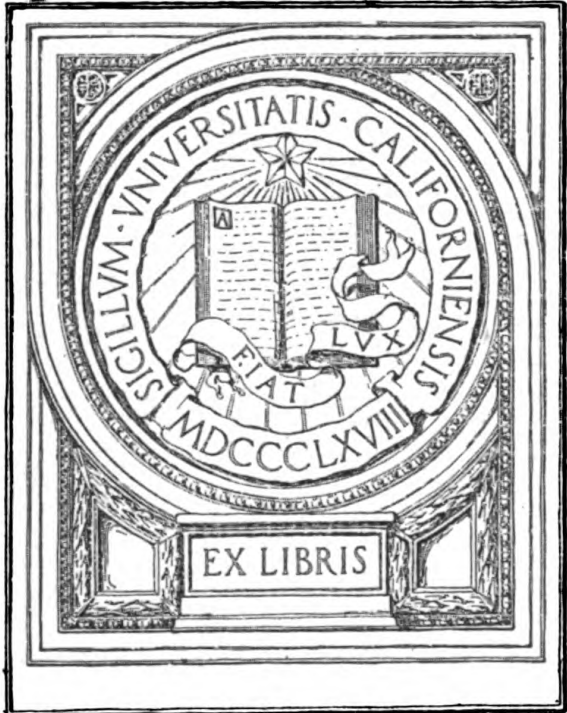


UC-NRLF

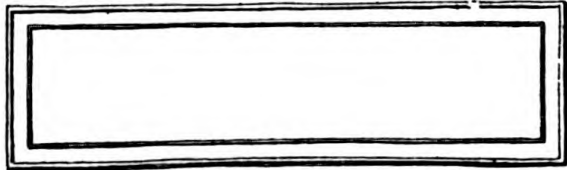


B 3 745 935

MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY



EX LIBRIS















# DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. AUFRECHT IN BERLIN, PROF. BAEUMLER IN FREIBURG, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN,  
PROF. BRAUER IN HAMBURG, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG,  
PROF. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. GERHARDT IN  
WÜRZBURG, PROF. HIRSCH IN GÖTTINGEN, PROF. HIS IN BERLIN, PROF. F. A. HOFFMANN  
IN LEIPZIG, PROF. V. JAKSCH IN PRAG, PROF. V. KÉTTY IN BUDAPEST, PROF. KRAUS IN  
BERLIN, PROF. KREHL IN HEIDELBERG, PROF. V. LEUBE IN STUTTGART, PROF. LICHTHEIM  
IN BERN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, PROF. MARTIUS IN ROSTOCK, PROF. MATTHES IN  
KÖNIGSBERG, DR. G. V. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. E. MEYER IN STRASSBURG I. ELS., PROF.  
MORAWITZ IN GREIFSWALD, PROF. MORITZ IN CÖLN, PROF. F. MÜLLER IN MÜNCHEN, PROF.  
L. R. MÜLLER IN WÜRZBURG, PROF. O. MÜLLER IN TÜBINGEN, PROF. NAUNYN IN BADEN-  
BADEN, PROF. V. NOORDEN IN FRANKFURT, PROF. PEL IN AMSTERDAM, PROF. PENZOLDT IN  
ERLANGEN, PROF. QUINCKE IN FRANKFURT, PROF. V. ROMBERG IN MÜNCHEN, PROF. RUMPF IN  
BONN, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN,  
PROF. STINTZING IN JENA, PROF. V. STRÜMPELL IN LEIPZIG, PROF. THOMA IN HEIDELBERG,  
DR. H. WEBER IN LONDON UND PROF. TH. WEBER IN HALLE.

REDAIGIERT

VON

**DR. L. KREHL**

PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK  
IN HEIDELBERG

**DR. F. MORITZ**

PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK  
IN CÖLN

**DR. F. MÜLLER**

PROF. DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK  
IN MÜNCHEN

UND

**DR. E. ROMBERG**

PROF. DER I. MEDIZINISCHEN KLINIK  
IN MÜNCHEN

**124. Band**

Mit 69 Abbildungen im Text, 43 Kurven und 4 Tafeln



LEIPZIG

VERLAG VON F. C. W. VOGEL

1918

QUAO TO VIT  
COHO JAO



# Inhalt des einhundertvierundzwanzigsten Bandes.

## Erstes und Zweites Heft

ausgegeben am 13. Dezember 1917.

	Seite
<b>Jansen</b> , Untersuchungen über Stickstoffbilanz bei kalorienarmer Ernährung. . . . .	1
<b>Herzog</b> , Über die Selbststeuerung der Atmung des Menschen und über die durch Verminderung der Selbststeuerung entstandene Veränderung des Atmens bei Asthma bronchiale, bei Gehirndruck und bei Tabes. (Mit 13 Tabellen und 35 Figuren). . . . .	38
<b>Fahrenkamp</b> , Zur Kenntnis der vorübergehenden Arythmia perpetua mit Beobachtungen über Vagusdruck. (Mit 4 Kurven). . . . .	88
<b>Kyllin</b> , Accidentelle Herzgeräusche und Ausdauer bei körperlichen Anstrengungen . . . . .	105
<b>Boenheim</b> , Untersuchungen über accidentelle Herzgeräusche bei jugendlichen Genunden . . . . .	118
<b>Weitz</b> , Über die Kardiographie am gesunden Herzen mit dem Frank'schen Apparat. (Mit 10 Kurven) . . . . .	134
<b>Weitz</b> , Über die Kardiographie des pathologischen Herzens mit dem Frank'schen Apparat. (Mit 11 Kurven). . . . .	156

## Drittes und Viertes Heft

ausgegeben am 20. Dezember 1917.

<b>Stapp</b> , Blutzucker und Restkohlenstoff beim Diabetes mellitus des Menschen und beim experimentellen Diabetes. (Mit 9 Abbildungen) . . . . .	177
<b>Stapp</b> , Beitrag zur Frage der Verteilung des Blutzuckers auf Körperchen und Plasma beim menschlichen Diabetes . . . . .	199
<b>Elchhorst</b> , Über Veränderungen in der Hypophysis cerebri bei Kretinismus und Myxödem. (Mit 4 Abbildungen) . . . . .	207
<b>Naegeli</b> , Über Frühstadien der perniziösen Anämie und über die Pathogenese der Krankheit . . . . .	221
<b>Rehder</b> , Über die Doehle'schen Leukocyteinschlüsse. (Mit 9 Kurven). . . . .	240
<b>Müller u. Brösamlen</b> , Über die Eignung der Sphygmobolometrie resp. Sphygmovolumetrie zur Bemessung der Systolengröße resp. des Minutenvolumens (Mit 1 Kurve) . . . . .	262
<b>Hesse</b> , Über Spättetanus, chronischen Tetanus und Tetanusrezidiv . . . . .	284
<b>Weiser</b> , Zur Kenntnis der Folgen plötzlich ein- und aussetzender Arythmia perpetua. (Mit 6 Kurven) . . . . .	303
<b>Besprechungen:</b>	
1. Dessauer-Wiesner, Leitfaden des Röntgenverfahrens ( <i>Graessner</i> ) . . . . .	319
2. Sommer, Röntgen-Taschenbuch ( <i>Graessner</i> ) . . . . .	319
3. Thederling, Das Quarzlicht und seine Anwendung in der Medizin ( <i>Zinsser</i> ) . . . . .	320

973v

**Fünftes und Sechstes Heft**

ausgegeben am 21. Januar 1918.

<b>Plehn</b> , Über große Aderlässe, besonders bei temporärer Niereninsuffizienz, sowie über diese. . . . .	321
<b>Sonne</b> , Über die Bestimmung des Unterschiedes zwischen arterieller und venöser Kohlensäurespannung unter normalen und pathologischen Verhältnissen sowie über die Anwendung dieses Unterschiedes zur Messung von Veränderungen in der Größe des Minutenvolumens . . . . .	358
<b>Sonne u. Jarlöv</b> , Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes bei verschiedenen Krankheiten, insbesondere solchen, die mit Dyspnoe oder anderen Zeichen cardialer oder renaler Insuffizienz verbunden sind . . . . .	379
<b>Tomaszewski</b> , Beiträge zur Kenntnis der Adrenalinglykosurie beim Menschen	394
<b>Klenböck</b> , Geschosse im Herzen bei Soldaten. (Mit 21 Figuren im Text) .	419
<b>Klewitz</b> , Die kardiopneumatische Kurve. (Mit 2 Kurven und Tafel I/IV) .	460

Aus der II. medizinischen Universitätsklinik zu München.  
Direktor: Prof. Dr. Fr. Müller.

## Untersuchungen über Stickstoffbilanz bei kalorienarmer Ernährung.

Von  
**Dr. W. H. Jansen,**  
Assistent der Klinik.

Wir besitzen eine große Anzahl von Stoffwechseluntersuchungen bei vollkommenem Hungerzustand, dagegen fehlt es an solchen Untersuchungen an gesunden Menschen, welche die Einwirkung einer länger dauernden, nicht vollständig zureichenden Ernährung betreffen. Ein Vergleich ihrer Resultate mit denjenigen Ergebnissen, die man bei Stoffwechseluntersuchungen an kranken Menschen gewinnt, würde Aufschluß darüber geben, wieviel von dem Körper-eiweißverlust der Kranken auf Kosten ihres schlechten Appetits und der dadurch bedingten mangelhaften Nahrungsaufnahme kommt, und wieviel durch die Krankheitsschädlichkeit selbst verursacht wird. Ferner würden solche Versuche lehren, inwieweit der Eiweißverlust des Körpers auf ungenügende Eiweißnahrung zu beziehen ist, oder inwieweit ein Mangel an den eiweißsparenden Kohlehydraten und Fetten eine Erhöhung des Eiweißumsatzes und damit ein Eiweißdefizit verschuldet hat.

Daher bedauert auch Magnus-Levy (14) in seinem Kapitel der Physiologie des Stoffwechsels, daß wir „keine längeren Reihen mit niedriger Zufuhr, d. h. der Hälfte bis zu zwei Dritteln der Erhaltungskost, entsprechend 1200—1600 Kalorien und 40—70 g Eiweiß beim gesunden Menschen besitzen“.

Die gegenwärtige Einschränkung der Ernährung stellt uns vor die Frage, wie sich der gesunde Organismus gegenüber einer länger dauernden, mäßigen Unterernährung verhält, ferner ob und wann und unter welchen Umständen ein Gleichgewichtszustand erreicht werden kann.

Um für die Beantwortung dieser Fragen brauchbare Versuchs-



resultate zu erzielen, müssen die Versuche längere Zeit durchgeführt und die Anzahl der Versuchspersonen genügend groß sein, da die Verhältnisse am gesunden Organismus außerordentlich variabel sind. Die erste Forderung wird in nicht zu übertreffender Weise durch die für uns seit Monaten notwendig gewordene Rationierung erfüllt. Sie stellt einen physiologischen Versuch großen Stils dar, der in seiner Anlage dem Versuchsplan Chittenden's (4) völlig entspricht. Dieser schränkte bekanntlich bei seinen Versuchspersonen sowohl die Eiweiß- als die gesamte Kalorienmenge der Kost monatelang planmäßig ein, um auf diese Weise ein bekömmliches und ausreichendes Minimum der Zufuhr zu finden, während Hindhede (7) darauf ausging, die Eiweißzufuhr bei abundanter Kalorienzufuhr von durchschnittlich 3627 Bruttokalorien pro Tag zu vermindern. Die Rationierung hat auch uns eine seit Monaten successiv kleiner werdende Zufuhr an Nahrungsmitteln, insbesondere Eiweiß zugemessen, so daß unser Körper sich schon seit geraumer Zeit an einen geringen Bedarf gewöhnen mußte.

Dieses Massenexperiment habe ich in folgendem zur Erforschung obiger Fragen nützlich zu machen versucht, indem ich nach dem Vorbilde Chittenden's bei einer größeren Anzahl Personen Stickstoffbilanz-Versuche über Perioden von 6—31 Tagen anstellte. Ich hebe bei dieser Gelegenheit ausdrücklich hervor, daß diese periodischen Versuche gewissermaßen Ausschnitte aus einem Dauer-versuch darstellen und ihnen deshalb eine andere Beweiskraft zukommt, als sie sonst kurzfristige Versuche mit Recht verdienen. Die Versuche wurden in der Zeit vom März bis Mai 1917 an 13 Personen verschiedenen Alters und Geschlechtes unter denselben Lebens- und Ernährungsbedingungen angestellt. Die Versuchsanordnung sah eine gemischte Kost vor, die sich alle drei Tage wiederholte bei einem regelmäßig wiederkehrenden Kalorienwert von ca. 1600, N—Gehalt von 9,7 g und Flüssigkeitsaufnahme von 1500 ccm pro Tag. Die bei allen Versuchspersonen völlig gleichartige Kost war der Durchschnittskost der Bevölkerung möglichst angepaßt und bestand pro Kopf und pro Tag in 75 g magerem Ochsenfleisch oder statt dessen 70 g Hering, 125 g Kartoffeln, 215 g Erdfrüchten (Rüben) oder statt letzterem zeitweise in insgesamt 250 g Kartoffeln, 200 g Gemüse (Sauerkraut oder Rotkraut oder Wirsingkohl oder Spinat), 20—30 g Körnerfrüchten (Grieß oder Rollgerste oder Haferflocken oder Hafergrütze oder Perlsago oder weißen Bohnen), 250 g Brot (jetziges Kriegsbrot), 7 g Butter, 15 g Käse, 15 g Zucker, 250 ccm Milch, 200 g Pflaumen- oder

Apfelkompott und ein halbes Ei pro drei Tage.<sup>1)</sup> Durch Variation innerhalb dieser Reihe war für die notwendige Abwechslung in der Ernährung gesorgt, um auf diese Weise eine möglichst genaue Anpassung der Ernährungsbedingungen an die im täglichen Leben gepflogenen Verhältnisse zu erreichen.

Die obigen Zahlen für die Nahrungsmenge beziehen sich auf frische Nahrungsmittel. Diese wurden für jede Mahlzeit von einer für diese Zwecke gewonnenen und geschulten Hilfskraft einzeln abgewogen, dann gereinigt, gut gekocht. Die gekochten Mengen wurden wieder exakt gewogen und durch die Kopfzahl der Versuchspersonen dividiert. Die so auf die einzelne Versuchsperson entfallende Menge wurde dieser ebenfalls abgewogen verabreicht.

Von jedem gebrauchten Nahrungsmittel wurde eine Bestimmung seines N-Gehaltes ausgeführt. Tabelle 1 enthält die Analysenergebnisse. Bei jenen Nahrungsmitteln, die nicht in Vorrat aufbewahrt werden konnten, wurde jedes neue, in Gebrauch genommene Quantum wieder analysiert. Das in einzelnen Rubriken der Tabelle vorkommende Auftreten mehrerer Zahlen sind die verschiedenen Analysenwerte solcher neuen Mengen von demselben Nahrungsmittel. Die Kalorienwerte der Nahrungsmittel sind zum Teil bekannten Tabellen entnommen und berechnet, bei denjenigen Nahrungsmitteln, deren Brennwerte aus den Tabellen nicht zu berechnen waren, oder welche wegen der jetzigen im Kriege veränderten Zusammensetzung nicht mehr mit den früheren Werten übereinstimmten, wurden von Herrn Geheimrat Prof. R u b n e r in seinem Institut zu Berlin auf unsere Bitte kalorische Bestimmungen ausgeführt. Ich möchte an dieser Stelle für diese Unterstützung meinen besonderen Dank aussprechen.

Der Urin wurde in 24stünd. Mengen aufgehoben und diese auf ihren N-Gehalt mittels einer modifizierten Kjeldahl-Methode analysiert. Der Stuhl wurde in sechstägigen Perioden mit pulv. Karmin abgesetzt. Jeder Stuhl wurde frisch gewogen. Durch Summation der Einzelgewichte wurde das Gesamtgewicht des Stuhles für die Periode ermittelt. Auf diese Weise wurde der während

1) Diese Kost entsprach der Münchener Lebensmittelkarte vom Monat März 1917, wobei betont werden muß, daß unsere Versuchspersonen die volle Menge der von der Karte zugebilligten Lebensmittel und außerdem noch solche im Freihandel befindlichen Waren erhielten, was wegen der häufigen Unmöglichkeit der Beschaffung der betr. Nahrungsmittel nicht immer dem in praxi bestehenden Zustand entsprach. Ferner muß jedoch betont werden, daß die Münchener Bevölkerung wegen ihrer zahlreichen Beziehungen zum Lande in weitem Umfange in der Lage war, sich diese fehlenden Lebensmittel oder auch solche über die Kartenkost hinaus zu verschaffen.

Tabelle I.

Nahrungsmittel	N — g %	Eiweiß in g %	Kalorien in 100 g
Bier	0,035—0,045	0,22—0,3	22
Bohnen, weiße	2,76	17,3	252
Brot (Kriegsbrot)	1,18—1,24—1,25—1,30— 1,37	7,38—7,75—7,79—8,14— 8,56	275
Dotschen, siehe Rüben	1,3 (Mittel)	8,14 (Mittel)	—
Ei	2,14	13,37	168
Fleisch (Ochsen- fleisch mager)	3,37—3,5—3,61 3,4 (Mittel)	21,06—21,9—22,56 22,25 (Mittel)	193
Gerste, Roll-	1,48	9,25	329
Grieß	1,36	8,5	324
Hering	2,42—2,5—2,92—3,01 2,41 (Mittel)	15,0—15,6—18,3—18,7 16,9 (Mittel)	238
Haferflocken	1,76	12,25	341
Hafergrütze	1,4	8,77	335
Kartoffel	0,28—0,29—0,38	1,74—1,8—2,12	82
Käse (weicher (Holländer))	4,1—4,77 6,3	25,6—29,8 39,4	219 419
Milch	0,48—0,49—0,5—0,53—0,56 —0,57—0,58 0,53 (Mittel)	3,0—3,07—3,13—3,3—3,33— 3,5—3,7 3,29 (Mittel)	67
Rotkraut	0,31—0,315	1,9—1,9	27
Rüben	0,22	1,3	29
Sago, Perl-	0,035	0,23	3,0
Sauerkraut	0,23—0,25	1,45—1,56	20
Spinat	0,58	3,67	34
Weißkraut	0,12—0,129	0,75—0,81	24
Milchzucker	—	—	402
Rohrzucker	—	—	380

der Periode eingetretene Wasserverlust des Stuhles durch Hinzufügen der äquivalenten Menge dest. Wassers ausgeglichen. Aus dieser Gesamtmenge des Stuhles wurde, nachdem er 24 Stunden in der Rührmaschine gründlich verrührt war, der N-Gehalt ebenfalls mittels einer modifizierten Kjeldahl-Methode bestimmt.

In den Gewichtskolumnen der folgenden Tabellen ist das Anfangsgewicht der Versuchspersonen nicht enthalten. Es steht am Kopf der Tabellen. Die unter den einzelnen Tagen eingetragenen Gewichtszahlen sind immer das Nüchtern-Nacktgewicht des folgenden Tages.

Die folgenden Tabellen 2—7 enthalten die Untersuchungsergebnisse an 6 Studenten der Medizin; die bis zum Versuch unter den üblichen Kriegsernährungsbedingungen standen. Allen gemeinsam ist der Gewichtsverlust von 4—5 kg während des Krieges, wobei ihr



Ernährungszustand bei Beginn des Versuches, wenn auch reduziert, doch nicht schlecht, sondern mittelmäßig war. Das Fettpolster war bei allen dürftig entwickelt, wogegen die Muskulatur mittelkräftig war. Erwähnt sei noch, daß es gesunde Männer waren, die jedoch während der letzten Monate ein gewisses Abflauen ihrer Energie und eine schnelle Ermüdbarkeit bei körperlichen Anstrengungen (Skilaufen und anderen sportlichen Übungen), sowie ein bis dahin unbekanntes Ruhe- und Schlafbedürfnis und Unlustgefühl an sich beobachtet hatten.

Tabelle II. Herr Ernst Jungmann 32 Jahre alt, Größe = 173 cm.  
Gewicht: bei Beginn des Krieges = 62 kg  
bei Beginn des Versuches = 57,6 kg

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahrg.	N-Aufn. in Nahrg. g	N-Ausgaben					N-Gesamt g	N-Bilanz g
				Harn		Stuhl		N-g		
				Menge	N-g	frisch g	trock. g			
28. III.	56,2	1602	9,68	1995	10,50				11,70	- 2,02
29. "	56,5	1660	10,05	1135	10,52				11,72	- 1,68
30. "	56,3	1615	9,90	1425	12,10				13,30	- 3,40
31. "	56,1	1642	9,39	1195	10,10				11,30	- 1,92
1. IV.	55,8	1660	9,70	1650	10,77				11,97	- 2,27
2. "	56,1	1615	9,61	1615	10,66				11,86	- 2,25
<b>Gesamtgröße</b>	-1,5	9794	58,33	9015	64,65	488	—	7,22	71,85	-13,54
<b>Tagesgröße</b>	-0,25	1632,3	9,72	1502,5	10,77	81,3	—	1,20	11,97	- 2,25

Tabelle III. Herr Fritz Ebert, 26 Jahre alt, Größe = 174 cm.  
Gewicht: bei Beginn des Krieges = 63 kg  
bei Beginn des Versuches = 57,5 kg

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahrg.	N-Aufn. in Nahrg. g	N-Ausgaben					N-Gesamt g	N-Bilanz g
				Harn		Stuhl		N-g		
				Menge	N-g	frisch g	trock. g			
28. III.	56,0	1616	9,86	2307	10,73				12,65	- 2,79
29. "	55,9	1660	10,05	1325	10,51				12,39	- 2,34
30. "	55,6	1609	9,53	1530	9,46				11,34	- 1,81
31. "	56,1	1628	9,27	1220	9,68				11,56	- 2,29
1. IV.	56,1	1660	9,71	1485	10,07				11,95	- 2,24
2. "	56,1	1609	9,24	1020	9,23				11,11	- 1,87
<b>Gesamtgröße</b>	-1,4	9782	57,66	8887	59,68	874,68	175,02	11,28	71,00	-13,34
<b>Tagesgröße</b>	-0,23	1630,3	9,61	1481,1	9,95	145,78	29,17	1,88	11,83	- 2,22

Tabelle IV. Herr Paul Legéne, 23 Jahre alt, Größe = 174 cm.

Gewicht: bei Beginn des Krieges = 62 kg

bei Beginn des Versuches = 58,5 kg

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahrg.	N- Aufn. in Nahrg. g	N-Ausgaben						N- Bilanz g
				Harn		Stuhl			N- Ge- samt g	
				Menge	N-g g	frisch g	trock. g	N-g g		
28. III.	57,3	1616	9,86	2520	10,86				12,02	- 2,16
29. "	56,9	1660	10,05	1530	11,57				12,73	- 2,68
30. "	56,9	1609	9,53	1710	10,92				12,08	- 2,55
31. "	56,6	1628	9,27	1555	8,08				9,24	+ 0,03
1. IV.	56,9	1660	9,70	1345	10,19				11,35	- 1,65
2. "	56,8	1609	9,23	1645	10,73				11,89	- 2,66
<b>Gesamt- größe</b>	-1,7	9782	57,64	10 305	62,35	579,6	151,92	6,96	69,31	-11,67
<b>Tages- größe</b>	-0,28	1630,3	9,61	1717,5	10,39	96,6	25,32	1,16	11,55	- 1,94

Tabelle V. Herr Erich Katzenstein, 23 Jahre alt, Größe 182 cm

Gewicht: bei Beginn des Krieges = 67 kg

bei Beginn des Versuches = 60,1 kg

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahrg.	N- Aufn. in Nahrg. g	N-Ausgaben						N- Bilanz g
				Harn		Stuhl			N- Ge- samt g	
				Menge	N-g g	frisch g	trock. g	N-g g		
28. III.	59,7	1616	9,86	1400	11,7				13,89	- 3,53
29. "	59,8	1660	10,05	1285	11,5				13,19	- 3,14
30. "	59,3	1609	9,53	1405	10,65				12,34	- 2,81
31. "	59,2	1628	9,27	1185	9,9				11,59	- 2,32
1. IV.	58,9	1660	9,70	1585	7,8				9,49	+ 0,21
2. "	58,6	1609	9,24	1235	8,75				10,44	- 1,20
<b>Gesamt- größe</b>	-1,5	9782	57,65	8095	60,30	985	—	10,15	70,44	-12,79
<b>Tages- größe</b>	-0,25	1630,3	9,61	1349,1	10,05	164,2	—	1,69	11,74	- 2,13

Tabelle VI. Herr Christian Krötz, 22 Jahre alt, Größe = 177,5 cm.

Gewicht: bei Beginn des Krieges = 68 kg

bei Beginn des Versuches = 64,6 kg

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahrg.	N-Aufn. in Nahrg. g	N-Ausgaben					N-Gesamt g	N-Bilanz g
				Harn		Stuhl		N-g		
				Menge	N-g	frisch g	trock. g			
28. III.	63,6	1616	9,86	855	11,81				13,19	- 3,33
29. "	63,6	1660	10,05	1175	9,28				10,66	- 0,61
30. "	63,4	1609	9,53	1275	8,59				9,97	- 0,44
31. "	63,3	1628	9,27	1505	8,45				9,83	- 0,56
1. IV.	62,4	1627	10,36	2300	11,98				13,36	- 3,00
2. "	62,2	1609	9,24	1215	9,40				10,78	- 1,54
<b>Gesamtgröße</b>	-2,4	9749	58,31	8325	59,51	619	206	8,3	67,79	- 9,48
<b>Tagesgröße</b>	-0,40	1624,8	9,72	1387,5	9,91	103	34,3	1,38	11,29	- 1,58

Tabelle VII. Herr Martin Grädler, 22 Jahre alt, Größe = 171 cm.  
 Gewicht: bei Beginn des Krieges = 59 kg  
 bei Beginn des Versuches = 54,1 kg.

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahrg.	N-Aufn. in Nahrg. g	N-Ausgaben					N-Gesamt g	N-Bilanz g
				Harn		Stuhl		N-g		
				Menge	N-g	frisch g	trock. g			
11. V.	53,6	1687	10,31	1570	11,14				12,40	- 2,09
12. "	52,9	1602	9,72	1420	9,16				10,42	- 0,70
13. "	52,4	1627	10,28	1040	8,72				9,98	+ 0,30
14. "	52,6	1596	9,91	950	11,76				13,02	- 3,11
15. "	53,1	1599	9,90	1170	10,47				11,73	- 1,83
16. "	52,6	1602	9,99	1700	9,25				10,51	- 0,52
<b>Gesamtgröße</b>	-1,5	9713	60,11	7850	60,50	597	166	7,58	68,06	- 7,95
<b>Tagesgröße</b>	-0,25	1619	10,02	1308,3	10,08	98	28	1,26	11,34	- 1,32

Die genannten Herren waren während der Versuchsdauer in der Klinik als Koassistenten tätig und verrichteten als solche ihre Pflichten, die in den üblichen ärztlichen Stationsarbeiten bestanden. Sie konnten diese ohne besondere subjektive Beschwerden ausführen. Nur litten alle unter einem gewissen Hungergefühl und einer gewissen Müdigkeit und Abspannung. Ihre körperliche Leistungsfähigkeit war im ganzen gering, wie spätere Versuche noch lehren werden.

An diese Gruppe schließt sich eine andere an, deren Teilnehmer dieselbe Körperkonstitution besaßen und ebenfalls während Kriegsdauer einige Kilogramm an Körpergewicht verloren hatten

Im Gegensatz zu jenen anderen aber befanden sich diese Versuchspersonen schon 4 Wochen vor Beginn des Versuchs in der Klinik, somit unter sehr gleichmäßig bleibenden Ernährungsverhältnissen, die qualitativ und quantitativ denen des Versuchs ähnlich waren, und außerdem befanden sich diese Personen gegenüber der obigen Gruppe während des Versuchs in Zimmerruhe. Es muß jedoch betont werden, daß die Ernährung im Krankenhaus durchschnittlich nicht unerheblich reichlicher war, als es der Kartenkost entsprechen hätte.

Tabelle VIII. Herr B.; Arbeiter, 57 Jahre alt, Größe 175 cm.  
Gewicht bei Beginn des Krieges = 74 kg  
" " " " Versuches = 66,5 "

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahr- ung	N- Aufn. in Nahr. g	N-Ausgaben					N- Gesamt g	N- Bilanz g
				Harn		Stuhl		N-g g		
				Menge	N-g g	frisch g	trock. g			
6. III.	66,3	1553	9,89	1260	9,80				11,64	- 1,75
7. "	65,4	1641	9,65	1270	10,33				12,17	- 2,52
8. "	65,3	1538	10,05	1090	10,13				11,97	- 1,92
9. "	65,2	1553	9,95	1090	10,19				12,03	- 2,08
10. "	65,5	1587	9,59	950	10,10				11,94	- 2,35
11. "	65,2	1593	10,21	1640	10,26				12,10	- 1,89
<b>Gesamt- größe</b>	-1,3	<b>9465</b>	<b>59,34</b>	<b>7300</b>	<b>60,81</b>	<b>1162</b>	—	<b>11,06</b>	<b>71,85</b>	-12,51
<b>Tages- größe</b>	-0,21	<b>1577,5</b>	<b>9,89</b>	<b>1216,6</b>	<b>10,13</b>	<b>193,67</b>	—	<b>1,84</b>	<b>11,97</b>	- 2,08

Tabelle IX. Herr St., Mechaniker, 36 Jahre alt, Größe 165 cm.  
Gewicht bei Beginn des Krieges = 70 kg  
" " " " Versuches = 59 "

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahr- ung	N- Aufn. in Nahr. g	N-Ausgaben					N- Gesamt g	N- Bilanz g
				Harn		Stuhl		N-g g		
				Menge	N-g g	frisch g	trock. g			
6. III.	59,0	1553	9,89	1120	10,68				13,09	- 3,20
7. "	59,0	1641	9,65	1280	11,43				13,84	- 4,19
8. "	58,7	1599	10,01	980	10,54				12,95	- 2,94
9. "	58,0	1035	5,33	1260	10,32				12,73	- 7,40
10. "	57,5	1648	9,56	590	10,33				12,74	- 3,18
11. "	57,5	1654	10,17	800	10,16				12,57	- 2,40
<b>Gesamt- größe</b>	-1,5	<b>9180</b>	<b>54,61</b>	<b>6080</b>	<b>63,46</b>	<b>890</b>	—	<b>14,45</b>	<b>77,92</b>	-23,31
<b>Tages- größe</b>	-0,25	<b>1521,7</b>	<b>9,10</b>	<b>1005</b>	<b>10,57</b>	<b>148,3</b>	—	<b>2,41</b>	<b>12,98</b>	- 3,88

Die folgenden beiden Tabellen berichten über die Versuchsergebnisse an zwei weiblichen Versuchspersonen, beide Medizinstudentinnen, die bis zum Versuch und während dieses unter denselben äußeren Lebensbedingungen standen wie die Studenten der ersten Gruppe. Sie unterscheiden sich von Genannten dadurch, daß sie während Kriegsdauer nicht wie jene an Körpergewicht beträchtlich abgenommen, sondern zugenommen hatten. Dementsprechend war ihr Aussehen gesund und blühend, das Fettpolster gut entwickelt und die Muskulatur kräftig. An ihrer körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit hatten sie keine Einbuße erlitten, konnten ihre gewohnten Wander- und Bergtouren, ebenso wie ihre medizinischen Studien ohne Ermüdungserscheinungen fortsetzen.

Tabelle X. Frl. Gertrud Blunck, 22 Jahre alt, Größe 165 cm.  
Gewicht bei Beginn des Krieges = 52,5 kg  
" " " " Versuches = 61,3 "

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahrung	N-Anfn. in Nahr. g	N-Ausgaben					N-Gesamt g	N-Bilanz g
				Harn		Stuhl		N-g g		
				Menge	N-g g	frisch g	trock. g			
28. III.	60,0	1616	9,86	2445	12,96				14,04	- 4,18
29. "	59,9	1660	10,05	1280	9,97				11,05	- 1,00
30. "	59,5	1609	9,53	1800	10,51				11,59	- 2,06
31. "	59,1	1628	9,27	1332	10,10				11,18	- 1,91
1. IV.	58,7	1660	9,70	1625	9,87				10,95	- 1,25
2. "	58,1	1609	9,24	1720	10,99				12,07	- 2,83
<b>Gesamt-Größe</b>	- 3,2	9782	57,65	10202	64,40	439	-	6,49	70,88	- 13,23
<b>Tages-Größe</b>	- 0,50	1630,3	9,61	1700,3	10,73	73,2	-	1,08	11,81	- 2,20

Tabelle XI. Frl. Helene Frodermann, 25 Jahre alt, Größe 168 cm.

Gewicht bei Beginn des Krieges = 58 kg  
" " " " Versuches = 60,4 "

<sup>1)</sup> Der Mechaniker erkrankte in der Nacht vom 8. zum 9. an Angina mit Fieber von 39°, das innerhalb 24 Stunden verschwand. Die Nahrungsaufnahme war an diesem Tage mangelhaft.

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahr- ung	N- Aufn. in Nahr. g	N-Ausgaben					N- Ge- sam- t g	N- Bilan- g
				Harn		Stuhl				
				Menge	N-g g	frisch g	trock. g	N-g g		
28. III.	59,5	1616	9,86	1930	9,21				10,87	- 1,01
29. "	59,4	1660	10,05	1110	9,12				10,78	- 0,73
30. "	59,4	1609	9,53	1310	8,37				10,03	- 0,50
31. "	59,2	1628	9,27	1440	8,19				9,85	- 0,50
1. IV.	59,3	1660	9,70	1610	7,80				9,46	+ 0,24
2. "	58,1	1609	9,23	1225	6,97				8,63	+ 0,60
<b>Gesamt- Größe</b>	- 2,3	9782	57,64	8625	49,66	768	180	9,98	59,62	- 1,88
<b>Tages- Größe</b>	- 0,33	1630,3	9,61	1437,5	8,27	128	30	1,66	9,93	- 0,33

Abgesehen von gewissen Hungergefühlen waren beide Damen frisch und leistungsfähig, ohne die leichte Ermüdbarkeit und Abspannung der anderen Versuchspersonen zu bemerken. Wenn Männer und Frauen genau dieselbe Kost erhalten, würde sich bei letzteren leichter ein Gleichgewicht erzielen lassen, als bei ersteren.

Die folgende Versuchsperson (Tab. XII) befand sich 4 Wochen vor Beginn des Versuches unter gleichmäßigen Lebensverhältnissen in der Klinik, verrichtete während des ersten Teiles des Versuches leichte Arbeit, wurde dann bis zum zweiten Teil des Versuches auf das Körpergewicht gebracht, das zu Beginn des ersten Teiles bestanden hat, und befand sich auch während des zweiten Teiles dann in absoluter Ruhe. Es besteht wie bei der Studentengruppe eine erhebliche Gewichtsabnahme während des Krieges und dementsprechend war der Ernährungszustand mittelmäßig, die Leistungsfähigkeit gering — allerdings z. T. aus Mangel an gutem Willen.

Es könnte gegen die bisherigen Versuche der Einwand erhoben werden, daß sie aus der lang dauernden, auf einen geringen Stoffumsatz zugeschnittenen Ernährungsweise trotzdem einen zu kleinen Ausschnitt bilden und deshalb wegen ihrer kurzen Ausdehnung ein etwaiges N-Gleichgewicht nicht erreicht werden konnte. Demgegenüber stelle ich folgende 2 Versuche, die sich über 28 bzw. 31 Tage ausdehnten.

Beide Personen waren mein Hilfsarbeiter und ich selbst; ersterer ist lang aufgeschossen, hager, von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur. Ich selbst bin mittelgroß, etwas unteretzt, gut genährt. Wir hatten beide während des Krieges an

Tabelle XII, 1. Herr B., Maler, 33 Jahre alt, Größe 164 cm.

Gewicht bei Beginn des Krieges = 68 kg

" " " " Versuches = 61,3 "

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahrg.	N-Aufn. in Nahrg. g	N-Ausgaben					N-Gesamt g	N-Bilanz g
				Harn		Stuhl		N-g		
				Menge	N-g	frisch g	trock. g			
6. III.	61,3	1553	9,89	1480	10,98				12,43	- 2,54
7. "	61,0	1641	9,65	980	10,52				11,97	- 2,32
8. "	61,2	1538	10,05	980	10,35				11,80	- 1,75
9. "	60,5	1553	9,95	1220	11,78				13,23	- 3,28
10. "	60,2	1587	9,59	1010	10,52				11,97	- 2,38
11. "	60,1	1593	10,21	1040	10,72				12,17	- 1,96
<b>Gesamtgröße</b>	-1,2	9465	59,34	6710	64,87	1668	-	8,69	73,57	-14,23
<b>Tagesgröße</b>	-0,2	1577,5	9,89	1118,3	10,81	278	-	1,45	12,26	- 2,37

16 Tage Zwischenperiode

Tabelle XII, 2.

28. III.	61,3	1616	9,86	1165	7,40				9,05	+ 0,81
29. "	61,3	1660	10,05	970	8,24				9,89	+ 0,16
30. "	61,2	1609	9,53	1335	10,96				12,61	- 3,08
31. "	60,7	1628	9,27	1500	10,64				12,29	- 3,02
1. IV.	60,8	1660	9,71	1350	8,81				10,46	- 0,75
2. "	60,4	1609	9,24	1280	8,89				10,54	- 1,30
<b>Gesamtgröße</b>	-0,9	9782	57,66	7600	54,94	1002	168,5	9,90	64,84	- 7,18
<b>Tagesgröße</b>	-0,15	1630,3	9,61	1266,6	9,15	167	28,1	1,65	10,81	- 1,19

Körpergewicht verloren, hatten indessen bis zum Beginn des Versuchs eine auskömmliche Ernährung, so daß das Körpergewicht in den letzten 3 Monaten konstant blieb. In der Periode zwischen beiden Versuchen nahmen wir eine Nahrung, welche in ihrem Kalorien- und N-Gehalt ungefähr jener der Versuchsperioden selbst entsprach. Die ganze Zeit, beide Versuchsabschnitte und Zwischenperiode, waren mit Laboratoriumsarbeit ausgefüllt, die sich meist von 9 h morgens bis 10 h abends erstreckte und der Tätigkeit eines mittelschweren Arbeiters entsprach. Unserere Leistungsfähigkeit, die in der ersten Hälfte der Periode leidlich gut war ließ in der zweiten Hälfte merklich ab, so daß wir des öfteren mit Ermüdungserscheinungen und Unlustgefühlen zu kämpfen hatten.

Besonders groß war unser Schlafbedürfnis. Irgendwelche objektiven Veränderungen ließen sich an uns nicht nachweisen.

Tabelle XIII, 1. Herr Robert Huber, 21 Jahre alt, Größe 181 cm.

Gewicht bei Beginn des Krieges = 65 kg

" " " " Versuches = 63,5 "

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahrung	N-Aufn. in Nahr. g	N-Ausgaben					N-Gesamt g	N-Bilanz g
				Harn		Stuhl				
				Menge	N-g g	frisch g	trock. g	N-g g		
6. III.	62,4	1553	9,89	2620	14,90				16,14	— 6,25
7. "	62,7	1641	9,65	1480	10,88				12,12	— 2,47
8. "	62,8	1538	10,05	1870	15,42				16,66	— 6,61
9. "	62,0	1553	9,95	1720	11,78				13,02	— 3,07
10. "	62,0	1587	9,59	990	9,14				10,38	— 0,79
11. "	61,4	1593	10,21	1020	6,23				7,47	+ 2,74
<b>Gesamtgröße</b>	<b>—2,1</b>	<b>9465</b>	<b>59,34</b>	<b>9700</b>	<b>68,35</b>	<b>766</b>	<b>—</b>	<b>7,44</b>	<b>75,79</b>	<b>—16,45</b>
<b>Tagesgröße</b>	<b>—0,35</b>	<b>1577,5</b>	<b>9,89</b>	<b>1616,6</b>	<b>11,39</b>	<b>127</b>	<b>—</b>	<b>1,24</b>	<b>12,63</b>	<b>— 2,74</b>

16 Tage Zwischenperiode

Tabelle XIII, 2.

28. III.	58,9	1616	9,86	2596	11,29				12,84	— 2,98
29. "	58,7	1660	10,05	1270	7,23				8,78	+ 1,27
30. "	58,1	1609	9,52	1935	8,56				10,11	— 0,59
31. "	57,6	1199	9,21	1785	11,15				12,70	— 3,49
1. IV.	57,3	1660	9,70	1855	12,89				14,44	— 4,74
2. "	57,1	1609	9,23	1240	11,14				12,69	— 3,46
<b>Gesamtgröße</b>	<b>—2,2</b>	<b>9353</b>	<b>57,57</b>	<b>10681</b>	<b>62,26</b>	<b>941</b>	<b>173</b>	<b>9,32</b>	<b>71,56</b>	<b>—13,99</b>
<b>Tagesgröße</b>	<b>—0,36</b>	<b>1559</b>	<b>9,59</b>	<b>1780,1</b>	<b>10,38</b>	<b>157</b>	<b>29</b>	<b>1,55</b>	<b>11,93</b>	<b>— 2,33</b>

Tabelle XIV, 1. Herr Dr. med. Jansen, 30 Jahre alt. Größe 169 cm.

Gewicht bei Beginn des Krieges = 79 kg

" " " " Versuches = 75,6 "



Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahr- ung	N- Aufn. in Nahr. g	N-Ausgaben						N- Bilanz g
				Harn		Stuhl			N- Ge- samt g	
				Menge	N-g g	frisch g	trock. g	N-g g		
6. III.	75,5	1614	9,86	1740	14,18				15,35	- 5,49
7. "	75,1	1702	9,62	1150	9,52				10,69	- 1,07
8. "	74,5	1599	10,01	1080	11,55				12,72	- 2,71
9. "	74,2	1614	9,69	1310	12,94				14,11	- 4,42
10. "	74,2	1648	9,55	1200	10,23				11,40	- 1,85
11. "	74,0	1654	10,17	930	8,00				9,17	+ 1,00
<b>Gesamt- Größe</b>	- 1,6	9831	58,90	7410	66,42	711	-	7,03	73,44	- 14,54
<b>Tages- Größe</b>	- 0,26	1638,5	9,81	1235	11,07	118,5	-	1,17	12,24	- 2,42

16 Tage Zwischenperiode

Tabelle XIV, 2.

28. III.	70,1	1616	9,86	1300	11,11				12,76	- 2,90
29. "	69,8	1660	10,05	1240	9,57				11,22	- 1,17
30. "	69,7	1609	9,52	1260	9,70				11,35	- 1,83
31. "	69,9	1628	9,27	1135	9,32				10,97	- 1,70
1. IV.	69,5	1660	9,70	1570	9,27				10,92	- 1,22
2. "	69,3	1609	9,23	1790	8,55				10,20	- 0,97
3. "	69,0	1616	9,66	1940	9,30				10,95	- 1,29
4. "	68,6	1660	9,65	1780	8,25				9,90	- 0,25
5. "	68,7	1609	9,31	920	6,91				8,56	+ 0,75
<b>Gesamt- Größe</b>	- 1,4	14667	86,25	12935	81,98	1061	216	14,85	96,83	- 10,58
<b>Tages- Größe</b>	- 0,15	1629,7	9,58	1437,2	9,11	118	24	1,65	10,76	- 1,17

Die in allen Tabellen wiederkehrenden Werte für das Stickstoff-Defizit sind gegenüber der wahren Größe des Defizits eher etwas zu klein. Denn in ihnen ist der N-Verlust, wie er an der Körperoberfläche durch Schweiß, Abschilferung der Haut, Bildung von Haaren und Nägeln entsteht, noch gar nicht enthalten. Da dieser Verlust nach Rubner im Durchschnitt 0,3 g pro Tag beträgt, so wäre das wirkliche N-Defizit pro Person und Versuchsdauer noch um 1,8 g N höher.

Auffallend ist der große Sturz des Körpergewichts am ersten Versuchstage bei den meisten Personen, mit Ausnahme jener, die vorher einige Wochen in der Klinik waren. Es dürfte dies durch den großen Wasserverlust durch die Nieren verursacht sein, da die Urinmenge an diesem Tage bei den betr. Personen (Herr Krötz Tabelle VI ausgenommen) größer als die Flüssigkeitsaufnahme des ersten Tages war. Diese große Wasserabgabe erklärt sich durch die Einstellung des Körpers auf einen höheren Wasserhaushalt an den Vortagen, indem die betr. Personen nach

ihren eigenen Angaben mehr Flüssigkeit aufgenommen haben als während des Versuchs selbst. Schon vom zweiten Versuchstage an regelt sich die Abgabe entsprechend der Aufnahme und wir sehen auch keinen so rapiden Gewichtssturz mehr. Umgekehrt zeigen die drei klinischen Versuchspersonen dieses Verhalten betr. Körpergewicht und Wasserabgabe nicht, weil ihre Wasserbilanz durch ihren vorherigen Aufenthalt in der Klinik derjenigen der Versuchstage ähnlich gestaltet war.

Bemerkenswert ist auch bei den meisten Versuchspersonen die sofortige Einstellung des N-Umsatzes auf eine bestimmte, gleichbleibende Höhe, die mit dem ersten Versuchstage einsetzt (Tabelle II, III, IV, V, VII, VIII, IX, XI und XII). Diese Erscheinung besagt, daß schon vorher eine Annäherung an diesen N-Umsatz stattgefunden haben muß, daß also die N-Aufnahme der Vorzeit jener der Versuchsperiode ungefähr gleich groß gewesen ist. Demgegenüber stehen die anfänglichen Schwankungen der Tabellen VI und X, insbesondere XIII und XIV. Dieselben Schwankungen sind schon des öfteren bei Hungerversuchen beobachtet worden. Voit (29), A. Falck (5), J. Munk (19) wiesen schon an hungernden Hunden und Katzen nach, daß die N-Ausscheidung am ersten Tage der Nahrungsentziehung jene der normalen Vortage übersteigt, und daß die Größe des N-Umsatzes am ersten Hungertage proportional der Eiweißaufnahme an den vorhergehenden Tagen ist. Voit erklärt dies durch den Überschuß an „labilem Eiweiß“ im Körper. Beim Menschen ist dasselbe Verhalten weniger ausgesprochen beobachtet und eine gewisse Abhängigkeit des N-Umsatzes von der N-Aufnahme der Vortage gefunden worden. (Prauñnitz (3), Schreiber und Waldvogel (26), F. Müller u. a. (18).) In vorliegenden Fällen steht es bei Huber und mir (Tabelle XIII und XIV) fest, daß wir an den Vortagen eine reichlichere Ernährung, insbesondere größere N-Aufnahme gegenüber der Kost während des Versuchs hatten, und daß wir somit aus der üppigeren Lebensführung durch den Versuch in einen teilweisen Hungerzustand kamen, was sich auch subjektiv durch Hungergefühle bei uns bemerkbar machte. Aus dieser Tatsache der größeren N-Aufnahme an den vorhergehenden Tagen erklärt sich der hohe N-Umsatz am ersten Versuchstag. Daß dieser erhöhte N-Umsatz nicht durch die starke Wasserentziehung des ersten Versuchstages erklärt ist, dagegen spricht das Ergebnis in Tabelle VI, wo wir am ersten Tage einen hohen N-Umsatz bei niedriger Wasserausscheidung beobachten.

Bei denselben Versuchspersonen tritt aber noch jene andere beachtenswerte Erscheinung hervor, daß am zweiten Versuchstage ein plötzliches Absinken des N-Umsatzes Platz greift, gleichsam als kompensatorischer Ausgleich für den erhöhten N-Umsatz am ersten Tage. Auf dieses Absinken folgt dann am dritten Versuchstage oder später wieder eine Steigerung. Diese Steigerung des N-Umsatzes, die erst am dritten oder vierten Versuchstag auftritt, ist ebenfalls bei Hungerversuchen beobachtet worden. (Prauñnitz (3), Landergren (9).) Nach diesen Autoren erklärt sie sich durch einen Schwund des Körperglykogens. Nach Verbrauch des aus den Vortagen stammenden überschüssigen Eiweißes greift der Körper zu seinem Kohlehydratvorrat, dem Glykogen. Im N-Stoffwechsel macht sich dann sofort die eiweißsparende Wirkung

der Kohlehydrate (vgl. S. 29) durch das plötzliche Sinken der N-Ausgabe bemerkbar. Sind diese Vorräte erschöpft, so steigt der N-Umsatz wieder bis zu einer gewissen Höhe an, um auf dieser zu verharren (Tabelle X), oder er unterliegt auch dann weiteren Schwankungen (Tabelle XIII u. XIV). Solche Schwankungen beobachteten bereits Neumann (20), Atwater und Benedict (1) in ihren Versuchen bei gleichbleibender Stickstoff- und Energiezufuhr. Bei letzteren kamen Tagesschwankungen von 3—6 g Stickstoff vor, für welche sie psychische Erregungen der Versuchspersonen verantwortlich machen. Nach meinen vorliegenden Versuchen erscheinen mir solche Schwankungen durch das äußere Verhalten der betr. Personen bedingt zu sein. Vollkommen gleichmäßig gestaltet sich der N-Umsatz bei absoluter Ruhe (Tabelle VIII, IX und XII), einen hohen Grad von Gleichmäßigkeit erreicht er bei leichter, aber gleichbleibender Tätigkeit des Menschen (Tabelle II, III, IV, V, VI, VII, X und XI) — sämtliche Studenten verrichteten täglich ihre gleichmäßig geordnete Arbeit als Koassistenten — während bei intensiver, ungleichmäßiger Arbeit die genannten Schwankungen auftraten (Tabelle XIII und XIV). Denn Huber und ich mußten während des Versuchs sehr angestrengt arbeiten, und durch anderweitige Pflichten außer denen des Versuchs gestaltete sich das Arbeitspensum des Tages sehr wechselnd und reich. Später wurden wir etwas entlastet. Dementsprechend zeigte sich bei uns in dem zweiten Teil des Versuchs eine Neigung zu einer gleichmäßigen Gestaltung des N-Umsatzes. Bei mir ist eine solche Gleichmäßigkeit denn auch eingetreten (Tabelle XIV).

Bei der weiteren Besprechung kommt Tabelle IX in Wegfall, da das hohe Stickstoff-Defizit durch ein interkurrentes Fieber am vierten Versuchstage verursacht ist, an dem die Versuchsperson durch geringe Nahrungsaufnahme wenig Eiweiß aufnahm. Daran ist bemerkenswert, daß der N-Umsatz sich an diesem Tage auf der einmal eingestellten Höhe hielt und auch an den folgenden Tagen keine kompensatorischen Schwankungen im Umsatz auftraten.

Ich komme nun zur Besprechung des Hauptergebnisses der Versuche, nämlich des Stickstoffdefizits, das allen Versuchspersonen gemeinsam ist, und will in aller Kürze zuvor die Frage nach dem täglichen Eiweißbedarf des Menschen streifen.

Gegenüber der Voit'schen Forderung von 118 g Eiweiß haben spätere Forscher eine niedrigere Zahl für die täglich notwendige Eiweißzufuhr des arbeitenden Menschen von 70 kg Normalgewicht gefunden. Durch Berechnungen aus der sehr zahlreichen Literatur (R. O. Neumann (20), Chittenden (4), Benedict (2), Langworthy (10), Loewy (12)) konnte ich einen Mittelwert von 60 bis 80 g Eiweiß pro Tag als ausreichende Menge für den Normalmenschen von 70 kg finden. Man tut vielleicht gut, eine mittlere Eiweißmenge von 70 g für eine tägliche, auskömmliche Eiweißzufuhr eines leicht arbeitenden Menschen gelten zu lassen, mit

welcher er sich sicher während längerer Zeit im N-Gleichgewicht halten kann.

Ich habe ferner in dieser Frage durch eine Reihe von Tastversuchen zu ermitteln versucht, wie sich der Eiweißumsatz unter den z. Zt. gegebenen Ernährungsverhältnissen gestaltet, in der Weise, wie Pflüger vor Jahren den Eiweißumsatz bei einer Reihe von Studenten der Bonner Universität bestimmte. An einem stoffwechselgesunden Material von 15 Männern mit einem Durchschnittsgewicht von 58,5 kg und 10 Frauen mit einem solchen von 53 kg wurde in 7 tägigen Perioden der Urinstickstoff bestimmt. Es zeigte sich nun bei diesen Perioden, daß die betr. Personen sich bei einer freigewählten und auf ihren N-Gehalt nicht untersuchten Kost auf ihrem Körpergewicht hielten oder an diesem zunahmen. Bei Männern betrug im Mittel die tägliche N-Ausscheidung im Urin = 9,5 g, bei Frauen = 8,5 g. Das entspräche einem täglichen Eiweißumsatz von 59,5 g bzw. 53,1 g, wobei die N-Ausscheidung durch den Kot nicht berücksichtigt ist. Die aus der Nahrung berechnete Eiweißmenge betrug im Mittel 64 g pro Tag. Wenn man die Differenz zwischen Aufnahme und Ausscheidung berücksichtigt, so dürfen sich die betr. 25 Personen bei ihrer Kost mit ca. 60 g Eiweißzufuhr mit einiger Wahrscheinlichkeit im N-Gleichgewicht erhalten haben, zumal ihr Körpergewicht konstant geblieben ist. Es soll jedoch betont werden, daß dies mit absoluter Sicherheit auf diese Weise nicht ermittelt werden kann.

Es erscheint mir also nach den Berechnungen aus der Literatur und den eigenen Tastversuchen an jenen 25 Personen die Annahme berechtigt, daß eine tägliche Eiweißzufuhr von ca 60 g eine auskömmliche Menge für den Menschen bedeutet. Solche Menge an sich dürfte für die Erhaltung des N-Gleichgewichts beim Menschen wenigstens für eine gewisse Zeit ausreichend sein. Wenn in unseren eigentlichen Bilanzversuchen bei genau zugemessener und auf ihren N-Gehalt analysierten Kost mit ungefähr derselben Eiweißzufuhr von 60 g pro Tag bei allen Personen ein tägliches Stickstoffdefizit aufgetreten ist, so dürfte dies wenigstens nicht allein auf eine zu niedrige Eiweißaufnahme bezogen werden, sondern kann auch durch eine an Kaloriengehalt zu arme Nahrung erklärt werden. Dieser beträgt im Durchschnitt 1600 Bruttokalorien pro Tag und stellt eine Größe dar, die auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse (Magnus-Levy (15)) der Wärmeproduktion des ruhenden, menschlichen Körpers in nuch-

**Tabelle XV. Herr Legène (vgl. Tab. IV)**  
 2. IV. 17. Größe = 174 cm Gewicht = 56,1 kg Oberfläche = 1,832 qm

Periode	Atemgröße in ccm		Atem- freq. pro Min.	Atem- tiefe in ccm	Zusammensetz. der Exspira- tionsluft in %		Pro Minute in ccm			Pro Minute und qm			Kalorien		
	beob. reduz.	beob. reduz.			CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	RQ.	kg	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	qm	pro Min. u. kg	pro Min. u. qm
1.	6387	5421	10,0	638,7	3,13	17,42	167,5	196,2	0,5536				0,9552		
2.	5568	4726	8,7	640	3,275	17,015	152,9	190,2	0,837				0,9141		
3.	5768	4895	8,3	695	3,215	17,305	155,4	182,8	0,8501				0,8491		
4.	5793	4917	9,6	603,4	3,19	17,315	154,9	183,1	0,8456				0,8895		
5.	6192	5255	10,4	595,4	3,175	17,42	161,7	189,2	0,8704				0,9249		
6.	6599	5601	11,9	554,5	3,17	17,365	175,3	205,8	0,8517				1,002		
<b>Mittel</b>	<b>6051</b>	<b>5136</b>	<b>9,8</b>	<b>621,2</b>	<b>3,19</b>	<b>17,315</b>	<b>161,8</b>	<b>191,2</b>	<b>0,8186</b>	<b>2,884</b>	<b>3,408</b>	<b>88,33</b>	<b>0,9291</b>	<b>0,0166</b>	<b>0,5072</b>

**Tabelle XVI. Herr Ebert (vgl. Tab. III)**  
 3. IV. 17. Größe = 174 cm Gewicht = 56,1 kg Oberfläche = 1,832 qm

Periode	Atemgröße in ccm		Atem- freq. pro Min.	Atem- tiefe in ccm	Zusammensetz. der Exspira- tionsluft in %		Pro Minute in ccm			Pro Minute und qm			Kalorien		
	beob. reduz.	beob. reduz.			CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	RQ.	kg	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	qm	pro Min. u. kg	pro Min. u. qm
1.	11230	9579	11,3	993,8	2,05	18,48	250,0	229,9	1,0875				1,166		
2.	10740	9161	12,5	859,2	2,30	18,565	207,0	218,5	0,9476				1,0847		
3.	9787	8344	13,0	752,9	2,03	18,64	166,1	197,0	0,8132				0,9563		
4.	8154	6955	15,1	540,0	2,106	18,115	143,6	209,0	0,6872				0,9726		
5.	8060	6875	13,7	588,3	2,365	18,125	159,8	201,1	0,7949				0,9642		
6.	9573	8165	13,6	703,9	2,175	18,685	174,3	184,9	0,9426				0,9204		
<b>Mittel</b>	<b>9591</b>	<b>8180</b>	<b>13,2</b>	<b>739,7</b>	<b>2,27</b>	<b>18,485</b>	<b>183,5</b>	<b>206,7</b>	<b>0,8888</b>	<b>3,271</b>	<b>3,684</b>	<b>100,2</b>	<b>1,0114</b>	<b>0,0180</b>	<b>0,5521</b>

ternem Zustand gleichkommt. Um jedoch sichere Anhaltspunkte über die Größe des Grundumsatzes bei meinen Versuchspersonen zu erhalten, wurden an zwei Mediziniern, bei denen das Bedürfnis nach absoluter Muskelruhe während des Versuches zwecks Erzielung eines möglichst exakten Wertes für den Grundumsatz am ehesten erreicht worden ist, Respirationsversuche in nüchternem Zustande bei absoluter Muskelruhe angestellt, nachdem die betr. Personen 2 bzw. 3 Tage vorher bei „Ruhe im Zimmer“ zugebracht hatten.<sup>1)</sup>

Der Grundumsatz von 3,408 ccm O<sub>2</sub> bzw. 3,648 ccm O<sub>2</sub> und 2,884 ccm CO<sub>2</sub> bzw. 3,271 ccm CO<sub>2</sub> entspricht der unteren Grenze der Norm. In der Literatur finden wir für Personen, derselben Konstitution meist höhere Werte für O<sub>2</sub>-Verbrauch und CO<sub>2</sub>-Produktion angegeben. Aus jenen niedrigen Werten folgt also, daß die oxydativen Prozesse im Körper klein sind.

Aus den gefundenen O<sub>2</sub>- und CO<sub>2</sub>-Werten wurde unter Berücksichtigung des respiratorischen Quotienten auf Grund der von Zuntz aufgestellten Regel die Wärmezeugung im Körper berechnet, die pro Minute 0,9291 Kal. bzw. 1,0114 Kal. beträgt. Demgemäß beläuft sich der Grundumsatz pro Individuum und 24 Stunden auf 1338 Kal. bzw. 1456 Kal. und muß als solcher ebenfalls niedrig gelten, was sich daraus erklärt, daß beide Personen an Körpergewicht verloren haben, und infolgedessen der Energieverbrauch gegenüber dem früheren Normalgewicht kleiner geworden ist.

Übrigens dürfte das Normalgewicht von 70 kg heute kaum noch Geltung haben. Fr. Müller (mündl. Mitteilung) ermittelte an einem Großstadtmaterial (München) bei Männern unter 50 Jahren einen Gewichtsverlust während der letzten 2 Jahre von 10%. Das entspräche der heutigen neuen Norm von ca. 60 kg. Die Gewichtsverhältnisse bei meinen Versuchspersonen bestätigen die Richtigkeit dieser Berechnung (vgl. Tabelle XVII Stab b).

Der Grundumsatz pro Körperkilogramm und 24 Std. beträgt bei unseren beiden Versuchspersonen 23,8 Kal. bzw. 25 Kal. Diese Werte sind also niedrig, da man annehmen sollte, daß bei Verringerung der Körpermasse der Kalorienbedarf für die Gewichtseinheit ansteigt entsprechend dem Gesetze, daß bei kleineren Organismen der Umsatz pro Körperkilogramm größer ist als bei größeren. Da die übrigen Versuchspersonen nach ihrem Alter,

1) Die Ausführung der Respirationsversuche verdanke ich der Liebesswürdigkeit des Herrn Dr. Ilzhöfer vom Kgl. Hyg. Institut hier, dem ich an dieser Stelle meinen besonderen Dank aussprechen möchte. Die einzelnen Versuchsperioden betragen jedesmal 12 Minuten.

Gewicht, ihrer Größe und Konstitution sich gleich oder ähnlich sind, so darf man die Ergebnisse dieser beiden Respirationsversuche ohne allzu große Fehlergrenze auf sie anwenden und pro Person von einem Durchschnittsgewicht von 60 kg und für 24 Std. einen Grundumsatz von ca. 1400 Kal., und pro Körperkilo und 24 Std. einen solchen von ca. 24,5 Kal. in Rechnung stellen. Magnus Levy (15) berechnete aus den in den einschlägigen Arbeiten gefundenen Werten für eine Person von 60 kg einen Grundumsatz von 1500 Kal. pro Individuum und Tag und von 25—27 Kal. pro Körperkilogramm und 24 Std. Es haben demnach meine Versuchspersonen unter Beziehung auf kg ihres Körpergewichts einen etwas niedrigeren Grundumsatz gegenüber den gleichschweren Personen früherer Untersuchungen. Zu demselben Ergebnis kamen Loewy und Zuntz (13), die an sich selbst in exakter Weise eine Erniedrigung ihres Grundumsatzes bei sinkendem Körpergewicht bei der jetzigen Ernährung nachweisen konnten. Die beiden Autoren glauben diesen „auffallend niedrigen Grundumsatz durch eine erhebliche Abnahme der aktiven Zellsubstanz“ erklären zu müssen. Daß es sich in der Tat um eine solche handelt, lehren die vorliegenden Versuche.

Die Ergebnisse der Einzelversuche habe ich in den folgenden Tabellen XVII und XVIII zusammengestellt.

Tabelle XVII.

Tab.	Anfangs- Gew. in kg	Einfuhr pro Tag			Bilanz pro Tag		
		Kal.	N-g	Eiw.-g	Gew.- Verlust in kg	N- Verlust in g	Eiw.- Verlust in g
a	b	c	d	e	f	g	h
II	57,6	1632	9,72	60,75	0,25	2,25	14,06
III	57,5	1630	9,61	60,06	0,23	2,22	13,88
IV	58,5	1630	9,61	60,06	0,28	1,94	12,12
V	60,1	1630	9,61	60,06	0,25	2,13	13,31
VI	64,6	1624	9,72	60,75	0,40	1,58	9,87
VII	54,1	1619	10,02	62,63	0,25	1,32	8,25
IX	66,5	1577	9,89	60,81	0,18	2,08	13,00
X	61,3	1630	9,61	60,06	0,50	2,20	13,75
XI	60,4	1630	9,61	60,06	0,38	0,33	2,06
XII, 1	61,3	1577	9,89	60,81	0,20	2,37	14,81
XII, 2	61,3	1630	9,61	60,06	0,15	1,19	7,44
XIII, 1	63,5	1577	9,89	60,81	0,35	2,74	17,12
XIII, 2	69,3	1559	9,59	59,94	0,36	2,33	14,56
XIV, 1	75,6	1638	9,81	61,31	0,26	2,42	15,13
XIV, 2	70,1	1629	9,58	59,88	0,15	1,17	7,31
	62,1	1614	9,72	60,54	0,28	1,88	11,77

2\*



Tabelle XVIII.

Tab. a	Einfuhr pro Körper-Kilo und Tag			Tägl. Gew.- Verlust in % d. Anf.-Gew.	Tägl. Körper- Eiw.-Verlust in % d. Eiw.- Umsatzes
	Kal. b	N-g c	Eiw.-g d	e	f
II	28,2	0,1687	1,0547	0,434	20,8
III	28,4	0,1671	1,0688	0,409	22,3
IV	27,9	0,1643	1,0265	0,479	18,6
V	27,1	0,1599	0,9994	0,416	21,1
VI	25,1	0,1505	0,9404	0,619	15,9
VII	29,9	0,1852	1,1577	0,462	13,0
IX	23,7	0,1487	0,9145	0,271	20,6
X	26,6	0,1568	0,9793	0,815	21,1
XI	26,9	0,1591	0,9944	0,629	[4,0]
XII, 1	25,7	0,1613	0,9920	0,326	22,0
XII, 2	26,6	0,1568	0,9793	0,245	13,0
XIII, 1	24,8	0,1558	0,9577	0,526	24,0
XIII, 2	26,3	0,1672	1,0344	0,607	22,4
XIV, 1	21,5	0,1297	0,8110	0,344	21,8
XIV, 2	23,2	0,1367	0,8542	0,214	12,8
	26,1	0,1578	0,9843	0,453	19,2

Die Kost enthält einen täglichen, durchschnittlichen Rohprotein-gehalt von **60,5 g pro Tag** (Tab. XVII, Stab e). Da der Stuhl im Durchschnitt 1,5 g Stickstoff ausschied = 15,5 % der Eiweißaufnahme, und wir diesen Stickstoff ohne großen Fehler von demjenigen des Nahrungsstickstoffes abziehen können, um die verdau-liche Eiweißmenge zu bekommen, so enthalten jene **60,5 g Roh- eiweiß** einen resorbierten Anteil von **51,2 g**. Der Rohkalorien-gehalt der Nahrung beträgt ca. **1614 Kal.** pro Tag (Tab. XVII, Stab c). An diesem Brennwert ist das Eiweiß mit 248 Kal. be- teiltigt, das ist **15,2 %** des Gesamtwertes. Dieser kalorische Pro- zentanteil des Eiweißes an den Gesamtkalorien entspricht der Norm und erfüllte die Anforderungen, die man an eine bisher übliche und zweckmäßige Ernährung stellte (Rubner (24)). Man ist also nicht berechtigt, in vorliegenden Versuchen unter Berück- sichtigung des Brennwertes der Nahrung eine zu geringe Eiweiß- zufuhr für das Stickstoffdefizit verantwortlich zu machen.

Eiweißgehalt und Brennwert der Nahrung auf das Körper- kilogramm pro Tag umgerechnet, ergeben folgende Durchschnitts- werte:

**0,98 g Eiweiß** (Tab. XVIII, Stab d) und  
**26,1 Kal.** (Tab. XVIII, Stab b).



Dieser Wert von 26,1 Kal. pro Körperkilogramm übersteigt nur um ein wenig jenen Wert von 24,5 Kal., den ich durch den Respirationsversuch als Grundumsatz für die Gewichtseinheit ermitteln konnte. Legen wir unseren weiteren Betrachtungen die Versuche von Magnus-Levy (16) zugrunde, wonach nach Nahrungsaufnahme der Grundumsatz sich etwa um 10% steigert, so dürfte durch Grundumsatz + Verdauungszuwachs allein schon die zugeführte Energiemenge verbraucht sein (24 Kal. + 2,4 Kal. (10%) = 26,4 Kal.  $\times$  62,1 = 1639 Kal.). Für den Bezug weiterer Energiemengen zur Bestreitung des Bewegungszuwachses, wie er bei „Zimmerruhe“ oder durch „mittlere Arbeit“ entsteht, stehen dem Körper keine Nährstoffe mehr aus der Nahrung zur Verfügung, er muß zu seinem eigenen Bestand greifen, das Körpergewicht sinkt. Sämtliche Versuchspersonen zeigen diesen Körpergewichtsverlust, der bei ihrer Mehrzahl innerhalb auffallend gleicher Grenzen liegt und im Durchschnitt 0,28 kg pro Tag (Tab. XVII, Stab f) beträgt. Bei einem durchschnittlichen Anfangsgewicht von 62,1 kg (Tab. XVII, Stab b) entspräche dieser Verlust ungefähr 0,45% pro Tag vom Anfangsgewicht (Tab. XVIII, Stab e). Dieser Verlust an Körpersubstanz kommt in erster Linie auf Kosten der im Organismus vorhandenen Reserven an Fett und Glykogen. Inwieweit die lebendige Zellsubstanz mit in diesen Verlust einbezogen wird, darüber geben folgende Zahlen Aufschluß.

Es ist bemerkenswert, daß das N-Defizit bei allen Personen mit einer einzigen Ausnahme innerhalb der engsten Grenzen liegt und sich im großen und ganzen um 2 g Stickstoff pro Tag bewegt, genauer = 1,88 g N pro Person und Tag beträgt (Tab. XVII, Stab g). Große, individuelle Unterschiede im Defizit, wie sie sonst des öfteren von anderen Untersuchern beobachtet worden sind, werden in vorliegenden Versuchen vermißt.

Es gestaltet sich also der Eiweißumsatz unter diesen besonderen Ernährungsbedingungen, d. h. bei einer Zufuhr von zwei Dritteln der bisher allgemein postulierten und üblichen Erhaltungskost, entsprechend 60 g Eiweiß und 1600 Kalorien pro Tag, in der Weise, daß er zu einem bestimmten Bruchteil von der aktiven Zellsubstanz bestritten wird, und zwar schwankt dieser zwischen 13–24%, im Mittel = 19,2% des Eiweißumsatzes (Tab. XVIII, Stab f). Mit anderen Worten erleidet der Körper einen Verlust an seinem

eigenen Eiweiß, der etwa  $\frac{1}{6}$  der Größe seines Eiweißumsatzes entspricht. Dieser Satz bedarf natürlich gewisser Einschränkungen, insofern es ja nach individueller Eigenart Ausnahmen davon gibt, auf die ich noch zu sprechen komme.

Wenn wir unsere Versuche mit denen von Renvall(23) vergleichen, der in einer 32tägigen Versuchsdauer bei einer Kost von 2889 Kal. und 16,6 N pro Tag ein Stickstoffdefizit von — 2,9 g pro Tag fand, und mit jenen von Neumann(21), der in seinem 50tägigen Selbstversuch bei einer täglichen Zufuhr von 1887 Kal. und 10,56 N ein solches von — 1,85 g ermittelte, so ist unser Defizit von — 1,88 g bei einer niedrigeren Tageszufuhr von nur 1614 Kal. und 9,72 g N auffallend klein.

Die Erklärung für dieses abweichende Verhalten besteht einmal in der Verschiedenheit des zeitlichen Verlaufs, mit welcher sich der einzelne Mensch auf eine niedrigere Eiweißzufuhr einstellt, dann in der Verschiedenheit des Erfolges, mit dem diese Einstellung schließlich eintritt. Die vorliegenden Versuche stellen ja nur gewissermaßen Ausschnitte aus einer mehrere Monate dauernden Ernährungsperiode mit geringer Kalorien- und Eiweißzufuhr dar, während welcher die betr. Personen sich auf diese geringe Größe der Eiweißaufnahme einstellen konnten. Die genannte individuelle Verschiedenartigkeit der Einstellungsdauer tritt aber noch in den kurzen Versuchen deutlich hervor. So zeigen Fr. Frodermann (Tab. XI) und ich selbst (Tab. XIV, 2) eine deutliche Abnahme des täglichen N-Defizits während des Versuchs. Diese Abnahme fehlte bei allen anderen Personen.

Was die individuelle Verschiedenartigkeit des Einstellungserfolges betrifft, so steht in meinen Versuchen dem kleinsten Defizit von — 0,33 g N pro Tag (Tabelle XI) ein maximales von — 2,74 g N pro Tag (Tabelle XIII, 1) gegenüber, wiewohl die N-Zufuhr genau gleich groß war. Aber abgesehen von diesen Verschiedenheiten in der Geschwindigkeit und im Erfolg bei der Einstellung hat die langdauernde Erniedrigung der Eiweißzufuhr bei allen Personen den N-Umsatz des Organismus auf ein geringes Maß eingeschränkt. Denn wir finden Zahlen, wie 1,88 g für den täglichen Stickstoffverlust des Körpers bei einer Zufuhr von 1600 Kal. und 9,72 Stickstoff in der Literatur kaum vor. Diese Einschränkung bewirkt im Organismus ein neues, niedrigeres Niveau des N-Umsatzes. Die Höhe dieses Niveaus hängt eben, wie schon bemerkt, von der Anpassung des Körpers ab und ist je nach der „individuellen Organisation“ verschieden. So wird es auch möglich und verständlich werden, daß die individuelle Anpassungsfähigkeit unter an sich abnormen Zufuhrbedingungen von Eiweiß einmal das Niveau des N-Gleichgewichts erreichen kann. Ein solches, allmählich sich einstellendes N-Gleichgewicht

läßt sich in vorliegenden Versuchen bei Frl. Frodermann (Tabelle XI) und bei mir selbst (Tabelle XIV, 2) gegen Ende des Versuchs an einzelnen Tagen wahrnehmen. Diesen beiden einzigen Ergebnissen dieser Art stelle ich jene der anderen Versuchspersonen gegenüber, die unter denselben Versuchsbedingungen an ihrem N-Defizit hartnäckig festhalten. Letzteres gilt insbesondere für Herrn Huber (Tabelle XIII, 2), ersteres für mich selbst (Tabelle XIV, 2). Wir beide hatten während der ganzen Versuchsperiode genau dieselben Einnahmen, und bei derselben Arbeitsleistung müssen wir nach den energetischen Gesetzen ungefähr den gleichen Energieumsatz für diese Arbeit haben, und trotzdem hat der eine einen größeren täglichen N-Verlust, wogegen der andere die Neigung in N-Gleichgewicht zu kommen verrät. Also muß dieser, d. h. ich selbst meinen Energiebedarf mit anderen Stoffen bestreiten, um Eiweiß einsparen zu können und jener, d. h. Huber muß aus Mangel an diesen „anderen Stoffen“ das körpereigene Eiweiß zur Deckung des Bedarfs in höherem Grade mit heranziehen. Rein äußerlich findet diese Tatsache in der Verschiedenheit unserer Konstitution und unseres Ernährungszustandes ihre Erklärung: ich, der fettreichere, gut genährte, Huber, der fettarme, hagere und muskelkräftige Mensch. Diese Verschiedenartigkeit in der Konstitution und dem Ernährungszustand sowie eine solche Verschiedenheit in psychischen Momenten, wie Phlegma, Temperament usw. sind sicherlich integrierende Bestandteile jener „individuellen Organisation“, auf Grund welcher die differente Anpassungsfähigkeit des Organismus an verschieden große Eiweißgaben erfolgt. Damit ist das Wesen der „individuellen Organisation“ noch nicht geklärt. Der Stoffumsatz des Körpers reguliert sich nicht allein nach dem Kostangebot, sondern untersteht auch den regulatorischen Einflüssen der endokrinen Drüsen. Diesem Drüsenystem ist unter normalen Verhältnissen, wie jedem Organ, eine gewisse Funktionsbreite eigen, innerhalb welcher es bald einen retardierenden oder bald einen akzelerierenden Einfluß auf den Stoffumsatz ausübt und diesen dementsprechend bald erniedrigt oder erhöht. Diese Differenzen sind normalerweise nicht groß und treten nicht spontan ein, da die regulatorischen Faktoren durch gegenseitige antagonistische Beeinflussung einen Gleichgewichtszustand aufrecht zu halten bestrebt sind. Es bedarf längerer Zeit, um diesen zu verschieben. Ist dieses Regulationssystem in seiner Funktion besonders labil, so daß eine Gleichgewichtsverschiebung nur kurzer Zeit bedarf, und herrscht in ihm die retardierende Komponente vor, so kann es einmal, wie in meinen Versuchen vorkommen, daß ein N-Gleichgewichtszustand bei sehr niedriger Eiweiß- und Energiezufuhr eintritt. Es kann dieses oder jenes Individuum sich mit so geringer Zufuhr mal ins N-Gleichgewicht bringen, es muß nicht sein und wird auch meist nicht gelingen. Dies beweisen auch Chittenden's Versuche. Er, der, wie wir hören, nur eine geringe Körpergröße darbietet, erreichte nach mehreren Monaten bei einer Zufuhr von 1613 Bruttokalorien und 40 g Eiweiß pro Tag Stickstoffgleichgewicht, was aber bei keiner seiner übrigen 25 Versuchspersonen erreicht wurde.

Es wurde also bis jetzt gezeigt, daß bei einer der Menge nach an sich auskömmlichen Eiweißzufuhr, aber bei einer ungenügenden Aufnahme der übrigen Nährstoffe auf die Dauer das Zelleiweiß des Körpers zu einem bestimmten Prozentsatz als Energiespender für die Funktionen des Organminimums herangezogen wird und dadurch ein täglicher Verlust an körpereigenem Eiweiß in Form des täglichen N-Defizits entsteht.

Wir haben diese Tatsache durch folgende Versuche noch zu erhärten versucht, indem wir bei einer Gruppe von 3 Personen unter Beibehaltung der bisherigen Eiweißzufuhr von 60 g pro Tag die Kohlehydrate als wichtige Energiequelle aus der Nahrung entfernten. Wir mußten dabei erwarten, daß der Verlust des Körpers an aktiver Zellsubstanz noch mehr anstieg.

An die oben mitgeteilten Versuche schlossen sich bei den Damen Blunck (Tabelle Xa), Frodermann, (Tabelle XIa) und Herrn Krötz (Tabelle VIa) die Versuche mit Kohlehydratentziehung unmittelbar an, und zwar in der Weise, daß die Hauptträger der Kohlehydrate, wie Körnerfrüchte, Kartoffeln, Brot, Zucker und Milch, aus der Nahrung fortgelassen und die dadurch entstehende Eiweißentziehung durch die entsprechende Menge Käse ersetzt wurden. Die Tagesration bestand demnach in 75 g magerem Ochsenfleisch, 400 g Sauer- oder Wirsing- oder Rotkraut, 200 g Apfelmus, 115 g Holländer Käse, 7 g Butter und 1500 ccm Flüssigkeit, bestehend in Fleischbrühe und schwarzem Kaffee zu gleichen Teilen, entsprechend einem Eiweißgehalt von 67,69 g, Kohlehydrat-

Tabelle VIa. Herr Krötz.

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nah- rung	Nahr.-Aufnahme		N-Ausgaben					N- Bilan- z	
			Kohle- hydrate g	N g	Harn		Stuhl		N- Ge- samt g		
					Menge	N-g g	frisch g	trock. g			N-g g
Mittel aus Vorvers.	0,40	1620	210	9,72	1388	9,91	103	34	1,38	11,29	- 1,56
3. IV.	61,6	738	18,3	10,36	2170	12,34				13,66	- 3,30
4. "	62,0	744	19,7	10,74	1635	12,63				13,95	- 3,21
5. "	61,0	730	18,3	10,63	2310	13,95				15,26	- 4,63
6. "	60,8	730	18,3	10,62	2445	14,77				16,08	- 5,46
Gesamt- größe	-0,8	2942	74,6	42,35	8560	53,69	478	84	5,26	58,95	- 16,00
Tages- größe	-0,2	736	18,6	10,59	2140	13,42	119	21	1,32	14,74	- 4,15

gehalt von 18,6 g und Kalorienwert von 736 pro Tag, gegenüber 60,75 g Eiweiß, 210 g Kohlehydrate und 1620 Kalorien der Nahrung in der vorangegangenen Versuchsperiode.

Tabelle Xa. Fräulein Blunck.

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahrung	Nahr.-Aufnahme		N-Ausgaben					N-Bilanz g	
			Kohlehydrate g	N g	Harn		Stuhl		N-Gesamt g		
					Menge	N-g g	frisch g	trock. g			N-g g
<b>mittel aus Vorvers.</b>	<b>0,50</b>	<b>1630</b>	<b>210</b>	<b>9,61</b>	<b>1700</b>	<b>10,4</b>	<b>73</b>	<b>—</b>	<b>1,08</b>	<b>11,81</b>	<b>— 2,20</b>
3. IV.	58,1	738	18,3	10,36	1805	11,91				13,07	— 2,71
4. „	57,4	744	19,7	10,74	2170	13,56				14,72	— 3,98
5. „	57,3	730	18,3	10,63	1300	12,50				13,66	— 3,03
6. „	56,7	730	18,3	10,62	2120	12,50				13,65	— 3,03
<b>gesamtgröße</b>	<b>—1,4</b>	<b>2942</b>	<b>74,6</b>	<b>42,35</b>	<b>7395</b>	<b>50,47</b>	<b>609</b>	<b>—</b>	<b>4,63</b>	<b>55,10</b>	<b>—12,75</b>
<b>tagsgröße</b>	<b>—0,35</b>	<b>736</b>	<b>18,6</b>	<b>10,59</b>	<b>1849</b>	<b>12,62</b>	<b>152</b>	<b>—</b>	<b>1,16</b>	<b>13,77</b>	<b>— 3,19</b>

Tabelle XIa. Fräulein Frodermann.

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahrung	Nahr.-Aufnahme		N-Ausgaben					N-Bilanz g	
			Kohlehydrate g	N g	Harn		Stuhl		N-Gesamt g		
					Menge	N-g g	frisch g	trock. g			N-g g
<b>mittel aus Vorvers.</b>	<b>0,38</b>	<b>1630</b>	<b>210</b>	<b>9,61</b>	<b>1438</b>	<b>8,27</b>	<b>125</b>	<b>30</b>	<b>1,66</b>	<b>9,93</b>	<b>— 0,33</b>
3. IV.	58,0	738	18,3	10,36	2355	10,75				12,29	— 1,93
4. „	57,7	744	19,7	10,74	2005	13,23				14,77	— 4,03
5. „	57,2	730	18,3	10,63	1480	11,63				13,18	— 2,55
6. „	56,7	730	18,3	10,62	1760	11,87				13,42	— 2,80
<b>gesamtgröße</b>	<b>—1,3</b>	<b>2942</b>	<b>74,6</b>	<b>42,35</b>	<b>7600</b>	<b>47,48</b>	<b>391</b>	<b>79,4</b>	<b>6,18</b>	<b>53,66</b>	<b>—11,31</b>
<b>tagsgröße</b>	<b>—0,42</b>	<b>736</b>	<b>18,6</b>	<b>10,59</b>	<b>1900</b>	<b>11,87</b>	<b>98</b>	<b>19,8</b>	<b>1,54</b>	<b>13,41</b>	<b>— 2,83</b>

Die Versuche zeigen deutlich den rapiden Anstieg des N-Defizites und den bedeutenden Eiweißverlust, den der Körper bei dieser Kohlehydratentziehung erleidet. Bei Herrn Krötz läßt sich in progressiver Reihe die mit jedem Tage ungünstiger werdende N-Bilanz verfolgen.

Bei dieser Kohlehydratentziehung beträgt die Energieverminderung 55% gegenüber der früheren Energiezufuhr. Die Zunahme des N-Defizits gegenüber der Vorreihe beläuft sich pro Tag bei Frl. Blunck auf 1 g, bei Frl. Frodermann auf 2,5 g, bei Herrn Krötz auf 2,6 g. Durch diese entsprechenden Eiweißmengen sind 3% bzw. 7% bzw. 7,5% des nunmehr bestehenden Kaloriendefizits gedeckt, d. h. nur der kleinste Teil des Kaloriendefizits wird durch die Verbrennung von Körpereweiß gedeckt, während der größere Teil durch Heranziehung von Körperfett und Glykogen bestritten wird. Nach ihrer vorhandenen Menge im Körper wird die Größe des Eiweißverlustes bestimmt. So ist Frl. Blunck sehr gut genährt, Frl. Frodermann mittelgut und Herr Krötz am wenigsten gut. Dementsprechend können wir deutlich den Anstieg des N-Defizits mit sinkendem Ernährungszustand an den drei Versuchspersonen verfolgen.

Abgesehen von der Beschaffenheit des allgemeinen Ernährungszustandes ist noch die Größe des Bedarfes an Nährstoffen von Einfluß auf die Größe des N-Defizits. In früheren, entsprechenden Versuchen (Miura (17), von Noorden (22), F. Voit (30), Kayser (8)), bei denen die Herabsetzung der Energiezufuhr durch Kohlehydratentziehung nur 25—30% gegenüber der vorausgegangenen Zufuhr betrug, wurden 10—17% dieses Energiedefizits durch Verbrennung des Zelleiweißes gedeckt. Ein Vergleich dieser Zahlen mit meinen obigen Prozentzahlen zeigt, daß der Stickstoffverlust in unseren Versuchen trotz größerer Kohlehydratentziehung geringer ausfällt, was in der seit langem bestehenden Gewöhnung des Körperbedarfes an ein niedrigeres Kostmaß seine Erklärung findet.

In dem Verhalten des Körpergewichtes ist auffallend, daß trotz der bedeutend herabgesetzten Kostzufuhr und der gesteigerten negativen Stoffbilanz dieses eine durchschnittliche Tageseinbuße erleidet, die in einem Falle derjenigen der Vorreihe gleichkommt, in den beiden anderen Fällen aber diese sogar um ca. 50% unterschreitet. Diese auffallende Erscheinung kann nur auf einer Wasserretention im Körper beruhen.

An subjektiven Beschwerden traten gleich am ersten Tage bei den beiden Damen Schwächegefühle, besonders in den Extremitätenmuskeln auf, die aber am 3. Tage des Versuchs völlig verschwunden waren. Dasselbe gilt für Herrn Krötz, bei welchem diese Erscheinungen stärker waren und von leichten Schwindelzuständen begleitet wurden. Alle drei Personen klagten über unruhigen Schlaf und schwere Träume, verbunden mit einem un-

angenehmen Gefühl großer Leere im Magen, bei Tage dagegen über Müdigkeit und dauerndes Hungergefühl, das „aus dem Magen kam“. Diese Beschwerden und auch der Umstand, daß ich bei diesen Versuchspersonen nicht mehr das notwendige Interesse am Versuch wachhalten konnte, verboten mir die längere Ausdehnung dieses Versuches.

Es lag naturgemäß auf der Hand, die Umkehrung des vorherigen Versuches in Form der Kohlehydratzulage zu machen. Bei diesen Versuchen war nach unseren bisherigen Erfahrungen ein Verschwinden des bisherigen N-Defizits durch die eiweißsparende Wirkung der Kohlehydrate anzunehmen. Immerhin blieb es unsicher, ob dies nach der voraufgegangenen, unzureichenden Erhaltungskost auch wirklich der Fall sein würde. Ferner ließ sich durch diese Zulageversuche die schon oben zur Diskussion gestellte Frage beantworten, wann und unter welchen Umständen sich das entstandene N-Defizit ausgleichen konnte.

Im Anschluß an die obigen Versuchsreihen erhielten die Herren Jungmann (Tab. II a), Katzenstein (Tab. V a) und Huber (Tab. XIII a) eine Milchzuckerzulage von je 100 g pro Tag = 401,6 Kalorien. Diese Zulage wurde bei den einzelnen Versuchspersonen im Laufe des Versuches planmäßig gestaltet.

Tabelle Va. Herr Katzenstein:

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nah- rung	Nahr-Aufnahme		N-Ausgaben					N- Bilanz g	
			Kohle- hydrate g	N g	Harn		Stuhl		N- Ge- samt g		
					Menge	N-g g	frisch g	trock. g			N-g g
<b>Mittelw.d. Vorreihe</b>	-0,25	1630	210,2	9,61	1349	10,05	164,2	—	1,69	11,77	-2,13
3. IV.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. "	58,4	2062	306,3	9,65	1047	6,76	—	—	—	9,44	+0,21
5. "	59,0	2011	309,6	9,31	925	5,98	—	—	—	8,66	+0,65
6. "	59,0	2007	314,4	9,66	1420	8,47	—	—	—	11,15	-1,49
<b>Gesamt- größe</b>	<b>+0,6</b>	<b>6080</b>	<b>930,3</b>	<b>28,62</b>	<b>3392</b>	<b>21,21</b>	<b>744</b>	<b>119</b>	<b>8,04</b>	<b>29,25</b>	<b>-0,63</b>
<b>Tages- größe</b>	<b>+0,2</b>	<b>2027</b>	<b>310,1</b>	<b>9,54</b>	<b>1131</b>	<b>7,07</b>	<b>248</b>	<b>39,7</b>	<b>2,68</b>	<b>9,75</b>	<b>-0,21</b>

Am 3. IV. bekam Herr Katzenstein bei der ersten Milchzuckerzulage von 100 g einen plötzlichen Durchfall, weshalb ich diesen Tag wegen der ungenügenden Assimilation der Nährstoffe aus der Tabelle gestrichen habe. Dadurch, daß er an den folgenden Tagen dieselbe Milch-

zuckermenge mit den Speisen verkocht erhielt, vertrug er ihn ohne jede Darmstörung. Indessen macht sich diese trotzdem an einer schlechten Eiweißresorption während der folgenden Tage bemerkbar.

Tabelle IIa. Herr Jungmann:

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nah- rung	Nahr.-Aufnahme		N-Ausgaben					N- Bilanz g	
			Kohle- hydrate g	N g	Harn		Stuhl		N- Ge- samt g		
					Menge	N-g g	frisch g	trock. g			N-g g
Mittelw.d. Vorreihe	-0,25	1632	210,4	9,72	1502	10,77	81	—	1,20	11,97	-2,5
3. IV.	56,1	2018	315,8	9,78	1400	10,86				12,36	-2,5
4. "	55,8	2062	306,3	9,65	1085	9,11				10,61	-0,8
5. "	55,8	2011	311,0	9,69	1240	8,92				10,42	-0,7
6. "	55,8	2219	365,8	9,78	1400	7,63				9,13	-0,6
7. "	56,1	2216	365,8	9,78	1400	7,44				8,95	+0,8
Gesamt- größe	±0	10526	1664,7	48,68	6525	43,96	609	148	7,51	51,47	-2,5
Tages- größe	±0	2105	332,9	9,74	1305	8,79	122	29,5	1,5	10,29	-0,6

Tabelle XIIIa. Herr Huber:

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nah- rung	Nahr.-Aufnahme		N-Ausgaben					N- Bilanz g	
			Kohle- hydrate g	N g	Harn		Stuhl		N- Ge- samt g		
					Menge	N-g g	frisch g	trock. g			N-g g
Mittelw.d. Vorreihe	-0,36	1559	206,5	9,59	1780	10,38	157	29	1,55	11,93	-2,3
3. IV.	57,2	2018	314,4	9,66	1395	11,16				12,51	-2,8
4. "	57,1	2062	306,3	9,65	1010	7,99				9,34	+0,81
5. "	56,7	2011	309,6	9,31	1160	11,62				12,97	-3,6
6. "	57,9	2219	364,4	9,66	1195	6,04				7,39	+3,27
7. "	58,6	2226	369,2	9,97	1280	5,39				6,74	+3,23
Gesamt- größe	+1,4	10536	1663,9	48,25	6040	42,20	742	166	6,75	48,95	-0,70
Tages- größe	+0,28	2107	332,8	9,65	1208	8,44	148	33	1,35	9,79	-0,14

Die beiden letzteren Versuchspersonen vertrugen den Milchzucker ohne jede Störung. Herr Jungmann erhielt am 4. Versuchstage 150 g Milchzucker, am 5. Tage 100 g Milchzucker + 50 g Rohrzucker; Herr Huber an den beiden letzten Versuchstagen je 150 g Milchzucker.

Legen wir den folgenden Betrachtungen die ermittelten Durchschnittswerte für Urin-N aus den Vorreihen und aus den Zulagever-



suchen zugrunde, so gelingt es bei Herrn Katzenstein, den N-Umsatz von 10,05 g auf 7,07 g durch Zulage von 100 g reiner Kohlehydrate herabzudrücken. Das bedeutet eine N-Ersparnis von rund 3 g bei einem Gesamt-N-Umsatz von 9,54 g pro Tag, also einer Eiweißersparung von 31,4 % des Eiweißumsatzes. Auf dieselbe Weise findet man, daß die beiden anderen Versuchspersonen bei einer Zulage von 100—150 g reiner Kohlehydrate 2 g N pro Tag einsparten, entsprechend 20,5 % des Gesamteiweißumsatzes. Diese Prozentwerte liegen etwa in der Mitte jener Zahlen, wie sie für Eiweißersparung bei Kohlehydratzulage nach vorausgegangener Erhaltungskost mit ca. 15 % (C. Voit (28)) und bei Kohlehydratzulage nach vollständigem Hunger mit 50 % gefunden worden sind (Rubner (25)).

Wenn wir uns jetzt den oben ermittelten Durchschnittswert für das tägliche N-Defizit ins Gedächtnis zurückrufen, der ca. 19,2 % vom Gesamteiweißumsatz betrug (vgl. S. 21), so finden wir die Tatsache, daß die durch Kohlehydrat ersparte Eiweißmenge von ca. 20 % das frühere Eiweißdefizit von 19,2 % vollständig deckt. Durch diese Kohlehydratzulage ist somit der N-Gleichgewichtszustand erreicht. In der Tat tritt auch ein allmähliches Absinken des N-Defizits während des Versuchs hervor. Das N-Defizit zeigt besonders deutlich bei Herrn Jungmann einen täglich zunehmenden Ausschlag nach der positiven Richtung, um schließlich den N-Gleichgewichtszustand zu erreichen. Bei Zulage von 150 g reiner Kohlehydrate sehen wir sogar einen geringen N-Ansatz, am größten bei Herrn Huber. Wenn die durchschnittliche Tagesgröße der N-Bilanz dennoch ein allerdings sehr niedriges N-Defizit zeigt, so ist dies durch die kurze Versuchsdauer begründet, in welche noch am ersten Tage das große N-Defizit aus der Vorreihe hineinragt und die Größe der Mittelwerte nach der negativen Richtung hin stark beeinflusst.

Das N-Gleichgewicht wird also durch eine Zulage von 100 bis 150 g reiner Kohlehydrate erreicht, wodurch eine Erhöhung des Brennwertes der bisherigen Nahrung um 400 bzw. 600 Kalorien auf 2000—2200 Kalorien erfolgt ist. Bei dieser Energiezufuhr erfahren Herr Katzenstein und Herr Huber einen Gewichtszuwachs von durchschnittlich 0,2 bzw. 0,28 kg pro Tag, bei Herrn Jungmann bleibt das Körpergewicht gleich. Dieses Verhalten des Körpergewichtes in Verbindung mit dem schließlich eingetretenen N-Gleichgewichtszustand bzw. N-Ansatz rechtfertigt wohl die An-

nahme, daß der Körper sich mit 2000 bis 2200 Kalorien im Gleichgewicht seines Ernergieumsatzes halten kann.

Ausgehend von einer ungenügenden Ernährung, deren Eiweißgehalt mit 60 g an sich auskömmlich, deren Brennwert von 1600 Kalorien aber nicht ausreichend war, ist es also gelungen, den Körper durch Zulage von 100—150 g Kohlehydrat entsprechend einer Erhöhung des Brennwertes der Nahrung um 400—600 Kalorien auf 2000—2200 Kalorien in einen Stickstoff- und Energie-Gleichgewichtszustand zu setzen.

Es ist dadurch bewiesen, daß die negative Stickstoffbilanz, selbst bei niedriger Eiweißzufuhr, in erster Linie von energetischen Gesichtspunkten, d. h. unter Berücksichtigung des Brennwertes der Nahrung beurteilt werden muß. Denn die energetischen Bedürfnisse des Körpers beherrschen die chemischen Prozesse seines Stoffumsatzes.

Es soll keineswegs damit behauptet werden, daß die betreffenden Versuchspersonen ihr N-Defizit durch Eiweißzulagen nicht hätten ausgleichen können. Dies ist sogar sehr wahrscheinlich, sofern nur der Energiebedarf des Körpers durch genügend große Eiweißmengen gedeckt wird, was eine sehr eiweißreiche Kost zur Folge haben müßte.

Gegenüber der Voit'schen Forderung von 108 g Eiweiß, 500 g Kohlehydrate und 3000 Kalorien für ein arbeitendes Normalindividuum von 70 kg Körpergewicht steht auf Grund vorliegender Versuche ein auskömmliches Kostmaß von genau  $\frac{2}{3}$  der Voit'schen Größe, nämlich 60 g Eiweiß, 332 g Kohlehydrate und 2100 Kalorien für ein leicht arbeitendes Normalindividuum von nunmehr 60 kg Körpergewicht. Das Voit'sche Kostmaß gilt ganz allgemein, während das „Zweidrittel-Kostmaß“ nur für solche Personen Geltung beanspruchen darf, die durch langdauernde Ernährungsbeschränkung hinsichtlich der Eiweiß- und Energiezufuhr ihren Körper auf einen niedrigeren Bedarf eingestellt und ihr Körpergewicht auf die neue Norm von 60 kg herabgedrückt haben, und die außerdem keine schwere körperliche Arbeit verrichten.

Loewy (12) wies neuerdings an einem umfangreichen statistischen Material nach, daß jene oben postulierte Forderung der Einschränkung der Nahrungszufuhr bereits im April 1916 bei der Bevölkerung bestanden hat. Die Aufnahme betrug damals schon 65—68 g Eiweiß und 2200—2300 Kalorien pro Tag und Kopf. Der Autor faßt sein auf statistischen Wegen gefundenes Urteil dahin zusammen, daß diese Größe der Eiweißzufuhr ausreichend, der Energiegehalt der Nahrung dagegen einen „körperlich wenig Arbeitenden“ knapp befriedigen konnte.

Alle bisherigen Versuche betrafen nur solche Personen, die entweder untätig waren oder nur leichte Arbeit verrichteten. Es erübrigt sich jetzt noch die Frage nach dem Verhalten des N-Umsatzes solcher Personen, die bei ungenügender Ernährung schwerere körperliche Arbeit verrichteten.

