qua non* der gichtischen Anfälle darstellen, so erscheint es als sinnvolles Bestreben, auf die Harnsäure als die *Materia peccans* Einfluß gewinnen zu wollen. Man wird also darauf ausgehen, die im Körper kreisenden Harnsäuremengen möglichst zu verringern durch Einschränkung der Harnsäurebildung, Beförderung der Harnsäureausscheidung, durch Weiteroxydation der Harnsäure im Organismus. Man wird ferner die Lösungsbedingungen der Urate in den Flüssigkeiten des Körpers zu verbessern trachten oder wenigstens ihr Ausfallen zu erschweren resp. die bereits ausgefallenen wieder in Lösung zu bringen suchen. Eine Reihe von Maßnahmen (diätetische, medikamentöse, physikalische) erheben den Anspruch, in einer oder mehreren der skizzierten



Richtungen nützlich zu sein, und mögen daher nach Wirkungsweise und Erfolgen im folgenden besprochen werden:

a) Purinarmer Ernährung.

Die diätetische Therapie ist unser wichtigstes Mittel, die Harnsäureproduktion im Organismus herabzusetzen. Indem wir die purinkörperreichen Nahrungsmittel aus dem Regime des Gichtkranken streichen, können wir ja die eine der beiden Quellen, aus denen die Harnsäure fließt, völlig verstopfen. Auf die andere, den endogenen Wert, der dem Zerfall nukleinhaltiger Bestandteile des Körpers selbst entspricht, haben wir allerdings im Sinne einer Herabminderung kaum Einfluß.

Da für gewöhnlich das Fleisch den Hauptanteil der Nahrungspurine liefert, deckt sich die im vorigen Abschnitt von anderem Gesichtspunkt aus erhobene Forderung der fleischarmen Diät im großen und ganzen mit der hier ausgesprochenen der **purinarmen Kost**. Es muß allerdings betont werden, daß auch pflanzliche Nahrungsmittel Purine enthalten und daß bei strengstem Regime diese berücksichtigt werden müssen. In Betracht kommen vor allem die Hülsenfrüchte (frische Schoten, Erbsen, Linsen, Bohnen), die zum Teil nicht weniger Purinkörper enthalten als die meist genossenen Fleischsorten. Auch die Pilze haben einen nicht ganz zu vernachlässigenden Puringehalt, ebenso die Hefen, die im Bier mitgenossen werden und bei größeren Quantitäten, wie sie allerdings aus anderen Gründen dem Gichtkranken verboten zu werden pflegen, eine Rolle spielen. Man findet den Purinbasenanteil der gebräuchlichsten Nahrungsmittel in den Tabellen von Schmid und Bessau<sup>1)</sup>, Hesse<sup>2)</sup> und Walker Hall<sup>3)</sup> und kann danach die Quantität der in einer bestimmten Kostordnung zugeführten Harnsäurebildner leicht berechnen.

Im folgenden seien die Zahlen der Tabellen für die wichtigsten purinhaltigen Nährstoffe wiedergegeben:

auf 100 gr	Purinbasengehalt als Harnsäure		
	Schmid u. Bessau	Walker Hall	Hesse
Rindfleisch . . . . .	0,111	0,135	0,182
Kalbfleisch . . . . .	0,114	{ Lende 0,1395 Hals 0,9	0,183
Hammelfleisch . . . . .	0,078	0,1158	0,19
Schweinefleisch . . . . .	0,123	{ Lende 0,1458 Hals 0,0681	0,183
Gekochter Schinken . . . . .	0,075	—	—
Roher Schinken . . . . .	0,072	—	—
Lachsschinken . . . . .	0,051	—	—
Zunge (Kalb) . . . . .	0,165	—	—
Leberwurst . . . . .	0,114	—	—
Braunsch. Wurst . . . . .	0,030	—	—
Mortadellenwurst . . . . .	0,036	—	—
Salamiwurst . . . . .	0,069	—	—
Blutwurst . . . . .	0	—	—
Gehirn (Schwein) . . . . .	0,084	—	0,233

<sup>1)</sup> Therapeut. Monatshefte 1910, S. 116.

<sup>2)</sup> Med. Klinik 1910, Nr. 16.

<sup>3)</sup> Zit. nach Brugsch-Schittenhelm, Der Nukleinstoffwechsel usw., Jena 1910.

auf 100 g	Purinbasengehalt als Harnsäure		
	Schmid u. Bessau	Walker Hall	Hesse
Leber (Rind) . . . . .	0,279	—	0,372
Niere (Rind) . . . . .	0,240	—	0,320
Thymus (Kalb) . . . . .	0,990	1,20875	1,308
Lungen (Kalb) . . . . .	0,156	—	—
Huhn . . . . .	0,087	—	0,186
Taube . . . . .	0,174	—	0,154
Gans . . . . .	0,099	—	—
Reh . . . . .	0,117	—	0,182
Fasan . . . . .	0,102	—	—
Bouillon (100 g Rindfleisch 2 Stunden gekocht) . . . . .	0,045	—	—
Schellfisch . . . . .	0,117	—	—
Schlei . . . . .	0,081	—	—
Kabeljau . . . . .	0,114	0,0699	0,131
Aal geräuchert . . . . .	0,081	—	—
Lachs frisch . . . . .	0,072	0,1398	0,201
Karpfen . . . . .	0,162	—	—
Zander . . . . .	0,135	—	—
Hecht . . . . .	0,144	—	0,222
Büchling . . . . .	0,084	—	—
Hering . . . . .	0,207	—	—
Forelle . . . . .	0,168	—	0 213
Sprotten . . . . .	0,248	—	—
Ölsardinen . . . . .	0,354	—	—
Sardellen . . . . .	0,234	—	—
Anchovis . . . . .	0,435	—	—
Krebse . . . . .	0,060	—	—
Austern . . . . .	0,087	—	—
Hummern . . . . .	0,066	—	—
Caviar . . . . .	0	—	—
Frische Schoten . . . . .	0,081	—	—
Erbsen . . . . .	0,054	—	—
Linsen . . . . .	0,162	0,075	—
Bohnen . . . . .	0,051	0,0765	—

Man muß sich nun aber nicht vorstellen, daß diejenige Harnsäuremenge, die der Tabelle zufolge aus einem Nahrungsmittel entstehen könnte, nun im Organismus auch wirklich entsteht. Genießt man z. B. Fleisch in gekochtem Zustande, so sind mindestens 50% der darin enthaltenen Purinbasen in die Brühe übergegangen, so daß gekochtes Fleisch ein relativ purinarmes Nahrungsmittel ist. Ferner wird ein Teil der eingeführten Purinbasen im Darmkanal nicht zur Resorption gelangen: bei Hülsenfrüchten und Pilzen, die ja schlecht ausgenutzt werden, reduziert sich dadurch der unerwünschte Einfluß auf den exogenen Harnsäurewert wahrscheinlich ganz bedeutend. Endlich lehrt das Experiment, daß aus verfütterter Nukleinsäure durchschnittlich nicht mehr als 30%, aus Hypoxanthin etwa 50—60% der zu erwartenden Harnsäuremenge hervorgehen. Dem entspricht die Erfahrung, daß nach Genuß von Organen (Kalbsthymus, Niere, Leber) bei denen ja hauptsächlich das Nuklein der Zellkerne in Betracht kommt, höchstens ein Drittel, bei Fleisch dessen harnsäurebildende Komponente wohl hauptsächlich die hypoxanthinhaltige Inosinsäure ist, die Hälfte der zu erwartenden Harnsäuremenge

wirklich im Harn erscheint; 300 g Kalbsmilch würden demnach nicht eine Harnsäurevermehrung von 3 g, sondern nur von 1 g, 300 g Leber nur eine solche von 0,28 g herbeiführen; durch 300 g Kalbsfleisch würde man, wenn man sie in rohem oder gebratenem Zustande verzehren würde, die Harnsäureausscheidung um 0,17 g, wenn man sie abkocht, nur um 0,085 g steigern.

Die zellkernreichen Organe (also vor allem Kalbsbries, dann aber auch Leber und Niere; Gehirn und Lunge verhalten sich nicht anders wie Fleisch) liefern zwar nicht die enormen Harnsäuremengen, wie es nach der Tabelle scheinen könnte, immerhin aber doch noch so viel, daß man sie am besten ganz aus der Diät des Gichtkranken fortlassen wird; eine reichliche Kalbsmilchportion ist schon deshalb verpönt, weil sie, wie wir erwähnt haben, direkt zum Auftreten eines Gichtanfalles Veranlassung geben kann. Ebenso wird man Fleischextrakt und Fleischbrühe, in denen das ausgelaugte Hypoxanthin reichlich enthalten ist, zu vermeiden haben.

Dagegen fragt es sich, ob eine rigorose purinarne Kost soviel Vorteile bringt, daß sie das Lästige völliger Fleischabstinenz aufwäge. Tatsache ist jedenfalls, daß auch bei sehr lange durchgeführter purinarmer Diät Gichtanfälle beobachtet werden. Weintraud berichtet z. B. von einem Manne, der seit Jahren vegetarisch und unter Ausschluß von Purinen lebte und doch seine Anfälle bekam — und zwar nicht selten in derselben Häufigkeit und Heftigkeit wie bei unkorrigiertem Regime. Selbst am 25. Tag absoluten Hungers, wobei der endogene Harnsäurewert sehr niedrig zu werden pflegt (etwa 0,2 g) ist von Poulsson bei einem Hungerkünstler eine Gichtattacke gesehen worden.

Es liegt danach nahe anzunehmen, daß mindestens bei den schwereren Formen der Gicht der Organismus auch gegenüber der relativ geringen Quote der endogenen Harnsäure sich insuffizient erweist, resp. daß überhaupt vorzugsweise beim Abbau der endogenen Nukleine sich jene Schwierigkeiten ergeben, die zur Retention von Harnsäure führen. Trotz der Erfahrungen, von denen eben die Rede war, vertreten eine Anzahl von Autoren (Kraus, v. Noorden, Umber, Brugsch und Schittenhelm) die Forderung strenger purinfreier Diät, natürlich weniger für die Fälle, bei denen nur selten Anfälle auftreten und Tophusbildung fehlt, als für diejenigen, bei denen die Anfälle sich häufen, auf mehrere Gelenke übergreifen oder eine mehr chronische, dauernd Beschwerden verursachende Form vorliegt. Sowohl v. Noorden als auch Umber versichern, daß, wenn man nur konsequent nicht für kurze Zeit, sondern monatelang purinarne Kost durchführt, schließlich der Erfolg nicht ausbleiben pflege. Nun wächst natürlich, je länger es dauert, ehe der Effekt einer therapeutischen Maßnahme sichtbar wird, um so mehr auch die Unsicherheit der Berechtigung, kausale Beziehungen zwischen einer schließlich eintretenden Wendung zum Besseren und der Medikation anzunehmen, und außerdem ist eine purinarne Diät zugleich auch eine regulierte Diät, d. h. eine solche, bei der ein Kalorienüberschuß vermieden und die Eiweißzufuhr auf ein mittleres Maß herabgesetzt ist. Andere Autoren (Minkowski, Weintraud, His) stellen sich daher auf einen weniger strengen Standpunkt und haben nichts dagegen einzuwenden, daß der Kost etwa 200—300 g Fleisch pro Tag hinzugefügt werden. Die dadurch bedingte Harnsäurevermehrung von 0,1—0,15 g wäre als für den Dekursus der Krankheit höchstwahrscheinlich nicht maßgebend mit in

Kauf zu nehmen. von Noorden fordert neben ab und zu eingeschobenen purinfreien Tagen wenigstens die Ermittlung der Toleranzgrenze, bis zu der die superponierte Harnsäure prompt ausgeschieden wird, jenseits deren die für den Gichtkranken charakteristische Verschleppung eintritt. Zu diesem Zwecke stellt er den Patienten durch 5 tägige purinarmer Ernährung auf seinen endogenen Wert ein, legt dann zunächst an zwei Tagen je 50 g Ochsenfleisch zu, und stellt das Tempo der Ausscheidung fest; ist es normal, so wird nach zwei weiteren purinfreien Tagen der Versuch mit 100 g Fleisch wiederholt, und so fort, bis man zu der Menge gelangt, deren Ausscheidung sich über mehrere Tage hinauszögert. Unterhalb der dadurch gegebenen Grenze hat man sich dann in der Kostaufstellung zu halten. Abgesehen von der relativ komplizierten Anordnung ließe sich gegen dieses Vorgehen v. Noordens einwenden, daß der Toleranzwert des Gichtkranken kein konstanter ist, daß also bei einer Wiederholung des Versuches leicht eine wesentlich größere oder kleinere Menge des Purins toleriert werden könnte. Umber geht, um den Purinstoffwechsel nach Möglichkeit zu entlasten, so vor, daß er nach einmaliger Fleischgabe von 200 g nicht eher wieder Fleisch zulegt, als bis die Harnsäurevermehrung völlig abgeklungen ist.

#### b) Medikamentöse Therapie.

Während die diätetische Therapie hauptsächlich zur Einschränkung der Harnsäurebildung dient, wird mit Hilfe der Medikamente im wesentlichen eine bessere Ausscheidung der Harnsäure und eine günstigere Gestaltung ihrer Lösungsbedingungen erstrebt. Zunächst sind da die Alkalien und eine Reihe von Mineralwässern zu nennen, die in der Therapie der Gicht seit langem Lobredner gefunden haben. Wir berücksichtigen hier nicht den Umstand, daß sie möglicherweise durch Beeinflussung der häufig gestörten Magen-, Darm- und Leberfunktionen Nützliches wirken. Wir diskutieren auch nicht, ob sie in einer vorläufig nicht erkennbaren Weise auf den Grundvorgang bei der gichtischen Stoffwechselstörung einwirken, sondern fragen nur, ob sie für die Entfernung der sich anstauenden Harnsäure von Belang sind. Bei den Mineralwässern mag schon die Durchspülung des Körpers mit größeren Flüssigkeitsmengen eine Rolle spielen. Umber konnte zeigen, daß unter reichlicher Wasserzufuhr eine Zulage von 400—500 g Thymus viel besser ausgeschwemmt wird, als bei normaler Harnmenge. Bei der Anwendung von Karlsbader Mühlbrunnen oder Wiesbadener Kochbrunnen schien ihm sogar die Wirkung noch ersichtlicher.

Einige der älteren Vorstellungen über die Wirkungsweise der Alkalien erscheinen uns heute als erledigt; es ist nicht möglich, durch die Zufuhr von alkalisch reagierenden kohlen-sauren resp. im Organismus zu kohlen-sauren werdenden pflanzensaurer Alkalien den Alkaleszenzgrad oder wie wir genauer sagen, die OH-Ionenkonzentration des Blutes und der Gewebssäfte zu erhöhen, da der Organismus ängstlich darauf bedacht ist, deren neutrale (etwa der des destillierten Wassers gleichkommende) Reaktion aufrecht zu erhalten. Es ist ferner unmöglich, durch Einverleibung von Basen, die im Reagenzglas mit der Harnsäure leicht lösliche Verbindungen geben, wie Natrium und vor allem das Lithium und die organischen Substanzen Piperazin und Lysidin, nun auch die Harnsäure in den Flüssigkeiten des Organismus leichter löslich zu machen.

Was die Einfuhr von Natriumsalzen anlangt, so ergibt sich auf Grund physikalisch-chemischer Vorstellungen, daß man dadurch im Gegenteil die Löslichkeit des Natriumurates verschlechtert. Das gelöste Natriumurat ist nämlich zum Teil in Na-Ionen und Urat-Ionen dissoziiert und die Einfuhr von neuen Na-Ionen muß bewirken, daß der dissoziierte Anteil geringer wird, daß sich wieder mehr von der nicht ionisierten Verbindung bildet, so daß deren Löslichkeitsgrenze überschritten werden kann und sie ausfällt. His und Paul haben gezeigt, daß schon der Kochsalzgehalt des Blutes genügt, um die Löslichkeit des harnsauren Natriums auf den 10. Teil seiner Wasserlöslichkeit herabzusetzen.

Schon vorher hatte Roberts nachgewiesen, daß Harnsäure, in Lösung von Natriumsalzen gebracht, sich zunächst löst, dann aber — und zwar um so rascher, je mehr Natrium vorhanden ist — in Form des Natriumurates wieder ausfällt. In Übereinstimmung damit sind die Experimente van Loghems: er zeigte, daß im Organismus das nämliche vor sich geht; eine subkutan injizierte Harnsäureaufschwemmung bildet sich allmählich in kristallinisches Mononatriumurat um; durch orale Zufuhr von Natriumverbindungen und natriumalkalischen Mineralwässern wird dieser Prozeß sehr beschleunigt, durch Zufuhr von Salzsäure, die wahrscheinlich natriumentziehend wirkt, dagegen vollständig aufgehoben. Weiter macht v. Noorden darauf aufmerksam, daß durch reichliche Einnahme von Alkalien die Harnsäureausscheidung im Urin geradezu herabgesetzt werden kann. Man wird daher das starke Salzen der Speisen und die arzneiliche Verordnung größerer Mengen von Natriumsalzen wie Natrium bicarbonicum oder Natrium citricum (z. B. auch von Uricedin, das eine Mischung von Natriumcitrat, Natriumsulfat, Natriumtartrat und Natriumchlorid darstellt) vermeiden müssen. Ob kleinere Mengen bis zu 5 g, wie sie etwa auch in einem Liter der beliebten Wässer von Karlsbad, Vichy, Homburg, Wiesbaden, Fachingen eingeführt werden, nachteilig sind, sei dahingestellt.

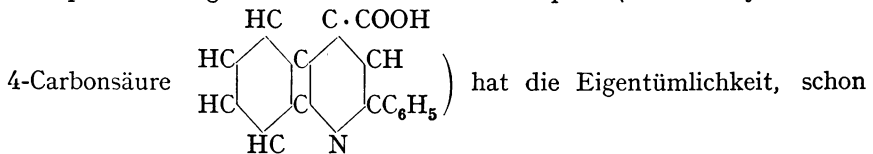
Auf Grund der dargelegten Feststellungen wird erwogen, ob es nicht zweckmäßig sei, der alten Alkalitherapie der Gicht eine Säuretherapie entgegenzusetzen. Pfeiffer hatte sie schon vor längerer Zeit empfohlen, und vor einiger Zeit ist sie von Falkenstein wieder eingeführt worden. Dieser Autor gibt täglich 50—100 Tropfen verdünnter Salzsäure. Er ging dabei von der Voraussetzung aus, daß beim Gichtkranken die Salzsäuresekretion im Magen daniederliege und daß die Stoffwechselstörung damit in Zusammenhang stehe. Weder seine Voraussetzung noch seine spekulativen Folgerungen sind ohne Widerspruch geblieben, und wenn man jetzt rät einen Versuch mit der Salzsäure zu machen, so hat man mehr das Resultat van Loghems im Auge, daß die Säure die experimentellen Uratablagerungen verhindern kann. Im übrigen ist der heilsame Effekt dieser Therapie noch durchaus nicht sichergestellt.

Im vorhergehenden habe ich absichtlich nur von dem möglicherweise schädlichen Einfluß von Natriumverbindungen gesprochen; man darf nämlich durchaus nicht die Alkalien alle in einen Topf werfen. Schon Benecke hat den Kaliumsalzen bei der Gicht den Vorzug vor dem Natrium eingeräumt. Neuerdings tritt besonders S. Cohn für eine Kaliumtherapie der Gicht bei möglichst vollkommener Entziehung des Natriums ein. Er hat die Versuche van Loghems weiter geführt und gezeigt, daß natriumärmste Ernährung (ähnlich offenbar wie die natriumentziehende Säure)

die Umbildung injizierter Harnsäure in Mononatriumurat verhindert; fügt man jetzt der Nahrung Kalium hinzu, so übt das auf die Beförderung der Uratbildung keinen Einfluß aus. Die Harnsäure bleibt unverändert liegen resp. wird resorbiert; ja man kann sogar umgekehrt, wenn man einen experimentellen Tophus von saurem harnsauren Natrium erzeugt hat, durch Kaliumzufuhr dessen Verkleinerung bewirken und nachweisen, daß sich das Urat in die Harnsäure zurückverwandelt, die dann aus dem Herde allmählich verschwindet<sup>1</sup>.) Cohn legt daher in der Ernährungstherapie der Gicht großen Wert auf die natriumarmen Vegetabilien, deren wichtigster Repräsentant der Reis ist, und andererseits auf die kalireichen, vor allem auf die Kartoffel. Außerdem verabreicht er noch eine Kombination von anorganischen (Kalium sulfuricum, phosphoricum) und organischen (K. bitartaricum und citricum) Kaliumsalzen.

Von anderen Gesichtspunkten kommen Bechhold und Ziegler zu ähnlichen Vorschlägen. Die Autoren haben, wie bereits erwähnt, gefunden, daß die Löslichkeit der Harnsäure und des harnsauren Natriums in Eiweißlösungen und im Serum eine ganz andere ist als in destilliertem Wasser und Salzlösungen. Sie haben nun auf eine mit Mononatriumurat gesättigte Serumlösung die Kationen  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Li^+$  und von zweiwertigen  $Ca^{++}$  und  $Mg^{++}$  einwirken lassen, und gezeigt, daß  $Na^+$  und  $Ca^{++}$  fördernd auf die Ausfällung des Urates wirken,  $Li^+$ ,  $K^+$  und  $Mg^{++}$  aber hemmend, das Kalium stärker als das Lithium und in besonderem Maße das Magnesium. Sie gelangen daher ebenfalls zur Empfehlung einer natriumarmen und kaliumreichen Kost, wie wir sie in den Kartoffeln (mit 60%  $K_2O$ ), den Getreidemehlen, Gemüsen und im Obst haben. Es würde also dem negativen Vorteil der Vegetabilien als einer purinarmen Kost sich der sehr positive einer kalireichen Diät zugesellen. Auch das ganz besonders wirksame Magnesium enthalten sie in nicht geringer Menge, doch kann man dies ja in Form beliebiger Abfuhrwässer zuführen. Auch die dem Gichtkranken empfohlenen Quellen von Fachingen, Neuenahr, Vichy, Contrexéville, weisen erheblichen Magnesiumgehalt auf. Wahrscheinlich werden überhaupt durch Kalium und Magnesium, weniger durch das Lithium, die etwa schädlichen Folgen des Natriumgehaltes der Quellen zum Teil wieder ausgeglichen.

Was man mit Maßnahmen der eben geschilderten Art erreicht, das ist im günstigsten Falle eine Erschwerung des Ausfallens der Urate, resp. eine Wiederauflösung der bereits ausgefallenen; aber die Schwierigkeiten für die Elimination der Harnsäure aus dem Organismus bleiben bestehen. Man müßte denn gerade mit S. Cohn die etwas kühne Annahme machen, daß ein übermäßiger Natriumgehalt der Säfte das Wesentliche der Stoffwechsellanomalie sei. Hier hilft nun das bereits mehrfach genannte **Atophan** weiter, dessen eigentümliche biochemische Wirksamkeit von Nicolaier und Dohrn entdeckt und von Weintraud für die Gichttherapie nutzbar gemacht worden ist. Das Atophan (die 2-Phenylchinolin-



<sup>1</sup>) Schon Garrod hat übrigens darauf aufmerksam gemacht, daß kleine, mit

in kleinen Dosen die Harnsäureausscheidung im Urin sehr erheblich zu erhöhen (um 100—200 und noch mehr Prozent), ohne daß es sonst in nennenswerter Weise auf den Stoffwechsel einwirkt. Die Wirkung ist am stärksten am ersten Tage, schwächer am zweiten und vom dritten Tage ab sind bei purinarmer Diät die Werte wieder geringer, aber meistens während der ganzen Zeit der Darreichung um etwa 0,1 g höher als der endogene Normalwert. Das Mittel ruft nicht primär einen vermehrten Nukleinzerfall hervor, sondern fördert zunächst die Elimination bereits präformierter Harnsäure. Das geht daraus hervor, daß intravenös eingespritzte Harnsäure unter dem Einfluß des Atophans in 24 Stunden ohne jeden Verlust wieder ausgeschieden wird, während für gewöhnlich die Ausscheidung einige Tage dauert und durchaus nicht immer quantitativ ist. Beim Gichtkranken hat nun das Mittel — das ist das Wichtigste — die gleich mächtige harnsäuretreibende Wirkung wie beim Gesunden, ja hier kann sie im Gegensatz zu diesem über längere Zeiträume fast ungemindert anhalten, offenbar weil aus einem großen Harnsäurevorrat geschöpft wird. Weintraud und andere Autoren wollen denn auch bemerkt haben, daß sich Tophi unter länger dauerndem Atophangebrauch verkleinern. Intravenös beigebrachte Harnsäure, die der Gichtkranke nach Umber zu einem großen Bruchteil oder selbst vollständig zurückbehält, scheidet er in einer Atophanperiode ebenfalls quantitativ und ebenso rasch aus wie der Gesunde.

Die klinische Erfahrung lehrt nun, daß das Atophan, in Tagesdosen von etwa 3 g dem Gichtkranken im akuten Anfall gereicht, eine sehr rasche Wendung zum Besseren herbeizuführen pflegt. Meist lassen die heftigen Schmerzen schon nach wenigen Stunden nach, das Gelenk wird viel weniger druckempfindlich, Rötung und Schwellung sind bis zum nächsten Tage erheblich zurückgegangen; selbst Gelenkergüsse resorbieren sich auffallend rasch. Das Mittel scheint also dem Colchicum mindestens ebenbürtig zu sein. Nach Klemperer versagt es in etwa 20% der Fälle. Er führt zum Verständnis dessen die von ihm beobachtete Tatsache an, daß einzelne Gichtkranke von intravenös injizierter Harnsäure auch unter Atophan nur sehr wenig, jedenfalls nicht mehr als in der Kontrollperiode ausscheiden. Es würde in diesen Fällen die Tendenz zur Harnsäureretention so stark sein, daß sie selbst vom Atophan nicht überwunden wird. Weintraud hat bei echt gichtischer Gelenkentzündung einen völligen Versager noch nicht gesehen; wirkt das Mittel in den ersten drei Tagen nicht, dann pflegt nach mehrtägigem Aussetzen ein neuer Versuch mit Dosen von 4—5 g zum Ziele zu führen.

Theoretisch sollte man erwarten, daß ein Mittel, welches imstande ist, den Organismus des Gichtkranken gründlich von seiner Harnsäureüberladung zu befreien und die Neuansammlung von Harnsäure zu verhüten, auch eine ausgezeichnete prophylaktische Wirksamkeit entfalten müsse. Es bedürfte dazu natürlich dauernder oder wenigstens nur selten unterbrochener Zufuhr des Atophans. Kontraindikationen gegen eine solche Art der Medikation sind eigentlich nicht bekannt. Die Magenbelästigung, die das Mittel bei einigen Menschen hervorruft, läßt sich durch Darreichung in Geloduratkapseln oder durch Verwendung der ebenfalls wirksamen

---

Mononatriumurat inkrustierte Knorpelstückchen aus Gichtgelenken durch Behandlung mit einer Kaliumkarbonatlösung von dem Urat vollkommen befreit werden, während Lösungen von Natriumkarbonat ganz wirkungslos sind.

Modifikationen, des Isatophans und Paratophans, vermeiden. Zu berücksichtigen ist noch der Umstand, daß die massenhaft ausgeschwemmte Harnsäure bereits in den Harnwegen ausfallen kann. Das kann, wie Weintraud beobachtet hat, bei Individuen mit Neigung zur Steinbildung zu unliebsamen Konsequenzen führen, läßt sich aber durch Verabfolgung von 5—10 g Natrium bicarbonicum oder durch reichliches Trinken eines alkalischen Wassers leicht verhindern.

Will man sich zum kontinuierlichen Gebrauche des Mittels nicht entschließen, so wähle man die mildere Form der chronisch intermittierenden Darreichung, bei welcher der Patient etwa alle 14 Tage zwei bis drei Tage lang 3 g Atophan, über den Tag verteilt, einnimmt. Ob es durch die Dauerbehandlung gelingt, der Wiederkehr der Anfälle vollständig oder auf lange Zeit hinaus vorzubeugen, und die weitere Entwicklung einer chronischen Gicht zu hemmen, steht noch dahin; daß nach relativ kurzem Gebrauche des Mittels wieder Anfälle auftreten, spricht nicht dagegen, ebenso kann man nicht den Umstand ins Feld führen, daß bei vielen chronischen Gichtfällen das Mittel versagt, hier beruhen die Schmerzen und Schwellungen oft genug auf sekundär sich ausbildenden arthritischen Prozessen, die mit der Harnsäure nichts mehr zu tun haben.