Nachdem die Herren Ebert (Tab. III), Legène (Tab. IV) und Beholz (Tab. XII) an den letzten drei Tagen der Vorreihe (vom 31. III. bis 2. IV.) möglichste Ruhe beobachtet hatten, führten sie gemeinsam am 3./IV. einen Marsch zu ebener Erde von 18 km aus, am 4. IV. einen solchen von 20 km und am 5. IV. einen solchen von 25 km. Es herrschte draußen starkes Schneetreiben mit Sturm, dazu war der Erdboden nach vorher stattgehabtem Frost aufgeweicht und fußhoch mit geschmolzenem Schnee bedeckt, so daß das Laufen außerordentlich erschwert und mühsam war. Die Kost war dieselbe wie in der Vorreihe und betrug pro Person und Tag 60 g Eiweiß und 1628 Kalorien.

Tabelle IIIa. Herr Ebert.

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahrg.	N- Aufn. in Nahrg. g	N-Ausgaben						N- Ge- samt g	N- Bilanz g
				Harn		Stuhl					
				Menge	N-g	frisch g	trock. g	N-g g			
Mittelw d. Vorreihe	-0,23	1630	9,61	1481	9,95	146	29	1,88	11,83	-2,22	
3. IV.	56,1	1616	9,66	1630	12,35				11,23	-4,57	
4. IV.	55,6	1660	9,65	1140	10,08				11,96	-2,31	
5. IV.	55,4	1609	9,31	1100	10,03				11,91	-2,60	
<b>Gesamt- größe</b>	<b>-0,7</b>	<b>4885</b>	<b>28,62</b>	<b>3870</b>	<b>32,46</b>	<b>437</b>	<b>87</b>	<b>5,64</b>	<b>38,10</b>	<b>-9,48</b>	
<b>Tages- größe</b>	<b>-0,23</b>	<b>1628</b>	<b>9,54</b>	<b>1290</b>	<b>10,82</b>	<b>146</b>	<b>29</b>	<b>1,88</b>	<b>12,70</b>	<b>-3,16</b>	

Die Marschleistungen an sich waren nicht übertrieben groß, trotzdem kehrten die betreffenden Herren jedesmal übermüdet und ganz erschöpft nach Hause zurück. Bei jedem kam es einmal vor, daß er den Rückweg wegen übergroßer Ermüdung zum Teil per Wagen zurücklegen mußte. Herr Ebert verfiel am 1. Tage nach seiner Rückkehr in einen Schwächezustand. Die Haut war fahl, Schweißausbruch am ganzen Körper, die Atmung war oberflächlich und beschleunigt, der Puls war klein und wenig frequent, die Temp. subnormal, im Urin ließ sich kein Aceton nachweisen. Eine Andeutung dieser Erscheinungen trat am zweiten

Marschstage auch bei Herrn Legène auf. Auffallend war bei den drei Versuchspersonen die Apathie und eine gewisse seelische Depression am Abend der Marschstage.

Tabelle IV a. Herr Legène.

Datum	Gew. in kg	Kal. in der Nahrg.	N- Aufn. in Nahrg. g	N-Ausgaben					N- Ge- samt g	N- Bilanz g
				Harn		Stuhl				
				Menge	N-g g	frisch g	trock. g	N-g g		
Mittelw.d. Vorreihe	-0,28	1630	9,61	1717	10,59	97	25	1,16	11,55	-1,94
3. IV.	56,2	1616	9,66	1670	9,49				10,65	-0,99
4. IV.	59,4	1660	9,65	1280	8,65				9,81	-0,16
5. IV.	55,8	1609	9,31	1365	10,65				11,81	-2,50
Gesamt- größe	-0,4	4885	28,62	4315	28,79	290	76	3,48	32,27	-3,65
Tages- größe	-0,13	1628	9,54	1438	9,59	97	25,32	1,16	10,76	-1,22

Tabelle XII a. Herr Beholz.

Datum	Gew. in kg	Kal. in Nahrg.	N- Aufn. in der Nahrg. g	N-Ausgaben					N- Ge- samt g	N- Bilanz g
				Harn		Stuhl				
				Menge	N-g g	frisch g	trock. g	N-g g		
Mittelw.d. Vorreihe	-0,15	1630	9,61	1267	9,15	167	28	1,65	10,81	-1,19
3. IV.	59,8	1616	9,66	1610	11,30				12,95	-3,29
4. IV.	59,2	1660	9,65	1190	9,44				11,09	-1,44
5. IV.	58,9	1609	9,31	1110	9,58				11,23	-1,92
Gesamt- größe	-0,9	4885	28,62	3910	30,32	501	84	4,95	35,27	-6,65
Tages- größe	-0,3	1628	9,54	1303	10,11	167	28	1,65	11,78	-2,22

Die Versuche selbst schlugen nach zwei verschiedenen Richtungen aus. In Tabelle IV a macht sich ein Absinken des N-Defizits gegenüber der Vorreihe bemerkbar. Der Eiweißumsatz, in diesem Falle besser gesagt die Eiweißzersetzung des Körpers, steigt also bei Muskelarbeit nicht an. Eine größere Anzahl von Versuchen haben dies bereits bewiesen.

Dagegen zeigen die beiden anderen Versuchspersonen das umgekehrte Verhalten, indem ihr Eiweißumsatz und somit ihr N-

Defizit durch die Marschleistung noch mehr ansteigt. Bei ihnen beiden beträgt dieser Anstieg des N-Defizits je ca. 1 g pro Tag gegenüber dem N-Umsatz der Vorreihe. Das entspräche einer Umsatzsteigerung von je 10 % des Gesamteiweißumsatzes. Wir sehen also bei gleicher Nahrung und gleichmäßigem Arbeitszuwachs ein verschiedenes Verhalten des Eiweißumsatzes.

Eine erschöpfende Erklärung für diese Steigerung des Eiweißumsatzes durch Muskelarbeit ist bis jetzt noch nicht möglich gewesen. Sicherlich ist eine solche Erklärung in den beiden vorliegenden Fällen nicht eindeutig, insofern mehrere Faktoren bei dem Eiweißzerfall eine Rolle spielen.

Vor allem ist zunächst eine gewisse Unterernährung von Einfluß, die in den Vorreihen de facto bereits bestand. Der durch die Ernährungseinschränkung herabgesetzte Stoffumsatz kommt dem Energieaufwand des Körpers nicht gleich. Dies ist erst recht nicht der Fall, wenn noch ein Arbeitszuwachs hinzukommt. Also greift der Körper zu seinen eigenen Nährstoffen, ist Glykogen oder Fett oder beides ausreichend vorhanden, so ist denkbar, daß das Eiweiß vom Verbrauch verschont bleibt. Das Versuchsergebnis im Falle Legéne ist hierfür ein Beweis. Im anderen Falle wird das Eiweiß zur Bestreitung des Energiebedarfs mit herangezogen. Indessen erscheint es mir nicht wahrscheinlich, daß nur die im Körper jeweilig vorhandene Quantität dieses oder jenes Nährstoffes seine oxydative Verwendbarkeit bestimmt. Es können tiefere chemische Gründe vorliegen, die den Körper die jeweilige Auswahl zwischen seinen Nährstoffen zum Zweck energetischer Verwertbarkeit treffen lassen.

Ferner sind von Einfluß die Erschöpfungszustände der Versuchspersonen, die in einem Falle sogar zu einem unangenehmen Schwächezustand geführt haben und in seiner Folge zu klinisch nachweisbaren Störungen in der Respiration und Zirkulation. Loewy (11) konnte nachweisen, daß auf Grund solcher Störungen als Folge von Ermüdungszuständen die Sauerstoffzufuhr zu den arbeitenden Muskeln insuffizient wurde. Dies hatte eine Änderung im Stoffzerfall zur Folge, die sich in einem Anstieg des respiratorischen Quotienten bemerkbar machte. Es lag also nahe zu untersuchen, ob diese Störungen auch bei unseren Versuchspersonen in einer Änderung des Gaswechsels gegenüber dem Ruheumsatz der beiden früheren Versuche zum Ausdruck kamen.

Bei den beiden Versuchspersonen, den Herren Legéne und Ebert, wurden von Herrn Dr. Ilzhöfer im Hygienischen Institut

Tabelle XVa. Herr Legène  
am 4. IV. 17. Gewicht = 56,4 kg Oberfläche = 1,838 qm

Periode	Atemgröße in cm		Atem- freq. pro Min.	Atem- tiefe in ccm	Zu-sammensetz. der Exspira- tionsluft in %		Pro Minute in ccm			Pro Minute und kg			Kalorien		
	beob.	reduz.			CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	RQ	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	kg	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	pro Min. u. kg
1.	15 607	13 390	12,8	1219	2,45	18,92	322,7	254,4	1,2685				1,2922		
2.	18 556	15 920	13,1	1417	2,14	19,195	334,3	258,7	1,2923				1,315		
3.	19 963	17 130	14,3	1396	1,995	19,20	334,8	284,3	1,1777				1,4411		
4.	25 272	21 680	14,9	1696	1,865	19,185	345,7	371,8	1,0642				1,8796		
5.	21 879	18 770	14,3	1530	1,71	19,05	313,5	262,3	0,8653				1,7683		
6.	15 810	13 560	13,7	1154	1,64	18,995	217,0	277,4	0,7324				1,3256		
<b>Mittel</b>	<b>19 514</b>	<b>16 742</b>	<b>13,85</b>	<b>1402</b>	<b>1,97</b>	<b>19,09</b>	<b>310,7</b>	<b>301,5</b>	<b>1,0751</b>	<b>5,688</b>	<b>5,346</b>	<b>173,9</b>	<b>1,5036</b>	<b>0,9267</b>	<b>0,8179</b>

Tabelle XVIa. Herr Ebert  
am 5. IV. 17. Gewicht = 55,4 kg Oberfläche = 1,821 qm

Periode	Atemgröße in cm		Atem- freq. pro Min.	Atem- tiefe in ccm	Zu-sammensetz. der Exspira- tionsluft in %		Pro Minute in ccm			Pro Minute und kg			Kalorien		
	beob.	reduz.			CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	RQ	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	kg	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	pro Min. u. kg
1.	14 814	12 603	14,9	994,3	2,20	18,92	272,2	247,0	1,102				1,250		
2.	14 145	12 034	15,2	980,6	1,93	18,93	227,4	243,1	0,9355				1,2074		
3.	15 103	12 830	15,9	949,9	2,01	19,08	253,1	232,5	1,0889				1,176		
4.	16 131	13 724	17,3	932,4	1,935	19,12	260,1	244,3	1,0646				1,235		
5.	16 371	13 930	17,4	940,9	1,78	19,07	242,4	261,9	0,9255				1,2977		
6.	16 970	14 433	17,3	980,9	1,65	19,10	232,4	271,4	0,8564				1,3115		
<b>Mittel</b>	<b>15 589</b>	<b>13 262</b>	<b>16,3</b>	<b>954,8</b>	<b>1,92</b>	<b>19,04</b>	<b>247,9</b>	<b>250,0</b>	<b>0,9955</b>	<b>4,459</b>	<b>4,496</b>	<b>136,14</b>	<b>1,2463</b>	<b>0,9224</b>	<b>0,8914</b>

hier Respirationsversuche 12 Stunden nach dem zweiten bzw. dritten Marschtage im Nüchternzustand ausgeführt. Die Ausführung dieser Versuche mußte so spät erfolgen, weil die betr. Personen nach ihrer Rückkehr am Abend des Marschtages zu erschöpft waren, und sie sich deshalb für die Versuche nicht eigneten.

Die beiden Versuche ergeben ein überraschendes Resultat: Einmal hinsichtlich der Dauer der Nachwirkung der Arbeitsleistung, dann betreffs der Richtung und Größe ihrer Ausschläge. Ohne auf ihre Einzelergebnisse und deren Deutung einzugehen, möchte ich nur dem respiratorischen Quotienten einige Aufmerksamkeit zuwenden. Das vermehrte Atemvolumen (vgl. die früheren Ergebnisse der Tabellen XV und XVI, S. 17), das auf den Sauerstoffverbrauch keinen nennenswerten Einfluß ausübt — abgesehen natürlich von der durch die gesteigerte Atmung bedingten Arbeit — bewirkt eine größere Kohlen säureausscheidung (319,7 bzw. 247,9), wodurch der respiratorische Quotient ansteigt (1,075 bzw. 0,9955). Solche hohen Werte sind in einer Nachwirkungszeit von 1—3—6 Minuten nach erschöpfender Arbeit von Forschern wie Speck (27) und Loewy (11) gefunden worden. Sie traten aber nur vorübergehend auf, um bald wieder zu verschwinden. In vorliegenden Versuchen erscheinen sie aber nach 12 Stunden der letzten Marschleistung. Zwar läßt sich während des Verlaufs der Versuche ein Sinken des respiratorischen Quotienten wahrnehmen, immerhin bleibt sein Mittelwert hoch und liegt bei 1. Eine Erklärung für dieses ungewöhnliche Verhalten des respiratorischen Quotienten dürfte wahrscheinlich durch den Erregungszustand gegeben sein, in welche der Versuch die beiden Versuchspersonen versetzte. Im Gegensatz zu den vorherigen Versuchen (vgl. S. 17) konnten die beiden Versuchspersonen diesmal infolge ihrer noch bestehenden Ermüdung das Maß an Willen und körperlicher Energie nicht mehr aufbringen, was für das Zustandekommen eines exakten Versuchs notwendig ist, und verfielen in einen Zustand der Erregung, der sich in der gesteigerten Atemmechanik sofort bemerkbar machte. Die Lungenventilation ist für einen Zustand der Körperruhe abnorm gesteigert. Es müssen also Stoffe im Blut kreisen, die einen starken Reiz auf das Atemzentrum ausüben. Geppert und Zuntz (6) haben gezeigt, daß solche Stoffe bei der Muskelarbeit gebildet werden und Produkte unvollkommener Oxydation darstellen. Inwieweit in unseren Versuchen organische Säuren

hierfür in Frage kommen, müssen Untersuchungen nach dieser Richtung erst lehren.

Auf jeden Fall hat ein Zustand teilweiser Unterernährung in Verbindung mit einem gewissen Erschöpfungszustand als Folge einer die Leistungsfähigkeit des geschwächten Körpers überschreitenden Arbeitsleistung einen Stoffzerfall im Organismus bewirkt, an dem die Eiweißsubstanz beteiligt ist, und der eine auf Grund der leichten Erregbarkeit gesteigerte Atemtätigkeit verursacht hatte. Bei diesem Stoffzerfall ist es, beurteilt nach dem Verhalten des respiratorischen Quotienten, zur Bildung unvollständig oxydierter oder intermediärer Stoffwechselprodukte gekommen, über deren chemische Natur die Respirationsversuche an sich nichts Näheres aussagen.

So mögen diese Versuchsergebnisse zu weiteren Untersuchungen in Fragen dieser wichtigen Stoffwechselvorgänge Anregungen geben.

#### Zusammenfassung.

Aus unseren Versuchen ergibt sich somit, daß bei unseren sämtlichen Versuchspersonen bei einem Durchschnittsgewicht von 62,1 kg eine Ernährung, die 1600 Kal. und 60,5 g Eiweiß pro Tag enthielt, nicht ausreichend war, um das Körpergewicht und den Eiweißbestand zu erhalten, sondern daß eine durchschnittliche Körpergewichtsabnahme von 0,28 kg und ein durchschnittlicher Eiweißverlust von 11,77 g pro Tag eingetreten sind.

Der Ausfall unserer Respirationsversuche bestätigt diesen Befund und zeigt, daß bereits der Ruhe-Nüchternwert bei unseren Individuen ca. 1400 Kal. betragen hat.

Eine Zulage von 500 Kal. in der Form von Kohlehydraten genügt, um Eiweiß- und Körpergleichgewicht zu erreichen.

Eine weitere Verminderung der Kalorienzufuhr in Form von Kohlehydratentziehung ließ das Stickstoffdefizit noch bedeutender ansteigen, dagegen trat keine weitere Steigerung des Gewichtsverlustes ein.

Auch bei 3-5 stündigen Märschen stellte sich bei 2 unserer Versuchspersonen eine Steigerung des Eiweißumsatzes ein. Die Marschleistungen, welche bei vollernährten Männern noch keineswegs als eine größere Anstrengung zu betrachten gewesen wären, riefen bei den durch eine länger dauernde, gewisse Ernährungsbeschränkung in einem gewissen Unterernährungszustand befindlichen Individuen eine ungewöhnliche Erschöpfung hervor, die sich



noch nach 12 Stunden in einem ungewöhnlichen Verhalten der respiratorischen Werte äußert.

Eine Kalorienmenge von 2100 reicht also bei einem N-Gehalt der Nahrung von 9,7 g = Eiweißgehalt von 60,5 g aus, um das Körper- und Eiweißgleichgewicht zu halten.

### Literatur.

1. Atwater-Benedict, Americ. acad. of. Sciences, Bd. 8, 1902, S. 235.
2. Benedict, Americ. journ. of phys., Bd. 16, 1906.
3. Brauñnitz, Zeitschr. f. Biol., Bd. 29, 1892, S. 151.
4. Chittenden, Phys. Econom. i. nutrition, New York 1904.
5. Falck, Beiträge z. Physiol., Stuttgart 1885, S. 39, 69.
6. Geppert u. Zuntz, Pflüger's Arch., Bd. 42, 1888.
7. Hindhede, Berliner klin. Wochenschr., Heft 17—20, 1916.
8. Kayser, von Norden's Beiträge, Bd. 2, 1894.
9. Landergren, Skand. Arch. f. Phys., Bd. 14, 1903, S. 167.
10. Langworthy, U. S. depart. of agricult., 110, 1911.
11. Loewy, Pflüger's Arch., Bd. 49, 1891.
12. Ders., Deutsche med. Wochenschr., H. 6 u. 7, 1917.
13. Loewy u. Zuntz, Berliner klin. Wochenschr., H. 30, 1916.
14. Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels in v. Noorden's Handbuch d. Pathol. d. Stoffwechsels, Berlin 1906, S. 365.
15. Ders., Ibidem, Zusammenstellung S. 279 ff., S. 290 ff.
16. Ders., Pflüger's Arch., Bd. 55, 1893.
17. Minra, v. Noorden's Beitr., Bd. 1, 1892.
18. F. Müller u. a., Virchow's Arch., Bd. 131. Suppl. 1893, S. 21, Tabelle.
19. Munk, Virchow's Arch., Bd. 101, S. 96.
20. Neumann, R. O., Arch. f. Hygiene, Bd. 36 u. 41. Münchener med. Wochenschr. 1898, 1899, 1901 u. 1903.
21. Ders., Arch. f. Hygiene, Bd. 45, 1903.
22. v. Noorden, Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels.
23. Rennvall, Skand. Arch. f. Physiol., Bd. 16, 1904, S. 101.
24. Rubner, Physiol. d. Nahrung u. Ernährung in Leyden's Handbuch d. Diätetik, Bd. 1.
25. Ders., Gesetze des Energieverbrauchs, Berlin 1902, S. 341.
26. Schreiber u. Waldvogel, Experiment. Arch., Bd. 42, 1899.
27. Speck, Deutsches Arch. d. klin. Med., Bd. 45.
28. Voit, C., Physiol. des Stoffwechsels, S. 138, 140 ff.
29. Ders., Zeitschr. f. Biologie, 1866.
30. Voit, Fritz, Zeitschr. f. Biologie, 1892.

Aus der Inneren Abteilung des Staatskrankenhauses in Pozsony.

**Über die Selbststeuerung der Atmung des Menschen und  
über die durch Verminderung der Selbststeuerung ent-  
standene Veränderung des Atmens bei Asthma bronchiale,  
bei Gehirndruck und bei Tabes.**

Von

Prof. Dr. **Franz Herzog.**

(Mit 13 Tabellen und 35 Figuren.)

Die Atemkurven wurden mit dem Marey'schen Pneumographen vom unteren Teil des Thorax aufgenommen. Die untersuchte Person lag bei völliger Stille ruhig am Rücken. Den Pneumograph verband ein dickwandiges Gummirohr mit einer Marey'schen Schreibkapsel. Die Empfindlichkeit des Schreibers konnte durch Veränderung der Unterstützung desselben in weiten Grenzen geregelt werden. Zum Aufschreiben der Kurven diente ein Zimmerman'sches Kymographion. Die Kurven wurden, um dieselben leichter ausmessen zu können, nicht in einer Spirale, sondern in wagrechter Linie geschrieben. Eine Jaquet'sche Uhr gab die Zeitmarkierung.

Da der Schreibhebel im Bogen schrieb, war es, um die Kurven ausmessen zu können, notwendig, diesen Bogen bei ruhigstehender Trommel aufzuschreiben. Mit Hilfe dieses Bogens konnte die Stellung des Schreibers pünktlich bestimmt werden: die durch den Mittelpunkt des Bogens gezogene wagerechte Linie entsprach der Achse des Schreibhebels. Aus dieser Linie wurden mit einem bis zur Länge des Schreibhebels geöffneten Zirkel die verschiedenen Punkte der Kurven auf die Zeitmarkierung übertragen.

Zur Aufnahme der Atemkurven erwies sich am geeignetesten eine solche Geschwindigkeit der Kymographiontrommel, bei der sich das berußte Papier in einer Sekunde um 2—3 mm verschob. Bei dieser Geschwindigkeit konnte ich lange Kurven verfertigen, und dabei konnten auch noch  $\frac{1}{10}$  Sekunden abgemessen werden.

Die also verfertigten Kurven geben ganz genauen Aufschluß über den zeitlichen Verlauf der Atmung, wenn wir beim Abmessen der Kurven berücksichtigen, daß der Schreibhebel im Bogen schrieb. Die Tiefe der Atmung ist jedoch nur auf derselben Kurve vergleichbar, denn während

einer Aufnahme blieb die Spannung der Registrierkapseln und die Empfindlichkeit des Schreibhebels dieselbe. Bei verschiedener Einstellung sind in dieser Hinsicht nicht einmal die Kurven derselben Person vergleichbar, denn die Empfindlichkeit der Registriervorrichtung konnte sich verändert haben und um so weniger darf man Kurven verschiedener Personen bezüglich der Tiefe des Atmens vergleichen. Die Steilheit oder die Flachheit der Kurve des Ein- und Ausatmens hängt ebenfalls von der Größe des ganzen Ausschlages, also von der Empfindlichkeit der Registrierapparate ab, auch dies kann also nur auf ein und derselben Aufnahme verglichen werden.

Meine Beobachtungen beziehen sich hauptsächlich auf den zeitlichen Verlauf der Atmung, auf die Dauer des Ein- und Ausatmens, auf das Verhältnis der beiden, und die Tiefe der Atmung mußte ich nur auf ein- und derselben Kurve vergleichen: der Marey'sche Pneumograph entsprach daher vollkommen meinem Zwecke.

Alle Kurven wurden von links nach rechts geschrieben. Beim Einatmen bewegte sich der Schreiber nach unten, beim Ausatmen nach oben. An vielen Kurven ist auch der Herzstoß sichtbar, doch stören diese kleinen Erhebungen die Kurve der Atmung nicht. Die Zeitmarkierung ist an allen Kurven  $\frac{1}{5}$  Sekunde.

### 1. Der Ausatemungsreflex.

Der Rhythmus der Atmung hängt vor allem vom Atemzentrum des verlängerten Markes ab, doch nicht nur dieses beeinflußt den Rhythmus der Atmung. Die im Atemzentrum entstehenden Reize erzeugen die Atembewegungen, und diese Reizbildung, deren Wesen nicht bekannt ist, hängt in großem Maße von den chemischen und physikalischen Eigenschaften des Blutes ab. Andererseits wird aber die Atmung durch von sehr verschiedenen Stellen ausgehenden, durch das Nervensystem vermittelten Erregungen beeinflußt. Von diesen erwähne ich den Einfluß der Psyche, die im Gebiet der sensiblen Nerven einwirkenden Reize, die alle die Tiefe und die Aufeinanderfolge der Atemzüge sehr stark verändern können. Die wichtigsten unter diesen Erregungen sind jedoch nach den Erfahrungen der Tierexperimente jene, welche im Vagus von der Lunge zum Atemzentrum gelangen, sie haben bei der Regulation der Atmung eine wichtige Rolle. Nach diesen Experimenten wirken diese Erregungen fortwährend auf die Atmung ein, und es ist darum wahrscheinlich, daß auch der Rhythmus der Atmung des Menschen von solchen Erregungen abhängt, obwohl dies bezweifelt wurde.

Meine Absicht war, den Einfluß des Atemzentrums und den Einfluß der durch den Lungenvagus vermittelten Erregungen (wenn solche beim Menschen vorhanden sind) möglichst gesondert zu be-

obachten. Die psychischen und die durch sensible Nerven vermittelten Erregungen konnten dadurch vermieden werden, daß die untersuchte Person bei vollständiger Stille ganz ruhig am Rücken lag. Um sie an das durch die Jaquet'sche Uhr und das Kymographion verursachte geringe Geräusch zu gewöhnen, ließ ich diese Apparate einige Zeit frei laufen, bevor ich die Atmung registrierte. Die untersuchten Personen wußten natürlich nichts über den Zweck der Untersuchung, meistens wußten sie nicht einmal, daß ich ihre Atmung registriere. Nur manchmal kam es vor, daß die untersuchte Person in der ihr ungewohnten Umgebung unruhig wurde, daß infolgedessen ihre Atmung unregelmäßig wurde und eine brauchbare Kurve nicht zu erhalten war.

Von der bei vollständiger Ruhe registrierten Atmung konnte ich annehmen, daß auf dieselbe nur das Atemzentrum und die durch den Lungenvagus anlangenden Erregungen einen Einfluß hatten, aus den Kurven konnte daher auf diese beiden geschlossen werden. Es gelang mir jedoch auch diese beiden Faktoren gesondert zu untersuchen mit Hilfe eines einfachen Experimentes, zu dem mich Breuer's Versuche veranlaßten.

Breuer's<sup>1)</sup>, die Selbststeuerung der Atmung beweisenden Tierexperimente zeigen, daß die Ausdehnung der Lunge oder das beständig vergrößerte Volumen derselben die Einatmung behindert und die Ausatmung befördert, ferner, daß die Verkleinerung des Lungenvolumens eine Inspiration auslöst, und daß diese Selbststeuerung durch den N. vagus erfolgt, denn nach beiderseitiger Durchschneidung dieses Nerven kommen diese Atembewegungen nicht mehr zustande. Breuer vermehrte oder verminderte den Druck in den Luftwegen durch Einblasen oder Aussaugen von Luft durch die Trachea und veränderte hierdurch das Volumen der Lungen, oder er hielt die Lungen durch Abschluß der Luftröhre bei einem abnormen Volumen. Auf diese Weise erhielt er bei Vergrößerung des Volumens der Lungen eine Ausatmung, bei Verkleinerung desselben eine Einatmung. Dasselbe Resultat bekam er, wenn er den Druck in der Pleurahöhle veränderte, die hierdurch bedingten Veränderungen des Lungenvolumens lösten dieselben Atembewegungen aus. Nach Durchschneidung beider Vagi gelang es nicht mehr, durch Veränderung des Lungenvolumens diese Atembewegungen auszulösen.

1) J. Breuer, Die Selbststeuerung der Atmung durch den Nervus vagus. Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wissensch., Bd. LVIII.

Auf Grund dieser Versuche trachtete ich den Einfluß der durch den Vagus geleiteten Erregungen und den Einfluß des Atemzentrums auf die Atmung zu unterscheiden, die Atmung des Menschen genauer zu untersuchen. Beim Menschen konnte von einem Einblasen von Luft in die Luftwege, oder von einem Ausaugen nicht die Rede sein, darum versuchte ich auf folgende Weise zum Ziele zu kommen.

Wenn man im Atmen plötzlich anhält, so bleibt die Lunge beständig bei einem solchen Volumen, welches gegenüber den physiologischen Volumschwankungen der Lunge entweder eine Vergrößerung oder eine Verkleinerung des Lungenvolumens bedeutet. Wenn man während des Ausatmens im Atmen innehält, so kann die physiologische Verkleinerung der Lunge bei der Ausatmung nicht erfolgen, die Lunge bleibt also, obwohl sich ihr Volumen nicht verändert, abnorm erweitert. Ich hielt es für wahrscheinlich, daß die Verhinderung der Verkleinerung des Lungenvolumens dieselbe Wirkung auf die Atembewegungen haben werde, wie das Aufblasen der Lunge, denn das Ausbleiben der physiologischen Volumverkleinerung mußte doch dem Aufblasen der Lunge gleichkommen. Wenn man während des Einatmens oder auf der Höhe der Einatmung den Atem anhält, so muß dies auch so wirken, als ob die Lunge aufgeblasen worden wäre, denn auch in diesem Falle konnte jene Verkleinerung der Lunge nicht erfolgen, die bei der nächsten Ausatmung zustandegekommen wäre. Wenn man jedoch im Momente der vollständigen Ausatmung den Atem anhält, so verbleibt die Lunge bei dem kleinsten Volumen, das während des normalen Atmens vorkommt, und die Volumvergrößerung, die bei der nächsten Einatmung erfolgt wäre, bleibt aus. Dieses Ausbleiben der physiologischen Volumsvergrößerung muß so wirken, als wenn wir das Volumen der Lunge verkleinert hätten.

Das Anhalten des Atmens wirkt also bei vollständiger Expiration, wie das Ausaugen von Luft aus der Lunge; während der Ein- und der Ausatmung und auf der Höhe der Einatmung wirkt jedoch das Stehenbleiben im Atmen so, als ob die Lunge aufgeblasen worden wäre. Im ersten Falle also ist die Wirkung des Atemanhaltens gleich einer Verminderung des Lungenvolumens, in den übrigen gleich einer Vergrößerung desselben. Den Versuchen Breuer's entsprechend erwartete ich, daß das Anhalten des Atmens bei vollständiger Expiration (= Ausaugen), die Einatmung befördern wird, daß also nach der Atempause eine Einatmung erfolgen werde, weiter, daß das Anhalten des Atmens auf

der Höhe der Inspiration, während derselben und während der Expiration (= Aufblasen) im Gegenteil die Ausatmung befördern wird, daß also nach der künstlichen Atempause eine Expiration erfolgen wird. Das Anhalten des Atems mußte diese Wirkung haben, wenn die Selbststeuerung Breuer's auch am Menschen vorhanden ist. Außer der Selbststeuerung kommt bei diesem Versuche natürlich auch die Erregung des Atemzentrums zur Geltung: die Erregung dieses Zentrums wächst während der Atempause, und dies wird immer mehr die Einatmung befördern. Das Atemzentrum wirkt also gleichsinnig mit der Selbststeuerung, wenn das Anhalten des Atems bei vollkommener Expiration geschah: beide erzeugen Einatmung. Wenn jedoch das Anhalten des Atems in den übrigen Atemphasen erfolgte, so ist die Wirkung des Atemzentrums der Selbststeuerung entgegengesetzt, erstere befördert die Inspiration, letztere die Expiration.

Der Versuch wurde folgendermaßen ausgeführt. Die untersuchte Person blieb auf ein gegebenes Zeichen, auf Berühren ihres Kopfes, plötzlich im Atmen stehen und durfte erst dann wieder atmen, wenn ich meinen Finger entfernte. Der Zweck des Versuches war der untersuchten Person natürlich unbekannt, ihre Aufmerksamkeit konnte sich daher nicht auf die Art der nach der Pause entstehenden Atmung richten.

Auf diese Weise untersuchte ich viele Gesunde und erhielt

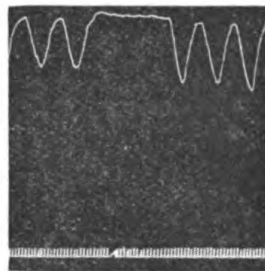


Fig. 1. 1) Anhalten der Atmung nach Beendigung der Expiration.

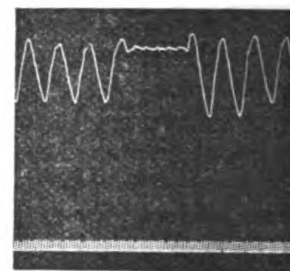


Fig. 2. Anhalten der Atmung im ersten Teil der Inspiration.

1) Alle Kurven wurden von links nach rechts geschrieben. Der Schreibhebel bewegte sich bei der Inspiration nach unten, bei der Expiration nach oben. Die Zeitmarkierung ist überall  $\frac{1}{6}$ ". Die neben der Zeitmarkierung angebrachten längeren Linien bezeichnen den Anfang der Inspiration und das Ende der Expiration, die kürzeren Linien bezeichnen das Ende der Inspiration.

Fig. 1—7. Atmung des gesunden Menschen mit absichtlichen, künstlichen Atempausen (den letzteren entsprechen die horizontalen Strecken der Kurven, an denen gewöhnlich kleine vom Herzstoß herrührende Erhebungen sichtbar sind). Fig. 2—6. Ausatemungsreflex.

folgendes Resultat. Das Anhalten des Atems bei vollständiger Exspiration wurde nach der Atempause immer von einer Inspiration gefolgt (Fig. 1), wenn jedoch die untersuchte Person in einer beliebigen anderen Phase der Atmung im Atmen stehen blieb

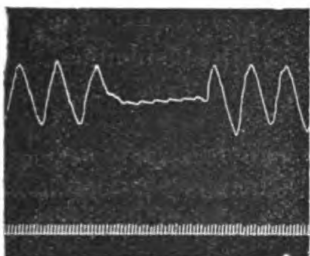


Fig. 3. Anhalten der Atmung in der Mitte der Inspiration.

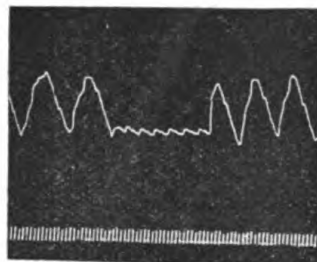


Fig. 4. Anhalten der Atmung auf der Höhe der Inspiration.

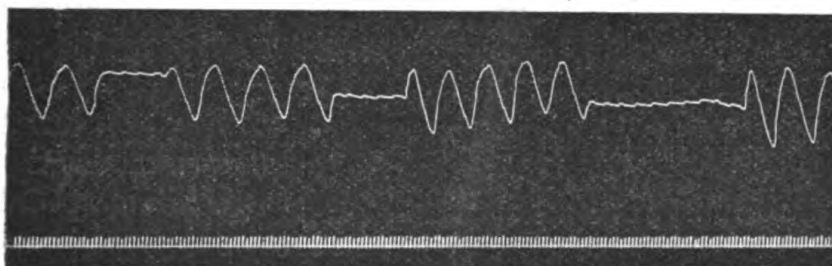


Fig. 5. Anhalten der Atmung in verschiedenen Phasen der Exspiration.

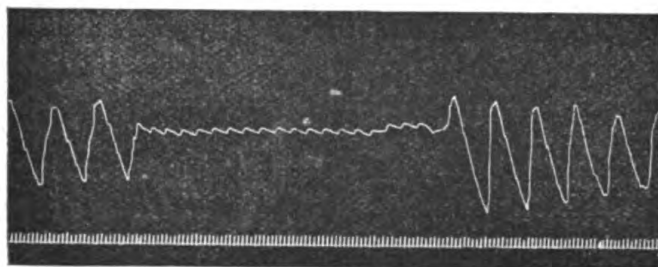


Fig. 6. Anhalten der Atmung in der Mitte der Exspiration, lange Atempause.

(während der In- und Exspiration und auf der Höhe der Einatmung) erfolgte nach der Atempause gewöhnlich eine Exspiration (Fig. 2—6). Dieser Versuch gelang jedoch bei solchen Menschen nicht, die bei der Untersuchung erregt wurden, deren Atmung dyspnoisch oder unregelmäßig wurde. Möglicherweise ist die Selbststeuerung individuell von verschiedenem Grade, und darum diese Ausatmung nach der Pause nicht ganz beständig. Bei ruhig und

vollständig gleichmäßig atmenden Menschen erhielt ich jedoch immer dasselbe Resultat, 30—50 mal wiederholte ich den Versuch und die obige Regel bestätigte sich immer. Erwähnen muß ich noch, daß manche Personen zu diesem Versuch nicht geeignet sind, weil sie ihren Atem nicht ruhig anhalten können, weil sie während der Pause meist langsam ausatmen.

Dieser Versuch beweist, daß Breuer's Selbststeuerung der Atmung, wenigstens teilweise auch beim Menschen vorhanden ist. Jene Einatmung, die nach der Atempause folgt, wenn der Atem in vollständiger Expiration angehalten wurde, beweist nichts über die Selbststeuerung, denn auch das Atemzentrum erregt die Inspiration. Die der Atempause folgende Expiration jedoch, die dann entstand, wenn die untersuchte Person während oder auf der Höhe der Einatmung oder während der Ausatmung den Atem angehalten hatte, kann unmöglich durch die Erregung des Atemzentrums ausgelöst worden sein, diese Expiration kann nur durch die Selbststeuerung der Atmung hervorgerufen worden sein („Ausatmungsreflex“). Die Erregung des Atemzentrums erzeugt nämlich nicht Expiration, sondern Inspiration, davon kann man sich leicht dadurch überzeugen, daß man die Atempause verlängert. In diesem Falle wächst die Atemnot so sehr, daß die untersuchte Person endlich unwillkürlich zu atmen beginnt. Hierbei entsteht nach der Pause immer eine Einatmung, auch dann, wenn der Atem nicht bei vollständiger Expiration, sondern in einer beliebigen anderen Phase des Atmens angehalten wurde (Fig. 7). Die Bedeutung dieses Verhaltens kann nur darin zu suchen sein, daß während der langen Atempause die Erregung des Atemzentrums schließlich so groß wurde, daß sie die Selbststeuerung überwog, es entstand daher anstatt einer Ausatmung eine Einatmung. Daraus folgt, daß man bei dieser Untersuchung der Selbststeuerung, bei der Auslösung des „Ausatmungs-Reflexes“ darauf achten muß, daß die untersuchte Person nicht dyspnoisch sei, ferner daß die Atempause nicht zu lange dauere. In beiden Fällen kann die Erregung des Atemzentrums so groß werden, daß sie das Zustandekommen des Ausatmungsreflexes verhindert, und daß statt diesem eine Einatmung entsteht.

Wenn ich bei der Untersuchung hierauf achtete, so erwies sich der Ausatmungsreflex bei ruhig und ganz rhythmisch atmenden Menschen als nahezu konstant. Dieser Reflex kam auch dann noch zustande, wenn ich den Atem ganz am Beginn der Einatmung oder unmittelbar vor dem Ende der Ausatmung anhalten



ließ (Fig. 2 u. 5). Das Volumen der Lunge ist in diesem Falle kaum größer als bei vollständiger Exspiration, und trotzdem hatte die Atempause eine Exspiration zur Folge, die untersuchte Person setzte die kaum begonnene Einatmung nicht fort, beziehungsweise sie vollzog noch das übrige kleine Stückchen der Ausatmung und erst dann erfolgte eine Inspiration. Auch nach langen Atempausen (10") kam diese Ausatmungsbewegung noch zustande, was ebenfalls ein Beweis für die bedeutende Wirksamkeit der Selbststeuerung ist (Fig. 6).

Die Selbststeuerung der Atmung bringt also die Lunge immer auf dasselbe Expirationsvolumen zurück. Dies ist für die Atmung jedenfalls von großer Bedeutung, denn eine ausgiebige In-

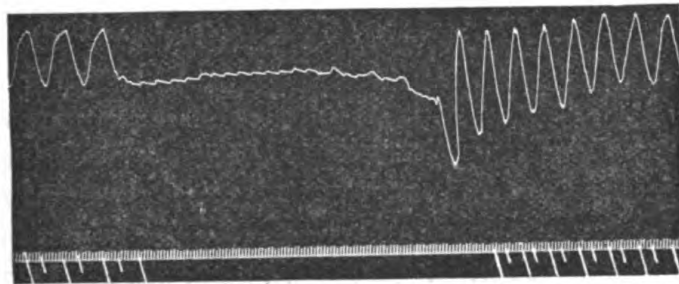


Fig. 7. Dieselbe Person hielt auf der Höhe der Inspiration den Atem so lange an, als es ihr möglich war. Nach der Pause entsteht eine Einatmung.

spiration ist ja nur dann möglich, wenn sich die Lunge bei der vorhergehenden Exspiration gehörig verkleinert hatte. Wahrscheinlich ist es der Selbststeuerung der Atmung zuzuschreiben, daß bei Dyspnoe trotz der starken Inspirationen sich das Volumen der Lunge nicht vergrößert, denn die Selbststeuerung begünstigt im Gegensatz zum Atemzentrum die Ausatmung und verhindert dadurch eine abnorme Blähung der Lunge. Außerdem wirkt die Selbststeuerung auch noch auf andere Art auf die Atmung, wie dies die Tierexperimente und auch meine später zu beschreibenden Beobachtungen am Kranken bezeugen.

Der „Ausatmungsreflex“ schien geeignet zur genaueren Untersuchung der Atmung des Menschen. Wenn man bei der Auslösung dieses Reflexes darauf achtet, daß die untersuchte Person nicht dyspnoisch sei, wenn man die künstliche Atempause nicht zu lange ausdehnt, so beweist das Vorhandensein dieses Reflexes, daß die Selbststeuerung der Atmung wirksam ist, während das Fehlen desselben für eine Störung der Selbststeuerung spricht. Bei pathologisch veränderter Atmung kann also dieser einfache Ver-

sich darüber Aufschluß geben, ob eine Störung der Selbststeuerung vorhanden ist.

Die nach der Atempause entstehende Exspiration nannte ich „Ausatmungsreflex“, weil ich sie für eine reflektorisch ausgelöste Bewegung halte. Gegen diese Auffassung könnte man einwenden, daß vielleicht die Lunge und der Thorax nur infolge ihrer Elastizität in die Exspirationsstellung zurückkehren, wenn die untersuchte Person den Atem nicht mehr anhalten muß. Gegen diese Annahme spricht einerseits, daß die Elastizität des Brustkorbes im Gegensatz zur Lunge, nach der Beobachtung mehrerer Forscher, inspiratorisch wirkt, wenn der Thorax in Exspirationsstellung oder nahe dieser sich befindet; doch davon abgesehen kann diese Annahme darum nicht richtig sein, weil die Elastizität der Lunge und des Thorax für sich allein überhaupt nicht imstande wäre, nach der Atempause eine Exspiration hervorzurufen, denn diese elastische Kraft wird doch schon von der normalen Erregung des Atemzentrums überwunden, und die während der Atempause bedeutend angewachsene Erregung dieses Zentrums müßte dieselbe jedenfalls überwinden und eine Einatmung auslösen. Da nach der Pause trotzdem eine Ausatmung entsteht, kann diese nur die Folge von Muskelfunktion sein, entweder die Folge der Kontraktion von Exspirationsmuskeln oder der Erschlaffung von Inspirationsmuskeln, die reflektorisch, abhängig vom Lungenvolumen während der Atempause ausgelöst wurde. Die nach der Pause erfolgende Ausatmung kann also mit Recht „Ausatmungsreflex“ genannt werden. Diese Exspiration ist zugleich ein Beweis dafür, daß auch bei ruhigem Atmen die Ausatmung nicht passiv, nicht nur eine Folge elastischer Kraft ist, sondern daß sie mit Hilfe der Atemmuskeln vor sich geht.

Den reflektorischen Ursprung der nach der Atempause entstehenden Exspiration beweist ferner, daß bei Kranken, deren Atmungsrythmus in später zu besprechender Weise charakteristisch verändert ist, diese Exspiration nicht zustande kommt und statt ihr eine Inspiration am Ende der Atempause entsteht, und daß wenn später bei demselben Kranken die Atmung vollkommen rhythmisch wurde, auch der „Ausatmungsreflex“ völlig konstant wurde. Die Elastizität der Lunge und des Brustkorbes konnte sich in diesen Fällen nicht wohl verändert haben, es kann also nicht durch diese elastischen Kräfte bedingt sein, ob nach der Pause eine Ein- oder eine Ausatmung entsteht; die Selbststeuerung der Atmung konnte sich jedoch verändert haben, sie konnte mit der Besserung

der Krankheit zurückgekehrt sein, und dies erklärt, warum der früher fehlende Ausatmungsreflex mit dem Verschwinden der Unregelmäßigkeit nachweisbar wurde.

Bei der Untersuchung dieses Reflexes beobachtete ich, daß dieser um so eher zustande kommt, je größer das Volumen der Lunge in der Atempause war. Wenn die untersuchte Person ganz am Anfang der Inspiration oder kurz vor Ende der Expiration den Atem anhielt, so erfolgt nach der Pause die Expiration nicht so konstant, als wenn der Atem auf der Höhe der Inspiration, oder nahe vor oder nach derselben angehalten wurde. Diese Beobachtung spricht dafür, daß die den Ausatmungsreflex auslösende Erregung umso größer ist, je größer das Volumen der Lunge während der Atempause war. Dies ist in Übereinstimmung mit der Beobachtung Breuer's, daß die fördernde Wirkung für die Expiration desto größer ist, je stärker die Lunge des Tieres gedehnt war.

Im Gegensatz zu meinen Beobachtungen schreibt A. Mosso<sup>1)</sup>, dessen Originalarbeit mir nur nachträglich zugänglich wurde, daß die Breuer'sche Selbststeuerung der Atmung beim Menschen nicht nachweisbar sei. Mosso unterbrach die Atmung durch plötzliches Zuhalten der Nase der untersuchten Person oder er ließ dieselbe durch eine mit einem Schlauch verbundene Maske atmen und klemmte den Schlauch plötzlich zu. Abgesehen davon, daß das Zuhalten der Nase eine nicht entsprechende Untersuchungsmethode ist, denn es erfolgt hierbei, wohl aus Abwehr nach der Pause oft eine Inspiration, kann man Mosso's Beobachtungen darum nicht für beweisend halten, weil er bei seinen Experimenten das Atmen übermäßig lange Zeit verhinderte. Er teilt Kurven von 6 Versuchen mit, eine derselben spricht für die Breuer'sche Selbststeuerung, die übrigen jedoch dagegen. Die Atempause dauerte aber in diesen Versuchen 10<sup>4</sup> oder noch länger, und diese Zeit genügt, um bei vielen Menschen geringe Atemnot zu erzeugen, die dann am Ende der Pause eine Einatmung erzeugt, und der Ausatmungsreflex kann infolgedessen nicht zustande kommen. Die starke Erregung des Atemzentrums hatte die Erregung der Selbststeuerung überwunden: statt der Ausatmung erfolgte eine Einatmung. Wenn man jedoch dies vermeidet und den Atem nur kurze Zeit anhalten läßt (am geeignetsten erwies sich, wenn die untersuchte Person auf ein gegebenes Zeichen selbst ihren Atem anhält, denn

1) A. Mosso, Les mouvements respiratoires du thorax et du diaphragme. Archives italiennes de biologie. XL, p. 56—58, 1903.

dies beunruhigt sie am wenigsten), so ist die exspirations-befördernde Wirkung der Breuer'schen Selbststeuerung auch beim Menschen nachweisbar.

## 2. Der Rhythmus der Atmung beim Gesunden und bei Kranken.

Die Atmung des gesunden Menschen ist rhythmisch, ihre Zahl 16—24 in der Minute, die Ausatmung dauert länger als die Einatmung, der Einatmung folgt unmittelbar die Ausatmung, nach der letzteren ist jedoch nach manchen Angaben eine Pause vorhanden.

Zur Kontrolle dieser Angaben registrierte ich die Atmung von 40 Gesunden. In der Länge und Tiefe der Atemzüge zeigten sich nur kleine Unterschiede, es war daher ausreichend, die Maße von 5—10 Atemzügen zu bestimmen, deren Mittelwerte in Tabelle I enthalten sind. Nach diesen Beobachtungen wechselte die Zahl der Atmung zwischen 12,5 und 26, die Ausatmung folgt unmittelbar der Einatmung, nach der Ausatmung ist nirgends eine Pause. Am Ende der Expiration wird die Kurve zwar immer flacher, doch wird sie nicht horizontal. Auch auf den Kurven anderer Autoren konnte ich mich von einer der Expiration folgenden Pause nicht überzeugen, auch an jener Kurve, die Hofbauer<sup>1)</sup> als typische Atmungskurve mitteilt, ist nach der Expiration eine Pause nicht vorhanden, obwohl nach seiner Beschreibung diese Pause vorkommt. Das Fehlen der Pause beim ruhigen Atmen betone ich darum, weil bei Veränderung der Atmung aus verschiedenen Ursachen nach der Ausatmung Pausen entstehen können. In allen meinen Fällen war die Dauer der Einatmung kürzer als jene der Ausatmung und das Verhältnis der Dauer der In- und Expiration bei demselben Menschen fast konstant, individuell jedoch verschieden. Dieses Verhältnis wird am besten durch eine Zahl ausgedrückt, man dividiert die Dauer der Ausatmung durch jene der Einatmung. Diese Zahl,  $E/I$ , war in den untersuchten Fällen immer größer als 1 und kleiner als 2.

Zum Rhythmus der Atmung gehört nicht nur die Zahl ( $R'$ ), die Aufeinanderfolge und die Tiefe der Atemzüge, sondern auch das Verhältnis der Dauer von Inspiration und Expiration ( $E/I$ ). Dieses letztere verändert sich bei manchen Krankheiten sehr be-

1) L. Hofbauer, Semiologie u. Differentialdiagnostik d. verschied. Arten von Kurzatmigkeit. 1904.

trächtlich, und darum muß ich mich damit ausführlicher, beschäftigen.

Daß beim gesunden Menschen die Einatmung kürzer dauert als die Ausatmung, darin stimmen alle Autoren überein, meine Beobachtungen bezeugen außerdem, daß das Verhältnis der Dauer derselben individuell wechselt, aber doch nur in bestimmten Grenzen, ferner, daß dieses Verhältnis bei demselben Menschen fast konstant ist. Außerdem untersuchte ich, wie sich dieses Verhältnis beim Gesunden unter verschiedenen Umständen verhält und ob es sich bei Krankheiten, die die Atmung beeinflussen, verändert. Das Resultat dieser Beobachtungen war folgendes (Tabelle II):

1. Beim Gesunden wird nach 1—2 Minuten dauernder langsamer und tiefer Atmung die Zahl der Atemzüge kleiner und es entstehen Pausen zwischen denselben. E/I verändert sich nicht (Fall 1).

Bei Arbeitsdyspnoe wird die Atmung des gesunden Menschen tiefer und frequenter, doch E/I bleibt unverändert (Fall 2).

2. Stenose der Luftwege.

a) Tracheastenose. In beiden Fällen bestand sehr schwere Dyspnoe mit lautem Stridor. Das Verhältnis von E/I ist normal (Fall 3 und 4).

b) Verengung der kleinen Bronchien. Bei 4 Kranken mit Emphysem und diffuser Bronchitis (3 derselben atmeten frequent und dyspnoisch) war E/I normal. Ähnliche Beobachtungen machten Staehelin und Schütze<sup>1)</sup>. In zwei Fällen von Emphysem, in denen eine sehr ausgebreitete Bronchitis sehr starke Dyspnoe verursachte, war die Ausatmung bedeutend verlängert (E/I: 3,13 und 3,26). Nach Besserung der Bronchitis wurde E/I auch in diesen Fällen normal (Fall 5—10).

3. Hypertonie. In einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose, in dem alle Muskeln stark hypertonisch waren, und in einem sich langsam bessernden Tetanusfalle, in dem Krampfanfälle zwar nicht mehr auftraten, aber die Muskulatur des Rumpfes noch beständig so stark kontrahiert war, daß hierdurch der Thorax deformiert wurde und die Rippenbogen im Winkel vorsprangen: war E/I bedeutend größer, die Ausatmung war also verlängert, die Einatmung verkürzt (Fall 11 und 12).

1) R. Staehelin u. A. Schütze, Spirographische Untersuchungen an Gesunden, Emphysematikern und Asthmatikern. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 75

Deutsches Archiv für klin. Medizin. 134. Bd.

4. Heftiger pleuraler Schmerz verursachte oberflächliche, frequente Atmung, E/I blieb unverändert (Fall 13).

5. Anämie. In einem Falle von perniziöser Anämie (Zahl der roten Blutkörperchen 1 240 000, der Leukozyten 6500, Hämoglobin 14) war die Atmung tief und dyspnoisch, bei einem chlorotischen, rachitischen Zwerg (2 700 000 Erythrocyten, Hämoglobin 45) war die Atmung sehr frequent, doch bei beiden Kranken war E/I normal (Fall 14 und 15).

6. Fieber. In 3 Fällen (Typhus abdominalis, Sepsis, Exsudatum parametricum) war die Temperatur zwischen 39,6° und 39,9° C, die Atmung war frequenter, E/I normal (Fall 16—18).

7. In einem Falle von Coma diabeticum bestand typische tiefe Atmung, E/I war normal (Fall 19).

8. In 2 Fällen von dekompensiertem Klappenfehler (der eine Kranke war wenig, der andere stark dyspnoisch, doch in keinem Falle war die Atmung mechanisch behindert) war E/I unverändert (Fall 20 und 21).

9. In einem Falle von neurasthenischer Dyspnoe war die Atmung sehr verlangsam (8,5). E/I normal (Fall 22).

Der Wert von E/I verändert sich also beim Gesunden unter verschiedenen Umständen kaum. Bei den meisten Krankheiten, in denen sich die Atmung verändert, war E/I normal, nur bei schwerer, ausgebreiteter Bronchitis war die Ausatmung verlängert. Dasselbe beobachtete ich bei Hypertonie, und in diesem Falle kann die Ursache der Verlängerung der Expiration nur in der Muskulatur liegen, wahrscheinlich erschlaffen bei der Expiration die hypertonen Inspirationsmuskeln langsamer. Auch diese Beobachtung spricht dafür, daß die Ausatmung nicht nur passiv ist, sondern mit Hilfe der Atemmuskeln sich vollzieht.

Der Wert von E/I ist also sehr konstant, er veränderte sich in den obigen Fällen nur bei starker Bronchitis und bei Hypertonie. Doch sind in dieser Zusammenstellung jene Fälle nicht angeführt, in denen der Wert von E/I kleiner als normal ist, denn gerade mit diesen Fällen werde ich mich ausführlich beschäftigen.

### 3. Unregelmäßiges Atmen bei Asthma bronchiale.

Fall I. V. R., 10 Jahre alt, Sohn eines Bahnarbeiters, wurde am 25. Juni 1915 aufgenommen, wo er bis zum 1. September beobachtet wurde. Zum zweitenmal war er vom 4. bis 14. September, zum drittenmal vom 12. bis 24. Oktober auf der Abteilung.

Eine ähnliche Krankheit kam in seiner Familie nicht vor. Seine Eltern sind gesund, nicht verwandt. Er hat zwei jüngere Schwestern, beide sind gesund.

Als kleines Kind hatte er irgendein Hautleiden am Kopf, sonst war er immer gesund. Die jetzige Krankheit begann, als er  $1\frac{1}{2}$  Jahre alt war. Von dieser Zeit hatte er bis zu seinem 6. Lebensjahre ungefähr zweiwöchentlich, dann meistens monatlich Anfälle von Atemnot. Als er 6 Jahre alt war, übersiedelte seine Familie in ein anderes Dorf, dort wurden die Anfälle seltener.

Die Anfälle begannen in den letzteren Jahren immer in der Nacht, früher auch manchmal bei Tage. Nur manchmal fühlt er das Herannahen des Anfalles, es entsteht dann schon am Abend vorher Husten. Der Anfall weckt ihn meist aus dem Schlafe, indem seine Atmung schwer wird, wacht er auf. Die Atemnot steigert sich dann schnell, so daß er sitzend sich mit den Händen an den Rand des Bettes klammernd, atmet. Dabei wird die Atmung von lauten Geräuschen begleitet. Am Beginn des Anfalles hat er keinen Auswurf, am Ende desselben hustet er wenig klebrigen Schleim aus, einige Male hatte er auch erbrochen. Der Anfall dauerte früher 1—2 Tage, in den letzteren Jahren aber nur 6—10 Stunden. Zwischen den Anfällen fühlt sich der Kranke vollkommen wohl.

Der Knabe ist gut entwickelt und gut genährt. Die Lymphdrüsen sind nicht vergrößert. Die absolute und relative Herzdämpfung ist normal, die Herztöne sind rein. Die Untersuchung der Lungen ergibt normale Verhältnisse, die unteren Lungengrenzen verschoben sich bei tiefer Atmung vollkommen gut. Die Durchleuchtung des Thorax ergibt nichts Abnormes, die Hilusdrüsen sind nicht vergrößert. Im Abdomen ist der Befund negativ. Der Harn ist normal. Die Körpertemperatur war während unserer Beobachtung niemals erhöht. Im Nervensystem fand ich keine Veränderung. Die rückwertigen Abschnitte der unteren Nasenmuscheln sind ein wenig hypertrophisch, die Rachenmandel ist vergrößert und entzündet.

Als wir den Kranken am 4. September wieder aufnahmen, war er in den vorhergehenden Tagen zu Hause ein bißchen kurzatmig, doch hatte er keinen richtigen Anfall. Bei der Aufnahme war er nicht dyspnoisch, über den Lungen hörte man Pfeifen, die Lungengrenzen waren jedoch normal und das Zwerchfell bewegte sich vollkommen gut.

Am 12. Oktober wurde er wieder aufgenommen. Er hatte zu Hause einen starken Anfall, der auch noch am Tage der Aufnahme nicht ganz vergangen war. Den nächsten Tag war die Atmung schon ganz frei.

Am 7. September ergab die Untersuchung des Blutes 8800 weiße Blutkörperchen:

Neutrophile Leukocyten	$23\frac{2}{3}$	%	} 63%
Eosinophile "	10	"	
Basophile "	$\frac{1}{3}$	"	
Kleine Lymphocyten	$20\frac{1}{3}$	"	
Mittelgroße "	$24\frac{1}{3}$	"	
Große "	$18\frac{1}{3}$	"	
Übergangsformen und große Mononukleäre	3	"	4*

Fall II. Dr. N. N., 33 Jahre alt, wurde am 15. und 16. September 1915 untersucht.

Eine ähnliche Krankheit kam in seiner Familie nicht vor. In seiner Kindheit hatte er Scharlach. Sonst war er immer gesund, Urticaria hatte er nie. Seit lange ist er nervös, in den letzten Monaten verschlimmerte sich die Nervosität, er nahm um 5 Kilo ab.

Seit seinem 16. Lebensjahre entsteht jährlich mehrmals anfallsweise Atemnot. In den letzten 6 Wochen geht es ihm viel schlechter, die Anfälle wurden häufiger, zwischen ihnen dauerten die Pausen nur einige Tage und auch zu dieser Zeit war seine Atmung nicht ganz frei. Früher dauerten die Anfälle 2—4 Tage. Besonders dann bekam er einen Anfall, wenn er seinen beständigen Wohnort verließ, so als Schüler, wenn er in den Ferien auf Sommeraufenthalt war. Wenn er einen Verwandten, dessen Wohnung naß und dumpf war, besuchte, bekam er jedesmal einen Anfall. Er sagt, daß die Anfälle in der gewohnten Umgebung seines Heims am seltensten entstehen. Auch beobachtete er, daß der Anfall plötzlich aufhörte, wenn er die Stätte, wo der Anfall entstand, verließ. Wenn seine Atmung ein wenig erschwert war und er in seinem Amt stundenlang sprechen mußte, so wurde dabei die Atmung ganz frei. Bei nebligem und regnerischem Wetter entstanden die Anfälle häufiger. Er gibt an, daß ihm Teergeruch Erleichterung schaffe. Schließlich beobachtete er, daß die Anfälle öfter kamen, wenn er nervös war.

Der Anfall beginnt sehr oft bei Nacht oder abends, oft entsteht er während des Schlafes. Zu Beginn muß er meist einigemal nießen. Seine Nase ist sehr empfindlich, es vergeht kaum ein Tag, ohne daß er nicht mehrmals nießen sollte. Manchmal wird der Anfall von einem tagelang dauernden, starken Schnupfen eingeleitet. Dieser Schnupfen entsteht ganz plötzlich und ist niemals von Fieber begleitet.

Im Anfall hat er sehr starke Atemnot, besonders bei der Einatmung muß er sich anstrengen. Einigemal mußte er im Anfall sehr oft urinieren, doch entleerte er immer nur wenig Urin. Manchmal mußte er am Ende des Anfalles wiederholt aufstoßen. Wenn der Anfall zu Ende geht, hustet er glasigen Schleim aus. Atropin wirkte günstig auf die Anfälle, doch sonst vertrug er dieses Mittel nicht gut: er sagt, er gehe lieber in das Theater, dann fühle er sich abends ganz wohl und die Atmung sei ganz frei.

Der Kranke ist mittelgroß, mager. An den Lungen ist perkutorisch keine Veränderung nachweisbar, überall hört man trockene Rasselgeräusche. Die relative Herzdämpfung reicht nach links 2 querfingerbreit außer die Mamillarlinie, oben und rechts ist ihre Grenze normal. An der Herzspitze hört man ein dia-tolisches Geräusch, der erste Ton ist hier klappend. Der zweite Ton der Pulmonalis ist akzentuiert. (Symptome von Dekompensation fehlen und waren niemals vorhanden.) Im Abdomen ist nichts Abnormes nachweisbar. Der Harn ist normal. Die Atmung ist ein wenig dyspnoisch, jedoch fühlt Patient keine Atemnot. Im Nervensystem ist keine Veränderung.



Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist 12 800.

Neutrophile Leukocyten	51	$\frac{0}{10}$	
Eosinophile "	12	$\frac{0}{10}$	
Basophile "	0,5	$\frac{0}{10}$	
Kleine Lymphocyten	8	$\frac{0}{10}$	} 32,75 %
Große "	4	$\frac{0}{10}$	
Mittelgroße "	20,75	$\frac{0}{10}$	
Übergangsformen u. große mononukleäre Zellen	3,75	$\frac{0}{10}$	

Fall III. K. I., 47 Jahre alt, Lehrer, wurde am 21. September 1915 aufgenommen und verließ das Krankenhaus am 30. Oktober. In seiner Familie hatte niemand eine ähnliche Krankheit. Außer Halsschmerzen erinnert er sich an keine Krankheit.

Als er 35 Jahre alt war, fühlte er zeitweilig Kitzel und Kratzen in dem Kehlkopf, kurze Zeit darauf entstanden Anfälle von Atemnot. Diese begannen meist bei Nacht und dauerten bis zum Morgen. Die Atemnot war so groß, daß er oft nicht liegen konnte. Am Ende des Anfalles hustet er viel zähen Schleim aus. Er hat sehr oft Schnupfen, manchmal geht dieser dem Anfall voraus. Im Winter bei kalter, reiner Luft befindet er sich besser als im Sommer. Seit lange ist er nervös.

Der Kranke ist groß, mager. Dermographie besteht nicht. Die Lymphdrüsen sind nicht vergrößert. Die untere Lungengrenze ist rechts in der Parasternallinie am unteren Rand der 6. Rippe, in der Mamillarlinie am oberen der 7., in der vorderen Axillarlinie am unteren der 7. Rippe. Rückwärts ist die Lungengrenze beiderseits in der Höhe des Proc. spin. des XI. Brustwirbels. Bei tiefem Atmen verschiebt sich die untere Lungengrenze um 2 Querfinger. Überall ist Lungenschall, verbreitete trockene Rasselgeräusche. Am Herzen keine Veränderung. Das Nervensystem ist normal.

IX. 24. Zahl der weißen Blutkörperchen 12 040.

Neutrophile Leukocyten	59	$\frac{2}{3}$	$\frac{0}{10}$	
Eosinophile "	8	$\frac{1}{3}$	$\frac{0}{10}$	
Basophile "	1	$\frac{1}{3}$	$\frac{0}{10}$	
Kleine Lymphocyten	5	$\frac{1}{3}$	$\frac{0}{10}$	} 28 $\frac{2}{3}$ %
Mittelgroße "	17	$\frac{2}{3}$	$\frac{0}{10}$	
Große "	5	$\frac{2}{3}$	$\frac{0}{10}$	
Große, mononukleäre Zellen, Übergangsformen	2		$\frac{0}{10}$	

Fall IV. V. J., 24 Jahre alt, Beauter, wurde am 20. November 1915 untersucht. Seine Eltern sind gesund, ein ähnliches Leiden kam in seiner Familie nicht vor. Seine Krankheit begann im 12. Lebensjahre. Bei Nacht entstand plötzlich sehr heftige Atemnot, so daß er nur sitzend atmen konnte. Die Atmung war von einem weit hörbaren Geräusch begleitet, und als die Dyspnoe geringer wurde, entleerte er zähen Schleim. Seitdem hat er jährlich mehrere Anfälle; wenn er in den Schulferien zu Hause war, befand er sich immer sehr schlecht, wenn er sich an anderen Orten aufhielt, ging es ihm viel besser. Wenn er von seinem elterlichen Heime, wo man wegen den Anfällen immer sehr besorgt war, sich entfernte, wurde ihm sogleich besser. Die Anfälle zeigten sich häufiger, wenn er unruhig war, als wenn er sich bei guter

Laune befand. Der Anfall beginnt meistens bei Nacht. Der Kranke kam vom nördlichen Kriegsschauplatz, wo er zahlreiche Anfälle hatte, doch befindet er sich auch jetzt noch nicht ganz wohl, er hatte noch vor zwei Tagen einen Anfall. Im Anfall fällt ihm besonders die Inspiration schwer. Wiederholt hatte er einen Nesselausschlag.

Über den Brustorganen findet sich keine Veränderung, nur hört man über der Lunge hier und da Pfeifen; im Abdomen nichts Abnormes; das Nervensystem zeigt keine Störung, die Sehnenreflexe sind lebhaft, Dermographie ist nicht vorhanden. Die Hände des Kranken schwitzen nach seiner Angabe beständig. Der Harn ist normal.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist 8 600.

Neutrophile Leukocyten	63	$\frac{0}{0}$
Eosinophile	32	$\frac{0}{0}$
Lymphocyten	25	$\frac{0}{0}$
Übergangszellen	81	$\frac{0}{0}$

In folgendem fasse ich meine Beobachtungen über die Atmung bei Asthma bronchiale zusammen:

Fall I. Der Knabe hatte am Tage vor seiner Aufnahme den letzten Anfall. Schon in den nächsten Tagen untersuchte ich seine Atmung und während der ganzen Beobachtung verfertigte ich wiederholt Atemkurven. Der Patient bekam im Krankenhaus nie einen Anfall, seine Atmung unterschied sich aber in den ersten Wochen unserer Beobachtung sehr auffallend von der Atmung des Gesunden, während sie später vollständig normal wurde.

Auf den anfangs (28. VI. bis 17. VII.) verfertigten Kurven (Fig. 8) ist die Atmung ganz unregelmäßig, die Tiefe und die Aufeinanderfolge der Atemzüge wechselt fortwährend, ihre Zahl ist auffallend klein (ungefähr 10). Diese Unregelmäßigkeit ist so stark, daß man die Kurven des Kranken auf den ersten Blick erkennt. Es folgen einander völlig regellos lange und kurzdauernde Atemzüge, die manchmal unmittelbar nacheinander entstehen, sehr oft aber von kurzen oder langen Pausen (bis zu 10") voneinander getrennt sind. Diese Pausen entstehen manchmal nach einem besonders tiefen Atemzug, oft jedoch erscheinen sie nach ganz oberflächlichen Atmungen. Ferner ist auch die Tiefe der Atemzüge sehr veränderlich, sie wechselt regellos von ganz oberflächlicher bis zur tiefsten Inspiration. Auch die Expiration ist nicht gleichmäßig, sie ist stellenweise unvollkommen. Schließlich erscheint der Rhythmus auch innerhalb eines Atemzuges gestört: die Einatmung dauert meist länger als die Ausatmung, manchmal ist sie gleich lang und nur selten kürzer. In dieser Beziehung ist kein Unterschied zwischen den tiefen und oberflächlichen Atemzügen. Das Verhältnis

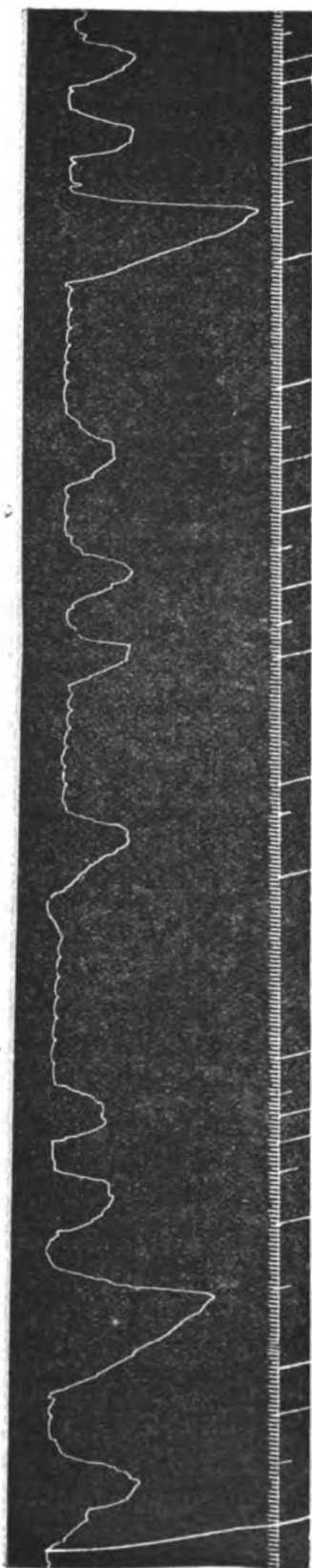


Fig. 8. V. R., Asthma bronchiale. Nach einem Anfall. Der Befund an den Lungen ist normal, die Atmung ist vollständig frei.



Fig. 9.1) Vor dem Laufen.

1) Fig. 9—14. Derselbe Kranke zur selben Zeit. Veränderung der Atmung infolge 5 Minuten dauernden Laufens.

der Dauer der Ex- und Inspiration, E/I ist durchschnittlich 0,7\* (Tabelle III).

Trotz dieser großen Unregelmäßigkeit atmete der Kranke ganz frei und hatte nicht das geringste Gefühl von Atemnot; der Befund an den Lungen war normal, ebenso die Beweglichkeit der Lungengrenzen. Außer dieser Unregelmäßigkeit zeigte noch folgende Beobachtung, daß die Atmung des Kranken nicht normal war.

Um die Atmung des Kranken unter verschiedenen Umständen zu beobachten, untersuchte ich wiederholt den Einfluß der Arbeitsdyspnoe. Nach 5 Minuten dauerndem schnellen Laufen registrierte ich die Atmung. Infolge des Laufens entstand sehr heftige Dyspnoe und auch an den Lungen zeigte sich eine auffallende Veränderung. Während vor dem Laufen die absolute Herzdämpfung und die unteren Lungengrenzen normal waren, verschwand nach dem Laufen die absolute Herzdämpfung und die untere Lungengrenze stand 2 querfingerbreit tiefer. Diese bewegte sich bei tiefer Atmung kaum, während sie sich früher gut verschob. Der Brustumfang wuchs von 64 auf 66 cm. Das Atmungsgeräusch war nach dem Laufen lauter, bei einem Versuch entstand stellenweise Pfeifen.

Das 5 Minuten dauernde Laufen verursachte also außer heftiger Dyspnoe (bei der besonders die Einatmung mühsam war) eine akute Blähung der Lungen. Die Atmung wurde nur langsam ruhiger, erst in einer halben Stunde verschwand die Dyspnoe vollständig. Zu dieser Zeit war auch das Volumen pulm. auctum zurückgegangen, der Umfang des Thorax wurde wieder um 2 cm kleiner, und die Atemexkursion des Zwerchfells wurde normal. Ich wiederholte diesen Versuch öfters, und erhielt immer dasselbe Resultat.

Jedesmal registrierte ich die Atmung, die Kurven eines dieser Versuche sind Fig. 9—14. Die Atemkurve veränderte sich in allen Versuchen auf dieselbe Weise. Vor dem Laufen (Fig. 9) besteht die charakteristische Unregelmäßigkeit, die ich soeben beschrieben habe, die Atmung ist kaum regelmäßiger als am Beginn unserer Beobachtung, ihre Zahl ist ungefähr 10. Unmittelbar nach dem Laufen war die Atmung frequent (26—30) und die Unregelmäßigkeit war vollständig verschwunden (Fig. 10). Die Atmung ist rhythmisch, Pausen sind nicht vorhanden, die Atemzüge sind gleich tief, die Einatmung ist kürzer als die Ausatmung, E/I: 1,8. Auf den Kurven, die nach 2, 4, 6, 8 Minuten aufgenommen wurden (Fig. 11, 12) ist die Atmung rhythmisch, ihre Zahl wird jedoch kleiner, sie geht bis 12 herunter. Dies hängt besonders mit einer Verlängerung der Expiration zusammen, diese wurde 3—4 mal so

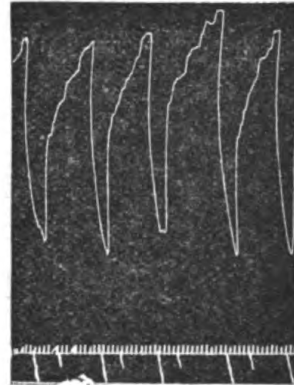
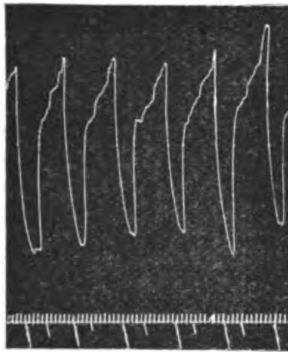


Fig. 10. Unmittelbar nach dem Laufen. Fig. 11. 2 Minuten nach dem Laufen.

lang, als die Inspiration (E/I: 3—4), doch auch die Inspiration ist bedeutend länger, als unmittelbar nach dem Laufen. Auf den nächsten Kurven (Fig. 13), die 14, 18 und 22 Minuten nach dem Laufen verfertigt wurden, kehrt der frühere Typus der Atmung zurück: die Atmung wird arhythmisch, stellenweise entstehen Pausen, die Tiefe der Atemzüge ist veränderlich, die Dauer der Ausatmung ist aber noch immer das

Mehrfache der Einatmung. Nach 30 Minuten erscheint dieselbe Unregelmäßigkeit, die vor dem Laufen bestand (Fig. 14), und auch die Erscheinungen des Volum. pulm. auctum sind verschwunden.

Zu dieser Zeit, als die Atmung des Kranken unregelmäßig war,

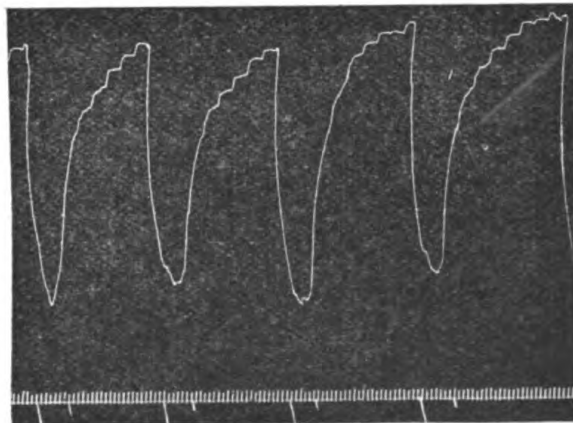


Fig. 12. 6 Minuten nach dem Laufen.

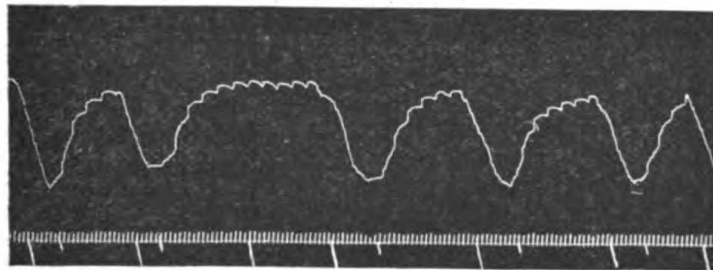


Fig. 13. 18 Minuten nach dem Laufen.

erwies sich der Ausatemungsreflex als stark vermindert. Ich machte den Versuch ungefähr 100 mal und in  $\frac{2}{3}$  der Fälle kam der Reflex nicht zustande. Er fehlte auch nach ganz kurzer, einen Atemzug

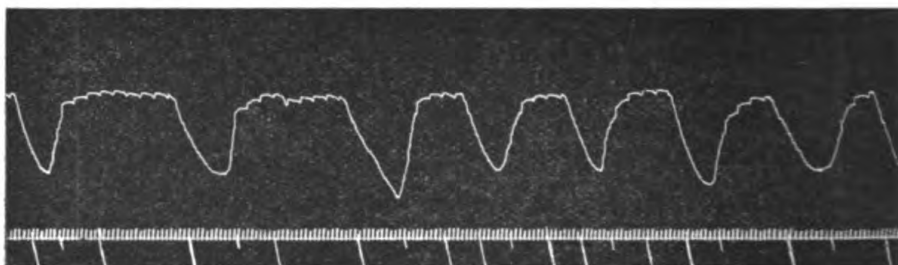


Fig. 14. 30 Minuten nach dem Laufen.

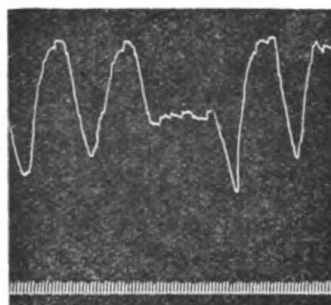


Fig. 15.

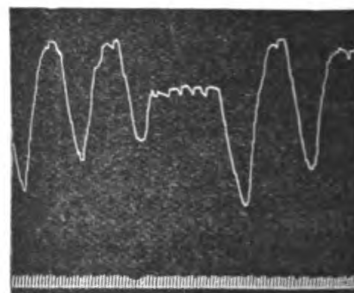


Fig. 16.

Fig. 15 und 16. Derselbe Kranke zur selben Zeit. Anhalten des Atmens: der Ausatemungsreflex fehlt, statt demselben entsteht eine Einatmung.

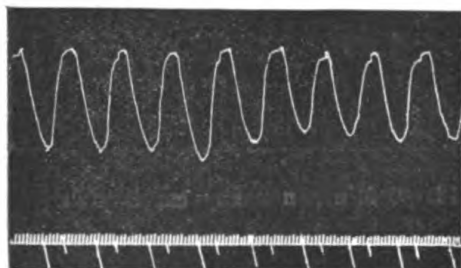


Fig. 17. Derselbe Kranke zu einer späteren Zeit. Die Atmung ist normal.

oder noch kürzer dauernder Atempause (Fig. 15 u. 16). Der Kranke war bei dieser Untersuchung nicht dyspnoisch, seine Atmung war nicht frequent und es bestanden sogar Atempausen von mehreren Sekunden.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung veränderte sich die Atmung des Kranken vollkommen,

es verschwand jede Unregelmäßigkeit.

Die Atmungskurven unterschieden sich nun in keiner Beziehung von jenen des gesunden Menschen (Fig. 17). Die Atmung ist vollkommen rhythmisch, ihre Zahl 22, die Atemzüge sind gleich tief und gleich lang, sie folgen ohne Pausen aufeinander. Die Ein-

atmung ist immer kürzer als die Ausatmung, das Verhältnis der Dauer derselben ist normal und nicht veränderlich (E/I: 1,8). Mit dem Erscheinen des normalen Rhythmus wurde auch der Ausatemungsreflex konstant, in einer großen Anzahl von Versuchen kam er fast immer zustande (Fig. 18). Zu dieser Zeit wiederholte ich den Versuch mit der Arbeitsdyspnoe. Das 5 Minuten dauernde Laufen veränderte die Lungengrenzen nicht, die Atmung wurde nach dem Laufen tiefer und etwas frequenter (24) und E/I blieb unverändert (1,8). Nach 5 Minuten war die Dyspnoe verschwunden und die Atmungskurve wie vor dem Laufen. Mit dem Regelmäßigerwerden der Atmung verschwanden also alle jene pathologischen Eigenschaften, die die Atmung des Kranken charakterisierten, als sie unregelmäßig war.

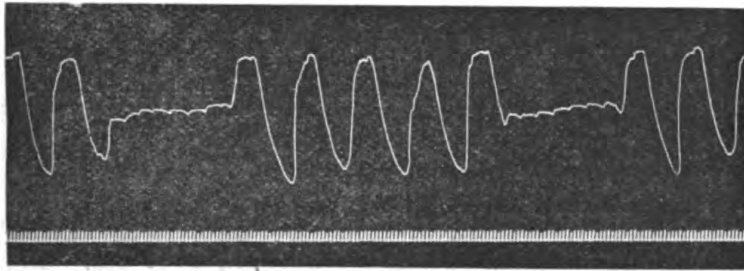


Fig. 18. Derselbe Kranke zur selben Zeit. Der Ausatemungsreflex ist vorhanden.

Bei der zweiten Aufnahme des Kranken (4.—14. IX.) war seine Atmung ganz normal. Unmittelbar vorher hatte er zuhause ein wenig Atemnot, doch keinen wirklichen Anfall.

Zum drittenmal wurde der Kranke am 12. Oktober aufgenommen, nachdem er an den vorhergehenden Tagen einen sehr starken Anfall hatte. Bei seiner Aufnahme war er noch stark dyspnoisch, die Lungengrenzen waren erweitert (in der rechten Mamillarlinie stand die untere Lungengrenze an der siebenten Rippe, die absolute Herzdämpfung fehlte) und überall über den Lungen hörte man zahlreiche trockene Rasselgeräusche. Die Atmung war vollkommen rhythmisch, ihre Zahl 19, die Tiefe der Ein- und Ausatmung gleichmäßig. Die Dauer der Ausatmung war jedoch abnorm lang, E/I: 2,7. Wegen der Atemnot konnte der Ausatemungsreflex nicht untersucht werden.

Am nächsten Tage befand sich der Kranke schon ganz wohl. Die Lungengrenzen waren normal, ihre Atemexkursionen von gewöhnlicher Größe und die Rasselgeräusche waren verschwunden. Die Atmungskurve zeigte nun dieselbe Unregelmäßigkeit, wie bei



der ersten Aufnahme des Kranken. Die Aufeinanderfolge und die Tiefe der Atemzüge ist unregelmäßig, auch der Grad der Ausatmung ist nicht ganz gleichmäßig und stellenweise erscheinen zwischen den Atemzügen Pausen. Auch die relative Dauer der Ex- und Inspiration ist abnorm, die Einatmung dauert meistens länger als die Ausatmung, nur manchmal ist sie gleich lang oder kürzer.

Der Kranke hatte jetzt nicht die geringste Atemnot, er konnte seinen Atem leicht 12" anhalten, die Prüfung des Ausatmungsreflexes war also ausführbar. Nach zahlreichen Versuchen fehlte dieser Reflex in  $\frac{2}{3}$  der Fälle. Zur selben Zeit rief die Arbeitsdyspnoe eine akute Blähung der Lunge hervor.

Als am 27. Oktober der Kranke die Abteilung verließ, war seine Atmung noch immer etwas unregelmäßig.

Fall II. Der Kranke kam aus einer anderen Stadt, wo er in den letzten Wochen sehr viele Anfälle hatte. Bei Aufnahme der Atmungskurven war er nicht dyspnoisch, die Lungengrenzen waren normal, es waren trockene Rasselgeräusche zu hören.

Bei ruhiger Rückenlage ist die Atmung vollständig rhythmisch, ihre Zahl ist 18, Pausen kommen nirgends vor. Das Verhältnis von Expiration und Inspiration ist normal, E/I: 1,6. Der Kranke konnte den Atem 12" lang anhalten. Der Ausatmungsreflex war sehr inkonstant, er fehlte in  $\frac{3}{4}$  der Versuche. Hierbei spielen die bronchitischen Erscheinungen unmöglich eine Rolle, wovon ich mich in Fällen von Bronchitis wiederholt überzeugte, in denen der Ausatmungsreflex vollkommen konstant war. Die durch die Bronchitis verursachte Verengung des Lumens kann die Strömung der Luft in den Bronchien erschweren, sie kann jedoch keinesfalls einen Einfluß auf die Richtung der Atembewegungen haben, sie kann unmöglich bestimmen, ob eine Einatmung oder eine Ausatmung erfolgt. Bei Untersuchung des Ausatmungsreflexes beobachtete ich an diesem Kranken noch folgende Erscheinung. Nach der Atempause fehlte nicht nur die reflektorische Ausatmung, sondern außerdem waren auch die folgenden Ausatmungen unvollkommen und die Expiration erreichte erst nach 3—4 Atemzügen die frühere Tiefe (Fig. 19). Bei Arbeitsdyspnoe wurde die Atmung des Kranken langsamer, die Atemzüge länger und besonders die Ausatmung verlängerte sich. Bei Ruhe war E/I: 1,6, nach stärkerer Bewegung 2,1.

Fall III. Während wochenlang dauernder Beobachtung fühlte er sich niemals ganz wohl, sein Zustand besserte sich zwar, es



entstand kein stärkerer Anfall, doch fast täglich war die Atmung zeitweilig etwas erschwert, und über den Lungen war immer mehr-weniger Pfeifen hörbar.

Wiederholt registrierte ich die Atmung des Kranken, sie war rhythmisch, ihre Zahl ungefähr 19, E/I: 1,7. Der Ausatemungsreflex war konstant, er kam auch nach langen Atem-pausen zustande. Die Atmung des Kranken unterschied sich nur darin von der Atmung des Gesunden, daß bei der Dyspnoe nach länge-ren Atempausen die Atemzüge nicht kürzer wurden, sondern länger dauerten, sie verlängerten sich um ein Viertel der Dauer der Atemzüge vor der Pause. Es verlängerte sich hierbei sowohl die Ein-, wie die Ausatmung (Fig. 20).

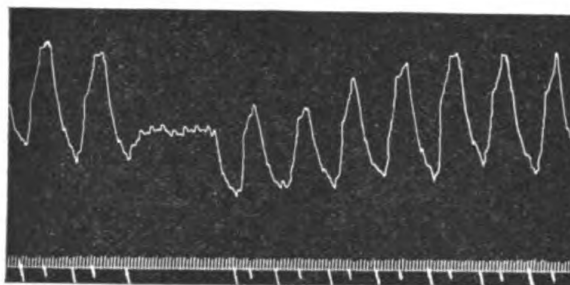


Fig. 19. Dr. N. N., Asthma bronchiale. Absichtliche Atempause: der Ausatemungsreflex fehlt, und die folgenden 3 Expirationen sind unvollkommen.

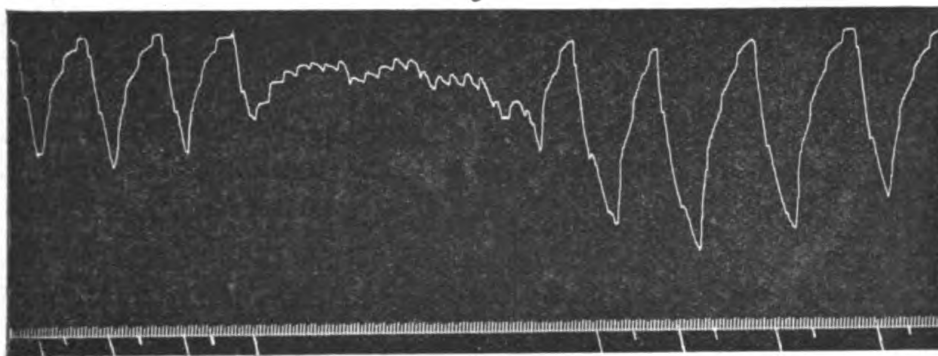


Fig. 20. K. J., Asthma bronchiale. Die Dauer der Atemzüge wird nach der Atempause größer.

Fall IV. Auf den Atmungskurven, die zwei Tage nach dem letzten Anfall aufgenommen wurden, zeigt sich eine ähnliche, aber viel geringere Unregelmäßigkeit, wie in dem ersten Falle. Bei Aufnahme dieser Kurven war die Atmung ganz ruhig, es bestand kein Gefühl von Atemnot. Auf Fig. 21 ist die Atmung fast rhythmisch, ihre Zahl ist 24 und die Tiefe der Einatmung wechselt ein wenig. Die Dauer der Einatmung ist fast durchwegs länger, als jene der Ausatmung, E/I: 0,82, und dieses Verhältnis ist weniger konstant

wie beim Gesunden. Die Kurve von Fig. 22 wurde etwas später aufgenommen, als sich der Kranke schon an die neue Umgebung gewöhnt hatte und vollständig ruhig war. Die Zahl der Atemzüge war jetzt 16, die Atmung ist unregelmäßiger geworden, nach der Ausatmung erscheinen kurze Pausen, die 0,6—1,4" dauern. Die Tiefe der Ein- und der Ausatmung ist nicht ganz gleichförmig. Die Einatmung ist noch länger, als auf der vorigen Kurve, E/I: 0,78 (Tabelle IV). Der Ausatemungsreflex kam in der Hälfte der Versuche nicht zustande (der Kranke konnte  $\frac{1}{2}$  Minute lang den Atem anhalten).

Die nach einer Woche aufgenommenen Atemkurven zeigten, daß nun die Atmung ganz rhythmisch war, ihre Zahl war 24, E/I

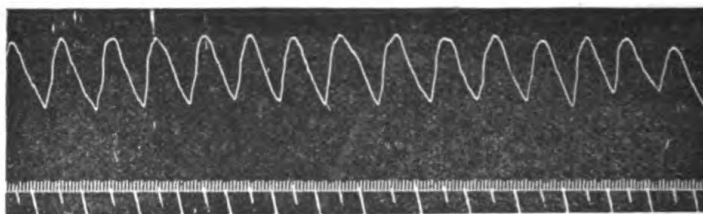


Fig. 21. V. J., Asthma bronchiale. Nach dem Anfall. Keine Dyspnoe.

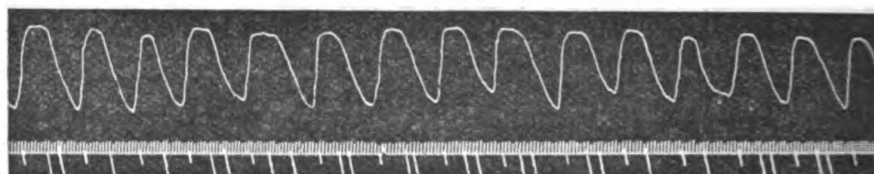


Fig. 22. Derselbe Fall.

betrug 1,8 und war nicht veränderlich. Zu dieser Zeit war der Ausatemungsreflex beinahe konstant.

Nach diesen Beobachtungen war also die Atmung aller 4 Asthmapatienten auch außerhalb der Anfälle nicht normal. Im zweiten und dritten Falle, in dem die Atmung nicht ganz frei war und Erscheinungen von Bronchitis bestanden, war nur eine geringe Veränderung in der Atmung nachweisbar, in dem ersten und vierten Falle jedoch war der Rhythmus der Atmung stark verändert, wobei an den Lungen nichts Abnormes vorhanden war. Bevor ich mich mit der Bedeutung dieser Beobachtungen befasse, will ich mich noch mit der Veränderung der Atmung im asthmatischen Anfall beschäftigen.

Nur bei einem Kranken (Fall I) hatte ich Gelegenheit einen

ausgesprochenen Anfall zu beobachten, die Atmung war dabei auf die bekannte Weise verändert, die Ausatmung war verlängert (E/I: 2,7), die Atmung war rhythmisch, ihre Zahl normal (19). Außerhalb des Anfalles und, wenn die Atmung des Kranken nicht unregelmäßig war, erfolgten 22 Atemzüge in der Minute und das Verhältnis der Einatmung und der Ausatmung war normal und konstant (E/I: 1,8). Die Atmung war also im Anfall seltener, ein Atemzug dauerte länger, infolgedessen muß man die Vergrößerung des E/I einer Verlängerung der Ausatmung und nicht einer Verkürzung der Einatmung zuschreiben.

Die Verlängerung der Expiration, ebenso wie die akute Lungenblähung im asthmatischen Anfall wird gewöhnlich durch eine Verengung der kleinen Bronchien erklärt (Bronchialmuskelkrampf, Schwellung der Schleimhaut, Sekret). Um zu entscheiden, ob die Verengung der Bronchien eine Verlängerung der Ausatmung verursacht, untersuchte ich zwei Emphysematiker mit schwerer Bronchitis. Beide Patienten hatten bei der ersten Untersuchung eine sehr ausgebreitete Bronchitis, über den Lungen hörte man überall Pfeifen, und die Kranken verbrachten infolge der großen Atemnot schon mehrere Nächte schlaflos. Zu dieser Zeit und nach Besserung der Bronchitis, als die Atmung nur ein wenig erschwert war, verfertigte ich Atmungskurven und erhielt folgendes Resultat. (Da die relative Dauer der Ein- und Ausatmung individuell verschieden ist, war es zweckmäßig an denselben Individuen dieses Verhältnis beim Bestehen der Bronchitis und nach Besserung derselben zu untersuchen.)

	Atmungszahl	I	E	E/I
Fall I, schwere Bronchitis	25	$2,9 \frac{1}{5}$	9,1	3,13
„ I, Bronchitis gebessert	28	3,7	6,7	1,83
„ II, schwere Bronchitis	37	1,9	6,2	3,26
„ II, Bronchitis gebessert	36	3,3	5,4	1,63

Es veränderte sich also in beiden Fällen die Atmung infolge der Bronchitis auf die gleiche Weise, und diese Veränderung verschwand in beiden Fällen nach Besserung der Bronchitis. Obwohl die Bronchitis auf die Frequenz der Atmung, auf die Dauer der Atemzüge keinen merklichen Einfluß hatte, veränderte sie das Verhältnis der Dauer der Ein- und der Ausatmung sehr beträchtlich. Zur Zeit der schweren Bronchitis war in beiden Fällen die Ausatmung mehr als dreimal so lang wie die Einatmung, nach Besserung derselben wurde dieses Verhältnis in beiden Fällen normal.

Die Veränderung von E/I kann unter diesen Verhältnissen nur auf der Verlängerung der Expiration beruhen, die Bronchitis konnte durch Erschwerung der Luftströmung in den Bronchien die Expiration verlängern, sie konnte aber keineswegs die Einatmung erleichtern, die Dauer derselben verkürzen. Daß diese zur Zeit der schweren Bronchitis kürzer war, kommt jedenfalls daher, daß die Kranken sehr starke Atemnot hatten und mit großer Anstrengung atmeten.

Diese Beobachtungen beweisen, daß eine Verengung des Lumens der kleinen Bronchien besonders die Expiration behindert, deren Dauer verlängert. Infolgedessen darf man auch die Verlängerung der Expiration im asthmatischen Anfall einer Verengung der kleinen Bronchien zuschreiben, um so mehr, da wir kein anderes Moment kennen, das im asthmatischen Anfall eine verlängerte Expiration verursachen könnte.

Meine Beobachtungen betreffen jedoch hauptsächlich das Verhalten der Atmung in der anfallsfreien Zeit. In dieser Hinsicht muß berücksichtigt werden, daß im 2. und im 3. Falle die bronchitischen Erscheinungen die Atmung beeinflussen konnten, während im ersten Falle die Lungen vollkommen normal waren und im 4. Falle zwar einige trockene Rasselgeräusche zu hören waren, jedoch nicht die geringste objektive, noch subjektive Dyspnoe bestand. In diesen beiden letzteren Fällen konnte ich daher aus den Atemkurven mit Recht auf die Innervation der Atmung folgern.

Die Veränderung der Atmung war in dem ersten Falle am auffallendsten. Nach einem schweren Anfall war die Atmung wochenlang sehr unregelmäßig, später wurde sie vollkommen normal und blieb es lange Zeit hindurch, um nach einem neueren Anfall wieder die frühere Unregelmäßigkeit zu zeigen. Im 4. Falle erschien nach einem Anfalle eine ähnliche, jedoch geringere Unregelmäßigkeit, die nach einer Woche verschwunden war. Das Erscheinen der Unregelmäßigkeit nach den Anfällen und ihr späteres Verschwinden spricht dafür, daß diese Unregelmäßigkeit mit den asthmatischen Anfällen in Beziehung steht.

Die hauptsächlichsten Merkmale dieser Unregelmäßigkeit sind: die Atempausen, die sehr veränderliche Dauer der Ein- und der Ausatmung, die abnorm lange Dauer der Einatmung, die stark wechselnde Tiefe der Einatmung und stellenweise die Unvollkommenheit der Ausatmung.

Wenn man diese Eigenschaften der Unregelmäßigkeit betrachtet,

so erscheint es unwahrscheinlich, daß die Ursache derselben eine veränderte Funktion des Atemzentrums wäre. Wenn man die Unregelmäßigkeit damit erklären wollte, so müßte man annehmen, daß die Reizbildung oder die Reizbarkeit des Atemzentrums sich fortwährend ganz unregelmäßig verändere, oder daß die zum Atemzentrum gelangenden Reize sich beständig ohne Regel verändern. Diese letztere Annahme ist ganz unwahrscheinlich, denn die Blutzirkulation und der Gaswechsel des Kranken war normal, der Kranke hatte niemals die geringste Atemnot, und auch die erstere Annahme kann durch nichts gestützt werden.

Außerdem würde keine dieser Annahmen alle Eigentümlichkeiten der Unregelmäßigkeit erklären, besonders würde dadurch nicht erklärt werden, warum sich die relative Dauer der Ein- und Ausatmung verändert hatte, warum die Einatmung länger wurde. Diese Veränderung kann durch eine veränderte Funktion des Atemzentrums nicht entstehen, denn diese kann wohl nur die Größe und die Aufeinanderfolge der Atemzüge ungleichmäßig machen, das Verhältnis der In- und der Expiration kann sie jedoch nicht verändern. Ein stärkerer und früher entstehender Reiz wird einen größeren und früheren Atemzug auslösen, wie ein schwacher und später auftretender Reiz, der Verlauf des Atemzuges, das Verhältnis von In- und Expiration kann aber nicht von der Größe des Reizes abhängen.