#### Die Radiumemanationstherapie der Gicht.

Was die kontinuierliche Atophantherapie noch zu erweisen haben wird, die günstige Einwirkung auf den Verlauf der Gicht, das leistet nach dem Urteil kompetenter Beobachter bereits die **Radiumemanationsbehandlung**. Diese ist nie als ein Mittel gegen den akuten Anfall gedacht worden, im Gegenteil! es stellte sich sehr bald nach ihrer Einführung heraus, daß durch sie zunächst sehr häufig Anfälle provoziert werden. Ihr Hauptindikationsgebiet sind gerade die chronischen Formen, bei denen die Gelenkbeschwerden nicht mehr recht weichen wollen, Difformitäten aufzutreten beginnen, und weiterhin die Prophylaxe für die Zukunft. Daß die Radiumtherapie sehr rasch Anklang fand, beruhte darauf, daß ihr ein sehr beachtenswertes wissenschaftliches Fundament gegeben zu sein schien. Neuerdings herrschen über ihre experimentellen Grundlagen lebhafteste Kontroversen; aber auch, wenn sich herausstellen sollte, daß manches von dem, was als Ursache der Heilpotenz der Emanation angeführt wurde, nicht stichhaltig ist, liegt darin kein Grund, nun auch über ihre therapeutische Bedeutung den Stab zu brechen. Der Erfolg einer Therapie ist letzten Endes nicht so sehr von ihren theoretischen Grundlagen als von der exakten klinischen Beobachtung abhängig gewesen.

Die Einführung der Radiumemanation in die Gichtbehandlung stützte sich auf die Feststellungen, die Gudzent und seine Mitarbeiter erhoben haben. Es wurde gezeigt, daß unter dem Einfluß der Emanation, genauer eines ihrer Zerfallsprodukte, des Radium D, die Umwandlung der leichter löslichen Laktimform des Mononatriumurates in die schwerer lösliche Laktamform gehemmt werde; vor allem aber, daß die Harnsäure aus ihrer mit Emanation angereicherten Lösung allmählich verschwinde, indem sie bis zu den Endprodukten Kohlensäure, Ammoniak und Wasser zersetzt werde. In guter Übereinstimmung damit schien zu stehen, daß das Blut des Gichtkranken nach einer Reihe von Sitzungen in einem Radiumemanations-Inhalatorium seine Harnsäure vollständig verliert. Eines



weiteren zeigte Fofanow, daß Aufschwemmungen von Mononatriumurat aus der Bauchhöhle von Kaninchen, die in emanationshaltiger Luft atmeten, viel rascher resorbiert werden als aus der eines Kontrollkaninchens. Ferner wurde noch konstatiert, daß die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure während der Emanationskur Schwankungen unterliegt, bald nach oben, bald nach unten, was mit der Aktivierung der im Purinstoffwechsel tätigen Fermente, bald mehr der harnsäurebildenden, bald mehr der harnsäurezerstörenden in Zusammenhang gebracht wurde. Endlich haben Gudzent und Löwenthal Fälle gesehen, die nach einer Reihe von Sitzungen in Emanatorium Harnsäure aus einer Purinzulage prompt ausschieden, während vor der Behandlung die typische verschleppte Kurve erhalten worden war.

Gegen fast alle diese Behauptungen hat sich Widerspruch geltend gemacht, vor allem gegen den Grundversuch, daß das Radium D imstande sei, im Reagenzglas Harnsäure abzubauen: In Versuchen von v. Knafl und Wiechowski, von Lazarus und Kerb konnte bei peinlich aseptischem Arbeiten eine Abnahme der Harnsäure in ihren der Emanation ausgesetzten Lösungen nicht beobachtet werden. Was die Beschleunigung der Resorption anlangt, so konnte Wessely, wenn er das Urat in die vordere Kammer des Kaninchenauges brachte, einen Unterschied zwischen den Kontrolltieren und denen, welche die Emanation einatmeten, nicht bemerken. Ein Einfluß auf die Harnsäure im Urin wurde in Versuchen von Mandel vollständig vermißt. Das Verschwinden der Blutharnsäure ist an einem größeren Material nicht nachgeprüft. Gudzent selbst hat es in 13 von 50 Fällen nicht beobachtet. Für die Beurteilung dieser Frage kommt meines Erachtens auch der Umstand in Betracht, daß die Gegenprobe fehlt. Es sind schließlich bis jetzt sehr wenig Gichtkranke, bei denen nach mehrmonatlichem Intervall, zumal wenn die Diät gleich zeitig geregelt war, das Blut von neuem untersucht wurde; es könnte leicht sein, daß man auch ohne Radium bei einer Anzahl von ihnen das zweite Mal vergeblich auf Harnsäure fahnden würde.

Solange über die eben berührten Punkte keine Einigung erzielt ist, kann eine spezifische Beeinflussung des Harnsäurestoffwechsels durch die Radiumemanation nicht als erwiesen gelten. Zur Erklärung der Wirkung bei der Gicht muß man vielleicht auf unspezifische Effekte der von der Emanation ausgesandten Strahlen zurückgehen, etwa auf die gleichen, die auch bei der günstigen Beeinflussung des chronisch progressiven Gelenkrheumatismus, selbst sehr schwerer und vorgeschrittener Formen, eine Rolle spielen. Nach Lazarus könnte es sich darum handeln, daß die von der Emanation emittierten Strahlen ein akut entzündliches Moment in den chronisch entzündlichen Prozeß bringen, zu Hyperämie und seröser Durchtränkung führen sowie auf die Gewebszellen und Leukozyten zerstörend wirken. Versuche von Fofanow, denen zufolge Injektionen von Mononatriumurat bei einem unter Emanationswirkung stehenden Kaninchen nicht mehr den Wall von Phagozyten hervorrufen, der sich sonst um diese künstlichen Depots bildet, könnten in diesem Sinne sprechen; vielleicht gehen auch negativ leukotaktische Einflüsse von der Emanation aus.

Wie dem auch sei, an den Heilerfolgen wird man nach der reichen Erfahrung von His und Gudzent, nach den Mitteilungen von Strasburger u. a. nicht vorübergehen können, wenn auch nicht verschwiegen werden

soll, daß andere Autoren nicht so günstige Einwirkungen gesehen haben oder einen Erfolg ganz leugnen.

Meist scheint es so zu sein, daß die Patienten sich im allgemeinen wohler fühlen, daß sie beweglicher werden, daß chronische Schwellungen, Schmerzhaftigkeiten, Steifigkeiten sich mindern, daß die häufig auftretenden leichteren Gelenkbeschwerden, die Muskelschmerzen allmählich aufhören, daß die Patienten nach Abschluß der Kur auf längere Zeit von heftigen Attacken verschont bleiben. Inwiefern Dauererfolge vorliegen oder durch alljährliche Wiederholung der Emanationskur sich erzielen lassen, kann wohl mit Bestimmtheit noch nicht gesagt werden. Was die Art der Einverleibung anbelangt, so scheint das Trinken der in Wasser absorbierten Emanation, das unzweifelhaft angenehmer ist als der mehrstündige Aufenthalt in dem geschlossenen Inhalationsraum, der Einatmung gleichwertig zu sein. Gudzent hat seine günstigen Resultate erzielt in einem Emanatorium, das pro Liter Luft 4—5 Mache-Einheiten enthielt. Er nahm an, daß nur bei der Einatmung die Emanation sich längere Zeit in wirksamer Dosis im Blute halte, nicht aber bei der Resorption vom Magendarmkanal aus; er glaubte ferner gefunden zu haben, daß bei der Inhalation die Emanation sich in größerer Menge im Blute anreichere als dem physikalischen Absorptionswert bei dem gewählten Partialdruck der Emanation in der Außenluft entspreche. Sowohl diese letztere — wenn sie sich bewahrheiten würde — biologisch höchst merkwürdige Tatsache als auch die Lehre von der Mangelhaftigkeit der Trinkkur wird von Strasburger, Lazarus, Kemen und Engelmann auf Grund eigener Experimente sehr entschieden bestritten; es ist nach diesen Autoren nicht so, daß der allergrößte Teil der vom Darmkanal aus resorbierten Emanation mit den nächsten Atemzügen wieder aus dem Blute entfernt werde, sondern es gelingt mit Hilfe der Verabreichung per os mindestens die gleichen Emanationswerte im arteriellen Blute zu erzielen wie bei der Inhalation. Strasburger empfiehlt mehrfach am Tage Einzeldosen mit etwa 165 Mache-Einheiten in kleinen Portionen während einer Zeit von 70 Minuten austrinken zu lassen, und über 1000 Mache-Einheiten pro Tag nicht hinaus zu gehen, da sonst die akuten Reizerscheinungen in Form schwerer Anfälle sich sehr heftig bemerkbar machen. Lazarus läßt in kleinen Schlückchen innerhalb von drei Stunden 1000 bis 5000 Mache-Einheiten trinken.

Das künstliche Inhalationswasser wird dadurch gewonnen, daß in besonders konstruierten Apparaten die aus einem festen Radiumsalz (wie es z. B. auch in den Rückständen der Kreuznacher Mutterlauge vorhanden ist) sich entwickelnde gasförmige Emanation in Wasser eingeleitet wird. In trinkfertigem Zustande findet sich die Emanation in vielen Heilquellen, und man führt neuerdings die Wirkung der indifferenten Thermen und Wildbäder gern auf ihren Emanationsgehalt zurück. Lazarus betont indessen, daß von allen diesen Quellen eigentlich nur die in Gastein, deren Aktivitätsgehalt zwischen 54,5 und 221,9 Mache-Einheiten pro Liter sich bewegt, ein hochwertiges natürliches Emanationswasser darstellen; nach Sommer enthalten indessen die Quellen von Landeck in Schlesien ähnlich hohe Emanationszahlen.

Es sei schließlich erwähnt, daß man, um lokal einzuwirken, auch von subkutanen Injektionen radioaktiver Substanzen Gebrauch macht, nach Gudzent u. a. ebenfalls nicht selten mit günstigem Erfolge.

### 3. Spezielle Therapie des akuten Gichtanfalles.

Im akuten Anfall scheint mir das **Atophan** (3 mal 1,0 pro die mehrere Tage lang) zur Zeit das souveräne Mittel zu sein, sowohl um den langsam sich meldenden im Keime zu ersticken als um den in voller Höhe entwickelten rasch zu beenden; es verdient vor dem alt bewährten Kolchikum schon deswegen den Vorzug, weil es harmloser ist und wohl auch seltener im Stiche läßt. Das Kolchikum ist doch ein ziemlich differentes Medikament, dessen Nebenwirkungen (Koliken, Durchfälle, Herzbeschwerden) nicht nur unangenehm, sondern, zumal bei geschwächten Personen, auch bedenklich werden können.

Versagt Atophan, dann wird man die **Herbstzeitlose** natürlich anwenden, entweder als alkoholische Lösung,

Tinct. (Vin.) Colch. 10,0

D. S. Mehrmals tägl. 10—20 Tropfen (bis zu 100 Tropfen)

oder in Form des rein dargestellten Alkaloids (Colchicin Merck à 0,0005 oder Granules de Cholchicine Houdé à 0,001 g); 0,002! pro Dosi; 0,005! pro die; man gibt am besten 4—5 mal halbstündlich 1 mg.

Was die **lokale** Behandlung anbetrifft, so sind die seit lange geübten Verfahren (Einpacken des Gelenkes in Watte, Umschläge mit essigsaurer Tonerde) sehr empfehlenswert. Neuestens schlägt Brand als besonders wirksam vor, aus Natr. bicarb. mit Wasser eine Paste anzurühren, und das Gelenk damit dick zu bestreichen.

Gelegentlich empfiehlt es sich vielleicht, in das Gelenk oder periartikulär ein Lokalanästhetikum zu injizieren, weniger um den Schmerz zu lindern als deswegen, weil nach den klinischen Erfahrungen von Spieß und den Experimenten von Bruce nach Unterbrechung der sensiblen Nerven der Entzündungsvorgang (Hyperämie, Exsudation) nicht mehr zu Stande kommt. Man verwendet 1—2proz. Lösungen von Novokain (mit Zusatz einiger Tropfen Adrenalin) in einer Menge von 10—20 ccm.

In sehr eigentümlicher, auf durchaus hypothetischen Voraussetzungen beruhender Weise behandelt Falkenstein die Gelenkentzündung, angeblich mit sehr gutem Erfolg: er spritzt in der Nähe des Gelenkes 1 ccm einer 1proz. Anreibung fein geschlemmter Harnsäure, ein- oder mehrmals am Tage.

Als sehr wirksam, sowohl im akuten Anfall als bei chronischer Gelenkgicht wird schließlich von Stein und Schittenhelm das neue physikalische Verfahren der Diathermie bezeichnet. Es handelt sich dabei um Hochfrequenzströme mit sog. ungedämpften oder kontinuierlichen Schwingungen von relativ niedriger Spannung, welche den Körper durchdringen und dabei auf dem Wege zwischen den Elektroden eine erhebliche Wärme entstehen lassen; man kann auf diese Weise im Innern von Organen, Gelenken usw. eine Temperatursteigerung erzeugen, die auch subjektiv durch ein in der Tiefe am Knochen verspürtes Wärmegefühl sich kund gibt. Das Verfahren setzt geschulte Hände voraus, da sonst leicht Verbrennungen entstehen können. Sein Hauptwert scheint darin zu liegen, daß auch sehr heftige Schmerzen ganz rasch beseitigt werden.

#### Ausgewählte Literatur.

Minkowski, Die Gicht in Nothnagels Handbuch der Path. u. Ther. 1903, Bd. 7.  
Umber, Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten 1909.

- Brugsch u. Schittenhelm, Der Nukleinstoffwechsel und seine Störungen 1910. His, Geschichtliches und Diathesen in der inneren Medizin. Ref. auf dem Deutschen Kongr. f. innere Med. 1911.
- Pfaundler, Über kombinierte Krankheitsbereitschaften und Diathesen im Kindesalter. Therapie der Gegenwart 1911.
- Bechhold u. Ziegler, Vorstudien über Gicht. Biochem. Zeitschr., Bd. 20.
- Gudzent, Über das Verhalten der harnsauren Salze in Lösungen. Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. 60.
- Physikalisch-chemisches Verhalten der Harnsäure und ihrer Salze im Blut. Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. 63.
- v. Noorden, Therapie der Gicht in Krause-Garré. Therapie innerer Krankheiten, Bd. 2.
- Brugsch, Diagnose, Wesen u. Behandlung der Gicht. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 34.
- van Loghem, Versuche zur Frage der Gicht. Zentralbl. f. d. Phys. u. Path. des Stoffwechsels. N. F. 2. Jahrg. 1907.
- Falkenstein, Die Salzsäure-Jodkur bei der Gicht. 1910. Hirschwald, Berlin.
- Kohn, S., Die Bedeutung des Kaliums und Natriums für die Entstehung und Behandlung der Gicht. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 12.

#### Atophantherapie:

- Nicolaier u. Dohrn, Über die Wirkung der Chinolinkarbonsäure usw. auf die Ausscheidung der Harnsäure. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908, Bd. 93.
- Weintraud, Die Behandlung der Gicht mit Phenylchinolinkarbonsäure usw. Therapie der Gegenwart 1911.
- — Therapeut. Monatshefte 1912, H. 1.
- Frank u. Bauch, Über den Angriffspunkt des Atophans bei seiner Einwirkung auf die Harnsäureausscheidung. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Bd. 32.

#### Radiumemanationstherapie:

- His, Die Behandlung der Gicht und des Rheumatismus mit Radium. Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 197.
- Gudzent, Über den Einfluß von Radium auf die harnsauren Salze. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 21.
- Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Gicht und der Arthritiden mit Radiumemanation. Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 2098.
- Lazarus, Therapeutische Methodik der Radiumemanationsbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 8.
- Moderne Radiumtherapie. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 14.
- Strasburger, Wirkung der Emanationstrinkkur bei der Gicht. Radiolog. Mitteilungen, Kreuznach, Voigtländer 1912.
- Über den Emanationsgehalt des arteriellen Blutes nach Einatmung der Emanation usw. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 9.
- Spiess, Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 8.
- u. Feldt, Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 21 (Beiheft).
- Falkenstein, Zur Heilung des akuten Gichtanfalles usw. Med. Klinik 1911, Nr. 54.
- Schittenhelm, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkung der Hochfrequenzströme. Therapeut. Monatshefte 1911, H. 6.
- Stein, E. A., Mitteilung zur Diathermiebehandlung. Verh. d. XXVIII. Kongr. f. innere Med. 1911.

# Thoraxbau und tuberkulöse Lungenphthise.

Von

Prosektor Dr. **C. Hart**, Berlin-Schöneberg.

Der Erfahrungssatz, daß engbrüstige Individuen besonders leicht an tuberkulöser Lungenphthise erkranken, geht bis auf die Zeit des Hippokrates zurück, ist also uralte. In dem langen, schmalen und flachen Brustkorb sah man aber lediglich das äußerlich erkennbare Attribut einer allgemeinen Konstitution bestimmter Eigenart, die ihren Träger zu jener Krankheit veranlagte, ohne sich indessen nähere Rechenschaft über die kausalen Zusammenhänge zu geben. Auch heute noch begnügt man sich hier und da mit dem Hinweise auf die Besonderheit der Allgemeinkonstitution, um jenen Erfahrungssatz zu begründen, aber an die Stelle der nicht näher bestimmbar Eigenart hat man mehr und mehr den Begriff einer allgemeinen Minderwertigkeit und Asthenie gesetzt, einen Begriff, der sich anatomisch und funktionell belegen und der exakten wissenschaftlichen Erforschung zugänglich machen läßt. Unmittelbar aus einer solchen allgemeinen Gewebs- und Organschwäche soll sich also die Anlage zur tuberkulösen Phthise der Lungen erklären.

Diese Betrachtungsweise kann dem streng naturwissenschaftlichen Denkenden nicht genügen. Eine Krankheit, die wie die tuberkulöse Lungenphthise trotz ihrer klinischen und anatomischen Mannigfaltigkeit dennoch eine unverkennbare Gesetzmäßigkeit in ihrem Auftreten, ihrem Sitz und Verlauf erkennen läßt, die in ihrem Hauptwesen eine eng begrenzte lokale Organerkrankung darstellt, die muß auch in ihrem Entstehen und allen weiteren Erscheinungen neben der bazillären Infektion auf ganz bestimmte lokale Zustände zurückzuführen sein. Die Bedingungen, um nach v. Hansemann die konditionale Denkungsweise anzuwenden, für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen und ihre krankmachende Wirkung müssen besonders günstig bei engbrüstigen Individuen liegen. Und diese Bedingungen brauchen und sollen nicht die Vorstellung einer irgendwie gearteten Gesamtkonstitution erschöpfen.

Wenn wir so denken und versuchen, eine bestimmte Konstitution in eine Summe sie ergebender Einzelfaktoren aufzulösen, aus denen sich je nach den äußeren Einflüssen das Gesetz von Ursache und Wirkung zur Geltung bringt, so bedeutet das keineswegs die Rückkehr zu dem früher die Pathologie beherrschenden Lokalisations- und Organprinzip. Vielmehr kommt darin nur das Streben zum Ausdruck, innerhalb einer durch mannigfache anatomische wie klinische Kennzeichen charakteri-

sierten, durch die Korrelation der Organe bestimmten Allgemein-konstitution dasjenige Grundmoment zu finden, das durch lokale Verhältnisse Sitz und Besonderheiten einer Krankheit bedingt und erklärt.

An äußeren Erscheinungen darf dabei der Blick nicht haften bleiben. Das körperliche anatomische Bild kann uns wertvolle Hinweise geben, aber die entscheidende Bedeutung liegt in den innigen Wechselbeziehungen zwischen anatomischem Zustande und Funktion. Nur die letztere darf uns als exakter Wertmesser für die Beurteilung des Organismus und seiner einzelnen Teile gelten, wenn wir zu einer richtigen Einschätzung der Konstitution kommen wollen.

Die innigen anatomisch-funktionellen Wechselbeziehungen zwischen knöchernem Brustkorb und Lungen hätten längst daran denken lassen müssen, daß eine Störung in ihnen als endogene Ursache der tuberkulösen Lungenphthise in Betracht komme; die Erkenntnis, daß die Lungen in ihrer funktionellen Bewegung von der des Brustkorbes abhängig sind, hätte gerade auf Formanomalien des letzteren deshalb die Aufmerksamkeit lenken müssen, weil man aus ihnen Abweichungen und Schädigungen seiner Bewegung ableiten konnte. Weder das eine noch das andere hat man recht ins Auge gefaßt, jedenfalls nicht zum Gegenstand einer streng wissenschaftlichen Untersuchung gemacht. Die Rokitansky-Brehmersche Lehre von dem Mißverhältnis zwischen großen Lungen und kleinem Herzen, so beachtenswert an sich sie war, traf nicht den Kern des Problems und mußte unfruchtbar bleiben, weil sie weder eine voll befriedigende Erklärung geben konnte, noch vor allem funktionell gut begründet war. Der Thorax hatte für sie nur insofern Bedeutung, als er das Volumen der Lungen bestimmte. Im übrigen währte nicht nur vor, sondern noch lange nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus ein nutzloser Streit, ob die Flach- und Engbrüstigkeit des Brustkorbes der tuberkulösen Lungenerkrankung vorausgehe und von ätiologischer Bedeutung sei oder lediglich als eine Folgeerscheinung der Krankheit auftrete, nutzlos deshalb, weil keiner sich daran machte, dieser Frage in exakter Forschung nachzugehen und sich von dem auf rein äußerer Betrachtung beruhenden, subjektiven Urteil frei zu machen. Und der einzige, der in genialer Weise den richtigen Weg ging und eine heute zu weitester Geltung gekommene Lehre, wenn auch behaftet noch mit mancherlei Irrtümern, vortrug, drang nicht durch, konnte nicht durchdringen, weil seine Anschauungen nicht auf einer richtigen Lehre von dem Wesen und der Bedeutung der Konstitution und Disposition fußen konnten und weit dem Augenblick vauseilten, der ihnen Geltung zu verschaffen vermochte.

Dieser Augenblick war erst gekommen, als Hueppe dem exakt naturwissenschaftlichen Denken in der Medizin Eingang verschaffte und Martius, v. Hansemann u. a. daran gingen, dem früher vagen und mystischen Konstitutionsbegriff positive anatomische und funktionelle Verhältnisse zugrunde zu legen und aus ihnen nach dem Kau-

salitätsgesetz insbesondere die Entstehung der Infektionskrankheiten zu erklären begannen, als — allgemein gesagt — die Reaktion auf die zu starke Betonung der ektogenen Krankheitsursache zu erneuter Würdigung auch der Beschaffenheit des Einzelindividuums als endogener Krankheitsursache führte. Jetzt konnte auch Freunds Lehre Geltung finden. Aus dieser Lehre ist dann die von mir eingehend begründete Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise entstanden, deren Kern die Freundschen Feststellungen bilden.

Sehen wir nun zu, ob diese Lehre uns voll befriedigende Erklärungen zu geben vermag, so sei zunächst auf einige Punkte besonders aufmerksam gemacht. Lokale anatomisch-funktionelle Mißverhältnisse werden zwar als innere Krankheitsursache angesprochen, aber es ist selbstverständlich, daß sie im Rahmen der allgemeinen Konstitution des Individuums liegen und nicht das einzige, sondern nur ein Merkmal unter mehr weniger zahlreichen anderen darstellen, deren Summe eben erst die konstitutionelle Eigenart des Individuums bestimmt. Daß sie infolge ihrer Lokalisation gerade den Ausbruch einer bestimmten Krankheit bedingen und damit das prädominierende Merkmal dieser Konstitution werden, schwächt die Bedeutung der anderen nicht ab, die jeweils nach Sitz und funktioneller Rolle die endogene Ursache anderer Erkrankungen und damit das prädominierende Merkmal werden können einer Allgemeinkonstitution, deren Einzelercheinungen ätiologisch alle aus einer gemeinsamen Wurzel entspringen. Nennen wir die Gesamtkonstitution des Individuums eine minderwertige oder asthenische, so wird sie dennoch nur aus dem Wirken der Einzelfaktoren, durch die sie sich damit zur Geltung bringt, zur dispositionellen Grundlage mannigfacher Krankheiten. Eine solche Betrachtungsweise dürfte manchen Streit um die Bedeutung der mechanischen Mißverhältnisse im Bereiche der oberen Thoraxpartie müßig erscheinen lassen.

Kein gerecht Denkender wird leugnen wollen, daß dem Tuberkelbazillus als ektogener Krankheitsursache sein volles Recht bleibt. Aber die dieser zukommende, in Virulenz und Zahl der Bazillen begründete Variabilität der Wirksamkeit muß man auch in vollem Maße für die endogene Krankheitsursache in Anspruch nehmen und aus dem wechselvollen Zusammenwirken beider eine Summe von Möglichkeiten ableiten, die in lückenloser Reihe der arithmetischen Formel  $0 - \infty$  entsprechen. So wenig Infektion unter allen Umständen gleichbedeutend mit Erkrankung ist, ebensowenig muß letztere eine naturnotwendige Folge der zu ihr disponierenden körperlichen Beschaffenheit sein.

Herrscht nun aber auch über diese Punkte Klarheit, so möge man sich vergegenwärtigen, welche Erscheinungen es alle zu erklären gibt. Es klingt so einfach, wenn wir sagen, daß die Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise sich ergibt aus dem Zusammenwirken zweier Faktoren, der ektogenen bazillären und der endogenen, in der abnormen

Konstitution begründeten Krankheitsursache. In Wahrheit bleibt außer der Begründung dieses Satzes noch die Erklärung einer Reihe von allgemein bekannten Erfahrungstatsachen, von deren Möglichkeit und Ausfall der Wert der Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise abhängig gemacht werden muß. Wir fragen: Warum findet sich beim Kinde so gut wie nie eine echte tuberkulöse Spitzenphthise? Warum befällt mit fast gesetzmäßiger

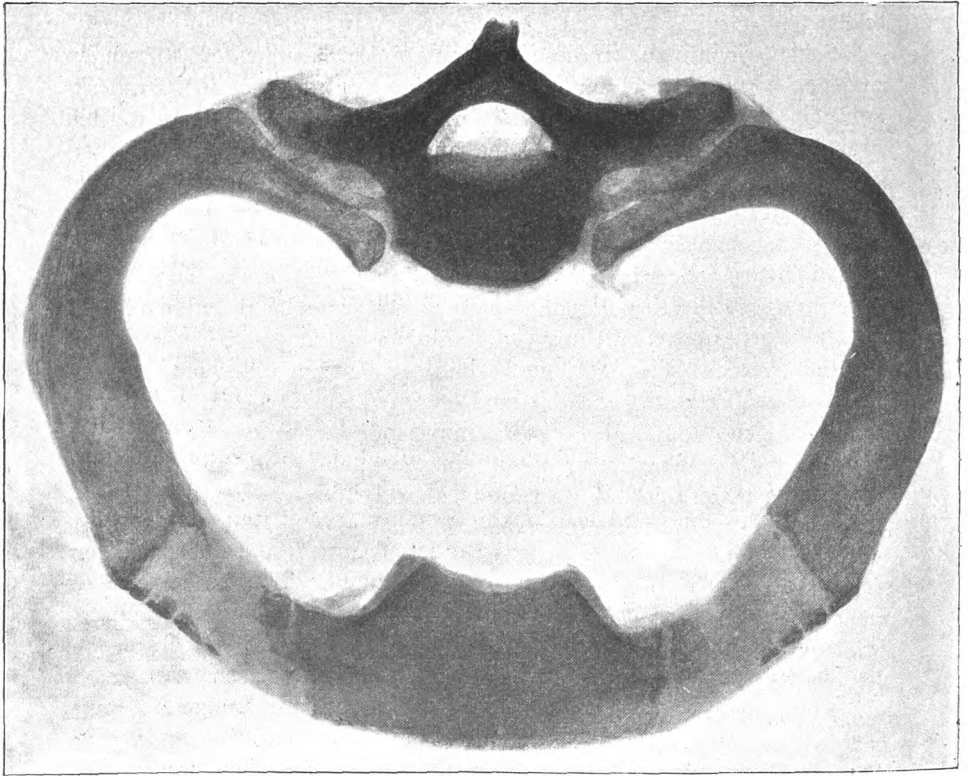


Fig. 1.

Regelmäßigkeit die tuberkulöse Lungenphthise Individuen, die eben in die sogenannten Blütejahre des Lebens eingetreten sind, und warum zeigt sich im dritten Lebensjahrzehnt das Maximum der Morbidität und Mortalität dieser Krankheit? Wie erklärt sich die Lokalisation des ersten Krankheitsherdes in den Lungenspitzen? Warum zeigt die Krankheit sich in gehäufterem Maße bei Individuen, die an der Schwelle des Seniums stehen oder sie überschritten haben? Und weshalb endlich ist dann der Verlauf der tuberkulösen Lungenaffektion im ganzen ein gutartigerer als bei jugendlichen Individuen? Auf keine dieser Fragen denke ich eine befriedigende Antwort schuldig zu bleiben.