Zum Beweis dieser Annahme berufe ich mich einerseits auf die Arbeitsdyspnoe, bei der die vergrößerten Reize des Atemzentrums das Verhältnis E/I nicht merkbar verändern (s. Tabelle II). Andererseits unternahm ich zur Untersuchung von der Wirkung der Reizverminderung im Atemzentrum bei mehreren Gesunden folgenden Versuch. Nachdem sie  $\frac{1}{2}$ —2 Minuten sehr langsam und tief geatmet hatten, wurde die Atmung registriert. Das Resultat war immer dasselbe, Fig. 23 stammt von einem 35 Jahre alten Manne (s. auch Tabelle V). Bei ruhiger Atmung war die Zahl der Atemzüge 24, E/I: 1,3, und die Atmung war vollkommen rhythmisch, nirgends zeigten sich Pausen. Nach 2 Minuten dauernder langsamer tiefer Atmung wurde die Atmung seltener (19) und ein wenig unregelmäßig, es entstanden nach der Expiration Pausen, die stellenweise bis zu 2" dauern, das Verhältnis der Dauer von Ex- und Inspiration blieb jedoch normal (E/I: 1,5), es veränderte sich kaum, die Expiration wurde um ein geringes länger.

Die Erklärung dieser Beobachtung ist wohl, daß infolge der tiefen Atemzüge die Reize des Atemzentrums im Blute sich ver-

minderten und daß darum nach der tiefen Atmung die Atemzüge seltener wurden und zwischen ihnen Pausen entstanden. Die Verminderung der Reize des Atemzentrums veränderte jedoch den Mechanismus der Atembewegungen nicht, sie ließ das normale Verhältnis der Dauer der Inspiration und der Expiration unbeeinflusst.

Infolge der Verminderung der Reize des Atemzentrums wurde zwar die Atmung unregelmäßig, doch unterschied sich diese Arrhythmie von jener, die ich bei Asthma beobachtete wesentlich, denn E/I blieb unverändert. Darum muß die Ursache der unregelmäßigen Atmung bei Asthma eine andere sein, und es schien mir wahrscheinlich, daß diese Unregelmäßigkeit infolge einer Verminderung der Selbststeuerung der Atmung entstehe. Am Tier wird nach Durchschneidung der Vagi, nach Ausschaltung der Selbststeuerung die Atmung langsamer, die Einatmung wird länger, die Ausatmung kürzer und nach dieser entstehen Pausen. Es war wegen der Ähnlichkeit der Veränderung naheliegend, daß die Ursache der Unregelmäßigkeit der Atmung von Asthmatikern auch in einer verminderten Selbststeuerung der Atmung liege. Zur Untersuchung der letzteren prüfte ich den Ausatemungsreflex, der in beiden Fällen stark herabgesetzt erschien. Die Selbststeuerung der Atmung war also bei beiden Kranken vermindert und durch diese Störung erklärt sich nicht nur die Verlängerung der Einatmung, sondern auch alle übrigen abnormen Eigenschaften der unregelmäßigen Atmung bei Asthma bronchiale.

Nach Breuer's Versuchen hemmt jede Inspiration sich selbst durch Erregungen, die im Lungenvagus verlaufen, und diese Hemmung führt zu einer Verkürzung der Inspiration (wenn sich die Lunge nicht gehörig ausdehnen kann — z. B. bei Pneumothorax — so wird die Inspiration länger), ferner kupieren die Atembewegungen sich selbst, sobald sie eine gewisse Größe erreicht haben, und schließlich ruft die Verkleinerung des Lungenvolumens eine Inspirationsbewegung hervor und infolgedessen können in der Atmung keine Pausen entstehen, darum folgt ein Atemzug unmittelbar dem anderen („Selbststeuerung des Atmens durch den N. vagus“).

Im Sinne dieser Versuche erklärt sich durch die Verminderung der Selbststeuerung, die durch die Herabsetzung des Ausatemungsreflexes nachweisbar war, daß bei meinen Kranken die Einatmung verlängert war, daß nach der Expiration Pausen entstanden, daß die Tiefe der Inspiration nicht gleichmäßig war und daß auch der

Grad der Expiration wechselte. Der Zusammenhang dieser Eigentümlichkeiten der Atmung mit einer Störung der Selbststeuerung wird noch dadurch bestärkt, daß später, als die Atmung der Kranken ganz regelmäßig wurde, der Ausatemungsreflex ganz konstant zu erhalten war, daß also zu dieser Zeit die Selbststeuerung der Atmung zurückgekehrt war. Um so mehr darf man daher einer Störung der Selbststeuerung zuschreiben, daß früher (als der Ausatemungsreflex vermindert war) die Atmung unregelmäßig war.

In Fall II und III bestanden bronchitische Erscheinungen, und darauf muß man bei der Beurteilung der Atemkurven Rücksicht nehmen. Eine Verengung der Bronchien kann durch die Behinderung der Atmung dieselbe gleichförmig machen, daß Entstehen von Pausen verhindern. Dies beobachtete ich im ersten Falle, in dem infolge von Arbeitsdyspnoe akute Lungenblähung und verschärftes Atmen entstand: die überaus unregelmäßige Atmung wurde hierbei vollkommen regelmäßig.

Die Atmung war in Fall II und III rhythmisch, doch zeigten sich Eigentümlichkeiten, die sie von der Atmung des gesunden Menschen unterschieden. In Fall II war der Ausatemungsreflex stark herabgesetzt, ja die Ausatmung blieb in den der Pause folgenden 3—5 Atemzügen unvollkommen, was wohl auch als eine Folge der Verminderung der Selbststeuerung aufzufassen ist (Fig. 19). In Fall III verhielt sich die Atmung nur insofern abnorm, als nach der künstlichen Atempause die Dauer der Atemzüge größer wurde, indem sich sowohl die Ein-, wie die Ausatmung verlängerte (Fig. 20). Beim Gesunden werden im Gegensatz hierzu nach der Pause die Atemzüge kürzer. Auch diese Verlängerung der Atemzüge wird nach dem oben gesagten durch die Verminderung der Selbststeuerung erklärt.

Schließlich will ich noch das Volumen pulm. auctum acutum besprechen, das im ersten Falle durch Arbeitsdyspnoe verursacht wurde.

Diese akute Lungenblähung entstand nach 5 Minuten dauerndem Laufen und sie verschwand erst nach einer halben Stunde. Weil sich dabei die Expiration sehr bedeutend verlängerte, was ein Zeichen der Verengung der kleinen Bronchien ist, so muß man das Entstehen des Volumen p. auct. wohl auch der Bronchialstenose zuschreiben, denn diese muß infolge vorwiegender Behinderung der Ausatmung bei kräftigen Inspirationen zu immer ungenügenderer Expiration und daher zu einer Vergrößerung des

Lungenvolumens führen. Eine pathologische Empfindlichkeit der Bronchialschleimhaut oder ihrer Muskeln, oder ihrer Nerven konnte es verursachen, daß der Reiz der Arbeitsdyspnoe eine Verengung der Bronchien zur Folge hatte. Eine geringe Vergrößerung des Lungenvolumens bei der Arbeitsdyspnoe wurde auch bei Gesunden beobachtet, bei unserem Kranken war jedoch diese Vergrößerung äußerst stark und kam nur zu jener Zeit zustande, als die Atmung unregelmäßig war, während sie später, als die Atmung normal wurde, nicht mehr hervorzurufen war. Zu dieser Zeit verursachte das 5 Minuten dauernde Laufen nur eine geringe Dyspnoe, die Ausatmung verlängerte sich nicht und die Lungengrenzen blieben normal.

Obwohl man das Entstehen der akuten Lungenerweiterung einer Verengung der Bronchien zuschreiben muß, kann dabei auch die verminderte Selbststeuerung der Atmung eine Rolle spielen. Die ungenügende Selbststeuerung führt wohl zu ungenügenden Expirationen und dies trägt dazu bei, daß infolge der dyspnoischen Einatmungen sich immer mehr Luft in den Lungen ansammeln kann, die Unvollkommenheit der Expiration befördert also die Vergrößerung des Lungenvolumens.

Die durch Arbeitsdyspnoe bei diesem Kranken hervorrufbaren Symptome sind dem asthmatischen Anfall sehr ähnlich und ist es naheliegend daran zu denken, daß bei der Entstehung des asthmatischen Anfalles vielleicht auch eine Störung der Selbststeuerung der Atmung mitwirkt, um so mehr, da ich diese Störung nur in der dem Anfall folgenden Zeit beobachtete. Hierfür würde sprechen, daß die Anfälle oft bei Nacht beginnen, im Schlafe ist nämlich die Atmung unregelmäßiger, ja es entsteht bei manchen Menschen periodisches Atmen, welches nach meinen Beobachtungen mit einer periodischen Schwankung der Selbststeuerung einhergeht (der Wert von E/I ist im Beginne der Periode am kleinsten und wird gegen das Ende derselben immer größer). Daß jedoch die Verminderung der Selbststeuerung für sich allein keine Atembeschwerden verursacht, beweisen jene Fälle, in denen die Selbststeuerung lange Zeit hindurch gestört ist und die Kranken nicht die geringste Atemnot verspüren (bei Gehirndruck, bei Tabes).

#### 4. Unregelmäßige Atmung bei Gehirndruck und bei Tabes.

Im ganzen untersuchte ich 9 Kranke mit schweren Gehirndrucksymptomen. Bei 4 Kranken war die Atmung normal, in 5 Fällen war jedoch die Atmung sehr auffallend verändert.



Fall I. M. M., 18jähriger Kutscher. Lues cerebri. Insufficiencia v. bicip. Dissociatio. Der Kranke wurde am 19. Juni 1915 aufgenommen. Die Herzdämpfung ist nach links vergrößert, sie reicht bis zur Mammillarlinie. An der Spitze ein systolisches Geräusch, der zweite Ton der Art. pulm. ist akzentuiert. Der Puls war während einer monatelang dauernden Beobachtung immer zwischen 40 und 56! Im Phlebogramm ist die Zahl der Vorhofswellen normal, sie sind rhythmisch; die „C“-Wellen erscheinen von den „a“-Wellen ganz unabhängig, sie sind rhythmisch, ihre Zahl ist ungefähr halb so groß wie jene der „a“-Wellen. Hiernach ist die Funktion der Vorhöfe nicht gestört, die Kammern ziehen sich jedoch in ihrem eigenen langsamen, in diesem Falle zeitweilig auffallend frequenten Rhythmus zusammen. Bei der Aufnahme des Kranken bestand sehr heftiger Kopfschmerz und Schwindel, ferner schwere cerebellare Ataxie, die dem Kranken das Gehen und Stehen unmöglich machte. Schwere Sehstörung an beiden Augen. Papillitis o. u. An beiden Augen horizontaler Nystagmus beim Seitwärtsblicken. Keine motorische, keine sensible Lähmung. Die Sehnen- und die Hautreflexe sind alle auslösbar, sie sind beiderseits gleich lebhaft. Die Sohlenreflexe sind normal. Keine Hypotonie. Harn- und Stuhlentleerung ungestört. — Während einer dreimonatlichen Beobachtung war der Kranke immer fieberfrei. Auf eine Quecksilberkur besserte sich sein Zustand alsbald. Nach 2 Wochen konnte er schon gehen, der Kopfschmerz und der Schwindel ließ nach. Nach 3 Monaten fühlte er sich ganz wohl, an beiden Augen Neuritis opt., Visus  $\left. \begin{matrix} R \\ L \end{matrix} \right\} 5:7?$ , außerdem besteht noch geringer Nystagmus.

Fall II. Sz. L., 17 Jahre alt, Fabrikarbeiter. Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wurde am 26. August 1915 aufgenommen. Seine Krankheit begann am Tage vor seiner Aufnahme mit Schüttelfrost und schwerem Unwohlsein. Herpes labialis. Starke Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Kernig'sches Symptom. In den ersten Tagen unserer Beobachtung heftiges Erbrechen. Lumbalpunktion am 27. August. Es entleert sich unter großem Druck trüber Liquor, in dessen Sediment zahlreiche Leukocyten, in diesen Gram-negative Diplokokken. Vom 26.—30. August bis zu 39,5° steigendes, remittierendes Fieber, Puls um 54. Vom 31. August bis 8. September schwankt die Temperatur zwischen 37 und 38° C, der Puls wird frequenter, alle Symptome bessern sich. Vom 9. September ist der Kranke fieberfrei und fühlt sich ganz wohl, der Puls ist 60. Augenhintergrund normal.

Fall III. Sch. A., 41 Jahre alt. Tumor cerebri. Wurde am 18. September 1915 aufgenommen. Seit einigen Wochen bestehen heftige Kopfschmerzen. Seit Kindheit Schwerhörigkeit und Sausen im linken Ohr. Periphere Parese des rechten N. facialis. Der rechte M. masseter zieht sich nicht so gut zusammen, wie der linke. Beim Blick nach rechts Nystagmus. Keine Störung der Pupillenreaktion. Der Konjunktivalreflex ist herabgesetzt, besonders rechts. Papillitis o. u. Keine Ataxie. Die passive und aktive Bewegung ist intakt, der Tonus der Muskeln normal, die Muskelkraft beiderseits gleich. Die Sehnenreflexe sind gut auslösbar und beiderseits gleich, die Sohlenreflexe sind normal. Die Bauchreflexe

sind links weniger lebhaft. Linksseitige Otitis media purulenta chronica. Äußerst schwerer Allgemeinzustand, sehr große Schwäche.

Fall IV. P. Gy., 18 Jahre alt, Arbeiter. Meningitis cerebrospinalis epidemica. Aufnahme am 2. Oktober 1915. Die Krankheit begann vor 4 Tagen mit Schüttelfrost. Starke Nackensteifigkeit, Kernig'sches Symptom, Herpes labialis. Der Kranke hat heftige Kopfschmerzen und in beiden unteren Extremitäten ziehende Schmerzen. Bei der Lumbalpunktion entleert sich unter großem Druck stark getrübter Liquor, in dessen Sediment intracelluläre, Gram-negative Diplokokken gefunden wurden. Bis zum 5. Oktober remittierendes Fieber, das sich täglich bis  $39-40^{\circ}$  C erhebt, Puls zwischen 50 und 60. Vom 6.—12. Oktober intermittierendes Fieber, dessen Maximum immer niedriger wird. Vom 13.—21. Oktober subfebrile Temperaturen, alle Symptome bessern sich. Vom 22. Oktober ist Patient fieberfrei und befindet sich ganz wohl.

Fall V. H. M., 25 Jahre alt, Elektrotechniker. Meningitis cerebrospinalis epidemica. Aufnahme am 8. Januar 1916. Vor 2 Tagen Schüttelfrost, seither heftiger Kopfschmerz und schwere Beweglichkeit des Kopfes. Nackensteifigkeit, Kernig'sches Symptom, durch die Lumbalpunktion erhielten wir trüben Liquor, der zahlreiche Leukocyten enthielt, in diesem fanden sich viele Gram-negative Diplokokken. Vom 8.—30. Januar unregelmäßiges Fieber: an den ersten 2 Tagen subfebrile Temperatur, an den 2 folgenden Tagen Fieber von  $38-39^{\circ}$  C, und auch später wechseln fast fieberfreie Tage mit solchen, an denen die Temperatur über  $38$  oder  $39^{\circ}$  C steigt. Anfangs war der Puls zwischen 60 und 70, später wurde er etwas frequenter; alle übrigen Symptome besserten sich in dieser Zeit langsam. Vom 31. Januar ist der Kranke fieberfrei und er befindet sich ganz wohl.

Im Fall I registrierte ich die Atmung am 22. Juni. Es bestanden zu dieser Zeit schwere Gehirndrucksymptome und die Atmung zeigte eine auffallende Unregelmäßigkeit (Fig. 24). Die Zahl der Atemzüge war normal (16), die Dauer derselben und ihre Tiefe war jedoch veränderlich, die tiefen Atemzüge dauerten meist länger. Nicht nur die Tiefe der Einatmung wechselt, auch die Ausatmung ist ungleichmäßig, stellenweise unvollkommen. Ich verfügte viele Kurven, doch konnte ich keinerlei Regelmäßigkeit, keine periodisch wiederkehrende Veränderung nachweisen. Nach manchen Expirationen entsteht eine kurze Pause (bis  $1,4''$ ). Am auffälligsten ist das abnorme Verhältnis der Dauer der In- und Expiration: fast immer dauert die Einatmung länger als die Ausatmung, nur manchmal ist sie derselben gleich und selten kürzer. E/I ist durchschnittlich 0,83 (Tabelle VI).

Diese Veränderung der Atmung verschwand vollständig, als die Symptome des Gehirndruckes zurückgegangen waren. Am 13. Juli ist die Atmung ganz normal, sie ist rhythmisch, ihre Tiefe gleichmäßig, ihre Zahl ist 20, die Einatmung dauert immer kürzere Zeit

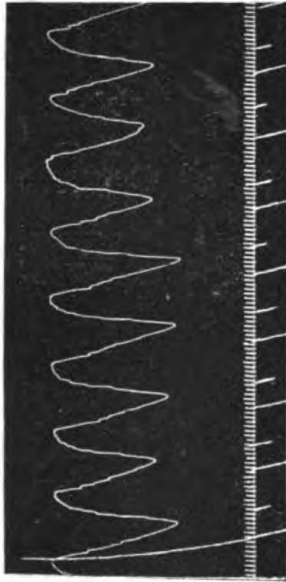


Fig. 25. Fall von Fig. 24;  
Gehirndruck ist nicht mehr vorhanden.



Fig. 23. Atmung eines gesunden Menschen, nachdem derselbe 2 Minuten lang langsam und tief geatmet hatte.



Fig. 24. M. M., Lues cerebri.

als die Ausatmung, dieses Verhältnis ist konstant und normal.  $E/I: 1,4$  (Fig. 25). Dasselbe zeigte eine Kurve, die ich am 11. September verfertigte.

Im Fall II war die Atmung zur Zeit des Gehirndruckes noch viel unregelmäßiger. An der Kurve vom 3. September (die Temperatur des Kranken war damals  $38^{\circ} C$ ) befinden sich zwischen den Atemzügen oft längere Pausen (Fig. 26). Die Länge derselben wechselt, an einer Stelle dauerte die Pause  $11''$ . Die Zahl der Atemzüge ist 20, ihre Dauer und ihre Tiefe ist nicht gleichmäßig (die Dauer wechselt zwischen 1 und  $4,5''$ ). Diese Veränderung ist ganz unregelmäßig, sie zeigt keine Periodizität. Die Dauer der Einatmung ist beinahe durchwegs länger, als jene der Ausatmung, oder sie ist derselben gleich und nur selten ist sie kürzer.  $E/I$  beträgt im Mittel:  $0,92$  (Tabelle VII).

Am 6. September war die Atmung ebenso unregelmäßig, die Symptome des Gehirndruckes bestanden noch immer.

Am 16. September, als der Kranke schon 8 Tage fieberfrei war und alle Symptome seiner Krankheit verschwunden waren, war die Kurve der Atmung (Fig. 27) ganz normal, die Atmung ist rhythmisch, ihre Zahl 18, ihre Tiefe gleichmäßig, die Einatmung ist kürzer als die Ausatmung, dieses Verhältnis ist normal und konstant ( $E/I: 1,6$ ).

Im Fall III war die Atmungszahl 30 (Fig. 28, Tabelle VIII). Die Atmung ist etwas unregelmäßig, die Tiefe der Einatmung wechselt, auch der Grad der Ausatmung ist nicht ganz gleichmäßig. Die Dauer der Atemzüge ändert sich kaum, doch zeigen sich hier und da bis zu  $1''$  dauernde kurze Pausen. Am auffallendsten ist wieder die Veränderung von  $E/I$ : die Einatmung dauert meistens länger als die Ausatmung, nur manchmal ist sie kürzer,  $E/I$  ist durchschnittlich  $0,87$ .

Im Fall IV registrierte ich die Atmung am 2. Oktober (Fig. 29, Tabelle IX). Der Kranke hatte damals heftigen Kopfschmerz und es bestanden schwere meningitische Symptome, die Temperatur

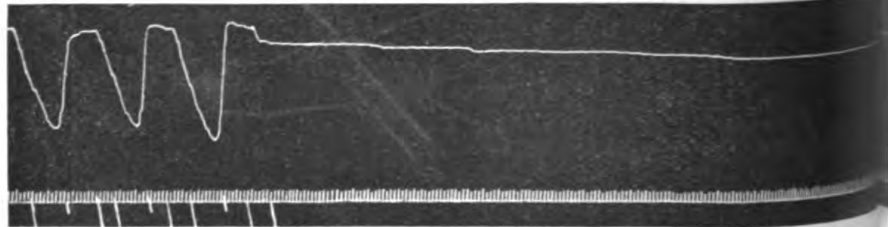


Fig. 35. Fall von Fig. 33—34. Lange absichtliche Atempause. Nach derselben wird

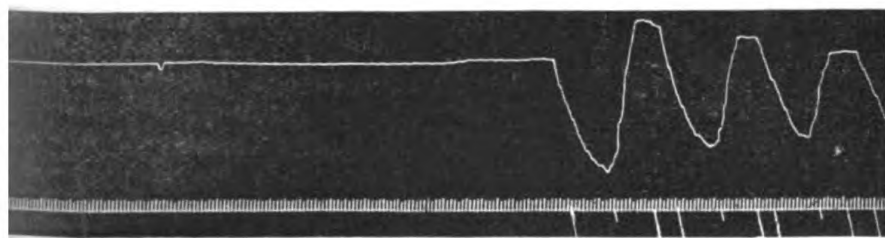
39,6° C, der Puls 68. Besonders die Tiefe der Einatmung, viel weniger jene der Ausatmung ist ungleichmäßig. Die Atemzüge dauern ungefähr gleich lang, nach der Expiration sieht man stellenweise Pausen (bis zu 2"). Trotz des Fiebers war die Atmung nicht frequent, ihre Zahl betrug 22. Die Einatmung ist fast immer von längerer Dauer als die Ausatmung, E/I durchschnittlich 0,7.

Am 4. November befand sich der Kranke schon ganz wohl und seine Atmung erschien völlig normal (Fig. 30). Sie ist rhythmisch, ihre Zahl 21, E/I ist konstant und normal: 1,5. Der Ausatemungsreflex ist jetzt fast konstant zu erhalten, während früher, als die Atmung unregelmäßig war, dieser Reflex in  $\frac{2}{3}$  der Versuche fehlte.

Im Fall V nahm ich am 21. Januar eine Kurve auf (Fig. 31, Tabelle X), als schwere Meningitissymptome bestanden, der Puls war 60, die Temperatur war jedoch nicht erhöht. Die Zahl der Atmung war ungefähr 14, sie ist in ihrer Aufeinanderfolge und in ihrer Tiefe etwas unregelmäßig, nach der Ausatmung sieht man fast überall Pausen von 1,5—2" Dauer. Die beständigste Veränderung ist jedoch, daß die Einatmung beinahe immer länger dauert als die Ausatmung, E/I beträgt 0,82 und ist nicht konstant.

Nach Rückgang des Fiebers und aller übrigen Symptome blieb die Atmung noch wochenlang etwas unregelmäßig, nach der Expiration entstanden oft Pausen, der Wert von E/I näherte sich langsam dem normalen. Am 25. Februar ist die Atmung normal, sie ist rhythmisch, ihre Tiefe gleichmäßig, ihre Zahl 20, E/I: 1,8 und konstant (Fig. 32).

R. J., 40jähriger Beamter. Tabes dorsalis. Seit 18 Jahren lancinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Seit 7 Jahren Parästhesien in der rechten Hand. Seit 3 Jahren Gehstörung. Vor 3 und vor 2 Jahren bestand einige Zeitlang Doppelsehen. — Sehr starke Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Seine Hände sind besonders bei feineren Bewegungen ungeschickt, er kann nur auf zwei Stöcken gestützt gehen, die Bewegungen des Rumpfes sind ungeschickt. Fast überall finden sich Sensibilitätsstörungen jeder Qualität in unregelmäßigen Flecken.



der Atemzüge größer. Die Pausen nach den Expirationen verschwinden nicht.

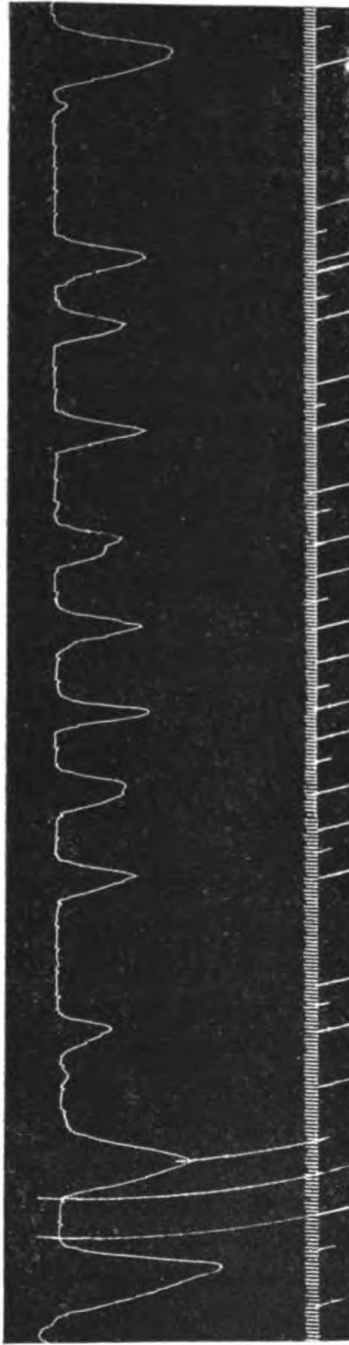


Fig. 26. Sz. L., Meningitis cerebro-spinalis epidemica.

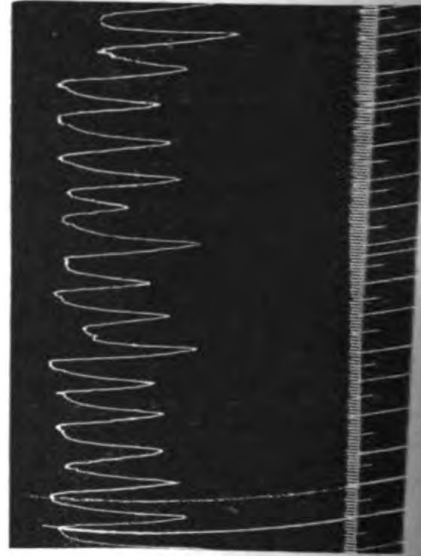


Fig. 28. Sch. A., Tumor cerebri.

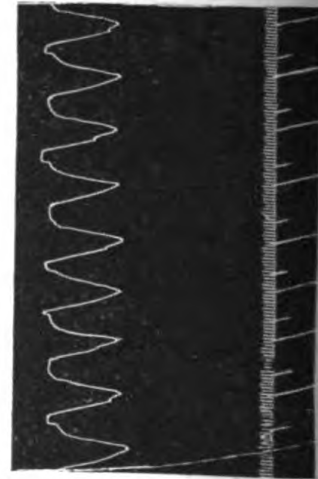


Fig. 27. Derselbe Fall Gehellt

An den Händen schwere Störung des Drucksinns und der Empfindung passiver Bewegungen. Eine motorische Lähmung ist nicht vorhanden, die Muskelkraft ist ungefähr normal. Die Triceps-, Patellar-, Achilles-, Cremaster- und Bauchreflexe fehlen beiderseits. Die rechte Pupille ist enger als die linke, die Pupillen sind lichtstarr, sie reagieren jedoch bei Akkommodation. Beiderseits Genu recurvatum. Der Kranke kann seinen



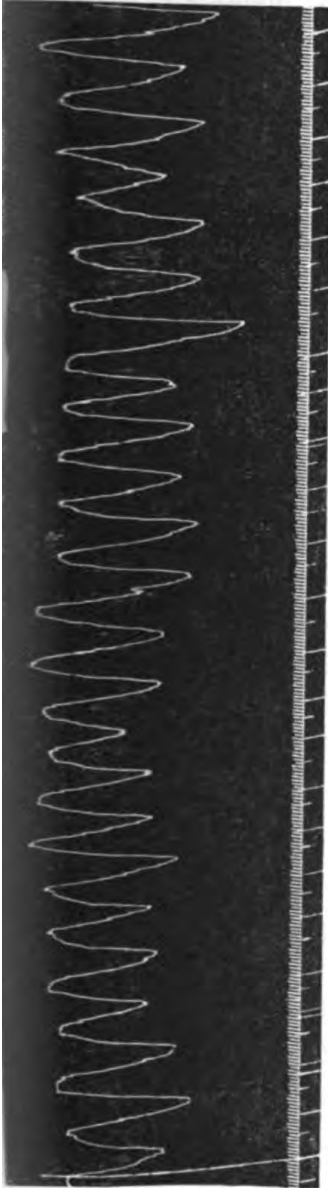


Fig. 29. P. Gy., Meningitis cerebro-spinalis epidemica.



Fig. 30.  
Derselbe Fall, geheilt.



Fig. 31. H. M., Meningitis cerebro-spinalis epidemica.



Fig. 32. Derselbe Fall, geheilt.

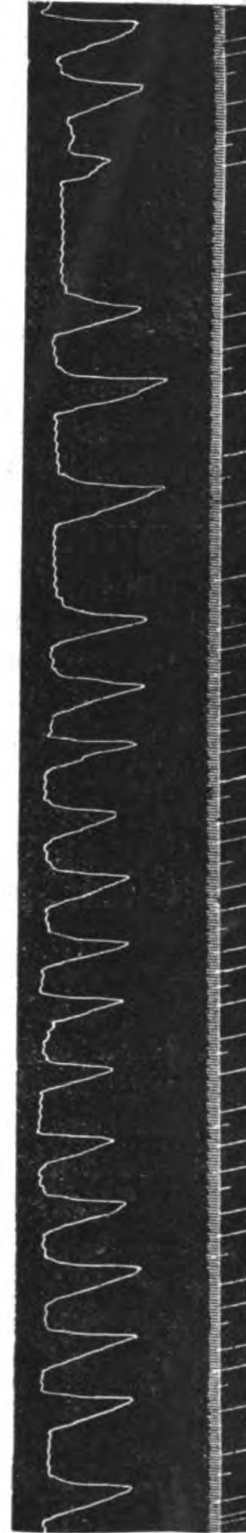


Fig. 33. R. J., Tabes dorsalis.

Harn nicht gut halten, er fühlt die Entleerung des Mastdarmes nicht. Große Hypotonie an den unteren Extremitäten. Romberg'sches Symptom. Die inneren Organe ohne Befund, der Harn ist normal.

Der Kranke liegt seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren auf der Abteilung und hatte niemals die geringsten Atembeschwerden. Wegen der starken Ataxie, die sich eventuell auch auf die Atemmuskeln erstrecken konnte, registrierte ich die Atmung des Kranken. Die Atmung zeigte eine sehr starke Veränderung, trotzdem sie subjektiv ganz frei war.

Die Atmungskurven des Kranken zeigten immer folgende Eigentümlichkeiten. Die Atemzüge folgen einander unregelmäßig, zwischen ihnen befinden sich Pausen von verschiedener Länge (1—7"). Die Tiefe der Einatmung ist veränderlich, auch die Ausatmung ist manchmal unvollständig. Die Einatmung dauert fast immer bedeutend länger als die Ausatmung, nur selten ist sie gleich lang oder kürzer. Die Zahl der Atemzüge beträgt 12, E/I durchschnittlich: 0,75 und dieses Verhältnis ist nicht konstant. Infolgedessen und wegen der kleinen Atmungszahl ist auch die absolute Dauer der Einatmung größer, sie schwankt zwischen 1,4 und 2". Ein Atemzug dauert durchschnittlich 2,8" (Fig. 33, Tabelle XI).

Der Ausatemungsreflex fehlte in  $\frac{3}{4}$  der Versuche. Der Kranke war bei dieser Untersuchung vollständig ruhig, seine Atmung war frei, er konnte dieselbe länger als eine Minute anhalten.

Wenn der Kranke vor Aufnahme der Atmungskurve sich stärkere Bewegung machte, veränderte sich die Atemkurve in geringem Grade. Die Atmung ist jetzt fast rhythmisch, die Pausen fehlen, ihre Zahl ist 14, ein Atemzug dauert daher beiläufig 4,3". E/I ist veränderlich und kleiner als normal: 0,83. Die absolute Dauer der Einatmung wechselt von 2,1—2,4" (Fig. 34, Tabelle XII). Bei Ruhe änderte sich die Atmung sehr bald, es entstanden wieder Pausen nach der Expiration.

Die Arbeitsdyspnoe veränderte also die Atmung anders als

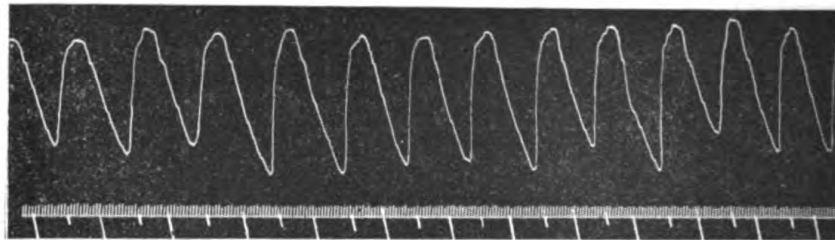


Fig. 34. Derselbe Fall. Arbeitsdyspnoe.



beim Gesunden, die Dauer der Atemzüge wurde nämlich länger, während beim gesunden Menschen in der Arbeitsdyspnoe die Dauer der Atemzüge kürzer wird, die Frequenz der Atmung also zunimmt. Dieses abnorme Verhalten konnte bei unserem Kranken auch so nachgewiesen werden, daß man durch Anhaltenlassen des Atems eine geringe Dyspnoe hervorrief (Fig. 35). Nach der sehr langen Atempause (70") ist die Dauer der Atemzüge bedeutend länger wie vorher, sie verhält sich wie 4:3 (dasselbe beobachtete ich im dritten Asthmafall). Obwohl der Kranke nach der langen Pause dyspnoisch war, bestanden zwischen den Atemzügen auch jetzt noch kurze Pausen.

Der Gehirndruck veränderte in 5 von 9 Fällen die Atmung. In den Fällen, wo die Atmung nicht verändert war, schien der Gehirndruck nicht leichter zu sein, wie in jenen Fällen, die mit einer Veränderung der Atmung einhergingen. Es handelt sich also nicht um ein konstantes Symptom des Gehirndruckes. In 4 Fällen, in denen die Gehirndrucksymptome schwanden, wurde die Atmung ganz normal.

Die beständigste Eigentümlichkeit der Veränderung der Atmung bei Gehirndruck ist die relative Verlängerung der Inspirationsdauer, E/I ist nämlich kleiner als normal, es wechselte in meinen Fällen zwischen 0,7 und 0,92. Außerdem ist dieses Verhältnis viel weniger konstant wie beim Gesunden. Die Dauer der Atemzüge war in 2 Fällen sehr ungleichmäßig, in 3 Fällen ziemlich konstant. In 3 Fällen kamen nach der Expiration manchmal kurze Pausen vor, in 2 Fällen entstanden fast immer längere Pausen. Die Tiefe der Inspirationen wechselte in allen Fällen und auch jene der Expiration war nicht ganz gleichmäßig. Der Ausatemungsreflex war wegen dem schweren Allgemeinzustand der Kranken nur in einem Falle untersuchbar, in diesem Falle war er entschieden vermindert.

Die Atmung des Tabikers war in jeder Beziehung jener bei Gehirndruck ähnlich. Die Einatmung war abnorm verlängert, E/I war veränderlich und betrug ungefähr 0,75, nach der Expiration bestanden Pausen, die bei stärkerer Dyspnoe verschwanden, die Tiefe der Atemzüge war veränderlich und der Ausatemungsreflex war stark herabgesetzt.

Andererseits zeigten die Atembewegungen des Kranken überhaupt keine solche Eigentümlichkeit, die an tabische Ataxie oder an durch Sensibilitätslähmung bedingte Bewegungsstörung er-

innerte.<sup>1)</sup> Die Bewegung beim Ein- und Ausatmen erfolgt gleichmäßig, nirgends zeigt sich eine Unterbrechung der Bewegung, die Kurve ist nirgends staffelförmig und auch kleine Bewegungen entgegengesetzter Richtung fehlen.

Die unregelmäßige Atmung bei Gehirndruck und bei einem Tabiker war also derjenigen bei Asthma bronchiale sehr ähnlich, und auch der Ausatemungsreflex war in 2 Fällen herabgesetzt (in den übrigen konnte dieser Reflex nicht untersucht werden). Die Unregelmäßigkeit zeigt ganz dieselben Eigentümlichkeiten wie bei den Asthmatikern, und darum muß die Ursache derselben auch eine Verminderung der Selbststeuerung des Atmens sein, worüber ich auf die bei Besprechung des Atmens der Asthmatiker angeführten Beweise verweise (s. Seite 64). Außer der Verminderung des Ausatemungsreflexes ist es besonders die Verkleinerung des Wertes von E/I, die nur durch eine herabgesetzte Selbststeuerung erklärt werden kann, aber auch alle übrigen Eigenschaften dieser Unregelmäßigkeit (die Pausen, die ungleichmäßige Tiefe der Ein- und der Ausatmung, die längere Dauer der Atemzüge nach Dyspnoe) werden durch eine Verminderung der Selbststeuerung verständlich. Bei Gehirndruck kann die Bahn der Selbststeuerung des Atmens ebenso geschädigt werden, wie jene von anderen cerebralen Reflexen, und infolge dieser Schädigung muß die Atmung unregelmäßig werden. Bei dem Tabiker fehlten die tiefen und oberflächlichen Reflexe größtenteils, die oberflächliche und die tiefe Sensibilität war stark gestört, infolgedessen ist es wahrscheinlich, daß in diesem Falle die Erkrankung des Nervensystems sich auch auf die Reflexbahn der Selbststeuerung der Atmung erstreckte und daß auf diese Weise die charakteristische Unregelmäßigkeit der Atmung zustande kam.

#### Zusammenfassung (Tabelle XIII).

1. Die Breuer-Hering'sche Selbststeuerung der Atmung ist auch beim Menschen nachweisbar: a) Beim gesunden Menschen entsteht nach einer künstlichen, gewollten Atempause, wenn während derselben das Volumen der Lungen größer war wie bei der vollständigen Expiration, gewöhnlich eine Ausatmung, welche nur reflektorischen Ursprungs sein kann („Ausatemungsreflex“); vom Lungenvolumen gegebene reflektorische Erregungen befördern also die Expiration. b) Nach Breuer wirkt die Selbststeuerung

1) F. Herzog, Über die tabische Ataxie und über die durch Sensibilitätslähmung verursachte Bewegungsstörung. D. Z. f. Nervenh., Bd. 39.

während des Einatmens hemmend auf diese Atembewegung und sie verkürzt die Dauer derselben; bei Kranken, deren Ausatemungsreflex herabgesetzt war, bei denen also die Selbststeuerung vermindert war, dauert die Einatmung abnorm lang, ihre Tiefe und Dauer ist ungleichmäßig; hiernach wirkt die Selbststeuerung beim gesunden Menschen auch auf die Einatmung, sie verkürzt deren Dauer, sie bewirkt, daß dieselbe gleichmäßig tief und lang ist.

c) Bei Kranken mit Herabsetzung des Ausatemungsreflexes entstehen zwischen den Atemzügen nach der Expiration oft Pausen; diese Pausen können auch von einer Schädigung der Selbststeuerung herühren, denn nach den Experimenten von Breuer befördert die Selbststeuerung bei Verkleinerung des Lungenvolumens die Inspiration; eine Verspätung der Einatmung, die Atempausen nach der Expiration finden daher in der Verminderung der Selbststeuerung ihre Erklärung.

Die Selbststeuerung der Atmung wirkt also beim Menschen folgendermaßen: während der Inspiration verkürzt sie deren Dauer und beschränkt deren Tiefe, ferner begünstigt sie die Expiration in jeder Atemphase in der das Volumen der Lunge größer ist als bei der vollkommenen Expiration und schließlich befördert sie am Ende der Expiration die Inspiration.

2. Die Expiration erfolgt nicht passiv, das heißt sie erfolgt nicht nur durch elastische Kräfte, sondern die Expirationsbewegung ist auch eine Funktion der Atemmuskeln, eventuell nur eine Funktion der Inspirationsmuskeln, eine Erschlaffung derselben. Dies wird durch den Ausatemungsreflex bewiesen, welcher entschieden eine Reflexbewegung ist.

3. Beim gesunden Menschen dauert die Ausatmung immer länger als die Einatmung, sie ist aber kürzer als die doppelte Dauer der Einatmung ( $E/I \geq 1$ ). Dieses Verhältnis ist individuell verschieden, bei demselben Menschen aber fast konstant und verändert sich bei der Arbeitsdyspnoe und bei der Verminderung der Reize des Atemzentrums nur in geringem Grade. Bei zahlreichen Krankheiten, die das Atmen verändern (Emphysem, schmerzhaftes Pleuritis, Tracheostenose, Anämie, Coma diabeticum, Fieber, dekompensierte Herzleiden, Dyspnoe bei Neurasthenie) war dieses Verhältnis in meinen Fällen unverändert.

4. Die Verengung der kleinen Bronchien verlängert die Dauer der Ausatmung.

5. Wenn die Selbststeuerung der Atmung vermindert ist (dies

ist an der Herabsetzung des Ausatmungsreflexes kenntlich), verlängert sich die Einatmung ( $E/I < 1$ ), das Verhältnis der Dauer von Ex- und Inspiration ist nicht so konstant wie beim Gesunden, die Tiefe der Einatmung ist ungleichmäßig, in manchen Fällen dauern die Atemzüge verschieden lange, oft entstehen nach der Ausatmung Pausen und manchmal ist auch der Grad der Ausatmung nicht gleichförmig. Die Frequenz der Atmung ist vermindert (10, 12) oder an der unteren Grenze der normalen Zahl (14, 16, 16); in zwei Fällen war die Atmung trotz des Fiebers nicht frequent (22, 20), in einem Falle war sie zwar frequent (30), doch ist dies wohl der außerordentlich großen Schwäche des Kranken zuzuschreiben, infolge deren die Atmung oberflächlich und daher frequent wurde. Nach Wiedererscheinen der Selbststeuerung wurde die Atmung frequenter in jenen Fällen, in denen die Atmung durch keinen anderen Umstand beeinflußt wurde. Bei Herabsetzung der Selbststeuerung erfolgt in der Arbeitsdyspnoe eine Verlängerung der Dauer der Atemzüge, im Gegensatz zum Gesunden, bei dem die Atemzüge kürzer werden.

6. Diese Unregelmäßigkeit der Atmung beobachtete ich bei Asthma bronchiale tage- und wochenlang nach vollständigem Aufhören des Anfalles, ferner bei Kranken mit Gehirndruck und bei einem Tabiker, an dem schwere Sensibilitätsstörungen vorhanden waren und zahlreiche Reflexe fehlten. Die Unregelmäßigkeit verursacht keine Atemnot, die Kranken fühlten ihre Atmung ganz frei.

7. In einem Falle von Asthma bronchiale verursachte die Arbeitsdyspnoe dem asthmatischen Anfall sehr ähnliche Symptome (verlängertes Exspirium, Volumen pulmonum auctum acutum) zu jener Zeit, als die Atmung des Kranken infolge der Verminderung der Selbststeuerung unregelmäßig war. Später als die Atmung des Kranken regelmäßig wurde, als die Selbststeuerung zurückgekehrt war, konnten diese Symptome durch die Arbeitsdyspnoe nicht mehr hervorgerufen werden. Diese Beobachtung und ferner, daß die Atmung bei Asthma nur in der den Anfällen folgenden Zeit unregelmäßig war, spricht dafür, daß die Verminderung der Selbststeuerung der Atmung mit dem asthmatischen Anfall in Zusammenhang ist, doch läßt sich dieser damit allein nicht erklären.

8. Da die Atmung bei verminderter Selbststeuerung sich auf die oben beschriebene Weise verändert und unregelmäßig wird, muß man es der Selbststeuerung der Atmung zuschreiben, daß die Atmung des gesunden Menschen ihre normale Frequenz besitzt, ferner daß die Atemzüge in ihrer Tiefe und Aufeinanderfolge

rhythmisch sind, daß dieselben unmittelbar nacheinander folgen, daß die Einatmung kürzere Zeit dauert als die Ausatmung und daß das Verhältnis der Dauer derselben individuell ziemlich konstant ist, und schließlich ist es eine Funktion der Selbststeuerung, daß bei der Arbeitsdyspnoe die Dauer der tieferen Atemzüge nicht länger, sondern kürzer wird. Der normale Rhythmus der Atmung des gesunden Menschen wird also außer durch die Funktion des Atemzentrums in erster Reihe durch die Selbststeuerung der Atmung bestimmt. Diese letztere verhindert übermäßig tiefe Inspirationen, die mit überflüssiger Kraftentfaltung einhergehen würden, und andererseits befördert die Selbststeuerung die Expiration und ermöglicht hierdurch, daß mit geringerer Kraftentfaltung ausgiebige Inspirationen erfolgen können.

Tabelle I.

	R'	E/I	I	E
			} $\frac{1}{5}$ ''	
25 jährige, gesunde Frau	20	1,7	5,4	9,4
26 " " "	18	1,8	6,1	11,0
21 " " "	21	1,8	5	8,8
18 " " "	21	1,5	5,5	8,4
19 " " "	20	1,5	5,7	9
23 " " "	23	1,4	5,6	7,6
17 " " "	23	1,6	4,9	7,9
18 " " "	21	1,5	5,5	8,5
18 " " "	16	1,4	7,4	10,7
23 jähriger, gesunder Mann	25	1,2	5,5	6,6
14 " " "	25	1,5	4,7	7,3
20 " " "	20	1,5	5,7	8,8
24 " " "	19	1,7	5,7	9,9
23 " " "	22	1,5	5,3	8,2
22 " " "	26	1,3	5	6,3
15 " " "	23	1,8	4,6	8,3
38 " " "	22	1,7	5	8,6
59 " " "	15	1,9	7	13
23 " " "	23	1,5	5,1	7,7
36 " " "	17	1,8	6,3	11,5
25 " " "	19	1,8	5,6	10,3
16 " " "	12,5	1,7	9	15,2
18 " " "	16	1,9	6,5	12,6
31 " " "	20	1,1	7	8
20 " " "	15	1,5	8,2	12,3
58 " " "	23	1,3	5,5	7,2
31 " " "	22	1,4	5,6	7,9
27 " " "	21	1,5	5,8	8,7
16 " " "	24	1,2	5,6	6,9
30 " " "	17	1,3	7,5	9,8
35 " " "	15	1,5	8	12,3
59 " " "	21	1,3	6,2	8,4
18 " " "	21	1,2	6,7	8

Deutsches Archiv für klin. Medizin. 124. Bd.

6

	R'	E/I	I	E
			1/5''	
18jähriger, gesunder Mann	24	1,4	5,2	7,4
26 " " "	25	1,4	4,9	7,1
35 " " "	22	1,4	5,7	8
19 " " "	22	1,4	5,7	7,9
19 " " "	21	1,5	5,6	8,5
35 " " "	16	1,4	8	11
18 " " "	20	1,4	6,2	8,9

Tabelle II.

	R'	E/I	I	E
			1/5''	
1. 35jähriger gesunder Mann, ruhiges Atmen Derselbe, nach 2 Minuten dauerndem langsamen, tiefen Atmen <sup>1)</sup>	24	1,3	—	—
	19	1,5	—	—
2. 24jähriger gesunder Mann, ruhige Atmung Derselbe, starke Arbeitsdyspnoe	18	1,5	6,6	10
	21	1,4	5,7	8,1
3. Cs., Tumor mediastini. Stenosis tracheae. Schwere Dyspnoe	16	1,7	6,9	12,1
4. T., Aneurysma aortae. Stenosis tracheae. Starke Atemnot	16	1,5	7,5	11,2
5. K., Emphysem, geringe Bronchitis,	17	1,6	6,4	10,5
6. F., " Bronchitis, Atemnot	31	1,5	3,7	5,7
7. Ch., " " "	28	1,4	4,3	6,3
8. H., " " "	30	1,8	3,5	6,5
9. E., " " starke Dyspnoe	25	3,13	2,9	9,1
E., " " gebessert	28	1,83	3,7	6,7
10. G., " " starke Dyspnoe	37	3,26	1,9	6,2
G., " " gebessert	35	1,63	3,3	5,4
11. B., Sclerosis lateralis amyotroph.	23	2,5	3,7	9,2
12. P., Tetanus	15	3,4	4,4	15,1
13. Pleuritis sicca. Große Schmerzen	30	1,3	4,4	5,8
14. Sz., Anaemia perniciosa. Tiefe Atmung	20	1,6	5,6	9,4
15. T., Chlorose. Rachitischer Zwerg	33	1,4	3,8	5,3
16. Z., Sepsis, Temperatur 39,8° C.	30	1,3	4	6,2
17. P., Exsud., parametr. Temp. 39,9° C.	28	1,8	3,7	6,7
18. G., Typhus abdom. Temp. 39,9° C.	26	1,6	4,5	7,1
19. K., Coma diabeticum. Tiefe Atmung	22	1,7	4,9	8,5
20. B., Insuff. v. bicusp. Geringe Dyspnoe	19	1,6	6	9,8
21. M., " " " Starke Dyspnoe	31	1,3	4,2	5,2
22. M., Neurasthenische Dyspnoe	8,5	1,7	13,2	22,4

<sup>1)</sup> Zwischen den Atemzügen sind Pausen vorhanden.

Tabelle III. V. R., Asthma bronchiale. 29. VI. 1915.

I	E	Pause
$\frac{1}{5}''$		
12,5	10,5	10
17	13,5	—
11	6,5	6
4,5	8	39,5
14	6,5	29
7,5	8	—
9,5	8	12
7,5	9,5	30
12,5	9	—
12,5	6	5

Diese 10 Atemzüge dauern 65'', davon die Pausen 26''. E/I: 0,78.

Tabelle IV. V. J., Asthma bronchiale. 20. XI. 1915.  
Zwei Tage nach dem Anfall.

I	E	Pause
$\frac{1}{5}''$		
12	9,5	3
9	7,5	3,5
7,5	8	—
9,5	7,5	—
8	7	5
8	5,5	7
8,5	5,5	2,5
9	7,5	2
9	5,5	3,5
7	5	3

Zahl der Atmung ungefähr 16. E I: 0,78.

Tabelle V. 35 Jahre alter, gesunder Mann. Bei ruhigem Liegen ist die Zahl der Atmung 24, E/I: 1,3. Nach 2 Minuten dauerndem langsamen, tiefen Atmen:

I	E	Pause
$\frac{1}{8}''$		
5	6,5	3,5
3,5	6	4
4	8	—
3	5	7
3,5	5,5	2,5
3	7,5	4
4,5	7	4
4,5	7,5	1
5	6,5	5
5,5	6,5	3
5	8	2,5
5,5	7,5	10
5	7,5	4
6,5	10	—
6	9	4
5	7	3

Atmungszahl: 19. E/I: 1,5.

6\*

Tabelle VI. M. M., Tumor cerebri. 22. VI. 1915.

I	E
$\frac{1}{5}''$	
15	7
11	8
10	8
10	7,5
8,5	8,5
10,5	9,5
11	10,5
9	9,5
11,5	11,5
12	10,5
10,5	8,5
11,5	7
7	7
9,5	8,5
8,5	7,5

Zahl der Atemzüge 16. E/I: 0,83.

Tabelle VII. Sz. L., Meningitis cerebro-spinalis epidemica. 3. IX. 1915.

I	E	Pause
$\frac{1}{5}''$		
13,5	9	10,5
8,5	18	14
7	4,5	27
7	6,5	9
8	6	8
5,5	6	8,5
7	6	8
8,5	5	17
5,5	5,5	17
5	6,5	3
7	6,5	41

Zahl der Atmung: 20. E/I: 0,92.

Tabelle VIII. Sch. A., Tumor cerebri. 23. IX. 1915.

E	I
$\frac{1}{5}''$	
6	4
6	5
5,5	5
4	4
4,5	4,5
5,5	4
6	5
5	5
5	5
5,5	5
5,5	5,5
5	4
7	6
5	4

Atmungszahl 30. E/I: 0,87.



Tabelle IX.

P. Gy., Meningitis cerebro-spinalis epidemica. 2. X. 1915.

I	E	Pause
$\frac{1}{5}$ "		
7	6	
7	4	3
9	4,5	1,5
6,5	4	
10	6	
6,5	5	
7,5	5	
7,5	4	
8	6,5	
6	5	
8	5,5	
8,5	7	
9	6	
8,5	6,5	1,5
8	5,5	
5,5	4,5	
11	6,5	
7	6,5	
8,5	6,5	
6,5	5,5	
8,5	6	
8	5	

Atmungszahl: 22. E/I: 0,70.

Tabelle X.

H. M., Meningitis cerebro-spinalis epidemica. 21. I. 1916.

I	E	Pause
$\frac{1}{5}$ "		
7,5	6	11,5
7,5	6	11,5
7	6	7
7,5	6	9,5
6,5	5,5	8,5
7	5,5	9,5
6	5	9
6	5,5	10

Atmungszahl: 14. E/I: 0,82.

Tabelle XI.  
R. J., Tabes dorsalis. 2. XI. 1915.

I	E	Pause
$\frac{1}{5}''$		
8,5	5	8
9	6	7
8	5,5	8,5
6,5	4	13
6,5	4,5	11
6	5	6
7,5	6	7
8,5	7	6
8	5,5	9,5
7	5	5
8,5	7,5	7
7	9	24
10	7	20
9	6,5	10
10	7	35

Diese 15 Atemzüge dauern 78", davon kommen 35" auf die Pausen.  
E/I: 0,75.

Tabelle XII.  
R. J., Tabes dorsalis. 4. XI. 1915. Arbeitsdyspnoe.

I	E
$\frac{1}{5}''$	
12	8
10,5	10
12	9
12	12
11,5	11
12,5	10
11	10,5
10,5	9,5
11,5	10
11	9
12	10
12	7,5

Atmungszahl: 14. E/I: 0,83.

Tabelle XIII.

Atmung des gesunden Menschen		Atmung bei Asthma bronchiale, Gehirndruck, Tabes			
Verminderung der Selbststeuerung		Selbststeuerung zurückgekehrt			
Ausatmnungsreflex vorhanden	Ausatmnungsreflex herabgesetzt <sup>1)</sup>	Ausatmnungsreflex vorhanden <sup>1)</sup>			
rhythmisch	arhythmisch in der Tiefe und Aufeinanderfolge	rhythmisch			
keine Pausen	nach der Expiration oft Pausen	keine Pausen			
Zahl 12,5—26		Zahl	E/I		
E/I: 1,1—1,9 (bei derselben Person konstant)		kleiner	bei ders. Person veränderl.		
		normal	bei derselben Person konstant		
Asthma br. Fall I	IV	10	0,78	22	1,8
" " F. I	(Lues c.)	16	0,78	24	1,8
" " II (M. c. sp.)	20 <sup>3)</sup>	16	0,83	20	1,4
" " III (Tumor <sup>4)</sup> )	30	18	0,92	18	1,6
" " IV (M. c. sp.)	22 <sup>1)</sup>	21	0,87	21	—
" " V (M. c. sp.)	14 <sup>4)</sup>	20	0,7	20	1,5
Tabes dorsalis		—	0,82	—	1,8
			0,75		—

<sup>1)</sup> In 4 Fällen nicht untersuchbar, da der Kranke den Atem nicht gut anhalten konnte.  
<sup>2)</sup> Wegen großer Schwäche ist die Atmung oberflächlich und frequent.  
<sup>3)</sup> Infolge Fiebers frequentere Atmung.  
<sup>4)</sup> Temperatur normal.

## Zur Kenntnis der vorübergehenden *Arythmia perpetua* mit Beobachtungen über Vagusdruck.

Von

**Dr. Karl Fahrenkamp,**

Assistent der Med. Klinik Heidelberg.

(Mit 4 Kurven.)

In einer früheren Mitteilung<sup>1)</sup> wurden vorübergehende komplette Herzunregelmäßigkeiten extrasystolischer Natur beschrieben, die klinisch das Bild der vorübergehenden *Arythmia perpetua* vortäuschten. Die sichere Beurteilung einer Herzunregelmäßigkeit ist von großer praktischer Wichtigkeit, wenn die Frage einer einzuleitenden Digitalisbehandlung entschieden werden soll; denn die *Arythmia perpetua* erfordert auf der einen Seite häufig eine Behandlung mit Digitalis, auf der anderen Seite aber muß man gerade bei ihr mit dem Gebrauch der Digitalis sehr vorsichtig sein, aus Gründen, die früher geschildert wurden.<sup>2)</sup> Daran glauben wir festhalten zu müssen, obwohl diese Auffassung keineswegs allgemein geteilt wird.<sup>3)</sup>

Wir haben bei der Untersuchung sehr zahlreicher Kranken mit *Arythmia perpetua* gesehen, daß wir es in der großen Mehrzahl der Fälle nicht mit einer vorübergehenden, sondern in der Regel mit einer dauernden, nicht wiederherzustellenden Störung im Erregungsablauf des Herzens zu tun haben. Der Träger dieser Störung ist durch die mit der abnormen Tätigkeit von Vorhöfen und Kammern verbundenen ungünstigen Herzmechanik in seiner Leistungsfähigkeit stark beeinträchtigt. Darauf hat schon **Wenckebach** klar hingewiesen. Wir sehen deshalb die *Arythmia perpetua* als eine ernste Erkrankung an. Ist nun die vorübergehende

1) **Fahrenkamp**, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 117, 1914, S. 1.

2) **Ders.**, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 120, 1916, S. 1 ff.

3) Vgl. hierzu **Edens**, Die Digitalisbehandlung. 1916, Urban & Schwarzenberg. S. 65 ff.

Form dieser Rhythmusstörung im Prinzip wesensgleich mit derjenigen der dauernden? Die Diagnose dieser vorübergehenden Form wird, wie zahlreiche elektrographische Erfahrungen uns gelehrt haben, viel zu häufig gestellt. Daraus kann aber leicht eine unrichtige Beurteilung des Kranken in mehrfacher Hinsicht erfolgen, z. B. bezüglich der ganzen Auffassung von der Schwere des Zustandes. Ferner bringt sie uns auch in eine schiefe Auffassung von der Wirkung der Digitalis. Manche Formen von extrasystolischer Arythmie, auch die komplizierteren, können mit oder ohne Digitalis vorübergehen. Sie verschwinden oft auch bei Ruhe von selbst. Halten wir eine solche extrasystolische Arythmie für eine Arythmia perpetua, so kommen wir dann zu der unrichtigen Vorstellung, daß die Digitalis das Vorhofflimmern beseitigt habe. Bei der Arythmia perpetua haben wir dies aber nie gesehen: Die große Mehrzahl der Fälle von „perpetuierlicher Arythmie“ hat eine Störung, die vor und nach der Digitaliswirkung in ihrer Grundrichtung bestehen bleibt. Es schien uns deshalb wünschenswert zu sein, aus der Übersicht über eine größere Anzahl von Beobachtungen aus längerer Zeit einmal zu berechnen, wie häufig die einzelnen Formen der Herzunregelmäßigkeiten, besonders die vorübergehende und die dauernde Form der Arythmia perpetua vorkommt. An allen Kranken wurden eingehende elektrographische Untersuchungen vorgenommen.

Aus der Tabelle I geht hervor, daß die Zahl der Fälle von vorübergehender „Arythmia perpetua“ verschwindend klein ist im Vergleich zu unseren gesamten Beobachtungen über die vorkommenden Herzunregelmäßigkeiten. Am häufigsten sind die durch Extrasystolen verursachten Arythmien, hiervon sahen wir insgesamt 523 (64 % der Beobachtungen). Diese Zahl ist noch verhältnismäßig klein, da wir sehr viele eindeutige Fälle dieser Art nicht elektrographisch untersuchten. Hiervon hatten 81 Kranke (10 %) die als „komplizierte extrasystolische Arythmie“ bezeichnete Störung mit Anfällen von Tachykardie. Hier entsteht durch zahlreiche, den normalen Grundrhythmus durchbrechende Erregungen aus primären, sekundären oder tertiären Stätten das Bild einer völligen Herzunregelmäßigkeit. Diese komplizierteren Fälle von gehäuften Extrasystolen treten zum Teil unter dem klinischen Bilde der Arythmia perpetua auf, sie sind davon vermittels der gewöhnlichen ärztlichen Untersuchung nicht zu unterscheiden, und geben deswegen häufig zu Fehldiagnosen Anlaß.

Tabelle I.

Die in einem Zeitraum von 4 Jahren beobachteten Herzrhythmusstörungen nach der Häufigkeit ihres Vorkommens zahlenmäßig geordnet

		Anzahl	in %	Anzahl	in %
I. Extrasystolische Arythmie	a) gewöhnliche extrasystolische Arythmie	442	54	523	64,1
	b) komplizierte extrasystolische Arythmie durch zahlreiche Erregungen aus primären, sekundären oder tertiären Zentren	81	10		
II. Gruppe der Arythmia perpetua		274	34	274	34
III.	Überleitungsstörungen usw.	5	0,5	12	1,5
	und Herzblock	7	0,8		
IV. Vorübergehende Arythmia perpetua	a) für Tage, Wochen usw.	5	0,6	7	0,85
	b) Paroxystische Form (Anfälle von Tachykardie)	2	0,24		
Anzahl der Gesamtbeobachtungen		816			

Als zweithäufigste Herzrhythmusstörung sahen wir die Arythmia perpetua in ihrer dauernden, sich nicht zurückbildenden Form in 274 (34 %) Fällen.

Man kann nach den elektrographischen Befunden zwanglos folgende Pulsbilder als zur Arythmia perpetua gehörig unterscheiden:<sup>1)</sup>

In der Regel sehen wir eine völlig arhythmische Schlagfolge ohne Grundrhythmus mit einer erhöhten Frequenz von 70—90 Schlägen in der Minute. Bei normalem Erregungsablauf in den Kammern besteht meist Vorhoftachysystolie.

1) Fahrenkamp, Über das Elektrok. d. A. perp., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1913, Bd. 112, S. 302, siehe dort S. 331 ausführl. Literatur.

Nicht so häufig als gewöhnlich angenommen wird, können in den normalen Kammererregungsablauf „abnorme“ Kammererregungen eingestreut sein. Derartige Erregungen aus tertiären Zentren sind bei der an und für sich regellosen Herzstätigkeit für den palpierenden Finger und bei der Anskultation am Herzen als solche nicht zu erkennen. Die hier schon häufig gestellte Diagnose „Extrasystolie“ wird bei einem anderen Pulsbild noch häufiger angenommen.

Ist nämlich ein Pulsus irregularis perpetuus z. B. nach Digitalisgebrauch bei einer Folge von etwa 60 Schlägen in der Minute fast regelmäßig geworden, so wird die in nur noch geringem Maße vorhandene Unregelmäßigkeit der Schlagfolge oft dahin gedeutet, daß die Arythmia perpetua verschwunden sei und jetzt nur noch „einzelne Extrasystolen“ vorhanden seien.

Weiter ist die regelmäßige oder unregelmäßige Bradykardie (Gerhardt's<sup>1)</sup> „Pseudoerythmie“) ein nicht so seltenes, ebenfalls zur Arythmia perpetua zu rechnendes Pulsbild. Bei den langsamen Formen des Pulsus irregularis perpetuus flimmern die Vorhöfe und abnorme Kammererregungen treten besonders häufig auf, die ebenfalls häufig als „Extrasystolen“ bezeichnet werden.

Rechnet man endlich die Anfälle von Tachykardie, die gerade bei der Arythmia perpetua besonders häufig zur Beobachtung kommen, noch hinzu, so ergibt sich ohne weiteres, daß das klinische Pulsbild der Arythmia perpetua leicht zu Verwechslungen mit ähnlichen extrasystolischen Unregelmäßigkeiten führen kann. Gerade die Anfälle völliger Herzunregelmäßigkeit extrasystolischer Natur sind klinisch von einem Pulsus irregularis perpetuus nicht zu unterscheiden.

Eine scharfe Abgrenzung der bei der Arythmia perpetua vorkommenden Pulsbilder von denjenigen der extrasystolischen Arythmie ist aber von praktischer Wichtigkeit, weil der Pulsus irregularis perpetuus für die Beurteilung und Behandlung bestimmte Richtlinien ergibt.

In der Tabelle kommen an dritter Stelle die in die Gruppe des echten Herzblocks und der Überleitungsstörungen gehörenden Veränderungen der normalen Schlagfolge, und erst an letzter Stelle sehen wir die flüchtigen Fälle von Vorhofflimmern. Dieses ist mithin etwas sehr Seltenes. Deshalb kann auch die Beurteilung der Digitaliswirkung auf die flüchtige Arythmia perpetua zurzeit noch kaum mit Sicherheit entschieden werden.

Wir möchten vorläufig zwei Arten des vorübergehenden Vorhofflimmerns annehmen.<sup>2)</sup> Die erste Gruppe ist dadurch gekennzeichnet, daß für Tage, Wochen oder Monate typische Vorhofftachysystolie mit unregelmäßiger, mehr oder weniger beschleunigter Kammerschlagfolge besteht. Die Kammerfrequenz kann, wie das

1) D. Gerhardt, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 118, 1916, S. 563 ff.

2) Vgl. Gerhardt, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 118, 1916, S. 582

für die *Arythmia perpetua* nichts Seltenes ist, zeitweise so beschleunigt sein, daß das Bild einer paroxysmalen Kammertachykardie entsteht. Ein typisches Beispiel für diese Form findet man bei Lewis, Heart Fig. 146 1909/10. Gerhardt sah einen Kranken mit schwerem Erysipel, einen Kranken mit einer Pneumonie, eine Kranke mit ausgesprochenem Morbus Basedowii. Vergleicht man hierzu die von uns beobachteten Fälle,<sup>1)</sup> so deckt sich der klinische Befund. Ähnliche Fälle schildert auch Wenckebach.<sup>2)</sup>

Edens<sup>3)</sup> legt der Einteilung des vorübergehenden Vorhofflimmerns das ätiologische Moment zugrunde. Er unterscheidet Vorhofflimmern auf nervöser Grundlage, accidentelles, und toxisches als Digitaliswirkung. Bei unserer vorläufigen Voraussetzung von zwei Arten des vorübergehenden Vorhofflimmerns nahmen wir damals an, daß es sich bei der ersten Gruppe um Teilerscheinungen einer Infektion oder toxischen Wirkung lokaler Natur am Herzen handelte, die wie die gesamten klinischen Erscheinungen der völligen Rückbildung fähig sein können. Es war eine augenfällige Schädigung vorhanden, die wir durchaus als Erklärung für die Entstehung dieser Störung verwenden konnten.

Die zweite sehr kleine Gruppe von Fällen aber, bei denen die *Arythmia perpetua* in großer Ähnlichkeit mit der paroxysmalen Kammertachykardie anfallsweise einsetzt, läßt eine solche Schädigung nicht erkennen. Hier tritt anfallsweise eine völlige Herzunregelmäßigkeit ein, während unmittelbar vor und sofort nach dem Anfall der Erregungsablauf vollkommen normal ist. Im Anfall kann das Herz in einer Frequenz von 160—200 Schlägen in der Minute regelmäßig oder unregelmäßig schlagen. Durch die Höhe der Kammerfrequenz kann uns ein im Anfall aufgenommenes Elektrokardiogramm die Feststellung über das Verhalten der Vorhöfe unmöglich machen. (Vgl. hierüber auch die Darlegungen von Wenckebach in seinem Buch.)

Solche Anfälle von regelmäßigem oder unregelmäßigem Herzjagen finden sich bei Edens, Gerhardt, Hoffmann, Lewis, Wenckebach u. a. m. beschrieben. Das im Anfall aufgenommene Elektrokardiogramm ermöglicht ebensowenig wie der Auskultationsbefund am Herzen oder die sphygmographisch aufgenommene

1) Fahrenkamp, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd 120, 1916, S. 11, Tab. III.

2) Wenckebach, Die unregelm. Herztätigkeit, Engelmann 1914.

3) Edens, cf. ant., S. 77.



Kurve zu unterscheiden, ob eine extrasystolische Störung, eine vorübergehende Arythmia perpetua oder eine gewöhnliche Sinustachykardie vorliegt. Will man hier eine klare Entscheidung über das Verhalten der Vorhöfe treffen, so muß man, wie schon Wenckebach darlegt, den Übergang des normalen Erregungsablaufes in den krankhaften oder den Übergang aus der Kammer-tachykardie zur ruhigen Herztätigkeit verzeichnen.

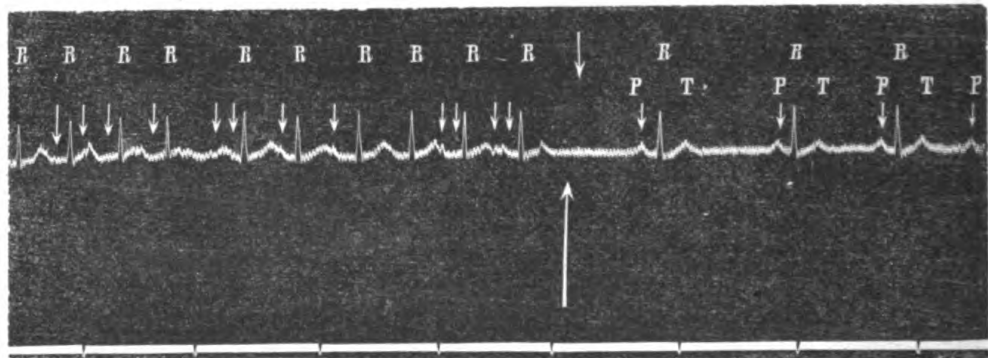
Nun gelang es uns bei zwei Kranken, die an solchen Anfällen litten, mehrfach den Übergang der normalen in die völlig regellose, unter dem Bilde des Herzjagens sehr frequente Herztätigkeit elektrographisch zu verzeichnen und dabei die Wirkung des Vagusdruckes zu beobachten.

Frau K., 28 Jahre alt. Als Kind Scharlach. Hatte mit 16 Jahren zum ersten Male Herzklopfen. War damals schon sehr dick (127 Pfund), nahm 17 Pfund ab. Der Zustand blieb unverändert. Die Kranke hatte stets nach Anstrengungen einige Zeit Anfälle von Herzklopfen, oft auch ohne Veranlassung. Das Gefühl von Herzklopfen konnte sich oft in kurzen Zeiten wiederholen. Bald traten am Tage 60 Anfälle von Herzklopfen ein, bald blieb sie aber auch Monate frei davon. Nach größeren Anstrengungen traten sie immer wieder auf. Dadurch wurde ihre Bewegungsfähigkeit bis zu einem gewissen Grade eingeschränkt. Im 24. Jahre Heirat. Im zweiten Schwangerschaftsmonat trat Erbrechen und starkes Herzklopfen auf. Digitalis blieb ohne Wirkung. Die Geburt verlief trotz starken Herzklopfens gut. Die Frau konnte stillen und war dann körperlich sogar leistungsfähig. Sie konnte mehrere Stunden spazierengehen. Bei der zweiten Schwangerschaft war das Befinden bis zum vierten Monat gut. Dann trat wieder stärkeres Herzklopfen ein: Digitalisbehandlung und Ruhe. Sechs Wochen vor der Geburt war das Herzklopfen sehr stark, so daß völlige Ruhe notwendig wurde. Die Geburt verlief gut. Nachher war der Zustand leidlich, doch unterblieb das Stillen wegen Herzklopfen und Milchmangel. Der Zustand blieb unverändert wie früher. Im November 1915, am Ende des ersten Schwangerschaftsmonats, bekam die Kranke von neuem sehr starkes Herzklopfen. Es war so stark wie früher niemals und steigerte sich sogar bei völliger Ruhe. Mitunter war das Sprechen durch Herzklopfen unmöglich. Die Beschwerden von seiten des Herzens wurden so erheblich, daß am 8. 12. 15 die Frühgeburt eingeleitet wurde. Hierauf verschwand das Herzklopfen völlig. Am 22. 12. trat es ohne erkennbare Ursache von neuem auf. Zunächst 1—2 Anfälle von Herzjagen am Tage. Die Anfälle steigerten sich mehr und mehr. Oft blieb nur eine halbe Stunde Pause am Tage. Meist dauerten die Anfälle über eine Viertelstunde. Während des Herzklopfens bestand Angstgefühl und Luftringen. Das Klopfen wird im ganzen Körper, am stärksten am Hals und am Hinterkopf empfunden. Der Schlaf war nur bei den stärksten Herzanfällen gestört.

Objektiver Befund: Keine Cyanose. Frisches Aussehen. Guter Ernährungszustand. Gutentwickelte Muskulatur. Allgemeine Adipositas.

68 kg, 1,55 m groß. Von seiten der inneren Organe völlig normaler Befund. Leber nicht vergrößert. Keine Ödeme. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Herzbefund: Herzdämpfung etwas nach links verbreitert. Herztöne rein. Herztätigkeit fortgesetzt unregelmäßig. Blutdruck nicht gesteigert. Röntgenbefund: Maße 3,1 cm rechts; 10,5 cm links. Herzform für Herzfehler nicht charakteristisch. Aorta normal.

Eine vom 8./I.—16./I. durchgeführte Digitalisbehandlung blieb ohne wesentlichen Einfluß auf die stark wechselnde Herztätigkeit. Die Herzfrequenz wechselt zwischen 48 und 140 Schlägen in der Minute. Erst eine Frequenz von 120 Schlägen wird als leichtes Klopfen empfunden. Nach Treppensteigen tritt Herzjagen in einer Frequenz von 180 Schlägen in der Minute und von etwa einer



Durch Vagusdruck Ende eines Anfalles                      rechts Vagusdruck                      normaler Erregungsablauf

Fall I. Frau K. Ende eines Anfalles durch r. Vagusdruck (Abl. II, Nr. 1504).

Minute Dauer auf. Dann setzt plötzlich Bradykardie, und ebenso schnell wieder eine Tachykardie ein. Die Kranke war in dieser Zeit durch die gehäuften tachykardischen Anfälle stark in ihrem Allgemeinbefinden beeinträchtigt.

Der Eintritt eines solchen Anfalles, bei dem der Erregungsablauf bis zu diesem Zeitpunkt vollkommen normal ist, geschieht unvermittelt: unabhängig von äußeren erkennbaren Einflüssen setzt plötzlich eine paroxysmale Kammertachykardie mit Vorhofflimmern ein. Wenige Sekunden vorher zeigt das Elektrokardiogramm eine deutliche Veränderung in den Vorhoferregungen. Die Kurve macht den Eindruck, als würden die gewöhnlichen Ursprungsreize durch häufiger entstehende andersartige verdrängt. Nachdem so einige Sekunden die Reizentstehung zwischen verschiedenen reizbildungsfähigen Stätten im Vorhof geschwankt hat, tritt mit Beginn der Kammertachykardie Vorhofflimmern und mit diesem eine sehr beschleunigte, fast rhythmische Kammertätigkeit ein. Der Anfall

dauert 1, 2 oder 3 Minuten, manchmal auch länger, macht dann wieder normalen Verhältnissen Platz, um nach einer kurzen Pause in gleicher Weise wieder einzusetzen. So lösten sich kurze Perioden des normalen Erregungsablaufes mit flimmernden Vorhöfen ab. Ferner beobachteten wir bei dieser Kranken deutlich die immer wechselnden Schwankungen zwischen Sinusknoten und untergeordneten Erregungsstätten in den Vorhöfen und vor allem die Beeinflussung dieser Störung durch Vaguserregung. Im Anfall führt die plötzlich angehaltene Atmung zu einer deutlichen Verminderung der Kammererregungen. Die Frequenz sinkt hierbei wesentlich ab, und das Vorhofsflimmern tritt dadurch deutlicher zutage. Kräftiger Vagusdruck rechts führt sofort das Ende des Anfalls herbei, so daß für einige Minuten der normale Erregungsablauf wieder vor sich geht. Bei der üblichen Vagusdruckprüfung rufen wir ja bekanntlich keine reine Vaguserregung hervor, da in der anatomischen Bahn des Vagus häufig auch Acceleransfasern verlaufen, und bei Druck auf den Halsvagus der Hals sympathicus oder seine Ganglien miterregt werden können, worauf Weil<sup>1)</sup> erneut hinwies. Man spricht hier also vorsichtiger von einem Einfluß des Vagus-Accelerans-Apparates auf die geschilderte Rhythmusstörung.

Ähnliche Beobachtungen konnten wir bei dem zweiten Kranken machen.

J. L., Arzt, 52 Jahre. Klinisch beobachtet vom 22.—31. 3. 1916. Er war früher immer gesund, zog sich im Winter 1899 durch Sturz vom Wagen mit mehreren Rippenbrüchen eine traumatische Pleuritis zu und war nachher längere Zeit zur Ausheilung in Bad Reichenhall. Seit dieser Zeit bekommt Patient mehrmals im Jahr ohne äußere Ursachen Anfälle von Herzjagen, hat dabei bisweilen Herzangst und Luft-hunger. Im übrigen ist das Allgemeinbefinden dabei nicht stärker beeinträchtigt. Nie waren Erscheinungen von Kreislaufschwäche vorhanden. Die meisten Anfälle, die ohne erkennbaren Anlaß auftreten, kann er durch tiefe Atemzüge oder durch kurz angehaltenen Atem unterdrücken. Seit seinem Unfall leidet er im Herbst und im Frühjahr an Bronchialkatarrh. Er machte den Feldzug sogar als Truppenarzt mit. Dabei verschlimmerte sich der Zustand teilweise erheblich. Im Spätherbst 1914 trat eine fieberhafte Bronchitis ein mit Erscheinungen einer leichten Herzschwäche. Bei Erkältungen und Durchnässungen häuften sich nach größeren körperlichen Anstrengungen die katarrhalischen Erscheinungen, in deren Gefolge Herzbeschwerden mit tachykardischen Anfällen auftraten. In letzter Zeit mußte er starke körperliche Anstrengungen, Auf-

1) A. Weil, Beiträge z. klin. Elektrogr., II. Mitt., Deutsches Arch. f. klin. Med., 1916, Bd. 119, S. 43 ff.

regungen und Durchnässungen im Felde durchmachen. In dieser Zeit verschlimmerte sich der Zustand erheblich. Gebäuftete Anfälle von Herzjagen, die unterbrochen werden von auffallend langsamer Herztätigkeit, stellen sich ein. Das Gewicht nimmt stark ab. Im Felde erforderte eine mit dem Herzjagen in Zusammenhang stehende akute Kreislaufschwäche dringend eine Behandlung.

**Befund:** Untersetzt gebauter Mann, 66,2 kg Körpergewicht, 1,62 m groß. Mittlerer Ernährungszustand. Ziemlich starke Kyphoskoliose. Keine Dyspnoe. Geringe Cyanose an den sichtbaren Schleimhäuten. Nervensystem normal. Psychisch sehr erregbar, lebhaft. Brustorgane: Starrer Thorax. Deutliches Emphysem, keine Dämpfung. Diffuse Bronchitis. Herzmaße: 4 cm rechts: 9,5 cm links. Töne auffallend leise, rein. Keine akzentuierten zweiten Töne. Blutdruck 110 mm Hg. Puls während der Untersuchung ganz gleich und regelmäßig, 70 Schläge in der Minute, von guter Füllung und Spannung. Röntgenbefund: Teleplatte 10,5 cm links: 3,4 cm rechts. Aorta o. B. Kyphoskoliose, der obersten Brustwirbelsäule. Zwerchfell beiderseits frei. Leber stark vergrößert bis handbreit unter den Rippenbogen. Milz nicht fühlbar. Keine Ödeme. Harn frei von Eiweiß und Zucker. Urobilin vorhanden.

24. 3. Bei Bettruhe deutlicher Rückgang der Bronchitis und Leberschwellung. Gute Diurese. Puls dauernd ruhig. Jetzt meist langsam um 50 Schläge in der Minute, regelmäßig, von guter Füllung und Spannung. Keine Herzstörungen.

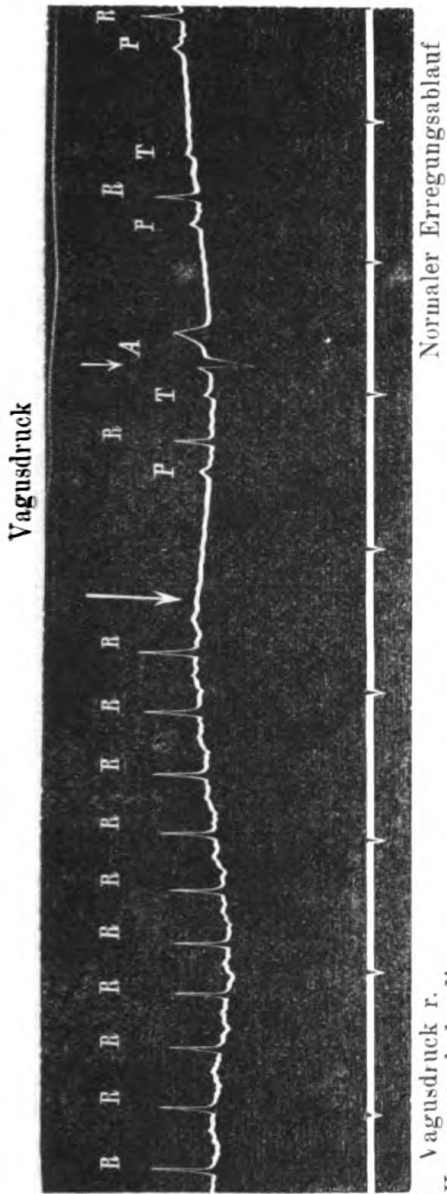
27. 3. Plötzlich am Morgen tachykardischer Anfall, der von Pausen sehr langsamer Herztätigkeit unterbrochen wird. Dabei subjektive Beklemmungserscheinungen und Gefühl von starkem Herzklopfen während des Anfalles. Durch tiefes Atemholen wird der Anfall sofort unterdrückt.

31. 3. Fühlt sich wohl. Herztätigkeit gleich- und regelmäßig, 70 Schläge in der Minute.

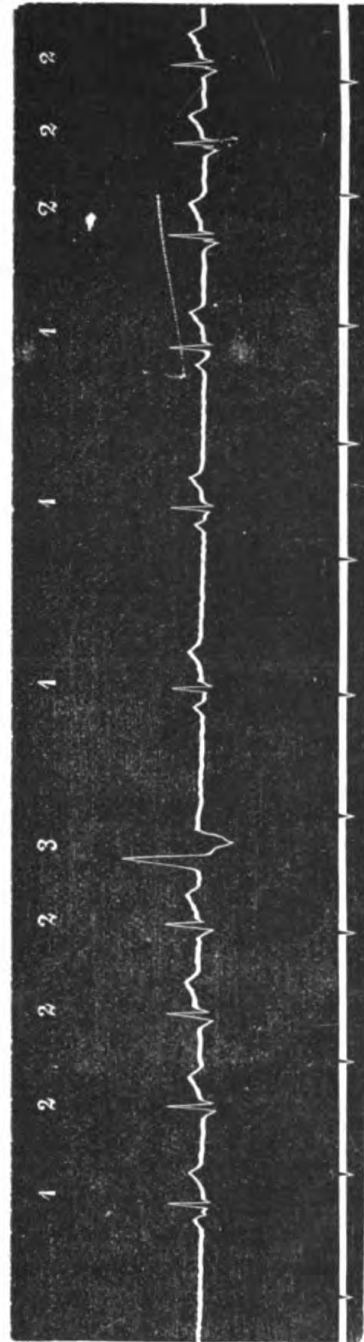
Ähnliche Beobachtungen wie bei der ersten Kranken konnten wir auch hier machen. Hier bestand in der Ruhe eine ausgesprochene Bradykardie von 46—50 Schlägen in der Minute, wesentlich stärker ausgeprägt als bei der ersten Kranken. Unvermittelt setzt ein Anfall von Herzjagen mit Vorhofflimmern ein. Die Kammertätigkeit ist deutlich arhythmisch in einer Frequenz von 180 Schlägen in der Minute. Auch hier gelang es durch Vagusdruck, den Anfall sofort zu unterdrücken. Die Anfälle dauerten meist nur wenige Minuten. Auch hier sehen wir im Elektrokardiogramm, kurz bevor das Vorhofflimmern einsetzt, ein gewisses Schwanken der Reizentstehung in den Vorhöfen.

Bei beiden Kranken liegen die Verhältnisse so, daß plötzlich in den normalen Erregungsablauf Unordnung kommt. Die normalen Erregungsstätten verlieren die Herrschaft, die Vorhöfe fangen an zu flimmern. Die Folge hiervon ist eine regelmäßige oder unregelmäßige Kammertachykardie. Wir haben so die einfachste

Form einer Arythmia perpetua vor uns. Bei beiden Kranken führte im tachykardischen Anfall eine Erregung der extrakar-



Fall II. L. Ende eines tachykardischen Anfalles mit Vorhofflimmern durch Vagusdruck r. Übergang zu Bradykardie mit normalem Erregungsablauf.



Fall III. D. Herzunregelmäßigkeit durch Erregungen aus primären, sekundären und tertiären Stätten.

dialen Herznerven (Vagusdruck) zu einer eindeutigen Beeinflussung der Rhythmusstörung: Die Überleitung von Vorhof zu Kammer wird verändert und die Reizentstehung untergeordneter Vorhofs-

stätten wird zugunsten des Sinusknotens zurückgedrängt. In der Ruhe steht besonders bei dem zweiten Kranken der Sinusknoten offenbar stärker als normal unter dem Einfluß des Vagusapparates, sofern man die jetzt geläufige Annahme teilt, daß die langsame Schlagfolge in der Ruhe Ausdruck eines erhöhten Vagustonus ist. Wir können bei dem Fehlen klinisch sicher nachweisbarer Veränderungen am Herzen bei beiden Kranken daran denken, die Störung vorwiegend in dem Herznervenapparat zu suchen.

Auf Grund der mitgeteilten Beobachtungen erwägen wir die Annahme, daß diese Gruppe von vorübergehendem Vorhoffimmern mit bis jetzt noch nicht näher bekannten nervösen Einflüssen in Zusammenhang stehen kann. Mit dieser Annahme stimmen die Beobachtungen von Edens,<sup>1)</sup> Gerhardt,<sup>2)</sup> Wenckebach u. a. m. überein.

Wir stellen den beiden eben geschilderten Fällen von vorübergehender Arythmia perpetua zwei Kranke gegenüber, deren Herzrhythmusstörung klinisch ein sehr ähnliches Bild bietet. Bei beiden Kranken gehört aber jetzt die Arythmie in die Gruppe der extrasystolischen Rhythmusstörungen.

F. D., 32 Jahre alt, Maurer, z. Z. Reservist. War früher immer gesund. Er ist verheiratet und hat 3 gesunde Kinder. Er diente 1905—07 aktiv. Am 3. 9. 1914 wurde er eingezogen und war 21 Monate immer gesund und beschwerdefrei im Feld. Am 6. 5. 16 wurde er durch Granatsplitter (Lungensteckschuß) verwundet. Im Anschluß Hämatothorax links mit Hämoptoe. Es trat normale Rekonvalescenz ein. Vom 6. 5.—17. 6. war er in Lazarettbehandlung. Am 17. 6. wurde er wegen Lungenschuß und „Herzmuskelfehlers“ mit Anfällen von „Herzklopfen“ einer Beobachtungsstation überwiesen.

Befund: Mittelgroßer, regelmäßig gebauter Mann. Die Muskulatur und das Fettpolster sind gut entwickelt bei frischer Gesichtsfarbe. Die linke Brustseite bleibt beim Atmen etwas zurück. 4 Finger breit neben

1) Wir verweisen auf die Darlegungen von Edens in seinem Buche und die Ausführungen von Gerhardt (ant. cit.). Ferner auf die Arbeiten von Weil, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1914, Bd. 116 u. 1916, Bd. 119. Weiter kommen zur Beantwortung der Frage des „Nerveneinflusses“ die zahlreichen experimentellen Arbeiten der letzten Jahre in Frage. Wir erwähnen da vor allem: Rothberger u. Winterberg, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 142, 1911, S. 461, Bd. 154, 1913, S. 571, ebenda Bd. 160, 1914, S. 42 und Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 5, 1917, S. 264 und Kaufmann u. Rothberger, Bd. 5, 1917, S. 349. Nobel u. Rothberger, Bd. 3, 1914, S. 151 (s. dort besonders S. 172 mit den entspr. Abbild. u. S. 192 u. 197). Die bekannten Arbeiten von Gauter u. Zahn u. a. m.

2) In der hier angeführten Literatur aus jüngster Zeit finden sich zahlreiche Anhaltspunkte für die der Mitteilung zugrunde liegenden theoretischen Erwägungen.

der linken Warze nach außen kleine Einschußnarbe. Die Lungengrenzen sind rechts gut, links seitlich und hinten nicht verschieblich. Links hinten besteht eine Dämpfung geringen Grades in den mittleren und unteren Partien, ebenso links seitlich. Links hinten und unten abgeschwächtes Atmen, sonst überall reines Vesikuläratmen. Es besteht etwas Husten, kein Auswurf. Herz: Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert innerhalb der Mammillarlinie. Erster Ton an der Spitze etwas unrein, sonst Töne rein. Der zweite Pulmonalton ist etwas akzentuiert. Herztätigkeit: Es besteht ein ständiger Wechsel in der Frequenz von 42—72 Schlägen in der Minute. Dabei wechseln Perioden des schnelleren Pulses ständig mit einer Bradykardie ab. Die langsame Herztätigkeit herrscht vor. Der Übergang in die schnellere tritt plötzlich ein. Vereinzelte Extrasystolen. Nach 20 Kniebeugen ist die Pulsfrequenz 80, dabei zahlreiche Extrasystolen. Eine nennenswerte Dyspnoe wird nicht beobachtet. Nach kurzer Zeit treten die Extrasystolen wieder zurück, und der Wechsel zwischen der Bradykardie und der frequenteren Herztätigkeit beginnt von neuem. Blutdruck 140/90 cm<sup>3</sup> H<sub>2</sub>O. Röntgenbefund: Skoliose der Brustwirbelsäule. Normaler Herzbefund. Granatsplitter in Höhe der Herzspitze, vermutlich im Lungengewebe ziemlich zentral gelegen. Verschleierung beider Unterlappenbereiche. Reste einer Pleuritis links hinten unten. Leib weich. Milz und Leber nicht vergrößert. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

D. wurde uns zur elektrographischen Beobachtung von einer Beobachtungsstation zugeschickt mit der Bemerkung, es sei von früheren Untersuchern die Diagnose „Herzmuskelerkrankung“ gestellt, begründet auf der Beobachtung der Arythmie. Die Feststellung, um was es sich handle, sei also wichtig, um der Diagnose „Myodegeneratio cordis“ vorzubeugen. Eine Klärung der Arythmie sei in diesem Falle besonders erwünscht, da die Beobachtungsstation die Diagnose „Herzmuskelerkrankung“ nicht stellen wolle, weil die Arythmie der einzige pathologische Befund am Herzen sei.

Wir verdanken der Liebenswürdigkeit des Herrn Stabsarzt Dr. Heineke, z. Zt. Leiter einer Beobachtungsstation, drei der hier angeführten Fälle und zahlreiche Kranke mit extrasystolischer Rhythmusstörung komplizierterer Art.

Bei diesem Kranken kamen stärkere Anfälle von Tachykardie elektrographisch nicht zur Beobachtung, müssen aber nach der Vorgeschichte häufig aufgetreten sein. Während der elektrographischen Untersuchung schwankte die Pulszahl zwischen 44—100 Schlägen in der Minute. Dabei bestand völlig arhythmische Herztätigkeit. Klinisch große Ähnlichkeit mit einer der zahlreichen Formen aus der Gruppe der Arythmia perpetua.

Solange die Reize des Sinusknotens allein den Rhythmus bestimmen, besteht eine rhythmische Bradykardie von 44 Schlägen in der Minute. Diese regelmäßige, langsame Herztätigkeit wird dadurch unterbrochen, daß der Vorhof in seinem Anteil des Atrio-

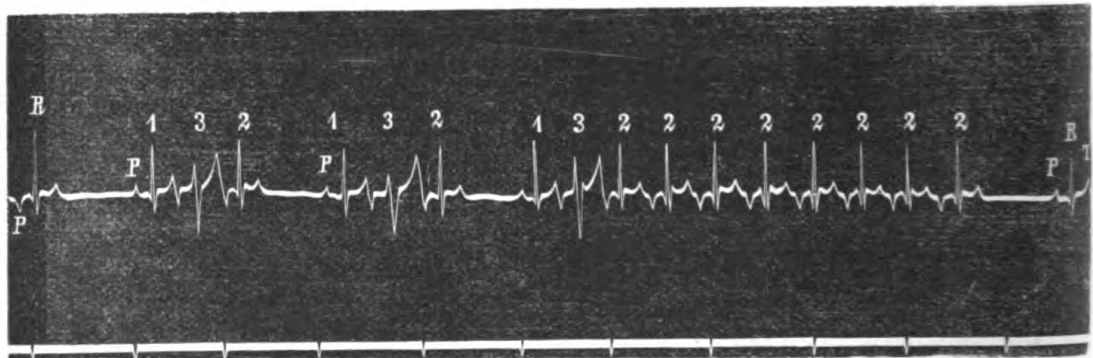
7\*



ventrikularknotens Reize bildet. Die negative P-Zacke mit der verkürzten Überleitungszeit ermöglicht im Anschluß an experimentelle Erfahrungen die Erkenntnis, daß jetzt nahe dem His'schen Bündel die Reizentstehung vor sich geht. Zwischendurch treten ganz vereinzelt abnorme Kammererregungen auf. Dadurch also, daß drei reizbildungsfähige Stätten abwechselnd am Herzen Reize bilden, kommt eine stark arhythmische Herzstätigkeit zustande. (Abb. III.)

Bei dem zweiten Kranken hatten wir Gelegenheit, häufig die tachykardischen Anfälle zu beobachten.

H. K., 25 Jahre, Landsturmmann, war angeblich vom 7.—15. Lebensjahre nierenleidend, sonst stets gesund. Am 4. 10. 1914 eingezogen, blieb er in der Garnison. Im Januar 1915 erkrankte er an Mandel-



Fall IV. H. K. Kurze Anfälle von Tachykardie durch wechselnd auftretende Erregungen aus primären, sekundären und tertiären Stätten.

entzündung. Im Juni 1915 wurde er angeblich wegen Herzmuskelentzündung entlassen. Im Juni 1916 als Armierungssoldat wieder eingezogen, machte er 8 Wochen Dienst. Vom 15. 11. 16—8. 1. 17 wieder Lazarettbehandlung wegen „Herzfehler“. Am 1. 2. 17 Krankmeldung wegen „Herz- und Nervenleiden“. Bis April wurde er in verschiedenen Lazaretten beobachtet und schließlich wegen der Frage einer Herzmuskelentzündung einer Beobachtungsstation zugeführt. Er klagte über Kopfschmerzen, Schmerzen in der Herzgegend, über Aufgeregtsein, Schlaflosigkeit, starke Zunahme der Atembeschwerden und Schwindel bei Treppensteigen, Druckgefühl an der rechten Bauchseite und zahlreiche Beschwerden nervöser Art.

Befund: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Leichte Vergrößerung der Schilddrüse. Lungenbefund völlig normal. Herzbefund: Spitzenstoß im 5. I R. fühlbar, Herzmaße 3,5 cm nach rechts, 9 cm nach links messend. Töne rein, keine Geräusche an der Basis. Herzstätigkeit völlig unregelmäßig zwischen 90—100 Schlägen in der Minute. Keine Blutdruckerhöhung. Röntgenbefund: Herzmaße 4,9 cm rechts und 9 cm links. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Keine Ödeme. Leber und Milz nicht vergrößert.

Der Kranke kam zur Beobachtung im tachykardischen Anfall bei einer Frequenz von 180 Schlägen in der Minute. Bei der



Höhe der Frequenz war die Entscheidung im Elektrokardiogramm, ob flüchtiges Vorhofflimmern, „nodaler“ Rhythmus oder atrioventrikuläre Tachykardie vorlag, nicht mit voller Sicherheit zu treffen. Nach einigen Tagen war die Tachykardie verschwunden, der Puls aber völlig regellos. Klinisch lag der Gedanke nahe, einen Pulsus irregularis perpetuus anzunehmen und die beobachtete Tachykardie als eine Teilerscheinung des Vorhofflimmerns anzusehen.

Auch bei diesem Kranken liegt wieder ein eigenartiges Schwanken in den reizbildungsfähigen Stätten des Herzens vor. Die normale Sinustätigkeit wird plötzlich abgelöst von einem sekundären Zentrum, aber nicht unvermittelt, sondern stets so, daß auf die normale Erregung eine solche aus tertiärem Zentrum folgt, und an diese schließt sich erst ein Anfall von atrioventrikulären Erregungen an, bis das Spiel wieder von vorn beginnt. Dadurch entsteht eine neue völlige Herzunregelmäßigkeit mit zahlreichen frustranen Kontraktionen am Radialispulse. Nachdem es mehrfach gelungen war, diese Form der arhythmischen Herztätigkeit elektrophysikalisch zu verzeichnen, konnte die vorhandene, nicht ganz eindeutige Tachykardie sicher als atrioventrikuläre erkannt werden. Bei den beiden letzten Kranken war der Vagusdruck ohne Wirkung.

Diese zweite Gruppe von Kranken ist also dadurch gekennzeichnet, daß sekundäre und tertiäre Stätten der reizbildungsfähigen Apparate zeitweise den vom Sinusknoten angegebenen Rhythmus durchbrechen. Es liegt eine Störung vor, die als extrasystolische Arrhythmie komplizierterer Art an anderer Stelle schon ausführlich geschildert wurde.