Der normal gebaute Brustkorb des Erwachsenen zeigt eine breite, an der Spitze abgerundete Kartenherzform des obersten Rippenringes, von dessen zu beiden Seiten der Wirbelsäule in schönem Bogen ausladenden knöchernen Rippenteilen die Lungenspitzen umfaßt werden (Fig. 1). Der Rippenring ist derart gegen die Horizontale geneigt, daß die wahren Lungenspitzen hinten etwa in Höhe des Rippen-Wirbelgelenkes liegen, während das vordere Ende der knöchernen Rippen etwa  $2\frac{1}{2}$  cm unterhalb der höchsten Erhebung der Lungenspitzen liegt. Im Gegensatz zu allen übrigen wahren Rippen finden wir am ersten Rippenring eine gelenklose, kurze und breite Knorpelverbindung mit dem Brustbein, deren Festigkeit noch durch eine besonders derbe Beschaffenheit des Knorpels erhöht wird. Bei der Inspiration wird dieser Knorpel spiralig gedreht und damit in einen starken Spannungszustand versetzt, dessen Lösung rein mechanisch den Rippenring in die Expirationsstellung zurückschnellen läßt. Der erste Rippenring selbst erfährt bei der Inspiration eine Hebung, die seine Stellung der horizontalen nähert, aber keine Erweiterung. Auch bei kräftiger Inspiration ist diese respiratorische Bewegung der oberen Apertur eine verhältnismäßig geringe, während sich an den übrigen wahren Rippen in nach abwärts steigendem Grade infolge einer freieren Rippen-Wirbelgelenkverbindung, eines langen elastischen Knorpels und der Gelenkverbindung mit dem Brustbein eine ausgiebige respiratorische Bewegung geltend machen kann. Doch steht der erste Rippenring funktionell der respiratorischen Bewegung sämtlicher übrigen Rippenringe vor und beherrscht sie.

Die Atembewegung der Lungen wiederum regelt sich nach dem besonders von Tendeloo schön begründeten Gesetz, daß jede Lungenpartie funktionell von dem über ihr liegenden Thoraxabschnitte abhängig ist. Daraus ergibt sich, daß die respiratorische Ausdehnung der einzelnen Lungenabschnitte zwar von Einfluß auf die Größe des Gesamtvolumens der Atmungsluft ist, kompensatorische Ausgleiche für lokale Ausfälle möglich sind, daß aber niemals ein Lungenabschnitt die funktionelle Tätigkeit eines entfernteren zu beeinflussen vermag in dem Sinne, daß die Bewegung des Lungengewebes allerorten graduell eine gleich starke ist. So werden die Alveolen der Lungenspitzen physiologischerweise inspiratorisch weniger gebläht, ihr Gesamtgewebe erfährt eine weniger kräftige Expansion, als das in den unteren Lungenabschnitten der Fall ist. Nur bei tiefer, ausgesprochen kostaler Atmung zeigt auch die Lungenspitze stärkere respiratorische Bewegung. Bei der Einstellung aber unserer Atmung auf ein Minimum an Sauerstoffbedürfnis, bei der gewohnheitsmäßigen Verflachung der thorakalen Atembewegung kommt diese volle Entfaltung der Lungenspitzen nur selten zustande und somit bleibt unter gewöhnlichen Verhältnissen ihre respiratorische Bewegung gegenüber der der unteren Lungenabschnitte entsprechend den Atemexkursionen der sie funktionell beherrschenden Thoraxabschnitte (Rippenringe) zurück, wie das bereits Riegel festgestellt hat.

Es sind lebhaftere Erörterungen darüber angestellt worden, ob die Lungenspitzen physiologischerweise eine funktionelle Minderwertigkeit aufweisen, die teils auf die phylogenetischen Rückbildungsprozesse am oberen Thoraxabschnitte und eine dadurch bedingte Verkümmernng des Bronchialbaumes und der Lungenspitzen, teils auf aëro- und hämodynamische Verhältnisse Bezug genommen haben. Man ist sich aber klar darüber geworden, daß die inspiratorische Dehnung des Spitzengewebes relativ eine zwar geringe, absolut aber eine durchaus genügende ist, während man geneigt ist, eine gewisse Ungunst der expiratorischen Phase anzunehmen. Es läßt sich nicht leugnen, daß insbesondere der Verlauf der Spitzenbronchien mangelhafte Ventilationsverhältnisse zu schaffen geeignet erscheint, insofern er die Bildung toter Rohrstrecken und die namentlich von Orth betonte Umkehr des Luftstromes bei schneller und starker Expiration begünstigt. Im wesentlichen darf man aber, wie ich bereits früher eingehender zu begründen versucht habe, wohl behaupten, daß auch das Lungenspitzengewebe selbst bei mittlerer Atmung, also mäßiger respiratorischer Bewegung des obersten Rippenringes, eine Ventilation zeigt, die es kaum ungünstiger als die unteren Lungenabschnitte stellt. Das zeigt in erster Linie, wenn wir von infektiösen Vorgängen ganz absehen, die Verteilung des anthrakotischen Lungenspigmentes in Übereinstimmung mit den bekannten Staubinhalationsversuchen Arnolds. Schon vor Jahren habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß nur unter pathologischen Verhältnissen im Bereich der obersten Brustkorbpartie sich eine stärkere Anthrakose des Spitzengewebes findet. Diese pathologischen Verhältnisse aber sind es, die nicht nur eine Ablagerung kleinster Staubteilchen, sondern auch anderer korpuskulärer Elemente, wie z. B. der Tuberkelbazillen in den Lungenspitzen begünstigen, wodurch es dann zu spezifischen Gewebsveränderungen kommt.

Welcher Art sind nun diese pathologischen Zustände im Bereich der oberen Thoraxapertur? Für Freund bestanden sie in einer abnormen Kürze der ersten Rippenknorpel und dadurch bedingter Verengerung des Rippenringes, die namentlich durch die Verkürzung des anteroposterioren Durchmessers ihre deletäre Bedeutung gewinnen sollte. Als Freund um die Mitte des vorigen Jahrhunderts diese abnorme Knorpelkürze beschrieb und in ursächlichen Zusammenhang mit der tuberkulösen Lungenphthise brachte, hatte er, wie sich später herausstellte, nur die Teilerscheinung einer pathologischen Veränderung vor sich, die er noch nicht zu überblicken vermochte, aber dennoch lag der Wert dieser Beobachtungen klar zu Tage, als er etwa 50 Jahre nach seiner ersten Mitteilung seine Anschauungen im Lichte der bazillären Ätiologie wie vom Standpunkte der geläuterten Dispositionslehre neu vortrug und begründete. Darin liegt das wesentliche Verdienst Freunds, daß er als erster auf die ursächliche Bedeutung gewisser Thoraxanomalien für die Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise aufmerk-

sam gemacht und damit den Weg gewiesen hat zu einer exakten Begründung jenes alten Erfahrungssatzes von der konstitutionellen Bedeutung der Eng- und Flachbrüstigkeit.

Fast bei jedem den Blütejahren angehörenden Phthisiker finden sich, so wissen wir heute, anatomisch-funktionelle Mißverhältnisse im Be-

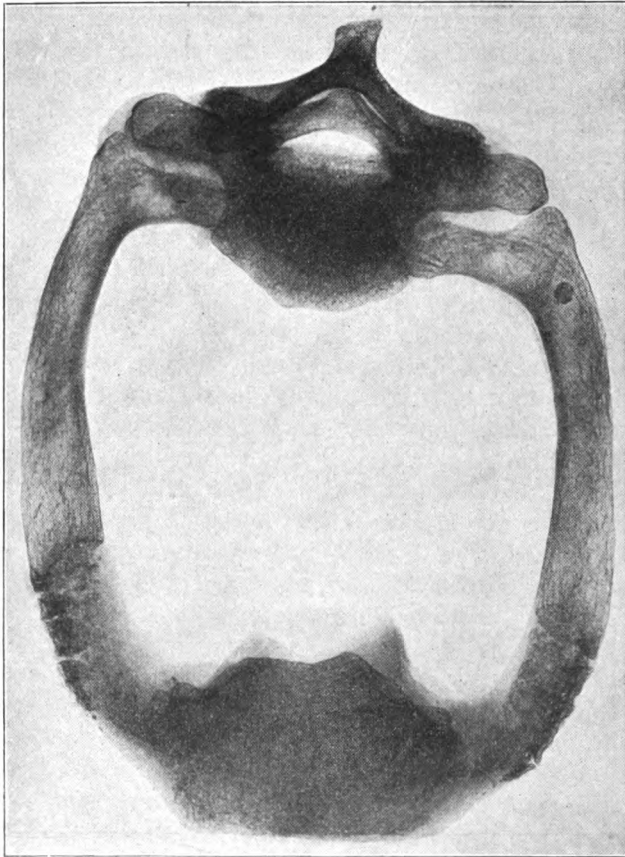


Fig. 2.

reich der oberen Thoraxapertur. Bald handelt es sich um die von Freund beschriebene abnorme Knorpelkürze, bald um eine Entwicklungshemmung oder Mißbildung der knöchernen Rippe, bald um eine Kombination beider Erscheinungen, bald sind die Veränderungen symmetrisch, bald asymmetrisch — immer aber begegnen wir dem gleichen, nur wechselnd stark ausgesprochenen Effekt, dem Übergang der Apertur aus der querovalen Kartenherzform in eine mehr längsovale Form, wie sie den Tieren und dem Menschen nur im Fötalstadium

eigen ist. An dieser pathologischen Apertur verläuft die Rippe nicht mehr in schön ausgeschweiftem Bogen, sondern steil auf kurzem Wege nach vorn zum Brustbein, der transversale Durchmesser ist verkürzt, vor allem aber handelt es sich um eine mehr weniger erhebliche räumliche Beeinträchtigung der seitlich-hinteren, paravertebralen Ausbuchtungen, in denen die Lungenspitzen liegen und sich bewegen (Fig. 2).

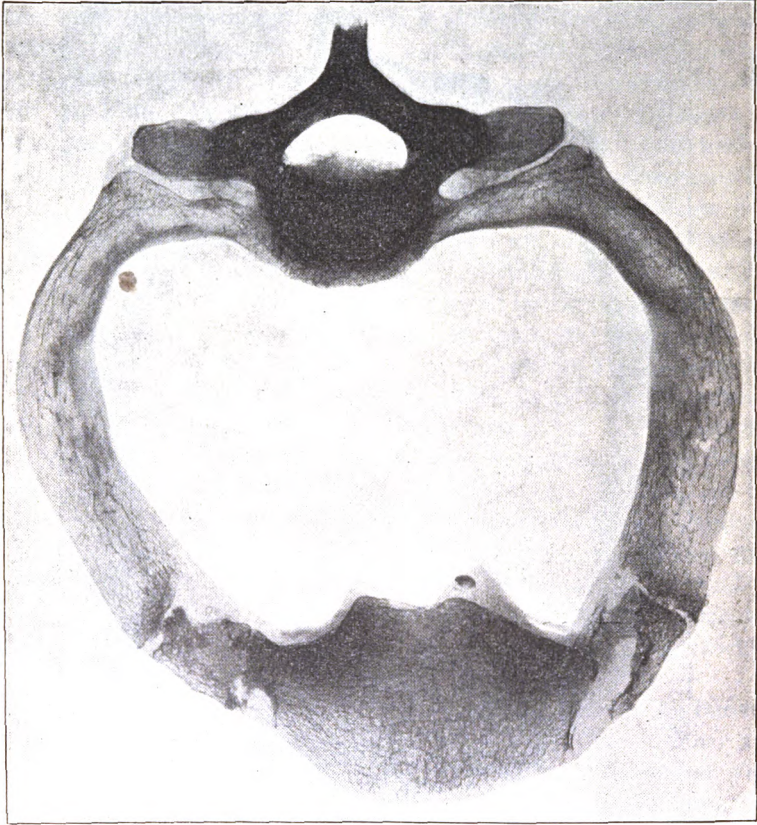


Fig. 3.

Ein in dieser Weise veränderter oberster Rippenring darf nur als Ganzes und in seinem Zusammenhange mit dem Brustkorbe betrachtet werden. Erst dann erkennt man, daß nicht allein seine pathologische Konfiguration und der mit ihr gegebene Grad der räumlichen Beeinträchtigung der Thoraxkuppel ein außerordentlich wechselnder, auch durch die Korrelation zu den Nachbargebilden (Wirbelsäule) bedingter ist, sondern daß die rein anatomische Abänderung der Form auch durch Änderung der Lage der Apertur und der Spannungsverhältnisse zu einer Steigerung des anatomisch-funktionellen Mißverhältnisses führt. Daß

die Kombination einer Skoliose der obersten Brust- und der Halswirbelsäule mit einer stenotischen Asymmetrie der oberen Apertur besonders ungünstige Raumverhältnisse für die Lungenspitzen schafft, kann man sich unschwer vorstellen (Fig. 3). Aber auch wenn diese Kombination nicht vorliegt, muß sich je nach dem Grade der mangelhaften Ausbildung der Apertur allein eine Raumbegrenzung um so mehr geltend machen, als die pathologisch gestaltete Apertur sich schräger zur Horizontale einstellt. Der Druck der Rippen wirkt dann auf weiter nach abwärts gelegene und daher voluminösere Lungenabschnitte.

Die abnormen Spannungsverhältnisse und die bei mangelhafter Entwicklung sich naturgemäß in stärkerem Maße geltend machende Rigidität des Rippenknorpels erschweren die funktionelle Bewegung der Apertur, die dann nur durch eine gesteigerte Arbeitsleistung der Skaleni aufrecht erhalten wird, bis schließlich eine fast regelmäßig sich einstellende reaktive Periostitis zu scheidenförmiger Verknöcherung des Knorpels und zu vollkommener Erstarrung und Funktionsuntüchtigkeit des obersten Rippenringes führt. Dieser periostale Verknöcherungsprozeß, der sich an den Röntgenogrammen so gut wahrnehmen läßt, ist natürlich nicht spezifischer Natur und kann auch an wohlgeformten Aperturen, dann aber spät und wenig ausgedehnt, sich einstellen. Daß diese Verknöcherungsprozesse wirklich periostalen Ursprunges sind und nicht einfach auf Persistenz des kortikalen Knochenwachstums beruhen, wie Sumita jüngst behauptet hat, läßt sich röntgenologisch leicht durch das diskontinuierliche Auftreten der Knochenplatten an der Außenfläche des Knorpels feststellen. Überhaupt sei hier mit allergrößtem Nachdruck hervorgehoben, daß nicht nur die anatomischen und die funktionellen Störungen im Bereich der oberen Apertur von mir, teilweise in Gemeinschaft mit Harraß, röntgenologisch studiert und im Röntgenogramm festgehalten worden sind, sondern daß ich auch das Hauptgewicht darauf gelegt habe, die Genese der Aperturanomalien mit Hilfe der Röntgenuntersuchung an noch lungengesunden Kindern und jungen Leuten aufzuklären.

Die Folge des dauernden Druckes des engen und starren Rippenringes, der nur wenig oder gar nicht durch respiratorische Bewegung gehoben wird, ist die Schädigung des umschlossenen Lungengewebes. Sie macht sich äußerlich in Form subapikaler, in typischer Weise dem Rippenverlauf entsprechender Druckfurchen geltend, im Innern des Lungengewebes aber kommt es zur Zusammendrängung kleiner Bronchien, derart, daß das System der Spitzenbronchien geradezu den Eindruck der Verkümmerng erwecken kann. Wer diese beiden Veränderungen, die Schmorl und Birch-Hirschfeld zuerst in ihrer Bedeutung gewürdigt haben, einmal gesehen hat, muß von ihrem Zusammenhange mit den Veränderungen des ersten Rippenringes voll überzeugt sein. Die ihn bestreiten, haben diese Veränderungen der Lungenspitzen nie gesehen und vergessen, daß unter einem nach tausenden von Obduktionen zählenden Material nur ein Glücksfall sie uns vor Augen führen

kann, wenn man überhaupt dauernd auf sie zu achten gelernt hat, weil ja durch die gesetzmäßig sich einstellende tuberkulöse Lungenphthise die ursprünglichen anatomischen Verhältnisse schnell zerstört werden.

Was wir aus den positiven anatomischen Tatsachen zu folgern haben, liegt auf der Hand. Die mechanisch-funktionellen Mißverhältnisse im Bereich der oberen Thoraxapertur führen zu einer Behinderung der Ventilation des Lungenspitzengewebes und damit zu einer Schädigung der Blut- und Lymphzirkulation, die ja beide in hohem Maße von der respiratorischen Bewegung des Lungengewebes abhängig sind. Die Störung der Ventilation läßt sich nicht nur theoretisch erklären aus der funktionellen Abhängigkeit der Lungenspitzen von der Atembewegung der oberen Thoraxapertur und der bei schwacher Respiration naturgemäß besonders zur Geltung kommenden Ungunst im Verlauf der Spitzenbronchien, sondern auch direkt beweisen, einmal am Lebenden durch das Auftreten von röntgenologisch nachweisbaren Verdichtungs-schatten, die Halb- und Vollatelektase und später Kollapsinduration anzeigen, dann an der Leiche durch die vermehrte Ablagerung von Kohlenstaub im Spitzengewebe. Daß im Bereich von Verdichtungen des Lungengewebes und unvollkommen an der Atembewegung teilnehmender Gewebspartien sich korpuskuläre Elemente besonders leicht ablagern, hat Arnold experimentell bewiesen und ist eine am Sektions-tisch alltäglich zu machende Erfahrung. Ich habe besonders darauf aufmerksam gemacht, daß der initiale tuberkulöse Spitzenherd meist nicht der subapikalen Druckfurche und dem Rippenring selbst entspricht, sondern etwas ober- oder unterhalb im Bereich halbatelektatischen Gewebes zu liegen pflegt.

Es ist also die physikalische Gelegenheit zur Ablagerung der Tuberkelbazillen beim Bestehen von Aperturanomalien erhöht. Und daß die Bazillen ihre spezifische, schädigende Wirkung geltend machen können, ist die Folge der durch die Störung der Blut- und Lymphzirkulation bedingten Steigerung der biochemischen Empfänglichkeit des Gewebes, das infolge der mangelhaften Ernährung seine natürliche Widerstandskraft gegenüber dem Tuberkelbazillus einbüßt. Daß eine solche besteht, kann niemand bezweifeln, der anerkennt, daß fast alle Menschen einmal mit dem Tuberkelbazillus in Berührung kommen, und zwar vorwiegend durch dessen Eindringen in die Lungen, und dennoch nur in verhältnismäßig kleiner Anzahl an einer progredienten tuberkulösen Lungenphthise oder sonstigen Gewebsläsion erkranken. Dagegen hat sich nachweisen lassen, daß, je schwerer die anatomischen Mißverhältnisse im Bereich der oberen Thoraxpartie sind, umso schneller und ungehinderter nach stattgehabter Infektion sich der tuberkulöse Prozeß in den Lungenspitzen ausdehnt. Darin kennzeichnet sich also umgekehrt die Hinfälligkeit gegenüber dem tuberkulösen Virus, die individuelle Disposition, ganz unbeschadet der Frage, ob letzteres auf dem Luft-, dem Blut- oder Lymphwege in die Lungenspitzen eindringt. Die physikalische Gelegenheit und biochemische Empfänglichkeit ist

die gleiche. Dagegen haben die Bedingungen, unter denen sich die tuberkulöse Gewebskrankung auf die unteren Lungenabschnitte und andere Organe ausdehnt, mit der Frage der Disposition nichts mehr zu tun.

Die von mir vorgetragene Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise findet ihre Begründung in allgemein bekannten Erfahrungstatsachen, die hinwiederum im Lichte dieser Lehre die frühere Unerklärlichkeit ihrer Besonderheiten verloren haben. So müssen wir zunächst die Erklärung für den an sich doch gewiß bemerkenswerten und auffallenden Umstand, daß Kinder so gut wie nie an typischer tuberkulöser Lungenphthise erkranken, während gerade diese Form tuberkulöser Erkrankung bei erwachsenen Individuen die fast allein herrschende ist, in der extrauterinen Entwicklung des Brustkorbes zu seiner endgültigen Gestalt suchen. An der oberen Thoraxapertur im besonderen vollzieht sich noch während des postembryonalen Ablaufes der Körperreife die Gestaltung nach dem Gesetz, daß die Ontogenese die zusammengedrückte und abgekürzte Wiederholung der Phylogenese ist. Der erste Rippenring zeigt bei der Geburt die längs-ovale Form und nimmt erst nach und nach die querovale Kartenherzform an. In dem Maße, als der hochelastische faßförmige kindliche Thorax die für das ausgewachsene Individuum charakteristische Gestalt annimmt und seine Elastizität mehr und mehr einbüßt, wächst die obere Thoraxapertur ihrer Funktion entgegen. Je mangelhafter ihre endgültige Gestaltung ist, auf einer je niedrigeren Stufe der Entwicklung sie stehen bleibt, um so schwerer ist die mit Abschluß der Entwicklung gegebene anatomisch-funktionelle Schädigung. Nun zeigt sich aber die Pleurakuppel beim Kinde ganz anders als beim erwachsenen Individuum. Bei ersterem stellt sie ein flaches, breit gespanntes, den ersten Rippenring gar nicht oder kaum überragendes Gewölbe dar und die Lungen werden noch nicht von der Apertur umfaßt, weil sie mehr horizontal liegt und die Lungen überhaupt erst im Laufe des Körperwachstums sich in die Höhe schieben und Beziehungen zum ersten Rippenring verhältnismäßig spät gewinnen. Obwohl wir durch die neuesten, auf ein großes Material sich stützenden und außerordentlich exakten Untersuchungen Ghons wiederum die Annahme begründet finden, daß auch beim Kinde die Lungen die wesentliche Eintrittspforte für den Tuberkelbazillus darstellen, so besteht bei ihm doch keine Spitzendisposition, weil weder ein räumliches noch ein funktionelles Mißverhältnis am obersten Thoraxabschnitte sich geltend machen kann. Das für die tuberkulöse Infektion der Lungen Erwachsener so ausgesprochene Lokalisationsgesetz besteht nicht und jede Stelle der Lungen ist in gleicher Weise der Infektions- und Erkrankungsgefahr ausgesetzt. Aus den Studien Ghons geht deutlich hervor, daß die apikalen Lungenabschnitte durchaus nicht wesentlich ungünstiger gestellt sind als die übrigen Lungenteile.

Dagegen muß mit der Vollendung der Körperreife jedes räumlich-

funktionelle Mißverhältnis zwischen Aperturenentwicklung und Entfaltungsbedürfnis der Lungenspitzen notgedrungen wirksam werden, um so mehr, je schwerer die Entwicklungsstörung ist. Jetzt ist sowohl die physikalische Gelegenheit wie die biologische Empfänglichkeit der Ansiedlung und dem Angriff des Tuberkelbazillus günstig, auf welchem Wege und zu welcher Zeit er auch eindringen mag. Fast explosionsartig steigt daher die Morbidität und Mortalität der tuberkulösen Lungenphthise gegen das Ende des zweiten und den Anfang des dritten Lebensjahrzehntes und die Krankheit erlischt nun nicht mehr, sondern sie hält eine schreckliche und fast restlose Auslese unter allen denen, die disponiert sind. Dieser und jener wird natürlich der Infektion mit Tuberkelbazillen und damit seinem Schicksal entgehen, bei manchem wird eine relative Gunst der Verhältnisse das Lungengewebe zu längerem, vielleicht auch dauerndem Widerstand gegen den Feind befähigen, in allen schwereren Fällen aber ist der Kampf von vornherein entschieden und das Schicksal des Individuums besiegelt.

Um jedes Mißverständnis unmöglich zu machen, soll ausdrücklich hervorgehoben werden, daß die Disposition der Lungen zur tuberkulösen Phthise nicht ausschließlich eine mechanische in dem dargelegten Sinne ist. So kann auch eine Änderung der Atmung, wie wir ihr beispielsweise bei adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes begegnen, den Ausbruch einer tuberkulösen Spitzenphthise begünstigen. Dauernde Mundatmung beeinträchtigt die Ventilation der Lungenspitzen erheblich und führt zur Verflachung der oberen Thoraxpartie, in den Lungen bildet sich, wie namentlich Kroenig ausführlich dargelegt und noch unlängst Hofbauer bestätigt hat, Atelektase und Kollapsinduration der Spitzen aus, deren Bedeutung für die Ansiedlung und Einnistung der Tuberkelbazillen ich bereits betont habe. Für den Kliniker bieten daher die adenoiden Vegetationen auch in dieser Hinsicht ein wichtiges und dankbares Gebiet seiner Betätigung. Abgesehen jedoch von solchen Störungen des Atemmechanismus begünstigt erfahrungsgemäß jede Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft des Organismus durch Krankheiten, chronischen Alkoholismus, ausschweifendes Leben usw. die Einnistung des Tuberkelbazillus und die spezifische Erkrankung des Lungengewebes, die dann natürlich auch ihren primären Sitz in den Spitzenabschnitten haben kann.

Im allgemeinen zeigen aber gerade diese Erkrankungen hinsichtlich ihrer Lokalisation eine ausgesprochene Atypie, von der man sich am besten bei der tuberkulösen Lungenerkrankung der Diabetiker überzeugen kann, wie ich sie ferner auch bei kongenitaler Pulmonalstenose und progredienter Muskelatrophie gesehen habe und wie sie endlich von anderen bei Defekten der Thoraxmuskulatur beschrieben worden ist. Andererseits wiederum zeigen uns nicht nur Beobachtungen über sekundäre tuberkulöse Infektion der Lungen bei Bronchialstenose durch Tumorentwicklung, Aneurysmadruck usw. die Abhängigkeit des Krankheitssitzes von lokalen disponierenden Momenten, sondern auch



die von v. Hansemann und auch mir beschriebene tuberkulöse-Erkrankung der Unterlappen bei kyphoskoliotischer Stenose der unteren Thoraxapertur, bei Druck des hochgradig gedehnten graviden Uterus (Birch-Hirschfeld) enthalten zugleich die Erklärung für die auffällige Atypie der Lokalisation. Allerdings ist die Deutung solcher Fälle keine einfache oder gar schablonenmäßig stets gleiche, wie vielleicht

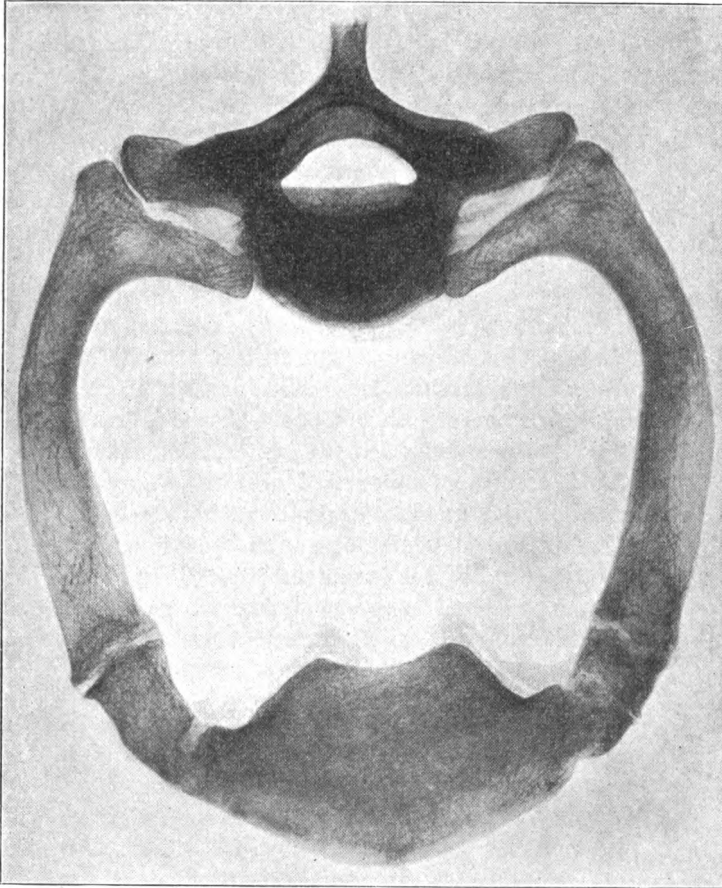


Fig. 4.

am besten der Hinweis auf die Seltenheit der tuberkulösen Lungenphthise bei starker Kyphoskoliose lehrt. Die mit ihr verbundene und nicht selten sogar hochgradige Deformierung des Brustkorbes verleiht ohne Zweifel, wenn auch keinen absoluten, so doch einen relativen Schutz gegen die tuberkulöse Erkrankung der Lungen, obwohl diese dann vielfach eingengt und deformiert sind. Die Beugung muß an Bedeutung verlieren gegenüber der Schutzkraft der venösen Hyperämie. Hierüber wären neue Untersuchungen sehr zu wünschen.

Wie eine meiner Beobachtungen (Kitamura) zeigt, manifestiert sich an der kindlichen Lungenspitze sofort die Disposition, sobald Beengung und Einschnürung ähnliche Verhältnisse schafft, wie wir ihnen

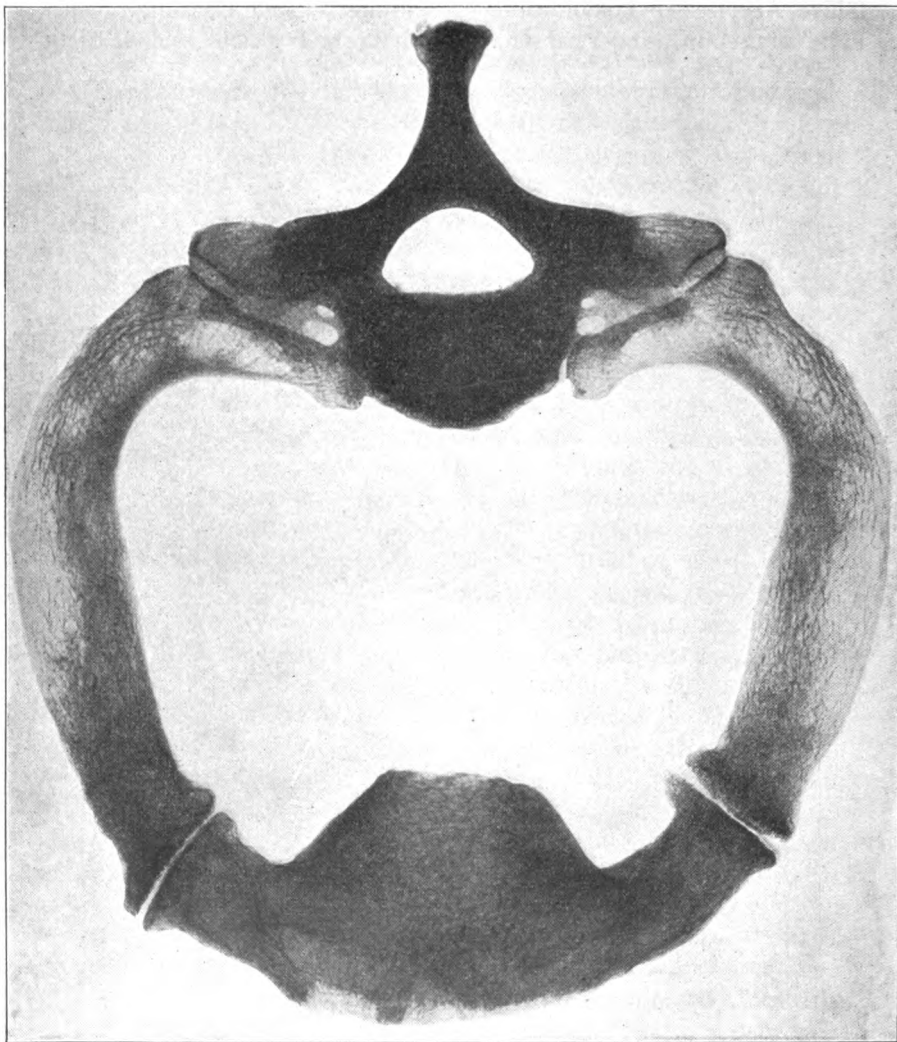


Fig. 5.

bei der Aperturstenose Erwachsener begegnen, während andererseits z. B. ein Lobus azygos deshalb nie eine lokale Disposition bedingt, weil die Einschnürung des Lungengewebes durch die abnorme Pleurafalte annähernd dem Verlauf der Bronchien folgt und daher die **Ventilation** nicht behindert.

Es ist bekannt, daß die tuberkulöse Lungenphthise gegen das Ende der mittleren Lebensperiode und mit Beginn des Seniums an Häufigkeit wieder zunimmt, obwohl wir annehmen müssen, daß die Auslese der mit Thoraxanomalien behafteten Individuen sich längst erschöpft hat. Wie können wir diese Erscheinung erklären? Hier sehen wir im Altern des Organismus eine Disposition entstehen, die sich nur graduell von der junger Individuen unterscheidet. Die asbestartige Degeneration und Verknöcherung der Knorpelsubstanz führt zu einer Erstarrung der oberen Apertur und damit zu einer Störung der Ventilation der Lungenspitzen. Da aber keine Raumbeengung der Pleurakuppel stattfindet, so muß die Schädigung des Lungengewebes eine viel weniger intensive als bei Stenose der Apertur sein, namentlich aber auch deshalb, weil sich offenbar die Veränderung der Knorpelsubstanz sehr langsam und schleichend vollzieht und gerade der asbestartig degenerierte Knorpel bei verstärkter Aktion der Skalani leicht Zerreißen erleidet, die wieder eine funktionelle Bewegung des Rippenringes ermöglichen (Fig. 4). An der Stelle der Knorpeldurchtrennung kann es, wie meine Röntgenogramme entsprechend Freunds Angaben so schön zeigen, zur Bildung wahrer Gelenke mit Kapsel, Epiphysen, Gelenkflächen kommen (Fig. 5). Wenn aber auch durch diese Gelenkbildung der Rippenring mobilisiert wird, so handelt es sich dennoch nicht um eine völlige Wiederherstellung ursprünglicher Verhältnisse, wie bereits daraus hervorgeht, daß der Ersatz der inspiratorischen Knorpeltorsion durch Gelenkbewegung zu einem Energieverlust der expiratorischen Phase führen muß. Immerhin muß man die Gelenkbildung für einen bedeutsamen Vorgang halten.

Es kann nicht wundernehmen, daß die tuberkulöse Lungenphthise älterer Personen vielfach einen ganz anderen, nämlich einen ausgesprochenen chronischen Verlauf als bei jugendlichen Individuen nimmt, und es entspricht der dem Kliniker wohlbekannten „Altersphthise“ ein besonderes anatomisches Substrat und eine besonders charakterisierte mechanische Disposition, wie ich das unlängst näher ausgeführt habe. Der letzteren arbeitet nicht nur die Naturhilfe in Form der Gelenkbildung entgegen, sondern auch ein anderes Moment, ein krankhafter Zustand des Lungengewebes, der merkwürdigerweise auf der gleichen Ursache wie die tuberkulöse Affektion, soweit die innere Krankheitsbedingung in Betracht kommt, beruht — das Emphysem infolge Erstarrung und Altersverknöcherung der unteren Rippenknorpel, die den Thorax in Inspirationsstellung fixiert. Diese von mir näher gewürdigte Kombination von tuberkulöser Lungenphthise und Emphysem ist eine der interessantesten Erscheinungen, weil sie den deutlichsten Antagonismus zweier ursächlich einander nahestehender Krankheiten vor Augen führt. Es ist erstaunlich, großen Spitzenkavernen in emphysematösen Lungen zu begegnen, die entweder ganz oder teilweise ausgeheilt sind oder trotz Beherbergung ungeheurer Bazillenmengen nicht zu ausgedehnter tuberkulöser Erkrankung der übrigen Lungenabschnitte geführt haben. Diesem Befunde entspricht es, wenn der Kliniker bei tuberkulöser

„Altersphthise“ die Prognose relativ günstig stellen kann, wie das Staehelin ausgeführt hat.

Die erwähnten anatomischen Bilder lassen sich freilich nicht mit dem Hinweis auf die Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel, deren hemmendem Einfluß der Prozeß bereits entzogen ist, erklären. Im übrigen aber muß ich daran festhalten, daß diese Gelenkbildung nicht eine zufällige ist, sondern stets eine traumatisch durch die gesteigerte Skalenustätigkeit ausgelöste Naturhilfe darstellt. Das Zusammenreffen der Gelenkbildung mit ausgeheilten tuberkulösen Spitzenherden ist ein viel zu häufiges, als daß man einen Zusammenhang beider Erscheinungen grundsätzlich verwerfen dürfte. Deshalb ist es mir auch unverständlich, wie Sumita, mit dem Freund jüngst viel zu milde ins Gericht gegangen ist, den Mut hat finden können, an der Hand eines (!) Falles von Gelenkbildung unter seinem an sich lächerlich geringen und fast wertlosen Material die hundertfach beobachtete und sorgfältig studierte Erscheinung in ganz ablehnendem Sinne zu kritisieren. Seine erste Pflicht als Kritiker wäre es gewesen, sich zunächst genügende tatsächliche Unterlagen zu verschaffen, die ihm gezeigt hätten, daß die Lehre von der mechanischen Disposition zur tuberkulösen Phthise in ihrer heutigen Form doch besser fundiert ist, als er glaubt. Daß auch die Gelenkbildung gelegentlich einmal anders zu erklären sein kann, daß auch die Ausheilung einer Spitzentuberkulose nicht bedingungslos von ersterer abhängig zu sein braucht, ist selbstverständlich.

Überblicken wir noch einmal alle Erscheinungen, die uns die tuberkulöse Lungenphthise bietet, so gewinnen wir den sicheren Eindruck, daß sie sich voll und ganz im Lichte der Lehre von der mechanischen Disposition erklären lassen. Es dürfte kaum zuviel gesagt sein, wenn ich behaupte, daß auch keine annähernd gleich befriedigende, die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen so einheitlich würdigende Anschauung je vorgetragen worden ist. Der Durchschnitt der Menschen hat eine weitgehende Widerstandskraft gegen den in die Lungen eindringenden Tuberkelbazillus, keine Lungenpartie bietet ihm von vornherein unbedingte Ansiedlungs- und Angriffsmöglichkeit. Erst mit Vollendung der Körperreife bildet sich bei einer verhältnismäßig kleinen Anzahl der Menschen infolge der beschriebenen Störungen der anatomischen Struktur und der Funktion der obersten Brustkorbpartie eine rein lokale Ungunst aus, die eine physikalische Gelegenheit und biochemische Empfänglichkeit für das Einnisten und die Wirkung der Tuberkelbazillen auf das Lungengewebe schafft. Die Hinfälligkeit derart disponierter Individuen richtet sich nach dem Grade der anatomisch-funktionellen Störung, was besonders die in reinen Altersveränderungen begründete Disposition auf das deutlichste lehrt.

In neuester Zeit scheint Bacmeister durch schöne Tierversuche den letzten, noch fehlenden Beweis für die Richtigkeit der Lehre von der mechanischen Spitzendisposition erbracht zu haben. Es gelang ihm, bei wachsenden Tieren eine Stenosierung der vorderen Thoraxpartie

und im Anschluß an sie mittels hämatogener Infektion eine echte Spitzentuberkulose zu erzeugen. Wenn ich nun auch nicht ganz in den Enthusiasmus einzustimmen vermag, mit dem mehrfach auf diese Versuche hingewiesen worden ist, weil mir mit Römer die Zahl der Versuche viel zu gering und auch die Versuchsanordnung in mancher Hinsicht änderungsbedürftig erscheint, so halte ich sie dennoch für in hohem Maße beachtenswert, weil sie zu dem Schlusse zu berechtigen scheinen, daß in der Tat ein mechanisch-funktionelles Moment die Lokalisation des primären Krankheitsherdes bestimmt.

Fragen wir nun, welcher Natur die Aperturanomalien letzten Endes sind, so bedarf es keiner Worte über die Altersveränderungen des Knorpels. Nur einen Punkt möchte ich hervorheben. Das Altern des Organismus in anatomischem Sinne ist keine streng an eine bestimmte Zahl gelebter Jahre gebundene Erscheinung, denn sie stellt sich bald oft erstaunlich früh ein und bietet uns dann das Bild eines Präsenilismus, dessen tiefere Ursachen sich schwer ganz ergründen lassen, bald bewahrt der Organismus sich eine Rüstigkeit bis in hohe Lebensjahre, die kaum die Merkmale des Alters in Erscheinung treten läßt. Auch an den Rippenknorpeln läßt sich das beobachten und so erklärt sich das Wirksamwerden seiner Altersveränderungen als zur Spitzenphthise disponierendes Moment in der verschiedensten Lebensperiode. Ist der Eindruck aber, den ich aus langjährigen Beobachtungen gewonnen zu haben glaube, richtig, so sind Knorpelveränderungen eine der ersten und deutlichsten Erscheinungen des Präsenilismus.

Dagegen ist die bei jugendlichen Individuen wirksam werdende Aperturanomalie weniger einfach zu erklären. Hier macht sich das viel umstrittene Problem der Erblichkeit der Disposition zur tuberkulösen Lungenphthise, noch mehr aber die viel heißer umstrittene Frage nach der Bedeutung des rein äußerlichen phthisischen Habitus geltend, deren Entscheidung Wert oder Unwert der Lehre von der phthisischen Konstitution bedingt. Die Lösung aber dieser Frage wird der ebensowenig erbringen können, der lediglich nach grobsinnlichen Wahrnehmungen des rein äußerlichen Aspektes urteilt, wie diejenigen, welche von einem einheitlichen Gesichtspunkte ausgehen. Denn zunächst ist eine Gruppe von Anomalien im Bereich des oberen Brustkorbes von vornherein auszuscheiden, deren Bedeutung und Genese ich zuerst in Gemeinschaft mit Harraß studiert und begründet habe. Das sind die von uns so genannten sekundären Anomalien der Apertur, Verbildungen in Form und Lage infolge einer während der extrauterinen Entwicklungsperiode des Individuums entstandenen Skoliose der obersten Brust- und der Halswirbelsäule. Prinzipiell besitzen sie die gleiche Bedeutung infolge Raumbeengung der Pleurakuppel und Funktionsstörung der Lungenspitzen wie die primären Anomalien. Diese letzteren allein aber sind der Diskussion über das Hereditäts- und Habitusproblem zugrunde zu legen.

Daß die Aperturanomalien nicht angeboren sind, wie Freund

annahm, steht fest. Selbst wenn sich bei Neugeborenen abnorm kurze erste Rippenknorpel einmal finden sollten, so ist es doch ganz unmöglich zu sagen, wie sie sich im Verlaufe der weiteren Entwicklung verhalten werden und welcher Grad von Wachstumsenergie ihnen innewohnt. Das gilt von allen Teilen der Apertur. Angeboren kann nur die Anlage zur krankhaften Veränderung sein, die dann erst im Verlaufe der Körperreifeung dadurch manifest wird, daß entweder die Wachstums- und Entwicklungstendenz eine dauernd mangelhafte bleibt oder zu einem früh- und vorzeitigen Abschluß der Formenbildung führt, die den Rippenring auf einer unvollkommenen Entwicklungsstufe stehen läßt. Darüber hat sich Orth insbesondere in sehr klaren und eingehenden Ausführungen geäußert und zugleich seiner Überzeugung Ausdruck gegeben, daß die Aperturanomalien auf angeborener, der Vererbung unterworfenen Anlage beruhen. Daß derartige Krankheitsanlagen erst in späterer Zeit, namentlich mit Abschluß der Körperreife, manifest werden, ist eine so bekannte allgemeine Erfahrungstatsache, daß ich auf sie nicht näher einzugehen brauche. Wenn wir daran denken, daß ja überhaupt erst im Laufe der extrauterinen Entwicklung die Lungenspitzen innigere anatomisch-funktionelle Beziehungen zum obersten Rippenringe gewinnen, so erklärt sich uns ohne weiteres die lange Latenz der Spitzen-disposition.

Sie muß in ihrem anatomischen Substrat den Gesetzen der Vererbung unterworfen sein, ohne daß wir über die Frage uns den Kopf zu zerbrechen brauchen, ob eine Keimesvariation oder jedesmal eine primäre Somavariation vorliegt. Folgende einfache Betrachtung scheint mir dem Erklärungsbedürfnis vollauf zu entsprechen. Die Minderwertigkeit eines oder beider Eltern bzw. ihrer Keimzellen, mag sie auf Tuberkulose, Syphilis, Alkoholismus usw. beruhen, mag sie selbst bereits vererbt oder erst erworben sein, teilt sich der Frucht mit und bedingt deren mangel- bzw. fehlerhafte Entwicklungsenergie. Diese wird da am ehesten zur Geltung kommen, wo die endgültige phyletische Gestaltung ihren Abschluß noch nicht erreicht hat, wo ohnehin ein Schwanken sich bemerkbar macht. Das ist aber im Bereich der oberen Thoraxapertur der Fall, die ihre querovale Form erst der verhältnismäßig späten Errungenschaft des aufrechten Ganges und des freien Gebrauches der Arme verdankt. Im Gegensatz zu Wiedersheim bin ich der Ansicht, daß nicht ein weiterer Rückbildungsprozeß im Bereich der obersten Thoraxpartie stattfindet, sondern daß es sich nur um die unvollkommene Festigung eines unsicheren jungen Besitzes handelt. Die Entwicklungshemmung muß dann vorwiegend in einem Zurückbleiben der Apertur auf einer phyletischen Entwicklungsstufe, wie sie in der Ontogenese sonst nur vorübergehend besteht, zum Ausdruck kommen. Nicht selten allerdings handelt es sich auch um eine wirkliche Mißbildung der Apertur, ohne daß wir aber eine andere allgemeine Erklärung zu suchen brauchen. Nun ist, wie ich das bereits in meiner ersten Monographie ausführlich betont habe, die Aperturanomalie

sehr häufig nicht das einzige Merkmal einer Entwicklungshemmung, sondern sie ist bald mit dieser, bald jener Anomalie vergesellschaftet, so daß wir sie leicht als Teilerscheinung einer allgemeinen Minderwertigkeit auffassen können, beruhend auf der mangelhaften Qualität der Keimpotenzen.

Im Rahmen dieser allgemeinen Minderwertigkeit, wie sie in dem von Stiller besonders scharf gezeichneten Habitus asthenicus ihren sichtbaren und funktionellen Ausdruck finden kann, muß man entsprechend meinen einleitenden Ausführungen der Aperturanomalie eine prädominierende Bedeutung für die Entstehung der tuberkulösen Spitzenphthise zuschreiben, wie sie ebenso die Gastropiose für das Magenulkus, die geschlängelte Tube für die Entstehung einer Tubargravidität, das infantilistische Becken für den pathologischen Ablauf des Geburtsaktes haben mag. Man kann nicht alle diese Krankheiten und krankhaften Vorgänge unmittelbar aus einer alle Gewebe treffenden Allgemeinschwäche erklären, sondern muß bald dieses, bald jenes lokale Moment die Bedeutung der Gesamtkonstitution zur spezifischen Geltung bringen lassen. Die engen Beziehungen der tuberkulösen Lungenphthise zur allgemeinen Asthenie werden wir so am besten verstehen. Wir wissen, welche Rolle die Vererbung dieser konstitutionellen Veranlagung spielt, und insbesondere glaube ich, das häufige Vorkommen der Aperturanomalien bei der Nachkommenschaft tuberkulöser Individuen zahlenmäßig hinreichend belegt zu haben. Das Vererbungsproblem erfordert aber nicht in der Aszendenz eine immer nachweisbare Kette tuberkulöser Erkrankung, sondern nur die in der Konstitution gegebene Krankheitsanlage, die zudem latent bleiben, in verschiedener Weise sich manifestieren kann, aber nicht notwendigerweise zur tuberkulösen Lungenphthise zu führen braucht. Daß dies doch größtenteils der Fall ist, muß man auf Rechnung der fortlaufenden Infektion innerhalb der Familie setzen.

Man urteilt aber auch anders über die Aperturanomalien, hält sie für sekundäre Veränderungen, insbesondere für die Folgeerscheinung einer bereits bestehenden tuberkulösen Lungenerkrankung. Daß die Form des Brustkorbes bei krankhaften Veränderungen seines Inhaltes sekundär modifiziert werden kann, ist bekannt und ist wohl am ausgesprochensten bei chronischer, schwartenbildender Pleuritis zu beobachten. Aber mit solchen Umgestaltungen haben die Aperturanomalien nichts zu tun und es fehlt jede Möglichkeit, die Umformung des Rippenringes und Abänderung seiner Teile als sekundären Vorgang zu erklären, ganz abgesehen davon, daß ihre primäre Existenz sicher festgestellt ist. Leider werden bereits zurückgewiesene Anschauungen immer wieder vorgetragen, selbst wenn sie noch so gut widerlegt sind.

Am sympathischsten muß man sicherlich Römers Ausführungen gegenüberstehen, der bekanntlich in der tuberkulösen Lungenphthise Erwachsener den Ausdruck der massigen Reinfektion eines durch infantile leichte und überstandene Infektion relativ immun gemachten

Organismus sieht. Man darf nicht leugnen, daß die Entwicklungsenergie des Organismus und einzelner seiner Teile oder Organe auch durch eine in frühester Kindheit erworbene Minderwertigkeit, wie sie eine tuberkulöse Infektion gelegentlich bedingen mag, beeinträchtigt werden kann, und deshalb verdient die Beobachtung Pollaks, daß tuberkulös infizierte Säuglinge, die nicht akut zu Grunde gehen, allmählich den typischen tuberkulösen Habitus bekommen, Beachtung. Das habe ich selbst ja stets betont, daß die Thoraxanomalien nicht auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen sind, und gerade danach gestrebt, um das Hereditätsproblem einer vollbefriedigenden Erklärung näher zu führen, eine Scheidung zwischen angeborenen und erworbenen Veränderungen der obersten Thoraxpartie zu treffen. Erst wenn das ganz gelungen ist, können wir uns einen Aufschluß über die Frage nach der Bedeutung der Heredität, die noch immer sehr angezweifelt wird, versprechen. Leider sind aber auch Pollaks Beobachtungen nicht so eindeutig, daß Römers Folgerungen unbedingt richtig sein müssen, der Thorax „paralyticus“ — ich vermeide den Ausdruck, weil er mir etwas anderes besagt — sei „zum mindesten in einer großen Zahl der Fälle durch eine relativ schwere in der ersten Kindheit erfolgte Tuberkuloseinfektion bedingt“. Ist es nicht möglich, daß solche verhältnismäßig wenig zahlreiche Kinder die Anlage zum phthisischen Habitus in sich trugen, die ihnen in der Kindheit nur noch nicht gefährlich werden konnte? Denn der Begriff der Minderwertigkeit ist durchaus kein für alle Zeit absoluter und stellt nicht eine stets gleichmäßige potentielle Größe dar, weil nur im Zusammenwirken bestimmter und erst allmählich sich ausprägender Korrelationen eine Äußerungsmöglichkeit geboten wird.

Für den Fall aber, daß Römers Lehre zu Recht besteht, habe ich es bereits einmal als wertvoll für die Lehre von der mechanischen Spitzendisposition bezeichnet, daß sie auch im Rahmen der Immunitätslehre Geltung besitzen muß. Denn die Lokalisation des Krankheitsherdes in den Lungen, der den Ausgangspunkt des verheerenden Kampfes bezeichnet, bestimmt nach wie vor das lokal disponierende Moment ebenso wie den Zeitpunkt, zu dem sich das Schicksal des Individuums zu vollziehen beginnt. Das gibt auch Römer mit einiger Zurückhaltung zu. Wir dürfen sogar mit der Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit rechnen, daß auch bei der Reinfektion die mechanische Disposition den Tuberkelbazillen exo- oder endogenen Ursprungs erst die Ansiedlung im Lungengewebe ermöglicht, die ihnen vielleicht sonst nie gelingen würde. Wie sich im einzelnen zukünftig die Frage nach dem Werte der beiden Lehren entscheiden wird, steht dahin, aber, wie auch Römer anerkennt, zwischen unseren Anschauungen läßt sich leicht eine für beide nutzbringende Brücke schlagen.

Es ist nur schade, daß Römer auf Rothschild und Pottenger Bezug genommen hat, um die Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zu diskreditieren. Kein Mensch, wohl auch Roth-



schild selbst nicht, ist heute noch der Ansicht, daß der Sternalwinkel irgendwelchen Einfluß auf die Entstehung der tuberkulösen Spitzenphthise hat. Die Manubriumkorpusverbindung des Brustbeines, für deren Benennung nach dem französischen Kliniker Louis man vergeblich eine Begründung gesucht hat, ist in ihrer Gestaltung eine derart variable und von der Beschaffenheit der beiden obersten Rippenringe abhängige, daß ihre rein sekundäre Bedeutung, wie nachher kurz angeführt werden soll, leicht zu erweisen ist. Und die Lungenspitzen liegen so weit ab, daß sie anatomisch und funktionell ganz unabhängig von dem sogenannten Sternalwinkel sind. Was weiterhin Pottengers Anschauungen anbelangt, nach denen die Verbildung der Apertur lediglich die Folge eines durch bereits vorhandene tuberkulöse Lungenaffektion ausgelösten Muskelspasmus oder chronischer Muskelrigidität sei, so kann nur von mir nochmals, unbeschadet des Grundwertes der in Deutschland äußerst kühl und selbst ablehnend aufgenommenen Lehre Pottengers, betont werden, daß die anatomischen Tatsachen nicht dieser Lehre entsprechen, daß vor allem die Aperturveränderungen lange vor einer Lungenaffektion und somit auch ohne Spasmus und Rigidität der Skalani nachweisbar sind.

Die Behauptung, daß die von Freund beschriebenen Rippenknorpelveränderungen sekundär bei tuberkulöser Lungenspitzenphthise entstehen, ist wiederholt aufgestellt worden. In ihr lebt der alte Streit um die Bedeutung der phthisischen Brustkorbgestaltung in der gleichen nutzlosen und in sich wirren Fragestellung fort, die ich sogleich charakterisieren werde. Aber heute handelt es sich gar nicht mehr um den Rippenknorpel allein oder im wesentlichen, sondern um die ganze Apertur, namentlich um die von mir zuerst beschriebene und in ihrer deletären Bedeutung erkannte, durch die Deformierung der Rippen selbst bedingte, räumliche Beeinträchtigung der seitlich-hinteren Aperturausbuchtungen. Jeder Versuch, diese Erscheinung als sekundäre, durch die tuberkulöse Lungenphthise bedingte, zu erklären, muß scheitern. Eine Kritik, die dieser Tatsache nicht Rechnung trägt, die einfach an der sicher belegten Feststellung vorübergeht, daß die Aperturanomalien lange vor Ausbruch einer Lungenerkrankung sich ausbilden, wie Harraß und ich in Röntgenogrammen gezeigt haben, und daß auch diskontinuierliche und stets an der der Lunge abgewendeten Knorpelfläche beginnende scheidenförmige Verknöcherung nachweislich eine primäre Veränderung darstellt, verdient kaum noch eine Würdigung. Das vorliegende auf viele hundert Untersuchungen sich stützende Beweismaterial, wie es kaum je zur Begründung einer Lehre beigebracht worden ist, ist ein so sorgfältig bearbeitetes und überzeugendes, daß das primäre Vorkommen der beschriebenen Aperturanomalien als unumstößlich sicher gelten darf.

Und nun will ich einmal eine Beobachtung, die unlängst gemachte letzte einer ganzen Anzahl ähnlicher im Laufe der Jahre gesammelter, für sich selbst sprechen lassen. Bei einer an Verblutung aus einer ge-

platzten Tubengravidität jäh verstorbenen jungen Frau fand sich eine rechtsseitige ausgedehnte Synostose der ersten und zweiten Rippe unzweifelhaft kongenitalen Ursprungs mit mangelhafter Entwicklung beider Rippen, Asymmetrie und erheblicher rechtsseitiger Beengung der Apertur. Die rechte Lunge zeigte eine 1 cm breite und etwa  $\frac{1}{2}$  cm tiefe subapikale, von hinten oben nach vorn unten verlaufende, genau der ersten Rippe entsprechende Druckfurche mit diffuser Trübung und Verdickung der Pleura. Im Bereich dieser Furche fand sich im Lungengewebe eine noch in frühem Stadium stehende tuberkulöse Veränderung. Der im hinteren seitlichen Abschnitt aufsteigende Spitzenbronchus vierter bis fünfter Ordnung war auf 1 cm Länge zirkulär total verkäst, nach dem mikroskopischen Befunde in allen Wandschichten mit scharfer Grenze gegen das gesunde peribronchiale Gewebe erkrankt, peripher von der verkästen und verengten Stelle fand sich im erweiterten Lumen eine dicke käsig-eitrige Masse und in dem Versorgungsbezirk eine Aussaat miliarer, in Gruppen liegender Tuberkel. Nirgends im ganzen Körper ließ sich sonst eine tuberkulöse oder als Residuum einer solchen anzusprechende Veränderung nachweisen.