Die beiden angeführten Gruppen von Herzunregelmäßigkeit haben das Gemeinsame, daß Anfälle von „Herzjagen“ auftreten. Im Anfall ist dann eine Deutung nicht möglich. Erst wenn es gelingt, den Übergang des Herzjagens in die ruhige Herztätigkeit zu untersuchen, wird die den Anfall auslösende Grundstörung erkannt.

So hatten wir Gelegenheit, einen Kranken elektrophysikalisch zu untersuchen, der zur Klärung seiner Anfälle von Herzjagen zu uns geschickt wurde. Während des Anfalles war der Radialispuls nicht zu fühlen. In der Ruhe war der Puls völlig gleich — und regelmäßig in einer Frequenz von etwa 70 Schlägen in der Minute. Der Erregungsablauf am Herzen war in der Ruhe — auch nach Treppensteigen, Kniebeugen, bei Vagusdruck — völlig normal. Das im Anfall aufgenommene Elektrokardiogramm ergab eine Frequenz von 220 rhythmischen Kammererregungen. Der Ablauf der Kammererregungen war der gleiche wie in

der Ruhe. Aus den Kurven, die den Übergang zur rubigen Herztätigkeit darstellten, konnte man erkennen, daß es sich um einen gewöhnlichen tachykardischen Anfall handelte, bei dem heterotope Reizbildungsstätten oder akutes Vorhofflimmern nicht mit in Frage kamen.

Von den flüchtigen, gewissermaßen akuten Formen der vorübergehenden Arrythmia perpetua steht die im Gefolge von Infektionskrankheiten sich entwickelnde, über Tage oder Wochen dauernde nosologisch genau so wie die chronische Form. Als Folge des Infektes stellen sich Veränderungen am Herzen ein, die die genannte Form der Rhythmusstörung zur Folge haben. Diese Folgeerscheinungen sind aber wandelbar. Gehen sie vorbei, ohne Nachwirkungen zurückzulassen, so verschwindet auch die Arrythmie.

Die andere Form zeigt sich klinisch ganz anders. Sie tritt auf in wiederholten Anfällen von Tachyarrhythmie, völlig nach Art der paroxystischen Tachykardie. Mit den gewöhnlichen ärztlichen Mitteln läßt sich die Natur eines solchen Anfalles nicht beurteilen. Er kann genau so gut durch Arrythmia perpetua bedingt sein wie durch krankhafte, sich in den Ursprungsrhythmus einmischende Erregungen aus primären, sekundären und tertiären Zentren, ja, die Übersicht über das, was wir an 816 Kranken mit Arrhythmie in 4 Jahren beobachtet haben, ergibt, daß fast immer, nämlich in 99% der Fälle, solche Anfälle von völliger Herzunregelmäßigkeit in der Tat extrasystolischer Natur sind. Somit ist die in Anfällen auftretende Arrythmia perpetua etwas sehr Seltenes. Sie wird häufig wohl fälschlich angenommen anstatt einer extrasystolischen Störung. Ob und wie weit Digitalis bei ihr wirkt, wissen wir noch nicht. Jedenfalls beobachteten wir eine auffallende Wirkung des Vagusdruckversuches. Auch aus diesem Grunde liegt die schon oben genannte Annahme nahe, daß diesen Anfällen, die ärztlich schon in so hohem Grade den Eindruck nervöser Entstehung machen, in der Tat ein krankhafter Zustand der extrakardialen Herznerven zugrunde liegt. Erregt man ihre Hauptstämme an der rechten oder linken Carotis, so hört die Rhythmusstörung auf. Genaueres wagen wir jetzt noch nicht zu sagen, denn wir wissen noch zu wenig über die inneren Gründe der Entstehung des Vorhofflimmerns und seiner Beziehung zu den extrakardialen Nerven.

Für den gewöhnlichen (dauernden) Pulsus irregularis perpetuus liegen die Tatsachen über den Einfluß von Vagus und Digitalis so: Die Digitalis pflegt bei der Arrythmia perpetua in der großen Mehrzahl der Fälle neben einer Verminderung der Frequenz einen

positiven Ausfall des vor der Behandlung negativen Vagusdruckes zu bewirken. Diejenigen Kranken, die schon vor der Einleitung der Digitalisbehandlung bei Vagusdruck eine starke Beeinflussung der Kammerfrequenz haben, pflegen die als Frühwirkung der Digitalis geschilderte Frequenzbeeinflussung nach kleinen Gaben besonders deutlich ausgeprägt zu zeigen. Dabei führt Vaguserregung durch Vagusdruck die stärkeren Potentiale der Vorhofstachysystolie über in die schwächeren Erregungen der flimmernden Vorhöfe. Das Gleiche tritt als Regel ein auf der Höhe der Digitaliswirkung. Die Digitalis verwandelt also die Vorhofstachysystolie in Vorhofflimmern, und gleichzeitig tritt die erwünschte Kammerfrequenzabnahme ein. Aus den hier angeführten Beobachtungen hatten wir schon früher die Digitaliswirkung bei der Arrhythmia perpetua in mehr als einer Beziehung als Vaguswirkung aufgefaßt.

Man könnte daran denken, daß auch bei dem Zustandekommen des in Anfällen auftretenden Vorhofflimmerns als ursächliches Moment eine Erkrankung der Herznerven in ihrem Zusammenhang mit den spezifischen Herzmuskelementen eine Rolle spielt. Eine derart angenommene Erkrankung könnte durch die nun geschaffenen labilen Wechselbeziehungen zwischen Vagus, Accelerans und Reizleitungsapparat die geschilderten Anfälle hervorrufen:

Vielleicht dürfte man ebenfalls bei der dauernden Arythmia perpetua solche Herznervenveränderungen annehmen, die durch fortschreitende entzündliche oder degenerative Vorgänge das für gewöhnlich irreparable Zustandsbild des Vorhofflimmerns oder der Vorhofstachysystolie schaffen.

Tatsächlich beobachtet man ja diese Störung so oft bei Kranken, die schwere entzündliche Veränderungen an ihrem Herzen zeigen.

Wir sahen einmal bei einer jugendlichen Kranken aus einer hochgradigen Vagusarrhythmie einen typischen Pulsus irregularis perpetuus mit Vorhofstachysystolie und Vorhofflimmern entstehen.

Die Kranke litt an einer schweren Endokarditis der Valv. mitralis mit den Erscheinungen der Insufficienz und Stenose dieser Klappe; dabei bestand hohes Fieber. Gleichzeitig mit den fieberhaften Herzerscheinungen bildete sich die Arythmia perpetua zurück und machte wieder einer ausgesprochenen Vagusarrhythmie bei normalem Erregungsablauf Platz. Jetzt, nach 3 Jahren hat sich, nachdem kein Rückfall der Endokarditis eingetreten ist, der Befund eines kompensierten Mitralfehlerherzens herausgebildet. Im Röntgenbild stellten wir eine typisch mitralkonfigurierte Herzform mit stark vorspringenden rechten und linken Vorhofbogen fest. Das Elektrokardiogramm zeigt eine außergewöhnliche hohe P-Zacke, wie

diese für Mitralstenose charakteristisch beschrieben ist. Im übrigen ist der Erregungsablauf normal und auch die Vagusarythmie nicht mehr nachweisbar. (Vgl. hierzu Kongreß f. innere Med. 1914 p. 385—86 Abb. 9—11.)

Gerhardt<sup>1)</sup> hat kürzlich über die Entstehungsbedingungen der Arythmia perpetua ausführlich berichtet.

Neben der Ausschaltung des Sinusknotens und der Erweiterung der Vorhöfe hat vielleicht „Nerveneinfluß“, wie wir ihn zu erkennen glauben, eine besondere Bedeutung.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen<sup>2)</sup> der mit dem Reizleitungssystem verflochtenen extrakardialen Herznerven sind im Gange und müssen hier weitere Klarheit schaffen.

---

1) Gerhard, D., vgl. hierzu die Ausführungen ant. cit. p. 585—590.

2) Gerhard, D., ebenda auch Literatur über die pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

Aus der mediz. Universitätsklinik, Uppsala  
(Dir. Prof. Dr. R. Friberger).

## Accidentelle Herzgeräusche und Ausdauer bei körperlichen Anstrengungen.

Von  
Dr. Eskil Kyllin.

Nachstehende Untersuchung habe ich während meiner Dienstzeit als Militärarzt im Frühling 1916 ausgeführt. Das Material ist einem schwedischen Truppenverband entnommen, der aus kleineren Kontingenten verschiedener Regimenter bestand; diese rekrutierten sich — mit Ausnahme von einem — aus Landleuten. Eines rekrutierte sich zum größten Teil aus Stadtbewohnern.

Alle Wehrpflichtigen dieser Kontingente waren früher auf einer Rekrutenschule für Wehrpflichtige gewesen und hatten die dort vorgeschriebenen maximalen Märsche von 4—5 Meilen (eine schwed. Meile = 10 km) ausgeführt. Die Soldaten hatten dabei vollständige Feldpackung im Gewicht von 28 kg zu tragen; mit Ausnahme von denen, die als Kutscher, Koch oder dergleichen Dienst taten.

Der Zweck dieser Untersuchung, ist zu erforschen wie häufig accidentelle Herzgeräusche bei völlig gesunden Soldaten vorkommen, sowie ferner festzustellen, ob diese mit verminderter physischer Leistungsfähigkeit, Veränderung des Blutdrucks oder dergleichen im Zusammenhang stehen.

Bei der Untersuchung bin ich derartig zuwege gegangen, daß ich, nachdem ich Namen, Nummer, Alter und Regiment notiert, folgendes untersucht und aufgeschrieben habe:

1. Ictus. Ist dieser palpabel gewesen, so habe ich seine Lage, insofern sie mit völliger Sicherheit zu bestimmen war, vermerkt, ferner, ob derselbe resistent war oder nicht.

2. Größe des Herzens. Dämpfungsgrenze nach links und meistens auch die nach rechts.

3. Töne. Diese sind stets sowohl in stehender als in liegender Stellung untersucht.

4. Wenn Herzgeräusche beobachtet wurden, habe ich vermerkt, ob Polyarthritiden oder schwere Infektionskrankheiten in der Anamnese vorgekommen sind.

5. Es ist stets eine Angabe gemacht, ob der Untersuchte die Märsche unbehindert hat aushalten können, oder ob er sie hat unterbrechen müssen.

6. Mit dem üblichen Riva-Rocci's Sphygmonometer ist der Blutdruck (nur der systolische) bestimmt worden. Die Breite der Manschette betrug ungefähr 10 cm.

7. Der Urin ist auf Albumen hin untersucht worden. Der Hämoglobingehalt des Blutes ist nicht bestimmt worden; nach dem Aussehen zu urteilen, waren aber die, bei denen sich accidentelle Herzgeräusche fanden, nicht anämisch.

Die große Mehrzahl der Untersuchten stand im Alter von 23—24 Jahren, einige waren älter, einige jünger. Keiner war jedoch über 30 oder unter 20 Jahren.

Zur Zeit der Untersuchung waren die Untersuchten zuvor nicht durch Märsche oder dergleichen angestrengt, so daß die Herztätigkeit hätte beeinflußt sein können. Die Soldaten sind truppweise untersucht, so daß sie also nicht einzeln herausgegriffen wurden. Diese Untersuchten — 513 an der Zahl — können somit als ein Durchschnitt von schwedischen Soldaten in wehrpflichtigem Alter betrachtet werden.

Es bot sich mir einmal die Gelegenheit, ein kleineres Kontingent (42 Mann) unmittelbar nach einem Marsch, den der Befehlhabende als recht anstrengend bezeichnete, zu untersuchen.

Bei den 86 zuerst Untersuchten wurde der Urin nicht untersucht. Unter den anderen 427 wurde bei 7 Albumin gefunden. Da sich bei diesen keine Abnormitäten des Herzens fanden, habe ich sie in das Material aufgenommen.

Wie schon oben gesagt, sind 513 Individuen zur Untersuchung gelangt. Von diesen wurde bei 6 ein organischer Herzfehler konstatiert, weshalb sie ausscheiden.

• Um zu bestimmen, ob ein Herzgeräusch accidentell war, habe ich Sahli's Forderung befolgt, wonach außer dem Herzgeräusche nichts für Vitium sprechen darf. Demnach sind zu dieser Gruppe nicht die Herzgeräusche gezählt, wo sich neben diesem Geräusch akute Polyarthritiden oder eine schwere Infektionskrankheit in der Anamnese, Herzvergrößerung oder resistenter Ictus bei der Untersuchung fanden. Die Fälle, wo vielleicht unreine Herztöne beobachtet wurden, sind nicht zu den accidentellen Herzgeräuschen gezählt worden. Hier sind also nur völlig sichere, deutlich hörbare Geräusche aufgenommen.

Der Blutdruck ist nur bei den 300 zuletzt Untersuchten bestimmt worden, und zwar immer unmittelbar nach der Untersuchung des Herzens, um möglichst gleiche Verhältnisse für die Untersuchten zu erzielen.

Ictus und Herzbreite wurden auf die übliche Weise mittels Palpation und Perkussion untersucht; und es mag schon hier gesagt sein, daß

weder diese noch jener bei den mit accidentellen Herzgeräuschen Behafteten anders war, als bei den Leuten ohne Geräusche.

Die Anzahl der Untersuchten betrug, nachdem die mit organischen Herzfehlern Behafteten ausgeschieden waren, wie erwähnt, 507. Von diesen fanden sich bei 97 (18,1%) accidentelle Herzgeräusche.

Verschiedene Autoren wie Henschen, Leube, Landerer u. a. haben behauptet, diese Herzgeräusche wechseln mit der Lage des Körpers. Dieselbe Beobachtung habe ich gemacht. Bei der Mehrzahl — 59 von 97 — hörte man diese Geräusche nur in liegender Stellung, während man sie bei der Minderzahl — 38 von 97 — sowohl in stehender als in liegender Stellung hörte. Fast immer waren sie jedoch in liegender Stellung deutlicher hörbar als in stehender.

In der großen Mehrzahl der Fälle sind die Herzgeräusche auf der Auskultationsstelle der Art. pulmonalis am deutlichsten zu hören gewesen, in nur einigen Fällen auf der Spitze. Hierin stimmen meine Beobachtungen mit denen der meisten Autoren wie Reimers, Moritz, Henschen, Sahli, Kühnel u. a. überein. Küßner ist jedoch anderer Ansicht, er meint, daß diese Herzgeräusche meistens auf der Spitze gehört würden. Er erklärt wenigstens einen Teil dieser Geräusche als in der Lunge entstanden (Aspirationsgeräusche). Daß sie meistens auf der Spitze gehört werden, meint er, rühre daher, daß die Lingula der Lunge über die Herzspitze hinübergreife.

Wie schon früher erwähnt, hatte ich einmal Gelegenheit, ein kleines Kontingent (42 Mann) unmittelbar nach einem anstrengenden Marsch zu untersuchen. Alle diese Leute hatte ich schon früher einmal untersucht. Bei dieser früheren Untersuchung hatte ich bei 6 accidentelle Herzgeräusche gefunden. Bei der Untersuchung unmittelbar nach dem Marsch fand ich außerdem bei 7 anderen, bei denen früher keine anderen Nebengeräusche vorhanden waren, diese Geräusche. Bei den ersten 6 waren auch jetzt die Herzgeräusche da. Somit betrug die Anzahl der mit accidentellen Herzgeräuschen Behafteten nach dem Marsch 13, d. h. 36,1%. Demnach vermehrt sich also die Prozentzahl Herzgeräusche nach Anstrengung. Dieselben Verhältnisse haben Luthje und Beyer, die beide Kinder im Schulalter untersucht haben, gefunden.

Eine andere Erscheinung, die im geraden Gegensatz zu der eben beschriebenen zu stehen scheint, und die schon früher in der

Literatur von Hayem erwähnt ist, ist die, daß diese accidentellen Herzgeräusche verschwinden oder erheblich weniger hörbar sind, wenn der Untersuchte eine kleinere Anstrengung, wie z. B. einen kurzen Laufmarsch, macht. Sie werden dann während der Auskultation und während die Herztätigkeit abnimmt, deutlicher. Verschiedentlich habe ich die Gelegenheit gehabt, die Richtigkeit dieses Verhaltens konstatieren zu können.

Bei der Untersuchung habe ich sämtliche Untersuchte gefragt, ob sie imstande gewesen sind, die Märsche auszuhalten. An alle habe ich dieselbe Frage gestellt: „Pflegen Sie auf den Märschen zurückzubleiben?“ Oft habe ich zur Antwort bekommen, daß der Betreffende nicht zurückgeblieben ist, wohl aber, daß er außer Atem gekommen ist, müde geworden oder dgl.; oder daß er starkes Herzklopfen bekommen hat. Ich habe für die, die in dieser Weise über verschiedene Beschwerden klagten, den Ausdruck „nicht aushalten können“ gebraucht. Die Individuen, bei denen accidentelle Herzgeräusche vorgekommen sind, haben viel häufiger behauptet, die Märsche nicht aushalten zu können als die anderen. Die Zahlen stellen sich folgendermaßen: Von den 97 mit accidentellen Herzgeräuschen Behafteten haben 3 wegen anderweitiger Verwendung im Dienst an den Übungen nicht teilzunehmen brauchen. Von den anderen klagten 37 darüber, daß sie die Märsche nicht hätten aushalten können (d. h. also 39,3% oder etwas mehr als jedes dritte Individuum). Von den übrigen 410 ohne Herzgeräusche haben 11 aus demselben Grunde wie die obigen nicht an den Märschen teilzunehmen brauchen. Von den weiteren 399 konnten 49 die Märsche nicht aushalten. Von diesen 49 hatten 3 an Polyarthritis gelitten. Da man von diesen, obgleich kein Zeichen von Vitium vorhanden war, annehmen kann, daß bei ihnen infolge der Polyarthritis myokarditische Veränderungen vorlagen, die die Ursache dieser Beschwerden auf den Märschen sein konnten, so scheiden sie aus dem Material aus. Demnach bleiben 46 übrig, die die Märsche nicht aushalten konnten (d. h. 11,4%). Es scheint also ein gewisser Zusammenhang zwischen den accidentellen Herzgeräuschen und einer herabgesetzten physischen Leistungsfähigkeit zu bestehen, ein Umstand, auf den ich jedoch weiter unten zurückkomme.

Für jeden einzelnen Fall gilt jedoch nicht dieser Zusammenhang. Manche Individuen halten trotz accidenteller Herzgeräusche ebensogut Strapazen aus wie andere.

Im Laufe der Untersuchung hatte ich oft den Eindruck, als



wären die mit accidentellen Herzgeräuschen Behafteten oft nervöser veranlagt als die Individuen ohne diese Geräusche. Häufig zitterten sie oder sie waren während der Untersuchung unruhig, und ihre Art und Weise, über die Beschwerden zu klagen, ließen auf Neurastheniker schließen. Jedoch fanden sich auch unter den anderen vereinzelte mit jenen Anzeichen von Neurasthenie. Eine bestimmte Aussage in der einen oder der anderen Richtung wage ich indessen nicht zu machen; meine Auffassung war jedoch, daß die Neurastheniker häufiger unter den mit accidentellen Herzgeräuschen behafteten Individuen vorkommen.

Wie schon oben erwähnt, ist der systolische Blutdruck nur an den 300 zuletzt Untersuchten bestimmt worden. Im folgenden nehme ich um des Vergleiches willen nur diese auf. Von diesen 300 wurden bei 56 accidentelle Herzgeräusche angetroffen.

Diese mit accidentellen Herzgeräuschen hatten im allgemeinen einen höheren Blutdruck als die anderen. Die Zahlen zeigt folgende Tabelle:

Tabelle 1.

	Blutdruck von 130 mm Hg oder mehr	Blutdruck unter 130 mm Hg	% mit Blutdruck- erhöhung
Individuen mit accid. Herzgeräuschen	31	25	55,3
Individuen ohne Herzgeräusche	37 <sup>1)</sup>	203	15,1

Dieser Tabelle nach hatten von den 56 Untersuchten mit accidentellen Herzgeräuschen 31 oder ungefähr jedes zweite Individuum einen Blutdruck von 130 mm Hg oder mehr gehabt. Von denen ohne accidentelle Herzgeräusche hatten, nachdem 4 mit Albumin abgerechnet sind, 37 d. h. 15% einen Blutdruck von 130 mm oder mehr. Die normalen Blutdruckvariationen werden, wie bekannt, verschieden angegeben. Nach einigen Autoren (Seifert und Müller) auf 100—120; nach anderen (Holst) auf 100—140. Obgleich man also den Blutdruck von 130 mm Hg nicht als pathologisch ansehen kann, so liegt er doch auf der oberen Grenze. Beachtenswert ist somit, daß die Individuen mit accidentellen Herzgeräuschen in 55,3% einen, wenn auch geringen Grad von Blut-

1) 4 mit Albumin im Urin werden nicht mitgerechnet.

druckserhöhung aufwiesen, die dagegen, die diese Herzgeräusche nicht hatten, hatten diese Erhöhung nur in 15,1%. Wird dagegen 125 mm als Grenze angesehen, so erhält man als entsprechende Zahlen 73 und 21%.

Bei den Individuen, wo eine Blutdruckerhöhung vorhanden ist, liegen die Werte in den meisten Fällen zwischen 130 und 140. Nur 11 haben höheren Blutdruck und von diesen nur 5 über 150 mm.

Diese meine Beobachtung widerspricht der Auffassung aller der Autoren, die mir in der Literatur zu Gesicht gekommen sind. Bihler hat 50 Fälle von Chlorose untersucht, von denen die Mehrzahl accidentelle Herzgeräusche hatte; er hat bei Aufnahme der Patienten ins Krankenhaus den Blutdruck im Durchschnitt als 77 mm Hg gefunden. Je niedriger der Blutdruck war, desto deutlicher waren die Herzgeräusche hörbar. Henschen, Geigel, Sahli und Kühnel sind derselben Ansicht. Nach Kühnel sollen jedoch französische Autoren diese Herzgeräusche als meistens bei hohem Blutdruck vorkommend ansehen. Um zu erfahren, inwiefern die Blutdruckerhöhung wirkte, hat Kühnel einer Reihe Patienten Adrenalin injiziert, wobei er fand, daß die Herzgeräusche zu gleicher Zeit wie der Anstieg des Blutdruckes entweder verschwanden oder weniger hörbar waren.

Was könnte denn nun die Ursache für diesen Gegensatz sein in den Ansichten sämtlicher oben angeführter Autoren einerseits und meiner in dieser Untersuchung erzielten Resultate andererseits? Diese Frage zu beantworten, ist natürlich äußerst schwierig, insbesondere, da die Genese der accidentellen Herzgeräusche bisher noch nicht erforscht ist. Eine hierbei sicherlich nicht unwesentlicher Umstand ist der, daß die erwähnten Untersucher es mit anämischen Individuen zu tun hatten oder, wie Kühnel, mit pseudochlorotischen, die vielleicht einen niedrigeren Blutdruck als vollblütige Individuen haben. Ferner ist, soweit mir bekannt, in derselben Weise wie bei dieser meiner Untersuchung kein Vergleich angestellt worden zwischen solchen Personen, die accidentelle Herzgeräusche zeigten und solchen bei denen dies nicht der Fall war, und die doch derselben Kategorie von Menschen angehörten, d. h. in bezug auf Alter, Geschlecht, Lebensweise und äußere Lebensverhältnisse gleich situiert waren.

Da mich indessen mein Resultat überrascht hat, so habe ich, um es zu bestätigen, eine Zusammenstellung einer Reihe Journale über im Akademischen Krankenhaus in Uppsala behandelte Patienten, ausgeführt. Ich habe nur die Journale über junge

Männer im Alter zwischen 18 und 35 Jahren verwertet und so ein Material erhalten, daß dem meinigen möglichst entspricht. Auf diese Weise habe ich 300 Journale, natürlich ohne Auswahl, zusammengestellt. Die Patienten sind wegen verschiedener Krankheiten, von hochfebrilen bis zu afebrilen behandelt worden. Es ist hierbei aber keiner aufgenommen, der an Vitium organ. cordis, Polyarthrititis acuta oder Nierenkrankheiten gelitten hätte. Unter den afebrilen sind die Magenkrankheiten am zahlreichsten vertreten, aber eine nicht so geringe Anzahl von verschiedenen Nervenkrankheiten, Diabetes und dergleichen sind auch dabei. Unter den hochfebrilen sind fast alle Pneumonien (63 Fälle). Die anderen mit niedrigerem Fieber sind zum größten Teil Tbc. pulm., Pleuritiden, Bronchitiden usw.

Das Material besteht hier, wie schon erwähnt, aus 300 Patienten. Von diesen hatten 84 accidentelle Herzgeräusche, d. h. 28%. (In einer Reihe von Journalen ist nur vermerkt „unreiner erster Ton“. Es waren dies 23 Journale, die fast alle von ein und demselben Arzt geführt waren. In einigen derselben, die er zu Beginn seiner Tätigkeit geführt hat, hatte der Chef der Klinik „unreiner erster Ton“ in „accidentelle Herzgeräusche“ umgeändert. Dieses veranlaßte mich, alle als accidentelle Herzgeräusche anzusehen, selbstverständlich aber mit der Reservation, daß die Prozentzahl der accidentellen Herzgeräusche hierdurch etwas zu hoch werden kann.)

Anämie ist nur bei 5 Individuen vorgekommen. Diese waren alle mit accidentellen Herzgeräuschen behaftet. Die übrigen mit diesen Geräuschen hatten nicht niedrigere Hämoglobinwerte als die, wo die accidentellen Herzgeräusche nicht vorhanden waren.

Auch bei diesem Material habe ich einen Zusammenhang zwischen einer geringen Erhöhung des Blutdrucks und accidentellen Herzgeräuschen gefunden, er war jedoch nicht so deutlich ausgesprochen, wie es bei dem oben beschriebenen Material der Fall war. Die Blutdruckwerte sind bei dem Krankenhausmaterial durchweg geringer. Werte von 130 oder mehr sind hier selten vorgekommen. Ich habe deshalb die Werte von 125 oder mehr auf der einen Seite mit denen unter 125 auf der anderen verglichen. Um eine möglichst große Gleichheit zwischen diesem Material und dem oben beschriebenen zu erreichen, behandle ich zuerst die afebrilen (106 Individuen) und vergleiche die Blutdruckwerte derer mit Herzgeräuschen und derer ohne diese Geräusche. Die Zahlen zeigt

Tabelle 2.

	Blutdruck von 125 mm oder mehr	Blutdruck unter 125 mm	Summa	% mit Blutdruck von 125 mm oder mehr
Individuen mit accid. Herzgeräuschen	20	12	32	62,1
Individuen ohne accid. Herzgeräusche	29	46	74	39,1
			<u>103</u>	

Betrachtet man das ganze Krankenhausmaterial, so erhält man folgende Zahlen:

Tabelle 3.

	Blutdruck von 125 mm oder mehr	Blutdruck unter 125 mm	Summa	% mit Blutdruck von 125 mm oder mehr
Individuen mit accid. Herzgeräuschen	32	47	79	40,5
Individuen ohne accid. Herzgeräusche	42	160	202	20,7
			<u>281<sup>1)</sup></u>	

Um obige Verhältnisse weiter zu untersuchen, habe ich das Verhalten des Blutdrucks bei Individuen mit accidentellen Herzgeräuschen und bei solchen ohne dieselben und zwar bei Kindern im Alter von 5—14 Jahren verglichen. Dies Material besteht aus 321 Kindern, die von Professor Friberger zu einem anderen Zweck untersucht worden sind, und betreffs welchen die Untersuchungsbefunde mir freundlichst zur Verfügung gestellt worden sind. Ich habe nur den Blutdruck der Knaben verglichen. Die Blutdruckwerte bei Knaben mit accidentellen Herzgeräuschen stellen sich etwas höher als die Durchschnittszahlen der sämtlichen untersuchten Knaben im Alter von 7, 8, 9, 12 und 14 Jahren; im Alter von 11 und 13 etwas niedriger. Die Anzahl der Individuen mit diesen Herzgeräuschen ist indessen in jeder Altersgruppe so klein, daß aus dieser Zusammenstellung kein Schlußsatz gezogen werden kann. (In einer Altersgruppe — 13 Jahre — nur 3.) Der Blutdruck scheint aber bei diesem Kindermaterial bei denen, die accidentelle Herzgeräusche aufwiesen, wenigstens nicht niedriger zu sein, als bei den Kindern ohne Herzgeräusche.

1) Bei 19 Patienten ist der Blutdruck nicht vermerkt.

Ein gewisser Zusammenhang zwischen accidentellen Herzgeräuschen und einer geringen Blutdruckerhöhung scheint mir demnach wenigstens bei gewissen Kategorien von Fällen mit derartigen Geräuschen vorhanden zu sein.

Ich habe schon darauf hingewiesen, daß die Individuen, bei denen accidentelle Herzgeräusche in größerer Prozentzahl vorkamen, über die Unfähigkeit, die Märsche auszuhalten klagten. Die Zahlen waren hier: Von den mit accidentellen Herzgeräuschen behafteten konnten 39% die Anstrengungen nicht aushalten, von den anderen galt dies für 11%. Ebenso finden wir, daß diejenigen, die eine Erhöhung des Blutdrucks zeigten, in höherem Maße als die, wo dies nicht der Fall war, über diese Unfähigkeit beim Marschieren klagten. Die Zahlen sind aus nachstehender Tabelle zu ersehen:

Tabelle 4.

	Konnten die Märsche aushalten	Konnten die Märsche nicht aushalten	Brauchten nicht an den Märschen teilzunehmen	% die die Märsche nicht aushalten konnten
Individuen mit Blutdruck von 130 mm oder mehr	45	24	3	33,8
Individuen mit Blutdruck unter 130 mm	189	34	5	15,2

Da demnach sowohl accidentelle Herzgeräusche als eine Erhöhung des Blutdrucks die physische Leistungsfähigkeit beeinflusst, so kann es von Interesse sein zu betrachten, wie diejenigen, bei denen diese beiden Erscheinungen auftreten, die Märsche aushalten konnten im Verhältnis zu denen, die nur accidentelle Herzgeräusche hatten. Folgende Tabelle gibt Auskunft hierüber:

Tabelle 5.

	Konnten die Märsche aushalten	Konnten die Märsche nicht aushalten	Brauchten nicht an den Märschen teilzunehmen	% die die Märsche nicht aushalten konnten
Individuen mit accidentellen Herzgeräuschen und Blutdruckerhöhung	15	15	1	50
Individuen mit nur accid. Herzgeräuschen	15	9	1	37,5

Wir sehen also, daß die mit diesen beiden Erscheinungen behafteten Individuen in größerer Prozentzahl über die Unfähigkeit, die Märsche auszuhalten, klagen. Auffallend ist jedoch der große Prozentsatz der Personen mit normalem Blutdruck und derselben Unfähigkeit beim Marschieren. Der Blutdruck scheint demnach nicht von derselben Bedeutung für die physische Leistungsfähigkeit zu sein wie die Herzgeräusche. Die Zahlen sind hier indessen so gering, daß ein sicherer Schlußsatz unmöglich ist.

Stellen wir dagegen die Frage, wieviele der physisch weniger Widerstandsfähigen accidentelle Herzgeräusche oder Blutdruck-erhöhung haben, so erhalten wir folgende Tabelle:

Tabelle 6.

	Individuen mit accidentellen Herzgeräuschen	Ohne accid. Herzgeräusche	% mit accid. Herzgeräuschen
Individuen, die die Märsche nicht aushalten konnten	24	34	41,3
Individuen, die die Märsche aushalten konnten	30	204	12,9
Individuen, die an den Märschen nicht teilzunehmen brauchten	2	6	—

Hieraus geht hervor, daß bei 41% aller physisch weniger Widerstandsfähigen accidentelle Herzgeräusche angetroffen wurden und zwar nur bei einer einzigen Untersuchung. Würden alle diese noch einmal untersucht werden, so wäre es sehr wohl möglich, daß der Prozentsatz höher wäre, da ja, wie bekannt, die accidentellen Nebengeräusche wechselnd sind, so daß sie nicht bei jeder Untersuchung angetroffen werden.

Ähnliche Vergleiche mit Hinsicht auf das Verhalten des Blutdrucks stellen sich folgendermaßen:

Tabelle 7.

	Blutdruck-erhöhung bis zu oder über 130 mm	Blutdruck unter 130 mm	% mit Blutdruck-erhöhung
Individuen, die die Märsche nicht aushalten konnten	24	34	41,3
Individuen, die die Märsche aushalten konnten	45	189	14,9

Auf dieser Tabelle sehen wir dieselben Verhältnisse wie bei der Erhöhung des Blutdrucks.

Von Interesse ist ferner, wie häufig bei den mit Herzgeräuschen Behafteten entweder eine Erhöhung des Blutdrucks oder eine herabgesetzte physische Leistungsfähigkeit nachzuweisen ist. Ich nehme hier nur die auf, bei denen der Blutdruck untersucht ist, weshalb die Zahlen nicht völlig mit den früheren übereinstimmen:

Tabelle 8.

	Konnten die Märsche nicht aushalten	Konnten die Märsche aushalten	% die die Märsche nicht aushalten konnten
Individuen mit accid. Herzgeräuschen	24	30	44,4

Tabelle 9.

	Blutdruck-erhöhung	Ohne Blutdruck-erhöhung	% mit Blutdruck-erhöhung
Individuen mit accid. Herzgeräuschen	31	25	55,3

Tabelle 10.

	Entweder Blutdruck-erhöhung oder sie konnten die Märsche nicht vertragen	Keine der beiden Erscheinungen	% mit einer der beiden Erscheinungen
Individuen mit accid. Herzgeräuschen	41	15	73,3

Aus diesen Tabellen geht hervor, daß fast  $\frac{3}{4}$  aller derer, die mit accidentellen Herzgeräuschen behaftet sind, entweder eine Erhöhung des Blutdrucks oder eine herabgesetzte physische Leistungsfähigkeit aufweisen.

Ein Zusammenhang scheint mir also zwischen diesen drei Phä-

nomenen, accidentelle Herzgeräusche, geringe Erhöhung des Blutdrucks und herabgesetzte Widerstandsfähigkeit bei physischen Anstrengungen zu bestehen. Die Ursache hierfür zu finden, ist, wie ich schon hervorgehoben habe, äußerst schwierig, da die Genese der accidentellen Herzgeräusche bisher noch unerforscht ist. Diese Frage, die Anlaß zu mancherlei Spekulationen in dieser oder jener Richtung gegeben hat, in ihrer Ganzheit aufzurollen, ist hier nicht der Ort. Ich möchte indessen als eine mögliche Erklärung diesen Zusammenhang als nervöser Art bezeichnen. Ferner erinnere ich an Rosenthal's und Petré'n's Auffassung, daß die accidentellen Herzgeräusche meistens bei nervösen mit oder ohne Anämie behafteten Individuen auftreten. Französische Forscher, die diese Nebengeräusche als „souffle de consultation“ bezeichnet haben, sowie auch englische und amerikanische Autoren (nach Brouardel et Gilbert, *Traité de Médecine*, Paris 1898) sind derselben Ansicht. Wie schon erwähnt, schienen mir auch die mit accidentellen Herzgeräuschen Behafteten nervöser veranlagt zu sein als die ohne diese Geräusche. Mit dieser nervösen Veranlagung stimmt auch ihre größere Ermüdbarkeit auf den Märschen, die sich bei der Untersuchung in ihren Klagen über verschiedenerlei Beschwerden bei größeren Anstrengungen zu erkennen gab. Eine solche Ermüdbarkeit gehört ja zu den Erscheinungen der Neurasthenie.

Ist nun dieser Zusammenhang eine funktionelle Anomalie im Nervensystem, so kann man annehmen, daß diese das accidentelle Herzgeräusch dadurch verursacht, daß sie die Veranlassung von inkoordinierten Kontraktionen des Myocardiums ist. Die feine Zusammenwirkung zwischen Papillarmuskeln und dem übrigen Myocardium, die für das exakte Schließen der Klappen erforderlich ist, kann gestört sein und auf diese Weise eine sog. muskuläre Insufficienz entstehen. Diese hier gestreifte Vermutung ist natürlich nur eine ohne alle Ansprüche aufgestellte Hypothese,

Mag es sich nun mit diesen Hypothesen verhalten wie es will, so scheint mir doch namentlich für Militärärzte von Interesse zu sein, daß ein großer Teil der Individuen mit accidentellen Herzgeräuschen physisch weniger widerstandsfähig ist, besonders, wenn es gilt, größere Strapazen, wie sie von erstklassigen Truppen gefordert werden, auszuhalten.

Es ist meine Absicht, im nächsten Jahr mit dieser meiner Untersuchung an einem größeren Material fortzufahren, um zu erforschen, ob man durch Ausschalten dieser mit accidentellen Herz-



geräuschen Behafteten, die physische Leistungsfähigkeit der Truppe erhöhen kann.

### Literatur.

- Beyer**, Untersuchungen über das häufige Vorkommen von systolischen Herzgeräuschen bei Kindern. Inaug.-Diss., Leipzig 1907.
- Brouardel et Gilbert**, Traité de médecine. Paris 1898.
- Bihler**, Über das Verhalten des Blutdrucks bei chlorotischen usw. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 52.
- Friberger**: Über Arhythmie bei gesunden Kindern. Archiv für Kinderheilkunde 1912.
- Geigel**, Beitrag zur physikalischen Erklärung funktioneller Herzgeräusche. Münchener med. Wochenschr. 1896.
- Faber, Holst, Petrén**, Lärobok i intern. medicin. Köpenhamn 1915.
- Henschen**, Über sogenannten accidentellen anämischen Nebengeräuschen. Nordiskt med. ark. 1905.
- Ders.**, Über systolische funktionelle Herzgeräusche. Allgem. Wiener med. Zeitg. 1910.
- Kuesner**, Beiträge zur Kenntnis der accidentellen Herzgeräusche. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1875, Bd. XVI.
- Kühnel**, Klinische Untersuchungen über accidentelle Herzgeräusche. Diss. Würzburg 1913.
- Landerer**, Über Herzgeräusche bei Anämischen. Diss. Würzburg 1888.
- Leube**, Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 57.
- Lüthje**, Zur physikalischen Diagnostik am Herzen. Münchener med. Wochenschr. 1907.
- Moritz**, Über ein accidentelles Herzgeräusch. St. Petersburger med. Wochenschr. 1893.
- Reimers**, Über das Zustandekommen von Herzgeräuschen u. relativer Insuffizienz bei Anämie. Diss. Würzburg 1892.
- Rolly u. Kühnel**, Chlorose und Pseudochlorose nebst Untersuchungen über accidentelle Herzgeräusche. Med. Kl. 1912.
- Rihl**, Demonstration experimentell erzeugter Herzgeräusche. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
- Sahli**, Klinische Untersuchungsmethoden 1913.
- Seifert u. Müller**, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. Wiesbaden 1910.

Aus der medizinischen Poliklinik der Universität Rostock.  
(Direktor: Prof. Dr. Hans Curschmann.)

## Untersuchungen über accidentelle Herzgeräusche bei jugendlichen Gesunden.

Von

**Dr. Felix Boenheim,**  
Assistenzarzt.

Mit der Angabe Laennec's über die Auskultationsmethode des Herzens zu Beginn des 19. Jahrhunderts glaubte man ein sicheres Mittel gefunden zu haben, schon intra vitam Art und Sitz eines Herzfehlers zu erkennen. Diese Hoffnungen erfüllten sich nicht. Denn man machte die Beobachtung, daß man einerseits bei der Sektion stark veränderte Klappen finden konnte, über denen man im Leben nichts Pathologisches gehört hatte, und daß man andererseits auch Geräusche über Klappen hörte, an denen die Obduktion nichts Krankhaftes ergab.

Heute weiß man, daß die Auskultation des Herzens zwar noch immer die wichtigste Methode zur Erkennung von Herzfehlern ist, daß sie aber allein nicht zur Diagnose ausreicht, weil man die in der Diastole zu erwartenden Geräusche (Mitralstenose!) oft vermißt, während man in der Tat auch systolische Geräusche bei völlig intakten Klappen hört. Diese letztgenannten Geräusche nennen wir accidentelle Geräusche. Wir möchten diesen Begriff aber noch einschränken unter ausdrücklicher Abtrennung der Geräusche, die ihre Erklärung durch eine relative Insuffizienz oder Stenose finden, und der, die bei groben Erkrankungen des Myokards vorkommen, seien es entzündliche oder degenerative Zustände (Senium, Sklerose usw.). Es sei übrigens gleich hier erwähnt, daß andere Autoren (z. B. Krehl, Romberg) die Ursache eines Teiles der accidentellen Geräusche in Veränderungen der Herzmuskelfasern sehen.

Aus unserer Definition ergibt sich, daß wir Geräusche an (in obigem Sinne) krankhaften Herzen überhaupt nicht als accidentell ansprechen werden im Gegensatz zu Ehret, Vaquez, Potain u. a. Ja, wir werden sogar bei anamnestisch eruiertem Gelenkrheumatismus (oder einer äquivalenten Erkrankung) zögern, von einem accidentellen Geräusch zu sprechen. Da ein solches Geräusch an der Spitze lokalisiert sein kann bei gleichzeitiger Accentuation des 2. Pulmonaltons (s. u.), und da ferner die Konfiguration des Herzens bei Mitralinsuffizienz „eine charakteristische Gestalt im allgemeinen nicht hat“ (Külbs), so ist in diesem Falle die Differentialdiagnose zwischen einem Mitralgeräusch und einem accidentellen oft nur auf Grund der Anamnese zu treffen, ja mitunter auch dann unmöglich. Wir räumen daher bei der Diagnose von Herzfehlern der Anamnese eine gewichtige Stellung ein. Ebenso werden wir mit der Diagnose von accidentellen Geräuschen in einem Alter, in dem die Abnutzung des Gefäßsystems sich erfahrungsgemäß schon bemerkbar macht, vorsichtig sein. Der von Maclachlan veröffentlichte Fall eines 62jährigen Mannes, bei dem die Obduktion keinen Anhalt für das Auftreten eines Geräusches ergab (pas la moindre trace de lésion orificielle ou valvulaire et rien qui ne fût absolument normal, sauf un très léger degré d'hypertrophie auquel on n'attribuera certainement pas le bruit constaté) zählt zu den größten Ausnahmen. Man kann wohl allgemein sagen, daß accidentelle Geräusche vom 4. Decennium an immer seltener und diagnostisch zweifelhafter werden.

Verschiedentlich ist angegeben worden, daß man aus der Größe des Herzens eine Entscheidung über die Natur eines Geräusches treffen könne. Sicher kann man Menschen nicht beipflichten, wenn er schreibt, daß immer gleichzeitig mit accidentellen Geräuschen eine Dilatation bestände. Denn man kann im Röntgenbild oft das Kraus'sche Tropfenherz erkennen und doch mit großer Deutlichkeit ein accidentelles Herzgeräusch wahrnehmen. Wir selbst waren wiederholt in der Lage, diese Beobachtung zu machen. Kaminer und da Silva Mello geben sogar auf Grund ihrer Untersuchungen an Kriegsfreiwilligen an, daß sie in 80% der Fälle, bei denen sie ein accidentelles Geräusch hörten, ein Tropfenherz konstatierten. Man darf auch nicht vergessen, daß die Entscheidung, ob ein Herz krankhaft vergrößert ist oder nicht, trotz der von Moritz, Dietlen u. a. angegebenen orthodiagraphischen Masse in der Praxis nicht immer leicht ist. Die Herzgröße ist ja nichts absolut Feststehendes, sondern sie hängt von der Körpergröße und von dem Zwerchfellstand ab.

Wir erwähnen oben die Accentuation des 2. Pulmonaltons bei accidentellen Geräuschen. Wir müssen hierauf etwas näher eingehen. Es sei daran erinnert, daß eins der drei Kriterien Leube's für die accidentelle Natur eines Geräusches im Fehlen der Accentuation des

2. Pulmonaltonos bestand. Diese Forderung scheint uns nicht zu recht aufgestellt zu sein; denn wir haben oft, schätzungsweise in  $\frac{2}{3}$  unserer Fälle von accidentellen Geräuschen der Kinder, eine Accentuation des 2. Pulmonaltonos gehört, bei denen auch bei Anwendung aller Untersuchungsmethoden nicht im geringsten an einen Herzfehler zu denken war. Bekannt ist ja auch, daß Lühje bei 445 untersuchten Schulkinder 355 mal, bei 409 Knaben 348 mal eine Accentuation des 2. Pulmonaltonos konstatierte.

Wenden wir uns nun der Frage nach dem Sitz der accidentellen Geräusche zu, so können wir die in der Literatur niedergelegten Ansichten dahin resümieren, daß abgesehen von seltener angegebenen Lokalisationen (über der Tricuspidalis (Biehler, Parrot), über der Aorta (Bouillaud), über der Pulmonalis und Aorta (Chauveau)) die meisten Autoren die accidentellen Geräusche über der Pulmonalis lokalisieren (Leube, Sahli, Krehl, Lühje) einige (C. Gerhardt, v. Noorden, Küßner), über der Mitralis. Ausdrücklich sei aber noch erwähnt, daß accidentelle Geräusche auch im Bereich der absoluten Herzdämpfung vorkommen (H. Müller).

Accidentelle Geräusche sind nicht selten. Natürlich schwanken die angegebenen Zahlen, je nach dem Untersuchungsmaterial und der Subjektivität des Untersuchers, in weiten Grenzen. So sah Ehret bei Verwundeten accidentelle Geräusche in 7,5% seiner Fälle, Treupel dagegen in 76%. Als Zufallsbefund an Kranken stellte Potain ein accidentelles Geräusch bei Männern in 6,99%, bei Frauen in 11,55% fest. Wie verschieden aber auch die unter annähernd gleichen Bedingungen erhobenen Werte sind, geht aus den Untersuchungen hervor, die an Schulkindern gemacht sind. Während H. Müller ein accidentelles Geräusch bei 28% hörte, gibt Beyer 40,5% und Lühje gar fast 75% an. Schließlich möchten wir noch auf die Meinung der Kinderärzte hinweisen, daß accidentelle Geräusche bis zum 3. Lebensjahr äußerst selten sind (Hochsinger).

Wir haben uns nun mit der Frage nach der Erklärung dieser Geräusche zu beschäftigen. Es gibt wohl kaum eine theoretisch mögliche Deutung, die nicht Anhänger gefunden hätte. Entsprechend der Lokalisation der Geräusche hat man am häufigsten die Ursache in irgendeiner Veränderung der Pulmonalis gesucht. Leube nimmt an, daß die Pulmonaliswand bei Anämischen und bei Infektionskranken einen geringeren als normalen Tonus besitze: Dadurch gehen „die der Wand nächstliegenden Flüssigkeitsteilchen (in der Systole nämlich) dieser adhären weiter nach außen, wodurch in der Mitte eine Saugwirkung entsteht; diese hat ein Nachinnenschwingen der Wand zur Folge, worauf wieder ein Nachaußenschwingen derselben eintritt usw. Damit sind die Bedingungen für die Geräuschbildung gegeben.“ In solchen Fällen muß man natürlich den ersten Ton neben dem Geräusch hören. Hört man lediglich ein Geräusch, aber nicht einen Ton vorher, so schließt sich Leube der Ansicht Geigel's an. Dieser tritt energisch für einen Zusammenhang accidenteller Geräusche mit dem Blutdruck, und zwar mit seinem Sinken ein. Das häufige Auftreten bei Anämie führt er auch auf einen erniedrigten Blutdruck zurück; dieser vermag nun nämlich

nicht mehr die halbmondförmigen Klappen zu schließen. Auch Biehler fand bei Chlorotischen den Blutdruck um so niedriger, je stärker die Herzerscheinungen waren. Übrigens hatte schon v. Basch gehofft, aus der Messung des Blutdrucks Klarheit über die Natur eines Herzgeräusches zu erhalten. Im Gegensatz dazu fanden Kaminer und da Silva Mello keine Beziehungen zwischen accidentellen Geräuschen und Höhe des Blutdruckes. Dasselbe gilt auch von Potain.

Skoda läßt die Geräusche „ohne Zweifel in der Regel durch Reibung zwischen Blut und Herzwand“ entstehen. Duroziez nimmt eine Erweiterung der Aa. coronariae an, Bondet eine Aortenstenose auf nervöser Basis; Parrot sieht in ihnen Geräusche einer relativen Tricuspidalinsuffizienz. Nach Hoffmann handelt es sich bei der Entstehung der accidentellen Geräusche um eine Torsion der Pulmonalis während der Expiration, nach Lüthje um eine relative Pulmonalstenose. Ebenso Fleckseder, der aber diese Stenose als Folge eines Zwerchfellhochstandes ansieht, der die Aorta einfach in die Höhe hebe, während die Pulmonalis quergestellt werde. Hierdurch soll der Abgangswinkel ein spitzer werden, womit die Bedingungen für die Entstehung eines Geräusches gegeben seien. So sei auch die Accentuation des 2. Pulmonaltones zu erklären. Beyer findet im Gegensatz zu Lüthje, daß die Geräusche nicht durch eine Stenose, sondern durch eine Dilatation des Pulmonal-Ostiums zustande kommen. Nach Quincke muß man wenigstens für einen Teil der Geräusche die Ursache in einer Abplattung der Pulmonalis während der Systole sehen. Rumpel und Reiche deuten es als ein Reibegeräusch der der Brustwand naheliegenden Pulmonalis.

Die nun zu erwähnenden Autoren sehen die Erklärung der accidentellen Geräusche in einer Veränderung des Blutes selbst. Hope und Vernois erklärten auf Grund von Tierexperimenten die Geräusche mit anämischen Zuständen. Sehrwald nimmt einen Zusammenhang mit der Blutmenge an, wie auch Chauveau, der die Hypothese aufstellte, daß die Höhlen des Herzens, wie auch die mittleren und kleinen Gefäße sich um die verminderte Menge Blut kontrahieren, nicht aber die großen Gefäße.

Ganz anderer Art sind die Theorien von Potain, H. Müller u. a., die die Geräusche streng genommen gar nicht als Herzgeräusche ansehen. Vielmehr handle es sich um extrakardiale Reibegeräusche. Übrigens hat schon Wintrich diese Entstehungsmöglichkeit angedeutet, wenn er von „sanften, schlürfenden Atmungsgeräuschen“ spricht, die herzsystolisch entstanden und durch eine „Luftaspiration durch die systolische Verkleinerung des Herzens“ bedingt seien. Ausgebaut wurde diese Lehre von Potain, der seine Resultate wie folgt zusammenfaßt: „Il ne reste aucun lieu où l'on puisse placer le siège des souffles anorganiques, si ce n'est le poumon environnant le cœur“. Zwar in Einzelheiten abweichend nimmt H. Müller doch eine ähnliche Stellung ein. Vaquez gibt eine Erklärung, warum man diese Geräusche nicht immer höre. Er verlangt nämlich eine gewisse Schnelligkeit des Reibens, das heißt eine beschleunigte Herztätigkeit bei normaler Atmungsfrequenz, wie dies bei Aufregungen und im Fieber der Fall sei.

Wieder anderer Art ist die Erklärung Sahli's, der eine vermehrte Stromgeschwindigkeit des Blutes annimmt, wobei er sich auf Flammen-

tachogramm-Untersuchungen von Rüedi stützt. Dieser Auffassung schließt sich auch Goldscheider an, während D. Gerhardt bemerkt, daß durch Zunahme der Stromgeschwindigkeit Geräusche am leichtesten an der Aortenklappe entstehen müßten, wo sie erfahrungsgemäß sehr selten seien.

Endlich sei noch erwähnt, daß in seltenen Fällen, accidentelle Geräusche auf anormaler Lage von Sehnenfäden, auf Embolien und Echinokokken in der Lungenarterie zurückgeführt wurden (Litten).

Da ein Teil der angeführten Hypothesen unseres Wissens noch nicht nachgeprüft worden ist, andere nur an unvollständigem Material, so nahmen wir, nachdem wir vorher längere Zeit planmäßig auf accidentelle Geräusche bei erwachsenen Patienten geachtet hatten, Nachuntersuchungen an gesunden Schulkindern vor. Wir achteten dabei auf Alter und Geschlecht, auf Lokalisation des Geräusches, auf die Form des Thorax, auf die Herzaktion, den Zwerchfellstand, auf die Beschaffenheit des Spitzenstoßes, auf Atmung und Puls, ferner darauf, ob im Falle eines Geräusches der 1. Ton zu hören war. Schließlich bestimmten wir noch den maximalen und minimalen Blutdruck. Eine etwaige Vergrößerung des Herzens kontrollierten wir jedesmal vor dem Röntgenschirm. Da viele Autoren (z. B. Lüthje) eine Abhängigkeit der Geräusche von der Atmung annehmen (sie sollen im Expirium lauter werden, während sie im Inspirium oft verschwinden), so nahmen wir unsere Untersuchungen so vor, daß wir die Kinder aufforderten, den Atem während der Auskultation anzuhalten, also in inspiratorischer Stellung. Es sei gleich hier bemerkt, daß wir nur in einzelnen Fällen eine Abhängigkeit von der Atmung sahen, viel seltener als man nach der Literatur erwarten sollte.

Von einer Wiedergabe der Protokolle müssen wir aus Raum-mangel absehen.

Nach Ausscheidung der Herzkranken blieben 279 Mädchen übrig, bei denen wir 172 mal d. i. in 62% ein accidentelles Geräusch feststellten, wobei das gleichzeitige Vorkommen an mehreren Orten nur als einmal gerechnet wurde. Die Verteilung dieser Geräusche über die einzelnen Jahresklassen ergibt sich aus Tabelle 1.

Man ersieht aus dieser Tabelle, daß in den drei unteren Klassen vom 9. bis zum 11. Jahre die Werte um etwa 70% schwanken, daß man dagegen im höheren Schulalter accidentelle Geräusche nur noch in etwa der Hälfte der Fälle hört.

Die Anzahl der Geräusche, ihre Verteilung auf die einzelnen Jahresklassen bei Knaben ergibt sich aus der Tabelle 2.

Tabelle 1 (Mädchen).

Mädchen im Alter von J.	Gesamtzahl	Accid. Geräusche bei	in %
14	46	25	54
13	54	26	48
12	57	31	54
11	65	45	69
10	34	29	85
9	23	16	69
	279	172	62

Tabelle 2 (Knaben).

Knaben im Alter von J.	Gesamtzahl	Accid. Geräusche bei	in %
14	10	8	80
13	27	16	59
12	34	20	59
11	40	21	52
10	28	14	50
9	22	11	50
8	8	4	50
	169	94	56

Die Zahl der accidentellen Geräusche war bei Knaben etwas niedriger; 94 unter 169 Fällen, d. i. 56%. Der Befund bezüglich der Verteilung auf die einzelnen Lebensalter ist hier anders als der bei Mädchen erhobene. Während wir bei den jüngeren Knaben in der Hälfte der Fälle Geräusche hörten, nahm die Zahl mit Herrannahen der Pubertät zu, so daß wir bis zum 13. Lebensjahr accidentelle Geräusche in 60%, im 14. Jahr sogar in 80% konstatierten.

Wenn auch die absolute Zahl zu klein ist, als daß wir hieraus auf eine Regel schließen könnten, so möchten wir wenigstens die Aufmerksamkeit von Nachuntersuchern hierauf lenken, zumal Lüthje gerade umgekehrt eine Zunahme der Geräusche mit höherem Alter bei Mädchen fand.

Die von uns erhobenen Werte liegen also zwischen den von Lüthje angegebenen Zahlen, die wohl als Maximalzahlen anzusehen sind, und den der anderen Autoren, was insofern von Wichtigkeit ist, als sich daraus (besonders bei Betrachtungen der Differenzen in den einzelnen Jahresklassen) ergibt, daß die Zahlen der einzelnen

Autoren nicht in Widerspruch zueinander stehen. Sie sind vielmehr durch Zufälligkeiten zu erklären, wie sie selbst bei sogenannten „Massen“-Untersuchungen vorkommen müssen, da auch bei ihnen nur ein kleiner, immer verschiedener Kreis zur Untersuchung herangezogen wird.

Wir haben oben von der Lokalisation der accidentellen Geräusche gesprochen. Unsere eigenen Erfahrungen gehen aus Tabelle 3 hervor.

Tabelle 3.  
Lokalisation des Geräusches,

Mädchen im Alter von J.	Pulmo- nalis	Spitze	Tricus- pidalis	Pulmo- nalis u. Spitze	Pulmo- nalis u. Spitze u. Aorta	Pulmo- nalis u. Aorta	Spitze n. Tricus- pid. u. Pulmon.	Aorta	Summa
14	5	5	1	10	1	3	—	—	25
13	13	8	1	1	1	1	1	—	26
12	12	8	—	8	—	—	1	2	31
11	27	6	—	11	—	—	1	—	45
10	15	7	—	5	1	—	1	—	29
9	10	3	—	3	—	—	—	—	16
Summa	82	37	2	38	3	4	4	2	172
<b>Knaben</b>									
14	5	1	—	1	—	—	1	—	8
13	6	1	—	8	—	—	1	—	16
12	9	2	—	7	—	1	1	—	20
11	10	3	—	6	—	2	—	—	21
10	7	2	—	5	—	—	—	—	14
9	5	2	—	3	—	—	—	1	11
8	2	1	—	1	—	—	—	—	4
Summa	44	12	—	31	—	3	3	1	94

Wir sehen also, daß in der Tat die überwiegende Mehrzahl der Geräusche zum mindesten auch an der Pulmonalis zu hören sind, ja daß die meisten sogar nur hier zu lokalisieren sind. Denn von den 172 accidentellen Geräuschen, die wir bei Mädchen hörten, waren 82 nur an der Pulmonalis festzustellen, 37 allein an der Mitralis, an diesen beiden Ostien 38 mal. Die entsprechenden Zahlen für Knaben sind 44:12:31. Bei der Beurteilung dieser Zahlen darf man aber nicht vergessen, die Ausbreitung der Geräusche in Betracht zu ziehen. Wir müssen uns hier begnügen, die diesbezüglichen Arbeiten von Bamberger, Naunyn, Heinrich Curschmann usw. zu nennen.



Was die selteneren Lokalisationen anbelangt, so möchten wir erwähnen, daß wir in seltenen Fällen accidentelle Geräusche auch mit absoluter Sicherheit über der Aorta oder über der Tricuspidalis hörten. Diese Zahl ist aber absolut und relativ so klein, daß sie die Deutung Bouillaud's usw. nicht rechtfertigt. Anhangsweise sei hier bemerkt, daß wir ein diastolisches accidentelles Geräusch nie gehört haben.

Was die Frage anbelangt, ob der 1. Ton neben dem Geräusch zu hören ist, so ist sie im allgemeinen zu bejahen. Wir hörten ihn bei Mädchen neben dem Geräusch 140 mal, bei Knaben 71 mal! (Vgl. Tabelle 4.)

Tabelle 4.

Mädchen im Alter von J.	Zahl der Geräusche	1. Ton ist zu hören	1. Ton ist nicht zu hören
14	25	19	6
13	26	24	2
12	31	27	4
11	45	34	11
10	29	23	6
9	16	13	3
<b>Summa</b>	<b>172</b>	<b>140</b>	<b>32</b>
<b>Knaben</b>			
14	8	5	3
13	16	11	5
12	20	15	5
11	21	18	3
10	14	12	2
9	11	6	5
8	4	4	—
<b>Summa</b>	<b>94</b>	<b>71</b>	<b>23</b>

Trotzdem möchten wir diesen Befund nicht als Bestätigung der Leube'schen Theorie auffassen; denn es scheint uns wenig wahrscheinlich, daß eine Änderung des Tonus der Pulmonalarterie keine Kreislaufstörung verursacht, ganz abgesehen davon, daß man sich nur schwer vorstellen kann, daß der Tonus in kurzer Zeit sich ändert, was man doch nach dem raschen Wechsel der Geräusche annehmen müßte.

Lüthje nahm einen Einfluß der Thoraxform auf die Entstehung der accidentellen Geräusche an, und zwar derart, daß die Geräusche bei flach gebautem Thorax am deutlichsten zu hören seien. Unsere in Tabelle 5 niedergelegten Beobachtungen über

die Relation zwischen Thoraxform und accidentellem Geräusch beweisen klar, daß dieser Eindruck Lütthje's nicht begründet ist.

Tabelle 5.

Mädchen im Alter von J.	Der Thorax war in Fällen mit Geräusch		in Fällen ohne Geräusch	
	gut gewölbt	schlecht gewölbt	gut gewölbt	schlecht gewölbt
14	19	6	16	5
13	21	5	21	7
12	20	11	16	10
11	26	19	12	8
10	14	11	4	5
9	11	5	4	3
<b>Summa</b>	<b>111</b>	<b>57</b>	<b>73</b>	<b>38</b>
<b>Knaben</b>				
14	6	2	2	—
13	12	4	8	3
12	12	8	7	7
11	12	9	15	4
10	10	4	10	4
9	8	3	6	5
8	4	—	3	1
<b>Summa</b>	<b>64</b>	<b>30</b>	<b>51</b>	<b>24</b>

Wenn wir hier auch (wie im folgenden) keine Maße angeben, so ergibt sich doch zweifelsfrei, daß die Thoraxform keinen Einfluß auf die Entstehung der Geräusche hat. Wir haben, wie in den Fällen ohne Geräusch, auch hier das Verhältnis 2:1 zwischen den gut und den schlecht gewölbten Brustkästen.<sup>1)</sup>

Es soll ferner, je kräftiger und vor allem je schneller die Herzaktion ist, desto sicherer das Geräusch auftreten (Lütthje). Wenn wir auch in der Mehrzahl der Fälle mit accidentellen Herzgeräuschen eine kräftige Herzaktion konstatierten, so konnten wir uns aber nicht davon überzeugen, daß sie weniger oft weniger kräftig bei solchen Kindern ist, über deren Herzen nichts Pathologisches zu hören war, wie sich aus Tabelle 6 ergibt.

Eine Abhängigkeit vom Zwerchfellstand ist zwar schon theoretisch unwahrscheinlich, da, wie schon erwähnt, accidentelle Geräusche bei kleinen Kindern sehr selten sind, bei denen doch ein physiologischer Zwerchfellohochstand besteht (Stand im 4. Inter-

1) S. Nachtrag.

kostalraum bis zum 3. Lebensjahr). Wir haben aber unsere direkten Beobachtungen auch auf diesen Punkt ausgedehnt, über deren Ergebnis Tabelle 7 Auskunft gibt.

Tabelle 6.

Mädchen im Alter von J.	Die Herzaktion war in Fällen mit Geräusch		ohne Geräusch	
	kräftig	nicht kräftig	kräftig	nicht kräftig
14	23	2	19	2
13	21	7	19	7
12	19	12	22	4
11	38	7	18	2
10	23	4	3	7
9	15	1	6	1
<b>Summa</b>	<b>139</b>	<b>33</b>	<b>87</b>	<b>23</b>
<b>Knaben</b>				
14	7	1	1	1
13	8	8	6	5
12	14	6	8	6
11	20	1	15	4
10	13	1	13	1
9	10	1	9	2
8	2	2	3	1
<b>Summa</b>	<b>74</b>	<b>20</b>	<b>55</b>	<b>20</b>

Tabelle 7.

Mädchen im Alter von J.	Zwerchfellstand in Fällen					
	mit Geräuschen			ohne Geräusche		
	im 6. Inter- kostalraum	im 5. Inter- kostalraum	im 4. Inter- kostalraum	im 6. Inter- kostalraum	im 5. Inter- kostalraum	im 4. Inter- kostalraum
14	12	11	2	8	11	2
13	6	16	4	5	21	2
12	4	20	7	4	15	7
11	2	34	9	—	13	7
10	2	22	5	—	4	1
9	—	10	6	—	5	2
<b>Summa</b>	<b>26</b>	<b>113</b>	<b>33</b>	<b>17</b>	<b>69</b>	<b>21</b>
<b>Knaben</b>						
14	2	6	—	—	2	—
13	—	15	1	1	7	3
12	6	12	2	—	11	3
11	3	16	2	—	15	4
10	1	10	3	1	13	—
9	—	9	2	—	8	3
8	—	3	1	—	3	1
<b>Summa</b>	<b>12</b>	<b>71</b>	<b>11</b>	<b>2</b>	<b>59</b>	<b>14</b>

Wie zu erwarten war, wird diese Ansicht durch die Tatsachen nicht bestätigt. Finden wir doch bei den Knaben Zwerchfellhochstand häufiger in den Fällen ohne Geräusche als in solchen mit accidentellen Geräuschen.

Wir haben ferner in Hinblick auf die Potain-Vaquez'schen Hypothesen unser Augenmerk auf das Verhältnis von Atmung und Puls gerichtet. Wir wollen zunächst die Durchschnittswerte in Form einer Tabelle wiedergeben. (Vgl. Tabelle 8.)

Tabelle 8.

Mädchen im Alter von J.	Ohne Geräusch Puls : Atmung =	Mit Geräusch Puls : Atmung =
14	78,5 : 22 = 3,5	93,5 : 18,3 = 5,2
13	84 : 20 = 4,2	81 : 20 = 4,0
12	85 : 21 = 4,5	88 : 21 = 4,2
11	88 : 20 = 4,4	89 : 24 = 3,7
10	84,7 : 22,4 = 3,8	90 : 23,8 = 3,9
9	93,2 : 23,4 = 4,0	90 : 24,6 = 3,8
Knaben		
14	77 : 19 = 4,1	90 : 21 = 4,2
13	90 : 21 = 4,2	85 : 21 = 4,1
12	83 : 23 = 3,6	72 : 25 = 2,8
11	84 : 23 = 3,6	82 : 28 = 2,9
10	85 : 23 = 3,7	88 : 23 = 3,8
9	84 : 26 = 3,2	85 : 24 = 3,5
8	85 : 27 = 3,1	92 : 25 = 3,6

Wir sehen: von einer Gesetzmäßigkeit in der Verschiedenheit des Verhaltens von Puls zu Atmung bei Fällen, in denen wir ein accidentelles Geräusch hörten, bzw. nicht hören konnten, kann nicht die Rede sein. Wir müssen daher auf Grund dieser Ergebnisse sagen, daß die Ausführungen der Potain'schen Schule, die auch bei H. Müller eine große Rolle spielen, in der Mehrzahl der Fälle nicht geeignet sind, uns eine hinreichende Erklärung zu geben. Dieser Standpunkt wird auch von Sahli eingenommen. Sicher ist ja, daß jeder, der darauf achtet, bisweilen accidentelle Geräusche von kardiopulmonärem Charakter, bzw. eine Vermischung beider Geräusche, hört. Die Geräusche, die man gewöhnlich im Auge hat, haben aber mit ihnen nichts gemein, so daß man sich Krehl anschließen kann, wenn er schreibt, daß sie „kaum die eingehende Berücksichtigung“ verdienen.

Ganz kurz sei erwähnt, daß eine regelmäßige Abhängigkeit im Auftreten der accidentellen Geräusche von einer etwa bestehenden Anämie (Durchblutung der Haut und der Schleimhäute) nicht

zu konstatieren war, wie es übrigens auch die allgemein in der Literatur herrschende Meinung lehrt.

Damit wären wir zu dem letzten Punkt unserer Untersuchung gekommen, zu dem Einfluß des Blutdruckes auf die Entstehung der accidentellen Geräusche. Es sei uns erlaubt, zunächst die gefundenen Durchschnittswerte anzugeben.

Tabelle 9.

Mädchen im Alter von J.	Der Blutdruck beträgt bei Fällen					
	mit accidentellem Geräusch			ohne Geräusch		
	maximal	minimal	Amplitude	maximal	minimal	Amplitude
14	110	74	36	92	72	20
13	104	71	33	102	71	31
12	103	61	42	98	63	35
11	95	69	31	95	67	28
10	95,5	63,6	31,9	86,6	66	20,6
9	97	63	34	95	63	32
<b>Knaben</b>						
14	120	60	60	92	48	44
13	102	61	41	99	57	42
12	98	56	42	97,5	58	39,5
11	90	57,4	32,6	97,5	79	17,5
10	89	59	30	96	59	37
9	99	63	36	89,5	59	29,5
8	91	54	37	95	51	44

Die Werte wurden mit dem Apparat von Riva-Rocci mit der breiten Manschette bestimmt, und zwar die maximalen durch Palpation der A. radialis, die minimalen durch Auskultation der Vena medialis. Es fiel uns hierbei auf, daß die auskultatorische Methode uns bei jüngeren, schwächlichen Kindern, besonders bei Mädchen des öfteren im Stich ließ. Daß unsere Zahlen nicht unerheblich von den für gewöhnlich als Normalwerte des Blutdruckes bei Kindern angegebenen abweichen, sei nur kurz erwähnt, da Herr Schröder diese Frage in seiner demnächst erscheinenden Dissertation ausführlich behandeln wird.

An dieser Stelle sei auf die Theorie von Weber und Sahli hingewiesen, die die Hypotension als Vorbedingung der accidentellen Geräusche anzunehmen scheint. Sie ist für uns auch deshalb von besonderem Interesse, als sie uns in erster Linie zu unseren Untersuchungen anregte. Nach Sahli ist es wohl möglich, daß bei niedrigem arteriellen Druck die Ausströmungsgeschwindigkeit auch bei gleichbleibender Frequenz und unveränderter diastolischer Füllung beträchtlich vergrößert sei. Deshalb höre man accidentelle Geräusche auch besonders oft „bei schwächlichen Patienten und niedrigem Blutdruck“. Der Blutdruck hat aber, wie

Sahli im Anschlusse an die Ergebnisse von Weber u. a. ausdrücklich bemerkt, „insofern er nicht die Strömungsgeschwindigkeit beeinflusst, wenig oder gar keinen Einfluß auf die Geräuschbildung“.

Daß die gefundenen Zahlen nicht im Sinne der Weber-Sahli'schen und Geigel'schen Theorie verwertet werden können, lehrt ein Blick auf die Maximalzahlen, die bei accidentellen Geräuschen höher sind als bei auskultatorisch normalem Herzen. Auffallend ist, daß der Minimalwert sehr tief liegt, so daß die Amplitude in den Fällen mit accidentellen Geräuschen bei Mädchen immer, bei Knaben fast immer größer ist als bei den andern Kindern. Diese Unterschiede nehmen stellenweise enorme Werte an, bis zu 16 mm Hg. Dies Verhalten nähert sich also dem bei Fieber- und Erschöpfungskranken bekannten.

Hier sei anhangsweise darauf hingewiesen, daß man überraschend oft in pathologischen Fällen (ohne grobe Herzveränderungen) bei Erwachsenen, also bei Anämischen, Asthenischen, Nervösen usw.), bei denen man als Zufallsbefund ein accidentelles Geräusch am Herzen hört, niedrige Blutdruckwerte feststellen kann.

Wir lassen hier aus einer großen Liste einige Fälle als Beispiele folgen:

Tabelle 10.

Art der Erkrankung	Min. Blutdruck	Max. Blutdruck
1. Leichte Chlorose	65	95
2. Nervöse Superacidität	75	115
3. Migräne	60	95
4. Affectio apic. pulmon.	75	95
5. Affectio apic. u. Chlorose	60	100
6. Facialislähmung	60	110
7. Basedow	70	105
8. Bronchitis	95	110
9. Tuberkulose	—	105
10. Anämie	65	95

Diese wenigen Beispiele mögen genügen. Sie lassen die Vermutung zu, daß die genannten Theorien von Weber-Sahli und Geigel vielleicht bei pathologischen Fällen der Erwachsenen eine Erklärung geben, wie dies oben ausgeführt wurde.

Wenn wir das Fazit aus dem hier Vorgetragenen ziehen, so können wir wohl für fast jede in der Literatur vertretene Anschauung aus unserem Material Beispiele anführen. Aber daneben —

und auch das gilt für alle Theorien — können wir eben so viele normale Fälle anführen, für die dieselbe Betrachtung in gleichem Sinne ausfällt, ohne daß man ein Geräusch hörte. Andererseits wird man auch immer Fälle finden, für die die angenommene Erklärung nicht zutrifft. Das ist im Grunde auch nicht verwunderlich, da der Begriff des „Tones“ und des „Geräusches“ in der Medizin ein wenig feststehender ist, ganz anders wie in der physikalischen Akustik. Das in der Medizin „Ton“ genannte Phänomen ist ja bekanntlich akustisch ein „Geräusch“, d. h. es besteht kein prinzipieller Unterschied zwischen „Ton“ und „Geräusch“. Was der eine einen „reinen Ton“ nennt, wird der andere schon als „unrein“ oder gar als „Geräusch“ bezeichnen. Diese Willkür läßt sich, da im Wesen der Sache liegend, nicht meiden. Zieht man nun weiter in Betracht, daß wir im Grunde genommen wenig über die Entstehung der Töne und Geräusche wissen, daß, wie Sahli bemerkt, eigentlich an jedem Herzen die Bedingungen für die Entstehung eines Geräusches vorliegen, so erhellt sich daraus die Schwierigkeit, in der Frage der Entstehung der accidentellen Geräusche klar zu sehen. Deshalb ist es unmöglich, eine allgemein gültige Erklärung zu geben. Gegebenenfalls wird man wohl das eine oder das andere Mal eine Erklärung für die Entstehung eines accidentellen Geräusches geben können, während in anderen Fällen alle Theorien im Stich lassen.

Zum Schluß müssen wir noch die Frage streifen, ob es sich bei den accidentellen Geräuschen um eine physiologische oder um eine pathologische Erscheinung handelt. Die Beantwortung dieser Frage wird natürlich z. T. von der Definition abhängen. Sieht man z. B. mit Romberg die Ursache in einer Veränderung der Herzmuskelfasern, so wird man die accidentellen Geräusche nicht als harmlose auffassen dürfen, eine Anschauung, die übrigens ganz allgemein von Henschen vertreten wird. Wir selbst möchten auch in dieser Frage einen abwartenden Standpunkt einnehmen, bis man auf Grund von Massenuntersuchungen an Kindern k a t a m n e s t i s c h festgestellt hat, ob solche mit accidentellen Geräuschen später in größerer Zahl an Herz- und Kreislaufstörungen erkranken. Im allgemeinen möchten wir bei der großen Zahl der accidentellen Geräusche bei Kindern (ca. 60%) der Ansicht sein, daß vor der Pubertät accidentelle Geräusche nichts direkt Krankhaftes bedeuten, daß sie vielmehr — da sie sich ebensooft bei kräftigen als bei schwächlichen und anämischen Kindern finden und ohne alle subjektiven kardialen Symptome verlaufen — zur Eigenart des

Kreislaufs des Wachstumsalters gehören. Bei Erwachsenen dagegen möchten wir dem Standpunkt Romberg's zuneigen und accidentelle Geräusche für das Produkt einer (uns im Grunde noch unbekannt) funktionellen Störung des Muskel- oder Klappenapparates auf Grund mangelhafter Ernährung oder Störung der Innervation halten. In diesem Sinne sprechen einerseits die Tatsachen, daß die Mehrzahl der Erwachsenen mit accidentellen Geräuschen über subjektive Herzstörungen klagen, andererseits der Umstand, daß man so überraschend häufig bei ihnen auffallende Hypotension des Blutdruckes findet. Wir sehen also in den accidentellen Geräuschen, im Gegensatz zu der fast allgemein vertretenen Anschauung, wenigstens bei Erwachsenen keine absolut belanglose Erscheinung.

Nachtrag. Nach Abschluß dieser Arbeit erschien die Mitteilung von Haenisch und Querner, daß im Röntgenbild in Fällen mit Pulmonalgeräuschen „eine ganz auffallende Annäherung des Pulmonalbogens an die vordere Wand“ nachweisbar sei. Diese Erscheinung, die wir nur in einigen wenigen Fällen nachprüfen konnten (und dabei nicht bestätigt fanden) wurde wohl die Entstehung der Geräusche über der Pulmonalis im Sinne von Rumpel und Reiche erklären. Aber auch hier gibt es, auch nach den Angaben der Autoren, Ausnahmen, was um so mehr ins Gewicht fällt, als sie nur über 16 Fälle mit klinisch sicherem Geräusch verfügen.

### Literatur.

- Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. Wien und Leipzig 1913.  
 Romberg, E., Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1909.  
 Ehret, Münchener med. Wochenschr. 1915.  
 Vaquez, Leçons cliniques.  
 Potain, Leçons cliniques.  
 Külbs, Im Handb. d. inneren Med. von Mohr-Stähelin, Bd. 2.  
 Maclachlan, Zit. nach Potain.  
 Henschen, Deutsche med. Wochenschr. 1909.  
 Kaminer und da Silva Mello, Deutsche med. Wochenschr. 1915.  
 Leube, Arch. f. klin. Med. 57.  
 Lütthje, Med. Klinik 1906.  
 Biehler, Arch. f. klin. Med. 52.  
 Sahli, Klin. Untersuchungsmethode. Leipzig und Wien 1913, Bd. 1.  
 Krehl, Pathol. Physiologie. Leipzig 1914.  
 Gerhardt, C., Lehrb. d. Anskultation und Perkussion, besorgt von D. Gerhardt, Tübingen 1900.  
 v. Noorden und Jagic, Die Bleichsucht. Wien und Leipzig 1912.  
 Küßner, Arch. f. klin. Med. 16.  
 Müller, H., Volkmann's Vortr. 500/501.  
 Ehret, Münchener med. Wochenschr. 1916.



- Treupel, Münchener med. Wochenschr. 1915.  
Beyer, Diss. Leipzig 1907.  
Hochsinger, Im Handb. d. Kinderheilkunde. 2. Bd., 1. Hälfte, Leipzig 1906.  
Geigel, Münchener med. Wochenschr. 1896.  
v. Basch, Zeitschr. f. klin. Med. 3.  
Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr. 1916.  
Ders., Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1915.  
Fleckseder, Med. Klin. 1916.  
Quincke, In Ziemssen's Handb. d. spez. Path. u. Therap., Bd. 6, 1897.  
Rumpel u. Reiche.  
Sehrwald, Deutsche med. Wochenschr. 1889.  
Skoda, Perkussion und Auskultation. Wien 1874.  
Wintrich, In Virchow's Handb. der Path. u. Therap. Bd. 5.  
Goldscheider, Deutsche Klinik, Bd. 4, 2.  
Gerhardt, D., Herzklappenfehler. Wien und Leipzig 1913.  
Litten, Deutsche med. Wochenschr. 1887.  
Bamberger, Lehrb. d. Krankh. d. Herzens. Wien 1857.  
Naunyn, Berliner klin. Wochenschr. 1868.  
Curschmann, Heinrich, Arbeiten aus der mediz. Klinik zu Leipzig 1893.  
Haenisch u. Querner, Münchener med. Wochenschr. 1917, Nr. 22.

Aus der medizinischen Klinik und Nervenlinik Tübingen  
(Vorstand: Prof Dr. Otfried Müller).

## Über die Kardiographie am gesunden Herzen mit dem Frank'schen Apparat.

Von  
Privatdozent Dr. **Wilhelm Weitz**,  
Oberarzt der Klinik.  
(Mit 10 Kurven.)

Wie die Lehre vom Puls außerordentliche Fortschritte gemacht hat, nachdem die bisherigen mehr oder weniger starke Eigenschwingung und Reibung besitzenden Sphygmographen durch den Frank'schen Spiegelsphygmographen ersetzt waren, so war auch von der Einführung dieses Instruments bei der Kardiographie eine bessere Fundierung unserer Kenntnisse über die Herzbewegung zu erhoffen.

Frank selbst hat mit seinem Apparat die ersten kardiographischen Kurven gemacht und seine Meinung darüber in einem Vortrag auf dem Kongr. f. i. Medizin 1908 (Frank und Heß. Über das Kardiogramm und den I. Herzton) und in den Gießener Dissertationen von W. Klump und A. Lambard, München 1910, niedergelegt. Diesen vor allem auf tierexperimentellen Studien fundierenden Arbeiten hat O. Heß in den Ergebnissen für innere Medizin und Kinderheilkunde 1915 Bd. XIV eine größere Veröffentlichung folgen lassen, die das Resultat ausgedehnter Untersuchungen an gesunden und kranken Menschen bringt.

Meine eigenen Untersuchungen, die zunächst in Unkenntnis dieser Arbeiten geschahen, führten mich, wie man sehen wird, zu Anschauungen, die in manchen Punkten von denen Frank's und Heß' abweichen.

Zunächst ist meine Technik der Kardiographie eine etwas abweichende. Zur Aufnahme dienten mit elastischem Gummi über-

zogene Pelotten von ca. 3 cm Durchmesser. Während die Pelotten bei Heiß durch ein mehrgelenkiges, solides, an Stuhl oder Tisch angeschraubtes Gestänge befestigt waren, wird von mir der röhrenförmige Ansatz der Pelotte mit dem Schlauch durch ein weiches, ziemlich dickes, viereckiges Stück Filz, wie solche überall als Bierglasuntersätze in Gebrauch sind, gezogen und der Filz nach Aufsetzen der Pelotte auf die Stelle des Spitzenstoßes, durch eine elastische Trikotbinde, die mehrere Male leicht angezogen um den Brustkorb gewickelt wird, fixiert. Eine zweite Pelotte wird auf dem untersten Teil der rechten Karotis durch eine um den Hals gebundene Flanellbinde befestigt. Die gleichlangen Schläuche dieser Pelotten führen zu den „Herztonkapseln“, deren exzentrisch aufgeklebten Spiegelchen die glühenden Fäden von Nernstlämpchen auf den Registrierapparat des Edelman'schen Elektrokardiographen reflektieren, der Papier von 12 cm Breite enthält. Auf die eine beleuchtete Seite des Spalts des Registrierapparates wird der Schatten einer Stimmgabel, die 100 Schwingungen pro Sekunde macht, und event. der Saite des Galvanometers geworfen. Alle Aufnahmen werden im Sitzen gemacht.

Die Herzspitzenstoßkurven zeigen im allgemeinen eine viel größere Mannigfaltigkeit als die gleichzeitig aufgenommenen Karotiskurven. Das wird erklärlich, wenn wir bedenken, daß der Spitzenstoß, d. h. die an einer bestimmten umschriebenen Stelle durch die Bewegungen des darunter liegenden Herzens erzeugte Gestaltsveränderung der Brustwand von zahlreicheren äußeren Umständen abhängig ist, als die Pulsation der Karotis. Die Brustwand setzt den Herzbewegungen einen verschieden großen Widerstand entgegen. Zwischen Brustwand und Herz wird sich eine mehr oder weniger dicke Lungenmasse befinden können. Die Lage der Herzachse wird verschieden sein. Das Herz wird in seiner Beweglichkeit großen Schwankungen unterworfen sein. Daß die Kurven trotzdem in den Hauptzügen einheitlich sind und einen Vergleich auch in den Einzelheiten gestatten, ergibt sofort eine Betrachtung der Bilder.

Werfen wir einen Blick auf die Abb. 1. Aus der links unten beginnenden flachen Kurve des Herzspitzenstoßes tritt eine scharfe Erhebung hervor, die sehr bald durch einen jähen Abfall wieder unterbrochen wird. In dem abfallenden Schenkel sind einige mehr oder weniger deutliche kurze Schwingungen erkennbar. Die Kurve erhebt sich dann — wie die zeitlichen Verhältnisse an der Karotispulskurve ergeben — mit dem Beginn der Austreibungszeit

wieder jäh an. Der von Heß als Vk. bezeichnete Teil der Kurve von der 1. bis zu der 2. jähnen Erhebung entspricht der Anspannungszeit. Die erste steile Erhebung erklären Frank und Heß durch die Formveränderung des sich plötzlich kontrahierenden Ventrikels, den Abfall durch ein Zurückschwingen der Vorhofsklappen und die damit verbundene Volumveränderung des Ventrikels.

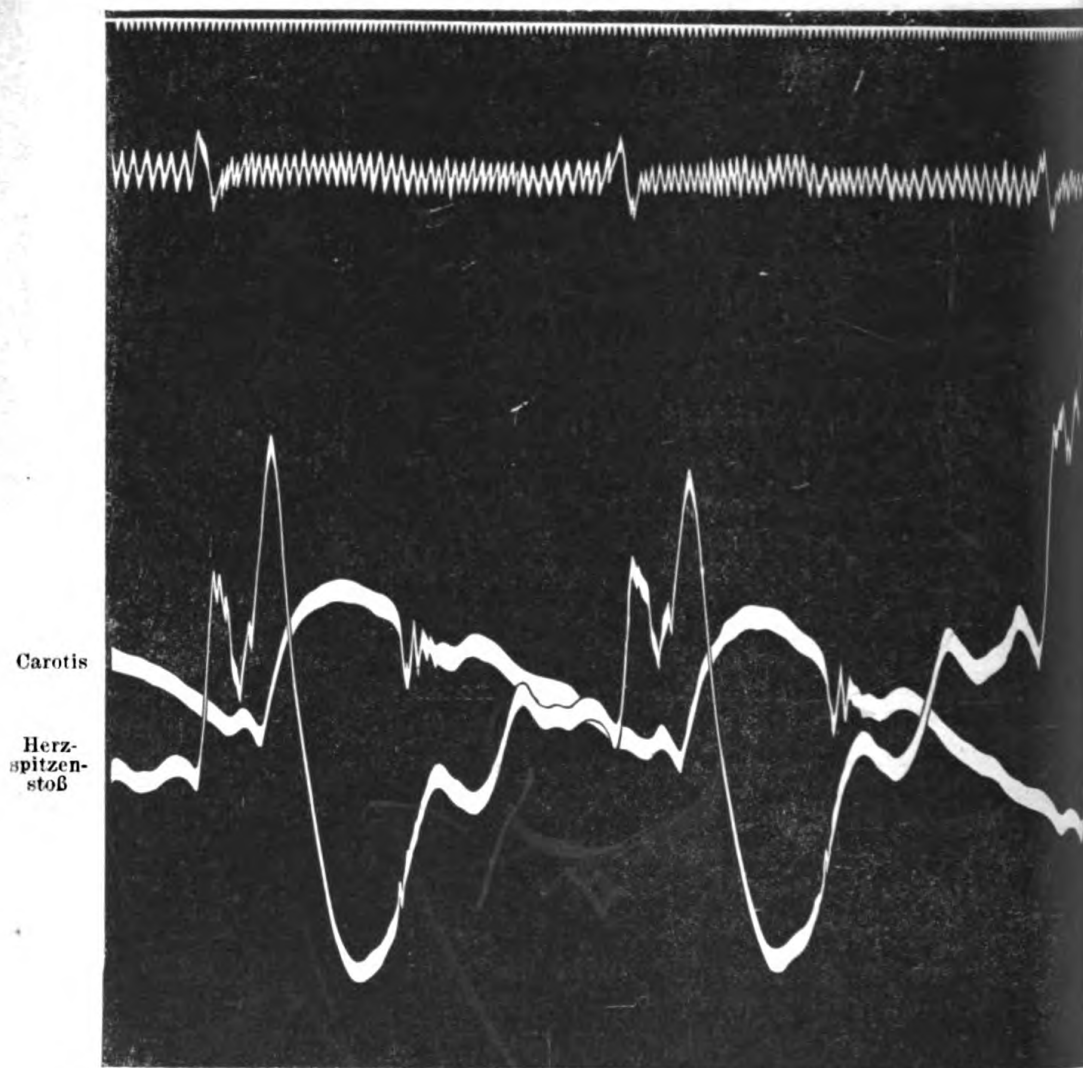


Fig. 1.

Nach dieser Erklärung sind zwei Faktoren tätig, die in entgegengesetztem Sinne wirken, die Formveränderung, die die Kurve hebt, und die Volumänderung, die sie sinken läßt; aus der Interferenz dieser Faktoren muß sich die wirkliche Herzkurve ergeben. Nun ist bisher stets angenommen worden, daß die Formveränderung sich mindestens während der ganzen Anspannungszeit geltend

machen muß. Die Volumveränderung muß aber zu Anfang der Anspannungszeit, wenn die Klappen noch geöffnet sind, am größten sein und aufhören, wenn sie geschlossen sind und durch Kontraktion der Papillarmuskeln eine weitere Ausbuchtung nach dem Vorhof hin verhindert ist.

Der Zeitpunkt, in dem dies eintritt, war bisher nicht mit Sicherheit entschieden. Er geht aber aus der Betrachtung gleichzeitig aufgenommenener Kurven des linken Vorhofs und des linken Ventrikels hervor. In der Abb. 2, die eine schematische Zeichnung

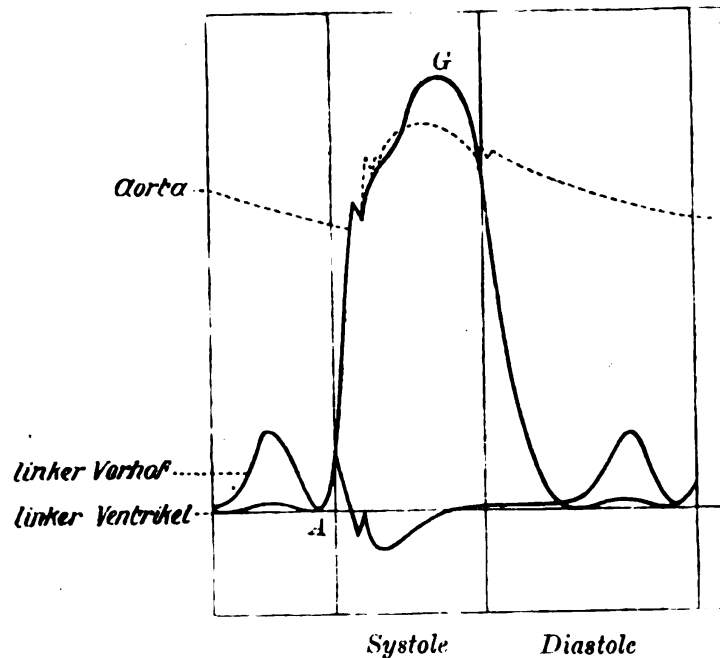


Fig. 2.

Piper's<sup>1)</sup> darstellt, ist zu erkennen, daß mit dem Beginn des Ventrikeldruckanstiegs bei A auch ein Anstieg im Vorhof stattfindet, daß die Vorhofskurve aber nach kurzem wieder steil absinkt. Der Abfall der Vorhofskurve bei gleichzeitigem steilem Anstieg der Ventrikelkurve ist nur möglich nach völligem funktionellem Schluß der Vorhofsklappe, wie der vorherige Anstieg anzeigt, daß die Klappen noch nicht geschlossen und bis zu ihrer Endlage vorgebuchtet waren. Die Zeit des Vorhofsanstiegs nimmt, wie wir sehen, nur etwa  $\frac{1}{8}$  der Anspannungszeit ein. Das Ende der An-

1) Piper, Die Blutdruckschwankungen in den Hohlräumen des Herzens und in den großen Gefäßen. Archiv für Physiologie, 1912.

spannungszeit ist da, wo die Linie des Ventrikeldrucks die gestrichelte des Aortendrucks erreicht.

Wenn nun die Kurve der Formveränderung während der ganzen Anspannungszeit steigt, die entgegengesetzte Volumveränderung aber nur zu Anfang der Anspannungszeit wirksam ist, so kann daraus nicht jenes oft sehr tiefe bis zum Beginn der Austreibungszeit anhaltende Einsinken der Kurve erklärt werden, ganz abgesehen davon, daß die sicher geringe Blutmenge, die dem Ventrikel verloren geht, oft in gar keinem Verhältnis steht zu der Tiefe des Kurvenabfalls (s. z. B. die Kurve 3, wo das Ende der Anspannungszeit der bei weitem tiefste Punkt der Kurve ist).

Ich bin zu folgender Erklärung gekommen: Sofort mit dem Anfang der Ventrikelkontraktion beginnt, während sich gleichzeitig der Muskel härtet, das unter Druck gesetzte Ventrikelblut nach der Stelle geringeren Drucks, den anfangs geöffneten, später geschlossenen, aber schlaffen Vorhofsklappen auszuweichen. An der Ausflußöffnung fehlt der Flächendruck, während er an dem den Vorhofsklappen gegenüberliegenden Teil der Herzwand vorhanden ist. Nun ist das Herz ein relativ leicht beweglicher Körper, dessen Aufhängestelle (nach Braun<sup>1</sup>) zit.) an der Aorta ein Fixum ist, gewissermaßen ein Angelpunkt für die Totalbewegung des Herzens, um den herum es sich bewegt. Den nach oben und hinten gerichteten Mitralklappen liegt der vordere und untere Teil des linken Herzens gegenüber. Ein Überdruck der Flüssigkeit hiergegen wird bei der geschilderten Beweglichkeit des Herzens diesen Teil der vorderen Brustwand anpressen müssen. Daß er es übrigens ist, nicht die Herzspitze, die den sog. Spitzenstoß hervorruft, wissen wir längst aus Braun's und anderen Arbeiten (s. Braun S. 109 ff.) und aus röntgenologischen Untersuchungen.

Ist nach Ausbuchtung der von den Papillarmuskeln gehaltenen Mitralklappen der Herzinnendruck auf der Fläche der Klappen der gleiche, wie an der übrigen Herzinnenwand, so hört die geschilderte passive Anpressung auf und die Herzspitze (wie der Einfachheit halber die Stelle des Herzens, an der man die Vorwölbung fühlt, genannt sein soll) sinkt in die Lage zurück, die der inzwischen eintretenden Form des Herzens entspricht. Das Zurücksinken dauert meistens bis zum Beginn der Austreibungszeit (s. Kurve 1, 3, 5); in anderen Fällen (Kurve 7, 8) treibt die Formveränderung

1) Braun, Über Herzbewegung und Herzstoß, Jena 1898.

noch während der Anspannungszeit die Kurve wieder in die Höhe. Im allgemeinen wird sich zeigen, daß gegenüber dem Ende der Diastole eine Vorwölbung aufgetreten ist; es steht dann das Ende der V<sub>k</sub>-Zacke höher als der Anfang. In anderen Fällen, besonders da, wo das Herz ziemlich weit zurück im Brustkorb liegt, wird

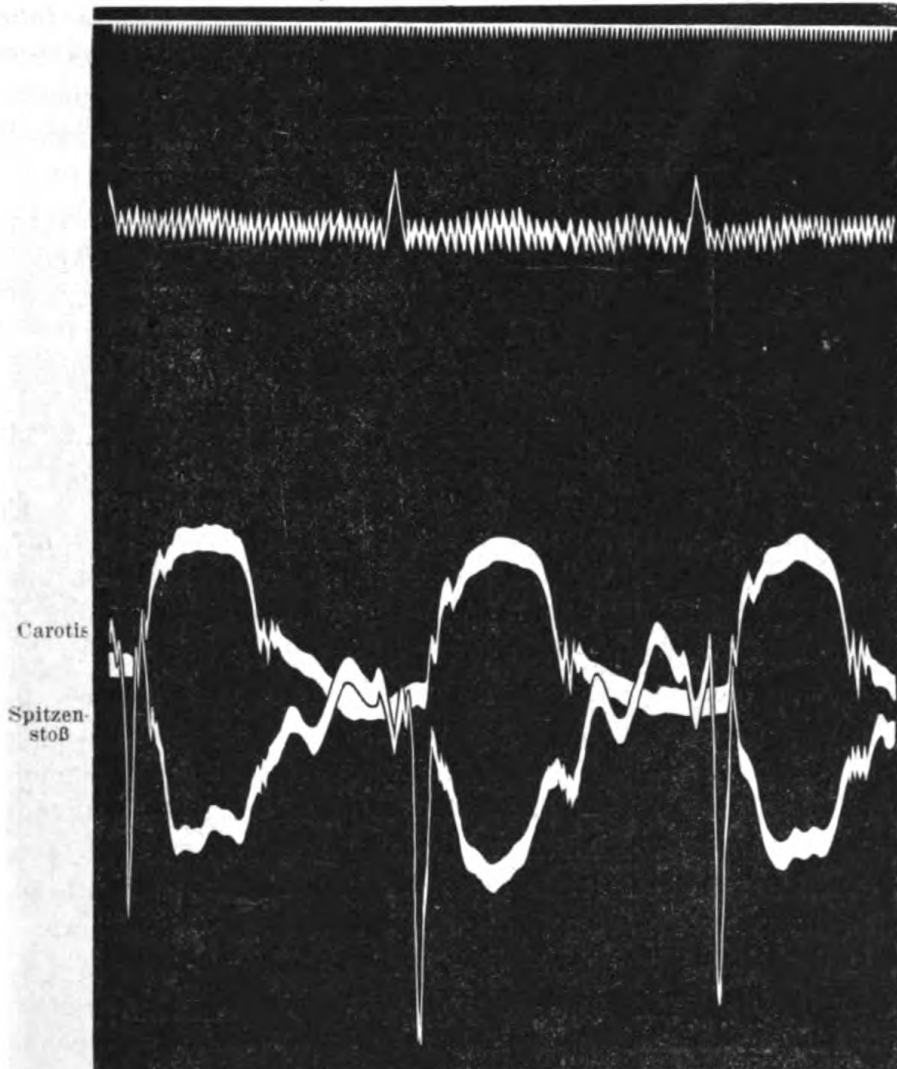


Fig. 3.

die starr gewordene Muskulatur an der Stelle des Spitzenstoßes nach innen gerückt sein gegenüber der Lage, die es im gefüllten diastolisch schlaffen Zustand einnahm; es wird dann das Ende der V<sub>k</sub>-Zacke tiefer stehen als der Anfang (s. Kurve 3 und 5).