Es handelt sich also um einen jener seltenen Glücksfälle, die uns einen noch jungen tuberkulösen Prozeß in der typischen von Birch-Hirschfeld und Schmorl beschriebenen Form und Lokalisation zeigen, wo auch die subapikale Druckfurche noch erhalten geblieben ist und in unverkennbarer Weise auf die räumliche Beengung des Spitzengewebes hindeutet. Letztere ist ohne weiteres zu erklären und wir haben das beweiskräftigste Beispiel für eine mechanische Disposition der Lungenspitze zu tuberkulöser Erkrankung an der Hand, da die Zusammenhänge doch wohl eindeutige sind. Die Aperturanomalie ist kongenitaler und eigener Art, aber sie begründet die Berechtigung, anders gestalteten, doch in gleicher Weise zur Geltung kommenden Anomalien dieselbe Bedeutung zuzusprechen, denn weder infantile Infektion mit folgender relativer Immunität, weder Muskelspasmus noch vor allem die junge tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitze selbst kann als Ursache der Aperturstenose ins Feld geführt werden. Das Beispiel ist drastisch, aber schließlich wären doch Einwände gegen die primäre Genese der Aperturanomalie zu gewärtigen, würde ich auf eine jener Beobachtungen Bezug genommen haben, die ganz dieselben Lungenveränderungen bei unkomplizierter Aperturstenose bieten.

Und nun zum Thorax phthisicus! Nachdem wir uns eingehender mit den Aperturanomalien beschäftigt haben, wird es leichter möglich sein, die alte Streitfrage zu verstehen und auf die heute einzig richtige Formulierung zurückzuführen. Ist die phthisische oder, wie man sagte, paralytische Thoraxform Ursache oder Folge der tuberkulösen Lungen-erkrankung? Gibt es überhaupt eine zur tuberkulösen Lungenphthise disponierende Gestaltung des Brustkorbes? Diese Fragen wurden und werden noch heute bald in diesem, bald in jenem Sinne beantwortet, und wenn man versucht hat, ein Kompromiß zu schließen, so trat stets

die Verlegenheit und das Unvermögen, mit einem klaren Ja oder Nein zu antworten, deutlich hervor. Mehr als einmal habe ich hervorgehoben, daß diese Fragen, als vielfach von falschen Voraussetzungen ausgehend und auf in äußeren Eindrücken begründeten Untersuchungen fußend, voll von Irrung und Verwirrung seien. Darin bin ich mit anderen, die der gleichen Anschauung Ausdruck gegeben haben, von Stiller mißverstanden worden. Freilich, die Geschichte des phthisischen Thorax zeigt anscheinend nichts von einer solchen Verwirrung, im Gegenteil, wir begegnen stets der gleichen Fragestellung, stets der von gleichen oder ähnlichen Erwägungen ausgehenden Antwort. Die Verwirrung liegt in dieser stets wiederkehrenden Frage und Antwort selbst. Die auf kongenitaler Anlage beruhende asthenische und phthisische, die im Gefolge abzehrender Krankheiten sich ausbildende paralytische und kachektische, die auf abnormem Höhenwachstum der Wirbel beruhende Brustkorbform sind alle letzten Endes einander äußerlich gleich. Und weil man es nicht verstand, diese Brustkorbformen nach ihrer Ätiologie exakt zu scheiden, und nur rein äußerlich Ähnliches immer wieder zusammentat und verquickte, geriet man auch immer wieder in Schwierigkeiten, aus denen nur strenge Forschung herausführen konnte.

Die alte Fragestellung in ihrem früheren Sinne hat heute keine Berechtigung mehr. Unter dem Thorax phthisicus dürfen wir heute nicht eine rein äußerlich einen bestimmten Eindruck erweckende Form des Brustkorbes verstehen, sondern nur ein solches Thoraxskelett, das primär in seinem Aufbau in einer stets gleichsinnigen Weise anatomisch-funktionell derartig gegen die Norm abweicht, daß wir nicht nur von einer spezifischen Abänderung sprechen dürfen, sondern auch stets ein positives, der exakten empirischen Feststellung zugängliches anatomisches Grundmoment vor uns haben, das uns die Entstehung der tuberkulösen Lungenspitzenphthise verständlich macht. Der Thorax phthisicus soll uns nur das sichtbare Zeichen der Disposition, der zur Tuberkulose der Lungen veranlagenden Konstitution sein, aber erst das bestimmte Grundmoment, das deshalb den Thorax für uns zu einem phthisischen macht, die Disposition verwirklichen in einer erklärbaren Weise. Wer darauf verzichtet, die Einflußnahme der Thoraxgestaltung auf die Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise in einer möglichst bis in alle Einzelheiten gehenden Erklärung festzustellen, ein bestimmtes anatomisch-funktionelles Moment zu erfassen, für den soll es lieber überhaupt keine phthisische Thoraxform geben. Dem Eindrucke einer Besonderheit der Gesamtkonstitution wird er sich nie ganz entziehen können, ihm vielleicht sogar willig stattgeben, aber richtig verstehen kann er sie nach meiner Meinung nicht.

Daß der phthisische Thorax in dem geforderten Sinne nur ein solcher sein kann, der mit den beschriebenen Aperturanomalien behaftet ist, habe ich mit Harraß zu beweisen versucht. Denn nicht nur sehe ich in ihnen ein anatomisch-funktionelles Moment, das mir bisher allein eine vollbefriedigende Erklärung für die Entstehung und

die Eigentümlichkeiten der tuberkulösen Spitzenphthise zu bieten scheint, sondern sie wirken auch bestimmend auf die Gestaltung des ganzen Brustkorbes ein und vermögen ihm jene Form zu geben, die wir in des Hippokrates Schriften zuerst als das Merkmal einer phthisischen Konstitution bezeichnet finden. Nicht durch Umformung eines ursprünglich wohlgestalteten Brustkorbes wirken sie, sondern im Laufe der Entwicklung wächst auch der Thorax ganz allmählich sich zu seiner fehlerhaften endgültigen Form aus unter dem fortwährenden korrelativen Einfluß der in seinem obersten Abschnitte sich geltend machenden hemmenden Faktoren. Auch Gestaltung und Stellung der Apertur sind ja nichts bei der Geburt des Individuums Gegebenes. Ohne Zweifel vermag die Apertur dem ganzen Thoraxgebäude den Stempel der Eigenart und Minderwertigkeit aufzudrücken, denn sie beherrscht nicht allein seine Funktion, sondern in weitgehendem Maße auch seine Form. Ins einzelne kann ich das hier nicht näher begründen, nur das soll hier hervorgehoben werden, daß, wenn der phthisische Thorax in mancher Hinsicht nicht einen genau sich wiederholenden Typ darstellt, dies in erster Linie auf kompensatorische Veränderungen im Bereich des zweiten Rippenringes zurückzuführen ist, die namentlich auf die Gestaltung der Manubriumkorpus-Verbindung des Brustbeines bestimmend einwirken.

Es soll nicht geleugnet werden, daß die asthenische Thoraxform Stillers ganz mit der übereinstimmen kann, die ich unter dem Einfluß der Aperturanomalien sich ausbilden lasse. Das hat nichts Verwunderliches, wenn man die Asthenie als allgemeine Minderwertigkeit auffaßt, deren Einzelsymptom die Aperturanomalie darstellt und die erst durch Vermittlung dieser lokalen Entwicklungsstörung die Formung des Brustkorbes in falsche Bahnen leitet. Andererseits muß aber auch darauf hingewiesen werden, daß Muskel- und Bänderschwäche allein zur Bildung der „paralytischen“ Brustkorbform führt, die sich rein äußerlich dem phthisischen Thorax in unserem Sinne als völlig gleich zur Seite stellt. Es kann also eine und dieselbe Veranlagung auf verschiedenem Wege die Ausbildung der Eng- und Flachbrüstigkeit herbeiführen. Aber da der rein paralytische Thorax nicht auf einem anatomischen Grundmoment von lokaler Bedeutung beruht, so kann er auch nicht in gleichem Sinne wie der phthisische Thorax mechanisch zur tuberkulösen Spitzenphthise disponieren. Deshalb scheint mir nach wie vor eine scharfe Trennung beider Thoraxformen geboten, die freilich nach dem rein äußerlichen Aspekt nicht möglich ist. Vielleicht sind die mit paralytischer Thoraxform behafteten Individuen diejenigen, die infolgedessen eher an mancherlei asthenischen Leiden, wie Stiller es dargelegt hat, erkranken als an tuberkulöser Lungenphthise und so anscheinend die Lehre von der Bedeutung des Thorax phthisicus und der mechanischen Disposition Lügen strafen. Eine solche Auffassung wäre eine weitere Brücke zwischen Stillers und meinen Anschauungen, wohl wert, begangen zu werden. Läßt man aber die mechanische Disposition im wesentlichen nur Geltung gewinnen durch die anatomisch-funktionelle

Störung im Bereiche der Apertur, so erklärt sich dann auch, da diese infolge korrelativer Ausgleichveränderungen durchaus nicht immer mit phthisischer Gestaltung des ganzen Brustkorbes vergesellschaftet zu sein braucht, daß auch bei äußerlich wohl ausgebildeter Thoraxform das Moment der mechanischen Disposition geboten sein kann.

Bietet uns nun die Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise auch einen praktischen Nutzen, sofern sich aus ihr Maßnahmen zur Bekämpfung der verheerenden Volksseuche ableiten lassen? Diese Frage muß man ohne Zweifel bejahen. Für die Therapie im Einzelfalle freilich hat man jene Lehre nicht entfernt in dem Maße sich dienstbar machen können, als Freund es sich versprach. Er hat bekanntlich die Durchtrennung bzw. partielle Resektion des ersten Rippenknorpels der stenotisch veränderten Apertur in solchen Fällen tuberkulöser Lungenphthise vorgeschlagen, in denen der Prozeß nach abwärts die zweite Rippe noch nicht überschritten habe. Dieser viel bekämpfte und zuweilen selbst bespöttelte Vorschlag ist an sich ein durchaus gesunder, denn er nimmt Bezug auf die spontane Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel, die man kaum anders als eine Erscheinung von Naturhilfe auffassen kann, beruht also auf Erwägungen, die unserem therapeutischen Handeln überhaupt den Weg weisen sollen. So sagt Goldscheider: „Der gegebene Weg zur Erforschung der Krankheitsheilung ist die Beobachtung der natürlichen Krankheitsheilung. Der Lehrmeisterin Natur müssen wir mit allen Mitteln verfeinerter Beobachtungskunst ablauschen, wie sie es anfängt, Krankheiten in Heilung überzuführen.“ Diese Worte können sich auf einen beachtenswerten älteren Ausspruch R. Virchows stützen, der folgendermaßen lautet: „Man kann große Stücke auf die Unterscheidung von Kunst- und Naturhilfe halten, aber man kann wissenschaftlich nie behaupten, daß man künstlich in dem Körper einen vitalen Vorgang setzen kann, der nicht in den natürlichen Möglichkeiten des Lebens innerhalb der physiologischen Gesetze vorgebildet sei. Man ist außerstande, auch bei der künstlichen Heilung etwas anderes zu tun, als die Lebensbedingungen zu verbessern oder die mechanischen Einrichtungen des Körpers so zu benutzen, daß die Ausgleichung der Störungen durch die ein für allemal gegebenen Faktoren erleichtert wird. Deshalb studiert man die Naturheilungen wissenschaftlich, um die regulatorischen Einrichtungen des Körpers kennen zu lernen und sich die Möglichkeit zu verschaffen, sich ihrer bei Gelegenheit zu bedienen.“

Das sind beherzigenswerte Worte, nach denen der Vorschlag Freunds wohlberechtigt erscheint. Die Röntgenographie setzt uns in die Lage, Aperturanomalien unschwer zu erkennen, und die nach dem Grade der Spitzenaffektion zur Operation geeigneten Fälle lassen sich leicht bestimmen. Die Abneigung der internen Kliniker gegen die Freundsche Operation entspricht teils einer Überschätzung ihrer therapeutischen Maßnahmen, von denen wir doch sagen müssen, daß sie in der großen Mehrzahl der Fälle nicht imstande sind, dem tuber-

kulösen Prozeß dauernd Einhalt zu tun, ja von denen ich zu behaupten wage, daß sie beim Vorhandensein jedes stärkeren Grades mechanischer Disposition versagen müssen, teils Betrachtungen, die sogleich näher beleuchtet werden sollen. Die Chirurgen sind von der Auffassung der internen Kliniker abhängig, hätten sie häufiger Gelegenheit, die von Freund vorgeschlagene Operation auszuführen, so dürften sie sich wohl auch Erfolge versprechen, denn namentlich Kausch hat zeigen können, daß die bisher in wenigen Fällen von ihm selbst, Seidel, Bircher ausgeführte Resektion des ersten Rippenknorpels leicht und mindestens ungefährlich, wahrscheinlich aber in allen geeigneten Fällen von Nutzen ist. Auf die Auswahl der geeigneten Fälle allerdings kommt es an. So habe ich betont, daß bei der Verbildung der Apertur, wie sie bei jugendlichen Personen wirksam wird, die Resektion des Rippenknorpels kaum Erfolg verspricht, da sie nicht die Beugung der seitlich-hinteren Aperturausbuchtung zu beheben vermag. Nicht einmal als prophylaktische Maßnahme kann hier die Rippenresektion Bedeutung gewinnen. Deshalb hat auch Henschen eingehend nachgewiesen, daß die gegebene Operation vielmehr die „paravertebrale Dekompressivresektion“, d. h. die Sprengung des Rippenringes im Bereich des paravertebralen Segmentes, sein sollte. Allerdings scheint mir auch diese Operation nicht ohne Beeinträchtigung der expiratorischen Phase der Spitzenatmung einherzugehen, weil bei mangelndem Halt der Rippe deren Knorpel sich nicht inspiratorisch torquiert. Dagegen ist bei einfacher Altersveränderung der Rippenknorpel, wie auch Henschen anerkennt, alles von einer Resektion des Knorpels zu erwarten, weil in diesen Fällen nur die Immobilisierung des Rippenringes die Grundlage der Disposition abgibt. Die Belebung der Funktion der oberen Thoraxpartie gibt dem Lungenspitzen Gewebe neue Kraft, sich des eingedrungenen Tuberkelbazillus mit Erfolg zu erwehren und den spezifischen Erkrankungsprozeß zum Stillstand oder zur Ausheilung zu bringen.

Dieser Satz steht scheinbar in Widerspruch zu Erfahrungen und Erwägungen, die heute einen nicht kleinen Raum in der therapeutischen Behandlung der tuberkulösen Lungenphthise einnehmen. Hebung und Aufhebung der respiratorischen Funktion sind zwei Extreme, über deren Bedeutung man sich gerade in der Phthiseotherapie Klarheit verschaffen muß; man braucht nicht die eine zu verwerfen und die andere anzustreben, denn Lungenmobilisation und -Immobilisation sind, wie insbesondere Harraß in einem anerkannt ausgezeichneten und objektiv abwägenden Aufsatz dargelegt hat, nicht Konkurrenzverfahren, sondern sie ergänzen einander, trotzdem oder gerade weil sie direkt entgegengesetzte Indikationen haben.

Entsprechend der am Sektionstisch besonders deutlich werdenden Erkenntnis, daß die funktionelle Ausschaltung eines Lungenbezirkes diesen aus leicht verständlichen Gründen vor tuberkulöser Erkrankung zu schützen oder deutliche Rückbildungsprozesse in bereits vorhandenen Krankheitsherden, wie das namentlich Beneke dargelegt hat, zu ver-

anlassen vermag, hat man mit gutem Erfolge in den allerdings nicht eben häufigen geeigneten Fällen einseitiger Erkrankung die therapeutische Stilllegung ganzer Lungenflügel durch künstlichen Pneumothorax nach Forlanini oder ausgedehnte Rippenresektion nach Brauer-Friedrich vorgenommen. Wilms hat sogar durch Resektion des paravertebralen Abschnittes der obersten Rippen die therapeutische Beeinflussung des Spitzenherdes selbst mittels funktioneller Ausschaltung der Lungenspitze angestrebt. Man muß sich aber vergegenwärtigen, daß die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses auf die unteren Lungenabschnitte eine unter ganz anderen Gesichtspunkten zu betrachtende, sekundäre oder terminale Erscheinung ist als die primäre Ansiedlung des Tuberkelbazillus und der Beginn der Spitzenphthise. Was uns die Natur dort zeigt, finden wir hier niemals. Deshalb wäre der Wilms'sche Eingriff bei initialer Phthise der Natur zuwider und ist nur bei bereits ausgedehnterer Spitzenerkrankung mit Kavernenbildung, für die eine Chondrektomie selbstverständlich nicht mehr in Frage kommt, indiziert. Die gesamte Kollapstherapie, mit der die Sauerbruch-Henschensche Operation nichts zu tun hat, findet ihre alleinige und ausschließliche Bedeutung in der Bekämpfung der Ausbreitung einer bereits vorhandenen offenen Spitzenphthise, für die die primäre Konfiguration des Brustkorbes ohne Belang ist.

Dagegen lehrt uns die Natur noch etwas anderes: das ist die erfahrungsgemäß außerordentlich hohe Widerstandskraft der gesunden, gut funktionierenden menschlichen Lunge gegen die krankmachende Wirkung des Tuberkelbazillus, wie sie in den viel zitierten Befunden Naegelis, Burckhardts und den von mir selbst mitgeteilten uns so einleuchtend entgegentritt. Das ist die Feststellung, daß die mechanische Funktionsbehinderung der Lungenspitzen die Widerstandskraft des Spitzengewebes schwächt bzw. aufhebt und physikalisch und biochemisch den Ausbruch der tuberkulösen Phthise begünstigt und mitbedingt. Das ist die Ausheilung tuberkulöser Spitzenherde unter dem Einfluß der durch Gelenkbildung ermöglichten Mobilisierung der altersstarrten Apertur. Ja, das ist endlich selbst eine Beobachtung, die uns die Erfahrungen der Kollapstherapie recht aufdrängen, daß nur totale funktionelle Ausschaltung eine Schutzkraft besitzt, dagegen eine unvollkommene, die dem Lungengewebe noch Beteiligung an der Respiration gestattet, gerade zur rapiden Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses führt. Diesen Vorgang sehen wir bei der mechanischen Spitzendisposition primär wirksam. Das Zustandekommen der Halbatelektase, die ich für so verhängnisvoll erklärt habe, hat sich unmittelbar nachweisen lassen und die Beobachtung, daß bei jugendlichen, noch nicht tuberkulösen Individuen mit mangelhafter respiratorischer Bewegung des obersten Thoraxabschnittes Verdichtungsschatten des Lungengewebes im Röntgenbilde auftreten, die bei Atmungsgymnastik wieder verschwinden, ist mehrfach bestätigt worden.

Die Natur lehrt uns also, daß der Schutz gegen tuberkulöse Infektion und Erkrankung der Lungenspitzen in einer möglichst gesunden,

ausgiebigen respiratorischen Funktion der oberen Thoraxapertur und des Spitzengewebes begründet ist. Deshalb ist es auch eine naturgemäße Therapie, diese Funktion aufrecht zu erhalten oder zu steigern, wenn wir den ersten Beginn einer tuberkulösen Spitzenerkrankung vor uns zu haben glauben, solange andere Erwägungen deren Ausbreitung bei Beförderung der Funktion nicht befürchten lassen, wie beispielsweise bei frühzeitiger offener Kavernenbildung.

Den Nutzen aus dieser Überlegung zieht allerdings nicht, wie ich begründet habe, die Therapie, sondern die Prophylaxe, und auch diese nicht in operativer Hinsicht, wiewohl in einzelnen rechtzeitig erkannten und besonders ungünstig liegenden Fällen eine Sprengung des ersten Rippenringes angebracht sein mag. Auf die Bedeutung der Prophylaxe habe ich zuerst hingewiesen und namentlich in einer kleinen Broschüre die Richtlinien darzulegen versucht, die uns die Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise für die prophylaktische Bekämpfung der Volkskrankheit weist. Auch hier ist die Natur uns Lehrmeisterin! Anpassung an die Funktion hat die phyletische Gestaltung der Apertur bestimmt, die auch in der Ontogenese, zumal wenn die Apertur ein noch labiles Gebilde darstellt, den gleichen funktionellen Wachstums- und Gestaltungsreizen folgen wird. Infolgedessen müssen wir, eingedenk der Erfahrungstatsache, daß ständiger, maßvoller und zweckentsprechender Gebrauch, Übung und Betätigung der dem Körper innewohnenden Leistungsmöglichkeit die Organe kräftigt und ihre Entwicklung in gesunde Bahnen lenkt, versuchen, die Gestaltung des Brustkorbes insbesondere in seinem oberen Abschnitte durch gesunde Atemtätigkeit und Bewegung des Schultergürtels und der Arme zu beeinflussen. Manche Mitteilungen über gute Erfolge liegen bereits vor. Auch aus der interessanten Beobachtung Hirschfelds und Loewys über die Beziehungen zwischen Korsett und Lungenspitzenatmung erhellt die Bedeutung der gesteigerten Atemtätigkeit der oberen Thoraxpartie, wenn wir aus ihr auch kaum Nutzen werden ziehen können. Denn zweckmäßig in jeder Hinsicht müssen natürlich unsere Maßnahmen sein.

Derartige zweckmäßige Übungen, wie sie z. B. Beschorner ausgearbeitet hat, müssen nicht nur ein wesentlicher Bestandteil der Gymnastik in den Schulen, sondern auch der körperlichen Fortbildung der schulentlassenen Jugend sein, bis die Reifung des Individuums ihren endgültigen Abschluß gefunden hat. Welche hohe Bedeutung die Körperpflege (Sport, Wanderung usw.) ganz allgemein in dieser Hinsicht hat, das näher auszuführen liegt nicht im Rahmen dieses kurzen Aufsatzes, sicherlich aber gewinnt in ihr die prophylaktische Bekämpfung der tuberkulösen Lungenphthise als Volksseuche vom Standpunkte der hier entwickelten Dispositionslehre eine weit über diese hinausgehende sozialhygienische Bedeutung, der Rechnung zu tragen der idealen Aufgabe des Arztes als des „hygienischen Erziehers und Mentors des Volkes“ (Goldscheider) entspricht.

---



# Über die Verwendung der Röntgenstrahlen in der Geburtshilfe und Gynäkologie.<sup>1)</sup>

Von

**Dr. Ernst Runge,**

Assistent a. d. Frauenklinik der Kgl. Charité zu Berlin.

(Mit 6 Abbildungen.)

Lange Zeit mußte nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen und ihrer Verwendung in den verschiedensten Disziplinen der Medizin vergehen, ehe die Gynäkologie und Geburtshilfe aus dieser umwälzenden Entdeckung Nutzen ziehen konnten. Und nicht eigentlich systematisches Forschen war es, was ihr Eingang in diese Spezialgebiete verschaffte, sondern der Zufall, wie so oft. Die älteren Röntgenologen mußten nämlich an sich die unangenehme Beobachtung machen, daß sie durch den Einfluß der Röntgenstrahlen steril wurden und die Bildung von Samenfäden bei ihnen aufhörte. So peinlich auch diese Erscheinung für ihre Entdecker war, so sollte sie doch auf gynäkologischem Gebiete großen Nutzen bringen.

Sehr schnell warf man natürlich die Frage auf, ob denn diese zerstörende Einwirkung auf die Geschlechtsdrüse des Mannes nur diesem eigentümlich sei, und ob nicht auch die entsprechende Drüse der Frau, das Ovarium, in gleicher Weise beeinflußt werde. Diesbezüglich angestellte Versuche von Halberstädter, Bergonié, Tribondeau, Specht, Krause und Ziegler, Lengfellner, Fränkel u. a. brachten dann bald Klärung. Sie fanden ziemlich übereinstimmend, daß durch die Röntgenstrahlen sowohl die Primär- wie die Graafschen Follikel zerstört werden; das Follikelepithel geht zugrunde, die Eier zerfallen und verschwinden schließlich ganz. Auch das interstitielle Gewebe wird in nicht unwesentlicher Weise alteriert.

Einen Schritt weiter gingen dann Faber und Reifferscheid, indem sie mit menschlichen Eierstöcken experimentierten. Sie bestrahlten die Ovarialgegend von Frauen einige Tage, bevor an ihnen aus irgendwelchen Gründen eine Laparotomie vorgenommen werden mußte und untersuchten dann die bei der Operation exstirpierten Ovarien

---

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrage, gehalten in der Berliner Dozenten-Vereinigung am 29. Oktober 1912.

Die beigegebenen Abbildungen verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Firma Reiniger, Gebbert & Schall.

in Bezug auf ihren histologischen Bau. Sie fanden hierbei dieselben Veränderungen, wie bei den tierischen Ovarien.

Weitere Tierexperimente von Fränkel u. a. brachten dann die auffallende Beobachtung, daß durch die Bestrahlung auch der Uterus atrophisch wird. Beherbergt er eine Frucht, so kann diese bei genügend intensiver Bestrahlung zum Absterben gebracht werden.

Mit diesen Experimenten war aber der Nachweis der spezifischen Wirkung der Röntgenstrahlen auf die weiblichen inneren Genitalien erbracht. Natürlich erhob sich nun sofort die Frage nach der praktischen Verwertbarkeit derselben, und da waren es besonders zwei gynäkologische Erkrankungen, bei denen man sich von der Röntgenbestrahlung Nutzen versprechen durfte, einmal die klimakterischen Blutungen und zweitens die Uterusmyome.

Gelang es in Fällen von klimakterischen Blutungen durch die Bestrahlung die Ovarien zur Atrophie, also in denselben Zustand zu bringen, den sie in der Klimax darbieten, so mußte die Folge die gleiche sein, d. h. die Blutungen mußten sistieren.

Was nun die Verwendung der Röntgenstrahlen bei Uterusmyomen betrifft, so ist die Tatsache wohl allgemein bekannt, daß die Myome, wenn die Trägerin in die Menopause gelangt, nicht selten schrumpfen. Auf dieser Beobachtung beruhte auch der Vorschlag von Hegar, bei inoperablen Myomen wenigstens die Ovarien zu exstirpieren, um die Frauen auf diese Weise künstlich in die Menopause zu bringen und damit die günstigen Einwirkungen dieser auf die Myome herbeizuführen. Dasselbe ist zu erhoffen, wenn man die Ovarien nicht operativ entfernt, sondern sie durch künstliche Mittel atrophisch, d. h. funktionsunfähig macht. Das ist aber, wie gesagt, durch die Röntgenbestrahlung möglich.

Einen noch viel größeren Nutzen als die Schrumpfung der Myome durfte man sich aber von dieser neuen Behandlung versprechen, nämlich ein Sistieren der mit den Myomen einhergehenden, häufig geradezu abundanten uterinen Blutungen. Der Vorgang ist hierbei natürlich derselbe, wie bei der klimakterischen Blutung: Fortschreitende Atrophie der Ovarien, — Eintritt der Frau in die Menopause und damit das Aufhören der uterinen Blutungen. Bewahrheiteten sich diese durch das Experiment gestützten Erwartungen, so war mit der Einführung dieser neuen Behandlungsmethode sehr viel zu erreichen.

Die Fälle von schweren klimakterischen Blutungen, gegen die bisher manchmal sogar die Kurettage nichts genützt hatte, so daß man als ultimum refugium zur Totalexstirpation des Uterus schreiten mußte, waren auf diese Weise völlig konservativ zum Stillstand zu bringen.

Noch weit größer und wesentlicher mußte aber der Erfolg sein, wenn es wirklich gelang, die mit den Uterusmyomen einhergehenden schweren Blutungen auf diese Weise zu beherrschen und die Tumoren womöglich zur Verkleinerung zu bringen.

Neben der indirekten Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Myome auf dem Umwege über die Ovarien scheint außerdem noch ein direkter Einfluß der Strahlen auf die Myome resp. die Uterussubstanz selbst zu bestehen. Hierfür sprechen einmal die Beobachtungen von Reifferscheid, Fränkel u. a. Bestrahlt man von einem Uterus bicornis nur ein Horn nach geeigneter Abdeckung des anderen, so erweist sich bei der späteren Laparotomie das bestrahlte Horn kleiner als das nicht bestrahlte. Außerdem kann man in praxi nicht selten die Beobachtung machen, daß eine Verkleinerung der bestrahlten Myome schon eintritt, ehe es zur Amenorrhoe, also zur Menopause gekommen ist, von der man doch eigentlich nur nach den bisherigen Kenntnissen eine Verkleinerung der Myome erwarten darf. Schließlich und am gravierendsten sprechen für diese Ansicht Untersuchungen von R. Meyer an bestrahlten Myomen. Er fand auch bei ganz kleinen, also bindegewebsarmen Myomen eine starke Hypertrophie der bindegewebigen Elemente neben einem auffallenden Schwund der muskulären, was er mit Recht als eine direkte Wirkung der Strahlen deutet. Hierdurch dürfte aber auch der anatomische Vorgang bei der Schrumpfung der Myome erklärt sein.