Die Richtigkeit der Frank-Heß'schen oder meiner Anschauung muß sich auch aus den Kurven bei Mitralinsuffizienz

ergeben. Gibt die geringe physiologische Mitralinsuffizienz des gesunden Herzens schon eine Negativität, so muß die verstärkte pathologische eine noch viel größere geben. Bedingt der gute funktionelle Verschuß der Vorhofsklappen das Zurücksinken der Kurve, so wird das Zurücksinken schwächer sein, wenn die Strömung nach dem Vorhof durch die insuffizienten Klappen nicht völlig aufhört. Ich habe — soviel sei jetzt nur über die Mitralinsuffizienzkurven gesagt — in den meisten Fällen nur eine sehr kleine Senkung gefunden oder sie überhaupt ganz vermißt, wie übrigens auch die Kurve von Heß (46 c) eine solche nur eben andeutet.

Aus der Entfernung zwischen dem Beginn und der Spitze der Vk.-Zacke wird man die Zeitdauer vom Beginn der Ventrikelkontraktion bis zum funktionellen Klappenschluß, worunter ich Schluß + Vorwölbung der Klappen verstehe, berechnen können.

Auf dem absteigenden Schenkel, gelegentlich auch am Endpunkt der Vk.-Zacke, finden sich kleine Zacken (vgl. Kurve 1, 4, 5), die offenbar an dem Entstehen des 1. Herztones beteiligt sind. Daß diese Zacken einfache Nachschwingungen einer durch den Klappenschluß bedingten Schwingung darstellen, möchte ich nicht für wahrscheinlich halten. Es nehmen die einzelnen Zacken nicht an Größe ab, sondern es tritt im Gegenteil häufig am Schluß der Anspannungszeit eine besonders große Zacke hervor (Kurve 4, 5, 6, 7, 9). Ich möchte nach dem Vorgang Geigel's glauben, daß es sich um den Ausdruck von Transversalschwingungen der Klappen und der Ventrikelwand handelt, die durch den ansteigenden Ventrikeldruck hervorgerufen werden. Diese kurzen Schwingungen werden durch große kardiographische Ausschläge vielfach abgedämpft. Besonders die letzte dieser Schwingungen tritt oft sehr deutlich hervor, wenn ein Spitzenstoß kaum fühlbar ist, wie es z. B. in der Kurve 6 der Fall war. Die Zacke am Ende der Anspannungszeit ist gewissermaßen typisch und verdient eine besondere Bezeichnung. Ich möchte sie Endzacke der Vk.-Erhebung nennen. Sie entspricht einer Zacke, die Straub<sup>1)</sup> und Piper<sup>2)</sup> im linken Vorhof findet. (In der Abb. 2 ist es die kleine Zacke im systolischen Teil der Vorhofskurve.)

Bei manchen Kurven (s. 4, 6) kann man zunächst zweifeln, wo die Anspannungszeit endigt und die Austreibungszeit beginnt.

1) Straub, Der Druckablauf in den Herzhöhlen. Pfüger's Arch. Bd. 143.

2) Piper, loc. c.



Es folgen sich 2 ziemlich ähnliche Zacken, von denen es zweifelhaft ist, welche man als Endzacke der Vk.-Erhebung ansprechen soll. Messungen an der gleichzeitig aufgenommenen Karotiskurve oder der Brustaortenkurve, die in mehreren Fällen an der Incisura jugularis aufgenommen werden konnte, lassen keinen Zweifel darüber stehen, daß die erste der zwei Zacken die Endzacke der Vk.-Erhebung ist und daß die zweite die Anfangsschwingung in der Austreibungszeit darstellt, die gelegentlich eine selbständige Erhebung bildet. (Näheres s. später.)

Die Strecke Vk., über deren Anfang und Ende in den meisten anderen Kurven ja ein Zweifel nicht herrschen kann, sollte nun der Vorschwingung des Karotispulses — d. h. der kleinen Erhebung, die dem zentralen Puls unmittelbar vorausgeht — an Länge gleichen, wenn die Frank'sche Erklärung, daß die Vorschwingungsdauer der Anspannungszeit entspräche, richtig wäre. Meine Kurven zeigen das nicht, es ist durchweg die Vk.-Zacke etwas länger als die Vorschwingung (s. Kurven 1, 5, 6, 7).

Auch Piper fand bei gleichzeitigen Aufnahmen von Kurven des Ventrikels und Aortenblutdruckes, daß die von ihm  $S_1$  genannte Vorschwingung nicht gleichzeitig mit der Ventrikelkontraktion beginnt, sondern mit einer gewissen Zeit nach dem Druckanstieg in der Ventrikelkurve auftretenden Zacke zusammen-

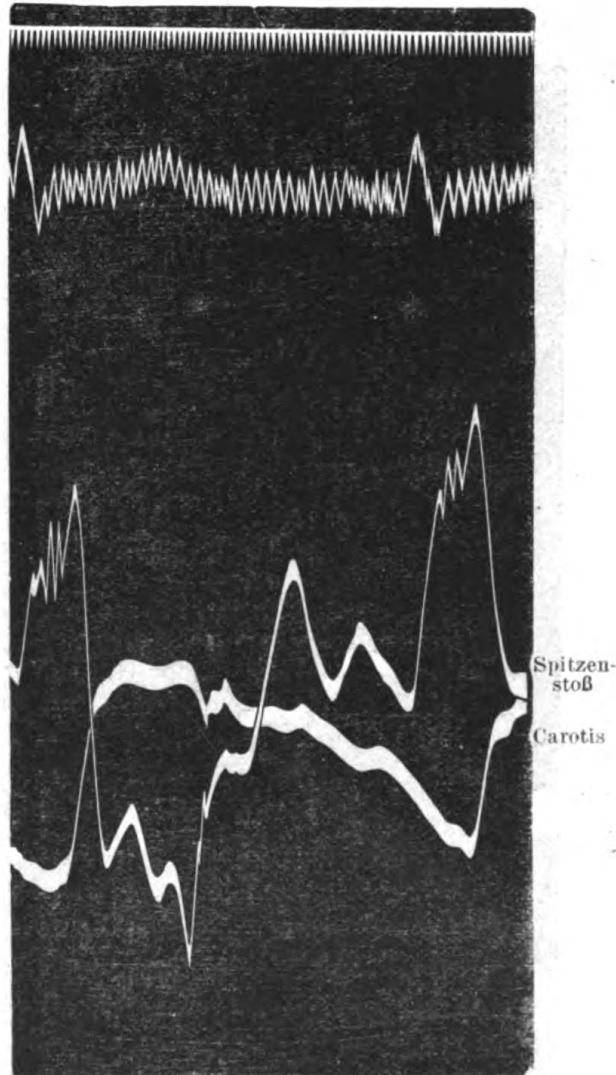


Fig. 4.

falle (s. Abb. 2). In ihrer Deutung schließe ich mich Frank an, daß sie durch eine Ausbiegung der Klappe nach der arteriellen Seite zu bedingt sei. Es ist nur nach Piper's und meinen Kurven fraglich, ob eine solche Ausbiegung gleich zu Beginn der Ventrikelsystole stattfindet.

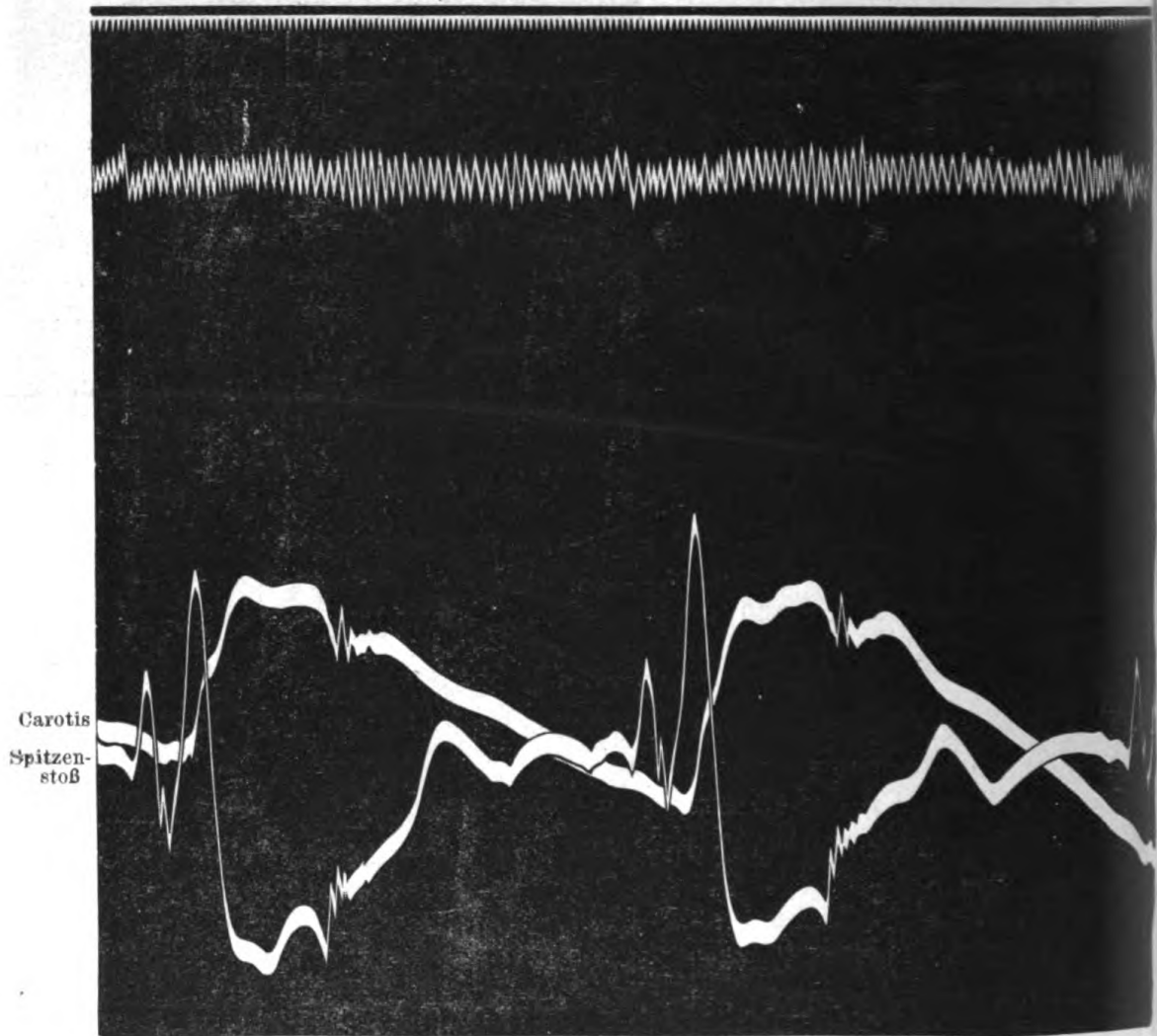


Fig. 5.

Wir dürfen uns nicht vorstellen, daß im Ventrikelraum mit dem Beginn der Systole der Druck überall sofort gleichmäßig zunehme. Abgesehen davon, daß die Muskulatur des Körpers und der Spitze des Herzens an dem Druckanstieg wohl einen stärkeren Anteil haben wird, als die Basismuskulatur, muß vor allem nach den an der Basis gelegenen Mitralklappen, solange sie noch geöffnet und erschlafft sind, ein nicht geringes Gefälle stattfinden.

Solange dies Gefälle dauert, erreicht der Druck im Conus arteriosus in vielen Fällen nicht eine solche Höhe, daß er die Aortenklappen vorwölben kann. Erst nach Schluß und Anspannung der Mitralklappen wird es dann geschehen.

In der Tat finde ich außerordentlich häufig, daß die Länge

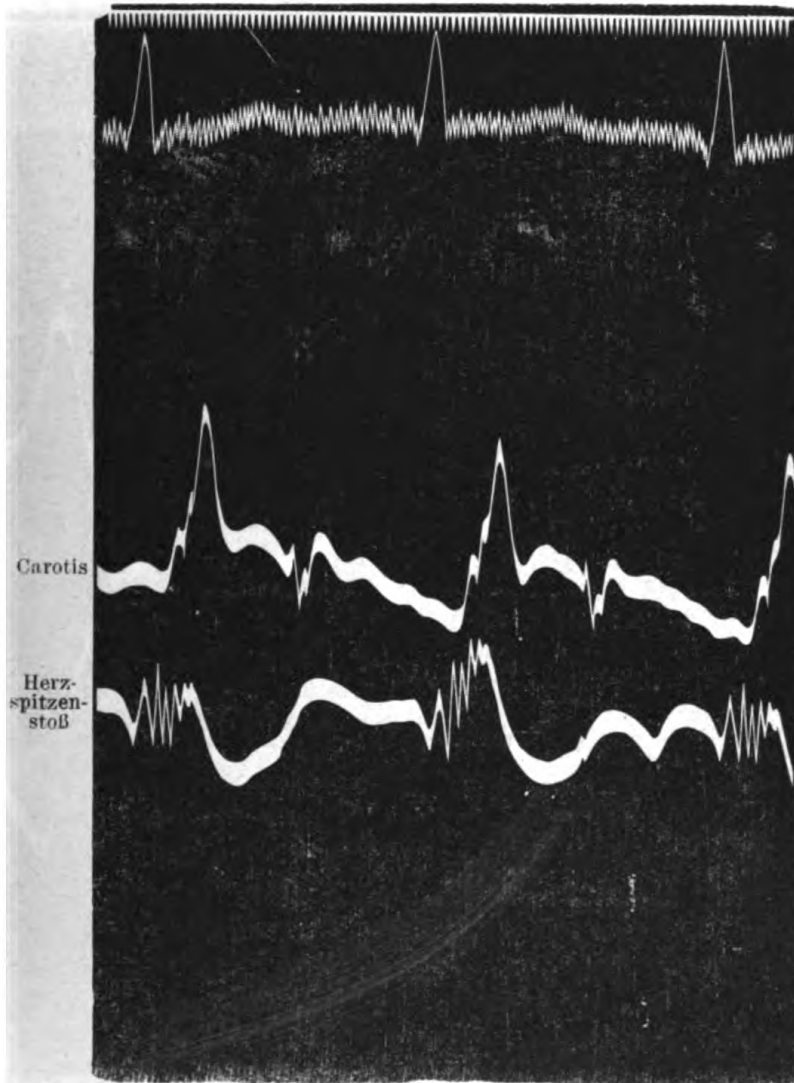


Fig. 6.

der Vorschwingung der Entfernung von der Spitze bis zum Ende der Vk.-Zacke entspricht, was nach meinen Darlegungen über die Entstehung der Vk.-Zacke verständlich ist.

Nach der tiefen Senkung, dem Ende der Vk.-Zacke, steigt die Kurve, oft unterbrochen von einer kleinen Zacke in die Höhe, um dann wieder ziemlich jäh abzusinken. Wir wollen die Zacke mit Heß AO.-Zacke nennen.

Ihr Beginn entspricht, wie Frank und Heß bereits festgestellt haben, dem Beginn der Austreibungszeit.

Heß bezieht sie auf die Formveränderung, die das Herz durch das Einströmen des Blutes in den Conus arteriosus erleide. Daß die in der Anspannungszeit begonnene, zu einer Vorwölbung der

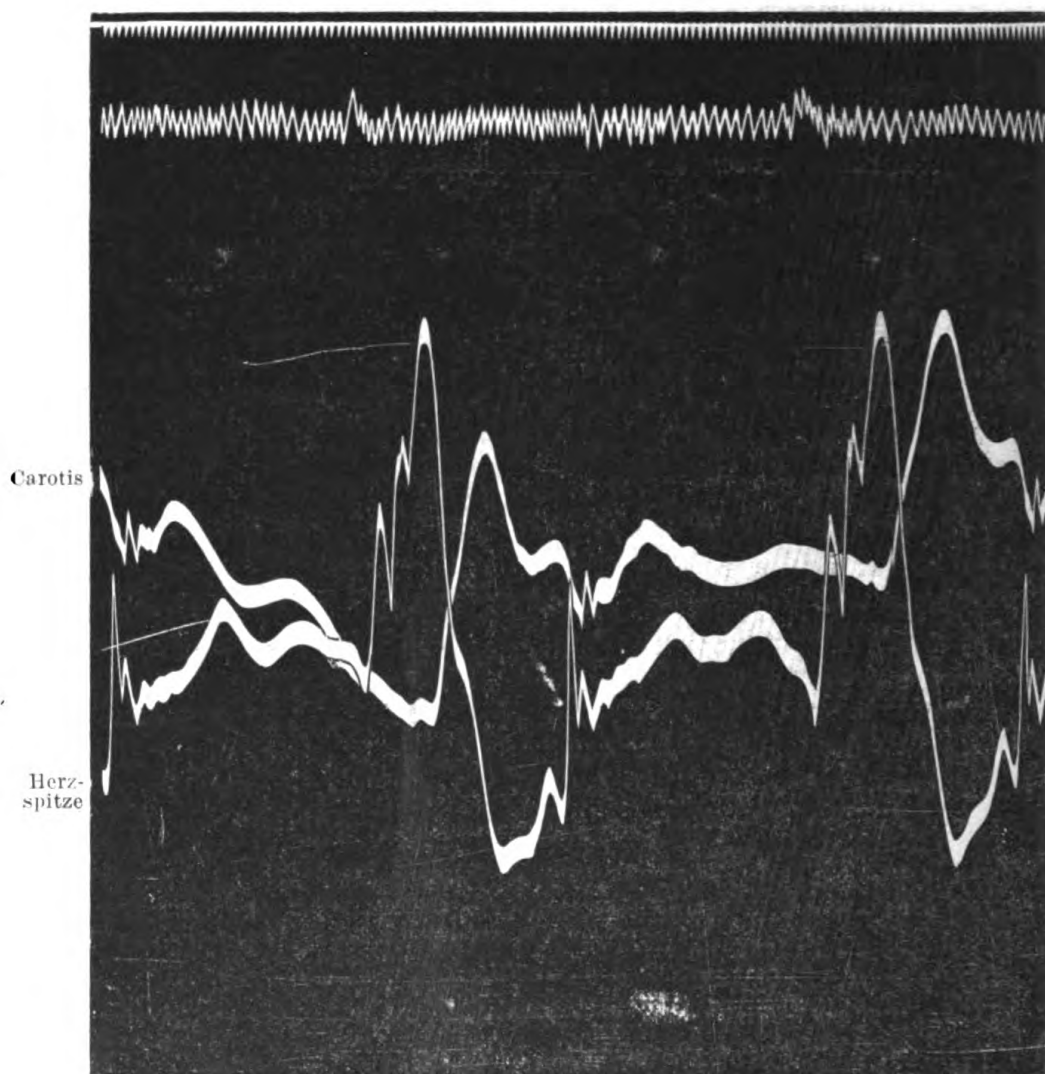


Fig. 7.

Herzspitze führende Formveränderung auch in der Austreibungszeit noch wirksam ist, ist wohl sicher. Mir scheint aber eine größere Rolle die Lageveränderung des Herzens zu spielen, die durch das Einströmen des Blutes in die großen Arterien bedingt ist. Wir kommen dabei wieder auf die alten Theorien zurück, die durch die fälschliche Annahme, daß der Spitzenstoß nur dem Be-

ginn der Ventrikelkontraktion entspräche, ihre Bedeutung verloren zu haben schienen. Es sind die Rückstoß-, die Dehnungs- und die Streckungstheorie. Dazu sei nur kurz auf folgendes hingewiesen: Wenn wir die Strecke von Beginn bis zur Höhe der AO.-Zacke messen, so entspricht ihre Länge in den meisten Kurven der Länge des steilen Pulsanstiegs.

Das Aufsteigen der Herzkurve würde also zeitlich zusammenfallen mit der Bewegung der Aorta, welche durch die bruske Änderung ihrer Wandspannung bedingt ist. Daß nicht nur ein zeitlicher, sondern auch ein ursächlicher Zusammenhang vorhanden ist, ist wohl klar. Übrigens braucht dieser zeitliche Zusammenhang nicht unbedingt gegen die Rückstoßtheorie zu sprechen. In der Zeit des Pulsanstiegs ist die Geschwindigkeit des Blutaustritts aus dem Herzen eine besonders große. Beim Herzen wird aber wie bei einer Turbine mit zunehmender Ausflußgeschwindigkeit der Rückstoß an Stärke zunehmen. Immerhin bildet der Rückstoß wohl nur eine Nebenursache des Kurvenanstiegs, die Hauptursache aber die durch die pulsatorische Erweiterung bedingte Streckung und Dehnung der Aorta.

Der aufsteigende Schenkel der AO.-Zacke ist, wie erwähnt, oft unterbrochen von einer kleinen Zacke. Diese ist, wie die Anfangsschwungung des Aortenpulses ein Ausdruck der Eigenschwingung der Wand des Ventrikels und der großen Arterien und des in ihnen enthaltenen Blutes. In manchen Kurven kann diese kleine Erhebung eine eigene vollständige Zacke bilden (s. Kurve 1, 4, 6).

Wenn die maximale Spannung der Aorta ganz oder annähernd erreicht ist und damit die Spannungsänderung aufhört, so sinkt die Kurve wieder. Das hat seine Ursache in der Blutaustreibung, die vorher zwar auch schon vorhanden war, aber gegenüber der entgegengesetzt wirkenden Pulsationsbewegung der Aorta sich nicht geltend machen konnte, und der dadurch bedingten Verkürzung des Ventrikels.

Einige Zeit vor dem Ende der Systole erreicht die Kurve ihren tiefsten Punkt, sie biegt in sanftem Bogen um und steigt dann mit Beginn der Diastole steil an. Heß bezieht den Anstieg auf das Einströmen des Blutes in die großen Gefäße, insbesondere die Aorta descendens. Es ist schwer einzusehen, daß etwas anderes als die Pulsation dieses Gefäßes das Herz an die Brustwand andrücken könnte. Die Puls-erhebung erfolgt nun aber sehr viel früher, wie man durch Aufnahme des Bauchaortenpulses feststellen kann, kaum später als der Carotispuls, den ja alle unsere Kurven zeigen. Durch sie kann sich daher nicht die geschilderte kardiographische Erhebung erklären.

Der tiefste Punkt der Kurve wird fast überall, wovon uns ein Blick überzeugt, etwa an der Grenze zwischen dem mittleren und letzten Drittel der Austreibungszeit erreicht; sie steht hier tiefer als im Beginn der Diastole. Das heißt: Der systolisch kontrahierte Ventrikel hat zu einer Zeit, wo noch eine beträchtliche Blutmenge in ihm ist, sich an der Stelle des Spitzenstoßes weiter von der Brustwand entfernt, als im leeren diastolisch erschlafften Zustand. Da die mit dieser Umwandlung einhergehende Volumveränderung das Gegenteil bewirken müßte, so kann nur die Formveränderung die Ursache sein.

Das systolische Herz hat eine Eigengestalt, das diastolische paßt sich dem Raum an, in dem es liegt. Ist das systolische Herz gefüllt, so buchtet es, wie wir sahen, gewöhnlich an der Herzspitze die Interkostalmuskeln aus. Entleert es sich, so verkürzt es sich und saugt wie ein harter Spritzenstempel die weichen Interkostalmuskeln nach einwärts. Erschlafft das Herz, so fehlt ihm die Kraft der Ansagung, die Interkostalmuskeln werden in ihre Ruhelage zurücksinken und gleichzeitig die Kurve nach oben treiben.

Der Beginn der Ventrikelerschaffung liegt nun, wie uns Kurven Straub's<sup>1)</sup> und Piper's<sup>2)</sup> zeigen und es eine von Frank und Heß<sup>3)</sup> selbst veröffentlichte schematische Zeichnung der Druckkurve des linken Ventrikels erweist, eine geraume Zeit vor dem Aortenklappenschluß.

In der Abb. I sind Ventrikel- und Aortendruck direkt übereinander gezeichnet. Die Dauer der Systole entspricht der Zeit, in der die ausgezogene Linie der Ventrikeldruck die gestrichelte des Aortendrucks überragt. Der Gipfel G, bei dem die Erschlaffung anfängt, liegt etwa an dem Beginn des letzten Drittels der Austreibungszeit. Von ihm ab senkt sich die Kurve zunächst sanft, dann zunehmend steil nach unten.

In der kardiographischen Kurve wird der tiefste Punkt dem Gipfel der Ventrikeldruckkurve entsprechen. Mit beginnender Erschlaffung wird die aussaugende Wirkung des Herzens auf die Interkostalmuskeln geringer werden und zwar um so mehr, je mehr die Erschlaffung vorschreitet. Dem Nachlaß der Muskelspannung entsprechend werden die Interkostalmuskeln zuerst langsam, dann schneller zurückweichen und zwar um so mehr je stärker sie vorher eingezogen waren. Die kardiographische Kurve zeigt die entsprechende Steigung.

Den geschilderten einfachen Verlauf hat nun die Kurve nicht immer. Zunächst findet sich in übrigens seltenen Fällen etwa

1) 2) 3) loc. c.



in der Mitte der Austreibungszeit eine Erhebung, wie sie Kurve 4 zeigt. Frank und Heß bezeichnen sie als II. systolischen Gipfel. Sie erklären sie durch ein Überwiegen der Wirkung der Formveränderung über die der Volumveränderung.

Viel häufiger ist nun eine andere Zacke und zwar dicht vor

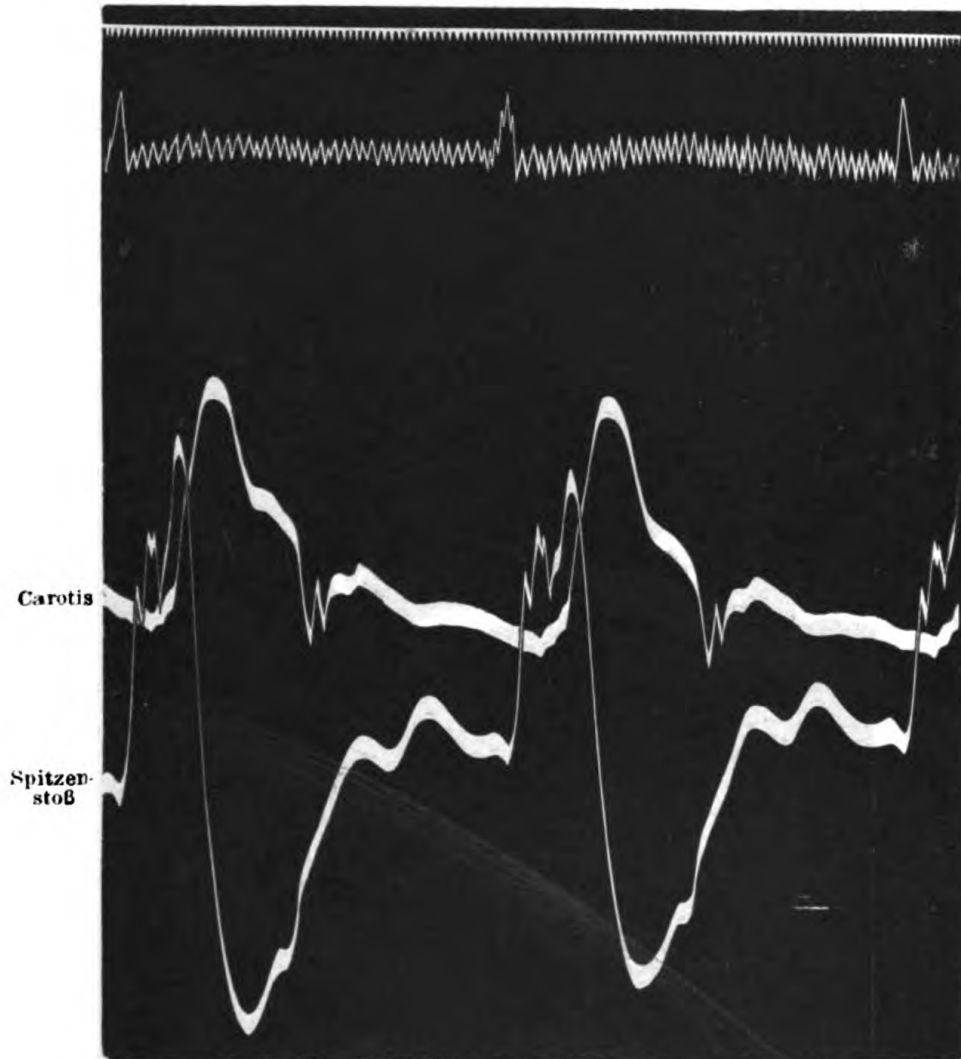


Fig. 0.

dem Beginn der Diastole, auf die bisher noch nicht hingewiesen ist. Sie findet sich in den Kurven 4, 5, 7 und als Verdickung in den Kurven 8 und 9. Das was man bei der ersten Betrachtung als Spitze dieser Zacke ansprechen würde, möchte ich als ihren Fußpunkt bezeichnen. Es handelt sich um eine negative Zacke, deren Spitze nach unten reicht. Zeitlich fällt sie mit dem Abfall des zentralen Pulses vor dem Klappenschluß zusammen. Man wird

10\*

annehmen müssen, daß das zu Anfang der Aortenpulsation durch die plötzlich gedehnte und gestreckte Aorta zur Anpressung an die Brustwand gebrachte Herz bei der plötzlichen Aortenerschlaffung wieder zurücksinken muß. Ich möchte daher die Zacke als Aortenerschlaffungszacke bezeichnen.

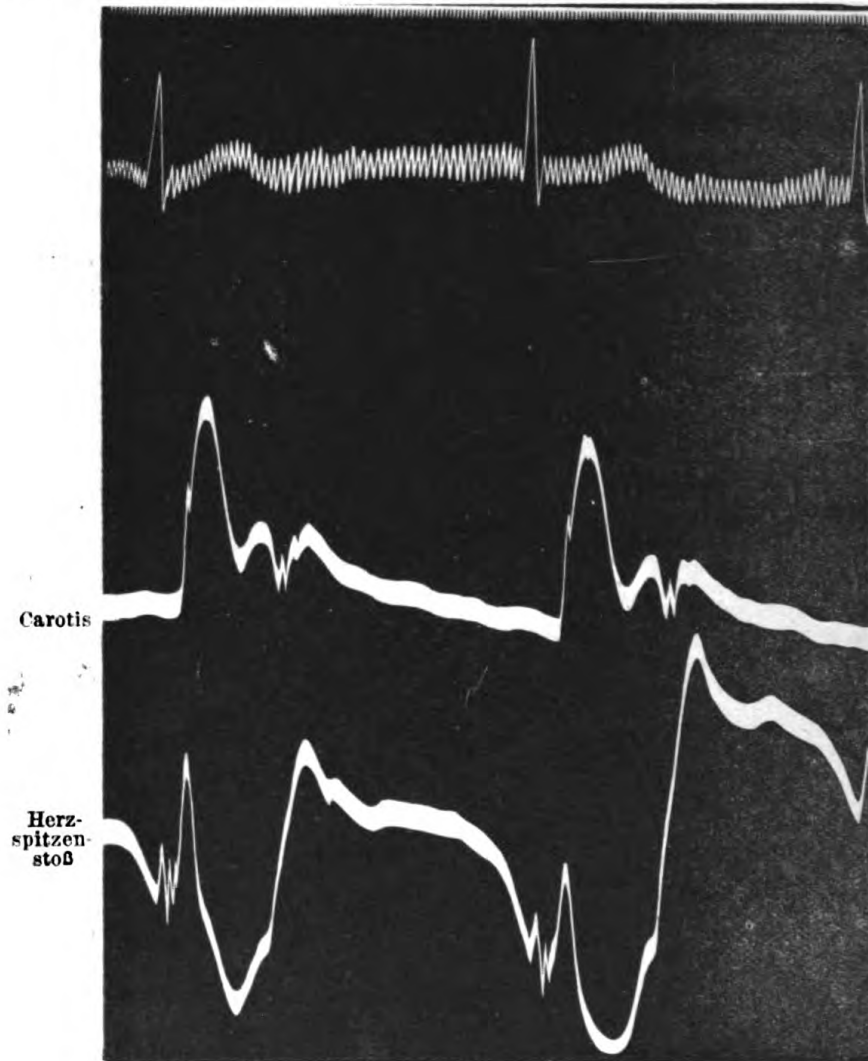


Fig. 9.

Nach dieser Zacke steigt die Kurve entsprechend der schnell zunehmenden Entspannung des die Interkostalmuskeln einwärts saugenden Ventrikels schnell in die Höhe. In der aufsteigenden Bahn findet sich nun eine neue Zacke, die nicht immer deutlich ist, zuweilen aber, wie in der Kurve 7, außerordentlich präzis zum Ausdruck kommt. Die sehr steile und kurze Bewegung kann wohl nicht anders erklärt werden, als durch den Stoß, welchen das Herz



durch den Anprall der Blutsäule auf die eben geschlossenen Aortenklappen erfährt. Der Fußpunkt der Zacke müßte dann den Aortenklappenschluß bezeichnen und mit dem Tiefpunkt der Incisur des Carotispulses gleichzusetzen sein. Sie sind in der Kurve  $7 \frac{3}{100}$  Sek. voneinander entfernt, was genau der pulsatorischen Verspätung zu Beginn der Austreibungszeit entspricht.

Daß der tiefste Punkt der Incisur des zentralen Pulses dieselbe pulsatorische Verspätung gegenüber den gleichzeitigen kardiographischen Phänomenen zeigt wie der systolische Pulsanstieg, habe ich an zahlreichen Kurven gesehen. Wenn man aber Pulsaufnahmen gleichzeitig an der Aorta dicht oberhalb des Sternums und am unteren Teil der rechten Carotis aufnimmt, so scheint der scharfe Knick, von dem aus die Kurve zur Incisur absinkt, an den beiden Pulsen kaum eine Verspätung gegeneinander zu zeigen, so daß von der Aorta nach der Carotis die Steilheit des Kurvenabfalls zur Incisur nicht unbeträchtlich abzunehmen scheint. Ich glaube daher auch mit Heß, daß die „zentrale Blutsäule im Beginn der Diastole sich als Ganzes zentripetal in der Richtung des Herzens verschiebt, wenn ich auch seine Behauptung, daß die Incisur der zentralen Gefäße und die Incisur des Kardiogramms kaum eine Verspätung zeigen, für den tiefsten Punkt der Incisur nicht bestätigen kann.

Nach der Aortenschlußzacke finden sich mehrere bis zu 4 kleinere, kurze Zacken.

Wie Frank für die gleichzeitig am Puls auftretenden Zacken die Ursache in kurzen Schwingungen des elastischen Systems (d. h. der Aorta, der Aortenklappen und des in der Aorta und den angrenzenden großen Gefäßen enthaltenen Blutes) sieht, die durch die plötzliche außerordentliche Geschwindigkeitsänderung hervorgerufen wird, so muß dieselbe Ursache auch in dem von Herz wand, Mitral- und Aortenklappen gebildeten mit Blut gefüllten Körper Schwingungen hervorrufen. (Daß auch in der Diastole im Ventrikel noch Blut vorhanden ist, ist ja jetzt nicht mehr zweifelhaft.) Diese kurzen Schwingungen dürften zusammen mit der Aortenklappenschlußzacke den 2. Herzton bedingen.

Auch Heß findet eine größere spitze Zacke, die er durch Fortleitung des diastolischen Rückpralls auf die Aortenklappen zur Herzspitze erklärt, aber er schreibt, daß dieser Zacke einige feine Schwingungen des 2. Tones vorausgehen.

Wodurch diese vor dem Aortenklappenschluß gelegenen Schwingungen bedingt sein sollen, sagt er nicht.

Nach den kurzen, dem 2. Herzton entsprechenden Schwingungen sind in fast allen Kurven 3 Wellen erkennbar. Heß glaubt, daß die 1. dieser Wellen durch eine Schwingung der geschlossenen Vorhofsklappe nach der Ventrikelseite zu hervorgerufen sei. Nun

ist wohl nicht zweifelhaft, daß die Vorhofsklappen schon vor ihrer Öffnung sich bei eintretender Diastole nach dem Ventrikel hin bewegen müssen. Der Stand der Vorhofsklappen wird, wenn mit dem übrigen Herzen auch die Papillarmuskeln erschlafft sind, abhängig sein von der Differenz zwischen Ventrikel und Vorhofsdruck. Ich habe aus Piper's schematischer Tabelle (s. Abb. 2) den Druck des linken Vorhofs über den Ventrikeldruck gezeichnet. Da wo die Kurve des Vorhofs die des Ventrikels überschneidet, ist der Moment der Öffnung der Vorhofsklappen. Der Abstand, den Ventrikel- und Vorhofskurve zeigen, gibt die Spannungsdifferenz im Druck beider an und damit den Grad der Vorbuchtung der Klappen nach dem Vorhof hin. Die Spannungsdifferenz ist im Beginn der Diastole zunächst groß und nimmt anfangs schnell, später langsam ab. In derselben Weise müssen die in der Systole vorhofwärts ausgebuchteten Klappen sich anfangs schnell, später langsam ventrikelwärts bewegen. Daß diese gleichmäßige allmählich sich verlangsamende Bewegung eine Welle am Ende der II. isometr. Periode hervorrufen sollte, ist nicht wahrscheinlich.

Vollständig sicher ist, daß ein Rückschlagen der Vorhofsklappen eine solch hohe Welle nicht erzeugen kann, wie wir sie in der Abb. 9 sehen, die diese Kurve so hoch herauf reißt, daß die folgenden durch das Einströmen großer Blutmengen bedingten Wellen fast völlig abgedämpft werden. Der Gipfel fällt, wie in dieser Kurve so in den meisten mit dem Gipfel einer Welle im zentralen Puls zusammen, die Frank als zentrifugale anspricht. Ich möchte glauben, daß diese Pulswelle das Herz der Brustwand nähert und so den genannten Ausschlag der kardiographischen Kurve bedingt.

Nun entspricht aber zuweilen der Erhebung des zentralen Pulses nicht eine gleiche Erhebung, sondern ein Wellental in der kardiographischen Kurve. Die letztere gibt sozusagen das Spiegelbild des Pulses wieder (s. z. B. Kurve 1).

Kann man auch hierfür die Aortenbewegung verantwortlich machen? Man muß bedenken, daß der Ventrikel entleert und schlaff ist und die Vorhöfe strotzend gefüllt sind. Die Vorhöfe liegen zur Seite und hinter den großen Arterien. Es ist denkbar, daß die Bewegung des Herzens nach unten durch die gefüllten Vorhöfe etwas arretiert wird. Geschieht diese Arretierung, was bei der Lage des Vorhofs wohl möglich ist, hinten in stärkerem Grade als vorn, so wird die Herzspitze ein wenig von der Brustwand abgehoben werden können und damit eine Senkung in der kardiographischen Kurve eintreten. Der beschriebenen Erhebung

mächte ich den unverbindlichen Namen der Welle der II. isometr. Periode geben.

Sehr ausgesprochen heben sich gewöhnlich nach der geschilderten Erhebung 2 Wellen hervor, von denen die eine durch das Einströmen der großen während der Ventrikelsystole im Vorhof angestauten Blutmassen (Einströmungswelle von Frank), die andere durch die Vorhofskontraktion bedingt ist. Der Fußpunkt der ersten entspricht dem Moment der Öffnung der Vorhofsklappen, der der zweiten dem Beginn der Vorhofskontraktion. Die Wellen sind im normalen Cardiogramm gewöhnlich nicht, wie Frank und Heß meinen, sowohl durch die Volumveränderung bedingt, die eine vom Beginn bis zum Ende der Anfüllungszeit ständig ansteigende Kurve bedingen müßte — was nicht der Fall ist —, sondern durch den in seiner Geschwindigkeit wechselnden Anprall des Blutes an die vordere Herzwand. (Es handelt sich also mehr um das Tachogramm, als um die Volumkurve des anliegenden Herzabschnittes.)

An den meisten Kurven ist der Anstieg der Einströmungswelle weit steiler als der der Vorhofswelle, woraus zu ersehen ist, daß die Geschwindigkeit des einströmenden Blutes zu Anfang der Diastole stärker ist als während der aktiven Vorhofskontraktion.

Bei einigen Kurven (s. Abb. 5 u. 7) folgen der Einströmungswelle zwei in ihrer Gestalt sehr ähnliche Wellen, von denen die erstere etwa doppelt so lang als die zweite zu sein pflegt. Ob hier vielleicht eine ungleichmäßige Kontraktion des Vorhofs (eine gesonderte des eigentlichen Atriums und des Herzohrs) vorhanden ist oder ob — was mir weniger wahrscheinlich ist — die Kurve einer Interferenz aus der Tätigkeit des rechten und des linken nicht synchron und gleich stark arbeitenden Vorhofs, die durch die schlaife Ventrikelscheidewand hindurch sich bemerklich machen kann, darstellt, sind Fragen, die hier nicht entschieden werden können, bemerkt sei nur noch, daß auch Riper eine doppelgipflige Druckschwankung der Vorhofssystole häufig gefunden hat.

Es ist ratsam, die kardiographische Kurve mit ihren Hebungen und Senkungen in Beziehung zu einer Abscisse zu setzen. Diese wird zweckmäßigerweise durch den Teil der Kurve gezogen, in dem weder Form- noch Volum- noch Lageveränderungen des Ventrikels vorhanden sind, d. i. die Stelle der II. isometrischen Periode, in der sich die Wirkung der I. zentrifugalen Welle noch nicht bemerklich macht — nur selten ist das unmöglich wegen der Stärke dieser Welle (s. Kurve 9). Wie Erhebungen oberhalb und unterhalb der Abscisse, in der Anspannungs- und Austreibungszeit

durch Kombination von Lage-, Form- und Volumveränderungen, durch Formveränderung allein im Beginn der II. isometrischen Periode, zu der später eine Lageveränderung hinzukommt, durch Volumveränderung in der Anfüllungszeit, der sich passive Formveränderung infolge des mit wechselnder Schnelligkeit in den Ventrikel strömenden Blutes hinzuaddieren, entstehen, ist bereits ausführlich beschrieben worden. Nur darauf sei noch die Aufmerksamkeit kurz gelenkt, daß die Wirkung der reinen Volumveränderung, die sich aus der Höhe der Kurve am Ende der Austreibungszeit über der Abscisse ergibt, im allgemeinen eine nicht sehr große ist.

Ein wesentlich anderes ganz typisches Bild zeigt sich bei vergrößerten Herzen und bei normal großen, die der Brustwand zu nahe anliegen.

Ein Beispiel eines solchen zeigt Kurve 10.

Es handelt sich um einen Mann, der nach rechtsseitigem Lungenschuß ausgedehnte Schwarten zurückbehalten hatte. Dabei war das Herz, wie das Röntgenbild zeigte, in toto nach links verschoben. Es lag der Brustwand in großer Ausdehnung an auch in der Inspiration. Offenbar hatte lange Zeit ein großer rechtsseitiger Hämothorax bestanden und das nach links gedrängte Herz war in dieser Lage durch entzündliche Verwachsungen fixiert geblieben.

Zunächst fällt auf, daß ein ausgesprochener Absatz, der erlauben würde, Austreibungszeit und Anspannungszeit scharf voneinander zu trennen, fehlt. Wir sehen im Beginn der Systole einen mäßig steilen Anstieg der Kurve und einen darauf folgenden kurzen Abstieg, dann eine kleine Schwingung auf einer Linie, die dem anfänglichen Anstieg entspricht und nun eine steilere Bewegung nach oben, die bald nach scharfem Knick sich wieder nach unten wendet.

Die Kurve sinkt anfangs rasch, danach langsamer und schließlich wieder rasch nach abwärts und steigt darauf in ziemlich scharfem Winkel an, 2 deutliche Wellen bildend, bis zum Beginn der neuen Systole.

Wo in der aufsteigenden Kurve der Systole der steile Anstieg beginnt, ist offenbar der Beginn der Austreibungszeit, wo die Kurve sich aus der tiefen Senkung wieder erhebt, ist der Beginn der Anfüllungszeit. Wie erklären sich diese Abweichungen von dem normalen Kurvenbild?

Der Anfang der Anfüllungszeit liegt am tiefsten Punkt der Kurve, das Ende der Diastole liegt hoch darüber. Die diastolische Füllung preßt also die vordere Herzwand nicht unbeträchtlich an die Brustwand heran. Die diastolische Kurve ist, wenn sie früher mehr oder weniger ein Tachogramm war, jetzt mehr oder weniger eine Volumkurve geworden. Während zu Beginn der Anspannungszeit bei geöffneten

Mitralklappen durch die Blutströmung das Herz nach vorn bewegt wird, hat die inzwischen eingetretene systolische Formveränderung an sich schon eine starke Ausbuchtung der vorderen Brustwand hervorgerufen. Das mußte eintreten, weil dem Herzen jeglicher Spielraum nach vorn fehlte. Die Kurve wird deshalb, auch wenn sie abfällt,

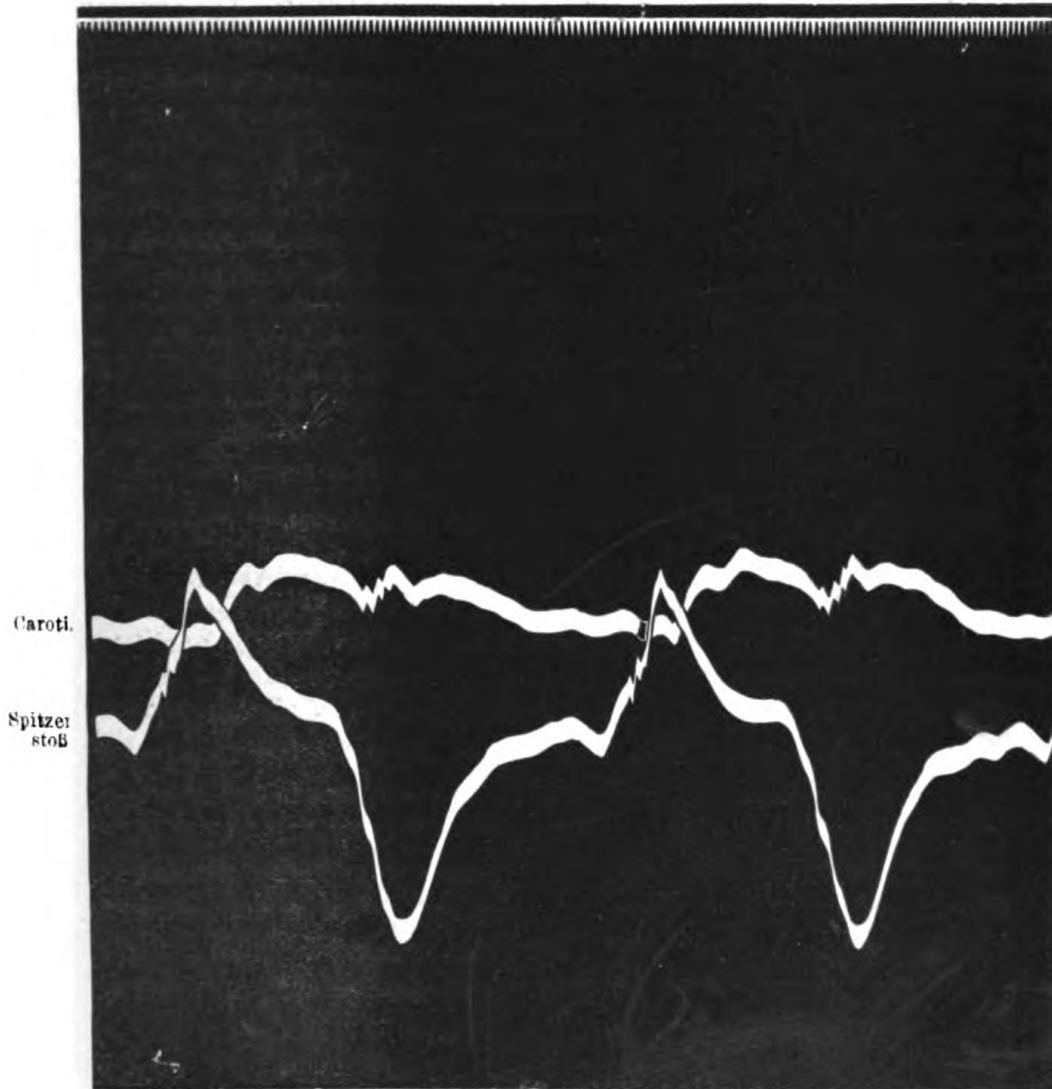


Fig. 10.

hoch bleiben. Die geringe Erhebung in der Anspannungszeit kommt durch die Änderung der Herzachsenlage. Wenn das Herz der Brustwand in toto genähert ist und dadurch die Achse des Herzens bei sitzender Stellung aus einer von hinten nach vorn geneigten zu einer mehr oder weniger senkrechten wird, geht die Strömung nach den Mitralklappen zu nicht mehr in der Richtung

nach hinten und oben, sondern im wesentlichen nur nach oben. Der dabei wirksame Flächendruck wird dann natürlich das Herz nicht in stärkerem Maße nach vorn bewegen können.

Noch charakteristischer ist der Unterschied der Kurve in der zweiten Hälfte der Austreibungszeit. Die anderen Kurven zeigten hier einen Anstieg, unsere Kurve zeigt einen Abfall; bei beiden erfolgt die Bewegung in derselben Weise, erst langsam, dann schnell. Die Ursache ist bei beiden die zunehmende Erschlaffung des Ventrikels. Aber während normalerweise die Herzspitze bis zum Moment der maximalen Kontraktion sich von der Brustwand zurückgezogen und die Interkostalmuskeln nach innen gesaugt hatte, buchtet das vergrößerte Herz auch bei maximaler Kontraktion die Interkostalmuskeln nach außen vor. Erschlafft es jetzt, so werden die Interkostalmuskeln zurücksinken; nach dem zunehmenden Grad der Erschlaffung wird das Zurücksinken zunächst langsam, dann schnell erfolgen. Der Abfall dauert bis zum Ende der II. isometrischen Periode, das in diesen Kurven besonders scharf erkennbar ist.

Es sei bemerkt, daß bei verlagerten oder vergrößerten Herzen, welche den Kurventyp 10 zeigen, das Herz sowohl systolisch als diastolisch die Interkostalmuskeln herauspreßt und damit eine gewisse Arbeit leistet. Daß die in der Anfüllungs- und Anspannungszeit und durch den Aortendruckanstieg auch im ersten Beginn der Austreibungszeit ausgebucheten Interkostalmuskeln, durch den elastischen Druck auf das Herz die Austreibung ein wenig erleichtern, ist möglich. Die Frage, ob der dadurch geschaffene Nutzen im Verhältnis zu der Mehrarbeit steht, wird sich kaum entscheiden lassen.

Nur kurz sei einiges über das Verhältnis des Elektrokardiogramms zu den geschriebenen Kurven gesagt. Der Beginn der Anspannungszeit fällt gewöhnlich mit dem oberen Teil des aufsteigenden Astes von R zusammen. Der Beginn des Carotispulses liegt beträchtlich vor dem Beginn der T.-Zacke. Das Ende der T.-Zacke fällt mit dem Aortenklappenschluß zusammen, oft ein wenig früher, zuweilen ein wenig später. Wenn ich damit zu anderen Ergebnissen komme als frühere Untersucher (so z. B. A. Hoffmann und Selenin<sup>1)</sup>), so liegt das daran, daß die von diesen angewandten bisher gebräuchlichen Apparate zur Puls- und Spitzenstoß-Schreibung nicht genau genug arbeiteten, um die einzelnen Phasen dieser Bewegungen so exakt wieder zu geben, wie es der Frank'sche Apparat tut.

1) A. Hoffmann u. Selenin: Zeitmessende Versuche über die elektrische Registrierung verschiedener Phasen der Herzstätigkeit. Pflüger's Archiv 1912, Bd. 146.

Aus der medizinischen Klinik und Nervenlinik Tübingen.  
(Vorstand: Prof. O. Müller.)

## Über die Kardiographie des pathologischen Herzens mit dem Frank'schen Apparat.

(Zugleich ein Beitrag zur Erklärung des Crescendo-  
geräusches bei Mitralstenose.)

Von

Privatdozent Dr. **Wilhelm Weitz**,  
Oberarzt der Klinik.

In meiner Arbeit über die Kardiographie des gesunden Herzens mit dem Frank'schen Apparat habe ich nach Besprechung des normalen Kardiogramms das Kardiogramm eines stark der Brustwand angelagerten Herzens veröffentlicht und erklärt, und dabei bereits erwähnt, daß dieser Typus charakteristisch für das im Verhältnis zu der Brust vergrößerte Herz ist.

Ich habe Kurven reiner Herzvergrößerung, die völlig der Kurve 10 meiner früheren Arbeit gleichen. Ich kann auf ihre Veröffentlichung um so eher verzichten, als viele Herzfehlerkurven, wie sie in folgendem gebracht werden, im ganzen dasselbe Bild bieten.

Alle Herzfehler haben diesen Typ, wenn ausgesprochene Vergrößerung zu einer Anpressung des Herzens an die Brustwand führt, sie lassen ihn vermissen, wenn trotz der Vergrößerung die Anpressung an die Brustwand ausbleibt und das Herz noch genügend Spielraum hat.

Betrachten wir zunächst die Kurven der einzelnen Herzfehler.

### Mitralinsuffizienz.

Die Kurve 1 stammt von einer wohl kompensierten Mitralinsuffizienz, bei der der Spitzenstoß im 6. Interkostalraum lag, die Herzvergrößerung sich im übrigen in mäßigen Grenzen hielt (per-

kursorisch war die linke Herzgrenze 10,5, die rechte 4,3 cm von der Mittellinie entfernt.

Auf den ersten Blick unterscheidet sich die Kurve kaum von der eines normalen Herzens.

Die Vk.-Erhebung mit Klappenschwingungen am Ende ist deutlich vorhanden. In der Austreibungszeit zeigt sich eine hohe

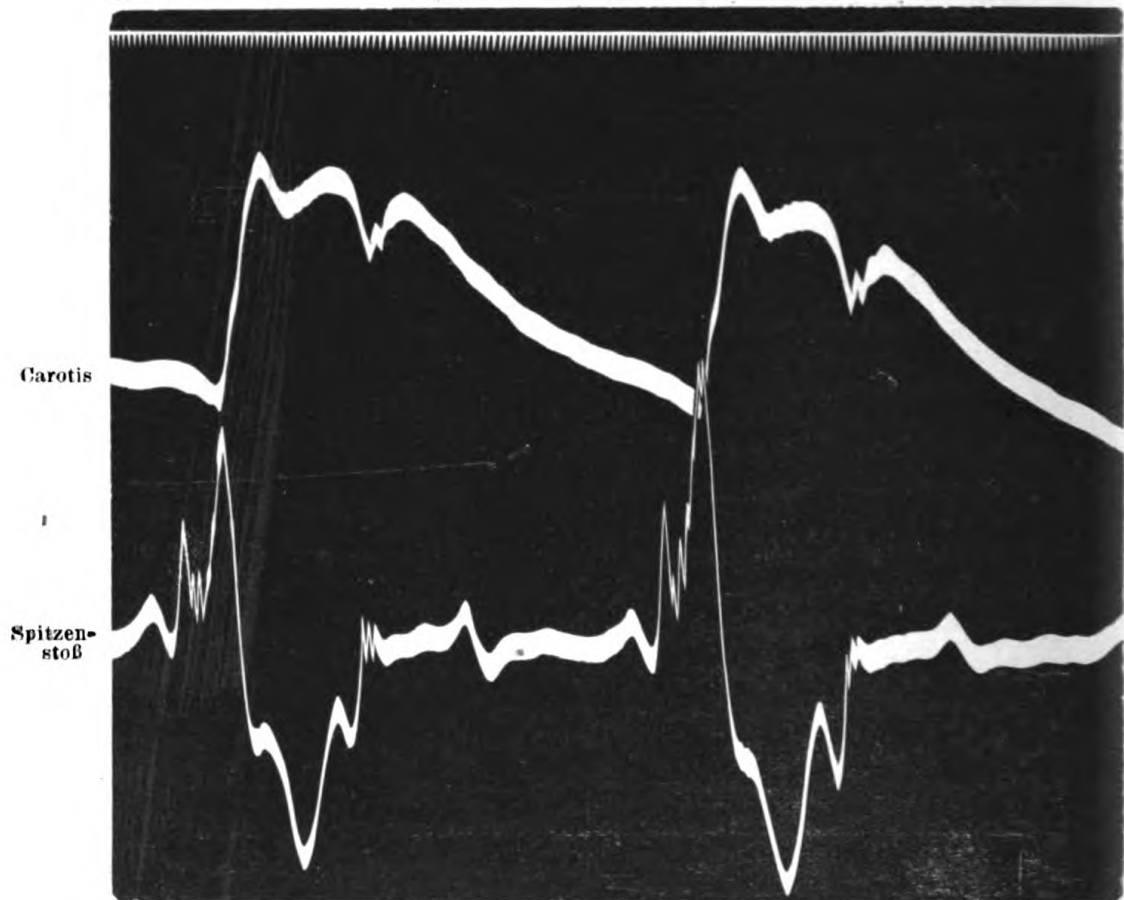


Fig. 1.

AO.-Zacke; im abfallenden Teil zeigt sich zunächst (als solche beim ersten Schlag deutlicher erkennbar als beim zweiten) eine Zacke, die der Frank'schen II. systolischen Erhebung entspricht. Im aufsteigenden Teil sehen wir sodann die negative Aortenerschlaffungszacke und danach die Aortenschlußzacke mit 3 Nachschwingungen. In der diastolischen Kurve, die auf derselben Höhe bleibt, spiegelt sich die bei der Einströmung zu Beginn der Diastole und bei der aktiven Vorhofskontraktion vorhandene stärkere Einflußgeschwindigkeit durch entsprechende Wellen wieder.

Der Unterschied zwischen dieser Kurve und einer normalen



liegt in den feinen Schwingungen, die sich vor allem in dem aufsteigenden Schenkel der AO.-Zacke und auch später noch in den ruhigeren Teilen der Austreibungskurve zeigen. Sie entsprechen natürlich Mitralklappenschwingungen, welche das an den insuffizienten Klappen nach dem Vorhof hin vorbei strömende Blut hervorruft. Sie sind im ersten Anfang der Austreibungszeit immer besonders deutlich — obwohl sie hier durch die starke Erhebung der AO.-Zacke wohl hätten abgedämpft werden können. Es wird das daran liegen, daß bei der großen Druckdifferenz zwischen dem unter hohen Druck gesetzten stark gefüllten Ventrikel und dem fast entleerten Vorhof die Strömungsgeschwindigkeit besonders hoch ist und damit die Klappenschwingungen besonders stark sind.

Bei funktionellen systolischen Geräuschen habe ich die kleinen Zacken in der AO.-Erhebung bisher stets vermißt; offenbar weil die hier vorhandenen Schwingungen nicht zu genügend starken Schwingungen des Herzens führten. Aber auch bei einigen Fällen, bei denen wir dazu neigten, eine leichte organische Mitralinsuffizienz anzunehmen, fehlten sie, so daß wir nach den bisherigen Untersuchungen bei ihrem Bestehen zwar diesen Herzfehler annahmen, bei ihrem Fehlen ihn aber nicht ausschließen möchten.

Die Kurve 2 zeigt den Typus, wie er für das vergrößerte Herz charakteristisch ist. Eine Vk.-Zacke fehlt. Die Kurve der Anspannungszeit geht direkt in die der Austreibungszeit über. Die Begrenzung beider gegeneinander ist unsicher, vielleicht da, wo im aufsteigenden Schenkel die erste Verdickung ist (die hier vorhandene Zeitdifferenz von 3,5/100 Sek. zwischen diesem Punkt und der Erhebung des Carotispulses würde der üblichen Pulsverspätung entsprechen). Die Kurve fällt zunächst schnell, dann langsam, dann wieder schnell ab bis zum Anfang der Anfüllungszeit.

Im Beginn der Austreibungszeit auf und zu beiden Seiten des Kurvengipfels sind die durch Klappenschwingungen bedingten kleinen Erhebungen am deutlichsten, weniger deutlich sind sie im sanft abfallenden Teil der Austreibungszeit.

Die Anfüllungszeit zeigt eine ständig und steil ansteigende Kurve, mit den beiden Anstiegmaxima im Beginn und während der Vorkofskontraktion und repräsentiert sich damit im wesentlichen als Volumkurve.

Zur Erklärung verweise ich auf das, was ich über das vorgelagerte Herz in meiner letzten Arbeit gesagt habe. Die geringe

Ausbildung der Vk.-Zacke, die wie bei diesem Fall bei schweren Mitralinsuffizienzen außerordentlich häufig ist, dürfte sich, wie ich dort entwickelt habe, dadurch erklären, daß bei der nach Klappenschluß noch weiter vor sich gehenden Strömung der Druck, der

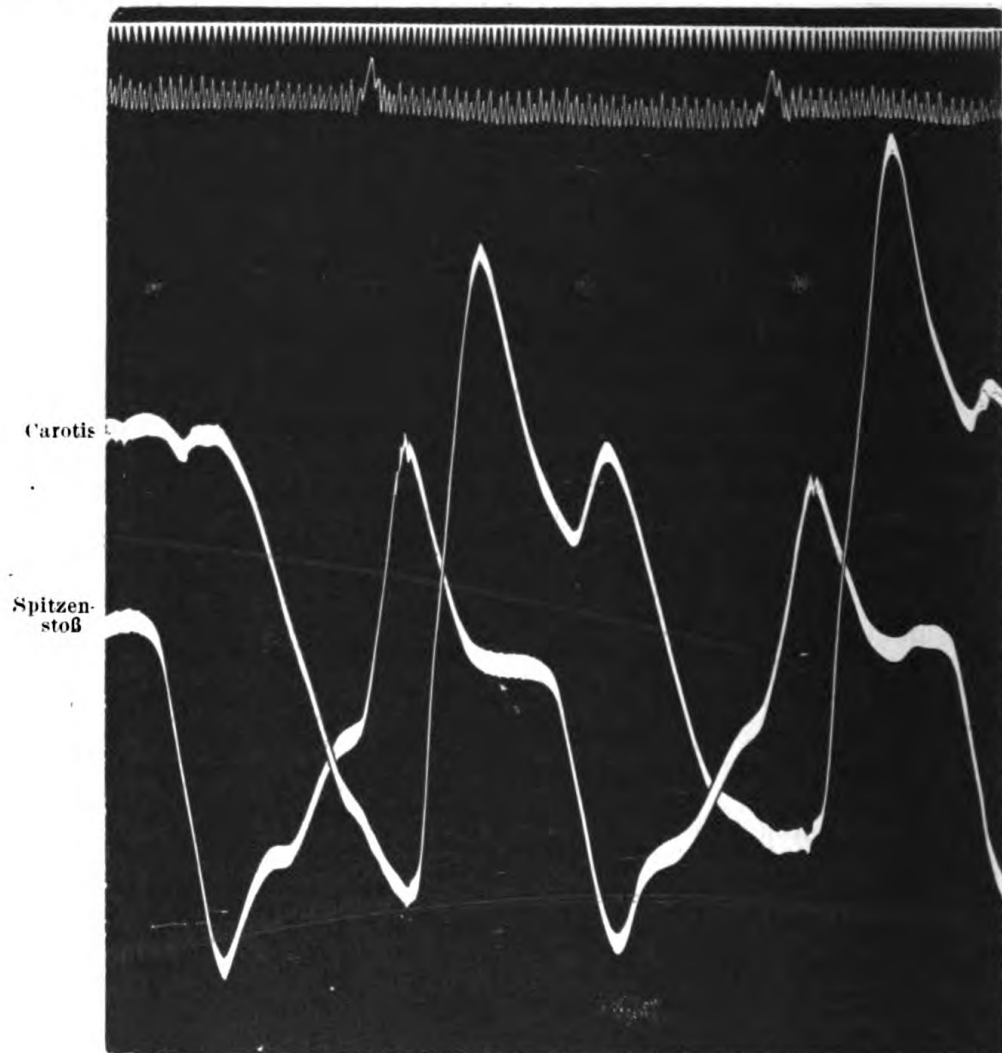


Fig. 2.

das Herz nach vorn preßt, nicht völlig aufhört und deshalb das Zurücksinken des Herzens, das den Kurveneinschnitt zwischen Anspannungs- und Austreibungszeit bedingt, nicht aufhört; und das bei der Änderung der Lage der Herzachse die Strömungsrichtung nach den Mitralklappen geändert ist.

### Die Mitralstenose.

Die Kurven bei Mitralstenose bieten für gewöhnlich ein recht typisches Bild. Charakterisch ist eine Auffaserung der Vk.-Erhebung, eine Verspätung des Vk.-Gipfels, und eine sehr deutliche Ausprägung der am Ende der Anspannungszeit sich auch normaler-

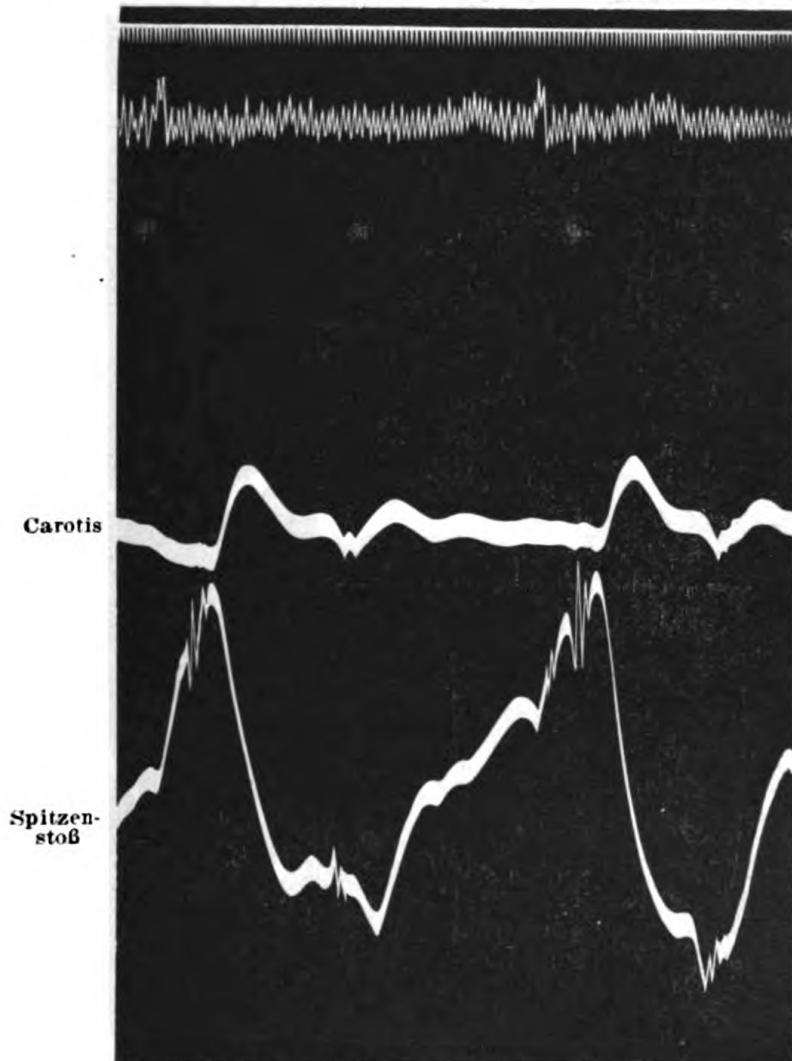


Fig. 3 a.

weise oft deutlich zeigenden von uns bei der Beschreibung der normalen Herzkurve als Endzacke der Vk.-Erhebung bezeichneten Zacke. Sie erreicht in vielen Kurven eine Länge von mehreren Zentimetern. Ich sehe die Ursache dieser Abweichungen in der mit der Mitralstenose einhergehenden starren Beschaffenheit der Mitralklappen. Die leicht beweglichen normalen Klappen

schließen sich schnell, die starren Klappen viel später, wie die Verspätung des Gipfels der Vk.-Erhebung zeigt.

Die weichen normalen Klappen folgen dem mit der Ventrikelkontraktion beginnenden Blutstrom, ohne wesentlichen Widerstand zu leisten und erleiden dabei keine merklichen Schwingungen, wie

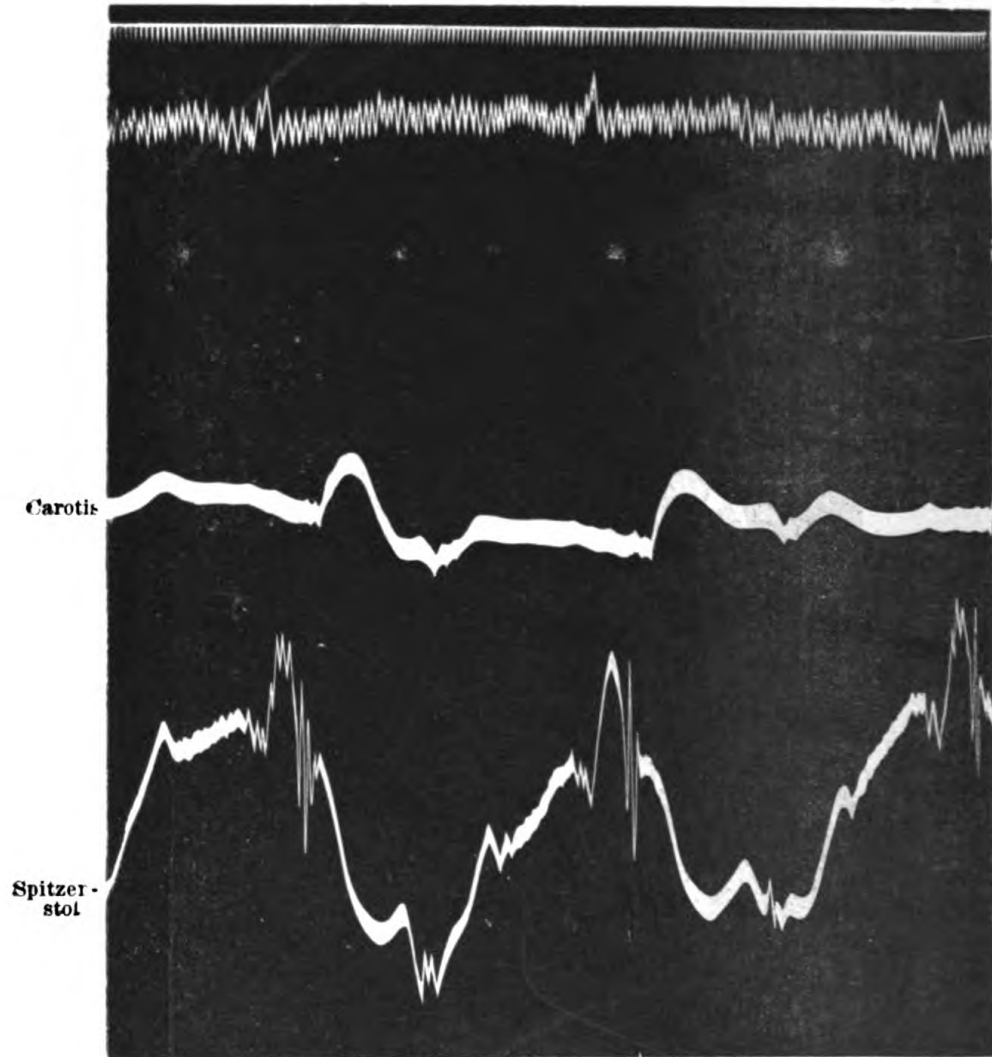


Fig. 50.

der glatte Verlauf des aufsteigenden Schenkels der Vk.-Erhebung im normalen Kardiogramm zeigt. Die starren Klappen folgen dem ansteigenden Blutdruck nicht sofort; es strömt Blut an ihren Rändern vom Ventrikel nach dem Vorhof hin vorbei und veranlaßt die Klappen zu Schwingungen. Infolge ihrer Starrheit werden die Klappen gröbere Eigenschwingungen zeigen, als es normale Klappen unter gleichen Verhältnissen tun würden (wie eine schwere ge-

stärkte leinene Fahne bei der Entfaltung durch einen plötzlichen gleichmäßigen Windstoß viel stärkere Eigenschwingungen zeigen wird als eine leichte seidene Fahne), und diese Schwingungen werden sich bei dem starren Zusammenhang mit dem Klappenring besser auf die Herzwand — und damit auch auf die Aufnahme-stelle der Herzbewegung — übertragen als normalerweise (wie ein nicht ganz fester Türrahmen in viel stärkere Bewegung geraten wird, wenn die Tür in verrosteten Angeln sich bewegt, als wenn sie in gut geölten Angeln läuft). Den Klappenschwingungen, die bei der zum Schluß führenden Bewegung auftreten, entsprechen die Zacken im aufsteigenden Schenkel der Vk.-Erhebung.

Nach erfolgtem Klappenschluß wird der weiter steil ansteigende Ventrikeldruck eine Schwingung der Klappen — nur selten sieht man zwei — hervorrufen, die aus den eben erörterten Gründen besonders ausgiebig sein und besonders stark sich der Herzwand mitteilen wird und damit die hohe Endzacke der Vk.-Erhebung bewirkt.

In der AO-Schwingung, die gewöhnlich nicht sehr hoch ist, tritt die Anfangsschwingung meistens deutlich hervor und gelegentlich sind auch im ersten Beginn der Austreibungszeit noch kleine Unregelmäßigkeiten vorhanden, da die Schwingungen der Mitralklappen offenbar mit der Ausströmung des Blutes in die Aorta nicht aufhören. Im weiteren Verlauf tritt, wie ich Heß beipflichte, relativ häufig die Frank'sche Interferenzzacke auf, dann die negative Aortenerschlaffungszacke mit den Nachschwingungen. Es folgt dann einer allerdings nicht immer deutlichen Welle der II. isometrischen Periode die Einströmungswelle und die Vorhofswelle. Im Gegensatz zu dem normalen Herzen ist für gewöhnlich die Vorhofswelle höher und steiler als die Einströmungswelle. Die Vorhofskontraktion treibt also mehr Blut in den Ventrikel hinein, als während des Anfangs der Anfüllungszeit eingeflossen ist. Die Mehrarbeit des Vorhofs besteht nicht allein in der Überwindung des Widerstands, den das verengte Ostium bildet, sondern auch in der Herausschaffung einer Blutmenge, die deshalb größer als normal ist, weil während der Einströmungszeit vorher weniger Blut als gewöhnlich durch das verengte Ostium floß.

Die Wellen der Anfüllungszeit zeigen häufig kleine, den diastolischen Geräuschen entsprechende Schwingungen.

Die Kurven geben Veranlassung zu der Frage der Geräusche bei Mitralstenose Stellung zu nehmen. Bei den Fällen 3, 4, 5 handelt es sich um ein sehr ausgesprochenes bisher als präsystemisch bezeichnetes Geräusch, das bekanntlich durch das Anschwellen

seiner Intensität (den Crescendocharakter), und durch den plötzlichen Übergang in den ersten Herzton, mit dem es wie abge-schnitten endet, charakterisiert ist. Die Schallerscheinungen könnte man durch rrrüt wiedergeben, wobei üt dem Ton, die vorausgehenden r dem Geräusch entsprächen.

Dieses Geräusch wird fast allgemein auf die Tätigkeit des linken Vorhofs bezogen. Seine dauernde Zunahme läßt sich allerdings bei dieser Annahme kaum erklären; denn die Blutströmungsgeschwindigkeit, von der nach allgemeiner Ansicht unter sonst gleichen Bedingungen die Geräuschstärke abhängig ist, steigt nicht bis zum Ende der Diastole an, sondern nimmt vorher ab. Der Gipfel der Vorhofskurve befindet sich ca.  $\frac{9}{100}$  Sek. vor dem Beginn der Systole, von ihm aus fällt die Kurve oft nicht unbeträchtlich ab. Dem Abfall entspricht eine Verminderung der Blutströmungsgeschwindigkeit.

Der erste Ton müßte ferner bei dem unmittelbaren Übergang von Geräusch in Ton am ersten Anfang der Anspannungszeit liegen. Auch das macht eine Betrachtung unserer Kurven durchaus unwahrscheinlich. Wir müssen zugeben, daß es an sich wohl vielfach unmöglich ist, aus Schwingungen der Kurve zu sagen, ob ihnen ein Geräusch oder ein Ton entspricht. Wenn wir aber z. B. die Kurve 3a ins Auge fassen, so erscheint es bei unvoreingenommener Betrachtung als unmöglich, daß alle die verschiedenartigen Erhebungen, die vom Beginn der Anspannungszeit bis in die Austreibungszeit sichtbar sind und sich auf einen Zeitraum von  $\frac{9}{100}$  Sekunden erstrecken, den charakteristischen kurzen Ton erzeugen, und als äußerst wahrscheinlich, daß die beiden gleichmäßigen Schwankungen am Ende die hohe Endzacke der Vk.-Erhebung und die erste Zacke der Austreibungszeit ihn hervorrufen. Wenn aber hier der Ton liegt, so muß das vorhergehende Geräusch in die Anspannungszeit fallen; es muß ein protosystolisches nicht prä-systolisches sein.

Noch sicherer geht das aus folgendem hervor: Bei mehreren Kurven, z. B. bei Kurve 4, war ein deutliches Schwirren fühlbar. Das Schwirren muß — worüber ein kurzer Blick keinen Zweifel läßt — in die Systole mit ihren vielfachen Erhebungen fallen, die Vorhofskontraktion zeigt ja einen völlig glatten Verlauf. Wenn man nun gleichzeitig palpiert und auskultiert, so kann man mit aller Sicherheit feststellen, daß das fühlbare und hörbare Schwirren zusammenfällt, beide also systolisch sein müssen.

Der Crescendocharakter des Geräusches erklärt sich durch die

Abhängigkeit der Stärke der Klappenschwingungen von der Geschwindigkeit des an den Klappenwänden vorbeiströmenden Blutes. Da diese mit dem steilen Ansteigen des Ventrikeldruckes beträchtlich zunehmen wird, werden die Schwingungen stärker werden und das Geräusch an Intensität zunehmen, bis der Klappenschluß erfolgt ist.

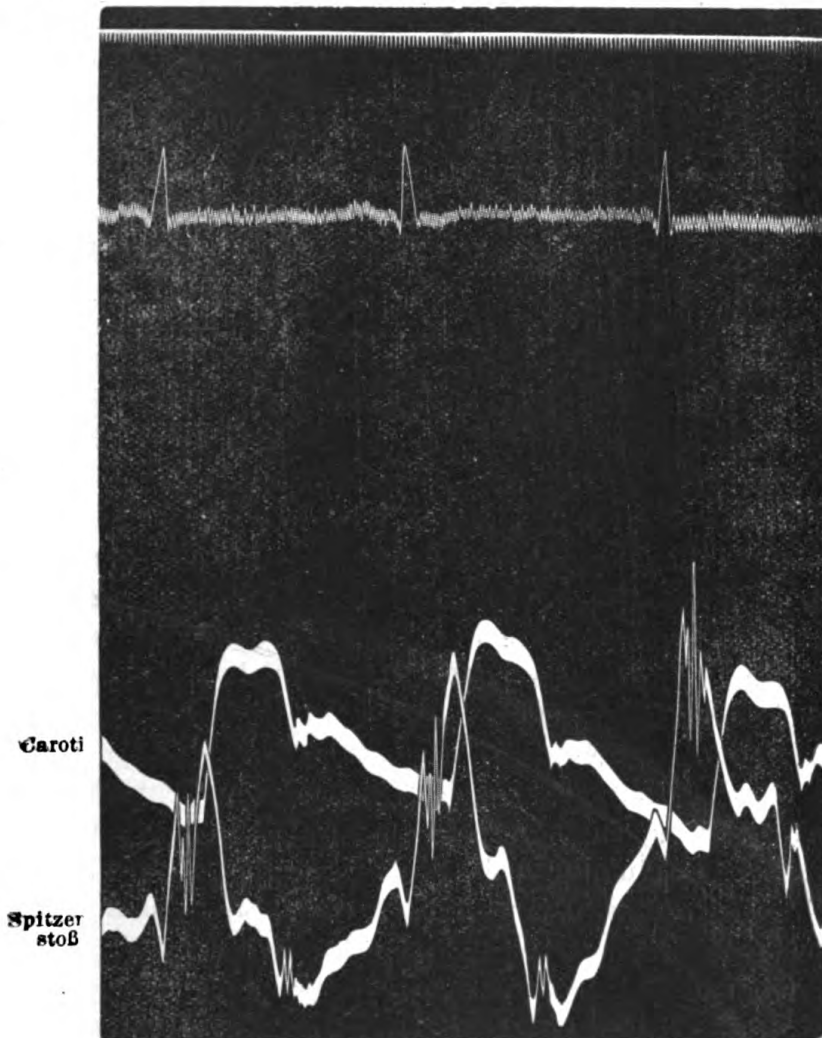


Fig. 4.

Meine Kurven führen mich so ohne weiteres zu Ergebnissen, die, wie ich dem Buch von Gerhard über Herzklappenfehler<sup>1)</sup> (S. 124) entnehme, den Anschauungen von Brockbank, Tripièr und Devio u. Pezzi entsprechen (Lit. ist bei Gerhard zitiert). Mir steht die Originalliteratur leider nur zum geringen Teil zur Verfügung. Eine sehr klare Zusammenfassung der Brockbank'schen

1) Wien u. Leipzig 1903.



Ansichten bringt Sahli in seinem Lehrbuch der klin. Unters.-Methoden VI. Aufl. I. Bd. S. 441—445.

Der dort angegebenen Ansicht Brockbank's gegenüber, daß sich der Crescendocharakter des Geräusches durch die progressive Verengung der Mitralklappenöffnung erkläre, darf ich wohl an die Tatsache erinnern, daß bei zunehmender Kompression einer von Flüssigkeit durchströmten Röhre zwar zunächst das Geräusch an Intensität zunimmt, dann aber wieder abnimmt. Ich möchte daher bei meiner Ansicht, daß der Crescendocharakter im wesentlichen durch Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit infolge Wachsens des Ventrikeldrucks bedingt ist, bleiben.

Gegen den ventrikulären Charakter des Geräusches werden von Gerhard die Ergebnisse der modernen graphischen Schallregistrierung geltend gemacht und besonders die Weiß- und Joachim-schen Arbeiten. Nun sprechen aber diese Autoren<sup>1)</sup> es deutlich aus, „das der allerletzte Teil des Geräuschcrescendos, derjenige Teil, der dem ersten Herzton unmittelbar vorangeht, ventrikulären Ursprungs, also protosystolisch ist, daß aber eine ausreichende Erklärung für den ersten Teil des Crescendos noch nicht gegeben werden kann“. Den Beginn des Crescendogeräusches bringen sie in Beziehung zu dem Beginn der R-Zacke des Elektrokardiogramms und finden, daß fast durchweg die Geräuschverstärkung höchstens 0,04 Sekunden, meistens sogar nur 0,02—0,03 Sekunden hinter dem Anstieg der Zacke R begann, in einigen Fällen fielen sogar beide zusammen. Für alle diese Fälle sei es nicht möglich für den Beginn der Geräuschverstärkung den Beginn der Ventrikelsystole verantwortlich zu machen, da zwischen dem Eintritt der Erregung in die Ventrikelmuskulatur und deren wirksamer Kontraktion ein Zeitraum von ungefähr 0,05 Sekunden liege. Nun habe ich am Schluß meiner Arbeit über die normale Kardiographie darauf hingewiesen, daß infolge Anwendung ungeeigneter Apparate der Beginn der Ventrikelkontraktion im Vergleich zum Elektrokardiogramm zu spät angenommen wurde; man verlegte ihn auf den absteigenden Ast von R, während sich vor allem bei Untersuchung vergrößerter Herzen — diese sind zur Entscheidung am geeignetsten, da sie der Brustwand anliegen und der Beginn der Kontraktion sich unmittelbar dem Aufnahmeapparat mitteilt — ergibt, daß der Beginn der Ventrikelkontraktion in den ansteigenden Ast von R fällt. Die Entfernung vom Beginn der R-Zacke bis zur Ventrikelkontraktion ist statt 0,05 Sek. weniger als 0,02 Sek. Damit fallen also die

1) Zeitschrift für klin. Med. Bd. 73, S. 249.



Crescendogeräusche von Weiß und Joachim durchaus in die Ventrikelkontraktion hinein, mit Ausnahme jener wenigen mir nicht erklärlichen Fälle, wo der Beginn des Geräusches und der Zacke R zusammenfallen.<sup>1)</sup> Sehen wir von diesen wenigen Fällen ab, so ist das Ergebnis der Weiß-Joachim'schen Untersuchungen ein entschiedener Beweis nicht für die Unrichtigkeit, sondern für die Richtigkeit der Annahme einer ventrikulären Entstehung des Crescendogeräusches.

Neben dem ventrikulären protosystolischen Geräusch gibt es nun in vielen Fällen ein diastolisches Geräusch, das seinerseits während der Vorhofskontraktion verstärkt sein kann oder in anderen Fällen nur während dieser Phase der Systole hörbar ist. Dieses Geräusch hat gewöhnlich einen anderen Charakter als das ventrikuläre, es ist weniger rau, mehr gießend. Der Schalleindruck, der bei dem Hinzukommen dieses Geräusches zu dem protosystolischen Geräusch und I. Ton entsteht, läßt sich durch ffrrut wiedergeben. Auch diese Schallerscheinung hat im ganzen den Crescendocharakter nicht verloren. In sehr vielen Fällen fehlt das diastolische Geräusch in der Ruhe und tritt erst bei Anstrengungen hervor. Ein Beispiel eines solchen Falles gibt Kurve 3b (diese Kurve wurde aufgenommen, nachdem Patient in sitzender Stellung 12mal die Unterschenkel gestreckt und wieder gesenkt hatte). Es sind starke Schwingungen in der Diastole und besonders während der Vorhofskontraktion aufgetreten, während vor der Anstrengung (s. Kurve 3a) die diastolische Kurve einen fast glatten Verlauf nahm. Bei diesen Fällen entgeht dem Anfänger nicht selten, wie man sich in den Auskultationskursen immer wieder überzeugt, ein leiseres protosystolisches Geräusch; er stellt die richtige Diagnose bei einer zweiten Untersuchung, nachdem der Patient irgendeine leichte körperliche Anstrengung gemacht hat, sofort, nicht vor allem weil das protosystolische Geräusch deutlicher geworden ist, sondern weil ein diastolisches Geräusch hinzugekommen ist. Übrigens gibt es Fälle, bei denen auch dem geübten Ohr zeitweise ein sonst leicht wahrnehmbares protosystolisches Geräusch völlig unhörbar ist.

Gegen den ventrikulären Charakter des Crescendogeräusches ist nun weiter angeführt worden, daß es bei perpetueller Aryth-

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Da neuerdings Battaerd (zit. bei Garten u. Sulze, Zeitschr. f. Biologie 66, S. 437) mit sehr empfindlichen Apparaten die ersten sehr kleinen Schwingungen des 1. Herztons wenige Tausendstel Sekunden nach dem Beginn des Kammerelektrokardiogramms feststellen konnte, wird man auch in diesen Fällen die Geräusche in die Systole legen müssen.

mie verschwinde; da für diese die Vorhofslähmung charakteristisch ist, glaubte man Grund zu haben, das Geräusch auf Vorhofstätigkeit zu beziehen. Nach meinen Darlegungen ist es klar, daß nur ein Verschwinden des diastolischen Teils des Geräusches (des *f im frut*) auf Vorhofslähmung zu beziehen ist. Das Verschwinden des protosystolischen Geräusches muß anders erklärt werden: Bei der perpetuellen Arythmie wird wegen mangelhafter Entleerung des Vorhofs der Vorhofsdruck relativ hoch bleiben. Der Ventrikel wird wohl stets eine mehr oder weniger große Kontraktionsschwäche zeigen; die Druckkurve des Ventrikels wird weniger hoch sein und weniger steil ansteigen. Dadurch wird die Blutströmung vom Ventrikel nach dem Vorhof hin, die die Klappen in Schwingungen versetzt, an Stärke beträchtlich abnehmen, die Schwingungen dadurch geringer werden und unhörbar werden können. Daß übrigens bei perpetueller Arythmie das Crescendogeräusch durchaus nicht verschwinden muß, zeigt ein Fall, dessen kardiographisches Bild die Fig. 5 wiedergibt.

Bei dem 38jährigen Patienten reicht das Herz orthodiagraphisch nach links 10,3 cm, nach rechts 6,6 cm. Der Herzspitzenstoß ist im VI. Interkostalraum 2 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie fühlbar. Man fühlt ein deutliches Schwirren in der Zeit, wo der Herzspitzenstoß sich vorwölbt und auch auf der Höhe des Spitzenstoßes. Dem ersten Ton geht ein dumpfes schabendes Geräusch voraus, das synchron mit dem fühlbaren Schwirren ist und einen ausgesprochenen Crescendocharakter trägt. Der zweite Ton und ein weiches diastolisches Geräusch sind durch eine kurze Pause voneinander getrennt. Es bestehen starke Irregularitäten, die wie aus dem Fehlen der Vorhofserhebung in der elektrokardiographischen Kurve hervorgeht, den Charakter einer perpetuellen Arythmie haben.

Die Schwingungen auf der Höhe der Kurve nehmen zunächst zu und dann in der Austreibungszeit wieder ab. Sie erstrecken sich ziemlich weit in die Austreibungszeit hinein. Man wird annehmen können, daß bei einer besonders starren Beschaffenheit der Mitralklappen, wie sie hier wohl vorhanden war, die Anspannungszeit nicht zum Klappenschluß genügen wird. Wo das Geräusch aufhört und der Ton beginnt, wird schwer zu sagen sein. Jedenfalls ist es ohne weiteres klar, daß das gleichzeitig fühl- und hörbare Crescendogeräusch mit der Vorhofstätigkeit nichts zu tun hat und protosystolischer Natur ist.

#### Aorteninsuffizienz.

Die Aorteninsuffizienz geht im allgemeinen mit ausgesprochener Herzvergrößerung einher; es ist deshalb das „Kardiogramm des

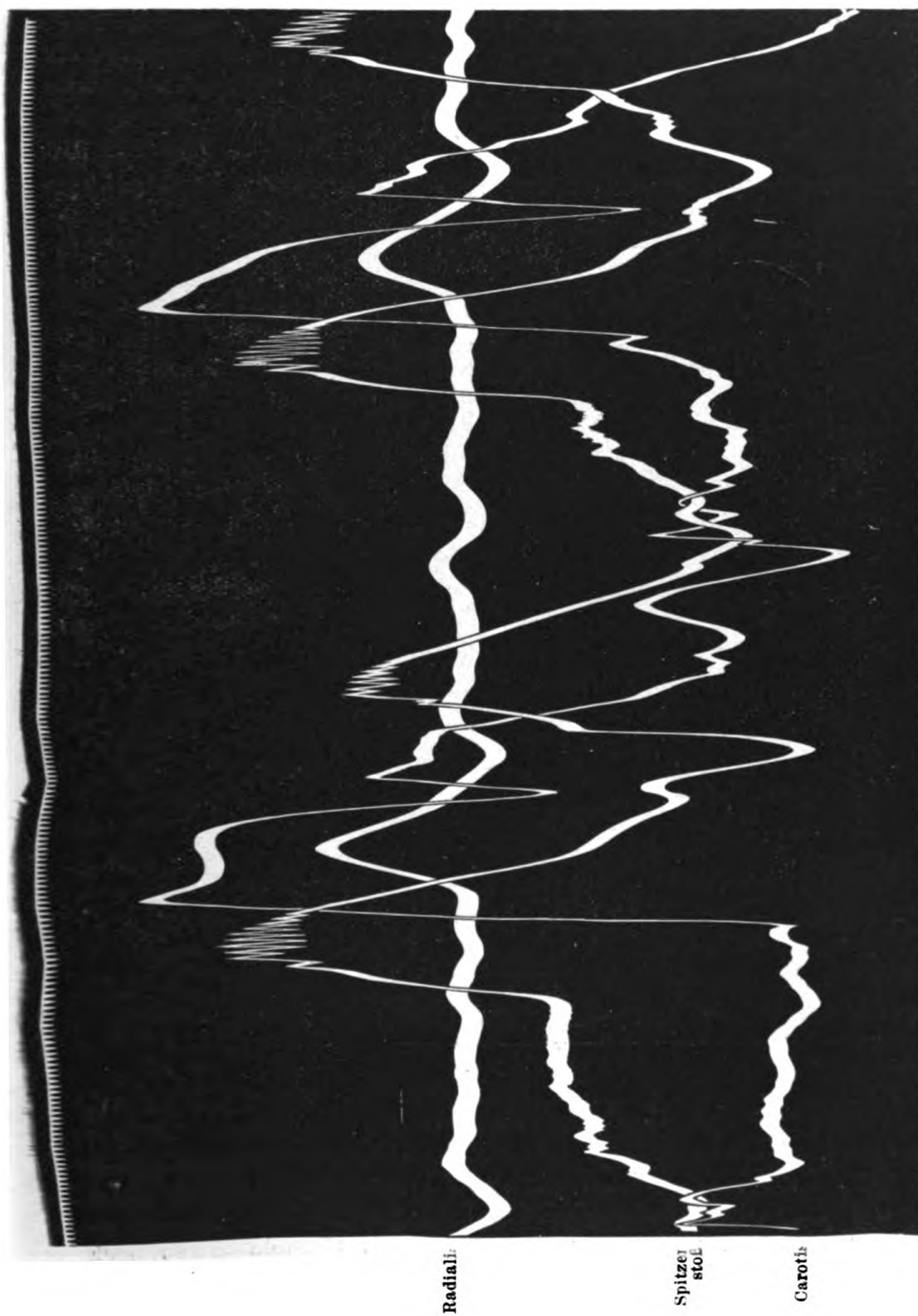


Fig. 5.

vergrößerten Herzens“ bei Aorteninsufficienz besonders häufig. Bei Fall 6 handelt es sich um eine leichte Aorteninsufficienz mit mäßiger Herzvergrößerung. Es ist ein Fall, bei dem die Kurve dem Grundtyp des normalen Kardiogramms ähnelt, wenn auch die Abscisse dem tiefsten Punkt entspricht. Im systolischen Teil ist

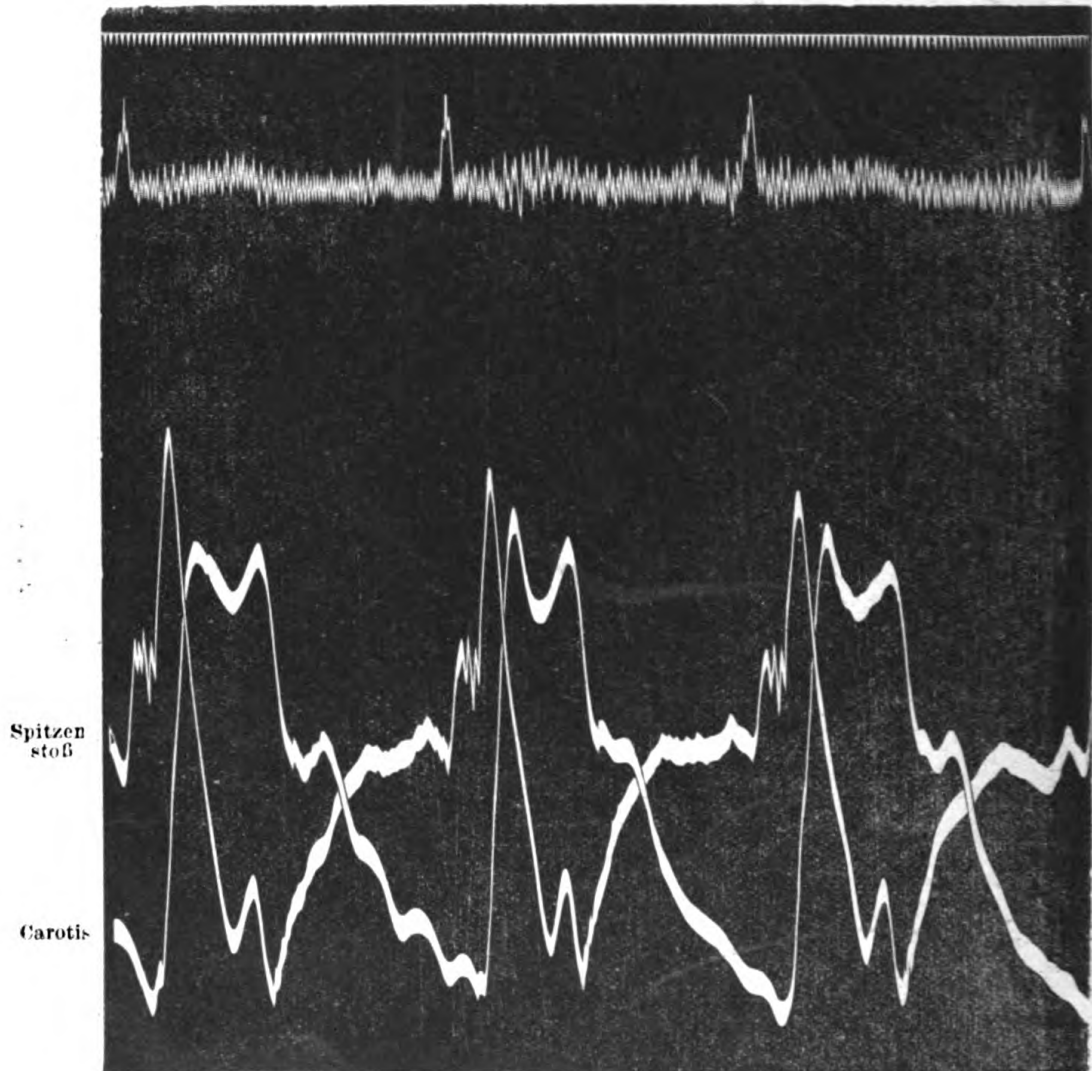


Fig. 6.