Schließlich möchte ich noch, — allerdings mit aller nur möglichen Vorsicht, — darauf hinweisen, daß es sich vielleicht bei dieser neuen Behandlungsmethode nicht um eine lokale Einwirkung der Strahlen handelt, sondern daß auch eine Beeinflussung durch den Gesamtorganismus hierbei eine Rolle spielt. Zu diesem Gedanken regt mich eine von M. Fränkel u. a. gemachte Beobachtung an. Diese sahen bei der Bestrahlung der Glandula thyreoidea, obgleich hierbei Uterus und Ovarien sicher nicht von den Röntgenstrahlen direkt getroffen wurden, doch wesentliche ovarielle Störungen in Form von Amenorrhoe; man möchte hier fast von Röntgentoxinen oder ähnlichem sprechen. Andererseits muß man bei dieser auffallenden Erscheinung aber auch an den innigen Zusammenhang zwischen Glandula thyreoidea und Ovarium denken, der aus sich heraus vielleicht das Eintreten der Amenorrhoe erklären könnte.

Die ersten praktischen Versuche bei der Frau machte Albers-Schönberg, der über gute Resultate berichten konnte. Ihm folgten bald gleich günstige Berichte von Gauss, M. Fränkel u. a., so daß dieses neue Verfahren schnell unter den Gynäkologen Aufnahme fand. Auch wir verwenden es in der Frauenklinik der Kgl. Charité zu Berlin seit ca. 1½ Jahr in ausgedehntem Maße und, wie ich wohl sagen kann, mit recht gutem Erfolge.

Es konnte natürlich nicht ausbleiben, daß diese neue Methode neben begeisterten Anhängern auch Gegner oder Zweifler fand. So wurde besonders darauf hingewiesen, daß bei ihrer Verwendung die Gefahr bestehe, daß eine sarkomatöse Degeneration der Myome übersehen oder zu spät entdeckt würde und nun die hier einzig richtige

Behandlung, die Operation, entweder gar nicht oder zu spät einsetze. Daß diese Entartung der Myome nicht ganz so selten ist, zeigt der Bericht von Warnekross, der aus der Bummschen Klinik in nicht weniger als 10% sarkomatöse Degeneration der exstirpierten Myome fand. Nach der Mitteilung von Gauss erniedrigt sich diese Zahl auf Grund von 318 Fällen der Freiburger Klinik auf 1,2%. Auch Henckel, Mackenrodt, Blumreich u. a. haben deshalb vor diesem neuen Verfahren gewarnt oder wenigstens verlangt, daß jeder Fall vorher sorgfältigst nach dieser Richtung hin geprüft werde. Gauss spricht nun die Vermutung aus, daß sich auch die sarkomatös degenerierten Myome vielleicht durch die Strahlen günstig beeinflussen lassen. Er stützt sich hierbei auf die Beobachtung, daß unter seinen über 200 Myomfällen niemals maligne Degeneration auch bei längerer, späterer Beobachtung gefunden wurde; und auf Grund unseres Materials möchten wir seine Vermutung unterstützen. Wir haben bisher über 100 Myome bestrahlt und, trotzdem eine nicht unwesentliche Zahl derselben sich schon längere Zeit in Beobachtung resp. Nachbeobachtung befindet, nie verdächtige Fälle angetroffen. Wenn auch die Zahlen von Gauss und uns noch zu geringe sind, um ein abschließendes Urteil zu fällen, so ist doch der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß auch die sarkomatös degenerierten Myome durch die Röntgenstrahlen eventuell günstig beeinflußt werden. Vorläufig müssen wir aber noch mit der Gefahr rechnen, daß wir versehentlich einmal einen derartigen Fall bestrahlen, und müssen daher bemüht sein, durch besondere Vorsichtsmaßregeln die Patientin vor diesem Schaden zu bewahren. Dies kann nur dadurch geschehen, daß wir jeden Fall in genauester Weise untersuchen und ihn während der ganzen Bestrahlungszeit und auch noch nachher längere Zeit genau beobachten. Jeder Fall, der Verdacht erweckt, muß natürlich sofort zur Operation kommen. Wird diese Forderung aber in gewissenhafter Weise von einem geübten Gynäkologen durchgeführt, so darf man hoffen, daß die Zahl der Fehldiagnosen resp. Unglücksfälle nach dieser Richtung hin sich auf ein Minimum herabdrücken läßt.

Der zweite Vorwurf gegen das Röntgenverfahren besteht darin, daß mit dem Myom Korpuskarzinom vergesellschaftet sein kann und dieses übersehen und nicht rechtzeitig zur Operation gebracht wird. Wir halten diesen Einwand jedoch nicht für wesentlich. Befindet sich die Patientin in der Beobachtung eines geübten Gynäkologen, so wird er, sobald irgendwie verdächtige Symptome auftreten, eine Probekurettagetage vornehmen und, wenn diese Karzinom ergibt, sofort die Total-exstirpation des Uterus anschließen. Also hier läßt sich ein Unglück wohl stets noch früh genug bei sachgemäßer Beobachtung vermeiden. Nur muß die Forderung erhoben werden, daß nie ein Röntgenologe allein ein Myom mit Röntgenstrahlen behandeln darf, sondern stets gemeinsam mit einem geübten Gynäkologen.

Viel weniger erheblich erscheinen uns die übrigen Vorwürfe, die man dem Röntgenverfahren gemacht hat. So hat Mackenrodt darauf hingewiesen, daß Rezidive möglich sind. Das ist aber kein Unglück, denn es ist doch nichts anderes, als wenn eine myomkranke Frau, von der man glaubt, daß sie physiologischerweise schon in die Menopause gelangt sei, noch einmal eine Blutung bekommt. Ein oder zwei neue Röntgendosen, in derartigen Fällen verabfolgt, werden sicher zu dauernder Amenorrhoe führen.

Sodann ist von Mackenrodt der Vorwurf erhoben worden, daß das Verfahren nie zu einer eigentlichen Heilung führe, der Tumor bleibe stets mehr oder weniger bestehen. Wir glauben aber, daß es genügt, wenn wir durch das Röntgenverfahren aus einem im Sinne Menges behandlungsbedürftigen Myom ein nicht mehr behandlungsbedürftiges gemacht haben; denn ist es nicht mehr behandlungsbedürftig, so stellt es gewissermaßen nur einen „Schönheitsfehler“ seiner Trägerin dar. Sollten später irgendwie alarmierende Symptome von seiten des Tumors auftreten, so muß natürlich nach Lage der Dinge gehandelt werden.

Henckel u. a. haben dann gegen das Röntgenverfahren eingewendet, daß durch die Unterlassung der Operation Fehldiagnosen nicht korrigiert werden können. So könnte z. B. ein als Myom diagnostizierter Ovarialtumor bei operativer Therapie während des Eingriffes erkannt und entfernt werden, während er bei der Röntgenbehandlung weiter bestehen und wachsen würde. Dieser Vorwurf ist nicht sehr stichhaltig. Denn erstens lassen sich derartige Fehldiagnosen in den weitaus meisten Fällen durch genaueste Diagnosenstellung vermeiden. In wirklich zweifelhaften Fällen mag man zur Operation schreiten. Außerdem wird sich bei genauer Beobachtung der Fälle ein Ovarialtumor sehr schnell durch Wachstum usw. als solcher bemerkbar machen und nun sofort operiert werden können. Andererseits kann bei Verwechslung mit entzündlichen Tumoren das Röntgenverfahren sogar den Vorteil haben, daß es vor unnützen Operationen bewahrt.

v. Herff weist die Parallele zwischen der operativen und der Röntgenkastration zurück und glaubt, daß letztere schlechtere Resultate liefere. Gauss hat nach unserer Ansicht schon mit Recht darauf hingewiesen, daß diese Ansicht von Herffs nicht zu Recht besteht. Auch wir möchten diesen Standpunkt teilen, schon deshalb, weil die Röntgenkastration gegenüber der operativen keinerlei Gefahren in sich birgt. Außerdem hat sie den Vorteil, daß sie auch Nebenovarien, die bei der Operation zurückgelassen werden können, wodurch deren Erfolg illusorisch wird, beeinflussen kann. Ein weiterer Vorzug der Röntgentherapie gegenüber der operativen Kastration ist der günstige Einfluß der Strahlen auf die Myome selbst, dem die operative Kastration nichts gegenüberstellen kann.

Sodann ist die Befürchtung ausgesprochen worden, daß die Aus-

fallerscheinungen nach der Strahlentherapie sehr erhebliche sein können. Auch dieser Vorwurf dürfte nach den bisherigen Erfahrungen wohl aller Autoren nicht zu Recht bestehen. Wohl sah der eine oder andere hin und wieder einmal etwas wesentlichere Störungen, aber immerhin hat man den Eindruck, daß sie mindestens nicht sehr viel lebhafter sind, als beim Einsetzen der physiologischen Klimax. In unseren Fällen wurde nicht mehr geklagt als sonst. Außerdem darf man hier doch auch ein Moment nicht ganz außer Acht lassen: Hat eine Patientin die Wahl zwischen einer Laparotomie oder etwas erheblicheren Ausfallserscheinungen, so wird sie wohl stets das zweite als das kleinere Übel vorziehen.

Mackenrodt hat dann noch gegen das Röntgenverfahren das Bedenken erhoben, daß ältere Frauen gegenüber Schädigungen ihres Organismus weniger widerstandsfähig sind, als jüngere, also auch gegenüber den durch die Röntgenstrahlen bedingten. Erstens sollen diese bei richtiger Technik überhaupt nicht vorkommen und zweitens ist diese Gefahr schon deshalb eine recht geringe, weil bei alten Frauen zur Erzielung des Erfolges eine sehr viel kleinere Strahlendosis ceteris paribus nötig ist, als bei jüngeren.

Die Gefahr schwerer Hautverbrennungen durch das Röntgenverfahren ist bei richtiger Technik und guter Dosierung sicher zu vermeiden. Wir besitzen zwar noch kein ideales Meßinstrument für die applizierte Strahlendosis, sind aber doch mit Hilfe unserer heutigen Meßapparate in der Lage, so gut zu dosieren, daß schwerere Verbrennungen nur die Folge mangelhafter Gewissenhaftigkeit sind. So haben wir bei weit über 4000 Bestrahlungen nie eine Verbrennung, nur einmal ein leichtes Erythem erlebt.

Die Angst vor später auftretenden Hautschädigungen weist Gauss sehr richtig mit folgenden Worten zurück: „Unter den gefürchteten Spätschädigungen der Röntgenbehandlung spukt das Gespenst eines „Röntgenkrebses“, ganz besonders in den Köpfen der Laien, und — man sollte es fast nicht für möglich halten! — auch Ärzten. Jeder, der sich mit der Radiologie beschäftigt hat, weiß, daß solche Röntgenkrebsse nur als Folge chronischer Dermatitis vorkommen, wie sie ausschließlich bei Leuten beobachtet werden, die für viele Jahre ihre Haut den Schädigungen der Röntgen-Lichtwirkung ausgesetzt haben. Ganz besonders ist es zu bedauern, daß solche Befürchtungen unseren Patientinnen immer gerade wieder von gynäkologischen Spezialkollegen ausgesprochen werden, wodurch natürlich die Radiotherapie ganz unnötigerweise in Mißkredit gebracht wird. Solche Vermutungen müssen, wenn sie wirklich ernsthaft gemeint sind, nach den bisher vorliegenden Beobachtungen und Erfahrungen ganz entschieden in das Reich der Fabel verwiesen werden.“

Sodann befürchtet man schwerere Störungen der gleichzeitig bestrahlten Intestina. So ziemlich kann man dieser Gefahr schon da-

durch vorbeugen, daß man die Därme aus dem Bestrahlungsbereiche möglichst herauszudrängen sucht; wir werden später noch darauf zu sprechen kommen. Außerdem hat man bisher nach dieser Richtung schwerere Störungen nicht beobachtet, abgesehen von Durchfällen, die aber, soweit aus der Literatur ersichtlich, nie dauernder oder erheblicher Natur gewesen sind. Wegen dieser, vielleicht auf Idiosynkrasie beruhenden, sehr seltenen Erscheinung das Röntgenverfahren aufzugeben, wäre doch widersinnig. In einschlägigen Fällen kann man ja von der Röntgentherapie absehen.

Ferner hat man die Befürchtung ausgesprochen, daß vielleicht in späterer Zeit schwere Störungen von seiten der Intestina auftreten können. Absolut von der Hand weisen kann man dies natürlich nicht; andererseits ist aber die Zahl der bestrahlten Frauen heute schon so groß und recht viel Fälle liegen schon so lange zurück (4—8 Jahre), daß diese Befürchtung kaum zu Recht besteht. Außerdem müßte man, wenn man diesen Grundsatz aufrecht erhält, mit jeder neuen Therapie erst Jahre warten, um zu sehen, ob sie keine Spätschädigungen bringt.

Zum Schluß möchten wir noch auf einen Einwand gegenüber dem Röntgenverfahren hinweisen, der für manche Fälle vielleicht der wichtigste ist. Fießler hat nämlich darauf aufmerksam gemacht, daß die Röntgenbestrahlung von Ovarien jüngerer Individuen von großen Gefahren für eine spätere Schwangerschaft sein kann, denn hier kommt ein Ei zur Befruchtung, das vorher intensiver Röntgenbestrahlung ausgesetzt gewesen ist. Damit ist aber die Möglichkeit gegeben, daß das Produkt dieser Schwangerschaft schwere Störungen in Form von mehr oder weniger erheblichen Entwicklungs- oder sonstigen Anomalien aufweist; ein Umstand, der uns veranlaßt hat, von der Bestrahlung jüngerer Frauen völlig abzusehen, wenn wir nicht sicher sind, dauernde Sterilisierung herbeiführen zu können.

Man sieht also: Es sind eine ganze Reihe von Bedenken gegen das Röntgenverfahren erhoben worden. Nur wenige von ihnen sind berechtigt und lassen sich fast stets durch gute Technik und Indikationsstellung, sowie genaueste Beobachtung der Patientin während und nach der Bestrahlung vermeiden.

Auf alle Fälle muß aber die Forderung aufgestellt werden, die wir schon oben erwähnten, daß niemals ein Röntgenologe einen derartigen gynäkologischen Fall allein behandeln darf, wenn er nicht das schwerste Unglück erleben will. Nur der Gynäkologe ist berechtigt, dieses neue Verfahren anzuwenden; gegen ein Zusammenarbeiten von Gynäkologen und Röntgenologen läßt sich natürlich nichts einwenden. Bei genügendem Interesse und vorausgegangener röntgenologischer Ausbildung wird auch der Gynäkologe ohne den Röntgenologen auskommen können, wie die Verhältnisse an vielen gynäkologischen Kliniken zeigen. Das Umgekehrte wird sehr viel schwerer möglich sein,

denn der Röntgenologe wird sehr viel mehr Zeit und Arbeit brauchen, um ein guter Gynäkologe zu werden, als der Gynäkologe, um das Technische der Röntgenbestrahlung zu erlernen. Lieber ein Gynäkologe mit weniger guter Röntgenausbildung, als ein Röntgenologe mit schlechter gynäkologischer Ausbildung. Ersterer kann bei falscher Dosierung usw. eine Röntgenverbrennung schaffen, also schließlich kein lebensgefährliches Leiden, während der Röntgenologe bei schlechter gynäkologischer Ausbildung mehr wie eine Patientin auf sein Gewissen bekommen kann.

Recht bezeichnend für diese Forderung ist einer unserer Fälle. Bei einer Patientin hatten wir wegen klimakterischer Blutungen einen Versuch mit der Röntgenbestrahlung gemacht. Nach ca. 6 Wochen berichtete die Patientin über ständig tropfenweise abgehende Blutung, die uns den Verdacht an ein Karzinom aufsteigen ließ. Eine sofort vorgenommene neue Untersuchung zeigte, daß ein ganz beginnendes Portiokarzinom bestand, das bei der Aufnahme der Patientin 6 Wochen vorher sicher noch nicht vorhanden war. Die Kranke wurde natürlich sofort operiert. Hätte nun ein Röntgenologe diesen Fall in Behandlung gehabt, so hätte er die Blutung wohl sicher auf die Klimax zurückgeführt, weiter bestrahlt und damit das Karzinom womöglich zur Inoperabilität kommen lassen.

Natürlich sind auch wir der Ansicht, daß die Röntgenbestrahlung nicht stets bei Myomen indiziert ist. Es gibt sicher eine Reihe von Fällen, wo die Operation auch wohl in Zukunft in ihrem Recht bleiben wird. Diese Fälle werden hoffentlich allerdings immer geringer werden, aber verschwinden werden sie nach unserer Ansicht wohl nie ganz. So halten wir das Röntgenverfahren zur Zeit für kontraindiziert in folgenden Fällen:

Zuerst teilen wir wohl mit allen Gynäkologen die Ansicht, daß die Bestrahlung von vereiterten und verjauchten Myomen strikte kontraindiziert ist. Hier muß unbedingt der Tumor durch Operation entfernt werden, da sonst die Gefahr einer von ihm ausgehenden Allgemeininfektion droht.

Sodann werden wir stets von einer Röntgenbehandlung Abstand nehmen, wenn aus irgendwelchen Gründen eine genaue Diagnosenstellung nicht zu erzielen ist.

Das gleiche gilt überall da, wo die Gutartigkeit des Falles zweifelhaft erscheint. Hier kommen besonders zwei Momente in Betracht. Einmal der Verdacht auf Corpus-Karzinom. In derartigen Fällen wird man sich allerdings schnell, wie schon erwähnt, eine Sicherung der Diagnose durch eine Probekurettage verschaffen können. Man hat sogar vorgeschlagen, vorsichtshalber vor jeder Röntgenbestrahlung den Uterus zu diagnostischen Zwecken auszukratzen. Wir können diesem Verhalten nicht das Wort reden, da die Kurettage bei Uterusmyomen bekanntlich von mancherlei Gefahren begleitet ist. Wir werden sie daher nur bei besonderem Anlaß ausführen.



Viel schwieriger liegen die Verhältnisse bei dem zweiten Punkte, nämlich gegenüber der sarkomatösen Entartung der Myome, worauf wir oben schon zu sprechen kamen. Bekanntlich ist diese Komplikation gar nicht so selten. Hat doch Warnekross auf Grund des Bummschen Materials sie in 10% gefunden. Wie sollen wir uns hier verhalten, da wir es dem Myom bei der Untersuchung nicht anfühlen können, ob es malign degeneriert ist? Es läßt sich nicht bestreiten, daß dies der wundeste Punkt in der ganzen Röntgentherapie der Uterusmyome ist. Wir glauben jedoch, daß die meisten derartigen Fälle durch genaueste Beobachtung der Patientin während der ganzen Bestrahlungsdauer und auch noch nach derselben früh genug diagnostiziert und zur Operation gebracht werden können.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Adenomyomen. Auch hier können wir durch die Untersuchung den Charakter des Tumors nicht erkennen. Nur genaueste Beobachtung während der Bestrahlung und eventuell auch noch nach ihr kann die Patientin vor Schaden bewahren. Wächst der Tumor während der Behandlung, lassen die Blutungen sich nicht günstig beeinflussen, so tritt die Operation in ihr Recht.

Des weiteren halten wir es im allgemeinen nicht für richtig, jüngere myomkranke Frauen unter 30—35 Jahren mit Röntgenstrahlen zu behandeln, denn trotz intensivster Bestrahlung wird es in derartigen Fällen nicht jedes Mal möglich sein, volle Sterilisierung herbeizuführen. Bei diesen Patientinnen besteht dann aber die Möglichkeit, daß sie später gravid werden. Das nun zur Befruchtung gekommene Ei ist aber intensiver Röntgenbestrahlung ausgesetzt gewesen und die Folge hiervon könnten doch schwere Schädigungen des Schwangerschaftsproduktes sein, wie wir oben schon erwähnt haben.

Sodann ist die Frage recht zweifelhaft: Wie soll man sich sehr großen Tumoren gegenüber verhalten? Sehen wir einmal von den begleitenden Blutungen ab und berücksichtigen nur die Druckerscheinungen, so vermag die Röntgentherapie Besserung derselben erst nach längerer Zeit zu bringen, vorausgesetzt, daß es überhaupt zu einer Verkleinerung der Tumoren kommt, was nach unseren Beobachtungen in nur höchstens 50% der Fälle eintritt. Außerdem erschwert die Größe der Tumoren und die oft sehr versteckte Lage der Ovarien in derartigen Fällen nicht selten den Erfolg der Röntgenbestrahlung. Bei jüngeren Frauen sind die Aussichten unter derartigen Verhältnissen natürlich noch viel schlechtere. Auf alle Fälle gehört eine sehr lange Behandlungszeit dazu, ehe man hier eine wesentliche Verkleinerung der Tumoren erwarten kann, während die schweren Kompressionserscheinungen in derartigen Fällen nicht selten eine schnelle Heilung strikte verlangen. Oftmals wird man daher hier zum Messer greifen müssen. Gestatten die sonstigen Verhältnisse einen Versuch mit Röntgenstrahlen, so mache man ihn, verspreche sich aber nicht zu viel Erfolg davon.

Sodann halten wir das Röntgenverfahren für kontraindiziert bei rein submukösen, womöglich polypös in den Uterus hineinragenden Myomen, da hier einmal eine Besserung der Blutungen nicht zu erwarten ist und außerdem die Gefahr der Infektion besteht.

Noch nicht völlig geklärt erscheint uns die Frage, wie man sich völlig ausgebluteten Frauen gegenüber verhalten soll. Kroenig, Menge und M. Fränkel betrachten diese Fälle als besonders indiziert für das Röntgenverfahren, da sie sich für eine Operation nicht mehr eignen. Die Beobachtung jedoch, daß die Blutungen nach der ersten Bestrahlung zumeist stärker werden, also für diese Frauen eine Lebensgefahr in sich bergen können, hat uns bisher veranlaßt, in derartigen Fällen von einer Bestrahlung abzusehen. Wir glauben, daß es hier vielfach richtiger ist, die Patientin in die Klinik aufzunehmen, ihren Allgemeinzustand durch Diät usw. zu bessern und sie zu operieren, sobald ihr allgemeines Befinden es gestattet. Auf der anderen Seite müssen wir jedoch zugeben, daß das Röntgenverfahren hin und wieder in derartigen Fällen indiziert sein kann und als ultimum refugium zu betrachten ist. Dies gilt speziell für die Fälle, wo eine Operation wegen schwerer organischer Leiden absolut kontraindiziert ist. Man muß eben hier von Fall zu Fall entscheiden; nur sollte man derartige Patientinnen, wenn man sie bestrahlen will, nicht ambulant behandeln, sondern in die Klinik aufnehmen.

Auf einen Punkt möchte ich noch hinweisen, der bei der Indikationsstellung unbedingt Berücksichtigung finden sollte, nämlich auf die soziale Stellung der Frau. Ist sie infolge ihres Leidens arbeitsunfähig und verlangen die äußeren Verhältnisse eine schnelle Wiederherstellung, so dürfte die Operation vielfach am Platze sein. Sie birgt allerdings mehr Gefahren in sich, führt dafür aber auch die Frau und Mutter sehr viel schneller gesund ihrem Wirkungskreis zu. Anders natürlich bei sozial besser gestellten Patientinnen.

Stellen sich im Verlaufe der Röntgenbehandlung schwere Begleiterscheinungen, wie Darmstörungen usw. ein — wir haben sie nie beobachtet —, so ist das Verfahren selbstverständlich zeitweilig oder ganz aufzugeben, eventuell sogar die Operation vorzunehmen.

Welches sind nun die Vorteile des Röntgenverfahrens gegenüber der Operation? Abgesehen davon, daß natürlich ein konservatives Verfahren, das keinerlei Schmerzen mit sich bringt, jederzeit einem schmerzhaften operativen Eingriff von den Patientinnen vorgezogen wird, hat das Röntgenverfahren auch vom rein ärztlichen Standpunkte aus eine ganze Reihe von Vorteilen gegenüber der Operation. An erster Stelle steht hier seine Gefahrlosigkeit. Mag die Myomoperation in der Hand von geübten Gynäkologen eine noch so geringe Mortalität aufweisen, das Röntgenverfahren hat doch immer noch den Vorzug, völlig gefahrlos zu sein, richtige Technik und Indikationsstellung vorausgesetzt. Aber selbst diejenigen Ärzte, die das Bestrah-

lungsverfahren im allgemeinen ablehnen, müssen zugeben, daß es Situationen gibt, in denen sie gern auf dasselbe zurückgreifen werden. Das sind diejenigen Fälle, in denen einmal eine Operation aus besonderen Gründen strikte kontraindiziert ist, so z. B. bei schweren organischen Leiden, wie inkompensiertem Herzfehler, schweren Nierenentzündungen, Diabetes usw., sowie bei absolut messerscheuen Frauen. Hier wird auch wohl der ärgste Feind der Röntgentherapie seinen Patientinnen einen Versuch mit diesem neuen Verfahren vorschlagen.

Für den Erfolg der Röntgenbestrahlung von Myomen und klimakterischen Blutungen spielen ein Reihe von Momenten eine nicht unwesentliche Rolle, die den günstigen Ausgang nicht unwesentlich beeinflussen können. An der Spitze steht hier das Alter der Patientin. Je älter sie ist, um so eher und sicherer läßt sich bei ihr *ceteris paribus* auch ein Erfolg erzielen. Das kann nicht wundernehmen, denn je älter die Frau, um so näher ihre Ovarien dem senilatrophischen Zustande, um so leichter daher, sie völlig atrophisch zu machen.

Des weiteren sind der Füllungszustand der Därme und vor allem das Fettpolster der Bauchdecken nicht unwichtig für den Erfolg, denn bekanntlich nimmt die Wirkung der Lichtstrahlen im Quadrate der Entfernung ab, — ein Grundsatz, der natürlich auch für die Röntgenstrahlen gilt. Je weiter also die Röntgenröhre infolge fetter Bauchdecken oder gefüllter Intestina von den Ovarien entfernt bleiben muß, um so geringer die Wirkung der Strahlen. Dasselbe gilt auch von sehr großen Tumoren, bei denen außerdem die Ovarien nicht selten sehr versteckt hinter den Tumoren liegen. Aber nicht nur die größere Entfernung wirkt ungünstig, sondern auch die Masse des Gewebes, durch das die Strahlen hindurchpassieren müssen. Je härtere Strahlen wir wählen, um so geringer wird dieses Moment sein.

In welcher Weise äußern sich nun die Einwirkungen der Röntgenstrahlen bei den klimakterischen Blutungen und Myomen? Die Blutungen sind zumeist nach der ersten, eventuell auch noch nach der zweiten Bestrahlung verstärkt; nach der dritten lassen sie dann nach, bessern sich nach der vierten weiter, um allmählich ganz zu verschwinden. Wann es zur völligen Amenorrhoe im einzelnen Falle kommt, läßt sich zahlenmäßig natürlich nicht bestimmen, da dies von den oben besprochenen Momenten, wie Alter der Patientin, Dicke der Bauchdecken usw. abhängt. Im allgemeinen können wir aber auf Grund unserer Erfahrungen sagen, daß wir Amenorrhoe spätestens mit der 6. bis 7. Bestrahlung erreichten. Weitere Behandlung darüber hinaus hat im allgemeinen wenig Zweck, da dann kaum noch Erfolg zu erwarten ist.

Warum die Blutungen nach den ersten Bestrahlungen stärker werden, hat M. Fränkel ganz richtig gedeutet. Die Strahlen wirken nämlich wie viele Gifte, z. B. Alkohol, anfangs exzitierend und erst später lähmend. Da man nun zumeist mit der ersten Bestrahlung

das Stadium der Exzitation nicht zu überschreiten vermag, so sind die Blutungen anfangs verstärkt, da sie in das Exzitationsstadium fallen. Erst bei weiterer Behandlung tritt dann das Stadium der Erschlaffung in Form von Oligomenorrhoe ein.

Die mit den Myomen oft vergesellschafteten Schmerzen lassen ungefähr parallel dem Zurückgehen der Blutungen allmählich nach. Ein Verschwinden der von größeren Myomen ausgehenden Druckerscheinungen darf man natürlich erst erwarten, wenn die Myome durch die Bestrahlung kleiner geworden sind.

Auch die sonstigen allgemeinen Störungen, die mit den Myomen einhergehen, wie Übelkeit, Erbrechen, Atembeschwerden, Obstipation usw. verschwinden mit der Zeit. Das Allgemeinbefinden hebt sich ziemlich früh gleichfalls, was ja auch nicht wundernehmen kann, da die Frauen sich sehr bald wohler fühlen werden, wenn ihre Blutverluste geringer werden und die Schmerzen nachlassen.

Über die im Laufe der Bestrahlung auftretenden Ausfallerscheinungen haben wir schon gesprochen.

Der Fluor nimmt nicht selten im Laufe der Bestrahlung erheblich zu; worauf dies zurückzuführen ist, läßt sich nicht sagen. Diese Erscheinung tritt aber so präzise auf, daß sie fast immer als ein gutes Symptom für den Erfolg der Behandlung gedeutet werden kann.