überhaupt nichts Abweichendes zu erkennen. Es ist eine ausgesprochene V<sub>k</sub>-Erhebung mit Endzacke da; die Anfangsschwingung der AO.-Zacke ist sehr deutlich und imponiert als eigene Zacke. Die Haupterhebung der AO.-Zacke ist gut ausgeprägt, die Aortenerschlaffungszacke ist sehr deutlich. In der Diastole erhebt sich von der Stelle, die dem Aortenklappenschluß entspricht, die Kurve

ziemlich steil in die Höhe. Die Zeit vom Aortenklappen- bis Mitralklappenschluß, die sonst die II. isometrische Periode darstellt, wird ja wahrscheinlich verlängert sein, da durch das Rückströmen des Aortenblutes der Ventrikeldruck wohl weniger steil absinken wird; aber um eine Isometrie handelt es sich bei der Aorteninsuffizienz ja gar nicht, da in dem Moment, wo der Ventrikeldruck unter den Aortendruck sinkt, die Bluteinströmung beginnt, die zur Volumvermehrung führt. Es kommt also zu der früher geschilderten Wirkung der Form- und Lageveränderung bei der Aorteninsuffizienz in der II. isometrischen Periode noch die Wirkung der Volumveränderung hinzu.

Der Rückstrom des Blutes bringt die Aortenklappen in Schwingungen, die sich in der Kurve durch deutliche Unregelmäßigkeiten dokumentieren. Diese beginnen nach dem Gesagten zu Anfang der II. isometrischen Periode und bilden dadurch einen schroffen Gegensatz zur Mitralklappenstenose, wo sie (s. Kurve 5, 8) bei Beginn der Anfüllungszeit auftreten. Dementsprechend wird das diastolische Geräusch bei der Aorteninsuffizienz einem ev. II. Ton unmittelbar folgen, während bei der Mitralklappenstenose der II. Ton von dem diastolischen Geräusch durch die Dauer der II. isometrischen Periode getrennt ist.

An der Kurve des Carotispulses ist bei der Aorteninsuffizienz außer dem bekannten steilen Anstieg und Abfall gewöhnlich erkennbar — an den meisten Kurven in viel ausgeprägter Weise als bei der Kurve 6 —, daß die kurzen Schwingungen nach der Inzisierung sehr schlecht ausgeprägt sind oder völlig fehlen entsprechend dem Fehlen eines exakten plötzlichen Klappenschlusses.

#### Aortenstenose.

Einen reinen Fall habe ich bisher nicht zur Verfügung gehabt. Bei Kurve 7 handelt es sich um eine Kombination mit Insuffizienz der Aortenklappen.

Die V.-Erhebung mit kleiner Endzacke ist erkennbar, hebt sich aber relativ wenig ab. Es ist eine Endzacke der V.-Erhebung vorhanden und dahinter die AO.-Zacke, die deutlich aufgefasert ist. An der Kurve der Austreibungszeit finden sich an den ruhigeren Stellen Schwingungen. Die systolische Kurve bietet damit im ganzen ein derartiges Bild, daß es von dem einer Mitralklappeninsuffizienz nicht geschieden werden kann. Daß eine Aortenstenose vorliegt, kann man aber wohl aus den Schwingungen auf dem Gipfel des Carotispulses schließen, die von den Aortenklappen

fortgeleiteten Gefäßschwingungen entsprechen. Wie stark an der Aorta diese Schwingungen sind, geht aus der Kurve 7b hervor, die durch Aufsetzen der Pelotte auf die Brusttaorta in der Incisura jugularis gewonnen worden ist. Am diastolischen Teil der Kurve ist nichts Abweichendes.

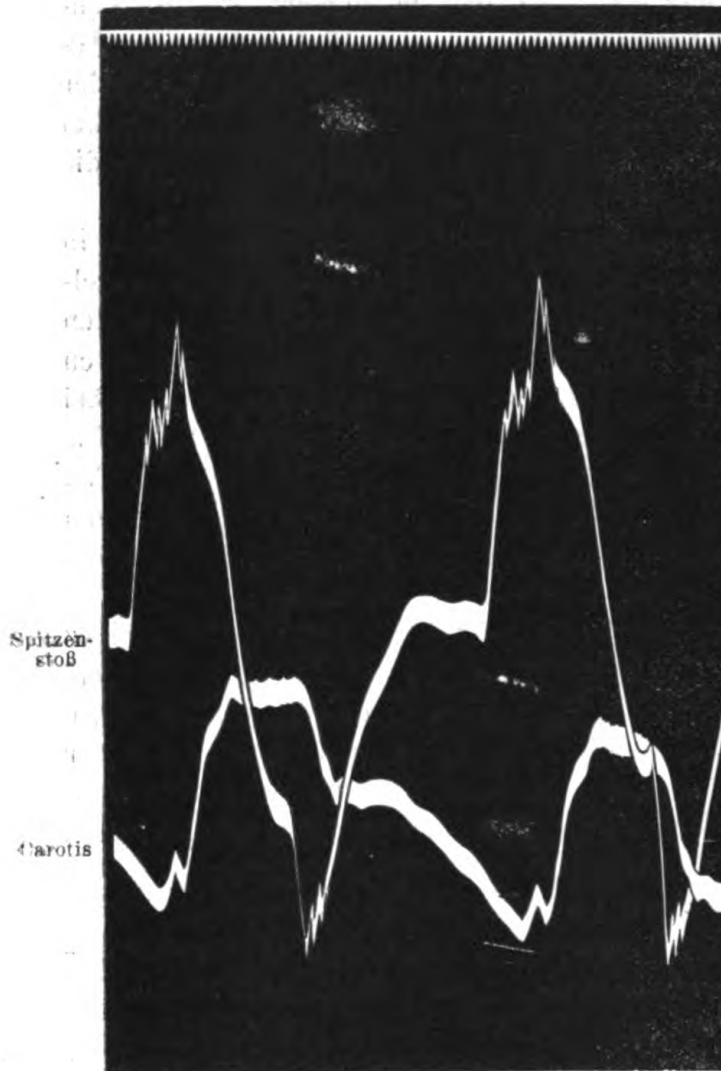


Fig. 7a.

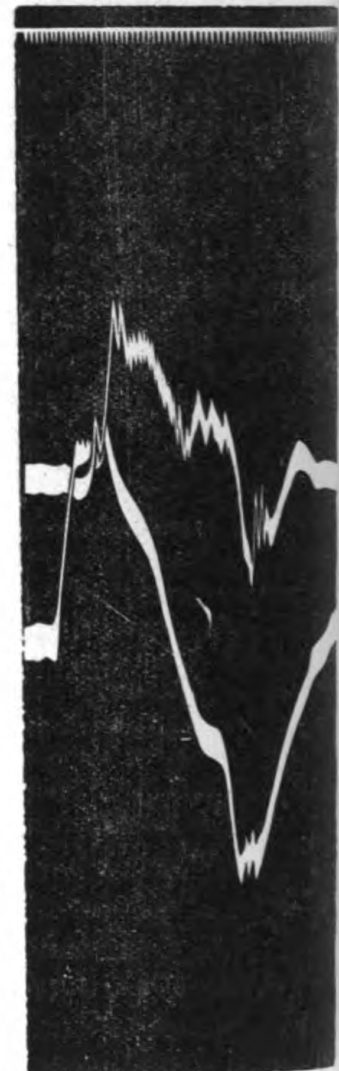


Fig. 7b.

### Kombinierte Herzfehler.

Ein Beispiel einer Kombination von Mitralinsuffizienz und Stenose gibt Kurve 8. Es war ein ausgesprochen auf die Gegend der Herzspitze lokalisiertes systolisches und diastolisches Geräusch ohne Crescendocharakter vorhanden. Für die Mitralstenose charakteristisch sind die Schwingungen in der Anfüllungszeit, die Knoten



und Schwingungen in der Vk.-Erhebung, für die Mitralinsuffizienz die Schwingungen des Herzgipfels der Kurve und des ruhigen in der Mitte der Kurve gelegenen Teils der Austreibungszeit.

Ein Beispiel einer Kombination von Mitral- und Aorteninsuffizienz gibt Kurve 9. Es handelt sich um eine ausgesprochene

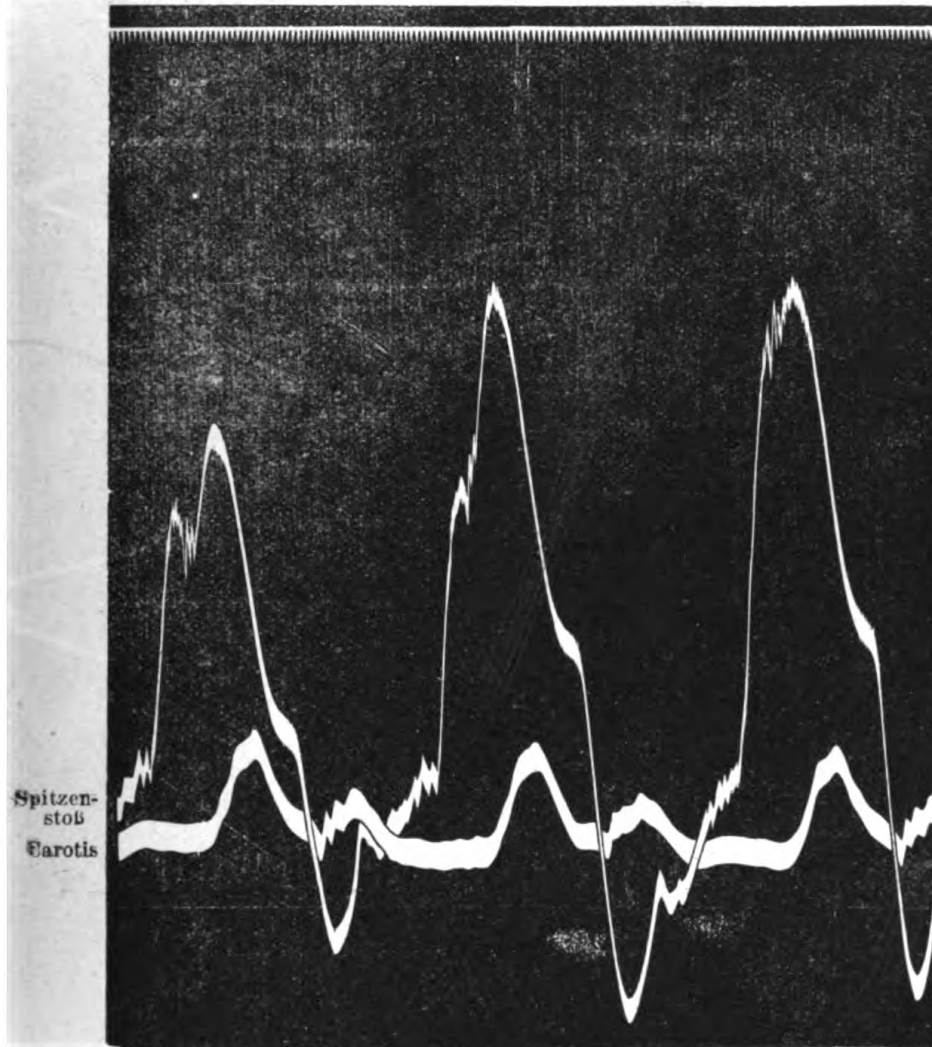


Fig. 8.

Herzvergrößerung mit sehr ausgiebiger Herzbewegung, so daß starke Abdämpfung nötig war, um nicht zu große Ausschläge zu erhalten. Infolgedessen sind nur die Schwingungen auf der Höhe der AO.-Erhebungen und im ruhigen Teil der Austreibungszeit erkennbar, im übrigen zeigt sich das typische plumpe Kurvenbild des vergrößerten Herzens.

Einen zweiten Fall von kombinierter Mitral- und Aorten-

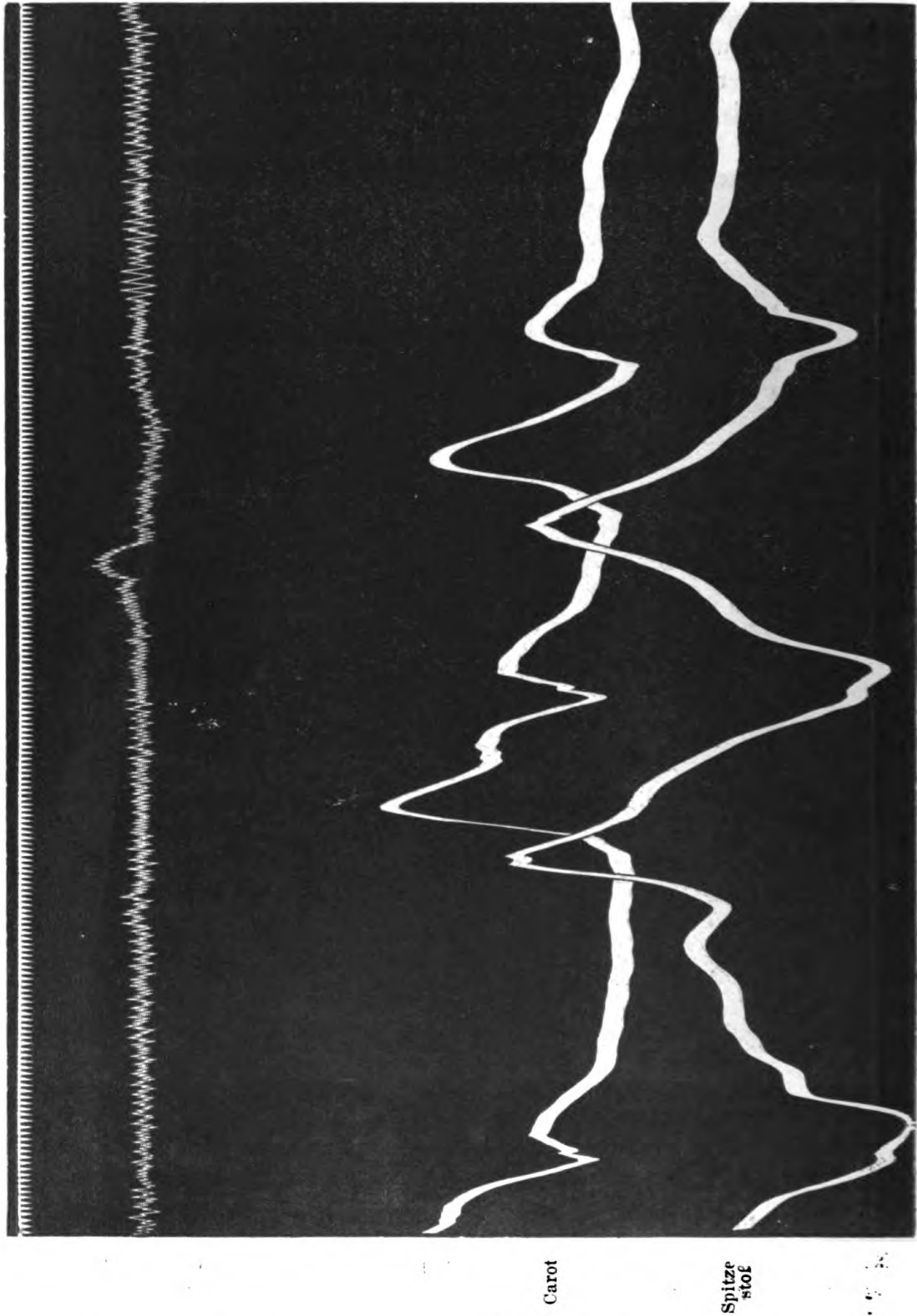


Fig. 9.



insufficienz gibt die Kurve 10 wieder. Es handelt sich um einen 13jährigen Knaben mit Cor bovinum, der nur bei dauernder Bett-ruhe und unter Digitalis einigermaßen beschwerdefrei ist.

Zunächst ist bemerkenswert, daß, wie bei vielen Fällen ver-größerter Herzen, eine deutliche Abgrenzung zwischen Anspannungs-

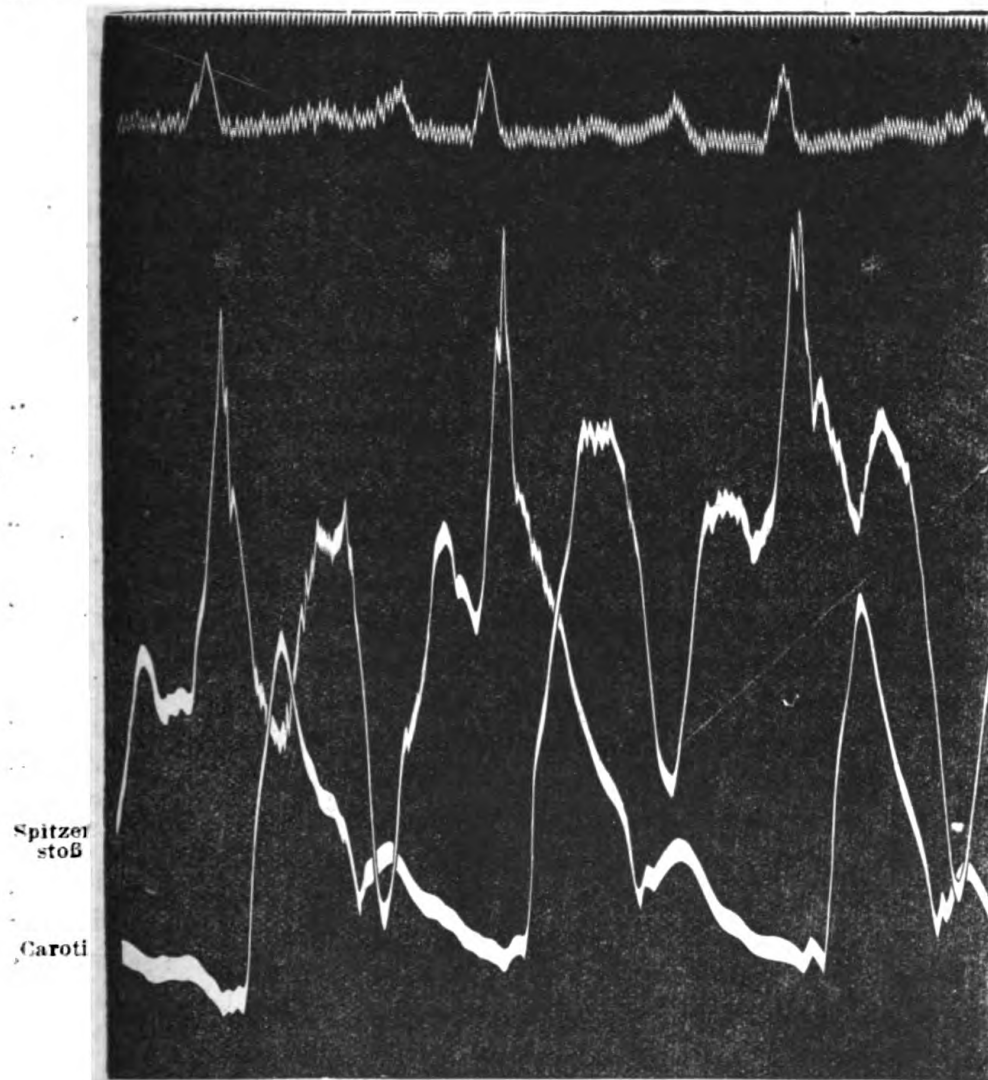


Fig. 10.

zeit (Vk.-Erhebung) und Austreibungszeit (AI.-Zacke) nicht zu machen ist. Der Zeit nach könnte die knotige Verdickung vor dem Gipfel beide trennen; aber auch der Gipfel der Kurve könnte den Beginn der Austreibungszeit darstellen, das kommt nämlich gelegentlich vor. Die verkürzende Wirkung der Entleerung, wie sie bei offenen Aortenklappen gegen den erniedrigten diastolischen Druck und bei insuffizienten Mitralisklappen besonders schnell ge-

schiebt, muß ihre Wirkung stärker enthalten als bei normalen Fällen; dazu kommt wohl noch, daß das durch Erweiterung und Vergrößerung seiner einzelnen Teile weniger beweglich gewordene Herz der Stoßbewegung der Aortenpulsation weniger leicht folgt, oder daß vielleicht die Stoßbewegung bei solch vergrößerten Herzen mit ihren Änderungen der Herzlage in anderer Richtung wirkt, als in der Richtung der Stelle, von der die Herzbewegung aufgenommen wird.

In der Austreibungszeit sind zahlreiche kleine Schwingungen, besonders an den ruhigeren Teilen der Kurve außerordentlich deutlich erkennbar, entsprechend dem durch Mitralinsuffizienz bedingten systolischen Geräusch. Sehr auffällig ist eine große Erhebung im zweiten Teil der Austreibungszeit, die bis zu ihrem Ende dauert. Sie liegt etwas später als der schon früher erwähnte Frank'sche II. systolische Gipfel. Man kann sie wohl so erklären: Ein sehr stark vergrößerter, insuffizienter linker Ventrikel hat auch am Ende der Austreibungszeit eine große Blutmenge in sich, die in manchen Fällen der eines normalen Herzens am Anfang der Austreibungszeit gleichkommen wird. Nun wird das Herz sich leichter aufrichten und dadurch eine stärkere Vorwölbung der Brustwand verursachen, wenn die Blutmenge zwar noch erheblich ist, aber doch ein gewisses Maß nicht überschreitet, wie es bei extrem gefüllten Herzen zu Beginn der Systole der Fall ist. Die übermäßige Blutfülle, die an sich natürlich — und gerade auch in der Systole — zur Vorwölbung führt, könnte ein gewisses Hindernis für die Aufrichtung des Herzens bilden, die erst energischer geschieht, wenn die Blutfülle geringer geworden ist.

Die Kurve sinkt mit dem Beginn der Erschlaffung jäh ab, wie es beim stark vergrößerten Herzen, das auch am Ende der Austreibung die Interkostalmuskeln noch vorwölbt, zu erwarten ist und woran auch die durch den rückläufigen Blutstrom von der Aorta her bedingte Volumvermehrung nichts ändert. Der plötzliche schnelle Anstieg, der dann folgt, entspricht der Einströmung. An dem ruhiger gewordenen Teil der diastalischen Kurve sind wieder Schwingungen erkennbar. Die Vorhofswelle tritt an Deutlichkeit gegenüber der Einströmungswelle zurück.

#### Herzunregelmäßigkeiten.

Ich verzichte darauf, Kurven respiratorischer Arythmie zu bringen, die einzelnen kardiographischen Erhebungen sind nach der mit der Atmung sich ändernden Lage verschieden und der zeitliche

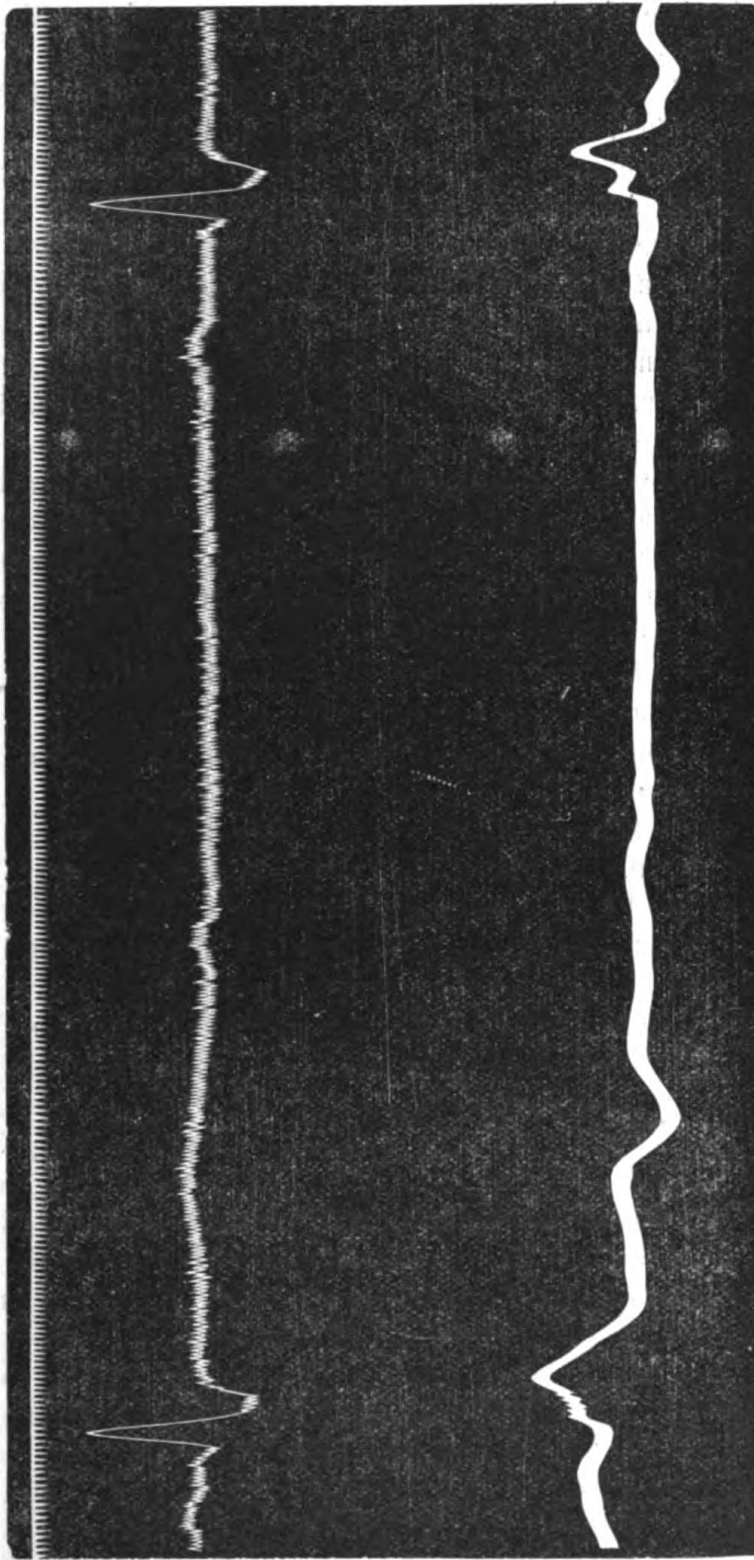


Fig. 11.

Abstand, in dem sie sich folgen, wechselt, sonst bietet die Kurve natürlicherweise nichts Abweichendes.

Einen Fall von Extrasystole mit kompensatorischer Pause — nach dem gleichzeitigen Elektrokardiogramm handelte es um eine vom rechten Herzen ausgehende Extrasystole — bringt die Kurve 9.

Es handelt sich um den schon erwähnten Fall von sehr starker Herzvergrößerung bei Mitral- und Aorteninsuffizienz, bei der die Anschläge wegen zu ausgiebigen Herzbewegungen gedämpft werden mußten. Wir haben die plumpe Form des Kardiogrammes des vergrößerten Herzens. Die Anfüllungszeit des 1. normalen Herzschlages zeigt Einströmungs- und Vorhofswelle in normaler Ausbildung. Zur Extrasystole hebt sich im Gegensatz dazu die Kurve nur in einer sanften Welle — die Einströmung erfährt keine Verstärkung durch eine Vorhofskontraktion, in der verlängerten Diastole nach der Extrasystole sind Einströmungs- und Vorhofswelle weit voneinander getrennt, da die Vorhofswelle erst in der normalen Zeit von der Ventrikelhebung entsteht.

Als Beispiel einer perpetuellen Arythmie diene die bereits bei der Mitralstenose besprochene Kurve.

Während sonst gerade bei diesem Herzfehler die Vorhofszacke sehr ausgesprochen ist, fehlt sie hier als Zeichen der Vorhofslähmung. Eins fällt außerdem bei der Betrachtung der Kurve sofort in die Augen. Der Puls und zwar sowohl der an der Carotis als der an der Radialis geschriebene macht den Eindruck eines Pulsus alternans und zwar nicht nur an dem veröffentlichten Kurvenstück, sondern auch an zahlreichen anderen Stellen. Nun braucht aber die Annahme einer mit wechselnder Stärke erfolgten Herzaktion durchaus nicht gemacht zu werden. Die Größe der einzelnen Pulse steht überall in fast genauer Relation zur Länge der vorausgehenden Anfüllungszeit, die sich ja aus unseren Kurven besonders deutlich erkennen läßt. Die längere Anfüllungszeit erlaubt natürlich eine stärkere Herzfüllung, von der bei gleicher Kontraktionsstärke natürlicherweise die Menge des in die Aorta geworfenen Blutvolumens und die Pulsgröße abhängig sein muß.

Die letzte Kurve 10 stammt von einem Patienten mit Herzblock. Die elektrokardiographische Untersuchung ergab, daß der Vorhof in normalen Zeitintervallen sich kontrahierte, daß aber nur jede zweite Vorhofskontraktion von einer Ventrikelkontraktion gefolgt war. Dem entspricht die deutliche Ausbildung zweier Vorhofswellen, die der Vorhofswelle des Elektrokardiogramm parallel verlaufen.

Aus der medizinischen Klinik zu Gießen (Prof. Dr. Voit).

## Blutzucker und Restkohlenstoff beim Diabetes mellitus des Menschen und beim experimentellen Diabetes.

Von

Prof. Dr. **Wilhelm Stepp**,

Oberarzt der Klinik.

(Mit 9 Abbildungen.)

Wenn man aus dem Blute die Eiweißkörper, deren Spaltungsprodukte, sowie die Hauptmenge der Kolloide entfernt, z. B. durch Fällung mit Phosphorwolframsäure, und im Filtrate den Kohlenstoff mittels Elementaranalyse ermittelt, so findet man beim Gesunden Werte, die in mäßigen Grenzen schwanken zwischen 170 und 200 mg für 100 ccm Blut. An diesem sog. Restkohlenstoff haben Anteil erstlich stickstofffreie Substanzen, wie die Kohlehydrate des Bluts und deren etwaige Abbauprodukte, dann niedere Fettsäuren, Oxysäuren, Karbonsäuren usw., dann die N-haltigen Substanzen, unter ihnen quantitativ an erster Stelle stehend der Harnstoff. Der Restkohlenstoff umfaßt also den Kohlenstoff aus zahlreichen Verbindungen und ist noch wesentlich verschiedenartiger zusammengesetzt als der Reststickstoff. Einen erheblichen Bruchteil des Restkohlenstoffs machen die Kohlehydrate mit ihrem hohen Kohlenstoffgehalt aus. Bei einer Blutzuckermenge von 0,1 ‰, wie sie etwa der Norm entspricht, entfallen auf den Zuckerkohlenstoff<sup>1)</sup> etwa 40 mg, da die Glukose 40 ‰ Kohlenstoff enthält.

Im diabetischen Blut mußte ein Ansteigen des Zuckers gefolgt sein von einer entsprechenden Zunahme des Restkohlenstoffs, und zwar in dem Verhältnis, daß jedem Zuwachs des Blutzuckers um 0,1 ‰ eine Vermehrung des Kohlenstoffs um 40 mg entspricht, vorausgesetzt, daß nicht etwa der Nichtzuckerkohlenstoff eine Verminderung erfährt und weiter, daß die als Glukose berechneten Reduktionswerte auch wirklich Glukose sind.

1) d. i. der auf den Zucker entfallende Anteil des Restkohlenstoffs.

Vor kurzem habe ich über Untersuchungen an Diabetikern berichtet<sup>1)</sup>, in denen ich mich mit diesen Fragen beschäftigte. Das Ergebnis war überraschend. Bei der größeren Zahl der beobachteten Fälle gingen die Restkohlenstoffwerte durchaus nicht in dem Maße in die Höhe, wie man nach den Blutzuckerwerten hätte erwarten müssen. Eine Erklärung dieses Verhaltens war nicht ohne weiteres zu geben. Mehrere Möglichkeiten kamen in Frage. Zunächst einmal die, daß die Verteilung der kohlenstoffhaltigen Substanzen im Diabetikerblut eine andere ist wie beim Gesunden, indem sich der Zuckerkohlenstoff auf Kosten des Nichtzuckerkohlenstoffs vermehrt. Man mußte aber auch daran denken, daß die Reduktionsmethoden, die in der Regel für die Blutzuckerbestimmung Verwendung finden, bloß dann exakte Werte geben, wenn nur Glukose und nicht gleichzeitig andere reduzierende Substanzen zugegen sind. War letzteres der Fall, so war es unmöglich, den Zuckerkohlenstoff auch nur einigermaßen sicher zu berechnen.

Nun war schon früher behauptet worden, daß nach völliger Vergärung des Blutzuckers noch immer reduzierende Substanzen im Blut vorhanden seien, man sprach von einer Restreduktion des Bluts. Von späteren Autoren wurde das Bestehen einer Restreduktion auf das entschiedenste verneint, bis neuerdings O. Schumm<sup>2)</sup> auf Grund eingehender Studien ihre Existenz wiederum verfochten hat. Jedenfalls mußte ich bei der Deutung meiner Restkohlenstoffbefunde beim Diabetes an diese Befunde denken.

Aber nicht in allen Diabetesfällen, die ich untersuchte, lagen die Restkohlenstoffwerte unerwartet niedrig, in einigen ging vielmehr das Ansteigen des Kohlenstoffs mit dem des Zuckers streng parallel und in einem Fall war der Restkohlenstoff außerordentlich hoch.

Ich habe seit meiner letzten Mitteilung noch einige Diabetiker zu untersuchen Gelegenheit gehabt und möchte die Ergebnisse zugleich mit entsprechenden Beobachtungen beim experimentellen Pankreasdiabetes und bei der künstlichen Hyperglykämie nach Adrenalin kurz hier mitteilen.

#### Bemerkungen zur Methodik.

Die Fällung des Blutes, das meist morgens den noch nüchternen Pat. entnommen wurde, wurde in der gleichen Weise mit

1) Zur Kenntnis des Zuckerabbaus beim Diabetes mellitus. Zeitschrift für physiol. Chemie **97**, 1916, S. 213.

2) O. Schumm, Untersuchungen über den Zuckergehalt des Blutes . . . III. Mitteilung. Zeitschrift f. physiol. Chem. **96**, 1915, S. 204.

Phosphorwolframsäure vorgenommen wie früher<sup>1)</sup>. Der Blutzucker wurde nach Bertrand in je 25 bzw. 50 ccm des Filtrats stets doppelt bestimmt. Die Übereinstimmung der Werte war fast bis auf den Tropfen genau<sup>2)</sup>. Ganz besondere Sorgfalt wurde der Kohlenstoffbestimmung zuteil, da von ihr größte Genauigkeit verlangt werden mußte. Ich habe bereits vor kurzem in dieser Zeitschrift auf wichtige Einzelheiten eingehend hingewiesen<sup>3)</sup>. Allein neueste Erfahrungen erfordern noch einige besondere Bemerkungen.

Es wird vielfach empfohlen, um Schwefelsäure sicher kohlenstofffrei zu bekommen, sie mit Kaliumbichromat zu erhitzen. Das genügt wohl in den meisten Fällen, aber meiner Erfahrung nach kann man sich nicht sicher darauf verlassen. Ich fand, daß so vorbehandelte Schwefelsäure im mehrstündigen blinden Versuch noch Kohlensäure entwickelte. Es lagen hier sicher Verunreinigungen mit schwer angreifbaren organischen Verbindungen vor (paraffinartige Körper?), die erst nach vielen Stunden völlig zersetzt wurden. Ich habe mir nun dadurch geholfen, daß ich die Schwefelsäure mit fein gepulvertem Kaliumpermanganat kalt ansetzte und dann allmählich immer stärker erhitze. Auf diese Weise konnten mit Sicherheit alle organischen Substanzen zerstört werden.

Beim Kaliumbichromat muß man an die Möglichkeit einer Verunreinigung mit Karbonaten denken. Ich konnte aus einem als „purissimum“ bezeichneten und durch Schmelzen gereinigten Präparat beim Erhitzen mit Schwefelsäure noch Kohlensäure sich entwickeln sehen. Seitdem verwende ich Chromsäure an Stelle des Kaliumbichromats bei den Kohlenstoffbestimmungen (in einer Menge von 10 g für den Versuch). Mit den auf diese Weise sicher als rein erkannten Reagenzien habe ich im blinden Versuch nie mehr Kohlensäureentwicklung bekommen und in Versuchen mit reinen

1) l. c.

2) Zur Herstellung der Kaliumpermanganatlösung wurde frisch über Kaliumpermanganat destilliertes Wasser benutzt. Der Titer der Lösung wurde nach 14 tägigem Stehen durch Titration gegen oxalsaures Natrium der Firma Kahlbaum („zur Analyse“ [nach Sörensen]) ermittelt. Die Lösungen hielten ihren Titer viele Monate unverändert, sofern man sie nur gegen Luft und Licht gut schützte. Auf die fast unbegrenzte Haltbarkeit sorgfältig aufbewahrter Kaliumpermanganatlösungen hat F. P. Treadwell in seinem Lehrbuch der analytischen Chemie, Bd. II, S. 76 (Leipzig, Wien, Deuticke 1907) nachdrücklich hingewiesen.

3) Der Restkohlenstoff des Blutes in seinen Beziehungen zum Reststickstoff. . . . Diese Zeitschrift 120, 1916, S. 384.

Substanzen -- etwa Natriumoxalat (Kahlbaum) -- stets ganz genau stimmende Werte erhalten<sup>1)</sup>.

Nach diesen Erfahrungen kann nicht nachdrücklich genug auf die Wichtigkeit von blinden Versuchen und von Kontrollen mit reinen Substanzen hingewiesen werden.

#### Untersuchungen beim menschlichen Diabetes.

**Fall I.** Herr S. . . .; Feldgeistlicher, 30 Jahre alt. Vor einigen Monaten im Felde plötzlich mit starkem Durst und allgemeiner Mattigkeit erkrankt. Im Urin damals hoher Zuckergehalt festgestellt. Kommt jetzt zur ambulatorischen Untersuchung; schon längere Zeit behandelt.

1. Untersuchung: Im Urin bei kohlehydratfreier Diät kein Zucker nachweisbar, keine Acetonkörper.

Blutzucker nach Bertrand: 0,212 $\frac{0}{0}$ .

In 100 ccm Blut 212 mg Restkohlenstoff,

Davon sind 86 mg Zuckerkohlenstoff,

und 126 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Bei der Ausführung der Bertrand'schen Methode, nachdem das Blutfiltrat  $\frac{3}{4}$  Stunden mit Bertrand'scher Lösung I und II bei Zimmertemperatur gestanden hatte, findet sich eine Kältereduktion entsprechend 0,07 $\frac{0}{0}$  Zucker, d. h.  $\frac{1}{8}$  des Gesamtreduktionswertes betrifft Substanzen, die bereits in der Kälte reduzieren.

2. Untersuchung (3  $\frac{1}{2}$  Monate später): Harn dauernd zuckerfrei bei Aufnahme geringer Kohlehydratmengen bis zu 100 g Brot.

Blutzucker nach Bertrand: 0,1 $\frac{0}{0}$ .

In 100 ccm Blut 179 mg Restkohlenstoff,

Davon sind 40 mg Zuckerkohlenstoff,

und 139 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Kältereduktion: Spur (kaum 0,01 $\frac{0}{0}$  Zucker entsprechend).

**Fall II.** Herr Ro . . . .; 67 Jahre alt. Bei der Aufnahme in die Klinik sehr erregt, Anamnese nicht zu erheben. Nach 3 Tagen wegen zunehmender Erregung Verlegung in die Psychiatrische Klinik notwendig.

1. Untersuchung: Am Tage der Untersuchung Ausscheidung von 113 g Zucker in 2100 ccm Harn, kein Aceton.

Blutzucker nach Bertrand: 0,4 $\frac{0}{0}$ .

In 100 ccm Blut 279 mg Restkohlenstoff,

Davon sind 160 mg Zuckerkohlenstoff,

und 119 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

1) z. B. 0,0942 g Natriumoxalat verbrannt:

Berechnet: 0,0613 g CO<sub>2</sub>

Gefunden: 0,0614 „ „

0,1367 g Natriumoxalat verbrannt:

Berechnet: 0,0897 g CO<sub>2</sub>

Gefunden: 0,0896 „ „



2. Untersuchung (8 Tage später): Wegen hohen Fiebers (Pneumonie?) aus der psychiatrischen Klinik zurückverlegt. Völlige Bewußtlosigkeit, laut schnarchende Atmung, jedoch keine „große Atmung“, kein Acetongeruch der Ausatemungsluft. Katheterurin enthält 2,8 % Zucker, kein Aceton, Alb. + (Trübung), massenhaft breite Zylinder; abends Exitus letal., Sektion verweigert.

Blutzucker nach Bertraud: 0,342 %.  
In 100 ccm Blut 263 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 136,8 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 126,2 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Fall III. Soldat Po . . . ; 39 Jahre alt. Zuckerausscheidung im Harn zwischen 20 und 30 g pro die; Aceton deutl.; Acetessigsäure?

Blutzucker nach Bertrand: 0,171 %.  
In 100 ccm Blut 189 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 68,4 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 120,6 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Fall IV. Soldat He . . . ; 30 Jahre alt.

1. Untersuchung: Am Tage der Untersuchung 204 g Zucker (polar.) in 3400 ccm Harn ausgeschieden. Gesamtacetonkörper (nach Schmitz-Embden) — zwei Tage später bestimmt — 0,93 g in 24 Stunden.

Blutzucker nach Bertrand: 0,288 %.  
In 100 ccm Blut 262 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 115,2 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 146,8 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Kältereduktion: Spur (höchstens 0,01 % Zucker entsprechend),  
Haferkuren.

2. Untersuchung (19 Tage später). Am Tage der Untersuchung 103 g Zucker (polar.) in 1900 ccm Harn ausgeschieden. Gesamtacetonkörper nach Schmitz-Embden 1,12 g in 24 Stunden.

Blutzucker nach Bertrand: 0,545 %.  
In 100 ccm Blut 328 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 218 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 110 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Fall V. Herr Bl. . . . ; 40 Jahre alt. Im Jahre 1907 zum ersten Male Zucker im Harn festgestellt. Seit 1911 wiederholt in unserer klinischen Behandlung. Entzuckerung erfolgt stets nur sehr langsam; sehr hartnäckige Acidosis. Durch mehrere Haferkuren gelingt es jedoch meist, sie fast ganz zum Verschwinden zu bringen.

1. Untersuchung: Am Tage der Blutentnahme Ausscheidung von 218 g Zucker (polar.) in 5200 ccm Harn, Aceton stark, Acetessigsäure schwach positiv.

Blutzucker nach Bertrand: 0,34 %.  
In 100 ccm Blut 315 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 136 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 179 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Kältereduktion: Spur.

2. Untersuchung (3 Wochen später): Am Tage der Blutentnahme Ausscheidung von 32 g Zucker (polar.) in 4000 ccm Harn. Die Menge der Gesamtaetonkörper in 24 Stunden schwankt zwischen 1 und 1,25 g.

Blutzucker nach Bertrand: 0,266 ‰.

In 100 ccm Blut 266 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 106,4 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 159,6 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Fall VI. Herr Wei . . . ; 30 Jahre alt. Seit 10 Wochen starke Abmagerung, viel Hunger, heftiger Durst. Vom Arzte wegen Zuckers im Harn der Klinik überwiesen. Bei der Aufnahme in die Klinik — 20 Tage vor der ersten Blutuntersuchung — 350 g Zucker (polar.) in 6000 ccm Harn. Aceton schwach +.

1. Untersuchung: Am Tage der Untersuchung 170 g Zucker (polar.) in 3400 ccm Harn, kein Aceton.

Blutzucker nach Bertrand: 0,38 ‰.

In 100 ccm Blut 278 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 152 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 126 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

2. Untersuchung (4 Wochen später). Am Tage der Untersuchung 108 g Zucker in 3600 ccm Harn ausgeschieden.

Blutzucker nach Bertrand: 0,265 ‰.

In 100 ccm Blut 260 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 106 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 154 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Kältereduktion: Spur.

Fall VII. Student K . . . ; 25 Jahre alt. Seit mehreren Jahren zuckerkrank; bei kohlehydratarmer Diät (bis zu 50 g Brot) kein Zucker im Harn, keine Acetonkörper.

Blutzucker nach Bertrand: 0,225 ‰.

In 100 ccm Blut 200 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 90 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 110 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Fall VIII. Kind Z . . . (ambulatorische Beobachtung); 11 Jahre alt, schwerer Diabetes, Zuckerausscheidung etwa 100 g im Tag, Aceton und Acetessigsäure stark positiv.

Blutzucker nach Bertrand: 0,325 ‰.

In 100 ccm Blut 267 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 130 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 137 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Fall IX. Kr . . . , 78 Jahre alter Mann, kommt wegen Herzbeschwerden in die Klinik. Bef.: Lungenemphysem, starke Arteriosklerose. Blutdruck 190 mm Hg, im Urin geringe Eiweißtrübung. Zuckerausscheidung zwischen 3 und 9 g im Tag.

Blutzucker nach Bertrand: 0,24 ‰.

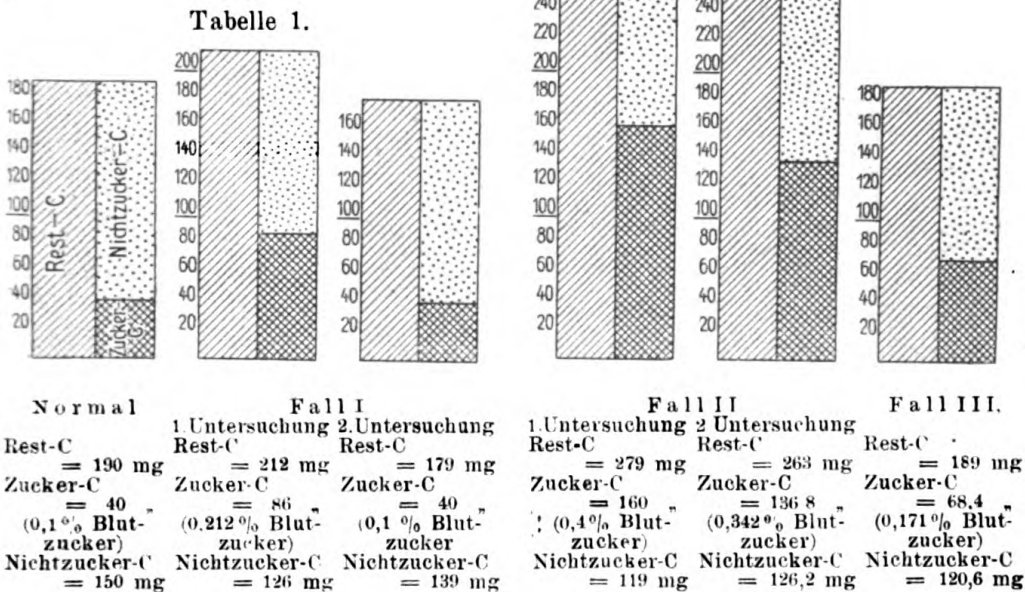
In 100 ccm Blut 209 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 96 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 113 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Fall X. B . . . , 29jährige Frau. Vor einigen Wochen wegen Menstruationsstörungen in der Frauenklinik. Dort Diabetes festgestellt; Überweisung in unsere Klinik. Am Tage vor der Blutentnahme 161 g Zucker in 2600 ccm Harn ausgeschieden; Menge des Gesamtacetons (nach Schmitz-Emden) 1,64 g in 24 Stunden.

Blutzucker nach Bertrand: 0,293 %.

In 100 ccm Blut 299 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 117 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 182 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Die hier kurz mitgeteilten Ergebnisse der Untersuchungen seien in folgendem noch in graphischer Darstellung nebeneinander gereiht:

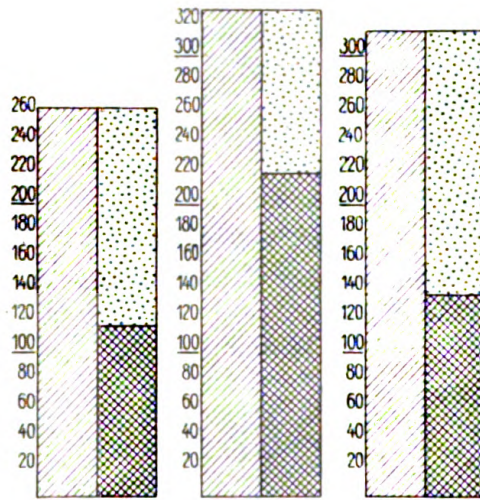


Ein Blick auf die Figuren und ein Vergleich mit denen meiner letzten Mitteilung<sup>1)</sup> zeigt, daß auch unter den hier beschriebenen Beobachtungen solche sind, bei denen die Höhe des Restkohlenstoffs durchaus nicht der Vermehrung des Blutzuckers entspricht, vielmehr hinter ihr erheblich zurückbleibt. Allerdings sind die Verschiebungen hier bei weitem nicht so stark wie z. B. in Fall VII der früheren Arbeit.<sup>1)</sup>

In Fall I (1. Untersuchung) beträgt der Blutzucker 0,22 %, der Zuwachs des Blutzuckerwerts gegenüber der Norm beläuft sich also auf 0,12 % = 120 mg auf 100 ccm Blut. Diesem Zuwachs

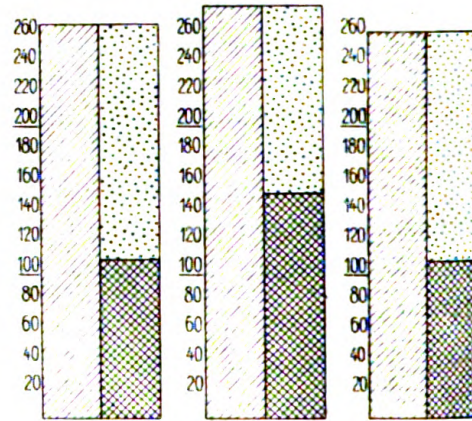
1) l. c. Zeitschrift f. physiol. Chem. 97, 1916, S. 213.

Tabelle 3.



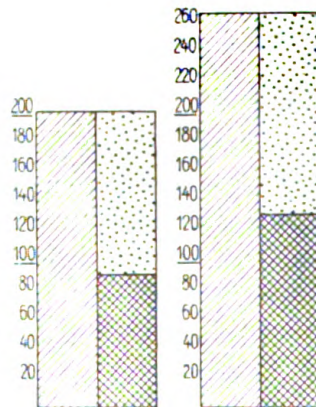
Fall IV		Fall V	
1. Untersuchung	2. Untersuchung	1. Untersuchung	2. Untersuchung
Rest-C	Rest-C	Rest-C	Rest-C
= 262 mg	= 328 mg	= 315 mg	= 266 mg
Zucker-C	Zucker-C	Zucker-C	Zucker-C
= 115,2	= 218	= 136	= 106,4
(0,288% Blut-	(0,545% Blut-	(0,34% Blut-	(0,266% Blut-
zucker)	zucker)	zucker)	zucker)
Nichtzucker-C	Nichtzucker-C	Nichtzucker-C	Nichtzucker-C
= 146,8 mg	= 110 mg	= 179 mg	= 159,6 mg

Tabelle 4.



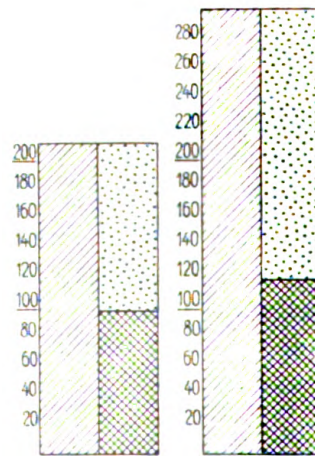
Fall VI	
1. Untersuchung	1. Untersuchung
Rest-C	Rest-C
= 278 mg	= 260 mg
Zucker-C	Zucker-C
= 152	= 106
(0,38% Blut-	(0,265% Blut-
zucker)	zucker)
Nichtzucker-C	Nichtzucker-C
= 126 mg	= 154 mg

Tabelle 5.



Fall VII	Fall VIII
Rest-C	Rest-C
= 200 mg	= 267 mg
Zucker-C	Zucker-C
= 90	= 130
(0,225% Blut-	(0,32% Blut-
zucker)	zucker)
Nichtzucker-C	Nichtzucker-C
= 110 mg	= 137 mg

Tabelle 6.



Fall IX	Fall X
Rest-C	Rest-C
= 209 mg	= 299 mg
Zucker-C	Zucker-C
= 96	= 117
(0,24% Blut-	(0,293% Blut-
zucker)	zucker)
Nichtzucker-C	Nichtzucker-C
= 113 mg	= 182 mg

würde eine Steigerung des Restkohlenstoffs um die in 120 mg Glukose enthaltene Kohlenstoffmenge von 48 mg und somit ein Restkohlenstoff von etwa 190 (Normalwert) + 48 = 238 mg entsprechen. In Wahrheit beträgt der Restkohlenstoff weniger, nämlich 212 mg.

In Fall II (1. Untersuchung) würde bei einem Blutzucker-gehalt von 0,4% ein Restkohlenstoff mit einem Plus von  $3 \times 40 = 120$  mg gegenüber der Norm zu erwarten sein. In Wirklichkeit beträgt der Restkohlenstoff jedoch nur 280 mg, das Plus also nur etwa 90 mg.

In Fall III bleibt der Restkohlenstoff völlig normal, obwohl der Blutzucker auf 0,17% erhöht ist.

In Fall IV (2. Untersuchung) ist der Restkohlenstoff zwar gesteigert, aber doch nicht so hoch, wie man nach der Vermehrung des Blutzuckers berechnen würde.

In Fall V liegen die Verhältnisse ganz anders, besonders bei der 1. Untersuchung. Hier ist der Restkohlenstoff wesentlich höher, als daß man seine Steigerung durch die Hyperglykämie allein erklären könnte. Dem Blutzucker von 0,34% entspricht eine Kohlenstoffmenge von 136 mg, die hier statt der in der Norm auf den Blutzucker entfallenden Menge von 40 mg für den Blutzucker-kohlenstoff einzusetzen wäre. Nun findet sich ein Restkohlenstoff in einer Höhe von 315 mg, statt, wie zu erwarten gewesen wäre, von etwa 286 mg.

Bei der 2. Untersuchung ist der Restkohlenstoff etwa in dem Maße, vielleicht etwas stärker, erhöht, als es dem Blutzucker entspricht.

Bei Fall VI ist bei der 2. Untersuchung gleichfalls ein Parallelismus zwischen Restkohlenstoff und Blutzucker zu verzeichnen, nicht dagegen bei der 1. Untersuchung, wo wiederum der Restkohlenstoff etwas tief liegt.

Bei Fall VII findet sich ein noch in normalen Grenzen liegender Restkohlenstoff bei ausgesprochener Hyperglykämie. Man würde hier nach dem Blutzuckerwert von 0,225% einen Restkohlenstoff von etwa 240 mg erwartet haben, tatsächlich beträgt er 200 mg.

In Fall VIII ist die Steigerung des Restkohlenstoffs nicht ganz der des Blutzuckers entsprechend.

In Fall XI ist der Restkohlenstoff kaum erhöht (209 mg), obwohl der Blutzucker auf mehr als das Doppelte der Norm gesteigert ist (0,24%).



In Fall X ist dagegen der Restkohlenstoff wesentlich höher, als nach dem Blutzuckerspiegel erwartet werden kann.

### Besprechung der Befunde.

Es wurde bereits betont, daß ebenso wie bei den schon früher mitgeteilten Beobachtungen auch diesmal bei der Mehrzahl der Untersuchungen der Restkohlenstoff im Diabetikerblut nicht dem höheren Zuckergehalt entsprechend vermehrt war. In der Einleitung wurde darauf hingewiesen, daß bei Hyperglykämie ein Ansteigen des Restkohlenstoffs im Verhältnis des im Zucker enthaltenen Kohlenstoffs unter bestimmten Voraussetzungen erwartet werden kann. Die erste Voraussetzung ist, daß nicht etwa andere an dem Restkohlenstoff Anteil habende organische Verbindungen in ihrer Menge sich verringern, d. h. daß der „Nicht-Zuckerkohlenstoff“ eine Abnahme erfährt. Die zweite Voraussetzung ist die, daß das, was bei der Zuckerbestimmung nach Bertrand reduziert, auch wirklich nur Glukose ist. Denn nur dann läßt sich genau berechnen, wieviel Kohlenstoff auf den Zucker entfällt.

Bei einigen der Untersuchungen ging nun das Ansteigen des Restkohlenstoffs streng parallel der Vermehrung des Blutzuckers. Auch unter den Beobachtungen meiner früheren Arbeit waren solche. Bei ihnen darf man annehmen, daß besondere Veränderungen an den kohlenstoffhaltigen Substanzen des enteweißten Blutes mit Ausnahme der Vermehrung des Blutzuckers nicht vorliegen. Es ist hier offenbar weder an dem „Nicht-Zuckerkohlenstoff“ eine Veränderung eingetreten, noch hat man Anhaltspunkte für die Anwesenheit größerer Mengen von anderen reduzierenden Substanzen als Zucker.

Ganz anders — und nur sehr unsicher zu beurteilen — liegen die Dinge in den Fällen, in denen ein Parallelismus zwischen Erhöhung des Blutzuckers und Ansteigen des Restkohlenstoffs nicht besteht. Hier muß entweder eine beträchtliche Verschiebung innerhalb der kohlenstoffhaltigen Substanzen eingetreten sein oder die bei der Blutzuckerbestimmung erhaltenen Reduktionswerte dürfen nicht allein auf Zucker bezogen werden.

Was die erste der genannten Möglichkeiten anlangt, so habe ich bereits früher<sup>1)</sup> darauf hingewiesen, daß an dem Restkohlenstoff des Gesunden eine nicht geringe Menge von vorläufig unbe-

1) l. c.

kannten Substanzen Anteil hat. Von den etwa 190 mg Restkohlenstoff (in 100 ccm Blut in der Norm) treffen etwa 40 mg auf Glukose, falls der Zuckerwert einwandfrei auf Glukose bezogen werden darf. Der Rest  $190 - 40 = 150$  mg gehört anderen Substanzen an, er wurde bisher als Nicht-Zuckerkohlenstoff bezeichnet. In diesem Komplex verbleibt selbst nach Einsetzen aller uns bekannter im Phosphorwolframsäurefiltrat des Bluts auffindbaren Substanzen ein unbekannter Rest. Wir haben keine Veranlassung anzunehmen, daß sich im diabetischen Blut etwa die Menge der N-haltigen organischen Körper vermindert und daß auf diese Weise vielleicht der Nichtzuckerkohlenstoff eine Abnahme erfährt. Mehrfache N-Bestimmungen haben durchaus normale Werte ergeben. Ich habe daher schon früher daran gedacht, daß unter den unbekannteren kohlenstoffhaltigen Verbindungen im Blut des Gesunden sich vielleicht Abbauprodukte des Zuckers vorfinden, die nicht mehr reduzieren, wie z. B. Milchsäure. Aus den Untersuchungen von Fries<sup>1)</sup> aus dem Embden'schen Institut wissen wir, daß unter bestimmten Verhältnissen nicht unbeträchtliche Mengen von Milchsäure im Blut auftreten können. Die Milchsäure ist aber sicher nur eine unter vielen anderen Substanzen. Es stünde nun der Annahme kein grundsätzliches Bedenken entgegen, daß diese Gruppe von Substanzen beim Diabetes unter Umständen sich vermindert, und daß auf diese Weise die Zunahme des Restkohlenstoffs durch die Blutzucker Vermehrung bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen wird. Mit dieser Vorstellung wäre man imstande, die Befunde zu erklären, bei denen der Restkohlenstoff mit der Vermehrung des Blutzuckers nicht Schritt hält.

Für gewisse Befunde, wie ich sie in meiner früheren Arbeit beschrieb, reicht freilich diese Erklärung nicht aus. Hier war in einem Falle<sup>2)</sup> der Restkohlenstoff kleiner als normal bei einem recht beträchtlich erhöhten Blutzucker. Rechnet man aus, wieviel Kohlenstoff dem Blutzucker entspricht, so kommt man zu einem Wert, der ebenso hoch ist wie der ganze Restkohlenstoff; mit anderen Worten, der Rechnung nach hätte in dem Blutfiltrat keine andere organische Substanz als Traubenzucker vorhanden sein dürfen. Das konnte natürlich unmöglich stimmen, allein der Kohlenstoff der N-haltigen organischen Substanzen, vor allem des Harn-

1) H. Fries, Über das Vorkommen von Milchsäure im menschl. Blute. Biochemische Zeitschrift 35, 1911, S. 368.

2) l. c. Zeitschrift f. physiol. Chem. 97, 1916, S. 213. Fall VII, 2. Untersuchung.

stoffs war mit einem beträchtlichen Werte einzusetzen. Man mußte schlechterdings annehmen, daß der als Zucker berechnete Reduktionswert nicht auf Glukose allein berechnet werden darf, sondern daß hier andere reduzierende Substanzen mit stärkerer Reduktionskraft oder niedrigerem Kohlenstoffgehalt vorliegen als Glukose. Vorläufig haben wir leider noch keine Möglichkeit, uns irgendwie bestimmtere Vorstellungen darüber zu machen, welche Substanzen hier in Frage kommen. Zu denken wäre an die Zucker mit zwei und drei Kohlenstoffatomen, den Glykolaldehyd, den Glyzerinaldehyd und das Dioxyaceton, aber auch diese kämen hier nur in Betracht, wenn ihre Reduktionskraft größer wäre als die der Glukose. Ihr Kohlenstoffgehalt ist wie der der Hexosen 40%. Rechnerisch würden sich also die gleichen Verhältnisse ergeben wie bei der Glukose. Dagegen kämen die Glukuronsäuren in Frage, die stark Fehling'sche Lösung reduzieren und einen etwas niedrigeren Kohlenstoffgehalt haben als die Glukose. Ihr Vorkommen im Blute ist von P. Mayer und Lépine und Boulud<sup>1)</sup> behauptet werden.

Weiter hat jüngst Feigl<sup>2)</sup> mit Recht darauf aufmerksam ge-

1) Zit. nach Hammarsten, Lehrbuch der physiol. Chemie, 6. Auflage 1907, S. 184.

2) Joh. Feigl, Gesamtreaktion und Restreaktion des Blutes . . ., Biochem. Zeitschr. 77, 1916, S. 189. In dieser Arbeit bespricht Feigl meine früher mitgeteilten Untersuchungen (Zur Kenntnis des Zuckerabbaus . . . I. c.). Aus einer seiner Bemerkungen geht hervor, daß er einiges aus meiner Arbeit offenbar mißverstanden hat. Er sagt auf Seite 222: „Stropp hat die Kombinierbarkeit der Phosphorwolframsäurefällung mit der Bertrand'schen Methode dargestellt. Wenn er sagt, daß die Permanganattitration des Restkohlenstoffs gleich ausfiele bei Enteiweißungen mit Phosphorwolframsäure und Eisenhydroxyd, so ist das zwar in seinen Fällen und bei seiner Methodik, aber sicher weder allgemein noch überhaupt bei Reduktionsmethoden richtig.“ Hierzu hätte ich zu bemerken, daß von einer Permanganattitration des Restkohlenstoffs in meinen Untersuchungen nicht die Rede ist. Der Kohlenstoff wurde nach Oxydation mit Kaliumbichromat und Schwefelsäure als Kohlenäure gewogen und der Blutzucker nach Bertrand bestimmt (dabei wurde mit Permanganat titriert!), beides — die Kohlenstoff- und die Zuckerbestimmung — wurde in dem Filtrat der Phosphorwolframsäurefällung vorgenommen. Unstimmigkeiten konnten dabei nicht entstehen. Wenn ich in jener Arbeit auf Seite 218, oben, darauf hinwies, daß das Vorhandensein der Phosphorwolframsäure bei der Zuckerbestimmung nach Bertrand nicht störe, so gründete sich diese Behauptung auf besondere Versuche mit Blutplasma, in denen einmal mit Phosphorwolframsäure, das andere Mal mit Eisenhydroxyd nach Michaelis und Rona enteiweißt war und wobei sich genau übereinstimmende Zuckerwerte ergeben hatten.

Die ausgezeichnete Verwendbarkeit der Phosphorwolframsäure zur Enteiweißung für die Blutzuckerbestimmung wurde schon längst von Oppler empfohlen.



macht, daß man bei den reduzierenden Substanzen im Blut auch an stickstoffhaltige Körper denken muß, so z. B. an Harnsäure, Kreatin, Kreatinin u. a. Ihr Reduktionsvermögen ist nicht unbedeutend. Immerhin ist es wesentlich geringer als das der Glukose, und der Kohlenstoffgehalt liegt nur beim Kreatin und bei der Harnsäure niedriger als beim Zucker; beim Kreatin beträgt er 36,6 %, bei der Harnsäure 35,7 %. Also auch der Gedanke, daß diese Körper vielleicht zur Erklärung der merkwürdigen Befunde herangezogen werden könnten, muß fallen gelassen werden. Überdies gehen diese Stoffe bei der Fällung mit Phosphorwolframsäure in den Niederschlag und nicht ins Filtrat. Das Problem ist also noch ungelöst.

Unter den Fällen, über die ich in dieser Arbeit berichte, fand sich leider kein einziger derartiger mehr, in dem die Verhältnisse so extrem lagen, wie in dem vorhin genannten. Trotzdem habe ich mehrfach auf das Bestehen einer „Kältereduktion“ (Embeden) geachtet, leider war ihre Anstellung aus äußeren Gründen nicht immer möglich. Meist war die Kältereduktion da, wo sie überhaupt vorhanden war, nur sehr gering, in der Regel nicht stärker als 0,01 % Zucker reduziert. Nur bei Fall I machte sie etwa  $\frac{1}{3}$  der Gesamtreduktion aus, die 0,21 % Zucker anzeigte. Selbstverständlich war vorher im blinden Versuch geprüft worden, ob nicht etwa die Reagenzien eine gewisse Eigenreduktion aufwiesen. Das war nie der Fall gewesen.

Daß Traubenzucker an sich unter den Bedingungen, unter denen ich arbeitete, nicht etwa eine geringe Kältereduktion zeigt, beweisen ja die Fälle mit negativer Kältereduktion.

Das Vorhandensein von Körpern wie Dioxyaceton oder anderen Substanzen ist durch die Kältereduktion sehr wahrscheinlich gemacht. An Versuche zu ihrer Isolierung bin ich wegen der kleinen Mengen, um die es sich da handelt und der Schwierigkeiten, sie neben Glukose einwandfrei zu bekommen, noch nicht herangetreten.

Nach den bisherigen Befunden möchte ich glauben, daß man beim Diabetes einmal mit dem Auftreten nicht unbedeutlicher Mengen von anderen Zuckern bzw. anderen reduzierenden Substanzen als Glukose im Blute rechnen muß, und daß man in anderen Fällen Verschiebungen in dem Verhältnis von zuckerartigen und nichtzuckerartigen Substanzen in dem oben angedeuteten Sinne annehmen darf. Dagegen gibt es auch Fälle — es sind die mit sehr hohem Restkohlenstoff — in denen die Steigerung des Kohlen-

stoffs durch die Blutzucker Vermehrung allein nicht zu erklären ist. Hier ist nicht nur der Zucker —, sondern auch der Nichtzuckerkohlenstoff vermehrt. In meiner früheren Arbeit waren solche Fälle verzeichnet. Besonders hohe Werte hatte der Fall von Coma diabetic. aufgewiesen. Allein die Gegenwart der Acetonkörper mußte hier den Kohlenstoff in die Höhe treiben. Aber auch diesmal finden sich solche Beobachtungen (Fall V, 1. Untersuchung, und Fall X).

Man sieht daraus, wie mannigfaltig die Verschiebungen unter den kohlenstoffhaltigen Substanzen des Bluts sein können, in die uns der Restkohlenstoff einen Einblick gewährt.

#### Untersuchungen beim experimentellen Diabetes.

Bei dem wechselnden Bild, das der Restkohlenstoff des Bluts beim menschlichen Diabetes darbot, schien es mir der Mühe wert, die Verhältnisse im Tierexperiment bei der Adrenalinhyperglykämie und beim Pankreasdiabetes zu studieren. Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt. Das Blut wurde den gefesselten Tieren aus der Vena jugularis externa nach Freilegung in Lokalanästhesie entnommen. Die Verarbeitung des Blutes erfolgte genau in der gleichen Weise wie bisher.

#### Hyperglykämie nach Suprarenin.

Versuch I: Kräftiger Dobermann erhält nachmittags 1<sup>h 45</sup> 3 ccm Suprarenin („Höchst“ 1 : 1000) subkutan. 2<sup>h 45</sup> Aderlaß.

Blutzucker nach Bertrand: 0,151 %.

In 100 ccm Blut 225 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 60 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 165 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Kältereduktion: keine Spur.

Versuch II: Kräftiger Jagdhund erhält um 1<sup>h 30</sup>, 2<sup>h 30</sup>, 3<sup>h 30</sup> nachmittags je 2 ccm Suprarenin subkutan. 4<sup>h</sup> Aderlaß.

Blutzucker nach Bertrand: 0,186 %.

In 100 ccm Blut 222 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 74 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 148 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Kältereduktion: keine Spur.

Versuch III: Großer Pintscher erhält um 3<sup>h</sup>, 4<sup>h</sup> und 5<sup>h</sup> je 5 ccm Suprarenin subkutan. 6<sup>h</sup> Aderlaß.

Blutzucker nach Bertrand: 0,349 %.

In 100 ccm Blut 310 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 140 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 170 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Kältereduktion: keine Spur.

**Versuch IV.** Kräftiger Spitz erhält um 3<sup>h</sup>, 4<sup>h</sup> und 5<sup>h</sup> je 8 ccm. Suprarenin subkutan. 6<sup>h</sup> Aderlaß.

Blutzucker nach Bertrand: 0,255 ‰.

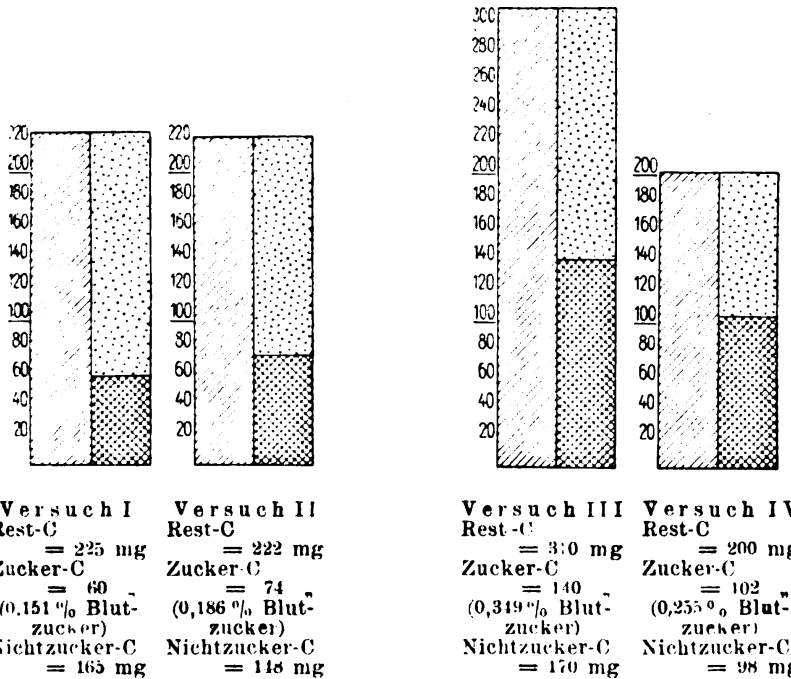
In 100 ccm Blut 200 mg Restkohlenstoff,

Davon sind 102 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 98 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Kältereduktion: Spur (entsprechend etwa 0,01—0,02 ‰ Zucker).

Tabellen 7 und 8.

Hyperglykämie nach Suprarenin.



Pankreasdiabetes.

**Versuch I:** Kreuzung von Dobermann und Hühnerhund, kräftiges Tier.

Exstirpation des Pankreas in Äthernarkose. Operation gelingt glatt, keine größere Blutung.

Am Tage nach der Operation ca. 400 ccm Urin mit 3,4 ‰ Zucker (polarim.), kein Aceton. Die Kontrolle der polarim. Bestimmung mittels der Bertrand'schen Methode ergibt 3,29 ‰; also recht gute Übereinstimmung zwischen Polarisation und Reduktion.

1. Untersuchung: 36 Stunden nach der Operation erster Aderlaß.<sup>1)</sup>

Blutzucker nach Bertrand: 0,364 ‰.

In 100 ccm Blut 313 mg Restkohlenstoff,

Davon sind 146 mg Zuckerkohlenstoff,

und 167 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

1) Blut deutlich lipämisch.

Gesamtacetonkörper (nach Schmitz-Embden): 2,7 mg in 100 ccm Blut.

Kältereduktion: keine Spur.

2. Untersuchung: 60 Stunden nach der Operation zweiter Aderlaß.

Blutzucker nach Bertrand: 0,464 %<sup>2)</sup>

In 100 ccm Blut 354 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 146 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 208 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Kältereduktion: keine Spur.

Gesamtacetonkörper (nach Schmitz-Embden): 5,4 mg in 100 ccm Blut.

Versuch II: Kräftiger Griffon. Exstirpation des Pankreas in Äthernarkose. Operation ohne besondere Schwierigkeiten.

Am Tage nach der Operation 200 ccm Urin. Trommer stark positiv. Polarim.: 3,3 %, Reduktion nach Bertrand 3,1 %.

36 Stunden nach der Operation erster Aderlaß.

1. Untersuchung.

Blutzucker nach Bertrand: 0,319 %.

In 100 ccm Blut 413 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 128 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 285 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

Am 2. Tage nach der Operation 225 ccm Urin mit 3,4 % Zucker (polarim.).

2. Untersuchung.

Am 3. Tage nach der Operation 275 ccm Urin mit 2,3 % Zucker (polarim.).

Abends zweiter Aderlaß.

Blutzucker nach Bertrand: 0,492 %.

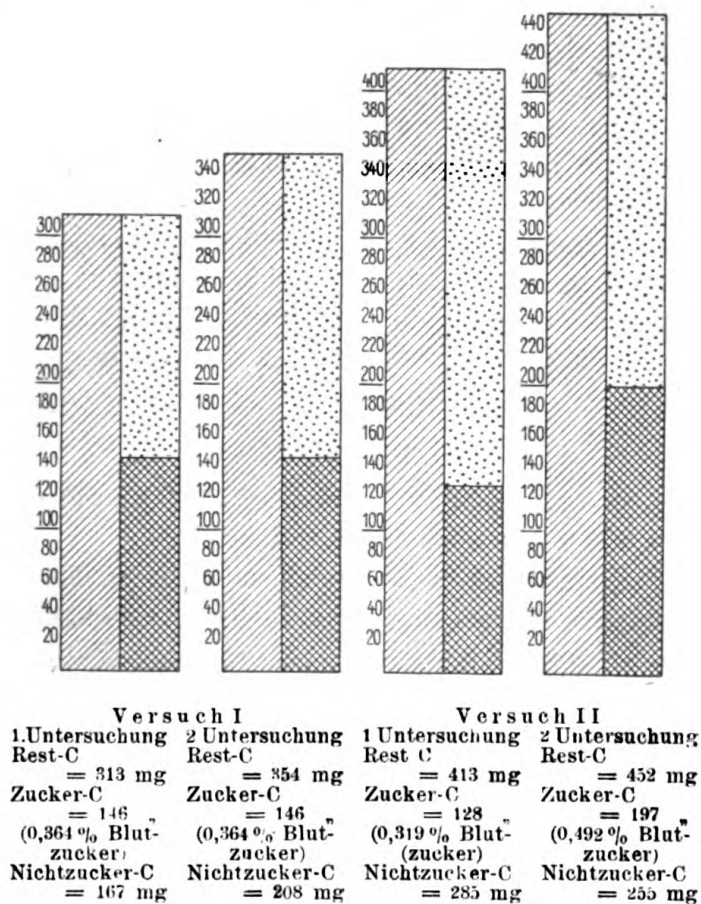
In 100 ccm Blut 452 mg Restkohlenstoff,  
Davon sind 197 mg Zuckerkohlenstoff,  
und 255 mg Nichtzuckerkohlenstoff.

### Besprechung der Befunde beim experimentellen Diabetes am Hunde.

Von den vier Versuchen, in denen beim Hund durch subkutane Einverleibung von Suprarenin Hyperglykämie erzeugt worden war, ist in den beiden ersten der Restkohlenstoff ungefähr entsprechend dem Zuckerzuwachs gegen die Norm erhöht. Nach zahlreichen eigenen Untersuchungen liegt beim gesunden Hund der Restkohlenstoff etwa in derselben Höhe wie beim Menschen, und wir können daher die gleichen quanti-

1) Der durch Titration erhaltene Kaliumpermanganatwert stimmt genau mit dem am Tag zuvor erhaltenen überein.

Tabelle 9.  
Pankreas-Diabetes.



tativen Erwägungen anstellen, wie beim menschlichen Diabetes. Einer Hyperglykämie (mit 0,15–0,19 % Blutzucker in den Versuchen I und II) entspricht eine Zunahme des Restkohlenstoffs um etwa 30 mg, wie sie hier vorliegt.

In Versuch III tritt eine recht beträchtliche Hyperglykämie auf; der Restkohlenstoff ist stark vermehrt, und zwar eher noch stärker als die Hyperglykämie vermuten ließe.

In Versuch IV ist der Restkohlenstoff nicht erhöht trotz deutlicher Hyperglykämie. Hier liegen also die Verhältnisse ähnlich wie bei der Mehrzahl der beobachteten Fälle von menschlichem Diabetes, und wir müssen hier dieselben Erklärungsmöglichkeiten heranziehen wie dort.

Beim Pankreasdiabetes sind die Dinge wesentlich anders

gelagert als bei der Adrenalinhyperglykämie. Hier sind die Kohlenstoffwerte ganz bedeutend erhöht, und zwar gehen sie — besonders bei dem zweiten Versuch — weit über den Zuwachs hinaus, der durch die Hyperglykämie bedingt ist; mit anderen Worten, der Nichtzuckerkohlenstoff ist hier regelmäßig erhöht, und zwar meist sehr stark. Man ist also gezwungen, anzunehmen, daß größere Mengen kohlenstoffhaltiger Substanzen im Blut auftreten, die normalerweise nicht vorhanden sind.

Auch beim menschlichen Diabetes haben wir ja solche Beobachtungen machen können. Es sei hier nur an den Fall von Coma diabet. erinnert, den ich in meiner früheren Mitteilung <sup>1)</sup> beschrieb. Ganz ähnlich verhielt sich der oben besprochene Fall.

#### Zusammenfassung.

1. Beim menschlichen Diabetes zeigt der Restkohlenstoff des Blutes ein sehr verschiedenes Verhalten:

In der Mehrzahl der Fälle steigt er nicht zu den Werten an, die sich nach der Berechnung des auf den erhöhten Blutzucker entfallenden Kohlenstoffs ergeben. In anderen Fällen entspricht die Steigerung des Restkohlenstoffs dem Zuwachs an Kohlenstoff durch die vorhandene Hyperglykämie ziemlich genau und in wieder anderen ist der Kohlenstoff viel stärker vermehrt, als der erhöhte Blutzucker erwarten läßt.

2. Es treten also beim Diabetes tiefgreifende Umwälzungen unter den kohlenstoffhaltigen — durch Phosphorwolframsäure nicht fällbaren — Substanzen des Blutes auf.

3. Zur Erklärung der unerwartet niedrigen Kohlenstoffwerte müssen mehrere Möglichkeiten in Betracht gezogen werden. Erstlich könnte der nicht reduzierende Anteil des Restkohlenstoffs gegenüber der Norm stark vermindert sein. Es könnten aber auch andere reduzierende Substanzen als Zucker, die entweder stärker reduzieren oder einen niedrigeren Kohlenstoffgehalt haben als dieser, zugegen sein. Diese und weitere andere Möglichkeiten werden erörtert.

4. Mehrfach konnten im Diabetikerblut Substanzen, die schon in der Kälte reduzieren, nachgewiesen werden; meist handelte es sich um geringe Mengen, in einem Falle wurde jedoch ein höherer Wert, entsprechend 0,08 % Zucker, gefunden. In Frage

1) l. c. Zeitschrift für physiol. Chemie **97**, 1916, S. 213, spez. s. S. 318.

kommen hier wohl in erster Linie Glykolaldehyd, Glycerinaldehyd und Dioxyazeton.

5. In den Fällen von Diabetes, in denen die Kohlenstoffwerte im Verhältnis der Blutzucker Vermehrung ansteigen, kann man annehmen, daß besondere Umwälzungen im Bereich der kohlenstoffhaltigen Substanzen nicht statthaben.

6. In den Fällen mit sehr hohen Kohlenstoffwerten muß eine Vermehrung des „Nichtzuckerkohlenstoffs“ angenommen werden.

Beim experimentellen Diabetes (dem Adrenalin- und Pankreasdiabetes) konnte nur in einem Versuch (nach Injektion von Adrenalin) die unerwartet geringe Steigerung des Restkohlenstoffs, die beim menschlichen Diabetes sehr häufig ist, zur Beobachtung kommen. Sonst war beim Adrenalindiabetes die Erhöhung des Kohlenstoffs dem Zuckerzuwachs entsprechend, beim Pankreasdiabetes war sie außergewöhnlich hoch.

#### Anhang.

#### Analytische Belege zu den Kohlenstoffbestimmungen. Diabetes mellitus beim Menschen.

##### Fall I.

1. Untersuchung: 50 ccm Filtrat<sup>1)</sup> (entspr. 7,045 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0548 g CO<sub>2</sub>
2. 0,0554 „ CO<sub>2</sub>

Mittel:  $\frac{0,0548 + 0,0554}{2} = 0,0551$  g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 0,78 g CO<sub>2</sub> und 0,212 g C.

2. Untersuchung: 50 ccm Filtrat (entspr. 5 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0333 g CO<sub>2</sub>
2. 0,0334 „ CO<sub>2</sub>

Mittel:  $\frac{0,0333 + 0,0334}{2} = 0,0334$  g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 0,668 g CO<sub>2</sub> und 0,179 g C.

##### Fall II.

1. Untersuchung: 50 ccm Filtrat (entspr. 7,045 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0725 g CO<sub>2</sub>
2. 0,0720 „ CO<sub>2</sub>

Mittel:  $\frac{0,0725 + 0,0720}{2} = 0,07225$  g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 1,025 g CO<sub>2</sub> und 0,279 g C.

1) Filtrat bedeutet: Filtrat der Fällung des Blutes mit Phosphorwolframsäure.

2. Untersuchung: 50 ccm Filtrat (entspr. 7,045 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0679 g CO<sub>2</sub>

2. 0,0682 „ CO<sub>2</sub>

Mittel: 0,068 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 0,965 g CO<sub>2</sub> und 0,263 g C.

#### Fall III.

50 ccm Filtrat (entspr. 7,045 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0481 g CO<sub>2</sub>

2. 0,0516 „ CO<sub>2</sub>

Mittel: 0,0498 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 0,694 g CO<sub>2</sub> und 0,189 g C.

#### Fall IV.

1. Untersuchung: 50 ccm Filtrat (entspr. 7,045 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0671 g CO<sub>2</sub>

2. 0,0683 „ CO<sub>2</sub>

Mittel: 0,0677 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 0,9609 g CO<sub>2</sub> und 0,262 g C.

2. Untersuchung: 50 ccm Filtrat (entspr. 7,045 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0853 g CO<sub>2</sub>

2. 0,0845 „ CO<sub>2</sub>

Mittel: 0,0849 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 1,2052 g CO<sub>2</sub> und 0,328 g C.

#### Fall V.

1. Untersuchung: 50 ccm Filtrat (entspr. 3,5225 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0404 g CO<sub>2</sub>

2. 0,0413 „ CO<sub>2</sub>

Mittel: 0,0408 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 1,158 g CO<sub>2</sub> und 0,315 g C.

2. Untersuchung: 50 ccm Filtrat (entspr. 5 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0482 g CO<sub>2</sub>

2. 0,0481 „ CO<sub>2</sub>

3. 0,0497 „ CO<sub>2</sub>

Mittel: 0,0488 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 0,976 g CO<sub>2</sub> und 0,266 g C.

#### Fall VI.

1. Untersuchung: 50 ccm Filtrat (entspr. 5 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0506 g CO<sub>2</sub>

2. 0,0513 „ CO<sub>2</sub>

Mittel: 0,051 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 1,02 g CO<sub>2</sub> und 0,278 g C.

2. Untersuchung: 50 ccm Filtrat (entspr. 5 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0481 g CO<sub>2</sub>

2. 0,0475 „ CO<sub>2</sub>

Mittel: 0,0478 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 0,956 g CO<sub>2</sub> und 0,26 g C.



**Fall VII.**

50 ccm Filtrat (entspr. 5 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0366 g CO<sub>2</sub>

2. 0,0369 " CO<sub>2</sub>

Mittel: 0,0368 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 0,736 g CO<sub>2</sub> und 0,200 g C.

**Fall VIII.**

50 ccm Filtrat (entspr. 5 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0490 g CO<sub>2</sub>

2. 0,0496 " CO<sub>2</sub>

Mittel: 0,493 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 0,986 g CO<sub>2</sub> und 0,266 g C.

**Fall IX.**

50 ccm Filtrat (entspr. 7,045 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0536 g CO<sub>2</sub>

2. 0,0543 " CO<sub>2</sub>

Mittel: 0,054 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 0,768 g CO<sub>2</sub> und 0,209 g C.

**Fall X.**

50 ccm Filtrat (entspr. 7,177 ccm Blut) ergeben:

0,0802 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 1,103686 g CO<sub>2</sub> und 0,300 g C.

25 ccm desselben Filtrats ergeben:

0,0394 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 1,0979 g CO<sub>2</sub> und 0,299 g C.

**Experimenteller Diabetes.**

Hyperglykämie nach Suprarenin.

**Versuch I.**

50 ccm Filtrat (entspr. 7,045 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0562 g CO<sub>2</sub>

2. 0,0597 " CO<sub>2</sub>

Mittel: 0,0580 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 0,823 g CO<sub>2</sub> und 0,225 g C.

**Versuch II.**

50 ccm Filtrat (entspr. 7,045 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0556 g CO<sub>2</sub>

2. 0,0592 " CO<sub>2</sub>

Mittel: 0,0574 g CO<sub>2</sub>

Für 100 ccm Blut: 0,978 g CO<sub>2</sub> und 0,222 g C.

**Versuch III.**

15 ccm Filtrat (entspr. 2,135 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0237 g CO<sub>2</sub>2. 0,0245 „ CO<sub>2</sub>Mittel: 0,0241 g CO<sub>2</sub>Für 100 ccm Blut: 1,1403 g CO<sub>2</sub> und 0,310 g C.**Versuch IV.**

50 ccm Filtrat (entspr. 5 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0369 g CO<sub>2</sub>2. 0,0372 „ CO<sub>2</sub>Mittel: 0,037 g CO<sub>2</sub>Für 100 ccm Blut: 0,74 g CO<sub>2</sub> und 0,200 g C.**Pankreasdiabetes.****Versuch I.**

1. Untersuchung: 50 ccm Filtrat (entspr. 7,045 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0824 g CO<sub>2</sub>2. 0,0794 „ CO<sub>2</sub>Mittel: 0,0809 g CO<sub>2</sub>Für 100 ccm Blut: 1,1485 g CO<sub>2</sub> und 0,313 g C.

2. Untersuchung: 50 ccm Filtrat (entspr. 7,045 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0908 g CO<sub>2</sub>2. 0,0924 „ CO<sub>2</sub>Mittel: 0,0916 g CO<sub>2</sub>Für 100 ccm Blut: 1,3 g CO<sub>2</sub> und 0,354 g C.**Versuch II.**

1. Untersuchung: 25 ccm Filtrat (entspr. 2,5 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0378 g CO<sub>2</sub>2. 0,0382 „ CO<sub>2</sub>Mittel: 0,0380 g CO<sub>2</sub>Für 100 ccm Blut: 1,52 g CO<sub>2</sub> und 0,413 g C.

2. Untersuchung: 25 ccm Filtrat (entspr. 2,5 ccm Blut) ergeben:

1. 0,0414 g CO<sub>2</sub>2. 0,0415 „ CO<sub>2</sub>Mittel: 0,04145 g CO<sub>2</sub>Für 100 ccm Blut: 1,658 g CO<sub>2</sub> und 0,452 g C.

Aus der medizinischen Klinik zu Gießen (Prof. Dr. Voit).

## Beitrag zur Frage der Verteilung des Blutzuckers auf Körperchen und Plasma beim menschlichen Diabetes.

Von

Prof. Dr. Wilhelm Stepp,  
Oberarzt der Klinik.

Der im Blute kreisende Zucker verteilt sich in der Norm ziemlich gleichmäßig auf Plasma und Blutkörperchen. Meist enthält das Plasma etwas mehr davon als die Blutkörperchen, und man bekommt infolgedessen bei Verarbeitung von Plasma in der Regel etwas höhere Zuckerwerte als beim Gesamtblut.

Man hat nun diese Verhältnisse bei den verschiedenen Formen der Hyperglykämie studiert, insbesondere die Frage bearbeitet, ob bei starken Schwankungen des Blutzuckers der Blutkörperchenzucker sich an diesen Schwankungen beteiligt. Das Ergebnis der zahlreichen hierüber angestellten Untersuchungen<sup>1)</sup> ist kurz folgendes: Beim Ansteigen des Blutzuckers werden meist auch die Blutkörperchen zuckerreicher, feste Beziehungen zwischen Plasmazucker und Blutkörperchenzucker bestehen jedoch nicht. Ja, in einigen Fällen ergaben sich, wie E. Frank<sup>2)</sup> und Rona u. Döbblin<sup>3)</sup> fanden, bei Verarbeitung des Gesamtblutes höhere Werte als im Plasma. Bei einer größeren Untersuchungsreihe wiederum, die etwas später von Rolly u. Oppermann<sup>4)</sup> mitgeteilt wurde, lag der Plasmazucker in allen Fällen höher als der Zucker des Gesamtblutes.

1) Bezüglich der Literatur vgl. Rolly u. Oppermann, Das Verhalten des Blutzuckers bei Gesunden und Kranken, II. Mitteilung 48, 1913, S. 187.

2) E. Frank, Über einige Grundtatsachen aus der Physiologie des Blutzuckers, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 70, 1910/11, S. 129.

3) Rona u. Döbblin, Untersuchungen über den Blutzucker, IX. Mitteilung. Biochemische Zeitschrift 31, 1911, S. 215.

4) Rolly u. Oppermann, Das Verhalten des Blutzuckers . . . VII. Mitteilung. Biochemische Zeitschr. 40, 1913, S. 278.

Beim experimentellen Diabetes wurden von F. Sperling unter R. Höber<sup>1)</sup> die Verteilung des Blutzuckers auf Körperchen und Plasma studiert. Auch hier waren gleichsinnige Änderungen des Plasma- und Körperchenzuckers nicht zu beobachten, und Höber schloß aus den Versuchen, daß von einer Durchlässigkeit der Blutkörperchen für Zucker im physikalischen Sinne nicht die Rede sein könne. Man müsse vielmehr annehmen, daß „die Blutkörperchen ihren Zuckergehalt von sich aus regeln, indem sie aktiv den Import bzw. Export besorgen“.

Gelegentlich von Studien über Blutzucker und Restkohlenstoff<sup>2) 3)</sup> habe ich in einer Reihe von Diabetesfällen den Zucker sowohl im Gesamtblut wie im Plasma bestimmt und dabei einige Beobachtungen gemacht, die mir bemerkenswert genug erscheinen, um sie hier kurz mitzuteilen. Im Anschluß an die Beobachtungen beim menschlichen Diabetes folgen noch einige experimentelle Erfahrungen beim Adrenalin- und Pankreasdiabetes.

#### Methodik.

Bezüglich der Methodik verweise ich auf die erwähnten Arbeiten. In fast allen Fällen wurden Doppelbestimmungen ausgeführt. Die Enteiweißung wurde bei Verarbeitung von Gesamtblut stets mit Phosphorwolframsäure vorgenommen, die hier der Eisenmethode zweifellos überlegen ist. Beim Plasma habe ich anfangs wiederholt mit Eisen gefällt, später mehrmals nebeneinander Eisen und Phosphorwolframsäure verwandt und dabei mich davon überzeugt, daß beide Fällungsarten genau die gleichen Zuckerwerte ergeben. Das Zentrifugieren des mit Fluornatrium versetzten Blutes zur Gewinnung von Plasma beanspruchte nicht mehr als 20–25 Minuten.

#### Beobachtungen beim menschlichen Diabetes.

Fall I. <sup>4)</sup> 18jähriger junger Mensch, erst wenige Wochen krank. Bei gemischter Diät werden zwischen 300 und 400 g Zucker ausgeschieden, Aceton stark +, Acetessigsäure negativ.

1. Blutuntersuchung: Zucker im Gesamtblut: 0,91 %  
 „ „ Plasma: 0,98 %

2. Blutuntersuchung: (5 Tage später), nachdem zwei Gemüsetage und zwei Hafertage eingeschaltet waren. Am Tage der 2. Blut-

1) R. Höber, Über die Verteilung des Blutzuckers auf Körperchen und Plasma. *Biochem. Zeitschr.* 45, 1912, S. 207.

2) Zur Kenntnis des Zuckerabbaus beim Diabetes mellitus. *Zeitschr. für physiol. Chemie* 97, 1916, S. 213.

3) Vgl. die vorhergehende Arbeit dieser Zeitschrift.

4) In seinen Beziehungen zum Restkohlenstoff beschrieben in der Arbeit „*Zeitschr. für physiol. Chem.* 97, 1916, (I. c.) als Fall VII, S. 220.“

untersuchung keine Spur Zucker mehr im Harn nachweisbar (Trommer negativ), kein Aceton.

Zucker im Gesamtblut: 0,445 ‰

„ „ Plasma: 0,363 ‰

3. Blutuntersuchung (29 Tage nach der 2. Untersuchung): In der Zwischenzeit bei strenger Diät Harn stets zuckerfrei.

Zucker im Gesamtblut: 0,29 ‰

„ „ Plasma: 0,372 ‰

4. Blutuntersuchung (7 Wochen nach der 1. Untersuchung): In der Zwischenzeit bei strenger Diät kein Zucker im Harn, keine Acidosis.

Zucker im Gesamtblut: 0,223 ‰

„ „ Plasma: 0,256 ‰

Fall II. <sup>1)</sup> St . . . , 26 jähriger Student; seit mehreren Jahren krank, schwer beeinflubarer Diabetes. Blutentnahme nachmittags. Bei strenger Diät in den letzten Tagen nur wenige g Zucker im Harn. Geringe Acidosis. In 24 Stunden 0,62 g Gesamtaceton im Harn ausgeschieden (nach Schmitz-Emden).

Zucker im Gesamtblut: 0,4 ‰

„ „ Plasma: 0,343 ‰

Fall III. B . . . , 42 Jahre alter Mann; seit 1 Jahr Diabetes erkannt, sehr schwer beeinflubar; bei Gemüse-Fettdiät noch über 150 g Zucker im Harn. Menge des Gesamtacetons stark schwankend, in den Tagen vorher um 2 g (in 24 h); am Tage der Blutentnahme 0,32 g.

Zucker im Gesamtblut: 0,435 ‰

„ „ Plasma: 0,804 ‰

Fall IV. R . . . , 67 Jahre alt. Anamnese nicht zu erheben, da ein leichter Verwirrungszustand vorliegt. Ausscheidung um 120 g Zucker im 24 stündigen Harn, kein Aceton.

1. Blutuntersuchung: Zucker im Gesamtblut: 0,4 ‰

„ „ Plasma: 0,492 ‰

2. Untersuchung (8 Tage später): Seit 2 Tagen hohes Fieber. starker Erregungszustand — Pneumonie? Etwa 10 Stunden nach der Blutentnahme Exitus letalis.

Zucker im Gesamtblut: 0,342 ‰

„ „ Plasma: 0,359 ‰

Fall V. P . . . , Landsturmann, 39 Jahre alt: während mehrerer Monate klinisch beobachtet. Zuckerausscheidung wechselnd, Wochen hindurch zwischen 20 und 40 g, dann zwischen 40 und 60 g pro die schwankend, später auf 20—30 g zurückgehend, läßt sich durch strenge Diät nicht beeinflussen, umgekehrt steigert Kohlehydratzulage die Glykosurie so gut wie gar nicht. Bei längerer Kohlehydratkarenz Auftreten von Aceton, gelegentlich auch von Acetessigsäure. Gesamtaceton nach Schmitz-Emden 0,5—0,7 g in 24 Stunden. Der Blutzucker, der mehrmals bestimmt wurde — die beiden ersten Male nur im Gesamtblut — zeigte eine verschiedene Höhe.

1) Vgl. auch die auf S. 200, Fußnote 1 zit. Arbeit, S. 221, Fall VIII.

Bei der 1. Untersuchung fand sich ein Blutzucker von 0,1% (Gesamtblut), die Zuckerausscheidung im Harn bewegte sich in den der Untersuchung unmittelbar vorausgehenden Tagen zwischen 20 und 30 g.

Die 2. Untersuchung — 5 Wochen später, während derer strenge Diät eingehalten wurde — ergab 0,0435% (Gesamtblut) bei einer Zuckerausscheidung zwischen 40 und 70 g im Harn in den Vortagen.

3. Untersuchung (4 Monate nach der ersten): In der letzten Zeit 20—30 g Zucker im Harn ausgeschieden.

Zucker im Gesamtblut: 0,171%  
 „ „ Plasma: 0,135%

Fall VI.<sup>1)</sup> S . . . , 30 Jahre alt; im Felde entstandener leichter Diabetes; bei Kohlehydratkarenz Harn zuckerfrei, kein Aceton.

1. Untersuchung: Zucker im Gesamtblut: 0,215%  
 „ „ Plasma: 0,277%

Nach 8 Wochen unter kohlehydratarmer und gemüsericher Kost ist der Blutzucker auf 0,084% (Gesamtblut) abgesunken. Urin dauernd zuckerfrei.

Fall VII.<sup>2)</sup> H . . . , Soldat, 30 Jahre alt. Vor einigen Wochen im Felde erkrankt mit starkem Durst, Mattigkeit usw. Am Tage der Blutentnahme Ausscheidung von 204 g Zucker (polarim.) in 3400 ccm Harn, Aceton schwach.

Zucker im Gesamtblut: 0,288%  
 „ „ Plasma: 0,34%

Fall VIII. B . . . , 29 Jahre alte Frau, ziemlich schwerer Diabetes, am Tage vor der Blutentnahme 161 g Zucker in 2600 ccm Harn. Gesamtaceton: 1,64 g pro die.

Zucker im Gesamtblut: 0,293  
 „ „ Plasma: 0,323

Fall IX. St . . . , 30-jähriger Landsturmmann; während der militärischen Ausbildung Furunkel am Fuß; bei der Urinuntersuchung Zucker festgestellt; jetzt bei gemischter Diät sehr geringe Glykosurie, etwa 2 g Zucker im Tag.

Zucker im Gesamtblut: 0,147%  
 „ „ Plasma: 0,147%

Die folgende Tabelle gibt die Befunde im Zusammenhange wieder.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegt der Zucker des Plasmas höher als der des Gesamtbluts. Das entspricht vollkommen den bisher veröffentlichten Beobachtungen.

1) Vgl. den in der vorausgehenden Arbeit „Blutzucker und Restkohlenstoff beim Diabetes . . .“ dieses Heftes beschriebenen Fall I

2) Vgl. Fall IV der vorausgehenden Arbeit „Blutzucker und Restkohlenstoff beim Diabetes . . .“ dieses Heftes.

Tabelle.

Fall	Zucker im Gesamtblut in %	Zucker im Plasma in %	Bemerkung
I.	0,91	0,98	1. Untersuchung
"	0,445	0,363	2. " , 5 Tage später
"	0,29	0,372	3. " , 34 " "
"	0,223	0,256	4. " , 49 " "
II.	0,4	0,343	
III.	0,435	0,804	
IV.	0,4	0,492	1. Untersuchung
"	0,342	0,359	2. " , 8 Tage später Pneumonie, 10 Stdn. später Exitus
V.	0,1	—	1. Untersuchung
"	0,0435	—	2. " , 5 Wochen später
"	0,171	0,135	3. " , 5 Monate später
VI.	0,215	0,277	
"	0,084	—	8 Wochen später
VII.	0,268	0,34	
VIII.	0,293	0,323	
IX.	0,147	0,147	

In einem Fall (Fall III) ist die Differenz sehr groß, 0,804 % Zucker im Plasma und 0,435 % im Gesamtblut. Man muß hier annehmen, daß wohl der ganze Zucker im Plasma liegt, und die Körperchen zuckerfrei sind. Ähnliche Befunde hat schon Schirokauer<sup>1)</sup> mitgeteilt, die jedoch von Rolly u. Oppermann<sup>2)</sup> als nicht zuverlässig angezweifelt wurden. Es ist noch vollkommen unklar, wie man sich die Zuckerfreiheit der Blutkörperchen hier zu erklären hat.

In dreien meiner Beobachtungen war der Zucker im Gesamtblut höher als im Plasma. Hier sind die Körperchen also zuckerreicher als die Blutflüssigkeit, in der sie suspendiert sind. Einen sehr guten Einblick in die Bedingungen, unter denen es zu einer Zuckeraureicherung in den Körperchen kommen kann, liefert uns Fall II. Hier bestand eine sehr beträchtliche Hyperglykämie mit sehr reichlicher Zuckerausscheidung. Es gelang in wenigen Tagen durch Gemüse- und Haferkur den Zucker aus dem Harn völlig zu entfernen (negat. Trommer). Der Blutzucker sank in dieser Zeit auf weniger als die Hälfte des Anfangswertes, und zwar war das Sinken des Zuckerspiegels stärker im Plasma als im Gesamtblut. Die Verteilung des Zuckers auf Blutkörperchen und Plasma war also jetzt eine ganz andere wie bei der

1) H. Schirokauer, Zur Methodik der Blutzuckerbestimmung. Berliner klin. Wochenschr. Jahrg. 1912, Nr. 38, S. 1783.

2) l. c. Biochem. Zeitschrift 48, 1913, S. 187, spez. S. 192.

1. Untersuchung. Das würde so zu erklären sein, daß für die Zuckerauscheidung ins Blut und die Zuckerentnahme aus dem Blut in erster Linie die Blutflüssigkeit in Frage kommt und daß der Zuckergehalt der Blutkörperchen bei starken Schwankungen des Plasmazuckers nur allmählich seine Regelung erfährt. Man möchte hier sagen, bei dem raschen Schwinden des Zuckers aus dem Blut sei der Körperchenzucker nur langsam nachgefolgt. Bei einer 3. und 4. Untersuchung (ca. 5 und 7 Wochen später) war der Plasmazucker wieder wie bei der ersten Untersuchung höher als der Zucker des Gesamtblutes.

Die beiden anderen Fälle, Fall II und Fall V (3. Untersuchung), in denen die Körperchen mehr Zucker enthielten als das Blutwasser, wurden leider nur einmal untersucht. Besondere Verhältnisse, die hier eine Erklärung für den größeren Zuckerreichtum der Blutkörperchen geben könnten, lagen anscheinend nicht vor. Immerhin bietet der Fall V sonst einige Merkwürdigkeiten. Wir dachten hier längere Zeit daran, ob es sich nicht etwa um einen renalen Diabetes handelte. Erstlich war die Glykosurie durch die Diät kaum zu beeinflussen, Zulage von Kohlehydraten steigerte sie nicht. Bei den beiden ersten Untersuchungen war ferner der Blutzuckerspiegel nicht erhöht, einmal war er normal (0,1%), das andere Mal auffallend niedrig (0,0435%). Einige Monate später war dagegen eine mäßige Hyperglykämie nachweisbar und zwar merkwürdigerweise im Gesamtblut stärker (0,171%) als im Plasma (0,135%). Diese, wenn auch geringgradige Hyperglykämie, sowie das Auftreten von deutlichen Mengen von Acetonkörpern im Harn, macht die Zuteilung dieses Falls zum renalen Diabetes unsicher. Vielleicht handelt es sich um einen Übergang vom renalen Diabetes zum gewöhnlichen Diabetes mellitus.

Beobachtungen beim Adrenalindiabetes und beim Pankreasdiabetes des Hundes.<sup>1)</sup>

**Adrenalindiabetes.**

Versuch I. 1<sup>h</sup> 45' 3 ccm Suprarenin subkutan  
 2<sup>h</sup> 45' Aderlaß  
 Zucker im Gesamtblut: 0,151%  
 " " Plasma: 0,165%

1) Vgl. hierzu die vorige Arbeit dieses Heftes „Blutzucker und Restkohlenstoff beim Diabetes . . .“ (Untersuchungen beim exper. Diabetes).



Versuch II. 1<sup>h</sup> 30', 2<sup>h</sup> 30', 3<sup>h</sup> 30' je 2 ccm Suprarenin subkutan  
4<sup>h</sup> Aderlaß

Zucker im Gesamtblut: 0,186 ‰  
" " Plasma: 0,246 ‰

Versuch III. 3<sup>h</sup>, 4<sup>h</sup>, 5<sup>h</sup> je 6 ccm Suprarenin subkutan  
6<sup>h</sup> Aderlaß

Zucker im Gesamtblut: 0,349 ‰  
" " Plasma: 0,405 ‰

### Pankreasdiabetes.

Aderlaß 36 Stunden nach der Pankreasekstirpation.

Zucker im Gesamtblut: 0,364 ‰  
" " Plasma: 0,492 ‰

In diesen wenigen Beobachtungen finden sich ebenso wie in denen von Frank und Bretschneider<sup>1)</sup> und denen von Höber<sup>2)</sup> im Plasma höhere Zuckerwerte als im Gesamtblut, was mit den oben angestellten Erwägungen gut übereinstimmt.

Will man zum Schlusse die Frage beantworten, ob man zur Bestimmung des Blutzuckers zweckmäßiger den Zucker im Plasma oder im Gesamtblut ermittelt, so muß man wohl Frank beipflichten, wenn er die Höhe des Plasmazuckers in erster Linie berücksichtigt, denn der in der Blutflüssigkeit kreisende Zucker gibt uns vor allem über die diabetische Störung Aufschluß. Feinere Einblicke in die Schwankungen des Blutzuckers bei seinem Ansteigen und seinem Absinken erhalten wir jedoch nur bei gleichzeitiger Bestimmung des Zuckers im Gesamtblut und Plasma.

### Zusammenfassung.

1. Bei 9 Diabetikern wird 16mal der Zucker gleichzeitig im Gesamtblut und im Plasma bestimmt. Meist lagen die Zuckerwerte im Plasma etwas höher als im Gesamtblut, 1 mal bestand genaue Übereinstimmung, 3 mal fand sich im Gesamtblut mehr Zucker als im Plasma.

2. Bei einem Fall mit anfangs sehr hohem Zuckergehalt des Bluts sinkt während der Entzuckerung der Plasmazucker stärker ab als der Gesamtblutzucker, und erst nach einiger Zeit stellt

1) Frank und Bretschneider, Beiträge zur Physiologie des Blutzuckers, IV. Mitteilung, Zeitschrift für physiolog. Chemie 76, 1912, S. 225

2) l. c.

sich das alte Verhältnis (höherer Wert im Plasma als im Gesamtblut) wieder her.

3. In einem Fall ist der Zuckerwert im Plasma fast doppelt so hoch wie im Gesamtblut, so daß man hier völlige oder doch fast völlige Zuckerfreiheit der Blutkörperchen annehmen muß.

4. Bei der Hyperglykämie nach Suprarenin und im experimentellen Pankreasdiabetes ist der Plasmazucker höher als der Gesamtblutzucker.

## Über Veränderungen in der Hypophysis cerebri bei Kretinismus und Myxödem.

Von  
Professor Dr. med. **Hermann Eichhorst**,  
Zürich.

(Mit 4 Abbildungen.)

Bei den eifrigen Bemühungen der modernen Medizin, über die Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion (Blutgefäßdrüsen, endokrine Drüsen, Drüsen ohne Ausführungsgang) zu voller Klarheit und Erkenntnis zu gelangen, hat sich sehr bald die Beobachtung aufgedrängt, daß zwischen den verschiedenen Gebilden sehr mannigfaltige Beziehungen bestehen. Schon sehr früh ist auf das Verhältnis zwischen Schilddrüse und Hypophyse hingewiesen worden, was sich zum Teil daraus erklärt, daß diese Vorgänge sich schon dem Auge durch Veränderungen in der Größe der Drüse verraten, zum Teil aber auch daraus, daß sie sich im Tierversuch leicht absichtlich hervorrufen lassen.

Rogowitsch hat zuerst im Jahre 1888 an Hunden und Kaninchen den Nachweis erbracht, daß, wenn er bei diesen Tieren die Thyreoidea entfernte, schon nach 8--14 Tagen eine Vergrößerung der Hypophyse nachzuweisen war. Die mikroskopische Untersuchung der vergrößerten Hypophyse ergab ungewöhnlichen Blutreichtum, starke Erweiterung der Blutgefäße, Umfangszunahme der Drüsenzellen im vorderen oder glandulären Lappen, Auseinanderrücken ihrer Kerne, Vakuolenbildung in ihnen und Vermehrung des Kolloids. Die Angaben von Rogowitsch sind späterhin von vielen Nachuntersuchern bestätigt worden. Es mögen als solche nach den Ausführungen von Biedl Stieda, Tizzoni und Centanni, Hofmeister, Gley, Leonhardt, Pisenti und Viola, Alquier, Lusena, Thaon, Torri, Lucien und Parisot ge-

nannt werden. Wenn Katzenstein und Traina nicht zu den gleichen Ergebnissen gelangten, so hebt Biedl wohl mit Recht hervor, daß der Grund dafür darin zu suchen sei, daß ihre Tiere zu früh fortstarben und untersucht werden mußten. Selbst bei einer Eidechsenart gelang es Vigui er eine Hypophysisvergrößerung durch Entfernung der Schilddrüse aus dem Körper hervorzurufen.

Es lag nun wohl sehr nahe, auch beim Menschen den Beziehungen zwischen Thyreoidea und Hypophyse nachzuspüren, und es ist bereits eine kleine Zahl von Angaben vorhanden, daß solche in der Tat bestehen. Immerhin ist die Zahl der Beobachtungen eine so geringe und die Untersuchung der vergrößerten Hypophyse häufig eine so unvollkommene und wenig befriedigende, daß es nicht überflüssig ist, neue Beobachtungen mitzuteilen. Die Gelegenheit, auf dem in Rede stehenden Gebiete Erfahrungen zu sammeln, pflegt für den einzelnen Forscher keine übermäßig günstige zu sein, so daß er sich oft mit einer Einzelbeobachtung zufrieden geben muß.

Die dem Tierversuche am nächsten stehenden Beobachtungen würden beim Menschen selbstverständlich solche sein, bei denen man es mit einer Hypophyse zu tun hätte, deren Träger vor einiger Zeit eine chirurgische Entfernung der Schilddrüse durchgemacht hätte. Wir werden späterhin ersehen, daß derartige Erfahrungen fehlen. Es kämen dann demnächst Beobachtungen mit angeborener oder erworbener Aplasie oder Hypoplasie der Schilddrüse in Frage. Aber auch krankhafte Vergrößerungen der Schilddrüse müssen in Berücksichtigung gezogen werden, wenn sie zu einer Einstellung der Tätigkeit der Schilddrüse geführt haben, da es doch wohl bei den Beziehungen zwischen Thyreoidea und Hypophyse weniger auf Fehlen oder Atrophie und mangelnde Entwicklung der Schilddrüse, als auf Ausfall ihrer Tätigkeit ankommen dürfte. So ist es denn verständlich, daß man besonders oft dem Verhalten der Hypophyse bei Myxödem und Kretinismus Aufmerksamkeit zugewendet hat.

Auch meine eigene Beobachtung betrifft eine Kranke mit Myxödem und kretinoiden Veränderungen. Sie mag zunächst im folgenden mitgeteilt werden.

#### Eigene Beobachtung.

Berta M . . . . ., 56 Jahre alt. Dienstmädchen aus Seen bei Winterthur. Auf die Klinik aufgenommen am 29. Januar 1917. Dasselbst verstorben am 30. Januar 1917.

**A n a m n e s e.**

Der Vater der Kranken starb an Altersschwäche, die Mutter an Wassersucht. Zwei Schwestern wurden von tödlicher Lungenentzündung betroffen, zwei andere seien immer gesund gewesen und leben noch. Alle Familienmitglieder seien von geringer Körpergröße. Idiotismus oder andere Geisteskrankheiten seien unter den Verwandten nicht vorgekommen.

Die Kranke kann sich nicht daran erinnern, Kinderkrankheiten durchgemacht zu haben. Das Lernen in der Schule fiel ihr sehr schwer. Sie sei kaum mit ihren Mitschülerinnen mitgekommen und mußte zweimal die gleiche Klasse noch einmal durchmachen.

Von Jugend auf sei sie ihrer Umgebung durch die Kleinheit ihres Körpers aufgefallen.

Die Menses stellten sich im 15. Lebensjahr ein. Sie traten dann regelmäßig alle 4 Wochen ein, dauerten 3 Tage an und verliefen ohne Beschwerden, aber mit sehr reichlichen Blutverlusten. Seit dem 50. Lebensjahr sind die Menses fortgeblieben.

Zeitlebens befand sich die Kranke in dienender Stellung. Sie kam dabei ihren Pflichten ohne Schwierigkeiten nach. Sehr bald nach Neujahr 1917 erkrankte sie mehrere Tage lang an Schmerzen im Rachen. Es bestanden zugleich Husten und schleimiger Auswurf. Am 15. Januar 1917 stellten sich Schmerzen, Schwellung und bläuliche Rötung an den Fingergelenken ein, welche für Frostbeulen gehalten wurden. Am 27. Januar schwoll namentlich das Basalgelenk des linken Daumens stark an. Am 28. Januar gesellten sich dazu Schwellung, Rötung und Schmerz im rechten Kniegelenk. Die Körpertemperatur war erhöht; es machten sich in unangenehmer Weise Kopfschmerzen bemerkbar; der Harn wurde sparsam, rot und der Stuhl angehalten. Da die Kranke zu Hause sich nicht schonen konnte, wurde sie von ihrem Arzte in die medizinische Klinik geschickt.

Sie gibt noch an, daß sie in letzter Zeit mehrfach an Atmungsnot zu leiden gehabt habe, namentlich beim Gehen und Treppensteigen.

**Status praesens.**

29. Januar 1917. Sehr kleine Frau, welche sofort durch Körperbau, Schädel- und Gesichtsform und durch eigentümliche Beschaffenheit der Haut auffällt.

Die Maße der verschiedenen Körperteile sind folgende:

Körperlänge	127 cm
Untere Extremitäten (Ferse bis Spina ossis ilei superior anterior)	67 "
Rumpflänge (Spina ossis ilei sup. ant. bis Achselhöhe)	40 "
Länge der Arme	54 "
Kopfumfang (Stirnhöhe)	53 "
Gesichtsbreite (Augenhöhe)	14 "
Stirnhöhe	5 "
Nasenlänge	3,5 "
Nasenbreite (unten)	4 "

Halslänge	3 cm
Größter Halsumfang	35 „
Größter Brustumfang (unterhalb der Brustdrüsen)	115 „
Leibesumfang in Nabelhöhe	80 „

Das Gesicht macht einen breiten, kurzen und plumpen Eindruck. Lidspalten eng. Nasenwurzel eingesunken und verbreitert. Nasenflügel etwas nach außen gestülpt. Lippen gewulstet. Gesichtsausdruck müde, teilnahmslos und stumpfsinnig. Gesichtsfarbe blaß, wächsern-gelblich, mit bräunlichem Schimmer. Gesichtshaut, namentlich über den Wangen, fühlt sich schwammig verdickt an. Auch die Augenlider verdickt. Tiefe Stirnfurchen. Vielfache tiefe Falten in der Gesichtshaut. Zunge dick und bei schnellen Bewegungen ungelent. Sprache schlecht artikuliert und verschwommen, hoch und monoton. Schneidezähne gut entwickelt und vollzählig, die Backenzähne fehlen oder bestehen nur noch in schwarzverfärbten, kariösen Wurzelresten.

Die Kranke ist bei freiem Bewußtsein und gibt auf alle Fragen vernünftige und sinngemäße Antworten, aber letztere kommen erst nach längerem Besinnen und zögernd zum Vorschein, fallen auch möglichst kurz aus, so daß der Eindruck entsteht, als ob sich die Kranke nur mit Widerwillen geistig anstrengt.

Ohrmuscheln klein, aber weit vom Kopfe abstehend. Das Gehörvermögen erscheint deutlich herabgesetzt, besonders linkerseits, wo das Ticken einer Taschenuhr nur beim Anlegen der Uhr an das Ohr wahrgenommen wird.

Pupillen gleichweit, mittelweit und auf Lichtreiz gut reagierend. Sehvermögen gut und unverändert.

Geruchs- und Geschmacksvermögen lassen keine Störungen erkennen. Hals sehr kurz, so daß der Kopf fast dem Rumpf unmittelbar aufzusitzen scheint. Von der Schilddrüse läßt sich nichts herausfühlen. Keine Lymphdrüsenanschwellungen am Halse. Auch die Haut am Halse zeigt wächserne Farbe und schwammige Verlickung.

Aber das gleiche Verhalten zeigt auch die Haut auf dem Rumpfe und über den Extremitäten. Hautödem läßt sich an keiner Körperstelle nachweisen.

Thorax gut geformt und gewölbt; auf Druck federt er gut und zeigt sich nirgends druckempfindlich. Über den Lungen überall gleicher, lauter, nicht tympanitischer Schall, der vorn rechts bis zum unteren Rande der sechsten Rippe, vorn links bis zur vierten Rippe und hinten beiderseits bis zum Dornfortsatz des elften Brustwirbels reicht. Man hört überall lautes weiches Vesikuläratmen bei der Einatmung, nirgends Rasselgeräusche. Der Stimmfremtus erscheint auf beiden Seiten gleichstark.

Die Wirbelsäule ist auf dem Übergang vom Hals- zum Brustteil kyphotisch verkrümmt. Die einzelnen Dornfortsätze lassen sich nicht mit den Fingern abzählen, weil die Haut über ihnen sehr stark verdickt ist. Unterhalb der Kyphose verläuft die Wirbelsäule gerade nach abwärts.

Die Atmung ist unbehindert und zeigt vorwiegend kostalen Typus. Sie erfolgt bei der Einatmung etwas geräuschvoll, schlürfend, geht aber regelmäßig 26 mal in der Minute vor sich.

Brustdrüsen verhältnismäßig gut entwickelt. Spitzenstoß des Herzens nicht zu sehen, aber im 5. linken Rippenzwischenraum in der linken Mamillarlinie zu fühlen.

Die große Herzdämpfung beginnt oben an der dritten linken Rippe, reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis zur Mamillarlinie und nach abwärts bis zur 6. Rippe.

Die Herztöne sind leise, rein, von gewöhnlichem Akzent und regelmäßig.

Über dem Manubrium sterni keine Dämpfung. Puls mäßig gefüllt, regelmäßig, leicht unterdrückbar, 96 in einer Minute.

Blutdruck 110 mm Hg.

Bauchdecken aufgetrieben und leicht gespannt, aber doch überall eindrückbar und nirgends druckempfindlich. Nabel prominent, Nabelring offen.

Die Leberdämpfung schließt mit dem rechten Brustkorbrande ab. Lebertrand nicht fühlbar. Leber gegen Druck nicht empfindlich.

Milz nicht fühlbar; auch perkutorisch nicht vergrößert.

Magen erreicht knapp den Nabel.

Unterbauchgegend gibt tympanitisch-gedämpften Schall.

In der Nieren- und Harnblasengegend nichts Auffälliges.

Harn hellgelb, sauer, mit einem spezifischen Gewicht von 1015 und frei von Eiweiß und Zucker. Im Harnsediment finden sich vereinzelte grob-granulierte Nierenzylinder, Pflasterepithelzellen, Rundzellen und Erythrocyten.

Patellar- und Achillessehnenreflexe gut auslösbar. Kein Babinski. Keine Lähmungen oder sensible Störungen.

Über der Rückenfläche des linken Daumens findet sich eine rot verfärbte, 3 cm lange und 1,5 cm breite Hautstelle, welche sehr deutliche Fluktuation gibt. Bewegungen in den Daumengelenken nicht schmerzhaft. Auch an den übrigen Fingern beider Hände finden sich blaurote Hauterhebungen, die nicht fluktuieren, auf Druck schmerzen und vollkommen Frostbeulen gleichen. Bei Inzision der fluktuierenden Hautbeule entleert sich eine dünne, eitrig und blutig verfärbte, geruchlose Flüssigkeit.

Temperatur, Puls und Atmung zeigen am 29. Januar 1917 folgendes Verhalten:

29. Januar 1917 mittags: 37,0° .. 96 .. 26.

abends: 38,8° .. 100 .. 30. Körpergewicht = 40 kg.

Ordo: Flüssige Kost — Wundverband — Natrium salicylicum, 2stündlich 1,0.

30. Januar 1917. Die Kranke klagt am Morgen sehr über Engigkeit und Atmungsnot, ohne daß man dafür eine objektive Veränderung nachweisen kann. Puls vollkommen regelmäßig. Eine Pirquet'sche Tuberkulinprobe fiel negativ aus. Es wurde eine Durchleuchtung der Brusteingeweide mit Röntgenstrahlen vorgenommen, die helle und unveränderte Lungenfelder, bewegliches Zwerchfell und leichte Verbreiterung des Herzschattens und des Aortenbogens ergab.

Man verordnete der Kranken Digalen (dreimal täglich 20 Tropfen) und zweistündlich subkutane Einspritzungen von Oleum camphoratum 1,0.

Die Atmungsnot steigerte sich mehr und mehr. Um 6 Uhr 40 Minuten nachmittags wurde das Gesicht fast blauschwarz verfärbt. Dabei kein Stridor und keine objektive Veränderung an den Atmungswerkzeugen. Herzbewegung unverändert, aber die Herztöne sehr leise. Nach wenigen Minuten tritt plötzlicher Herzstillstand ein.

30. Januar 1917 morgens: 38,5° . . 102 . . 28.

Mittags: 37,0° . . 100 . . 32.

Abends: 38,1° . . 104 . . 46.

Harnmenge: 200 ccm, Harnfarbe gelb, spezifisches Gewicht = 1015. Geringe Eiweißspuren.

Morgens 1 Uhr fester Stuhl entleert.

Leichenöffnung am 31. Januar 1917. 127 cm lange weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Beim Eröffnen des Bauches entweicht weder Gas noch Flüssigkeit. Das wandständige Bauchfell sowie der Überzug des Darmes spiegeln glatt und glänzend. Das Zwerchfell steht links am unteren Rande der 4., rechts am unteren Rande der 5. Rippe.

Das Herz hat die Größe der Faust der Leiche. Seine Muskulatur ist braunrot. Die Wassersäule steht über den Aortenklappen. Die Mitralklappen sind zart und dünn, ihre Sehnenfäden schlank und lang. Auch die Klappen der Aorta, Pulmonalis und Tricuspidalis ohne Veränderung. Die Koronararterien sind in starre, harte Röhren umgewandelt. Sowohl die linke als auch die rechte Kranzarterie sind 2 cm von ihrem Abgange so eng, daß auch die dünnste Sonde nicht mehr durch das Lumen dringen kann. In der Muskulatur des Herzens finden sich überall Cysten, welche mit einer braungelben, schmutzigen Flüssigkeit gefüllt sind. Auch sind an einzelnen Stellen fibröse, grauweiße Narben in der Muskulatur zu sehen.

Die Lungen sind überall lufthaltig und unverändert. In den Hilusdrüsen keine Zeichen käsiger Veränderung.

Zunge, Rachen, Speiseröhre, Kehlkopf und Luftröhre ohne Besonderheiten.

Nur kleine Reste von Schilddrüse vorhanden, die vollkommen in Cysten umgewandelt sind.

Milz nicht vergrößert und unverändert. Ureteren verlaufen gerade und sind dünn.

Nebennieren ohne Auffälligkeiten. Die Nierenkapsel läßt sich nur mit Substanzverlusten auf der Nierenoberfläche ablösen. Die Nierenoberfläche sieht körnig aus. Nierenmaße links 7,0—4,0—3,0 cm, rechts 7,5—5,0—4 cm. Auf dem Nierendurchschnitt erscheint die Grenze zwischen Rinde und Mark wenig ausgesprochen.

Magen und Darm unverändert, ebenso Leber, Gallenblase, Harnblase, Scheide, Gebärmutter und Mastdarm. Eierstöcke klein und fibrös.

Aorta thoracica et abdominalis zeigen auf ihrer Intima zahlreiche und ausgedehnte gelbe, erhabene Flecken, die vielfach verkalkt und hart sind.

Dura mater von guter Spannung. Hirnsinus fast leer. Gehirnoberfläche glatt und glänzend. Blutgefäße der Pia mater mäßig gefüllt. Arterien der Hirnbasis haben vielfach gelbe, verdickte und verkalkte



Stellen. Konsistenz des Hirngewebes gut. Im Groß- und Kleinhirn, in den Großhirnschenkeln, in der Brücke und Medulla oblongata keine Veränderungen.

Hypophysis cerebri stark vergrößert. Sie erreicht die Größe einer Haselnuß. Dementsprechend ist die Keilbeingrube stark erweitert. Processus clinoides posteriores sehr niedrig, fast nur angedeutet.

#### Anatomische Diagnose.

Zwergwuchs.

Arteriosclerosis und Obliteration beider Coronararterien.

Myomalacia cordis multiplex.

Myocarditis chronica fibrosa.

Arteriosclerosis aortae.

Nephritis interstitialis chronica

Hypertrophie hypophyseos cerebri.

Hypoplasie glandulae thyreoideae.

Die Hypophysis cerebri wurde sehr vorsichtig aus dem Türkensattel herausgeholt, in Formol aufbewahrt, mit Hilfe eines Gefriermikrotomes geschnitten und mit Boraxkarmin, Alaunkarmin, Pikrokarmin, Hämatoxylin-Eosin, Vesuvin, Löffler'schem Methylenblau und Giemsalösung gefärbt.

Auf dem Durchschnitt durch die Mitte des Gebildes ließ sich zunächst ihre größte Breite auf 2 cm und ihre größte Höhe auf 1,5 cm bestimmen. Auf der Schnittfläche fielen in dem grauschwärzlichen Grundgewebe zwei hellgelb verfärbte Stellen auf, beide von kreisförmiger Gestalt, die eine 1 mm, die andere 0,9 mm im Durchmesser (vgl. Fig. 1). Das Gewebe dieser beiden Stellen bot eine körnige und bröckelige Beschaffenheit dar und hatte große Neigung, bei der Herstellung feiner Schnitte herauszufallen, so daß dann 2 Hohlräume zurückblieben (Fig. 2).

Bei mikroskopischer Untersuchung fällt zunächst die ungewöhnlich starke Blutüberfüllung der Hypophyse auf. Schon die Blutgefäße in der bindegewebigen Kapsel sind strotzend mit Blut gefüllt. Sie scheinen aber auch an Zahl vermehrt zu sein und liegen stellenweise zu 3—5 hart nebeneinander. Einzelne Blutgefäße zeigen eine außerordentlich weite Gefäßlichtung, besitzen dabei eine sehr dünne Wand und gleichen fast einem Blutgefäßsinus. An den Gefäßwänden selbst waren histologische Veränderungen nicht erkennbar.



Fig. 1.

Hypophysis cerebri, in Formol aufbewahrt. Querschnitt im frontalen Durchmesser. Natürliche Größe. n = Nekroseherde

Die Blutüberfüllung betraf nur den vorderen oder Drüsenlappen der Hypophyse. Hier beschränkte sie sich aber nicht etwa nur auf das interlobuläre Bindegewebe, sondern ließ sich auch zwischen benachbarten Acini reichlich wahrnehmen. Offenbar war es an vielen Stellen zu Zerreißen der Blutgefäße und Blutungen gekommen. Wenn auch Herde ausgetretener freier roter Blutkörperchen nicht gesehen wurden, so fanden sich doch sehr reichlich auf dem Querschnitt goldgelbe, kugelige Massen von Hämosiderin verteilt, an welchen sich der Eisengehalt mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure leicht nachweisen ließ. Die Größe dieser Hämosiderinkugeln wechselte. Meist lagen sie zu mehreren neben- und übereinander und stellten unregelmäßig geformte Klumpen von Hämosiderin dar. Besonders zahlreich traf man sie in den noch zu beschreibenden Bindegewebswucherungen an, aber sie wurden auch zwischen den Drüsenläppchen nicht selten gesehen.



Fig. 2.

Mikrotomschnitt der Hypophysis cerebri. Frontalschnitt. Boraxkarminpräparat. Natürliche Größe. Nekroseherde teilweise herausgefallen.

Was neben dem Blutreichtum sofort die Aufmerksamkeit auf sich lenken mußte, war in zweiter Linie eine krankhafte Wucherung von Bindegewebe. Diese Wucherung war auf Kosten von Drüsengewebe zustande gekommen. Einmal wurden weite Strecken statt von Drüsen durch Bindegewebe eingenommen (vgl. Fig. 3), und außerdem ließ sich vielerorts wahrnehmen, daß das Bindegewebe zwischen einzelne Drüsenläppchen gewissermaßen keilförmig eingedrungen war, einzelne Acini auseinander gesprengt und sie zu mehr oder minder vorgeschrittenem Schwunde gebracht hatte.

Das neugebildete Bindegewebe stellte sich in zweierlei Gestalt dar. Auf weite Strecken hin war es zellenarm und faserreich, und an anderen zeigte es kleinere und größere Herde dicht nebeneinander liegender, einkerniger Rundzellen (vgl. Fig. 3). Vielfach ließ sich in der Mitte solcher Rundzellenherde ein stark mit Blut gefülltes Blutgefäß nachweisen. Hervorgehoben zu werden verdient noch, daß sich die Rundzellenherde immer in einiger Entfernung von den Drüsenläppchen hielten und eine Infiltration mit Rundzellen zwischen einzelnen Drüsenacini nicht zu beobachten war. An einigen wenigen Stellen fanden sich in dem Bindegewebe Hohlräume mit kolloidem Inhalt gefüllt. Nach Form und Größe waren sie aus Drüsenläppchen hervorgegangen, deren Drüsenzellen untergegangen waren.

Die Drüsenzellen selbst hatten auch Umwandlungen erfahren. Ihr Kern erschien groß, sonst aber unverändert. Dagegen hatte das Protoplasma an Umfang abgenommen, so daß die einzelnen Drüsenzellen ungewöhnlich klein und vieleckig waren. Es sah nicht granuliert, sondern homogen aus, wobei sich weder eosinophile noch basophile Körnchen nachweisen ließen. Vakuolen

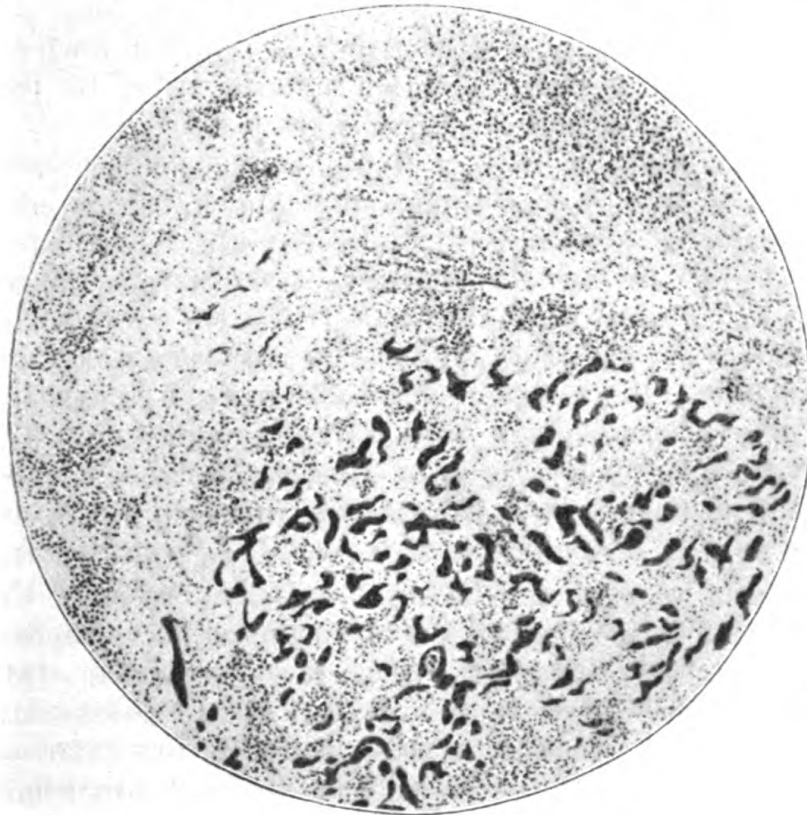


Fig. 3.

Frontalschnitt des Vorderlappens der Hypophysis cerebri. Oben starke Bindegewebswucherung, unten Drüsengewebe in gewuchertem Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Leitz Okular 1, Objektiv 3. Vergr. = 60fach.

waren in ihm nirgends zu sehen, und auch Verfettungen ließen sich bei Färbungen mit Sudan nicht darstellen.

Die mit unbewaffnetem Auge sichtbaren runden, gelblichen Herde erwiesen sich als Nekrose- und Erweichungsherde. Sie bestanden größtenteils aus körnigen Zerfallsmassen, in welchen zum Teil geblähte Zellen mit zerfallenden Kernen und Kernresten zerstreut lagen. Auch zahlreiche freie größere und kleinere, sich lebhaft färbende Kerntrümmer waren anzutreffen. Während die in der Mitte gelegenen Teile fast ausschließlich körnige Zerfalls-

massen beherbergten, kamen die Kerntrümmer und die in Zerfall begriffenen Rundzellen mehr in den äußeren Abschnitten der beiden Nekroseherde vor.

Beim Anfertigen mikroskopischer Schnitte zeigte es sich nun, daß diese Herde sehr leicht zerbröckelten, so daß auf vielen Schnitten eine in der Mitte gelegene und künstlich entstandene Höhle zurückblieb. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt es sich, daß ein Maschenwerk hervortrat, welches teils aus zellfreien Bindegewebsbalken, teils aus leeren Blutgefäßen bestand, wobei die letzteren auch homogen, gequollen und kernfrei erschienen.

Am intermediären Teil der Hypophyse und im neurophysären Abschnitte ließen sich keine krankhaften Veränderungen erkennen.

Kurz zusammengefaßt ergab die Untersuchung der Hypophyse eine sehr starke Umfangszunahme des vorderen, drüsigen Lappens. Dieselbe war wohl anfangs eine reine Hyperplasie der Drüsenacini. Dazu gesellten sich entzündliche Veränderungen: starke Hyperämie, Blutungen und Bindegewebswucherung mit Druckatrophie des Drüsengewebes. Innerhalb des gewucherten Bindegewebes bildeten sich dann zwei Nekrose- und Erweichungsherde aus.

Ob sich während des Lebens besondere krankhafte Erscheinungen zeigten, als sich zu der anfänglichen Drüsenhyperplasie eine entzündliche Bindegewebswucherung und dann späterhin eine Nekrose und Erweichung hinzugesellten, ist unbekannt. Die Kranke hat in der Anamnese nichts angegeben, was dafür spräche, und lag auch nur so kurze Zeit auf der medizinischen Klinik und in einem so schweren Zustand, daß man nicht allzuviel von ihr erfahren konnte.

Auf Grund der früher erwähnten Beobachtungen im Tierversuch, nach denen eine Entfernung der Schilddrüse aus dem Tierkörper zu Umfangszunahme der Hypophyse führt, ist es wohl kein zu kühnes und gewagtes Unternehmen, auch für unsere Kranke voranzusetzen, daß die Hypoplasie der Schilddrüse, welche die Ursache für das Myxödem und die kretinoide Körperbeschaffenheit wurde, die Veranlassung zur Vergrößerung der Hypophyse war. Aber unsere Beobachtung lehrt, daß eine derartig vergrößerte Drüse die Neigung hat, außer der Hyperplasie noch andere krankhafte Veränderungen einzugehen, deren Ausbildung eine sehr bedeutende Ausdehnung annehmen kann.

Der von mir gemachten Beobachtung dürfte die von Grön

mitgeteilte Erfahrung nahestehen, deren hauptsächlichste Punkte kurz angeführt sein mögen:

**Beobachtung von Grón.** Eine 62jährige Frau litt an Myxödem und war zugleich dement. Bei der Sektion fand sich die Schilddrüse beinahe total atrophiert. Die Hypophysis cerebri dagegen zeigte sich bedeutend vergrößert. In dem nußgroßen Gebilde hatte sich eine ausgedehnte Infiltration mit Rundzellen gebildet.

Bindegewebswucherung in der Hypophyse dürfte auch bei einem Myxödematösen bestanden haben, über welchen Ponfick berichtet hat.

**Beobachtung von Ponfick.** 47jähriger Schuhmacher mit Myxödem. Die Sektion ergab Verkleinerung der Schilddrüse. Die Drüsenbläschen in ihr geschwunden. Auch die Hypophyse sehr klein und von kahnförmiger Gestalt. Es waren in ihr gar keine Follikel nachweisbar. An ihrer Stelle fanden sich Kalkkonkremente, so daß die Hypophyse durch Entzündungs- und Schrumpfungsprozesse verödet war.

Sehr ähnlich wie in der oben erwähnten Beobachtung von Ponfick lagen die Verhältnisse bei einer myxödematösen Frau, über welche Maresch berichtet hat. Auch bei dieser fand sich Atrophie des vorderen Hypophysenlappens mit fast vollkommenem Schwunde der Epithelzellen. Die Kranke war im Alter von 23 Jahren 4 Wochen nach einer Entbindung erkrankt und im 33. Lebensjahre zugrunde gegangen.

Jedenfalls ergeben die Beobachtungen von Ponfick und Maresch, daß einer Bindegewebiszunahme in der Hypophyse eine Schrumpfung und Verkleinerung des Hirnanhanges folgen kann.

Es liegt Grund zu der Annahme vor, daß die in der Hypophyse sich abspielenden Vorgänge mit Veränderungen in den Drüsenzellen ihren Anfang nehmen. Aller Wahrscheinlichkeit nach gehen sogar diesen noch reine Tätigkeitsveränderungen voraus. So berichtet Landhout über eine Beobachtung von Myxödem, in welcher die Hypophyse als histologisch normal befunden wurde. Auch Hunt gibt an, daß bei einer von ihm seziierten Frau mit Myxödem die Hypophysis cerebri zwar vergrößert, sonst aber unverändert befunden wurde.

**Beobachtung von Hunt.** Eine 51jährige Frau hatte 4 Jahre lang an Myxödem gelitten. Die krankhaften Erscheinungen waren sehr ausgesprochen gewesen. Zeichen von Addison'scher Krankheit waren niemals bei ihr beobachtet worden, trotzdem die Leichenöffnung eine chronische Tuberkulose in den Nebennieren ergab.

Die Schilddrüse war stark atrophisch und sclerosiert, die Hypophysis cerebri dagegen vergrößert, aber bei histologischer Untersuchung ohne jede Veränderung.

Die histologischen Veränderungen an den Drüsenzellen werden verschieden beschrieben, was sich wohl daraus erklären dürfte, daß sie im Verlaufe der Krankheit wechseln. Comte und Abrikosoff fanden die Drüsenacini vermehrt. Die Drüsenzellen zeigten sich vergrößert und kolloid entartet. Auch Ponfick hat eine kolloide Entartung der Drüsenzellen und starke Kolloidansammlung in den Drüsenfollikeln der Hypophyse bei Myxödem beschrieben. Die gleiche Beobachtung haben wohl zuerst Boyce und Beadles gemacht.

Schiller und Zuckermann geben an, daß bei kongenitalem Myxödem eine neue Zellenart in den Drüsenschläuchen des Vorderlappens der Hypophyse aufträte, welche mit den sog. Schwangerschaftszellen innigst verwandt seien. Jedenfalls erinnerten auch die Drüsenzellen bei meiner Kranken eher an das Aussehen von Schwangerschaftszellen.

Beachtenswert ist, daß Sain-ton und Rathery noch eine cystische Degeneration der Hypophysis beschrieben haben, weil die von mir beschriebene Beobachtung ein Verständnis wenigstens für eine Entstehungsmöglichkeit von Cysten in dem vergrößerten Gebilde eröffnet, denn wenn man sich die beiden nachgewiesenen Nekrose- und Erweichungsherde resorbiert denkt, so wäre damit eine Cystenbildung gegeben. Damit soll freilich nicht in Abrede gestellt werden, daß man sich nicht vorstellen könnte, daß auch noch in anderer Weise, beispielsweise durch ausgedehnte Kolloidentartung der Drüsenzellen Cysten in der Hypophyse entstehen könnten.

Sucht man die bei Myxödem bisher beschriebenen Veränderungen in der Hypophyse mit wenigen Worten zusammenzufassen, so dürften sich die Vorgänge folgendermaßen gestalten: Die Veränderungen in der Schilddrüse, welche zum Myxödem führten, rufen zuerst eine gesteigerte Tätigkeit der Drüsenzellen und dann eine Umfangszunahme der Hypophysis cerebriformis hervor. Diese Hypophysenvergrößerung beruht auf einer Hyperplasie des Vorder- oder Drüsenlappens. Dazu gesellt sich eine ungewöhnlich starke Hyperämie der Drüse, welche zu Blutungen führen kann. Die vergrößerte Drüse hat eine ausgesprochene Neigung, weitere krankhafte Veränderungen einzugehen. An den Drüsenzellen kommt es teils zu Vergrößerung und Kolloidentartung, teils zu Untergang der

chromophilen Zellen und Ersatz durch Zellen, welche Hauptzellen oder auch den sog. Schwangerschaftszellen gleichen. Zu diesen Veränderungen können sich krankhafte Bindegewebswucherungen hinzugesellen, die zu Atrophie des Drüsengewebes führen. In diesem neugebildeten Bindegewebe treten Nekrose- und Erweichungsherde auf, aus welchen cystische Räume hervorgehen könnten. Schrumpfung des krankhaft gewucherten Bindegewebes kann schließlich eine Atrophie der Hypophysis bedingen.

Es sei zum Schluß noch kurz auf eine krankhafte Veränderung eingegangen, welche unsere Kranke in einem ganz ungewöhnlich hohen Grade darbot, nämlich auf die ausgedehnte Arteriosclerose der Aorta und vor allem auf die hochgradige Verkalkung der Koronararterien, die zu Verschuß der beiden Hauptstämme geführt und damit wohl auch im Verein mit myomalacischen und bindegewebigen Veränderungen im Herzmuskel den Tod verursacht hatte. Die Kranke hatte das 56. Lebensjahr überschritten, also kein Wunder, daß sie von Arteriosclerose betroffen war. Aber die Veränderungen waren so stark entwickelt, daß man sich doch die Frage vorlegen mußte, ob bei ihr nicht noch außer dem vorgerückten Lebensalter ganz besondere Umstände in Frage kämen. In der Tat dürften solche in der Hypoplasie der Schilddrüse zu suchen sein. v. Eiselsberg, Pick und Pinder haben beispielsweise bei schilddrüsenlosen Hunden frühzeitige Arteriosclerose beschrieben, und auch bei Myxödem ist eine auffallend stark entwickelte Arteriosclerose von Abrisokoff beschrieben worden. Figur 4 gibt einen Hauptstamm der linken Arterie etwa 1 cm unterhalb der Verschußstelle wieder. Die krankhafte Wucherung und Verkalkung der Arterienintima erreichte eine Dicke bis zu 4 mm. Sie war nicht auf dem ganzen Querschnitt von gleicher Dicke, so daß die Lichtung der Kranzarterie eine exzentrische Lage bekommen hatte. Der offene Gefäßraum war bis auf einen Durchmesser von 2 mm verengt.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte sich noch, daß die Muskelhaut der Kranzarterie, deren Dicke 0,1 mm erreichte, nicht unversehrt war, sondern stellenweise in ihren äußeren Schichten Rundzellenherde beherbergte.

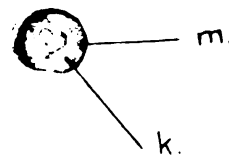


Fig. 4.

Querschnitt einer verkalkten Koronararterie. Natürliche Größe. Alaunkarminpräparat. m = Tunica muscularis. k = verkalkte Stelle.

An den feineren Blutgefäßen des Herzmuskels ließen sich endarteriitische Veränderungen nicht wahrnehmen, während Abrikosoff in seiner Beobachtung solche in den Blutgefäßen von Leber, Niere und anderen inneren Eingeweiden angetroffen hat.

Dagegen hatten sich im Herzmuskel ausgedehnte Bindegewebswucherungen entwickelt, welche vielfach nicht zu umschriebenen myokarditischen Schwielen geführt hatten, aber in sehr großer Verbreitung eine bald breitere, bald schmalere Wucherung von Bindegewebe darstellten, welches letztere von zahlreichen und dicht beieinanderliegenden uninucleären Rundzellen durchsetzt war.

### Literatur.

- Abrikosoff. Anatomischer Befund in einem Fall von Myxödem. Virch Arch. Bd. 177. 1904.
- Biedl, A. Innere Sekretion. Wien 1916.
- Boyce, R. und Beadles, Cecil F. Journ. of Pathology and Bacteriology. 1893.
- Comte, L. Contribution à l'étude de l'hypophyse humaine et de ses relations avec le corps thyroïde. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. Bd. 33. 1898.
- Grøn, Vr. Myxödem. Hypertrophie der Hypophysis. Norsk. Magazin for Laegevidenskaben. Bd. 9. 1894.
- Hunt, J. Ramsay. Pathological study of a case of myxoedema associated with tuberculosis of the adrenals, with remarks of the nervous system. Americ. Journ. of med. scienc. 1905.
- Landolt, J. Over histologiske Veranderingen in de Schildklier by Myxödem. Weekhad. 1909.
- Maresch, R. Zur Kenntnis der polyglandulären Erkrankungen. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellschaft. München 1914.
- Ponfick, E. Myxödem und Hypophyse. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 38. 1899.
- Rogowitsch. Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse. Ziegler's Beiträge z. path. Anatomie. Bd. 4.
- Sainton u. Rathery. Myxödème et tumeur de l'hypophyse. Soc. med. des Hop. 1908.
- Zuckermann, H. Über einen Hypophysenbefund bei Schilddrüsenaplasie. Frankfurt. Zeitschr. f. Path. 1913.



## Über Frühstadien der perniziösen Anämie und über die Pathogenese der Krankheit.

Von

Prof. Dr. Naegeli, Tübingen.

Es ist eine allgemeine Erfahrung, daß Patienten mit perniziöser Anämie in der Regel erst in ganz auffällig weit vorgeschrittenen Anämiestadien zum Arzte kommen, so daß wir über die Anfänge der Krankheit höchstens durch die durchaus nicht einwandfreien Angaben der Patienten selbst unterrichtet sind, nicht aber durch ärztliche Beobachtungen aus dem Beginn der Krankheit.

Ich habe daher in der 1. und 2. Auflage meines Lehrbuchs über Blutkrankheiten den Satz niedergeschrieben: „Recht ungenügend unterrichtet sind wir über die Anfangsstadien der Biermer'schen Anämie. Zwar kann man aus der Anamnese fast immer als Frühlingssymptome Appetitverlust, Mattigkeit schlechter Schlaf, Darmstörungen und natürlich auffällige Blässe entnehmen; aber ganz unsicher sind unsere Kenntnisse darüber, ob diese Symptome bei relativ geringer oder erst bei stärker entwickelter Anämie auftreten, d. h. ob sie wirklich Frühsymptome sind. Hirschfeld schreibt direkt, daß noch nie eine beginnende perniziöse Anämie diagnostiziert worden ist.“

Hier ist also klar ausgesprochen, daß wir nicht wissen, ob die Krankheit mit Blutarmut und Blutveränderungen einsetzt, oder ob sie, wie es aus den stets mit Zurückhaltung zu genießenden Berichten der Kranken erscheinen möchte, vielleicht auch zuerst mit Durchfällen, Nervenstörungen, Zungenveränderungen, Hautblutungen beginnt. Wiederholt ist in Veröffentlichungen die anamnestische Angabe gemacht, daß Zungenveränderungen jahrelang der Krankheit vorausgingen (Türk 1912, anamnestisch schon Jahre vor dem nachgewiesenen Ausbruch der Krankheit; Lazarus 1913, bei einem als erste Erscheinung; Zimmermann 4 Fälle nach der Anamnese), oder daß Nervenstörungen organischer Art lange Zeit der Anämie vorausgehen (Schleip, Bramwell).

Es konnte nun nicht ausbleiben, daß mit der Zeit bei genauem

Zusehen und speziellem Forschen nach Anfangsstadien der Krankheit doch wirkliche Frühfälle auch ärztlich entdeckt und untersucht werden konnten, und in letzter Zeit bin ich sogar mehrfach auf solche ganz besonders auch theoretisch wichtige Krankheitsstadien gestoßen. So konnte ich mehrere Monate lang eine Frau eingehend untersuchen, die nur wegen Zungenveränderungen bei voller körperlicher Rüstigkeit und ausgedehntester schwerster Landarbeit den Arzt aufgesucht hat, und deren Hb-Werte wochenlang sogar noch über dem Durchschnitt der Norm auf 94—97 % sich gehalten haben, während trotzdem das Blutbild sofort in jener Weise und voll beweiskräftig die perniziöse Anämie wiedergab. Bei dem großen Interesse solcher bisher niemals auch nur annähernd so früh aufgedeckter Erkrankungen an Biermer'scher Anämie, möchte ich die Krankengeschichte im Auszug wiedergeben:

Frau R. S., 48 Jahre alt, kommt am 2. 4. 1917 nur wegen Bläschen und Brennen auf der Zunge, seit einem Vierteljahr. Der Arzt konnte ihr bisher nicht helfen. Leichte Gewichtsabnahme, vor 4 Wochen noch 132 Pfd. Unerklärliche, aber leichte Durchfälle.

Befund: Aussehen sehr gut, ganz rote Lippen, Zunge, Wangen und Ohren absolut nicht blaß, aber leicht gelblicher Schein in der Gesichtsfarbe (Altersveränderung?) Schleimbäute sehr gut durchblutet. Zunge: vorn links fast pfennigstückgroße rote, unebene Wunde, mit geröteten erhabenen Papillen, Rand der Zunge rechts kleine Bläschen, eines zerfallen. Lunge: o. B. Nirgends Lymphdrüsen, kein Nonnensausen. Herz: normale Grenzen, ruhige Tätigkeit, absolut reine Töne. Leber und Milz nicht fühlbar. Keine Ödeme. Puls normal, Hb 90 %<sup>1)</sup> Gewicht: 64,6 kg. Urin: Eiweiß 0, Zucker 0, Diazo: 0, Benzaldehyd-Reakt.: Andeutung. Ausstrich gemacht: Ganz auffällige Anisocytose für 90 % Hb und sehr erhebliche Zahl von Megalocyten, alle Zellen sehr stark gefärbt, ausgenommen einige Mikro-poikilocyten, basophile Punktierung nie, Polychromasie selten und geringfügig. W. Z. 7000, Neutroph. 75,8 %, Eos. 0,8 %, Mastz., Übergf. 4,5 %, Lymphoc. 18,8 %, Lymphobl. 0,1 %. Blutplättchen stark vermindert. Lymphocyt. alle altkernig. Neutrophile sehr stark segmentierte Kerne. Monocyten auffällig jungstrukturierte Kerne und dann starke Lappung.

Therapie: 5 % alkohol. Anästhesinlösung, 5 mal 1 Eßlöffel Bolus.

5. 4. 1917. Unsere Ausstriche ergaben das Bild der perniziösen Anämie. Patientin deshalb wieder bestellt. Erweiterung der Anamnese: Angeblich mit 17 Jahren Bleichsucht. mit Eintritt der Periode (18 Jahren) gesund. Seither nie krank. Aussehen gut, nur wie die Leute sagen, hie und da etwas gelblich. Appetit immer gut. Bläschen und Brennen an der Zunge seit  $\frac{1}{4}$  Jahr, deshalb könne sie nicht recht essen. Der Arzt machte nichts daraus. Stuhl: seit  $\frac{1}{4}$  Jahr öfters Durchfall, nur morgens 3—4 dünne Stühle. Auf Bolus jetzt sofort gut. Herzklopfen selten. Augen gut. Die Frau fühlt sich gelegentlich müde von der

1) Sahli'sches Hämometer, korrig. Werte.

schweren Feldarbeit, erhole sich aber rasch und sei am Morgen dann ganz kräftig. Die Müdigkeit sei an sich nicht auffällig und komme nur daher, daß sie zu viel auf dem Felde arbeiten müsse; beim Fehlen strenger Arbeit bestehe keine Müdigkeit. Schlaf sehr gut, hie und da Gähnen und öfters Aufstoßen. Ist am liebsten schwer verdauliche Speisen. Stuhl-farbe nie beobachtet. Die Zunge schmerzt heute nicht mehr, auch die Rötung ist stark zurückgegangen, Patientin kann jetzt alles essen. Der innere Befund ist genau wie am 2. 4. Urin: normal. Benzaldehydprobe schwach positiv, Gewicht 64,6 kg.

Blutuntersuchung: Hb 90 % bei sofortiger Ablesung, 94 % nach 5 Minuten R. Z. 2 712 000, F. J. = 1,73, W. Z. 7,800, Blutviskosität 3,7 bei 22° mehrfach gleich. Serum ganz ausgesprochen dunkel goldgelb, klar, im Spektrum starke Rechtsverdunklung, Serumviskosität 1,73, Serumrefraktion 58,4. Also 30—40 % Globulin und 60—70 % Albumin.

Unter 1000 Leukocyten: Neutrophile 72,7 %, Eos. 1,2 %, Ma. 0,3, Monoc. 5,1 %, Lymphocyten 20,2 %, 0,2 % unreife und 0,2 % reife Myelocyten, 0,3 Metamyelocyten. Blutplättchen vermindert, aber auch abnorm große Blutplättchen. R. Z.: ausgesprochene Anisomegalocytose, sehr viele Megalocyten, alle roten sehr stark gefärbt; nur wenige Mikro-poikilocyten sind blaß, keine basophile Punktierung. Sehr selten Spur von Polychromasie. Kerne der Neutrophilen sehr stark segmentiert und Monocyten jungkernig.

11. 5. 1917. Es geht alles gut, nur wieder Brennen auf der Zunge, weil sie die Tropfen nicht mehr habe, die früher sofort geholfen haben. Gewicht 60,6 kg. Sie schiebt alles auf die außerordentlich schwere Feldarbeit, die sie jetzt einen ganzen Monat lang besorgt habe. Müde sei sie nur abends gewesen; aber das sei kein Wunder. Sie ißt alles. Nur selten Neigung zu Durchfall. Nie geschwollene Beine. Periode hat seit November ausgesetzt. Befund: Gesicht braun, sonnenverbrannt, doch vielleicht eine Spur gelblich; aber vollkommen rot. Skleren und Gaumen nicht gelb. Brusthaut völlig weiß. Alle Schleimhäute sehr gut durchblutet. Rachen: einzelne Gruppen von hochroten Erhabenheiten, links am Gaumen viel höher hinaufgehend als rechts, ganz gleich auch vorn an der Zunge links mit vergrößerten Papillen. Ganzer übriger Befund normal, keine Herzgeräusche. Urin: frei, Benz. 0! Hb 88 % nach 1 Minute, 94 % nach 4 Minuten. R. Z. 3,1 Mill. F. J. 1,42—1,52, W. Z. 7022. Blutviskosität 4,0 bei 21 1/2°, Serum ausgesprochen dunkelgoldgelb, Serumviskosität 1,73, Refraktion 58,6.

76,7 % Neutr. mit sehr stark segmentierten Kernen; 0,3 Eos, 0,2 Ma, 5,4 Überg., oft ganz jungkernig; 17,4 Lymphoc. Wenig Blutplättchen, die roten Zellen sind dominierend Normo- und Megalocyten. Stets sehr gute Hb-Färbung, so gut wie nie blasse Zellen. Anisocytose mäßig. Vitalfärbung, äußerst selten vital granulierten Rote, viel weniger als normal.

Nachdem die schwere Frühjahrsfeldarbeit besorgt war, ging die Frau jetzt auf das Anerbieten der Klinikaufnahme ein.

Klinikaufnahme vom 11. bis 20. Mai 1917. Anamnese und Befund gleich, nur noch die Angaben, vor einem Jahr hätte schon einmal etwas Brennen auf der Zunge bestanden, sei rasch aber verschwunden

und nur hier und da ganz schwach bemerkbar gewesen. Benz.-Reakt. im ganzen Verlauf negativ! Behandlung: Arsen, Bettruhe, Blutinjektionen, Myrrhentinktur. Magen: keine HCl. HCl-Defizit 20, Gesamtsäure 4, Lab und Pepsin positiv, Milchsäure 0. Nervensystem o. B. Gewicht 58 kg. Hb 95<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, R. Z. 2,81 Mill., F. J. 1,6. Leukocyten 2300, Neutr. 88<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Eos. 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Übergangsf. 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Mastz. 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Lymphocyten 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Stets normaler Stuhl. Vollkommen ruhige Temperaturkurve, zwischen 36,7 und 37,3.

13. 7. 1917. Hat inzwischen nie Durchfälle gehabt, stets fest gearbeitet, ist aber doch jetzt nicht so voll leistungsfähig. Saures kann sie nicht recht ertragen. Die Zunge ist gut geblieben. Abends nach der schweren Feldarbeit „ein bisschen müde“. Aussehen glänzend, rotwangig, rote Ohren, nicht gelb. Zunge o. B. Keine Herz- und Gefäßgeräusche, keine Ödeme. Gewicht 61,5 kg. Augenspiegelbefund normal. Urin: frei. Benzald.-R. nur Schein. Hb 79<sup>0</sup>/<sub>0</sub> nach 1 Min., 84<sup>0</sup>/<sub>0</sub> nach 5 Minuten. Zweite Untersuchung an einem anderen Finger ergibt genau gleiche Werte. R. Z. 3 448 0000, F. J. 1,14—1,22. Blutviskosität 3,55 bei 21°. Serum goldgelb intensiv aber nicht dunkel. Serumviskosität 1,70, Serumrefraktion 58,9. Neutr. 71 10/12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Eos. 5,4/12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Ma. 7/12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Überg. 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Lymphocyten 17 3/12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. R. Z. ausgesprochene Megalohyperchromocytose; immerhin sehr viel weniger Megalocyten als früher. Anisocytose erheblich, Mikrocyten wenig. Plättchen jetzt sehr reichlich.

Die Beobachtung lehrt, daß bei großer körperlicher Rüstigkeit die Glossitis hier ein Zeichen der klinisch vollkommen klar ausgesprochenen perniziösen Anämie war, daß diese Glossitis aber schon bei einem Hb-Gehalt aufgetreten ist, bei dem gewöhnlich noch gar nicht an eine ernste anämische Krankheit gedacht wird. Hier ist also jedenfalls die perniziöse Anämie und die ihr zugrunde liegende Knochenmarkskrankheit das erste gewesen. Es fehlt daher jeder Beweis für den von Zimmermann nur nach anamnestischen Erhebungen behaupteten Satz, daß Glossitis schon vor dem Ausbruch der eigentlichen Anämie auftritt.

Wir finden ferner hier als Frühzeichen bei 94—97<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Hb unmotivierte Durchfälle, die sicher mit der Krankheit, nicht bloß mit der bestehenden Achylie zusammenhängen, weil früher die Kranke keinen empfindlichen Darm hatte.

Sehr ähnlich liegt die Sache in einem zweiten Fall:

D. G. 41 Jahre alt. 12. 6. 1917. Klagen: Stechen auf der Brust, Magenkatarrh seit 3 Wochen, habe in den letzten 5 Wochen um 20 Pfd. abgenommen, auch Krämpfe in der Magengegend gehabt. Brechreiz, schlechter Appetit, Müdigkeit. Vor 6 Wochen begann ein Brennen an der Zungenspitze beim Essen. Dabei Auftreten von wunden Stellen und Blasen. Alsol, vom Arzte verordnet, half nichts. Kommt ausschließlich wegen dieser Zungenveränderungen in die Sprechstunde.

Befund: Gewicht: 116 Pfd. Aussehen blaß, leichter Stich ins

Gelbliche, Skleren etwas subikterisch, so daß man wegen des Aussehens zunächst Verdacht an perniziöse Anämie und dann an Carcinom hegt. Zunge stark gerötet, aber doch nur lokalisiert, besonders an der Spitze und den seitlichen Partien. Stellenweise Rötungen am harten Gaumen und am Zäpfchen. Lungen und Herz ganz o. B. Keine Gefäß- und Herzgeräusche. Leib weich, Leber und Milz nicht fühlbar. Magen etwas druckempfindlich, etwas Intertrigo. Mastdarmuntersuchung: Verstopfung, sonst rektal o. B.: Urin: frei. Benz.-Probe neg.! Blutpräparate gemacht wegen des Verdachts der perniziösen Anämie.

Blutbild: ausgesprochene Anisocytose, nicht selten Megalocyten, einzelne davon etwas polychromatisch, manche Zellen etwas verkleinert. Alle Blutkörperchen sehr gut Hb-haltig, nur vereinzelte kleine blasse Mikropoikilocyten, basophile Punktierung nie.

Neutr. 69,1 ‰, Eos. 2,7 ‰, Ma. 0,2 ‰, Überg. 6 ‰, Lymphocyten 21,8 ‰, Radkernplasmazellen 0,1 ‰. Die neutrophilen Zellen sind sehr stark segmentiert und vielfach groß, auch Riesenneutrophile kommen vor. 5—6 Kernsegmente der Kerne der Neutrophilen finden sich bei 37 ‰, über 6 Kernsegmente bei 7 ‰ der Zellen. Die Übergangsformen sind im Kern ausgesprochen jungstrukturiert und zwar fast ausschließlich und dazu noch zum größten Teil ganz abenteuerlich gelappt. Etwas älter strukturierte Kerne finden sich nur bei 4/100 Monocyten. Diagnose perniziöse Anämie.

16. 6. 1917: Unter Anästhesinlösung Zunge bedeutend besser, nur noch Zungenränder etwas gerötet. Im Rachen rechts oben sehr streng lokalisierte fleckige Rötung. Die allgemeine Schwellung und Rötung des Gaumens ist vorbei. Patient fühlt sich besser und ißt wieder. Allgemeines Aussehen viel besser, aber blaß, doch nicht gelblich. Keine Ödeme. Innerer Befund genau gleich. Urin: ohne Benz.-Reakt.!

Blutbefund: Hb-Gehalt 82 ‰ nach 1 Min., 90 ‰ nach 5 Min. Ablesung. R. Z. 3 288 000. F. J. 1,2 bis fast 1,4. W. Z. 4,500. Blutviskosität 4,05 bei 23°. Serum obere Greuze der normalen Färbung. Serumviskosität 1,70 bei 23°. Refraktion 58,3. Also keine abnorme Farbstoffe und keine Hydrämie!

4. 7. 1917: Hat sich gut unter Arsacetin 2 mal 0,05 und Ausruhen erholt. Schläft noch nicht so gut und träumt viel. Brennen auf der Zunge und im Schlund war noch einige Male aufgetreten. Zunge sieht stellenweise hochrot und wie wund aus, besonders am rechten Rande. Spitze sehr rot. Im Rachen eine lokalisierte rote Stelle. Appetit jetzt gut.

Befund: Gewicht 58,5 kg. Keine Ödeme. Leber und Milz nicht fühlbar, keine Herz- oder Gefäßgeräusche. Aussehen etwas blaß, aber nicht gelb. Urin: ohne Benz.-Reakt.! Mastdarmtemp. 37,4.

Blutbefund: Hb 78 ‰ nach 1 Min., 83 ‰ nach 5 Min. R. Z. 3 694 000, F. J. 1,06—1,12. W. Z. 8,640. Blutviskosität 3,85 bei 21°. Blutserum intensiv hellgelb, über der normalen Farbenintensität. Serumviskosität 1,72, Refraktion 60,2. Blutplättchen 243 700.

Neutrophile 67,6 ‰, Eos. 1,8 ‰, Ma. 0,3, Überg. 5,1 ‰, Lymphoc. 25,1 ‰, Radkernplasmazellen 0,1. Auf 400 Neutrophile 115 mit 5 Kernsegmenten, 77 mit 6 Kernseg., 40 mit 7 Kernseg., 12 mit 8 Kernseg., 3 mit 9 Kernseg., 1 mit 10 Kernseg. Von den Monocyten wieder die

Mehrzahl mit jungen Kernen und dabei mehr wie die Hälfte aller Monocyten sehr starke Lappung, oft geradezu abenteuerlich. Rote Zellen: Megalocyten ganz ausgesprochen, aber doch nur durchschnittlich 4/200 Zellen. Viele Zellen etwas über Durchschnittsgröße, sehr viele mäßig verkleinert, alle sehr gut Hb-haltig, selten blasse Mikro-poikilocyten, geringe Spuren von Polychromasie.

Die Glossitis ist seit längerer Zeit als Zeichen der perniziösen Anämie bekannt. In letzter Zeit wurde wiederholt noch besonders auf sie aufmerksam gemacht. Nach unseren Untersuchungen ist sie kein Vorläufer der perniziösen Anämie, sondern schon ein Zeichen der Krankheit bei vollständig ausgesprochener Knochenmarkserkrankung. Allerdings kommt sie schon dann vor, wenn die Hb-Werte noch normal sind und die Patienten sich noch körperlich fast vollständiger Rüstigkeit erfreuen. Die Bedeutung der Glossitis für die Erkennung der perniziösen Anämie ist also unzweifelhaft, wie das von mir als „öfteres Vorkommen“ schon 1908, dann ganz besonders von Lazarus 1913 und von Türk 1912 (auf Seite 327, 538, 616, 617) eingehend belegt ist. Aber mit Türk muß ich im Gegensatz zu Zimmermann sagen, daß die Glossitis keine regelmäßige Erscheinung in den Frühstadien der perniziösen Anämie darstellt. Wenn Zimmermann die Zungenveränderungen in 9 Fällen regelmäßig gefunden hat, so scheint mir das nur daran gelegen zu sein, daß er eben schon Bläschen an der Zunge als Glossitis bezeichnet, wie solche bei außerordentlich vielen Menschen von Zeit zu Zeit auftreten. So weit darf man den Begriff Glossitis nicht ausdehnen, und ganz besondere Vorsicht ist auch geboten, wenn die Befunde der Zungenveränderungen, wie bei 2 Fällen von Zimmermann nur von den Angehörigen moribunder Patienten, natürlich auf eingehendes Befragen, berichtet sind. Viel wertvoller als die Feststellung von Bläschen ist der oben geschilderte Befund an den beiden Patienten, bei denen man ganz umschriebene rote Stellen der Zunge und des Gaumens traf mit geschwellten Papillen, während die übrigen Teile der Zunge und des Rachens wenigstens zeitweise nicht die geringste Rötung oder Schwellung verrieten. Ein solcher Befund muß als etwas Besonderes sofort auffallen gegenüber der vollständig unspezifischen Bläschenbildung. Immerhin sind auch diese Befunde nicht auf die perniziöse Anämie beschränkt. Ich habe kürzlich gleiche Veränderungen bei leichter Anämie mit Lebercirrhose und bei hochgradiger sekundärer Anämie bei *Ulcus ventriculi* gesehen. Letzteres hat übrigens schon Zabel betont. Immerhin

verlangt das Auftreten der geschilderten lokalisierten Glossitis und Pharyngitis eine ganz besonders sorgfältige Blutuntersuchung.

Die Glossitis trifft man nicht nur in Frühstadien, sondern gar nicht selten erst im späteren Verlauf des Leidens.

Neben der Glossitis gibt es aber zweifellos auch ganz andere initiale Erscheinungen. Ich habe bereits bei Fall 1 auf die gleichzeitig aufgetretenen unmotivierten Durchfälle hingewiesen. In anderen Beobachtungen sieht man in den Frühstadien hämorrhagische Diathese, Milztumor, spinale Nervenstörungen, ähnlich dem Bilde des Tabes, so daß auch solche Befunde zur genauen Untersuchung auf perniziöse Anämie auffordern. In anderen Fällen kann bei ganz roter Gesichtsfarbe und noch hohem Hb-Gehalt ein auffällig matter Gesichtsausdruck auf die rechte Fährte führen.

Fall 3. Frau eines Arztes, 39 Jahre alt. Früher nie besonders anämisch, aber doch ist einmal vor längerer Zeit 65% Hb festgestellt.<sup>1)</sup> Nachher gut erholt. Vor 2 Jahren leichter Scharlach. Immer etwas blasse Gesichtsfarbe. Hat viel mit den Nerven zu tun. Seit Jahren ein eigenartiger Schmerz in der unteren äußeren Lebergegend, doch nur zeitweise. Oft Verstopfung. Oktober 1911 6 Wochen in Behandlung wegen chronischer Endometritis. 26. u. 27. 11.: heftiger akuter Darmkatarrh, einige Tage Bettruhe. Am 16. 11. leichter, am 6. 12. intensiver Schmerz im rechten Fuß, angeblich nach Anschlagen des Fußes im Keller. 8. 12. 1911: ein konsultierter Chirurg nimmt eine leichte Thrombose an. Temperatur nie über 37,6. Leichte Venenzeichnung am rechten Fußrücken und innen am Knöchel. Dazu blaue Blutflecken am rechten Oberschenkel und am Gesäß. Bettruhe durchgeführt bis 25. 12. Fühlte sich an diesem Tage nicht gut. Jetzt auch ganz ähnliche fraglich thrombotische Erscheinungen am Knöchel links. Diese kleinen Schwellungen und Venenzeichnungen nehmen allmählich ab. Temperatur sinkt bis 37,1 (rektal) als Maximum. 28. 1. 1912: aufgestanden, Wohlbefinden. 8 Tage außer Bett, hat sogar einmal getanzt. 5. 2. 1912: Mit Herzklopfen erwacht, Allgemeinbefinden schlecht, den ganzen Tag unwohl, erhöhte Temperatur 37,6. 6. 2. Temperaturen von 38,0 bis 39,3 bei 94 Puls. Abends leichter Schüttelfrost. 7. 2. mittags 38,8, Puls 92, 4 Uhr 39,5 starker Schüttelfrost. 5 Uhr 40,1, Collargolclysmen. 8. 2. Temperatur zwischen 37,3, 38,2 und 37,5, stets ohne Fiebermittel. 9. 2. Temperatur 36,4—36,7, leichte Schweiß. 10. 2. 36,7, morgens etwas Husten. Urin: kein Eiweiß, kein Zucker. Am 9. 2. am rechten Unterarm blauer Blutfleck entstanden, der am 10. schon wieder gelblich aussieht.

10. 2. 1912. Eigener Befund: Sehr geringe Blässe, guter Allgemeinzustand, gute Ernährung. Augensymptome 0, Zunge fast rein, leichte

1) Da zu dieser Zeit bei vielen Hämometern 70 ein völlig normaler Wert war, ist mit dem Befund nicht viel anzufangen.

Zahnfleischblutung! Herz und Lunge vollkommen ohne abnormen Befund. Keine Lymphdrüsen. Leib weich, äußerer Leberrand etwas druckempfindlich, Höhe der Leberdämpfung erheblich, sicherlich vergrößert, Leber aber nicht fühlbar. Dagegen ist die Milz sofort fühlbar, die in Ruhe 2 Querfinger unter den Rippenrand reicht und deren Dämpfung sehr intensiv ist. Keine Ödeme. Größere gelblichgrüne Blutflecken an den Beinen. Juckreiz. Keine weitere hämorrhagische Diathese, doch auch an anderen Stellen einige Blutflecken. Sehnenreflexe normal, nur Patellarreflexe fast 0. Gedanke an Cholangitis, obwohl kein Ikterus besteht.

12. 2. 1912. Blutbefund: Hb 70/90, W. Z. 3440. Unter 1000 Zellen 0,1 % Knochenmarksriesenzellkerne von ungewöhnlicher Größe (10—12 roten Blutkörperchen entsprechend). Daneben ebenso großes Riesenzellenprotoplasmaergebilde. 55,8 % Neutro., 1,4 % Eos., 0,6 % Mast., 13,5 % Monocyten, 24,8 % Lymphoc., 0,2 Lymphoblasten, 2,3 % große ganz ausgeprägte lymphatische Plasmazellen, 0,6 % Radkernplasmazellen, 0,4 % sehr große lymphoblastische Plasmazellen. Blutplättchen sehr wenig. Erhebliche Anisocytose. Rote Blutkörperchen mit Ausnahme einiger Poikilocyten alle auffallend gut Hb-haltig, nie ein blasses rotes Blutkörperchen von ungefähr normaler Größe. Mikropoikilocyten öfters und dann zum Teil blaß. Einige ganz ausgesprochene Megalocyten, doch nur sehr vereinzelt, dagegen häufig Zellen, die wohl deutlich etwas größer als normal sind; indessen herrschen normal große und etwas verkleinerte Zellen vor. Ein polychromatischer Makrocyt. Von 500 neutrophilen Zellen zeigen 23 5 Kernsegmente, 6 6 Segmente, 1 7 Seg. und 1 8 Seg. (diese Zelle eine Riesenneutrophile). Von 135 Monocyten kommt einer auf die Vorstufe Myeloblast-Monocyt, 27 sind kaum gelappt und ganz jungkernig, 55 sind sehr jungkernig und gelappt, zum Teil sehr große Gebilde und ganz abenteuerlich gelappt. 23 Monocyten zeigen etwas ältere Kernstruktur, sind rundkernig, und 29 mit älterer Kernstruktur sind gelappt; keine eigentlichen altkernigen Monocyten.

Aus diesem erst nachträglich so genau festgestellten Blutbild kann die Diagnose perniziöse Anämie nicht gestellt werden. Verdacht erwecken zwar einige ausgesprochene Megalocyten; diese sind aber sehr selten. Immerhin fällt auf, daß die Hb-Färbung so gut wie aller Zellen ausgezeichnet ist. Die Monocytenveränderungen entsprechen vollkommen der perniziösen Anämie, waren mir damals aber noch unbekannt. Die Segmentierung der Kerne der Neutrophilen geht nur wenig über normale Verhältnisse hinaus. Da die Affektion leicht erschien und mir damals noch keinen Gedanken an perniziöse Anämie aufkommen ließ, ist leider eine Erythrocytenzählung, eine Viskositätsprüfung und eine Serumuntersuchung unterblieben.

14. 2. 1912. 2. Konsultation. Die Temperatur schwankt zwischen 37,5 und 37,9, Puls um 80. Seit gestern deutlicher Ikterus. Stuhl heute stark entärbt. Urin dunkel, gibt starke Gallenreaktion. Xanthopsie. Viel Aufstoßen, kein Erbrechen mehr, aber Ekel vor dem Essen. Zunge feucht, jetzt weiß belegt. Leber intensive große Dämpfung; das Organ kann jetzt gerade gefühlt werden. Die Gallenblase ist nicht fühlbar, aber ihre Gegend ist druckempfindlich. Der schon früher vorhandene Schmerz



in der rechten Seite der Leber ist nicht nur hier, sondern auch in der Gallenblasengegend bis fast median vorhanden; er ist aber erträglich und kommt mehr einem Druck als einem Schmerz gleich. Dazu ausgesprochener Axillarschmerz rechts und Schmerz am rechten Arm und rechten Rücken. Skleren. Hals und Brust deutlich gelblich. Juckreiz viel stärker. Milz ganz leicht fühlbar und sehr intensive Dämpfung. Behandlung: Reichlich Sprudelsalz, Thermophor, Diät.

17. 2. 1912. Gelbsucht noch deutlicher.

29. 2. Ikterus weg. Befinden gut. Urin: frei. Stuhl: gefärbt. Kein Fieber. Erholt sich, steht auf.

3. Konsultation: 7. 3. 1912. Neue erbsengroße Blutflecken an den Beinen, etwas Durchfall mit Schleim und Häuten, etwas Darm-schmerz, fühlt sich sehr schwach, leichte Schweiß. Kein Ikterus, Leber weniger empfindlich. Keine Herzgeräusche. Viele Kratzeffekte auf der Haut, keine Ödeme. Aussehen matt und blaß. Milz sofort in gleicher Größe fühlbar wie früher.

Befund: Hb 75/90, 3,600 Leukocyten, 0,3% Knochenmarksriesenzellkerne, 0,1% kleine reife Myelocyten, 60,1% Neutroph., 2% Eos., 0,7% Ma., 12,8% Monocyten, 23,9% Lymphoc., nur noch 0,1% Radkernplasmazellen, 0,2% lymphatische Plasmazellen. Plättchen sehr wenig. Anisocytose mäßig. Fast alle Zellen sehr stark Hb-haltig, manche sicher etwas über Durchschnittsgröße, doch nur selten sichere ausgesprochene Megalocyten. Vereinzelt polychromatische, öfters kleine Zellen und auch blasse Mikrocyten. Von 100 Monocyten haben 69 jungstrukturierte Kerne, davon 43 mit starker Lappung, oft ganz abenteuerlich, auch auffällig große Zellelemente. Von den etwas älterkernigen Monocyten sind 10 annähernd rundkernig und 21 gelappt und dann noch auffallend tief gelappt, so daß oft zwei große Kernsegmente durch einen Kernfaden verbunden sind. Die Neutrophilen ergeben auf 300 Zellen 17 mit 5 Kernsegmenten und 3 mit 6 Kernsegmenten.

4. Konsultation: 31. 5. 1912. Patientin hat sich inzwischen gut erholt. Das Aussehen ist besser. Immer noch von Zeit zu Zeit blau-grüne Flecken, kleine an den Händen, so zurzeit 2 erbsgroße, aber größere bis Frankstückgröße an den Beinen. Vor dem Auftreten der Petechien entsteht regelmäßig ein lokalisierter Schmerz, wie durch einen Nadelstich, und schwellt die Gegend etwas an. Die Sensibilität ist normal. Nie mehr Ikterus. Skleren rein. Herzbefund vollkommen normal. Leber weniger groß, palpabel, in der Mediangegend etwas, aber gering, druckempfindlich. Leib sonst unempfindlich. Milz recht groß, sofort sehr leicht palpabel, geht bis halbwegs zum Nabel, unempfindlich, mäßige Härte. Darm wie sonst, immer etwas empfindlich, Neigung zu Durchfällen.

Unter 2 Schachteln Eisenpillen Bipalatinoids ist jetzt Hb auf volle 90/90 gestiegen. Die R. Z. erscheinen jetzt fast ganz normal, nur sind sie auffällig gut Hb-haltig. Die Anisocytose ist nur sehr gering. Ein Mikrocyt! nie Polychromatische. Leukocyten auf 5000 geschätzt. 1% Eos., 35% Lymphocyten, 11 2/3% Überg.

Auffallend bleibt das Bestehenbleiben der bedeutenden Milzvergrößerung bei dem Zustand der hämorrhagischen Diathese.

Sommer 1912: längerer Aufenthalt im Engadin. Nach dem Tanzen an einer Hochzeit waren die Unterschenkel wieder dicht mit Purpura-flecken bedeckt und leicht geschwollen. Milz immer sofort fühlbar, noch recht oft Müdigkeit und geringe Leistungsfähigkeit. Der Gedanke an hämolytische Anämie, der wegen der großen Milz auftauchen mußte, fand im morphologischen Blutbild so gar keinen Anhaltspunkt, daß eine genauere Prüfung auf Hämolyse nicht vorgenommen wurde.

1913: im allgemeinen ganz ordentliches Befinden. Gelegentlich müde, wenig Appetit, Purpura blieb aus.

Winter 1913/14: sehr oft unmotivierter Durchfälle und leichte Temperatursteigerungen bis 37,9.

16. 4. 1914. Akuter Durchfall. Temperaturen 37,5—37,6. Begab sich jetzt 5 Wochen in die Heilanstalt eines Magenspezialisten. Die Purpura trat jetzt neuerdings auf. Die Haut erschien jetzt im Gegensatz zu früher nicht bloß blaß, sondern stets auch gelblich. Sehr allmählich war das Körpergewicht heruntergegangen. Es wurde vollständige Achylie festgestellt und darauf die Beschwerden zurückgeführt.

20. 4. 1914. Kein Appetit, einige Mal Erbrechen, völliger Mangel an Salzsäure, sehr wenig Mageninhalt nach Probefrühstück. Durchfälle gebessert. Darm zeigt vermehrten Schleim, keine Gärung, kein Blut. Herz: sehr erregbar, nachts öfters Depressionen und sogar Angstzustände. Hb 45  $\frac{0}{10}$  festgestellt, nahm trotz Arsen und Ferrum cacodylicum eher noch ab. Im Blut wurde Poikilocytose festgestellt. Wieder einige Purpura-flecken. Höchste Temperatur 37,9. Gewicht 53 kg, während vorher 60—65 kg ständig vorhanden gewesen waren.

30. 5. 1914. Von einem Nervenarzt wird eine Angstneurose diagnostiziert.

Konsultation: 4. 6. 1914. Appetit jetzt besser, Schlaf ganz gut. Periode abnorm schwach; nie irgendwelche Blutverluste. Gelbsucht nie mehr aufgetreten. Befund: deutlich gelbliche Blässe. Herztöne laut, überall mäßig starkes systolisches Geräusch, keine sichere Herzerweiterung. Zunge normal, war grau verfärbt. Rachen: o. B. Zahnfleisch normal. Lymphdrüsen nirgends. Lunge: o. B. Leber nicht groß. Knochen nirgends empfindlich. Sehr erhebliche Milzvergrößerung bis 2 Querfinger unterhalb des Rippenrandes. Sehr starke Milzdämpfung. Leib weich, unempfindlich. Reflexe normal. Stimmung depressiv, erregbar. Keine Purpura. Blutbefund: Hb 45  $\frac{0}{10}$ . Enorme Anisocytose mit ausgesprochener Megalocytose, weitaus die Mehrzahl der R. Z. gut gefärbt. Ausgesprochen basophile Punktierung, doch nicht häufig. Öfters Kernreste, besonders Jollykörper. Starke Poikilocytose. Plättchen sehr wenig. Leukocyten ca. 6000. Kerne der Neutrophilen stark rechts verschoben und kompliziert.  $\frac{3}{4}$   $\frac{0}{10}$  Myelocyten. Davon  $\frac{1}{4}$   $\frac{0}{10}$  groß und unreif;  $\frac{3}{4}$   $\frac{0}{10}$  Metamyelocyten, 79  $\frac{1}{2}$   $\frac{0}{10}$  Neutroph., 1  $\frac{1}{4}$   $\frac{0}{10}$  Eos. Mastzo., 1  $\frac{3}{4}$   $\frac{0}{10}$  Monocyten, 15  $\frac{1}{4}$   $\frac{0}{10}$  Lymphocyten,  $\frac{1}{2}$   $\frac{0}{10}$  Normoblasten mit Kernzerfall,  $\frac{1}{4}$   $\frac{0}{10}$  Plasmazellen. Kerne der Neutrophilen sehr stark segmentiert.

11. 6. 1914. Hb 46  $\frac{0}{10}$ , R. Z. 1:576 000, W. Z. 7,400, F. J. 1,5. Neutr. 68,8  $\frac{0}{10}$ , Eos. 1  $\frac{0}{10}$ , Überg. 1,6  $\frac{0}{10}$ , Ma. 0,4  $\frac{0}{10}$ , Lymphoc. 28,2  $\frac{0}{10}$ , rote Zellen größtenteils abnorm groß und sehr Hb-reich. Ausgesprochene

Megalocyten, daneben viel Mikropoikilocyten. Blutviskosität 2,7, Serumviskosität 1,59. Serum klar, dunkelgelb, doch nicht goldgelb.

Der weitere Verlauf der perniziösen Anämie gestaltete sich jetzt vollkommen ohne Besonderheiten. Unter Arsazetintherapie hob sich bis zum Dezember 1914 das Allgemeinbefinden ganz wesentlich. Fowler'sche Lösung wurde sehr schlecht ertragen.

Konsultation am 28. 12. 1914. Sehr gute Erholung; hatte seit Juni Arsazetin ununterbrochen genommen. Tagelang in der Sonne. In den letzten Wochen nie mehr Magen- und Darmstörungen. Schlaf befriedigend. Erst jetzt sehr oft Bläschen an Zunge und Lippen aufgetreten und oft auch Brennen der Zunge. Urin: meist dunkel. Gewicht war von 100 auf 124 Pfd. gestiegen. Typischer Befund der perniziösen Anämie, nur auffällig große Milz, wie früher. Keine Herzgeräusche. Hb 88/90, Serum tief goldgelb. Ausgesprochene Megalocytose. Plättchen reichlicher. 75  $\frac{0}{100}$  Neutr., 1  $\frac{1}{3}$   $\frac{0}{100}$  Eos.,  $\frac{1}{3}$   $\frac{0}{100}$  Ma., 4  $\frac{2}{3}$   $\frac{0}{100}$  Überg., 18  $\frac{1}{3}$   $\frac{0}{100}$  Lymph.,  $\frac{1}{3}$   $\frac{0}{100}$  kleine, unreife Myelocyten. Kerne der Neutr. sehr stark nach rechts verschoben. Übergangsformen höchst seltsam: jungkernig, stark granuliert, sehr stark polymorphkernig.

19. 3. 1915: Rapid eingetretenes Rezidiv mit Durchfällen, Magenbeschwerden. Hb auf 32  $\frac{0}{100}$ , R. Z. auf 1 255 000 gesunken, Leukocyten 2000. Anfangs April 1915 Exitus.

In dieser Beobachtung sahen wir zunächst bei fast normalen Hb-Werten den Beginn der Krankheit mit andauernder Purpura und bleibender sehr beträchtlicher Milzschwellung. An den Purpurastellen lokalisierte Schwellungen, Ödema austritte unter Schmerzen. Der einmal aufgetretene Ikterus muß wohl zweifellos auf Cholangitis zurückgeführt werden. Der Blutbefund war hier nicht von vornherein beweisend und entwickelte sich offenkundig erst ganz allmählich zu einem typischen. Leider ist die Erythrocytenzählung erst später vorgenommen worden. Den Präparaten kann man eine leichte Färbeindexsteigerung mit Sicherheit entnehmen. Bei unserer jetzigen Kenntnis des Blutbildes der Anfangsstadien wäre der Verdacht auf sich entwickelnde perniziöse Anämie heute wohl ziemlich bald aufgetreten.

4. Fall, Frau W., 51 Jahre alt. 28. 5. 1912. Bisher immer gesund. 2 normale Geburten. Vor 1  $\frac{1}{2}$  Jahren wegen einer Senkung und Knickung operiert. Seither etwas Druck auf Brust und Herz. Seit 2 Monaten ganz unbedeutender Druck in der Magengegend, doch gibt die Frau das erst auf Befragen an. Von sich aus berichtet sie, das jetzige Leiden bestehe seit 14 Tagen! Seit dieser Zeit fühlt sie eine Schwäche, hat den Appetit verloren und bekommt Ekel vor Fleisch; seither erbricht sie auch. Das Erbrechen kommt vor und nach dem Essen. Es wird fast immer nur Schleim erbrochen, nie Galle. Das Erbrochene ist meist etwas süßlich, nie sauer, Speisen sind kaum je dabei. Stuhl täglich, nie Durchfall. Gewicht im Frühjahr noch 147 Pfd., jetzt trotz leichter Kleidung 154 Pfd., also Gewichtszunahme. Seit 2 Monaten ist

sie im Gesicht etwas gelb, so daß es hie und da etwas auffiel. Erst seit 8 Tagen ging sie zum Arzt, vorher war sie noch ganz wohl, nur öfters müde und etwas Atemnot. Der Urin sei oft dunkel gefärbt. Befund: Aussehen etwas gelblich, aber rote Wangen. Zunge rein, Schleimbäute blaß. Ohren sehr blaß, nie Nasenbluten, überhaupt nie irgendwelche Blutverluste. Auffälliger Reizhusten. Herz: Keine Erweiterung, absolut keine Geräusche. Puls 96, Aktion regelmäßig. Lungen völlig normaler Befund, nirgends Lymphdrüsen. Leib weich, unempfindlich. Leber und Milz klein. Urin: weder Zucker noch Eiweiß, dunkelfarbig. Knochen unempfindlich. Blutbefund: Hb 45/90 = 50 % korrigiert. Leukocyten 3000 (nachmittags 2 Uhr), R.Z. 1600000, F. J. 1,5. Rote Blutkörperchen vollkommen typisches Bild der perniziösen Anämie. Erhebliche Anisocytose und starke Megalocytose. Keine kernhaltigen, ab und zu basophil punktierte und polychromatische. Mit Ausnahme weniger Mikropoikilocyten, die auch nur selten blaß sind, erscheinen alle Erythrocyten auffällig gut Hb-haltig. Leukocyten:  $\frac{1}{3}$  % Myelocyten,  $\frac{1}{3}$  % Plasmazellen, 61 % Neutrophile,  $\frac{1}{3}$  % Eos., 34 % Lymphocyten, 4 % Überg., keine Mastzellen. Unter 200 Neutrophilen sind 2 segmentig 5, 3 segmentig 21, 4 segmentig 52, 5 segmentig 75, 6 segmentig 31, 7 segmentig 13, 8 segmentig 3. Verlauf: Auf Arsen-therapie Hb am 19. 6. 75 %, am 18. 7. 85 %, am 17. 9. 100 %, am 8. 10. 100 %. In dieser Zeit Wohlbefinden und ständig volle Arbeit besorgt seit Mitte Juni. Im November Rückgang der Hb-Werte, am 11. 12. noch 75 %, stieg aber unter As. auf 90 % am 12. 4. 1913. Jetzt rasch auftretendes Recidiv, große Schwäche, Mitte Juni 1913 geistige Störungen und maniakalische Aufregungszustände: 21. Juli 1913 Exitus.

5. Fall. Frau A. Pf., 43 Jahre alt. Wird mir vom gleichen Arzt zur Konsultation zugeschickt kurz nach der Patientin Nr. 4. Patientin hat seit längerer Zeit Magenbeschwerden und ist deshalb beim Magenarzt in Behandlung. Hier wurde vollkommenes Fehlen von Salzsäure festgestellt. In letzter Zeit fiel eine starke Blässe der Haut und des Körpers auf. Bisher keine schweren Krankheiten. 4 Geburten. Seit Herbst 1911 Appetit verloren, hielt sich für magenleidend.

Im März 1912 angeblich Hb 60/90. Seit 3–4 Wochen nun deutlich gelb. Patientin hat in den letzten 8 Tagen stark an Gewicht verloren, ißt seit April 1912 wenig, schläft gut. Immer müde. Nie Blutverluste. Große Schwäche, Kopfweh. Periode seit einiger Zeit schwach, wesentlich schlechter wie früher. Stuhl täglich, ziemlich fest.

Befund 8. 6. 1912: Aussehen ausgesprochen zitronengelb und dazu blaß. Lippen, Ohren, Schleimbäute blaß. Zunge völlig rein. Rachen: o. B. Rechte Lungenspitze geringe Dämpfung, etwas Bronchitis auf der linken Lunge. Herz: nicht vergrößert. An allen Klappen sehr leises systolisches Geräusch. Puls klein, 108. Milz groß, gut fühlbar. Leber nicht groß, keine Blutflecken. Reflexe normal. Keine Ödeme. Urin: ohne Zucker und Eiweiß. Hb 72 %. R. Z. 2386000, F. J. 1,5. Leukocyten 5500 (nach dem Mittagessen). Blutviskosität 3,3. Serum dunkel goldgelb. Serumviskosität 1,75. 60  $\frac{1}{3}$  % Neutrophile mit sehr deutlicher Rechtsverschiebung der Kernsegmentation, Eos. 0, Lymphocyten 38 %, Überg.

1  $\frac{1}{3}$  %, alle stark gelappt. Rote: sehr starke Anisocytose: die meisten roten Blutkörperchen über mittelgroß, sehr gut Hb-haltig. Zahlreiche Megalocyten, einer mit 3 roten und 4 kleineren bläulichen Kernresten. Basophile Punktierung nur einmal, ziemlich grob, recht zahlreiche kleine und dann zum Teil blasse Zellen. Plättchen vermindert.

Verlauf: Bereits am 7. 8. 95 % Hb. — Wohlbefinden und gearbeitet bis zum 22. 11. 1912. Jetzt Hb nur 60 %. Unter As. neuerdings Besserung bis 1. 3. 1913. Dann rasche Abnahme des Körpergewichts und der Kräfte. Jetzt ebenfalls geistige Störungen, aber lange nicht so stark wie bei Fall 4. Unter zunehmender Schwäche Exitus am 27. 6. 1913.

In diesem Falle sind offenkundig die Magenstörungen der in bezug auf Hb ja noch sehr mäßigen Anämie wesentlich vorausgegangen. Es kann aber natürlich, weil eine eingehende Blutuntersuchung vorher nicht vorgenommen wurde, nicht mit Bestimmtheit gesagt werden, seit wann die Anämie tatsächlich besteht, denn bei der Achylie sind die geschilderten Beschwerden an sich schon verständlich. Natürlich ist es aber doch wahrscheinlich, daß hier die Krankheit schon mehrere Monate besteht. Indessen kann eine schwere Anämie nicht vorhanden gewesen sein, weil die Frau noch bis vor ganz kurzer Zeit alle Arbeit in vollem Umfang besorgt hat.

Fall 6. K. M., 37 Jahre alt. 26. 10. 1914. Gibt an, vor 7 Wochen erkrankt zu sein. Als er ins Geschäft ging, wurde ihm auf einmal schwindlig und mußte der Arzt gerufen werden. Er hätte zwar auch vorher nicht gerade gut ausgesehen, aber seit diesen 7 Wochen fing eine gelbliche Gesichtsfarbe an deutlich zu werden. Appetit nicht übel, nie Durchfälle, nie Kopfweg. Ist etwas müde und matt; er sagt aber selbst, das sei nicht so schlimm und nicht ungewöhnlich stark. In letzter Zeit könne er Harn und Stuhl nicht beherrschen, beim Stuhl fehlt ihm die Empfindung. An den Beinen bestehe Kältegefühl und Pelzigsein; keine Schmerzen. Gehen ist seit kurzer Zeit ganz unmöglich geworden.

Befund: Der Gang ist enorm ataktisch und eigentlich ganz unmöglich ohne Unterstützung. Schon im Stehen besteht enormes Schwanken. Aussehen gelblich und blaß, kachektisch. Der Gang ist spastisch und ataktisch taumelnd, die Fußspitzen werden nicht gehoben, sondern schleifen und bleiben kleben. Die Pupillen sind weit, reagieren gut. Augenhintergrund völlig normal, keine Blutungen. Temperatur 37,7. Haut überall gelblich, keine Petechien. Zunge rein, blaß, zittert. Keine Lymphdrüsen. Hals nichts Auffälliges. Lungenbefund ganz normal. Ruhige Atmung. Herz: nicht dilatiert, überall mittelstarke systolische Geräusche. Puls 102 im Liegen. Leib weich und empfindlich. Leber nicht besonders groß. Milzdämpfung etwas intensiv und groß. Milz nicht fühlbar. Urin: Eiweiß und Zucker 0, Urobilinogen schwach pos., Urobilin positiv. Spasmen bestehen nicht, zeigen sich erst beim Gehen. Beiderseits Patellarklonus. Enorm gesteigerte Achillessehnenreflexe.