Hautverbrennungen haben wir, wie gesagt, nie erlebt, nur einmal bei über 4000 Bestrahlungen ein leichtes Erythem, welches aber schnell wieder abheilte. Dagegen konnten wir in den meisten Fällen eine starke Pigmentation der bestrahlten Haut konstatieren, die manchmal sogar von einem leichten Abschilfern der oberflächlichsten Epidermisschichten begleitet war. Es ist dies wohl ein Zeichen, daß wir uns stets kurz vor dem Erythem befanden, also die größtmögliche Strahlendosis verabfolgt hatten, aber doch andererseits so gut dosiert hatten, daß es nicht zu Schädigungen kam. Alte Frauen mit schlaffer, atrophischer Bauchhaut scheinen zu derartigen Pigmentationen mehr zu inklinieren, als jüngere Frauen mit frischer, straffer Haut.

Eine vielumstrittene Frage ist die, ob die Röntgenbestrahlung praktisch auch zu einer Verkleinerung der Tumoren führt. Wir sind auf diesen Punkt schon eingegangen. Die meisten der Röntgentiefentherapeuten haben ebenso wie wir verschieden häufig diese Beobachtung sicher gemacht. Vor Einsetzen völliger Amenorrhoe darf man es im allgemeinen aber nicht erwarten.

Was nun die Erfolge der Röntgenbestrahlung zuerst bei Myomen im einzelnen betrifft, so sei es mir gestattet, hier nur auf unsere Fälle einzugehen, da mich die Aufzählung der in der Literatur niedergelegten Resultate zu weit führen würde. Erwähnen muß ich jedoch, daß es Gauss gelang, über 200 Fälle völlig zur Ausheilung zu bringen, ein Erfolg, den noch kein anderer Röntgentherapeut zu verzeichnen hat.

Wenn ich auf unsere Fälle zurückgreifen darf, so haben wir im

ganzen 111 Myomfälle behandelt; davon schalten 2 aus, die nach der ersten Bestrahlung nicht wieder erschienen sind.

Zahl der Sitzungen	Amenorrhoe	Oligomenorrhoe	Menses normal geworden	Unbeeinflusst
8	1 (1)	—	—	1 (Operation abgelehnt)
7	2 (2)	1	—	1 (Operiert. Schleimpolyp, submuköses Myom)
6	4	4	2	1 (Operiert. submuköses Myom)
5	7 (4)	2	1	2 (Operation abgeschlagen)
4	18 (9)	2	2	1
3	10 (3)	2	2	3
2	12 (5)	3	1	2 (Operiert. submuköses Myom. Metritis)
				1 (Operation abgelehnt)
1	3	1	1	2
<hr/>				
Summe:	57 (24)	15	9	15

Die in Klammer gesetzten Zahlen bedeuten die Fälle von Verkleinerung der Tumoren.

Von den übrigen 109 Fällen kommen 13 noch nicht in Frage, da sie erst einmal bestrahlt worden sind und wir von ihnen noch nichts über die folgende Menstruation erfahren haben. Von den restierenden 96 Fällen sind 57 amenorrhöisch geworden = 59,3%. Bei 15 Patientinnen bestehen nur noch ganz geringe Blutungen, und bei 9 hat das Menstruationsbild wieder normale Formen angenommen. Eine günstige Beeinflussung der Blutungen können wir also in 81 Fällen = 84,4% verzeichnen. In 15 Fällen = 15,6% ist der Erfolg ausgeblieben. 7 dieser Fälle wollen wir noch weiter bestrahlen, da sie erst 1—5 Serien erhalten haben. 4 Patientinnen haben wir die Operation vorgeschlagen, sie haben sich jedoch derselben entzogen. Vier Fälle haben wir operiert. Es zeigte sich bei einem dieser durch die Operation gewonnenen Präparate, daß es sich um einen faustgroßen, myomatösen Uterus handelte. Ein gänseeigroßes Myom saß nahe unter der Schleimhaut und war in seinem Zentrum völlig nekrotisch. Außerdem fand sich ein Schleimpolyp im Uteruskavum. Die Myome wiesen starkes Vorherrschen des Bindegewebes gegenüber der Muskelsubstanz auf. In den mit herausgenommenen Ovarien fand sich trotz Serienuntersuchung auch nicht ein einziger Follikel. Daß dieser Fall zum Versager wurde, darf uns nicht wundernehmen, wenn wir einmal den Schleimpolypen bedenken, der immer wieder neue Blutungen anregen mußte. Wahrscheinlich hat aber auch das nekrotische, nahe unter der Schleimhaut sitzende Myom die Blutungen nicht zum Stillstand kommen lassen. Daß die Strahlen an sich wirksam gewesen waren, bewies der völlige Mangel von Follikeln in den Ovarien.

In zwei weiteren zur Operation gekommenen Fällen fand sich ebenfalls ein submuköses Myom. Je ein mit herausgenommenes Ova-

rium wies keine Follikel mehr auf. In dem vierten Falle lautete die Diagnose: Metritis, Atrophie der Ovarien.

Sehr interessant ist besonders ein Fall. Es handelt sich um eine 38jährige 3 para, die ein kindskopfgroßes Myom besaß. Die Menstruationen dauerten in der letzten Zeit bis 14 Tage lang, dazwischen lag immer nur eine blutungsfreie Zeit von 2 Wochen. Die Hämorrhagien waren derart stark, daß das Schlimmste zu befürchten war, wenn nicht bald Besserung eintrat. Diese Patientin besitzt nun ein ausgesprochen hämophiles Kind. Sie selbst hat bei jeder Entbindung schwerste Post-partum-Blutungen gehabt; auch beobachtet sie bei sonstigen Blutverlusten schwere Stillung derselben. Die vorgeschlagene Operation wurde aus diesem Gründen von dem Ehemann, einem Kollegen, abgelehnt. Daher machten wir einen Versuch mit der Bestrahlung. Nach der ersten Serie war die Menstruation schlimmer als je, so daß die Patientin völlig ausgeblutet erschien und lange Zeit das Bett hüten mußte. Die zweite und dritte Bestrahlung brachten etwas Besserung, und nach der vierten, fünften und sechsten dauerte die Menstruation nur 3—5 Tage lang bei mäßigem Blutverlust. Wir wollen die Patientin natürlich noch weiter behandeln.

Absolut sichere Verkleinerung der Tumoren haben wir in 24 Fällen = 25% erlebt. Es handelt sich hier allemal um Frauen, welche durch die Bestrahlung amenorrhöisch geworden waren. Von diesen wies also 42% Schrumpfung der Myome auf. Wie oben erwähnt, glauben wir auch bei einigen Fällen, die noch gering bluten, Verkleinerung der Tumoren festgestellt zu haben. Wir haben diese Beobachtung im weiteren Verlaufe noch öfter gemacht, so daß es sich hier um eine Tatsache zu handeln scheint. Da hier jedoch Beobachtungsfehler vorliegen könnten, so haben wir diese Fälle nicht mitgezählt.

Nicht uninteressant ist das Resultat unserer Bestrahlungen auch, wenn wir die Fälle nach ihrem Alter zusammenstellen. Es wurden amenorrhöisch von den Patientinnen im Alter von

31—35 Jahren	43%
36—40 „	31%
41—45 „	50%
46—50 „	82%
51—55 „	85,7%

Ungefähr gleich gut sind die Resultate bei den klimakterischen Blutungen. Wir haben im ganzen 28 Fälle bestrahlt. Hier von schalten 2 Fälle aus, die nicht wieder erschienen sind. Es bleiben also für unsere Betrachtung noch 26 Fälle übrig. Von diesen wurden 16=61% amenorrhöisch, bei drei Patientinnen bestehen nur noch ganz geringe Blutungen, und bei zwei Patientinnen hat die Menstruation wieder normale Verhältnisse angenommen. Wir haben also in 80,7% Besserung der Blutungen erzielt. Ein Fall hat sich, wie oben erwähnt, nach zwei Bestrahlungen als ganz beginnendes Zervixkarzi-

nom herausgestellt. Er ist daher sofort operiert worden. Bei 4 Fällen = 16% ist kein Erfolg zu verzeichnen. Einer derselben ist von anderer Seite operiert worden; einem anderen haben wir die Operation vorgeschlagen, er hat sich ihr aber entzogen; bei einem weiteren anderen haben wir den Uterus total exstirpiert. Die Untersuchung ergab: Sklerotisch verdickter Uterus, atrophische Ovarien ohne Follikel. Warum hier der Erfolg der Bestrahlung ausgeblieben ist, bleibt un- aufgeklärt. Den letzten Fall haben wir kurettiert. Die Untersuchung ergab: Endometritis interstitialis.

Neben den klimakterischen Blutungen und den Myomen gibt es noch einige andere gynäkologische Erkrankungen, bei denen man die Röntgenstrahlen ebenfalls versucht hat; so gewisse Fälle von Dysmenorrhoe. Bekanntlich ist man hier in einer Reihe von Fällen mit der bisherigen Therapie völlig machtlos. Es sind dies diejenigen Dysmenorrhoen, die wahrscheinlich auf ovariellen Ursprung zurückgeführt werden müssen. Hier machte man einen Versuch mit der Röntgenbestrahlung der Ovarien. Einige Autoren, wie Fränkel, berichteten dann auch über günstige Resultate, andere aber sahen nur mäßige Erfolge, wie Matthaei, Eymer und wir. Von uns wurden die Röntgenstrahlen in 8 einschlägigen Fällen angewandt, aber nur in 50% eine Besserung der Schmerzen erzielt. Abgesehen von diesem wenig verlockenden Resultat werden wir in Zukunft Frauen wegen Dysmenorrhoe überhaupt nicht mehr bestrahlen, da es sich doch immer um jüngere Patientinnen handelt und damit bei ihnen die oben besprochenen Gefahren für ein späteres Schwangerschaftsprodukt bestehen.

Glänzende Resultate kann man dagegen mit den Röntgenstrahlen bei den gynäkologischen Hauterkrankungen erzielen. Dies kann ja auch nicht verwundern, wenn man die Erfolge der Dermatologen bedenkt. Hier kommt vor allem der essentielle Pruritus, nicht der durch Fluor oder Diabetes bedingte in Betracht. Gegenüber diesem gräßlichen Leiden waren wir bisher so gut wie machtlos. Nur durch symptomatische Mittel konnte man den Patientinnen Linderung verschaffen. Nun scheinen die Röntgenstrahlen hier einen wesentlichen Fortschritt zu bringen. So berichtet Kelen über 4, Doederlein über 2 und Eymer-Menge über 1 auf diese Weise völlig geheilten Fall. Wir haben das Verfahren bisher bei 7 Fällen angewandt und können sagen, daß wir sehr zufrieden waren. In 4 Fällen verschwand das Jucken völlig und in 3 Fällen trat eine bedeutende Besserung ein, die wir hoffentlich durch weitere Bestrahlung auch noch völlig zur Ausheilung bringen werden.

Diese guten Resultate ermutigten uns dann, das Verfahren auch in zwei Fällen von Ekzema vulvae anzuwenden, in denen sich die sonstige Therapie völlig machtlos erwiesen hatte und lebhaftes Jucken an der Vulva bestand. Danebenher ging natürlich die übliche Be-

handlung des Fluors. Der Erfolg war frappant, das Jucken verschwand sehr schnell, der Fluor natürlich erst, nachdem er sachgemäß weiter behandelt war. Es ist natürlich schwer zu entscheiden, ob hier die lokale oder die Röntgentherapie den Erfolg gebracht hat. Immerhin hatten wir den Eindruck, daß wir ohne die letztere nicht so schnell zum Ziele gekommen wären.

Leider nicht so günstige Resultate haben wir bei der Behandlung einer anderen gynäkologischen Hauterkrankung erlebt, der Kraurosis vulvae. Wir können im ganzen über zwei Fälle berichten. Der eine ist erst einmal bestrahlt, so daß sich hier noch nichts Definitives sagen läßt. In dem anderen Fall bestanden ausgedehnte, über pfenniggroße Ulzerationen der Vulvarhaut neben den sonstigen bekannten eigenartigen Veränderungen und Verfärbungen. Subjektiv wurde über ein sehr quälendes Jucken geklagt. Die ersten Bestrahlungen brachten eine auffallende Besserung. Die Ulzerationen heilten zum großen Teile ab; es bestanden nach der dritten Bestrahlung nur noch hirsekorngroße Geschwüre, so daß wir hoffen konnten, mit weiterer Bestrahlung völlige Heilung zu erzielen. Leider nahmen die Ulzerationen aber später wieder an Größe derart zu, daß wir uns gezwungen sahen, der Patientin nach der 5. Bestrahlung zur Operation zu raten, der sie sich jedoch bisher entzogen hat.

Nicht ganz aussichtslos erscheint uns ein Vorschlag von Kelen und Gauss, welche nach der Operation von malignen Tumoren der Genitalien eine kräftige Röntgendosis verabfolgen wollen, um einem Rezidiv vorzubeugen. Wir führten diesen Gedanken einmal durch, indem wir bei einem Vulvakarzinom nach der Operation eine Erythemdosis auf die Operationsstelle applizierten. Nach ca. 6 Wochen trat jedoch ein Rezidiv auf. Dieser eine Fall sagt natürlich garnichts. Immerhin wird es wohl auch in Zukunft schwer bleiben, kritisch zu entscheiden, wenn ein Rezidiv ausbleibt, ob dies den Röntgenstrahlen zu verdanken ist oder der genügend radikalen Operation.

Sodann hat man die Röntgenbestrahlung gegen die tuberkulöse Peritonitis empfohlen. Bircher betrachtet sie als ein sehr wirksames Unterstützungsmittel unserer Therapie. Man wird nach seiner Ansicht hierdurch die Laparotomie sehr einschränken, wenn auch nicht ganz entbehren können. Er hält die Bestrahlung für indiziert 1. in denjenigen Fällen, die an einer adhäsiven oder plastischen Bauchfelltuberkulose leiden, bei der eine Operation von wenig Erfolg begleitet zu sein pflegt; 2. bei allen Fällen, die infolge des schlechten Allgemeinzustandes überhaupt von einer Operation auszuschließen sind; 3. bei allen messerscheuen Patientinnen und 4. bei leichter und milder verlaufenden Fällen. Uns selbst stehen hierüber keine Erfahrungen zu Gebote.

Natürlich hat man auch den Versuch gemacht, die Röntgenstrahlen bei inoperablem Uteruskarzinom zu verwenden. Von einer



Heilung kann natürlich keine Rede sein. Andererseits jedoch sah Händly nach intensiver vaginaler Bestrahlung einen deutlich zutage tretenden Stillstand des Prozesses und eine — sagen wir — Vernarbung des karzinomatösen Gewebes, wie man sie sonst nur nach gründlicher Applikation des Glüheisens zu beobachten gewohnt ist. Ist der Erfolg hier auch nicht groß, so ermutigt er doch zu weiteren Versuchen.

Damit dürften wir die Frage nach der therapeutischen Verwendung der Röntgenstrahlen auf gynäkologischem Gebiete erschöpft haben.

Diagnostisch haben sie uns vorläufig wenig Neues gebracht. Wohl gelingt es mit ihrer Hilfe, Fremdkörper, Konkremente und Verkalkungen festzustellen. Das läßt sich aber wohl stets auch auf einfachere Weise ermöglichen. Am ehesten könnte das Röntgenverfahren noch praktische Verwendung finden zur Feststellung von Fremdkörpern in der Harnblase, im Ureter oder Nierenbecken. Damit aber streifen wir schon das Gebiet des Urologen.

Leider nicht viel anders liegen die Verhältnisse auf **geburtshilflichem Gebiete**. So hat man versucht, auf diesem Wege die Frucht im Uterus zur Darstellung zu bringen. Wohl gelang dies hin und wieder einmal bei besonders guten Aufnahmen, aber doch nur sehr selten. Eher ist dies schon bei extrauterin gelagerten Föten infolge Fehlens des Fruchtwassers möglich.

Sodann haben Albers-Schönberg, Freund, Müllerheim u. a. versucht, vermittelt der Röntgenstrahlen die Größe des kindlichen Kopfes im Verhältnis zum Becken der Mutter zur Anschauung zu bringen. Die Resultate waren jedoch wenig zufriedenstellend. Vor allem scheint das Fruchtwasser und der Flüssigkeitsgehalt der Plazenta hierbei störend zu wirken. Lageanomalien der Frucht werden sich wohl zur Not durch das Röntgenverfahren darstellen lassen, ebenso ist die Diagnose auf Zwillinge oder Lithopädien in günstigen Fällen möglich. Damit ist aber nichts besonderes erreicht, denn das ist auch auf einfachere Weise zu erzielen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß es Ed. Martin gelang, nach Wismut-Injektionen in die Harnblase deren Lage vor und während der Geburt durch die Röntgenstrahlen einwandfrei zur Darstellung zu bringen.

Vor allem haben uns die Röntgenstrahlen gerade da verlassen, wo wir am sehnlichsten einen Fortschritt von ihnen erwarteten, nämlich bei der Darstellung des knöchernen Beckens und seiner Maße. Die stereoskopische Verzeichnung der Bilder ist jedoch in derartigen Fällen trotz aller Vorsichtsmaßregeln so groß, daß mit den Bildern nichts anzufangen ist.

Nicht viel besser steht es leider mit der therapeutischen Verwendung der Röntgenstrahlen auf geburtshilflichem Ge-

biete. Lengfellner konnte bei Kaninchen durch intensive Bestrahlung des Uterus ein Absterben der in ihm befindlichen Früchte herbeiführen. Dasselbe gelang auch Hippel und Pagenstecher. Kamen die Tiere noch lebend zur Welt, so wiesen sie eine erhebliche Einbuße an Lebensfähigkeit auf. Zu ähnlichen Resultaten gelangten Burckhard, Fellner und Neumann, Okinschitz, Fränkel u. a. Aus allen diesen Beobachtungen geht deutlich hervor, daß eine intensive Bestrahlung des Uterus die in ihm befindlichen Früchte schädigen oder sogar zum Absterben bringen kann.

Natürlich war man sofort bestrebt, diese Laboratoriumsversuche auch auf die Praxis zu übertragen und hoffte, auf diese Weise einen künstlichen Abort herbeiführen zu können. In einigen Fällen gelang es auch. Im allgemeinen ist jedoch hierzu eine sehr hohe Dosis von Röntgenstrahlen und eine lange Bestrahlungszeit nötig. In den Fällen aber, wo man die Frucht zu entfernen gezwungen ist, liegen die Verhältnisse fast stets so, daß dieser Eingriff schnell von Erfolg begleitet sein muß. Das ist aber nach den bisherigen Erfahrungen durch die Röntgenstrahlen nicht möglich und damit verliert diese Therapie ihre praktische Bedeutung.

Schließlich suchte man die Tatsache, daß die Röntgenstrahlen eine Atrophie der Ovarien herbeiführen können, zu verwerten, um eine Frau künstlich zu sterilisieren. Auch schlug man vor, tuberkulöse Frauen, bei denen eine zeitweise Unfruchtbarkeit im Interesse ihres Lungenleidens sehr geboten erschien, durch Bestrahlung temporär steril zu machen. Man hatte nämlich die Beobachtung gemacht, daß die durch Bestrahlung geschädigten Ovarien, speziell bei jungen Frauen, nach einiger Zeit regenerieren und ihre Funktion wieder aufnehmen können. Theoretisch sind diese Gedanken sicher durchführbar und auch schon in einigen Fällen praktisch ausgeführt worden. Da es sich hierbei aber zumeist um sehr junge Frauen handelt, so wird nach den bisherigen Erfahrungen der Erfolg nicht selten ausbleiben. Damit geht man aber die Gefahr ein, daß das Produkt einer späteren Schwangerschaft schwere Entwicklungs- oder sonstige Anomalien aufweist.

Zum Schluß noch die **Technik des Verfahrens**. — Hier stehen sich hauptsächlich zwei Richtungen gegenüber, einmal die des Altmeisters der gynäkologischen Röntgentiefentherapie Albers-Schönberg und die der Freiburger Klinik, vertreten durch Kroenig und Gauss. Ersterer ist bis heute von seinem anfänglich gewählten, vorsichtigen Standpunkte nur wenig abgewichen. Er bestrahlt in einer Sitzung die Bauchhaut der Patientin in toto, und in einer folgenden gibt er dieselbe Dosis vom Rücken her. Er verabfolgt hierbei jedes Mal eine knappe Erythemdosis und wiederholt das Verfahren nach einiger Zeit. Eventuell verteilt er jede Dosis auf 2 Tage. Ganz anders Kroenig-Gauss, die mit möglichst hohen Dosen arbeiten und durch

ausgiebigste Anwendung der Felderbestrahlung und der Filterung der Strahlen mittels 3 mm starkem Aluminium bemüht sind, den Patienten möglichst viel Strahleneinheiten in jeder Sitzung zu applizieren. Wir haben uns bisher auf einem Mittelwege zwischen beiden gehalten, neigen aber dazu, den Vorschlägen von Kroenig und Gauss mehr oder weniger nachzukommen. Auf eine nähere Schilderung der Verfahren dieser Autoren möchten wir nicht eingehen, da es zu viel Raum in Anspruch nehmen würde, vielmehr sei es gestattet, unser Verfahren, wie wir es an der Frauenklinik der Kgl. Charité anwenden, zu schildern.

Wir benutzen den unterbrecherlosen Idealapparat von Reiniger, Gebbert & Schall, eine Modifikation des Snookschen Apparates, der infolge seiner Bauart keine verkehrt gerichteten Ströme erzeugt. Wir sind mit ihm sehr zufrieden und haben den Eindruck, daß er das Röhrenmaterial schont und die Konstanz der Röhre sehr lange erhält.

Das Konstruktionsprinzip dieses Systemes besteht nach der Beschreibung durch die Firma Reiniger, Gebbert und Schall darin, daß ein hochgespannter

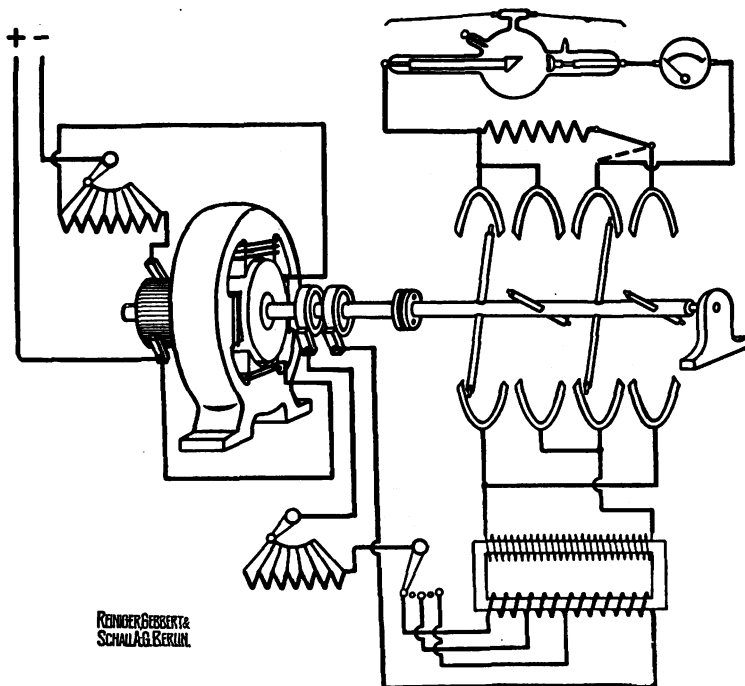


Fig. 1.

Wechselstrom durch einen synchron mit dem Wechselstrom angetriebenen mechanischen Gleichrichter gleichgerichtet wird. Bei Wechsel- oder Drehstrom wird der vom Netz kommende Wechselstrom in einem ruhenden eisengeschlossenen Transformator auf hohe Spannung transformiert. Zum Antrieb des Gleich-

richters dient ein Wechselstrom- bzw. Drehstrom-Synchronmotor. Bei Gleichstrom wird der Wechselstrom für den Transformator von einem Gleichstrom-Wechselstrom-Umformer geliefert, welcher gleichzeitig auch den Gleichrichter

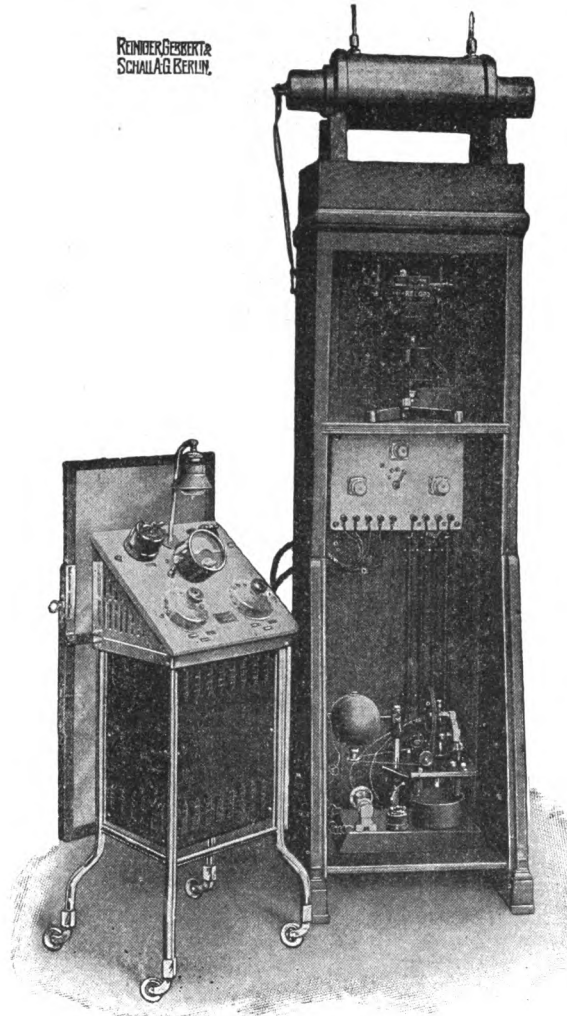


Fig. 2.

antreibt. Das abgebildete Schema (Figur 1) erklärt näher die Vorgänge im Idealapparat (für Gleichstromanschluß). Durch einen Anlaufwiderstand gelangt der Strom in den Gleichstrom-Wechselstrom-Umformer, diesen mit 1500 Umdrehungen per Minute antreibend. Vom Anker dieses Umformers aus wird mit Hilfe von Schleifringen Wechselstrom von 100 Wechsell per Sekunde entnommen. Dieser Wechselstrom wird mit Hilfe eines Regulierwiderstandes in zweckentsprechender Weise mehr oder weniger abgeschwächt, der Primärwicklung des Transformators zugeführt. Um in Bezug auf die Spannung noch eine bessere Regulierung zu erhalten, ist der Transformator mit einer Einrichtung versehen, um das Übersetzungsverhältnis durch Variation der primären Windungszahlen zu ändern. Es sind drei Stufen vorhanden, welche dem Betriebe von weichen, mittleren und harten Röhren entsprechen. Eine weitere Vermehrung der Stufenzahl hat keinen Zweck, weil bei den drei Stufen die Regulierbereiche schon gegenseitig ineinander übergreifen. Da die Gleichrichtung nach einmaliger richtiger Einstellung des Motors zum Gleichrichter rein mechanisch erfolgt, so ist es absolut ausgeschlossen, daß verkehrt gerichteter Strom die Röhre passieren kann.

Gleichfalls sehr gute Resultate lassen sich natürlich auch mit dem eigent-

antreibt. Das abgebildete Schema (Figur 1) erklärt näher die Vorgänge im Idealapparat (für Gleichstromanschluß). Durch einen Anlaufwiderstand gelangt der Strom in den Gleichstrom-Wechselstrom-Umformer, diesen mit 1500 Umdrehungen per Minute antreibend. Vom Anker dieses Umformers aus wird mit Hilfe von Schleifringen Wechselstrom von 100 Wechsell per Sekunde entnommen. Dieser Wechselstrom wird mit Hilfe eines Regulierwiderstandes in zweckentsprechender Weise mehr oder weniger abgeschwächt, der Primärwicklung des Transformators zugeführt. Um in Bezug auf die Spannung noch eine bessere Regulierung zu erhalten, ist der Transformator mit einer Einrichtung versehen, um das Übersetzungsverhältnis durch Variation der primären Windungszahlen zu ändern.

lichen Induktionsapparate erzielen, von denen der von Gauss angegebene in Figur 2 abgebildet ist. Links der Schalttisch. Oben auf dem Schrank der Induktor, in ihm der Quecksilberunterbrecher und unten der Rythmeur.

Für lang dauernde Therapie mit harten Röhren ist ein kleiner Nebenapparat, ein sogenannter Rythmeur (Fig. 3) erforderlich. Da bei der notwendigen größeren Härte der Röntgenröhren zum Ansprechen der Röhren eine hohe Spannung des Röhrenstromes nötig ist, und die aus dieser hohen Spannung bei dem geringen Spannungsabfall des eisengeschlossenen Transformators sich ergebende Stromstärke derart hoch ist, daß ein längerer Dauerbetrieb von der Röhre infolge zu hoher Erwärmung der Antikathode nicht aufrecht erhalten werden kann, ist in die Transformatorleitung eine Vorrichtung eingeschaltet, die einen Quecksilberkontakt durch einen

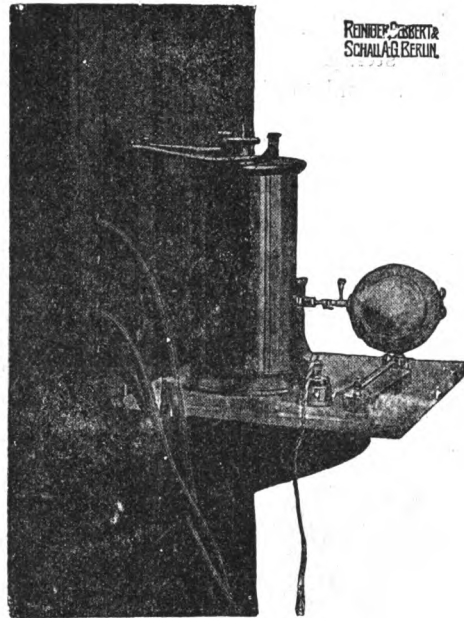
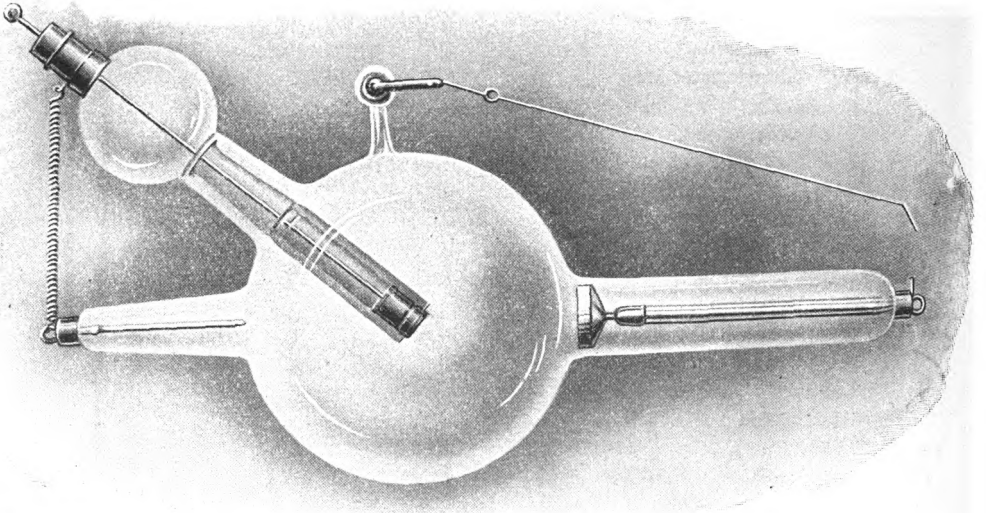


Fig. 3.

Motor rhythmisch ein- und ausschaltet, wodurch immer zwischen je zwei Gruppen starker Stromimpulse eine Ruhepause zur Verteilung der angehäuften Wärme auf den Antikathodenkörper und der Glaswand der Röhre eingeschaltet wird. Die Größe der Ruhepausen und die Anzahl der Impulse einer Gruppe ist in weiten Grenzen leicht einstellbar, so daß für jeden Zustand der Röhre der jeweilige erforderliche Belastungsgrad zur Erzielung einer Dauer Konstanz der Röhre gewählt werden kann.

Als Röhren benutzen wir ausschließlich die Müllersche Wasserkühlröhre von 20 cm Durchmesser (siehe Abbildung 4). Rechts die Kathode (negativer Pol), links die Anode (positiver Pol). Mit dieser ist durch einen Draht die Antikathode verbunden. Da diese — im Zentrum der Röhre gelegen — die höchsten Hitzgrade aushalten muß und dies trotz Herstellung aus Platin doch nur auf eine gewisse Zeit vermag, so ist sie so eingerichtet, daß sich auf ihrer Rückseite ein Wasserreservoir befindet, das eine Überhitzung des Platins über 100° verhindert. Dieses Wasserreservoir besteht aus der in die Röntgenröhre hineinragenden Glasröhre mit dem dazu gehörigen kugelförmigen Wasserreservoir. Erhitzt sich das hinter dem Platinblech befindliche Wasser, so steigt es aus bekannten physikalischen Gründen in der Glasröhre empor und gleichzeitig tritt kälteres Wasser von oben her an das Antikathodenblech heran. Es entsteht also eine Zirkulation

des Wassers. Bei hoher Inanspruchnahme tut man jedoch gut, noch einen Schritt weiter zu gehen und für ständige Erneuerung des Wassers in dem Reservoir zu sorgen. Eine derartige Einrichtung läßt sich leicht schaffen. Das Wasserreservoir der Röhre wird einmal mit einem höher stehenden Wasserbehälter durch einen Schlauch verbunden, so daß dauernd kühles Wasser zufließen kann, und durch einen zweiten



REINIGER GEBBERT &  
SCHALLAG, BERLIN.

Fig. 4.

Schlauch wird das erwärmte Wasser in ein am Boden stehendes Gefäß abgeleitet. Nur müssen alle diese Einrichtungen strengstens isoliert sein, da sonst der durch die Röntgenröhre fließende Strom zur Erde abgeleitet wird. Röhren kleineren Formats dürften sich nach unserer Ansicht nicht für die Röntgentherapie eignen, da sie sich zu schnell erhitzen und damit in ihrem Härtegrade nachlassen, womöglich sogar unbrauchbar werden; vorausgesetzt, daß sie überhaupt eine derart hohe Belastung, wie sie in unseren Fällen nötig ist, für einige Zeit auszuhalten vermögen.

Die Patientin wird am besten in eine schwache Beckenhochlagerung auf einem geeignet gestellten Sopha gebracht, da hierdurch die Därme kranialwärts sinken und nicht mitbestrahlt werden. Außerdem wird hierdurch eine bessere Annäherung der Röntgenröhre an die inneren Genitalien ermöglicht. Dies versuchen wir noch dadurch zu befördern, daß wir den an unserem Röhrenstativ angebrachten Tubus (siehe Abbildung 5) soweit in den Leib der Patientin eindrücken, bis diese einen

leichten Schmerz empfindet. An seinem peripheren Ende ist das Aluminiumfilter befestigt und auf ihm noch ein Luffaschwamm, um ein Hineinquellen der Bauchhaut in den Tubus zu verhindern und eine Anämisierung der zu bestrahlenden Haut zu erzielen.

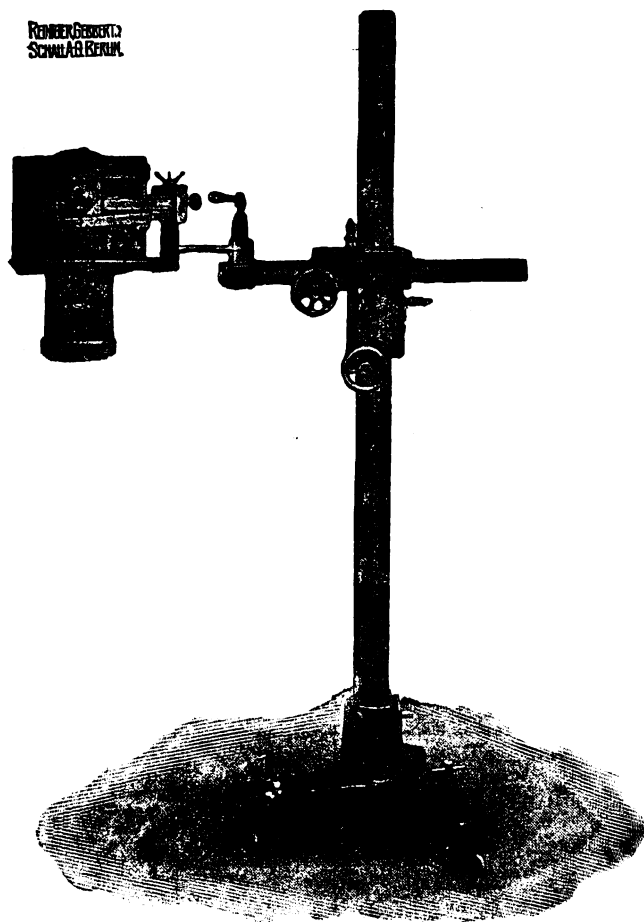


Fig. 5.

Die Entfernung des Röhrenfokus von der Bauchhaut ist konstant auf 18 cm festgelegt. Wir verwenden die von Fränkel zuerst empfohlene und von Gauss weiter ausgebaute Felderbestrahlung, indem wir nicht die gesamte Bauchhaut auf einmal bestrahlen, sondern jedesmal nur einen umschriebenen Teil derselben und zwar im ganzen 6 Felder. Auf diese Weise schicken wir die sechsfache Dosis in die Tiefe. Wir plazieren hierbei die Röhre so, daß ihr Zentralstrahl möglichst auf die Ovarial- oder Uterusgegend gerichtet ist. Die Öffnung der Einstrahl-

pforte beträgt 7 cm; geringeren Umfang derselben halten wir aus verschiedenen Gründen nicht für richtig. Natürlich muß man darauf achten, daß man nicht die gleiche Hautstelle in derselben Bestrahlungsreihe zweimal bestrahlt, da man sonst leicht Verbrennungen erleben kann.

Wir nehmen diese Bestrahlungen nun derart vor, daß wir an jedem Tage zwei Hautstellen benutzen, so daß wir mit einer Bestrahlungsreihe, also 6 Hautstellen, in drei Tagen fertig sind. Hierauf folgt, um die bestrahlte Haut sich erholen zu lassen, eine Pause von 3 Wochen. In besonders dringlichen Fällen sind wir auf 2 Wochen zurückgegangen, ohne Schädigungen erlebt zu haben, und werden daher vielleicht in Zukunft die Pause dauernd auf 2 Wochen reduzieren.

Sehr wichtig ist die Frage des Filters. Bekanntlich versendet jede Röntgenröhre weiche und harte Strahlen. Der Unterschied liegt in deren Penetrationsvermögen. Die weichen Strahlen können nicht in die Tiefe dringen, wohl aber die harten; für unsere Zwecke sind somit nur die letzteren brauchbar. Leider aber versendet auch die luftärmste, also härteste Röhre auch weiche Strahlen. Um nun diese für uns unbrauchbaren, ja sogar schädlichen Strahlen zu vernichten, schaltet man zwischen Röhre und Haut ein sogenanntes Filter ein. Anfangs benutzte man hierzu Wildleder oder Glas. Speziell auf Grund der Untersuchungen von Gauss überzeugte man sich jedoch, daß auch diese Substanzen noch zu viel weiche Strahlen durchlassen und wählte daher Aluminium als Filter. So benutzt Gauss jetzt eine 3 mm starke Aluminiumplatte, welche alle Strahlen zurückhält, die nicht ein hohes Penetrationsvermögen besitzen. Die Haut wird somit nur von Strahlen getroffen, welche bis zu den Ovarien zu dringen vermögen. Bei dieser Art der Bestrahlung wird natürlich die Röhre sehr viel mehr in Anspruch genommen, denn die weitaus meisten von ihr ausgehenden Strahlen bleiben im Filter hängen. Dafür aber tauscht man den Vorteil ein, daß nun auch alle Strahlen, die das Filter passieren, zu den Ovarien gelangen. Überzeugt von der Richtigkeit dieses Gauss'schen Vorschlages haben wir in letzter Zeit ein Aluminiumblech von 1—2 mm Dicke verwandt. Ein Nachteil dieses neuen Verfahrens besteht natürlich in dem erheblich höheren Verbrauch von Röntgenröhren, was bei ihrem hohen Preise nicht unwesentlich ist. Etwas wird er dadurch ausgeglichen, daß durch die Gauss'sche Methode die Behandlungszeit nicht unwesentlich abgekürzt wird.

Zur Messung des Härtegrades der Röhre benutzen wir das Wehnelt'sche Instrument und halten unsere Röhren zwischen 11—13 Wehnelt. Daneben ist die Verwendung des Bauerschen Qualimeters sehr nützlich, da es während der ganzen Bestrahlungszeit den Härtegrad der Röhre anzeigt. Allerdings muß man jede neue Röhre erst auf diesen Apparat eichen.

Bei Verwendung von Aluminiumfiltern belasten wir aus ökonomischen Gründen und mit Rücksicht auf die Zeit des Arztes die Röhren



sehr hoch, mit ca. 5 M.-A. oder noch mehr. Hierbei müssen aber verschiedene Vorsichtsmaßregeln angewandt werden, um eine Überhitzung der Röhre zu vermeiden, wovon wir oben schon gesprochen haben.

Sehr wichtig ist weiter bei der Röntgentiefenbestrahlung die Messung der verabreichten Dosis, um Hautschädigungen zu vermeiden. Es sind hierfür eine ganze Reihe von Verfahren angegeben worden. Einmal die Bestimmung der Dosis aus der Größe der parallelen Funkenstrecke, also der Härte der Röhre  $\times$  M.-A.-Zahl  $\times$  Fokus-Hautdistanz  $\times$  Bestrahlungszeit. Wir halten dieses Verfahren, wenigstens für unsere Zwecke, für nicht sehr genau. — Eine zweite Meßart ist das Kienböcksche Quantimeter, welches sehr viel in Anwendung ist. Es beruht darauf, daß ein Stück photographischen Chlorbromsilberpapiers gleichzeitig mit belichtet und dann unter bestimmten Kautelen nach photographischen Prinzipien entwickelt wird. Aus dem Grade der Schwärzung des Papiers bei Vergleich mit einer Normal-Farb-Skala wird die Dosis der applizierten Strahlenmenge festgestellt. Die dritte Methode ist die nach Sabouraud-Noiré, resp. ihre Modifikation nach Holzknecht. Wir haben sie bei über 4000 Bestrahlungen benutzt und recht gute Erfahrungen damit gemacht. Allerdings stellt auch sie noch nicht das Ideal dar, dürfte aber doch wohl das zurzeit brauchbarste Meßinstrument sein.

Das Sabouraud-Noirésche Verfahren beruht auf der Erfahrung, daß Bariumplatinzyanür — z. B. der Durchleuchtungsschirm —, durch Belichtung mittels Röntgenstrahlen in seiner Farbe von rasgrün in Rostbraun übergeht. Die beiden Autoren haben nun durch das Experiment festgestellt, welcher Farbton des Bariumplatinzyanürs derjenigen Strahlendosis entspricht, welche ein Hauterythem hervorruft, und haben diesen Farbton genau festgelegt. Bei jeder Behandlung bestrahlen sie nun ein neues Stück Bariumplatinzyanür mit und stellen durch Vergleich desselben mit einem die Testfarbe besitzenden Stück Bariumplatinzyanür fest, ob die Erythemdosis schon verabfolgt worden ist oder noch nicht.

Holzknecht baute dann dieses Verfahren weiter aus, indem er das Konstruktionsprinzip des Flaischenschens Hämatometers heranzog. Nach Analogie desselben ließ er ein Zelluloidband herstellen, das an einem Ende hell ist und in seinem Farbton nach dem anderen Ende zu kontinuierlich dunkler wird. Verschiebt man jetzt unter diesem Farbband ein unbestrahltes Sabouraud-Noirésches Scheibchen, so werden diesem durch Hinzufügung der entsprechend gelben Farben alle Stufen von Färbungen erteilt, welche das Bariumplatinzyanür bei der Röntgenbestrahlung durchmacht. Wird nun ein zweites Scheibchen bei der Behandlung mitbestrahlt und hierdurch in seinem Farbton verändert, so läßt sich durch Vergleich dieses Scheibchens mit dem durch das Farbband in seinem Farbton veränderten an einer entsprechend eingerichteten Skala genau feststellen, wieviel Strahlendosis verabfolgt

worden ist. 5 Holzknechteinheiten entsprechen 10 Kienböckeinheiten = ungefähr eine Erythemdosis (siehe Figur 6).

Auf jede Hautstelle applizieren wir 4 Holzknecht-Einheiten = 8 Kienböck-Einheiten. Es sei jedoch besonders <sup>7</sup>bemerkt, daß es hier

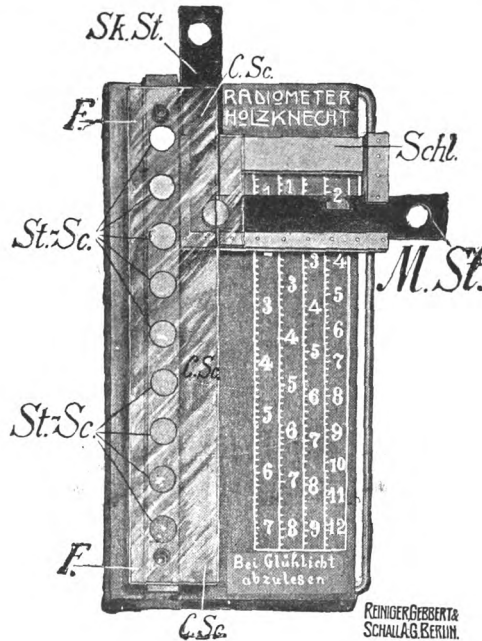


Fig. 6.

*M. St.* = Mit belichtetes Stück. — *Sk., St.* = Skalenstück. — *Schl.* = Schlitten. — *F. F.* = Farbband. — *C. Sc.*, = Kontinuierliche Skala.

sich um gefilterte Strahlen handelt. Die Strahlenmenge, die dabei von der Röhre ausgesandt wird, ist natürlich größer. Benutzt man ein Lederfilter, so sind nur ca. 5% mehr Strahlen nötig; verwendet man aber ein 1 mm Aluminiumfilter, so muß schon das Doppelte an Strahlen versandt werden und bei 3 mm Aluminium sogar fast das Neunfache. Da wir 6 Hautstellen bestrahlen, so erhält die Patientin in jeder Serie 24 Holzknechteinheiten = 48 Kienböck gefilterter Strahlen. Bei einem Filter von 2 mm Aluminium beträgt die hierbei zur Verwendung kommende ungefilterte Strahlenmenge: 66,6 Holzknechteinheiten oder 133,2 Kienböckeinheiten.

Anfangs waren wir bemüht, die Bestrahlungszeit möglichst auf die Tage nach der Menstruation zu verlegen. Allmählich wurden wir aber gezwungen, hiervon abzugehen, denn es kommen doch nicht so selten Frauen zur Behandlung, die über viele Tage, ja Wochen bluten. Wann sollte man da bestrahlen? Wir entschlossen uns daher, keine

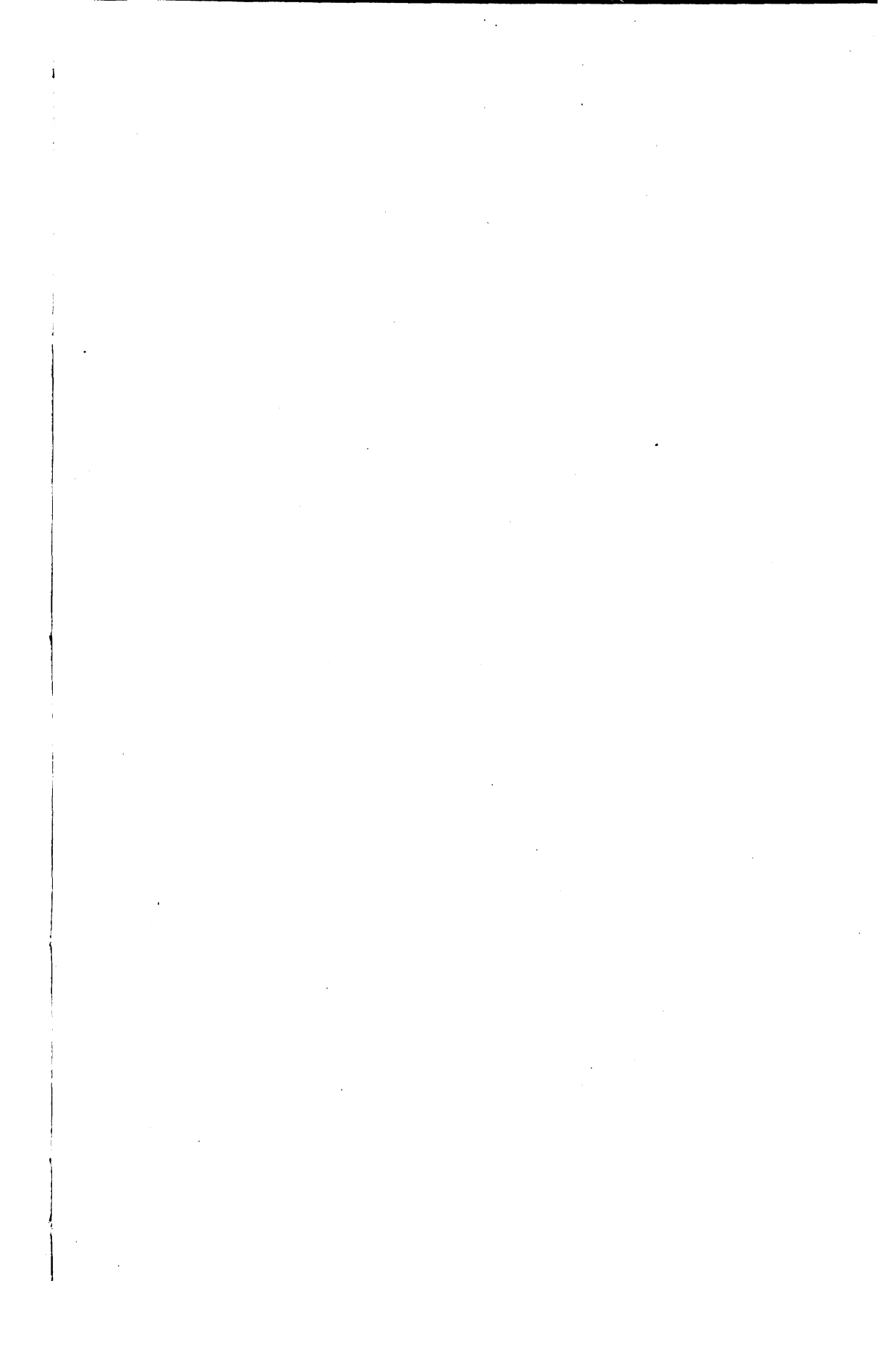
Rücksicht auf die Blutung zu nehmen, und haben hiervon keinerlei Nachteile gesehen. Im Gegenteil konnten wir mehrfach beobachten, daß, wenn wir während der Blutungen bestrahlten, diese nachließen oder sogar verschwanden. Ob es sich hier um eine Wirkung der Röntgenstrahlen oder um eine Zufälligkeit handelte, wollen wir vorläufig dahingestellt sein lassen.

Die Bestrahlung der Vulva nehmen wir in der Weise vor, daß wir die Patientin auf einen gewöhnlichen Untersuchungsstuhl lagern und die Röntgenröhre auf eine Fokushautdistanz von 32 cm herbringen. Ein schmiegsames Stück Bleiblech, das einen der Größe der Vulva entsprechenden Ausschnitt trägt, wird gegen die Geschlechtsteile und die Oberschenkel angepreßt, um ungewollte Schädigungen der umliegenden Hautpartien zu vermeiden. Die 7—8 Wehnelt harte Röhre wird mit 1,2—2 M.-A. belastet. Die Messung der applizierten Strahlen findet mittels der Holzknecht-Methode statt. Wir verabfolgten entweder an einem Tage 3—4 Holzknechteinheiten oder verteilen diese Dosis auf 2—3 Tage. Im ganzen sind hierzu ungefähr 10—14 Minuten nötig. Eine Wiederholung der Bestrahlung findet nach 2—3 Wochen statt.

#### Literatur.

- Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik. Hamburg 1910. L. Gräfe & Sillem. 3. Aufl.
- Zur gynäkologischen Röntgenbestrahlung. Ztbl. f. Gyn. 1911, Nr. 27.
- Bircher, Die chronische Bauchfelltuberkulose, ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen. Aarau, Sauerländer & Ko.
- Bumm, Diskussion. Berl. gyn. Ges. 26. IV. 1912.
- Döderlein, Über Röntgentherapie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 33, S. 413.
- Eymer u. Menge, Röntgentherapie in der Gynäkologie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35, H. 3.
- Fiessler, Zur Frage der Röntgenbehandlung in der Gynäkologie. Ztbl. f. Gyn. 1912, Nr. 15.
- Fränkel, M., Die Röntgenstrahlen in der Gynäkologie, Berlin 1911. R. Schoetz,
- Die Röntgenstrahlen in der Gynäkologie, Berl. klin. Wschr. 1911, Nr. 17.
- Über die Größe der Röntgendosis bei Tiefenbestrahlung. Ther. d. Gegenw. 1911, S. 411.
- Über die Bedeutung der Röntgenstrahlen in der Gynäkologie. Ther. d. Gegenwart 1910, H. 7.
- Gauss, Zur Röntgenbehandlung der Myome, Münch. med. Wschr. 1911, S. 1528.
- Diskussion. Mittelrheinische gynäk. Gesellsch. Sitz. v. 19. XI. 1911. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35, S. 367.
- Neue radiotherapeutische Erfahrungen auf Grund von 100 gutartigen Blutungen und Tumoren des Uterus. Ztbl. f. Gyn. 1911, Nr. 10.
- Diskussion. Berlin. gyn. Gesellsch. 26. IV. 1912.
- Gauss u. Lembke, Röntgentiefentherapie, Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1912.
- Henkel, Diskussion. Berl. gyn. Gesellsch. 26. IV. 1912.

- v. Herff, Operationskastration oder Röntgenkastration. Münch. med. Wschr. 1912.
- Holzknrecht, Röntgenologie. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. August 1910. J. F. Lehmanns Verlag, München.
- Ein neues Dosimeter für Röntgenstrahlen. Wien. med. Wschr. 1911, Nr. 35.
- Immelmann, Der derzeitige Stand der Röntgentherapie in der Gynäkologie. Med. Klinik 1912, Nr. 6 und Münch. med. Wschr. 1912, S. 532.
- Kelen, Über Röntgenbehandlung in der Gynäkologie, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34, S. 160.
- Röntgenbehandlung der chronischen Metritis. Münch. med. Wschr. 1912, Nr. 14.
- Krönig, Behandlung der Myome. In Handb. d. ges. Ther. Herausgegeben v. Penzoldt u. Stintzing. IV. Aufl. VII. Bd., S. 533.
- Krönig u. Gauss, Operationskastration und Röntgenkastration. Münch. med. Wschr. 1910, Nr. 29.
- Zur Röntgenbehandlung der Myome. Dtsch. med. Wschr. 1912, Nr. 20.
- Mackenrodt, Diskussion. Berl. gynäk. Gesellsch. 26. IV. 1912.
- Konservative Myomtherapie. Berlin. gyn. Gesellsch. 10. V. 1912.
- Meyer, R., Beitrag zur Kenntnis der Röntgenstrahlenwirkung auf die anatomische Struktur des menschlichen Uterus und der Ovarien. Ztbl. f. Gyn. 1912, Nr. 17 u. Berl. gyn. Gesellsch. 26. IV. 1912.
- Reifferscheid, Die Röntgentherapie in der Gynäkologie. Leipzig 1911, J. A. Barth.
- Runge, E., Die Röntgenbehandlung in der Gynäkologie. Berl. gyn. Gesellsch. 12. IV. 1912.
- Die Verwendung der Röntgenstrahlen in der Geb. u. Gyn. Berl. klin. Wschr. 1911, Nr. 52.
- Zur quantitativen Messung der Röntgenstrahlen bei therapeutischer Verwendung. Münch. med. Wschr. 1912, Nr. 7.
- Die Röntgentherapie in der Gynäkologie. Klinisch-therapeut. Wschr. 1912, Nr. 1.
- Konservative Behandlung der Uterusmyome mittels Röntgenstrahlen. Med. Klinik 1912, Nr. 27.
- Die Behandlung klimakterischer Blutungen mittels Röntgenstrahlen. Dtsch. med. Wschr. 1912, Nr. 25.
- Die Behandlung gynäkologischer Hauterkrankungen mittels Röntgenstrahlen. Münch. med. Wschr. 1912, Nr. 29.
- Die Technik der Röntgenbestrahlung auf gynäkologischem Gebiete. Berl. klin. Wschr. 1912, S. 1475.
- Die Röntgentherapie in der Gynäkologie. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 36. Festnummer.
-





U

**THE LIBRARY  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
San Francisco**

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW**

Books not returned on time are subject to fines according to the Library Lending Code. A renewal may be made on certain materials. For details consult Lending Code.

--	--	--

15m-7,'72(Q3550s4)4128-A33-9