Beiderseits Fußklonus. Oppenheim und Babinski positiv, doch nicht sehr stark, und nicht jedesmal. Arme: keine Ataxie, keine Spasmen, schwach positive Periostreflexe, Tricepsreflex fehlt beiderseits. Kniehackenversuch normal. Bauchdeckenreflexe beiderseits positiv, aber schwach. Sensibilität: Anästhesie an der inneren Seite des Unterschenkels und des Fußrückens, nach einiger Zeit hier nur Hypästhesie. Hypästhesien an zahlreichen Stellen des Bauches, an den äußeren Seiten der oberen  $\frac{2}{3}$  des Oberschenkels und in beiden Inguinalgegenden, an den äußeren Seiten der Unterschenkel und der Füße, im unteren Teil des Rückens, auf der rechten Schulter hinten, in der Gegend beider Ohren, namentlich links bis zum Kinn herunter, doch ist hier die Hypästhesie nicht ganz konstant.

Blutbefund: Hb  $55\frac{0}{10}$ , R. Z. 2 056 000, F. J. 1,36, Leukocyten 7350, Blutviskosität 2,54 bei  $20^{\circ}$ . Serum dunkel goldgelb mit Rechtsverdunkelung des Spektrums. Serumviskosität 1,75, Refraktion 57,2. Ausgesprochene Megalo-Normo-Mikro-Poikilocytose. Fast alle roten Blutkörperchen auffällig gut gefärbt. Sehr viele Schizocyten, was schon bei der Kammerzählung sehr auffallend in Erscheinung trat; deshalb ist der Farbeindex nicht hochgradig gesteigert. Oft rein basophile rote Blutkörperchen mit winzig kleinen blauen Kernresten und Ringkörpern. 2 Normoblasten werden gesehen, einer ist zweikernig. Basophile Punktierung nur vereinzelt. Ein Jollykörper neben vielen basophilen Körnern. Mikrocyten sehr oft, und zwar in der Mehrzahl auch blaß. Blutplättchen spärlich, Neutr.  $74,6\frac{0}{10}$ , Eos.  $4,6\frac{0}{10}$ , Ma. 0, Monocyten  $1,2\frac{0}{10}$ , Lymphocyten  $18,4\frac{0}{10}$ . Normoblasten  $0,2\frac{0}{10}$ , Myelocyten  $0,6\frac{0}{10}$ , Myeloblasten  $0,2\frac{0}{10}$ .

Am 20. 11. 1914 beträgt Hb  $40\frac{0}{10}$ , R. Z. 1 548 000, F. J. 1,3. Leukocyten 4,750. Blutviskosität 2,4 bei  $19\frac{1}{2}^{\circ}$ . Serum dunkel, goldgelb, doch nicht intensiv. Serumviskosität 1,56, Refraktion 52,2, Neutroph.  $69\frac{1}{2}\frac{0}{10}$ , Eos.  $5\frac{0}{10}$ , Ma.  $0\frac{0}{10}$ , später aber 3 Exemplare noch gesehen, Monocyten  $4\frac{1}{2}\frac{0}{10}$ , Lymphocyten  $20\frac{1}{2}\frac{0}{10}$ , Megaloblasten  $\frac{1}{2}\frac{0}{10}$  (der Kern ist schon etwas altkernig). Typische Megalo-Anisocytose, viele Poikilomikrocyten, fast alle blaß. Blutplättchen nicht selten, aber doch vermindert. Kerne der Neutroph. wie auch schon früher stark rechts verschoben.

10 weitere eingehende Blutbefunde der Folgezeit übergehe ich. Bis 7. 12. 1914 konnte das Hb auf  $70\frac{0}{10}$  und die Zahl der R. Z. auf 2 120 000 heraufgebracht werden, die Blutviskosität auf 3,58, Serum nicht mehr dunkel, Serumviskosität 1,61, Refraktion 52,2. Die Megalocytose ist jetzt viel stärker als je. Weitere Befunde übergehe ich.

Hier sind die Nervensymptome wie in anderen Fällen der Literatur (z. B. Camp schwer spastisch ataktische Gang bei  $80\frac{0}{10}$  Hb und 2,9 Mill. Erythrocyten) als Frühzeichen der Krankheit aufgetreten. Der Mann hat fast bis zum 26. 10. 1914 noch gearbeitet und sich erst wenige Tage arbeitsunfähig schreiben lassen.

Die vorstehend mitgeteilten Beobachtungen belegen, daß in allen Fällen die perniziöse Anämie nicht auf dem Boden einer vorausgehenden Anämie sich entwickelt, sondern selbst bei

fast normalen Hb-Werten schon die vollen Züge der Perniziosa an sich trägt. Zum Teil ist das Blutbild schon in sehr frühen Stadien in jeder Weise charakteristisch, zum Teil (Fall 3) ist die Megalocytose noch geringgradig, so daß selbst der Geübte zunächst über den Verdacht bei dem uncharakteristischen Befund nicht hinauskommt. Eines aber ist also durch alle Beobachtungen sichergestellt: die Blutveränderung ist eine primäre und daher muß auch die Knochenmarksveränderung eine primäre sein. Es ist auch wahrscheinlich, daß diese primäre Markveränderung mit den ersten Toxinwirkungen bei der Krankheit eintritt, wenn auch in verschiedenem Grade, wie wir gesehen haben, und es gibt, wie oben gezeigt worden ist, eine Reihe von Fällen, in denen andere Frühsymptome, wie Glossitis, Darmstörungen, hämorrhagische Diathese, Milzschwellung, spinale Prozesse, viel deutlicher hervortreten.

Von ganz besonderer Bedeutung für die Auffassung der Krankheit ist nun die Frage, ob die Markveränderung doch insofern eine sekundäre ist, als sie als Folge einer primären Hämolyse angesehen werden muß. Ich selbst habe stets die überragende Bedeutung der Knochenmarksveränderung von vornherein an erste Stelle gesetzt und die Hämolyse als eine nicht gleichermaßen wichtige sekundäre Erscheinung in Parallele zu anderen Symptomen der Krankheit gestellt. Lazarus hat wohl zuerst die gleichzeitige Schädigung der Blutzellen und der Knochenmarkszellen hervorgehoben. In neuerer Zeit wird aber die perniziöse Anämie immer mehr zu den primärhämolytischen Anämien gestellt und die Hämolyse als die wichtigste Erscheinung betont. So hat Pappenheim in letzter Zeit 1911 (Fol. haemat. XII S. 53 ff. und Berl. klin. Wochenschr. 1911 Nr. 30) die Biermer'sche Anämie einfach als hämotoxisch und die Markveränderung als lediglich accidentell bezeichnet.

Ganz besonders entschieden hat sich Morawitz (Handbuch der innern Medizin 1912) in dieser Hinsicht ausgesprochen und geschrieben, das Wesen der Biermer'schen Anämie bestehe in einer primären Hämolyse. Türk schwankt, indem er an einzelnen Stellen in seinem Lehrbuch (1912 S. 430) die Hämolyse als die Hauptsache erklärt und eine Mitschädigung des Knochenmarks nur daneben annimmt. Er muß aber doch auch wiederum (S. 499/501) den direkten Einfluß der Noxe auf das Knochenmark zugeben, ja er muß sogar sagen, daß diese Einwirkung als spezifische neben der primärhämolytischen angesehen werden müsse.

Meine Untersuchungen in den letzten Jahren, die hier natürlich nur zu einem kleinen Teil wiedergegeben werden können, zwingen mich immer mehr, die Hämolyse bei der perniziösen Anämie stark in den Hintergrund zu drängen, ihr jede Spezifität abzustreiten, und das Wesen der Krankheit in der primären Knochenmarksveränderung zu sehen.

Manche Gründe für diese Auffassung sind oben schon hervorgehoben worden. Ein ganz wichtiger Punkt ist eben der jetzt zum erstenmal geführte Nachweis, daß die charakteristische Megalocytose schon in den ganz frühen Stadien vorhanden ist, bei Leuten von einer außerordentlich großen Leistungsfähigkeit und bei normalen Hb-Werten. Aber auch andere Gründe sprechen in der gleichen Richtung.

Wir kennen ja verschiedene Arten ganz sicher hämolytischer Anämien, 1. die kongenitale und 2. die erworbene. Von beiden Arten habe ich persönlich eine größere Zahl von Fällen eingehend verfolgt. Niemals ist dabei, oder bei den Fällen der Literatur, das charakteristische Blutbild der perniziösen Anämie aufgetreten. Die Hämolyse ist also durchaus nicht imstande, an sich die Markveränderungen der Perniziosa zu schaffen.

Wir sehen ferner hier Frühstadien von perniziöser Anämie mit noch sehr geringen oder fehlenden (Fall 2) hämolytischen Erscheinungen (andauernd ohne Benzaldehydreaktion, Serumfarbe noch wenig verändert; andere Fälle zeigen freilich auch von vornherein schon stark dunkelgoldgelbe Farbe). Am wichtigsten erscheinen mir in dieser Hinsicht die Beobachtungen, daß es in zahlreichen Fällen unter andauernder Arsen-therapie gelingt, die Patienten in eine ganz hochgradige Remission zu bringen, in der nun (ich verfüge über 7 Beobachtungen) die Serumfarbe wochen-, monate-, ja jahrelang vollkommen normal ist und Benzaldehydreaktion nie auftritt, eine Hb-Armut nicht mehr vorhanden ist, so daß also eigentlich alle Zeichen der Hämolyse vollständig fehlen. Vor allem betone ich als das Wichtigste und Sicherste der Prüfung die andauernd normale Färbung des Blutserums.

Trotzdem bleibt in diesen Erkrankungsfällen monate- und jahrelang der typische Blutbefund der perniziösen Anämie erhalten mit charakteristischer Megalocytose, mit hohem Färbeindex, mit abnorm hoher dynamischer Funktion der Erythrocyten bei der Viskositätsprüfung, mit eigenartigen Veränderungen der Monoeyten



und der neutrophilen Zellen. Ein besonders klares Beispiel dieser Art möchte ich hier wiedergeben, im wesentlichen nur mit den Zahlenwerten und in den Blutserum- und Urinbefunden, ein Fall, bei dem nach einer ungeheuer schweren perniziösen Anämie die Remission bisher jahrelang gedauert hat.

Fall 7. Fr. N., 34 Jahre. Am 17. 1. 1914 in die Frauenklinik wegen hochgradiger perniziöser Anämie, Schwangerschaft mit abgestorbenem Kind aufgenommen.

Der am 16. 12. 1913 zuerst gerufene Arzt fand beide Beine stark ödematös, Haut wachsbleich, Dyspnoe, Tachykardie.

Die Anämie nahm immer mehr zu, ebenso die Mattigkeit. Bei der Aufnahme hochgradige Erschöpfung, P. 110, gelbes Aussehen, überall systol. Geräusche, 5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Albumen. Gravidität 9.—10. Monat. Keine kindlichen Herztöne hörbar. Nach Feststellung der Diagnose perniziöse Anämie durch mich zuerst Arsentherapie. Puls geht bis 130, mäßiges Fieber bis 37,8. — 21. Januar starker Ikterus; aber Albumen auf  $\frac{1}{2}$ <sup>0</sup>/<sub>100</sub> allmählich gesunken.

Allmähliche Erholung, auch Besserung des Blutbildes. 30. 1. 1914. Entbindung durch suprasymphys. Kaiserschnitt. Fötus tot. Blutverlust minimal. Nachher und unter Arsen fortschreitende Besserung. — Erholung.

Die starke Megalocytose, Hyperchromocytose und Anisocytose ist bis heute typisch erhalten geblieben! (Siehe Tabelle.)

Auch andere Urinproben der letzten Jahre ergaben nie Benzaldehydreaktion.

Das Serum behielt seine normale Färbung.

Ikterische oder gelbliche Hautfarbe nie!

Also auf Jahre hinaus fehlte jede Hämolyse, aber das Blutbild bleibt dasjenige der perniziösen Anämie und das Recidiv wird nicht ausbleiben.

Endlich ist zu betonen, daß es trotz außerordentlich zahlreicher dahinzielender Versuche nie gelungen ist, experimentell beim Tier durch hämolytisch wirkende Substanzen das Blutbild der perniziösen Anämie zu erzeugen.

Wenn wir daher alle Argumente zusammenfassen, so müssen wir mit voller Überzeugung als das Wesentliche der Biermer-Ehrlich'schen Anämie den Blutbefund und die entsprechende Knochenmarksveränderung erklären. Die Hämolyse ist ein Moment ganz zweiten Ranges und ungefähr so wichtig, wie zahlreiche andere charakteristische Symptome der perniziösen Anämie, ich verweise auf die Magen-, Darm-, Nerven-, Blutgefäßschädigungen.

Es ist offenkundig auch nicht richtig, daß der Blutuntergang bei der perniziösen Anämie stets ein sehr großer sein muß.

	Hb.	R.	F. I.	L. u. Normo- blasten	Blut- viskos.	Normo- blasten	Myz.	N. Eos.	Ma. Übfg.	L.	Serum	Serum Vis- kos. frut.	Benz.-R.	
17. 1. 1914	32 1/2	0,9	1,8	12 230	—	38 %	1/3	57 1/3	2/3	7 %	34 2/3	1,72	53,5	—
19. 1.	28	1,0	1,4	10 200	2,28	36,6 %	1/3	62	3 1/3	10 1/3	23 2/3	1,63	50,6	negat.
26. 1.	34	1,367	1,25	8 200	2,5	17,5 %	—	70 2/3	1 1/3	11 1/3	16 2/3	—	—	—
Oper.														
30. 1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. 2.	40	2,08	1,0	7 140	2,7	4 3/4 %	1	83	2	5 3/4	8 3/4	1,71	54,0	—
19. 2.	44	2,29	1,0	6 050	—	3 0/10	—	55	7	9 1/3	27	—	—	—
28. 2.	42	2,42	0,88	3 710	3,05	11 %	—	30	14 1/3	7 1/3	47 1/3	—	—	—
6. 3.	47	2,4	0,97	5 120	2,8	9,2 %	0,6	24,6	8,4	7,2	53,2	1,78	60,0	negat.
6. 5.	72	2,76	1,3	6 340	4,0	1 1/3 %	1 1/3	35	18 1/3	11	34 1/3	1,85	61,8	"
21. 6.	80	—	—	11 600	4,1	2 1/3 %	—	46	2 1/3	8 1/3	42 1/3	2,2	66,4	"
14. 7. 1915	88	4,34	1,01	8 890	4,15	—	—	47,9	1,4	0,6	38,7 %	1,83	60,1	"
27. 9. 1916	105	4,3	1,24	11 520	4,4	—	—	55,6	5,7	0,6	Pl. Z.	1,78	61,2	"
26. 6. 1917	82—91	3,99	1,02—1,14	8 470	4,1	—	—	41 %	3 %	1,1	41,7	1,71	60,4	"

Bei einem schon 5 Jahre lang bestehenden Fall von perniziöser Anämie mit typischem Blutbefund habe ich vor kurzer Zeit die Milz herausnehmen lassen und bei der Operation auch ein Stückchen Leber erhalten. Zur großen Überraschung zeigen weder Milz noch Leber im Schnitt- und im Ausstrichpräparat irgendwelche Spuren von Blutzerfall; alle Eisenreaktionen sind vollkommen negativ ausgefallen. In den Milzausstrichen findet sich weder Erythrophagie, noch irgendwelche Pigmenteinlagerung in die Zellen. Diese Beobachtung wird später, nachdem der Verlauf noch weiter verfolgt ist, genau mitgeteilt werden.

Das Wesen der perniziösen Anämie besteht in der Knochenmarksalteration. Diese ist spezifisch, alle anderen Erscheinungen, die Hämolyse ganz besonders mit eingerechnet, sind nicht spezifische Veränderungen, gehören aber als charakteristische Erscheinungen zum Bilde der perniziösen Anämie.

Die Pathogenese der perniziösen Anämie kann nicht in der Hämolyse gesucht werden, sie liegt in der spezifischen Knochenmarksveränderung.

Aus der Königl. Medizinischen Klinik Kiel  
(Direktor: Professor Dr. Schittenhelm, zurzeit im Felde).

## Über die Doehle'schen Leukocyteneinschlüsse.

### 2. Mitteilung.

Von

Dr. med. **Hans Rehder**,  
Assistenzarzt.

(Mit 9 Kurven.)

Die vorliegenden Untersuchungen sind die Fortsetzung einer vorhergegangenen Arbeit. In dieser wurde seinerzeit versucht, die damals herrschende Meinungsverschiedenheit über das Vorkommen der Einschlüsse in den Leukocyten der verschiedenen Krankheiten durch systematische Durchführung einer möglichst exakten Untersuchungsmethode zu klären. Diese Untersuchungsmethode hat sich bewährt und ist inzwischen von Wagner (2) angenommen und in modifizierter Form für den diagnostischen Gebrauch in bakteriologischen Untersuchungsämtern vorgeschlagen worden. Ferner wurde das Kommen und Gehen der Gebilde beim unbehandelten Scharlach graphisch dargestellt und durch zahlreiche Vergleiche mit Krankheiten, die dem Scharlach ähnlich sind, gewisse Leitsätze gewonnen, nach denen es möglich ist, diagnostische Schlüsse aus dem Einschlußbild zu gewinnen (Kretschmer (20), Macewen (36) u. a. m.). Endlich wurde das Blut zahlreicher anderer Krankheiten untersucht und gefunden, daß die Gebilde bei fast allen Infektionskrankheiten vorkommen (Bongartz (22)); der Scharlach unterscheidet sich von ihnen im wesentlichen nur durch sein quantitatives und qualitatives Übergewicht, in welchem er von der Pneumonie (Schwenke (18)) und dem Exanthematicus (Michaud (33), Preisich (34), Stempell (35), Rehder (1)) erreicht wird. Im übrigen wurde die Frage nach dem Wesen der Gebilde nicht eingehend behandelt.

In der vorliegenden Arbeit, die von dem Wunsch ausging, das Wesen der Einschlüsse kennen zu lernen, sollen eine Reihe von Befunden, welche auf dem Wege zu diesem Ziele sich ergaben, mitgeteilt werden. Da gewisse in Vorbereitung befindliche Untersuchungen während des Krieges wegen der Knappheit an Versuchstieren nicht recht gedeihen wollen, so sei über die bisher ausgeführten Untersuchungen schon jetzt berichtet.

Über das Wesen der sogenannten Einschlüsse herrscht nach wie vor Unklarheit. Ahmed (3), Bongartz (4), Bernhardt (5) und einige Autoren der englischen Literatur (Cummins (6), Nicoll (7), Grander und Kingsley Polle (9), Glomset (8)) halten die Körperchen für Absprengungen vom Kern, eine Ansicht, die allgemein abgelehnt worden ist, da ihr tinktorales Verhalten bei Doppelfärbung durchaus dagegen spricht. Andere nehmen mit der Bezeichnung „Leukocyteinschluß“ an, daß die Körperchen von außen in das Protoplasma eingedrungen und dort eingeschlossen worden seien. So glauben Hirschfeldt und Wechselmann (10) sowie Lippmann und Hufschmidt (11), in den Einschlüssen phagocytierte rote Blutkörperchen vor sich zu haben. Diese Vermutung wird von Isenschmidt und Schemenski (12) bestritten und wird in folgendem genauer untersucht werden. Kolmer (13), Schippers und de Lange (14) und Rosanoff (15) sind der Meinung, daß besonders der Streptokokkus an der Bildung der Einschlüsse durch toxische Reize beteiligt sei, eine Vermutung, welche durch das regelmäßige reichliche Vorkommen der Körperchen bei Krankheiten, wie Pneumonie, Exanthematicus und Tuberkulose unhaltbar wird, es sei denn, daß man verallgemeinernd annimmt, daß toxische Reize noch unbekannter Art die Ursache für das Entstehen dieser „Protoplasmareaktion“ bei den verschiedenen Krankheiten sei (Schwenke (18), Massini (14), Isenschmidt und Schemenski (12)). Tatsächlich wird diese Vorstellung durch gewisse Befunde Kretschmer's (20) nahegelegt, dem es gelungen ist, durch Injektion von Diphtherietoxin „Protoplasmareaktionen“ hervorzurufen. Diese Versuche Kretschmer's sind noch nicht nachgeprüft und bestätigt worden. Es wird später an der Hand eigener Untersuchungen näher darauf eingegangen werden.

Im übrigen ist über die Wirkung dieser supponierten „toxischen Reize“ noch keine Klarheit erzielt worden. Pappenheim (21),

welcher die Einschlüsse für degenerative Zusammenballungen des plasmatischen Grundplasmas der plasmatisch unreifen Zelle ansieht, glaubt, daß die Einschlüsse besonders bei toxischer Leukocytose vorkommen, eine Ansicht, welche Farfel (37) teilt, die aber von Schwenke dadurch widerlegt wird, daß es ihr gelang, nachzuweisen, daß Leukocytose und Auftreten von Einschlüssen beim Scharlach nicht regelmäßig koinzidieren. Die Schwenke'schen Befunde werden in folgendem bestätigt werden. Hill endlich hält die Einschlüsse für Reaktionen des Zellkernes auf bakteriotoxische Schädigungen; auch Farfel betont die Wirkung bakteriotoxischer Schädigungen, eine Vermutung, welche mit den Resultaten nachstehend berichteter Untersuchungen nicht recht in Einklang gebracht werden kann.

Im prinzipiellen Gegensatz zu allen diesen Meinungen halten die beim Scharlach vorkommenden spirochätenähnlichen Gebilde, besonders solche wie die neuerdings von Wagner (16) im Photogramm wiedergegebene Form, die Diskussion rege über die Protozoennatur dieser Einschlüsse. Nun fordern aber alle jene massenhaften großen und kleinen Formen durchaus spirochätenunähnlichen Aussehens zum Widerspruch gegen die Doehle'sche (17) Ansicht heraus; deshalb wurde in den folgenden Untersuchungen einmal der Versuch gemacht, den Streit der Meinungen zu umgehen und prinzipiell von der Voraussetzung auszugehen, daß es unter den mannigfaltigen Einschlußformen zwei ihrem Wesen nach völlig verschiedene Arten von Einschlüssen gebe, nämlich:

1. nach Doehle spirochätenähnliche Protozoen und
2. nach Rosanoff (15) Protoplasmareaktionen (Schwenke (18), Massini (19), Isenschmidt und Schemenski (12), Rehder (1)).

Zu den ersteren Stellung zu nehmen, soll im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen vermieden werden, so daß die folgenden Zeilen sich mit der großen Masse der spirochätenunähnlichen bei den meisten Infektionskrankheiten vorkommenden Einschlüssen und nicht mit den selteneren, geschlängelten, spirochätenähnlichen Gebilden (Doehle, Brinkmann, Isenschmidt und Schemenski, Rehder, Wagner) beschäftigen wollen. Demnach wäre folgende schematisierende Einteilung der Leukocyteneinschlüsse vorzunehmen:

1. Seltene spirochätenähnliche Gebilde von bestimmter Form (Trypochäten Rehder).

2. Reaktionen des Protoplasmas, d. h. häufige Gebilde aller Form und Größe, die keinerlei Ähnlichkeit mit Spirochäten haben, und welche allgemein nicht für Protozoen gehalten werden, und zwar:

a) Typische Reaktionen, das sind alle großen, deutlich tingierten, scharf konturierten und häufig beim Scharlach, Pneumonie und Exanthematicus vorkommenden Formen.

b) Atypische Reaktionen, d. h. alle kleineren und meist runden Gebilde, welche bei fast allen fieberhaften Krankheiten erscheinen.

Der Ausdruck „Leukocyteneinschluß“ wird also in folgendem nicht gebraucht werden. Für eine Diskussion über das Wesen der Gebilde — mag diese nun zum Ziele führen oder nicht — ist diese Bezeichnung nicht präzise genug, zumal die Ansicht vieler Autoren nicht die ist, daß die Körperchen vom Protoplasma aufgenommen und eingeschlossen seien, sondern daß das Protoplasma selber diese Gebilde produziere (Kretschmer (20), Pappenheim (21), Rosanoff, Isenschmidt und Schemenski (12), Rehder (1)). Diese letztere Ansicht schuf folgerichtig die Bezeichnung Protoplasmareaktion, welche von Rosanoff (15) eingeführt wurde. Außer den Ergebnissen des Kretschmer'schen Tierexperiments sprach das tinktorelle Verhalten der Reaktionen in der Tat im Sinne der Rosanoff'schen Bezeichnung, denn das Protoplasma nimmt mit allen bisher bekannten Doppelfärbemethoden<sup>1)</sup> stets den gleichen Farbton an wie die Reaktionen.

## 1. Über die Entstehung der Reaktionen aus Reaktionszentren.

In der Literatur sind nur vereinzelte Andeutungen über die Entstehung der Reaktionen enthalten. Schippers und de Lange (14) konnten durch Injektionen von Streptokokkenreinkulturen experimentell das Auftreten von spärlichen Reaktionen erzielen (5,5%)<sup>2)</sup>. Außerdem beobachteten sie Anhäufungen sehr kleiner Körnchen ganz so aussehend, wie sehr kleine Reaktionen, und sie sind geneigt diese für Reaktionen in statu nascendi zu halten.

Nun zeigt das Protoplasma beim frischen Scharlach regelmäßig

1) Giemsa, Giemsa-Azurblau, Azurblau-Tanninbeize, Methylgrün-Pyronin.

2) Prozentuale Angaben über die Häufigkeit der Reaktionen bezeichnen in dieser Arbeit immer die Zahl der in 100 Leukocyten gefundenen Reaktionen, d. h. die „absoluten Einschlußprozente“ (Rehder).

ganz kleine, ziemlich spärliche Pünktchen, welche die Größe der von Rehder als „kleine runde“ Einschlüsse registrierten Körperchen erreichen. Bald mehr, bald weniger groß, ist es sehr oft unmöglich zu entscheiden, ob ein solches Pünktchen schon als Reaktion aufzufassen ist oder nicht. Diese Pünktchen sind ebenso wie alle Reaktionen basophil. Im normalen Blut, das im übrigen keine Reaktionen enthält, kommen auch diese feinen Pünktchen nicht zur Beobachtung, sondern sie finden sich regelmäßig nur da, wo auch sichere Reaktionen beobachtet werden. Gewiß sieht man auch im normalen Blut häufig ein durch die Färbung stark gekörnt hervortretendes Protoplasma, aber diese ganz diffusen Protoplasmakörnelungen, welche sich mit den üblichen Einschlußfärbungen leicht darstellen lassen, sind etwas anderes als jene mehr vereinzelt kleinen Pünktchen, welche die Vorstufe der Reaktionen zu sein scheinen. Die Vermutung, welche Schippers und de Lange ausgesprochen haben, drängte sich auch in den vorliegenden Untersuchungen, welche nunmehr an über 1500 Blutaustriichen ausgeführt wurden, immer wieder auf. Die große Mannigfaltigkeit in Form und Größe der Reaktion erscheint in der Tat als eine Art wechselnd intensiver Wachstums- oder Anlagerungsprozesse an diese kleinsten, gewissermaßen die Reaktionszentren bildenden Körperchen. Als Stütze für diese Annahme kann man die Regel ansehen, daß nämlich bei einem nicht allzu stürmisch einsetzenden Scharlach am ersten Tage fast ausschließlich diese kleinsten Reaktionszentren und einige atypische Reaktionen gefunden werden, und daß die Reaktionen erst am zweiten oder gar am dritten Tage allmählich ihre volle Größe und Polymorphizität erreichen. Dabei persistieren gleichzeitig in größerer Zahl diese Reaktionszentren und atypischen Reaktionen gut gefärbt und scharf umrissen. Bei einem Blut mit voll ausgebildetem Reaktionsbild, wie es der Scharlach aufweist, finden sich gewöhnlich 2–4 mal so zahlreiche derartige Pünktchen als voll ausgebildete typische Reaktionen.

Es entwickelt sich also wahrscheinlich aus dem Reaktionszentrum zunächst die atypische Reaktion und aus dieser die typische Reaktion.

## 2. Lebensdauer und Inkubationszeit der Reaktionen.

Bei dieser Anschauung erhebt sich die Frage, wie lange denn die Reaktion vom Beginn einer Erkrankung bis zu ihrem ersten Auftreten, ferner wie lange sie weiter bis zur vollen Entwicklung



typischer Reaktionen braucht und endlich, wann sie wieder aus dem Blute verschwindet, die Frage also nach Inkubation und Lebensdauer der Gebilde.

Bongartz (22) berichtet, daß er Reaktionen schon im Beginn, ja sogar im Inkubationsstadium von fieberhaften Krankheiten gefunden habe; diese Ansicht findet sich in der Literatur sonst nicht bestätigt. Allerdings enthält meine erste Mitteilung über Leukocyten einschlüsse einen Passus, aus dem hervorzugehen scheint, daß damals Einschlüsse im Inkubationsstadium von Scharlachfällen gefunden seien. Beim aufmerksamen Lesen dieser Zeilen ergibt sich aber, daß ein bei der Korrektur übersehener Fehler vorliegt, der an dieser Stelle richtig zu stellen ist.

Die Gelegenheit, die Inkubationszeit der Reaktionen zu beobachten, bot sich im Laufe der letzten Jahre bei den in der Klinik als Hausinfektion erkrankenden ganz frischen Scharlachfällen. Diese Fälle sind in folgender Tabelle zusammengestellt (vgl. auch D. Arch. f. klin. Med. Bd. 117, S. 51–53, Kurven 1, 5, 9, 11 und 12, ferner weiter unten die Kurven 1 und 7, in welcher graphisch die Inkubationszeit erkennbar gemacht ist):

Schwerer Scharlach	Kü.	200 %	R.	entstand. in	14 Std.	davon	64 %	typ. R.
Mittelschw.	Pe.	164 %	"	"	26	"	35 %	" "
"	De.	75 %	"	"	5	"	6 %	" "
"	Mü.	52 %	"	"	6	"	2 %	" "
Leichter	Nen.	50 %	"	"	13	"	3 %	" "
"	Be.	33 %	"	"	17	"	1 %	" "
"	La.	18 %	"	"	8	"	0 %	" "
Mittelschw.	Pe.	10 %	"	"	11	"	0 %	" "
"	Pe.	0 %	"	"	4	"	0 %	" "
Leichter	Be.	0 %	"	"	2	"	0 %	" "

Man ersieht aus dieser Tabelle, daß 2 Stunden und 4 Stunden nach dem initialen Erbrechen noch keine Reaktionen vorhanden waren; und erst nach 5 bis 6 Stunden tauchten die ersten atypischen Reaktionen und Reaktionszentren auf. Aus der Tabelle ist ferner ersichtlich, daß die Dauer der Inkubationszeit mit der Schwere der Fälle offenbar abnimmt; in schweren Fällen tritt die Reaktion rasch, in leichten langsam ein. Es wäre daher wohl denkbar, daß in schweren Fällen schon früher als 5 bis 6 Stunden, in leichten dagegen die Reaktionen noch später gebildet werden. Die Schwere einer Krankheit kündigt sich anscheinend schon am ersten Tage durch den Modus des ersten Auftauchens der Reaktionen an. Nun sieht man in den weiteren Stunden nach dem ersten Auftreten atypischer Gebilde ziemlich rasch ihre Zahl und Größe zunehmen. Übersteigt ihre Zahl etwa 100 %, so be-

ginnen typische Reaktionen in größerer Zahl sich einzustellen. Diese frischen, etwa 14—20 Stunden alten typischen Reaktionen zeichnen sich sämtlich, worauf auch schon Beläk (23) aufmerksam gemacht hat, dadurch aus, daß sie auffallend scharf gefärbt und scharf konturiert sind.

Aber schon am 3. Krankheitstage kommen dann häufig unscharf umrissene, blaß gefärbte Reaktionen zur Beobachtung (Beläk's unbestimmte Trübungen). Auch Isenschmidt und Schemenski haben diese Tatsache erwähnt. Diese unbestimmten Trübungen sind ganz besonders häufig an dem Tage, an welchem die Reaktionen aus dem Blute verschwinden, und besonders zu dieser Zeit hat man regelmäßig den Eindruck, als ob die Reaktionen in das Protoplasma der Leukocyten allmählich „übergehen“ oder von dem Protoplasma „aufgelöst“ würden. Auch Beläk vermutet einen Vorgang dieser Art. Da nun die ersten derartigen „unbestimmten Trübungen“ kaum vor dem 3. Krankheitstage beobachtet werden, so kann man vermuten, daß diejenigen Reaktionen, welche mit dem Einsetzen der Erkrankung am ersten oder zweiten Tage gebildet wurden, vom 3. Tage an in Form dieser unbestimmten Trübungen wieder zugrunde gehen. Die Lebensdauer einer solchen Reaktion müßte demnach 1—2 Tage etwa betragen haben. Die Vermutung, welche an dieser Stelle aus dem rein tinktorellen Verhalten der Reaktionen die Lebensdauer typischer Gebilde auf 1—2 Tage berechnet, wird weiter unten besprochen und bestätigt werden. Es sei hier vorweg genommen, daß nach einer prompt und gründlich wirkenden Rekonvaleszentenseruminfusion die typischen Reaktionen in etwa 1—2 Tagen verschwunden zu sein pflegen.

Die Vorstellung, welche man sich über Inkubationszeit, Anlagerungsprozeß an gewisse Reaktionszentren und Lebensdauer der Reaktionen auf Grund dieser Beobachtungen machen kann, gestatten jetzt, zusammenhängend den ganzen Verlauf der Reaktionsbildung beim Scharlach, von ihrem Beginn bis zu ihrer Entfieberung, zu übersehen. Der Verlauf der Vorgänge sei schematisch in folgender Kurve (Kurve 1) zum Ausdruck gebracht.

Der Beginn der Erkrankung ist in dieser Kurve durch das initiale Erbrechen gekennzeichnet. 5—6 Stunden später beginnt die Reaktionsbildung, welche in 14—20 Stunden ihre volle Intensität erreicht; die in dieser Zeit gebildeten Reaktionen werden vom Protoplasma in 1—2 Tagen wieder „aufgelöst“, während immer neue Reaktionen an ihre Stelle treten. So wiederholt sich Neubildung und Untergang der Reaktionen solange, bis der eigentliche

Scharlach sich zur Entfieberung neigt, und fast regelmäßig sieht man dann innerhalb eines Tages die Reaktionen rasch verschwinden (Reaktionskrise (Rehder)).

Vielleicht stellt diese „Reaktionskrise“ einen tags vorher eingetretenen Vorgang dar, in welchem das die Bildung der Reaktionen hervorrufende „Scharlachtoxin“ von dem Abwehrapparat des Organismus paralyisiert werden konnte. Eine gewisse Bestätigung dieser Vermutung ergeben die Beobachtungen bei Scharlachfällen, welche mit Rekonvaleszentenserum behandelt worden sind, und über die nachher berichtet werden soll.

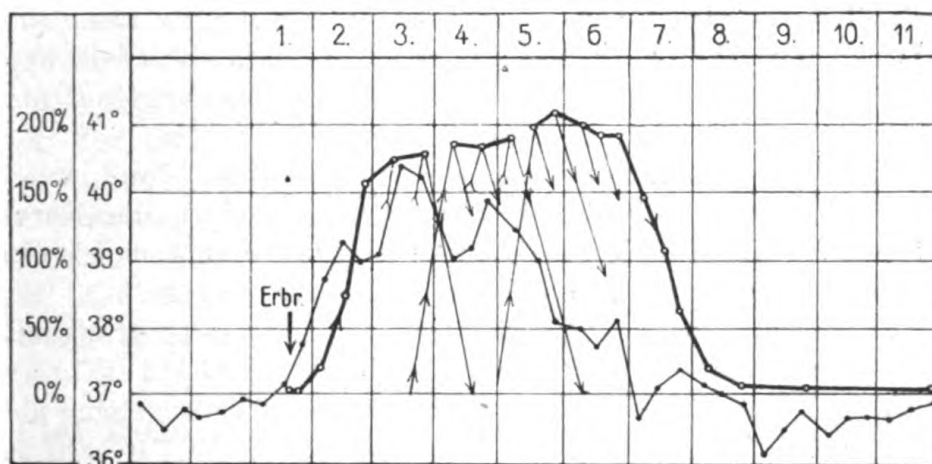


Fig. 1. Schema für Inkubation und Lebensdauer der Reaktionen.

### 3. Über das Verhalten der Protoplasmareaktionen zu den Zellen der myeloischen Reihe.

Die Reaktionen treten nur in den Zellen der myeloischen Reihe auf. In denen der lymphatischen Reihe sind sie mit den üblichen Färbemethoden nicht beobachtet. Allerdings fand Roß (38) mit einer besonderen Färbemethode auch Lymphocyteneinschlüsse, welche er jedoch mit den Doehle'schen Einschlüssen nicht identifizieren will. Im übrigen finden sich typische, wenn auch spärliche Reaktionen sowohl in den Myelocyten, wie in den Eosinophilen, als auch relativ häufig in den Übergangsformen.<sup>1)</sup> In den großen Mononucleären scheinen sie seltener aufzutreten, ein Vorkommnis, über das Politzer (24) berichtet. In den Mastzellen sind die Reaktionen begreiflicherweise nicht zu finden, denn die stark basophilen Granula nehmen den größten Teil des Protoplasmas ein und es ist

1) Schemenski (32) berichtet, daß er die „Reaktionen“ nur in den Neutrophilen gefunden habe.

mit den üblichen Färbemethoden nicht möglich, die basophilen Granula von den basophilen Reaktionen zu differenzieren.

Die beim Scharlach häufig vorkommende Eosinophilie bedarf bezüglich ihres zeitlichen Verhaltens zu dem der Reaktionen noch einiger Worte: Aus den weiter unten wiedergegebenen Kurven Nr. 4, 6 und 8 ersieht man, daß die Eosinophilie dann beginnt, wenn die Reaktionen gerade im Verschwinden begriffen sind. Der eine Vorgang löst also den anderen zeitlich ab, so daß die Regelmäßigkeit dieser Koinzidenz, welche außer bei diesen hier wiedergegebenen noch bei mehreren anderen Fällen beobachtet wurde, ursächliche Zusammenhänge zwischen beiden in gewissem Sinne naheliegend macht; da eine Erörterung hierüber aber zu sehr hypothetischen Charakter tragen würde, so soll nicht weiter auf diese Möglichkeiten eingegangen werden.

Das Verhalten der Reaktionskurve zur Leukocytose, welche beim Scharlach regelmäßig beobachtet wird, zeigen die Kurven 4, 8 und 9. Ebenso wie von Schwenke konnte auch durch diese Untersuchungen kein Parallelismus festgestellt werden.

Zahlreiche Untersuchungen während des 3.—5. Krankheitstages über die Verschiebung des Blutbildes nach Arneht (25) ergaben regelmäßig eine erhebliche Verschiebung nach links. Im übrigen wurden die Beziehungen dieser Verschiebung zum Reaktionsbild insofern beachtet, als unter den Neutrophilen eine Anzahl stark gelapptkerniger „alter“ Zellen auf ihren Gehalt an Reaktionen ausgezählt und mit diesen der Gehalt stabkerniger „junger“ Zellen (welche ein gut erkennbares basophiles Protoplasma-retikulum und einen vakuolenhaltigen Kern zeigten) an Reaktionen verglichen wurde. Dabei ergab sich nur für die atypischen Reaktionen eine Differenz: ihre Zahl war in den älteren Zellen größer (64,8 %) als in den jüngeren Zellen (47,8 %). Der Grund hierfür ist wahrscheinlich der, daß die alten Gelapptkernigen außer in Bildung begriffenen Atypischen auch in Zerfall begriffene Atypische enthielt. Diese älteren im Zerfall begriffenen Reaktionen schienen in den Jungen, Stabkernigen, relativ selten vorzukommen. Diese Beobachtungen können hier nur angedeutet werden; sie seien bekanntgegeben in der Hoffnung, daß sie zur Nachuntersuchung Veranlassung geben mögen.

Gelegentliche Befunde bei myeloischen Leukämien bedürfen einer besonderen Erwähnung. Bei einer chronischen myeloischen Leukämie ohne Protoplasma-reaktionen, deren Leukocyten aber während eines mit Fieber einhergehenden Analabscesses reak-

tionshaltig wurden, waren in den reichlichen Myeloblasten und in den Myelocyten keine Reaktionen zu finden. Nur in den Neutrophilen kamen sie vor (43 % rel.). Daß in den Myelocyten in diesem Falle keine Reaktionen erkennbar waren, ist deshalb auffällig, weil in den Myelocyten anderer Krankheiten mit „gesundem“ Blut nicht selten Reaktionen vorkommen. Ferner mußte es auffallen, daß bei einer hochfieberhaften, akuten myeloischen Leukämie 5 Wochen lang vor dem Tode niemals Reaktionen vorhanden waren, kommen diese doch sonst bei fast allen Fieberzuständen vor. Ebenso erschienen bei einer vorübergehend in Besserung begriffenen chronischen Leukämie, die an einem interkurrenten, hochfieberhaften Erysipel erkrankte, keinerlei Reaktionen.

Da nun, was schon von vielen Seiten bemerkt wurde, bisher unter den zahllosen Untersuchungen an leukämischen Zellen nur selten „Leukocyteneinschlüsse“ gefunden worden sind, so kann man vermuten, daß den leukämischen Zellen im allgemeinen die Fähigkeit, dieselben zu bilden, gewöhnlich nicht zu Gebote steht, und daß diese Fähigkeit des Protoplasmas nur den „gesunden“, nichtleukämischen Zellen zukommt.

#### 4. Über Erzeugung und Hemmung der Reaktionsbildung durch Bakterientoxin.

Bemerkenswert bleibt bei dieser Sonderstellung, welche die leukämischen Zellen einnehmen, immerhin eine Tatsache, auf die schon von Nicoll und von Rosanoff aufmerksam gemacht wurde, daß nämlich auch bei den foudroyanten, rasch letal endigenden Scharlachfällen keine Protoplasmaeaktionen gefunden werden. Wenn solche Fälle allerdings innerhalb 24 Stunden ad exitum kamen, bleibt dieses Verhalten noch verständlich, weil vielleicht die zur Bildung der Reaktionen nötige Inkubationszeit nicht erreicht wurde. Leben solche Fälle aber länger als 1, ja 3 oder gar 4 Tage, so würde man aus dem Fehlen der Reaktionen in solchen Fällen darauf schließen müssen, daß die hochgradige Schwere der Erkrankung Störungen in der Reaktionsbildung verursachte. Analog gewissen Vorgängen, wie sie gelegentlich bei schwerster Pneumonie und schwerster Sepsis zur Leukopenie führen, könnte man annehmen, daß bei den foudroyanten Scharlachfällen der toxische Reiz auf das Leukocytenprotoplasma derartig intensiv ist, daß die Leukocyten, schwer geschädigt, nicht mehr ihre reaktionsbildende Fähigkeit bestätigen können.

Der Gedanke, eine Art „Vergiftung“ der Leukocyten für das Fehlen der Reaktionen bei schwer-toxischem Scharlach verantwortlich zu machen, wurde rege erhalten durch analoge Befunde, welche sich bei schwer-toxischen, primär rasch letal endigenden Diphtheriefällen ergaben. Bei mittelschweren Diphtheriefällen findet man regelmäßig 20 % bis 60 % meist atypischer Einschlüsse. Bei ganz toxischen Fällen aber, von denen im Laufe zweier Jahre 3 Fälle untersucht wurden, fehlten die Reaktionen völlig. Versuche, im Tierexperiment eine Klärung zu erzielen, konnten während des Krieges infolge mangels an Tieren nur in kleiner Zahl ausgeführt werden. Durch das freundliche Entgegenkommen der Höchster Farbwerke wurde mir Diphtherietoxin zur Verfügung gestellt. Von diesem Toxin injizierte ich einigen Meerschweinchen tödliche Dosen unter die Bauchhaut, und zwar:

Tier	Gewicht g	Geschlecht	Dosis g	Exitus nach Std.	Reaktionen innerhalb
1	620	männl.	0,5	34	6 und
2	575	"	0,5	31	24 Stunden
3	420	"	0,5	ca. 20	fehlten völlig
4	230	"	0,5	9	" "
5	210	"	0,5	7	" "
6	190	"	0,5	7 <sup>1/2</sup>	" "

Am Tage darauf wurde dem Tier 7, Gewicht 625 g, 0,05 g Toxin injiziert. Bei diesem zeigten sich nach 6 Stunden keine, nach 24 Stunden 25 % kleine atypische Reaktionen; da das Tier einigermaßen munter schien, wurde jetzt abermals, und zwar 0,45 g Toxin injiziert. Das Tier lebte danach noch 28 Stunden. 3 Stunden vor seinem Tode fanden sich in 300 Leukocyten keine Reaktionen mehr an.

Aus den experimentellen Befunden ergibt sich zunächst eine Bestätigung der Kretschmer'schen Angaben. Kretschmer gelang es, bei Hunden durch Injektion tödlicher Dosen Diphtherietoxins spärliche kleine „Einschlüsse“ zu erhalten. Allerdings stehen seine Befunde zu den eben mitgeteilten insofern im Widerspruch, als tödliche Dosis in seinen Versuchen Reaktionsbildung, in diesen aber Reaktionshemmung zur Folge hatten; nur eine kleine Dose Toxin wirkte als Anreiz für die Reaktionsbildung.

Kann nun behauptet werden, daß es gelungen sei, Reaktionen experimentell zu erzeugen? Abgesehen davon, daß die Zahl der

Experimente noch gering ist, muß zugegeben werden, daß durch diese Versuche typische Reaktionen, wie sie beim Scharlach vorkommen, sich nicht ergeben haben. Aber es erschienen atypische Gebilde, und diese waren anscheinend Reaktionen des Protoplasmas auf Diphtherietoxin. Der Umstand, daß nur Atypische erzeugt wurden, ist aber nicht von prinzipieller Bedeutung: Er zeigt höchstens an, daß die Art des zur Anwendung gelangten Toxins (und vielleicht auch die gegebene Dose) hinter dem bei einem Scharlach sich entwickelnden „Toxin“ an Wirkung bei weitem zurücksteht. Da das Diphtherietoxin auch bei der Diphtherie des Menschen sich nicht als besonders reaktionsbildend erweist, so durfte von diesem Versuch a priori nicht die Entstehung typischer massenhafter Reaktionen erwartet werden. Es scheint überhaupt, als ob Bakterientoxine nicht zur Reaktionsbildung besonders anreizen, denn in 2 Fällen von Tetanus mit ausgesprochenen Krämpfen in fast allen Muskelgruppen und in einem Falle von Botulismus mit Augenmuskel-, Schluck- und Atemlähmung waren bei wiederholten Untersuchungen niemals Reaktionen zu finden. Ferner zeigte ein Fall von malignem Ödem, welcher hoch fieberte, kurz vor seinem Tode nur 48% atypischer Reaktionen.

Weitere Untersuchungen über die Bildung von Reaktionen durch Bakterientoxine befinden sich in Vorbereitung. Aus den hier mitgeteilten Befunden sollen daher noch keine weiteren Schlußfolgerungen gezogen werden.

##### **5. Über das Verhalten der Protoplasmareaktionen nach Infusionen von Rekonvaleszentenserum und normalem Menschenserum.**

Nachdem es, wie vorstehend ausgeführt, vielleicht gelungen ist, Reaktionen durch Bakterientoxin hervorzurufen, lag der Versuch nahe, schon vorhandene Reaktionen durch ein Antitoxin wieder zu beseitigen. Ein für solche Versuche geeignetes Antitoxin scheint in dem Scharlachrekonvaleszentenserum enthalten zu sein. Jedenfalls ist die Wirkung dieses Serums eine derart durchgreifende, daß man klinisch den Eindruck hat, daß sie auf der Anwesenheit spezifischer Antikörper beruhe. In der Literatur<sup>1)</sup> bestätigen eine Reihe von Arbeiten die fast ausnahmslos hervorragende, den Schar-

1) Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 120, S. 271, ferner Glaser, Zeitchr. f. klin. Med. 1916, Bd. 83, Heft 5.

lach geradezu kupierende Wirkung des Serums selbst auf schwerste Fälle.

Nun ist von Rowe (26) und von Rehder bereits darauf aufmerksam gemacht worden, daß die Reaktionen aus dem Blut nach derartigen Infusionen verschwinden. Diese bemerkenswerte Tatsache ist bisher nur kurz erwähnt worden; daher ist es wünschenswert, sie einer Nachuntersuchung zu unterziehen. Es wurde deshalb bei einer Anzahl von Scharlachfällen das Verhalten der Reaktionen sowohl vor wie nach der Infusion täglich registriert<sup>1)</sup>, und die Ergebnisse in den folgenden Kurven zur Darstellung gebracht.

Als Vorbedingung für die Möglichkeit, die Untersuchungsergebnisse deuten zu können, mußte einerseits eine denkbar günstige Serumwirkung verlangt werden und andererseits mußte man das normale Verhalten der Reaktion an unbehandelten Fällen so weit kennen, daß man mit möglicher Sicherheit Abweichungen von der Norm zu erkennen imstande war. Aus dieser letzten Forderung ergab sich, daß nur schwere und frische Fälle spätestens vom 4. Krankheitstage zum Vergleich herangezogen werden durften, denn in manchem unbehandelten leichten Scharlachfall verschwinden die Reaktionen spontan schon am 5. oder 6. Tage. Das normale Verhalten der Reaktionen an unbehandeltem Scharlach ergibt sich aus der oben konstruierten Kurve 1 und aus einer größeren Anzahl früher an anderer Stelle wiedergegebenen Kurven.<sup>2)</sup> Charakteristisch für die unbehandelten Fälle ist, wie aus diesen Kurven ersichtlich, der jähe Anstieg der Zahl der Reaktionen (auf 100 Leukocyten gezählt), dann eine je nach der Schwere des Falles 4—10 Tage dauernde Continua, und endlich ein rascher Abfall der Kurve („Einschlußkrise“ Rehder).

Die Fälle 2 und 3 waren sehr schwere Fälle, bei denen die Infusionen während akut bedrohlicher Zustände gegeben wurden. Der Fall 4 war mittelschwer. In zwei Fällen erfolgte prompt am Tage nach der Infusion ein rascher Abfall der Reaktionskurve.

Bei den Fällen 5—8 zeigt sich die Serumwirkung an der Reaktionskurve erst am 2. Tage nach der Infusion, ein Verhalten, welches schon früher am unbehandelten Scharlach fast regel-

1) Auszählung der „absoluten Prozente“.

2) Die Temperaturkurven der Fälle 2, 3, 5 und 6 sind gelegentlich einer Besprechung über die Wirkung des Rekonvaleszentenserums beim Scharlach schon veröffentlicht worden. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 120, S. 274 ff.



mäßig insofern gefunden wurde, als die Reaktionen die Tage der Entfieberung um 1—2 Tage zu überdauern pflegen. Nun zeigen Beobachtungen am unbehandelten Scharlach, daß die Bildung von Reak-

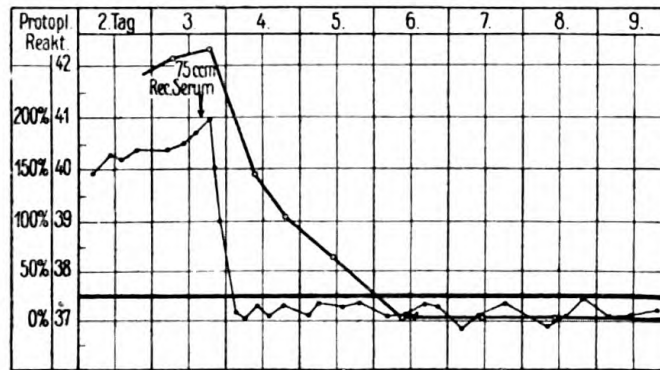


Fig. 2. Reaktionskurve bei prompter Serumwirkung Schwerer Fall, 3. Krankheitstag.

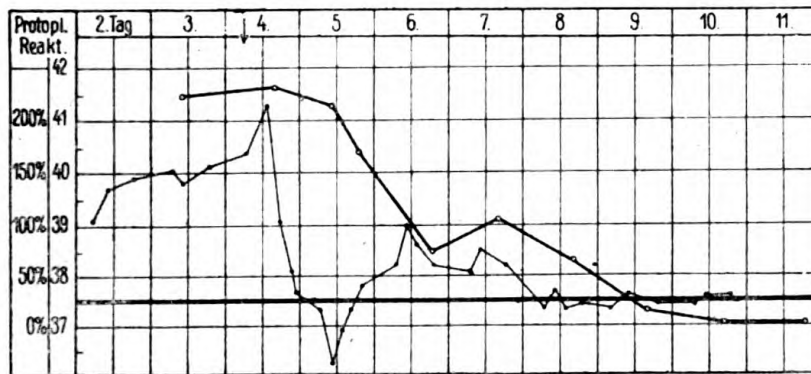


Fig. 3. Reaktionskurve bei prompter Serumwirkung am 4. Tag; schwerer Fall 50 ccm Rec. Serum.

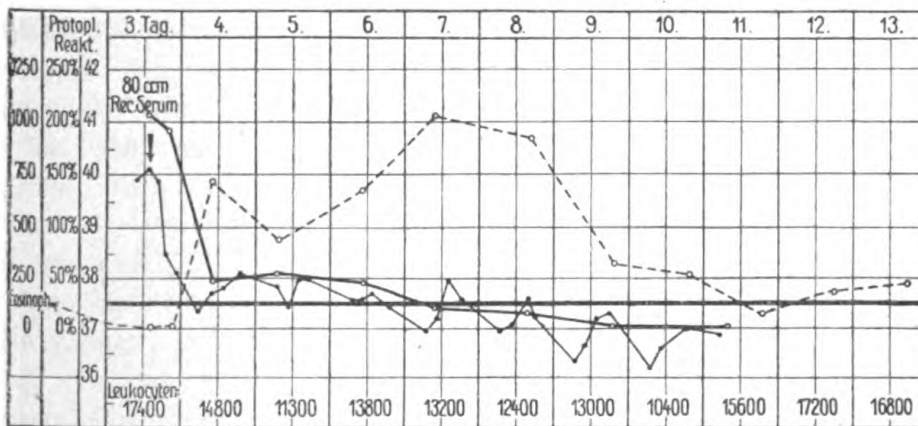


Fig. 4. Reaktionskurve bei prompter Serumwirkung; mittelschwerer Fall, 3. Tag; Eosinophilie Leukocytose.

tionen im allgemeinen ziemlich plötzlich aushört (Einschlußkrise), sobald Entfieberung und subjektive Besserung eingetreten ist. Wird dieser Heilungsvorgang künstlich durch eine Seruminfusion in geradezu kritischer Weise hervorgerufen, so werden

dadurch prinzipiell keine anderen Verhältnisse geschaffen, als die Natur sie selber in allerdings weitaus gemäßigterem Tempo einzuleiten pflegt. Wir dürfen demnach wohl annehmen, daß die Reaktionsbildung nach der Infusion ziemlich plötzlich so gut wie aufgehört hat.

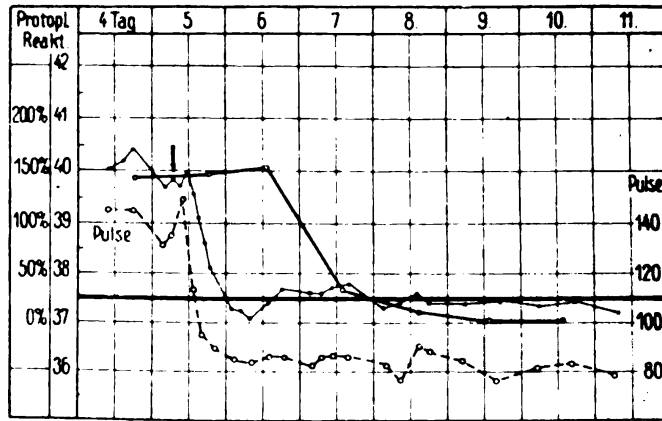


Fig. 5. Reaktionskurve bei prompter Serumwirkung; 5. Tag; mittelschwerer Fall, 70 ccm Serum.

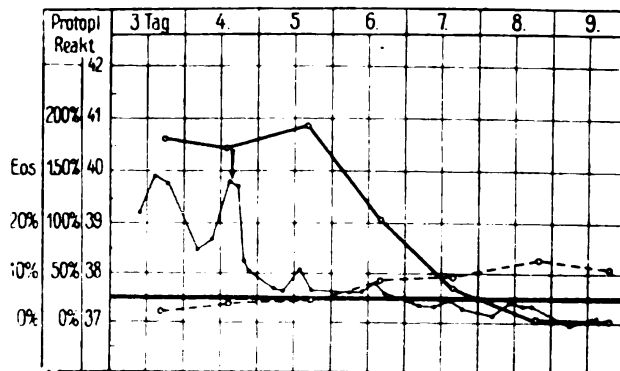


Fig. 6. Reaktionskurve und Eosinophilie bei prompter Serumwirkung, leichter Fall, 40 ccm Serum.

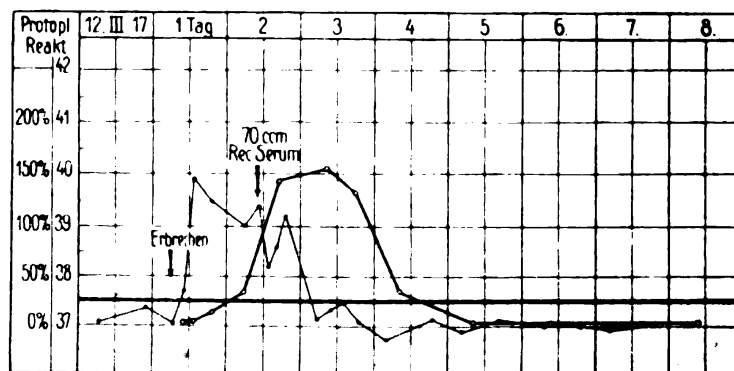


Fig. 7. Mittelschwerer Fall; Serum am 2. Tag mit prompter Wirkung; Reaktionskurve mit deutlicher Inkubationszeit.

Die Reaktionen also, welche die Serumdarreichung überdauern, sind wahrscheinlich vor der Infusion gebildet worden, und die Spanne Zeit, während der man sie nach der Infusion noch im Blute vorhanden sieht, kennzeichnet dementsprechend ihre Lebensdauer. In den vorliegenden Fällen vermochten sich die Reaktionen nicht länger als 1-2 Tage etwa erkennbar zu erhalten. Ob die Serumwirkung als solche auf die Lebens-

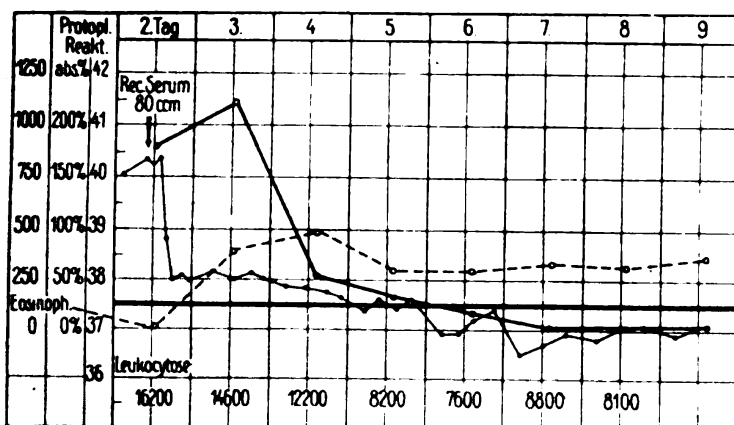


Fig. 8. Reaktionskurve bei schwerem Fall; Serum am 2. Tag: Eosinophilie. Leukocytose.

dauer der Reaktionen einen Einfluß hat, ist schwer zu entscheiden: da weiter oben die Lebensdauer der Reaktionen aus ihrem tinktorellen Verhalten auf 1—2 Tage abgelesen werden konnte, so scheint es, als ob die Seruminfusion nicht wesentlich abkürzend auf die Reaktionsdauer einwirkt. Offenbar steht die Eindeutigkeit, mit der man aus dem Verschwinden der Reaktionen ihre Lebensdauer berechnen kann, mit der Wirkung des Serums in gewissen Beziehungen. War die Wirkung der Infusion eine nicht vollkommene, so werden die Reaktionen teilweise neu gebildet sein, und der lytische Abfall der Kurve läßt keine Rückschlüsse auf die Lebensdauer der Reaktionen mehr zu. Umgekehrt wird man, wie besonders aus den Kurven 2 und 4 ersichtlich ist, bei guter und rascher Serumwirkung die Reaktionen auch in weniger als 24 Stunden im Verschwinden begriffen sehen. „Es wäre damit“, mit Doehle (27) gesprochen, „ein Weg gegeben, auf histologischem Wege dem Wesen der Immunität nachzugehen.“

Zum Schlusse sei eine Kurve wiedergegeben, welche von einem Falle stammt, bei dem durch die Infusion wohl ein Temperaturabfall bewirkt wurde, nicht aber eine Besserung des klinisch schwer bedrohlichen Allgemeinzustandes.

In dieser Kurve verschwinden die Reaktionen nach der Infusion nicht (vielleicht weil die durch die Infusion angestrebte Immunisierung des Kranken nicht erreicht wurde); auch die Zahl der Leukocyten bewegt sich fortlaufend weiter zwischen 20000 und 40000 nach Thoma-Zeiß.

Untersuchungen, welche sich mit dem Verlauf der Reaktions-

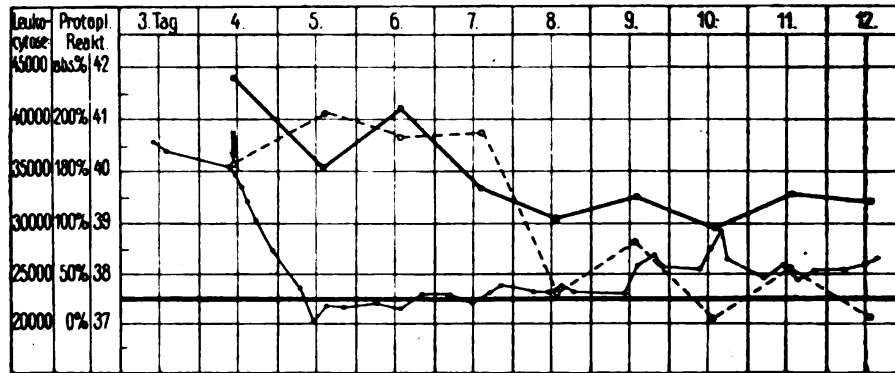


Fig. 9. Toxischer schwerer Fall; klinisch keine Serumwirkung; Reaktionskurve und Leukocytose, 100 cem Rec. Serum.

kurve beim Scharlach nach Behandlung mit Normal-Menschen-serum und mit Pyramidon beschäftigten, ergaben nicht mit Regelmäßigkeit eine Beeinflussung ihres Verlaufes wie beim Rekonvaleszentenserum. Gewiß folgten den Temperatursenkungen sowohl nach Normalserum wie auch nach Pyramidon gewisse Abweichungen der Reaktionskurve von der „Norm“. Aber die zeitliche Folge war nicht so regelmäßig und nicht so gleichmäßig. Es kam sogar vor, daß die Kurven nach der Entfieberung anstiegen, und vielfach sanken die Reaktionen erst am dritten Tage nach der Entfieberung ab. Da ein Vergleich der Wirkung des Rekonvaleszentenserums mit der des Normalmenschenserums auf die Reaktionskurve auf gewisse, früher erörterte Schwierigkeiten stößt<sup>1)</sup>, so wäre es wünschenswert, die Verhältnisse bei Normalmenschenseruminfusionen an einer größeren Reihe von Fällen ausgiebiger zu verfolgen, als es im Rahmen dieser Untersuchung bisher möglich war.

### 6. Urobilinogenurie und „Leukocyteneinschlüsse“.

Von Lippmann und Hufschmidt (11) ist die Frage aufgeworfen worden, ob man nicht aus der Tatsache, daß beim Scharlach regelmäßig ein positiver Ausfall der Urobilinogenreaktion und ebenfalls regelmäßig eine große Anzahl von „Leukocyteneinschlüssen“ vorkommen, auf Beziehungen dieser beiden Erscheinungen zueinander schließen könne. Sie folgern, da die Ursache der Urobilinausscheidung eine Leberschädigung oder ein erheblicher Zerfall von Zellen (besonders roter Blutkörperchen) ist, daß beim Schar-

1) Rehder: Über die Behandlung des Scharlachs mit Rekonvaleszenten- und Normalmenschenserum. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1916, Bd. 120.

lach dieser Zellzerfall eben diese Symptome: Urobilinurie und „Leukocyteneinschlüsse“, verursache. Die „Einschlüsse“ seien also möglicherweise die Produkte eines im Körper vor sich gehenden exzessiven Zellverfalles, event. von den Leukocyten aufgenommene Zellreste. Schon früher, ehe Lippmann und Hufschmidt auf Grund ihrer Beobachtungen diese Theorie aufstellten, haben vermutungsweise Wechselmann und Hirschfeldt (10) einen ähnlichen Gedanken ausgesprochen, daß nämlich die „Einschlüsse“ phagocytierte Erythrocytentrümmer seien.

Die von Lippmann und Hufschmidt ausgesprochene Ansicht ist zwar bisher noch von keiner Seite anerkannt, aber sie scheint sich auf beachtenswerte Tatsachen zu stützen. Nun stellt sich indessen bei genaueren Paralleluntersuchungen zwischen dem Vorkommen der Urobilinogenreaktion und dem der „Leukocyteneinschlüsse“ heraus, daß es eine ganze Reihe von Befunden gibt, welche sehr an dieser Theorie zweifeln lassen. So fehlten z. B. dauernd die Körperchen völlig in 6 Fällen von perniziöser Anämie, ferner bei 3 Fällen von Lebercirrhosen und bei 4 Fällen von maligner Lymphogranulomatose<sup>1)</sup>, während bei diesen Krankheiten die Urobilinogenreaktionen in zahlreichen Untersuchungen bei Zimmertemperatur<sup>2)</sup> schon mehr oder weniger stark positiv ausfielen. Andererseits gibt es eine Anzahl von Scharlachfällen und auch von Fällen von kruppöser Pneumonie, bei denen wohl stets Massen von „Einschlüssen“, aber keine Urobilinogenurie gefunden werden. Endlich kamen auch Scharlachfälle zur Beobachtung, bei denen Einschlüsse und auch die Aldehydreaktion gefunden wurde, aber beide Erscheinungen koinzidierten zeitlich nicht miteinander: Entweder die Einschlüsse waren verschwunden, wenn die Urobilinogenurie begann oder umgekehrt. Meistens gingen beide Phänomene wahllos durcheinander. Wirkliches zeitliches Übereinstimmen beider Ereignisse mit Parallelgehen relativ gleicher Intensitätsgrade gehörte zu den Ausnahmen.

1) Sämtliche Diagnosen sind autoptisch gesichert worden.

2) Über die hier mitgeteilten Untersuchungsbefunde wird demnächst an anderer Stelle genauer berichtet werden. Sie sind aus ca. 500 bei Gesunden und Kranken angestellten Aldehydreaktionen ausgewählt worden. Es sei hier aus dem Resultat dieser Arbeit vorweggenommen, daß die Urobilinogenreaktion beim Scharlach in etwa 36% aller Fälle in den ersten Tagen stark positiv ausfällt, während sie bei Diphtherie und Anginen zu fehlen pflegt. Sie ist daher vielleicht beim Scharlach diagnostisch verwertbar (Umber, Hesse, Lippmann und Hufschmidt).

Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 124. Bd.

17

An einigen Beispielen sei dies gezeigt: Gelegentlich früherer Untersuchungen über die Urobilinogenurie beim Scharlach wurde der Ausfall der Harnprobe in 4 Intensitätsgrade (0, x, xx, xxx) geteilt. Zum Vergleiche wurde auch der Befund von Leukocyten-einschlüssen, ähnlich wie Rosanoff es schon getan hat, als ein negativer und 1mal, 2mal, 3mal positiven Ausfall bezeichnet: Und zwar wurde das völlige Fehlen der Einschlüsse bis zu 50 Einschlüssen in 100 Leukocyten (atyp. E.) als negativ gerechnet. Denn selbst in Fällen, in denen bis 50% atypische Einschlüsse vorkommen, pflegen die Einschlüsse so atypisch und klein zu sein, daß man sie entsprechend früheren Ausführungen unbeachtet lassen kann. 50% bis 100% Einschlüsse wurden als 1mal pos., 100%—150% als 2mal pos., 150% und darüber als 3mal pos. gerechnet.

Eine Übersicht über einige Versuche läßt sich am besten in folgender Tabelle demonstrieren:

			Krankheitstage									
			1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Rö.	Scharlach	Urobilinogen	0	0	0	x	xx	xxx	x	0	0	0
		Reaktionen	xx	xx	x	x	0	0	0	0	0	0
Ge.	"	Urobilinogen	0	0	x	x	x	0	0	0	0	0
		Reaktionen	xx	xx	x	x	x	x	0	0	0	0
Schm.	"	Urobilinogen			0	0	0	0	0	0	0	0
		Reaktionen			xxx	xxx	x	x	0	0	0	0
Spä.	"	Urobilinogen			0	0	xx	xx	xx	x	x	x
		Reaktionen			xxx	xxx	x	x	0	0	0	0
Kle.	"	Urobilinogen			0	0	0	0	0	0	0	0
		Reaktionen			xx	xxx	xx	0	0	0	0	0
We.	"	Urobilinogen	xx	xx	xx	xx	xx	x	0	0	0	0
		Reaktionen	x	xx	x	0	0	0	0	0	0	0

Aus dieser Tabelle ersieht man, daß alle Übergänge von übereinstimmenden, schlecht übereinstimmenden und nicht übereinstimmenden Parallelbefunden erhoben wurden. Am deutlichsten wurde diese Differenz in allen jenen Fällen, bei denen die Urobilinogenreaktion überhaupt negativ blieb, während die Einschlüsse stark positiv vorhanden waren. Um dem Einwand zu begegnen, daß beim Aufkochen der Reaktion mehr positive Resultate gekommen wären, muß besonders darauf aufmerksam gemacht werden, daß in einer ganzen Reihe von Fällen die Urobilinogenreaktion schon bei Zimmertemperatur stark positiv ausfiel, während die Einschlüsse nicht vorhanden waren.

Die Lippmann-Hufschmidt'sche Vermutung findet sich also in diesen Untersuchungsergebnissen nicht bestätigt: das Auf-

treten der Urobilinogenreaktion und das Vorkommen der Leukocyteneinschlüsse sind anscheinend voneinander unabhängig. Es ist nicht wahrscheinlich, daß der Zerfall roter Blutkörperchen die Entstehung der „Einschlüsse“ hervorruft; die Einschlüsse sind nicht Trümmer phagocytierter Erythrocyten.

#### Schlußsätze.

Die von Kretschmer zuerst ausgesprochene Vermutung wird also experimentell gestützt, daß es nämlich „Leukocyteneinschlüsse“ gibt, welche Reaktionsprodukte des Protoplasmas auf toxische, vom Krankheitsvirus ausgehende Reize sind und deren Intensität von der Art und von der Schwere der Krankheit abhängt.

Die Doehle'sche Ansicht, daß unter den Leukocyteneinschlüssen spirochätenähnliche Protozoen vorkommen, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Im einzelnen seien die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit folgendermaßen zusammengefaßt:

1. Protoplasmareaktionen kommen im „gesunden“ Blut in allen Zellen der myeloischen Reihe vor; leukämischen Zellen scheint die Fähigkeit, Reaktionen zu bilden, meist verloren gegangen zu sein. - Beim Scharlach koinzidieren Leukocytose und Auftreten der Reaktionen nicht; dagegen tritt mit Regelmäßigkeit die Scharlacheosinophilie in den Tagen auf, in denen die Reaktionen im Verschwinden begriffen sind.

2. Injektion kleiner Dosen Diphtherietoxins führt anscheinend zur Reaktionsbildung; tödliche Toxindosen rufen keine Reaktionen hervor. Es scheint also das Protoplasma der Leukocyten im Laufe dieser Vergiftung derartig geschädigt zu werden, daß ihm seine Fähigkeit, Reaktionen zu bilden, verloren geht. Diese Hemmung in der Reaktionsbildung wird auch gelegentlich bei schwerst-toxischen Diphtherie- und Scharlachfällen beobachtet.

Bakterienektotoxine scheinen für die Erzeugung von Protoplasmareaktionen wenig geeignet zu sein.

3. Serum von Scharlachrekonvaleszenten (Antitoxin?) bringt, wenn große Dosen dem Scharlachkranken intravenös verabreicht werden, die Reaktionen in 1—2 Tagen zum Verschwinden.

4. Die große Mannigfaltigkeit in Form und Größe der Reaktionen erscheint als eine Art wechselnd intensiver Wachstums- oder Anlagerungsprozesse an kleinste, gewissermaßen Reaktionszentren bildende Körperchen. Aus den Reaktionszentren entwickeln sich zunächst kleine atypische, dann aus den atypischen größere, typische, polymorphe Reaktionen.

5. Die Lebensdauer der Reaktionen beträgt ungefähr 1—2 Tage. Die Zeit vom Beginn der Erkrankung bis zum ersten Auftreten der Reaktionen, die Inkubationszeit also, dauert etwa 5—6 Stunden. In leichten Fällen ist die Inkubationszeit verlängert, in schweren Fällen ist sie abgekürzt.

6. Die von Lippmann und Hufschmidt ausgesprochene Vermutung, daß die „Leukocyteinschlüsse“ Produkte eines während des Scharlachs stattfindenden exzessiven Zellzerfalls, event. von dem Protoplasma aufgenommene Zellreste sind, findet sich nicht bestätigt. Der Zerfall, speziell der Erythrocyten, koinzidiert nicht mit dem Auftreten von „Einschlüssen“. Die sog. „Einschlüsse“ sind keine phagozytierten Erythrocytentrümmer.

### Literatur.

1. Rehder, Über die Doehle'schen Leukocyteinschlüsse. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1914, Bd. 117.
2. Wagner, Die Untersuchung von Blutaussstrichen Scharlachverdächtiger nach Doehle in Untersuchungsämtern. Münchener med. Wochenschr. 1916, S. 1042, Nr. 29.
3. Ahmed, Zur diagnostischen Bedeutung der Leukocyteinschlüsse bei Scharlach. Berliner klin. Wochenschr. 1912, S. 1232, Nr. 26.
4. Bongartz, Sind die Einschlüsse in den polynukleären Leukocyten bei Scharlach als pathognomonisch zu betrachten? Berliner klin. Wochenschr. 1912, Bd. 2, S. 2154.
5. Bernhardt, Referiert bei Kretschmer (20).
6. Commins, W. T., The leukocytik inclusions of Doehle. The Journ. of med. Research 1913, Vol. 27, Nr. 4, p. 529—540, Ref. Fol. Hämat. Bd. 14, p. 333.
7. Nicoll, Einschlusskörperchen im Blut bei Scharlach als Hilfsmittel der Differentialdiagnose. Arch. of. Ped. 1912, Bd. 29, p. 416. Ref. bei Kretschmer.
8. Glomset, D. J., Intraleukocytik bodies in scarlet fever. The Journ. of Infect. Dis. Vol. 2, Nr. 3, p. 468—473. Ref. Fol. Hämat. Bd. 14, p. 332.



9. Grauger, J. und Pole, C. K., The inclusions bodies in Scarlet fever. *British Journ. of Children Dis.* Jan. 1913.
10. Hirschfeldt und Wechselmann, Über einen Fall akuter myeloider makrolymphocytärer Leukämie mit eigentümlichen Zelleinschlüssen. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 66. 1908, S. 349.
11. Lippmann und Hufschmidt, Zur Frage der Bedeutung der D.L.E. beim Scharlach. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1913, Nr. 15.
12. Isenschmidt und Schemenski. *Münchener med. Wochenschr.* 1914, Bd. 2.
13. Kolmer, Referiert bei Kretschmer (20).
14. Schippers und de Lange, Zur Bedeutung der Doehle'schen Zelleinschlüsse. *Berliner klin. Wochenschr.* 1913, Bd. 1, S. 544.
15. Rosanoff, Die diagnostische Bedeutung der Leukocyteinschlüsse von Doehle bei Scharlach, Masern, Diphtherie, Anginen und Serumexanthenen. *Arch. f. Kinderheilk.* 1917. Bd. 62, S. 321.
16. Wagner, *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 28.
17. Doehle, Weiteres über Leukocyteinschlüsse. *Zentralbl. f. Bakt.* Bd. 65, 1—2.
18. Schwenke, Über die diagnostische Bedeutung der Doehle'schen Leukocyteinschlüsse. *Münchener med. Wochenschr.* 1913, S. 752.
19. Massini, M., Über die diagnostische Bedeutung der Doehle'schen Leukocyteinschlüsse für die Scharlachdiagnose. *Med. Klin.* 1913, 42.
20. Kretschmer, Über die Doehle'schen Leukocyteinschlüsse beim Scharlach. *Deutsche med. Wochenschr.* 1912, S. 2161.
21. Pappenheim, A., Über die Bedeutung der Doehle'schen Leukocyteinschlüsse. *Folia haematologica*, 1913, Bd. 15, p. 37.
22. Bongartz, Zweite Mitteilung. *Berliner klin. Wochenschr.* 98, 1913, Bd. 1, 544.
23. Belák, Über die diagnostische Bedeutung der Doehle'schen Leukocyteinschlüsse. *Berliner klin. Wochenschr.* 1912 Bd. 2, S. 2454.
24. Politzer, Einschlüsse in den großen Mononukleären. *Ref. d. Ges. f. inn. Med. und Kinderheilk.* *Deutsche med. Wochenschr.* 1908, S. 1455.
25. Arneht, Übersicht in Nägeli. *Lehrb. d. Blutkr. und der Blutdiagnostik.*
26. Rowe. *Med. Klinik* 1913, S. 1978. *Behandl. d. Scharl. mit Rek.-Serum* . . . . .
27. Doehle, Über Blutbefunde beim Scharlach. *Ref. d. med. Ges. zu Kiel, Münchener med. Wochenschr.* 1912. Bd. 2, S. 1688.
28. Brinchmann, *Berliner klin. Wochenschr.* 1913, S. 1248.
29. Hildebrandt, Studien über Urobilinogenurie und Ikterus. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 59, 1906.
30. Ueber, *Med. Klinik.* 1912, S. 322.
31. Hesse. *Med. Klinik.* 1913, S. 294.
32. Schemenski, *Frankfurt. ärztl. Verein*, 18. 5. 1914.
33. Michand, Bericht der Roten Kreuz-Expedition aus dem 1. Balkankriege.
34. Preisich, *Berliner klin. Wochenschr.* 1912, 16.
35. Stempell, *Deutsche med. Wochenschr.* 1916, Nr. 77.
36. Macewen, Unters. über Doehle's L.E. beim Scharl. und a. Krth. *Ref. im Kongreß-Centralbl. f. d. s. inn. Med.* 1914, 6, 279.
37. Farfel, Zur Frage der diagn. Bedeutung der Leuk.-Einschl. *Ref. im Kongreß-Centralbl.* 1914, S. 648.
38. Roß, *Lymphocyteinschlüsse.* *Ref. im Kongreß-Centralbl.* 1914, 10, 165.

Aus der Medizinischen Klinik und Nervenlinik Tübingen  
(Vorstand Prof. Dr. Otfried Müller).

**Über die Eignung der Sphygmobolometrie resp. Sphygmovolumetrie zur Bemessung der Systolengröße resp. des Minutenvolumens.**

Zugleich Erwiderung auf den Aufsatz von Professor Sahli in Band 122 Heft 1.

Von  
Professor Dr. **Otfried Müller** und Privatdozent Dr. **Brösamlen**  
Vorstand. Assistenzarzt der Med. Klinik.

(Mit 1 Kurve.)

Es ist eine für die Klinik bedeutsame Angelegenheit, ob und in welchem Maße man aus den Resultaten der Sahli'schen Sphygmobolometrie resp. Sphygmovolumetrie, oder aus der diesen Methoden nahestehenden Christen'schen Energometrie Rückschlüsse auf die Systolengröße des Herzens und unter Berücksichtigung der Pulsfrequenz auch auf das Minutenvolumen machen kann. In dieser Frage bestanden Differenzen zwischen den Ausführungen Sahli's in der letzten Auflage seines bekannten Lehrbuchs der klinischen Untersuchungsmethoden resp. Christen's in seiner zusammenfassenden Monographie und einer Arbeit von Brösamlen in Band 119 dieses Archivs. Diese Differenzen sind durch eine Entgegnung Sahli's in Band 122 des Archivs nicht hinreichend geklärt, und dementsprechend erfordert es das Interesse der Sache, daß wir noch einmal auf die im Titel ausgedrückte wichtige Angelegenheit zu sprechen kommen.

Sahli hat das große Verdienst, die Konstruktion des absoluten Sphygmogramms und die Darstellung der Druckamplitude des menschlichen Pulses ermöglicht zu haben. Er verhielt sich bei dieser Neuschöpfung überaus kritisch und vorsichtig bezüglich etwaiger Schlüsse, welche aus der Druckamplitude auf die Systolen-

größe resp. die Zirkulationsgröße gezogen werden können. Er schrieb in Band 81 auf Seite 541 dieses Archivs:

„Über die Zirkulationsgröße resp. die Größe der Systole gibt das absolute Sphygmogramm keinen Aufschluß.“

Bezeichnenderweise führte er unter den Gründen, warum das absolute Sphygmogramm resp. die Druckamplitude zur Bemessung der Systolengröße des Herzens nicht verwandt werden könne, ausdrücklich den unberechenbaren Einfluß auf, welchen der wechselnde Elastizitätsmodulus der Gefäße auszuüben imstande wäre. Die so überaus zutreffende und kritisch-vorsichtige ursprüngliche Auffassung bezeichnen wir zur Vereinfachung der Verständigung als „Sahli Nr. 1“.

Der verdienstvolle Autor entging auf diese Weise damals den Rückschlägen, welche andere Forscher, soweit sie die Druckamplitude in Formeln zur Abschätzung der Systolengröße anwandten, in Sonderheit durch die Blutdruckkritiken O. Müller's vom Jahre 1908 in der Medizinischen Klinik Nr. 2—4 und in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1908 Band 2 erlitten.

Inzwischen baute Sahli seine Sphygmobolometrie aus, in deren Berechnungen die Druckamplitude der peripheren Arterien, d. h. eben ein zur Bemessung der Systolengröße, auch nach seiner soeben zitierten Auffassung durchaus ungeeigneter Faktor eingesetzt wurde. Bezüglich der Anwendung dieser Sphygmobolometrie schrieb er auf Seite 237 der letzten Auflage seines weit verbreiteten Lehrbuchs folgende fettgedruckte Absatzüberschrift:

„Über die Verwertung der sphygmobolometrischen Untersuchungsmethoden zu Schlüssen auf die Pulsgröße bzw. die Größe der Systole.“ In diesem Abschnitt findet sich auf Seite 240 der Schluß: „Daß das relative Maß der Größe der Systole eines Falles im Verhältnis zur Norm einfach durch Division des sphygmobolometrischen Wertes dieses Falles durch seinen mittleren Blutdruck erhalten wird.“ Auf Seite 242 des gleichen Lehrbuchs folgt ein Abschnitt mit der fettgedruckten Überschrift: „Weitere auf der Sphygmobolometrie beruhende Hilfsmittel zur Beurteilung der Größe der Systole.“ Dieser Abschnitt beginnt mit den Worten: „Wenn man den sphygmobolometrischen Arbeitswert kennt, so kann man außer durch die im Vorhergehenden (Seite 240) begründete Division desselben durch den arteriellen Mitteldruck auch ein Urteil über das Pulsvolumen bzw. die Größe der Systole erlangen, dadurch, daß man den sphygmobolometrischen Arbeitswert dividiert durch den zu seiner Gewinnung benutzten mittleren Manschettendruck, also durch den Optimaldruck.“

Diese Ansicht, welche im Gegensatz zu „Sahli 1“ die Druckamplitude in eine Rechnung zur Bemessung der Systolengröße einstellt, nennen wir „Sahli 2“; sie ist mit der letzten Auflage seines Lehrbuchs in alle Welt verbreitet und damit jedem Arzt zugänglich gemacht worden. Lediglich diese auf die Druckbolometrie aufgebauten Sätze und Formeln bezüglich der Bemessung der Systolengröße des Herzens griff Brösamlen zunächst an. Als er dabei auf den Widerspruch zwischen der kritisch vorsichtigen Auffassung „Sahli 1“ und der nicht kritischen, Mißverständnissen und Irrtümern die Tür öffnenden Auffassung „Sahli 2“ hinwies, wurde er ungerecht und unpassend genannt.

Gewiß finden sich neben den sehr präzisen Worten und vor allen Dingen auch Formeln zwecks Berechnung der Systolengröße aus den bolometrischen Untersuchungswerten im Sahli'schen Lehrbuch auch einschränkende Bemerkungen, welche auf die Fehler, die aus dem Vasomotorenspiel und sonstigen Änderungen der Gefäßwand resultieren können, hinweisen: Brösamlen hat nicht verfehlt, von diesen Einschränkungen Sahli's ausdrücklich zu sprechen. Es finden sich aber in Sahli's Arbeiten an anderer Stelle auch Äußerungen, welche die kritischen Einschränkungen bezüglich der Gefäßwand wieder aufheben. Eine dieser Äußerungen besagt, daß infolge der „eigentümlichen Versuchsanordnung bei der Sphygmobolometrie die Verhältnisse in hohem Maße von den Kaliberschwankungen und dem Kontraktionszustand der Arteria brachialis unabhängig werden.“ Auch dieser These, die in Brösamlen's Arbeit hauptsächlich angegriffen wurde, ist die Einschränkung beigegeben, es müßten diesbezüglich noch nähere Untersuchungen stattfinden. Bis zum Abschluß der Brösamlen'schen Arbeit lagen aber solche Untersuchungen nicht vor, und die besagte Äußerung war auch nirgends widerrufen worden. Man weiß ja aber überhaupt beim Durchlesen der vielen sich überholenden und sich häufig korrigierenden Arbeiten Sahli's bezüglich der Bolometeruntersuchungen sehr oft nicht recht, was zurzeit gelten soll, und was nicht. Letzthin schreibt nun Sahli mit Bezug auf die oben zitierten Zeilen in seiner Entgegnung Band 122 Heft 1 Seite 14 dieses Archivs, es sei ihm völlig unerfindlich, mit welchem Recht Brösamlen dieses Zitat gebrauche, er habe dies nirgends gesagt; und es kommt dann ein Satz, in dem es heißt: „Ich muß deshalb diese Behauptung als völlig aus der Luft gegriffen bezeichnen.“ Diese aus der Luft gegriffene

**Behauptung Brösamlen's** findet in einem Aufsatz Sahli's, Deutsche Mediz. Wochenschrift 1907 Band 1, S. 675 ihre aktenmäßige Unterlage. Wir möchten den vorliegenden Sachverhalt als Beweis dafür anführen, daß Sahli sich heute tatsächlich nicht mehr in allen Punkten an das erinnert, was er früher geschrieben und nicht ausdrücklich zurückgenommen hat. Wie weit demgemäß seine Erklärungen, Brösamlen habe ihn von Grund aus mißverstanden, und darum sei die ganze Anlage seiner Arbeit durchaus verfehlt, den Tatsachen entsprechen, mag der Leser mit Bezug auf diesen Satz wie auch nach der Lektüre der obigen Proben aus der letzten Auflage des Sahli'schen Lehrbuchs selbst beurteilen.

Man war somit aus den bis zum Zeitpunkt des Erscheinens der Brösamlen'schen Arbeit vorliegenden Äußerungen Sahli's, die in Sonderheit vor breitester Öffentlichkeit in seinem Lehrbuch erfolgten, nicht imstande zu sagen, wie weit nun eigentlich die Einschränkungen für das bolometrische Verfahren bezüglich seiner Eignung zur Bemessung der Systolengröße gehen sollten. Es fehlte an jeder präzisen Indikation, wann man im Einzelfalle auf die Systolengröße schließen dürfe und wann nicht. Daher bildete sich, namentlich im Hinblick auf die prägnanten oben angeführten Äußerungen in Sahli's Lehrbuch und deren Fassung in Formeln bei sehr vielen Ärzten die Meinung aus, man könne die Sahli'sche Druckbolometrie und die Christen'sche Energometrie ziemlich uneingeschränkt zur Bemessung der Systolengröße anwenden. Diese Behauptung ist nicht aus der Luft gegriffen, sondern eine solche Meinung ist O. Müller gegenüber in der Praxis von zahlreichen Ärzten vertreten worden; darum ließ O. Müller Brösamlen seine Arbeit schreiben, welche zeigen sollte, wohin man käme, wenn man nach Sahli's früherer eigener Äußerung annähme, daß die Verhältnisse bei der Bolometrie in hohem Grade von den Kaliberschwankungen und dem Kontraktionszustand der Arterien unabhängig wären. Die Arbeit war also recht nötig, hat mitten ins Schwarze getroffen und einen prompten Rückzug Sahli's von dem eben erwähnten unkritischen auf den später zu erwähnenden durchaus kritischen und unbestreitbaren Standpunkt zur Folge gehabt.

Heinrich von Recklinghausen hat die Klippe, die hier vorliegt, mit kluger Vorsicht umschiff, indem er in seine Formeln zur Berechnung der Systolengröße aus dem Amplitudenfrequenzprodukt die Weitbarkeit der Gefäße von vornherein aufnahm. Das hat Sahli in den auf Seite 239 und 40 seines Lehrbuches wieder-

gegebenen Formeln versäumt, trotzdem er bei der Begründung der Amplitudenmessung noch ausdrücklich vom Elastizitätsmodulus geredet hatte. Das ist auch der Grund, warum er jetzt einen Rückschlag erfahren hat. Es nutzt eben nichts, wenn man nur nebenbei sagt, es solle bei kühlen Händen und diesen und jenen anderen Abnormitäten nicht gemessen werden, sondern man muß, wenn man überhaupt eine Formel aufstellen will, was bei Kreislaufproblemen an sich ein sehr zweifelhaftes Unternehmen ist, in diese Formel auch einen Ausdruck aufnehmen, welcher auf die unübersehbaren Änderungen hinweist, die im Formelansatz auftreten, sobald die Gefäße sich nicht nur nach dem Lumen, sondern auch nach den Elastizitätsverhältnissen ändern. Die Formel Heinrich von Recklinghausen's kann zu keinen falschen Resultaten führen, weil niemand imstande ist, die in ihr enthaltene Weitbarkeit der Gefäße einzuschätzen und darum die Formel für den Einzelfall auszurechnen. Die Formel Sahli's hat überhaupt nur Gültigkeit für den Fall eines normalen und überdies ruhigen Gefäßsystems. Darum ist sie, wie Brösamlen gezeigt hat, sofort ad absurdum zu führen, wenn man die Gefäßverhältnisse ändert. Dieses Verfahren Brösamlen's ist durchaus nicht so unsinnig und mißverständlich, wie Sahli jetzt glauben machen will, und zwar sowohl im Hinblick auf das betreffende Kapitel der letzten Auflage seines Lehrbuchs als auch seine oben neuerdings festgenagelten angeblich von uns aus der Luft gegriffenen Worte in der Deutschen mediz. Wochenschrift.

Ein halbes Jahr nachdem Brösamlen sich das Verdienst erworben hatte, auf den schwachen Punkt in der ganzen Frage der Druckbolometrie hinzuweisen, ist dann eine Arbeit von Dubois aus der Sahli'schen Klinik erschienen (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 120), in welcher die ersten Andeutungen über eine Ergänzungsmethode zur Sphygmobolometrie resp. Sphygmovolumetrie in Gestalt der Arteriometrie veröffentlicht werden. Von dieser Arteriometrie verspricht sich Sahli, daß sie die vasomotorisch bedingten Fehler bei der Berechnung der Systolengröße werde ausschalten können. Es zeigt sich also wieder, daß Brösamlen durchaus nicht vergebens gearbeitet hat, denn faktisch hat Sahli nach dem Erscheinen unserer Arbeit für nötig befunden, die vasomotorisch bedingten Fehler der Methode durch ein Ergänzungsverfahren zu beseitigen. Das ist ein Erfolg, an dem wir vielleicht doch nicht so ganz unbeteiligt sind.

Inzwischen hatte Sahli die Methode der Sphygmobolometrie, deren Wert für die Berechnung der Systolengröße in der letzten Auflage seines Lehrbuchs mit den oben wiedergegebenen Sätzen geschildert war, und die wir in erster Linie angriffen, verlassen und ein neues Verfahren, die sog. Sphygmovolumetrie, inaugurirt (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 115). Im Schlußsatz dieser neuen Publikation heißt es auf S. 143:

„Die in der vorstehenden Arbeit beschriebene Volumbolometrie gestattet einerseits eine einwandfreie Bestimmung des Pulsvolumens im klinischen Sinn, d. h. derjenigen Größe, welche man klinisch schätzend als Pulsgröße bezeichnet, und die man unter der Voraussetzung normaler Weite der Armgefäße zur Beurteilung der Zirkulationsgröße benutzt. Andererseits ergibt sich aus der Multiplikation des so gefundenen Pulsvolumens mit dem Gegendruck, bei welchem das Pulsvolumen bestimmt wurde, der Arbeitswert oder Energiewert des Pulses, der ein relatives Maß der Herzarbeit darstellt.“

Also auch hier neuerlich wieder die „Herzarbeit“, nicht, wie es später nach dem Rückzug mehrfach heißt, die Arbeit an Ort und Stelle in der Brachialis.

Dieser mit dem Sphygmovolumeter gefundene Arbeitswert des Pulses stimmt, wie Sahli in einer Tabelle auf der gleichen Seite zeigt, sehr weitgehend mit dem mittels des Sphygmobolometers gefundenen Arbeitswert überein. Sahli schreibt:

„Überhaupt illustriert die Tabelle die Richtigkeit beider Methoden, denn die gute Übereinstimmung kann kein Zufall sein und ist nur möglich, wenn beide Methoden keine großen Fehler haben.“

Als nun Brösamlen auf O. Müller's Wunsch die Schlüsse, die Sahli in seinem Buch aus der Sphygmobolometrie bezüglich der Bemessung der Systolengröße gezogen und verbreitet hat, nachprüfen sollte, schrieb die Berner Firma auf unsere Bestellung eines Sphygmobolometers, dieser Apparat würde nicht mehr gebaut, man würde uns ein Sphygmovolumeter schicken, nachdem dieses von Sahli geprüft sei. Wir mußten uns natürlich auf die oben zitierte Angabe Sahli's verlassen, daß die Arbeitswerte beider Instrumente, deren wir ja zum Einsatz in die Formeln, mit denen man aus der Druckbolometrie auf die Systolengröße schließen soll, lediglich bedurften, und die allein uns für unsere Fragestellung interessierten, die gleichen seien. Wir sind deshalb erstaunt, zu lesen, daß Sahli uns die Verwertung dieser sphygmovolumetrisch gewonnenen Arbeitswerte, die absolut genau nach seinen Angaben (soweit das die Radialis betrifft) und selbstverständlich unter Verwendung des optimalen Druckes erhoben wurden, zum Vorwurf

macht, und daß er die Einsetzung der so gewonnenen Werte in seine ursprünglich für die Bolometrie bestimmte Formel zur Abschätzung der Systolengröße als falsch erklärt. Man kann doch unmöglich in Band 115 des Archivs schreiben, die Arbeitswerte beider Methoden sind de facto so gut wie gleich und in Band 122 bewegliche Klage erheben, wenn jemand statt des einen den anderen angeblich gleichen Wert in die Formeln einsetzt. Dieser Teil der Sahli'schen Einwürfe ist somit a priori gegenstandslos.

Letzthin ist aber nun Sahli tatsächlich — und das ist ein sehr großes Verdienst der von ihm so unliebsam empfundenen Arbeit von Brösamlen — wieder wenigstens in einzelnen Stellen seiner Arbeit weit zurückhaltender und kritischer in seinen Schlüssen auf die zentralen Zirkulationsverhältnisse geworden. Er schreibt auf S. 41:

„Denn die Methode behauptet, wie ich gegenüber ungemessenen, nicht von mir ausgehenden (was wurde doch oben aus der Deutschen Mediz. Wochenschrift und aus der letzten Auflage von Sahli's Lehrbuch wörtlich zitiert?) Anforderungen, die man an sie stellen will, hervorheben muß, zunächst gar nichts anderes als das, daß sie imstande ist, das periphere Pulsvolumen und die periphere Pulsarbeit in der Radialis zu bestimmen.“

Ganz recht! Das ist ja gerade unsere Meinung, und genau das hat Brösamlen bei der Beschreibung seiner hydrotherapeutischen Versuche hervorgehoben! Nicht über die Systolengröße oder das Minutenvolumen des Herzens wird man zuverlässig orientiert, sondern über das Pulsvolumen der Radialis und die an der Stelle der Messung geleistete Arbeit des Pulses. In Sahli's Buch, das in aller Hände ist, liest man aber an zahlreichen Stellen bezüglich der Druckbolometrie noch anders: das muß naturgemäß in der nächsten Auflage richtiggestellt werden. Wir nennen diese letzte von Sahli zur Sache geäußerte Auffassung: „Sahli Nr. 3“, die sich nun freilich nicht mehr auf die wohl endgültig erledigte Druck-, sondern auf die neue Volumenbolometrie bezieht.

Wir pflichten also „Sahli 1 und 3“ vollständig und in jeder Richtung bei. „Sahli 2“ mußten wir bekämpfen als etwas durchaus Unzuverlässiges, wodurch unter Umständen, die nicht klar zu umschreiben waren, schwere Irrtümer herbeigeführt werden konnten. Ganz anders liegen naturgemäß die Dinge, wenn Sahli am Schluß seiner letzten Arbeit auf S. 56 schreibt, er halte es für wünschenswert.



„methodologisch fernerhin bei der Sphygmobolometrie in betreff der Schlußfolgerungen nichts präjudizierend, nicht von Arbeitswert, Pulsvolumen und Zirkulationsgröße schlechtweg, sondern von Arbeitswert, Pulsvolumen und Zirkulationsgröße (Minutenvolumen) der Radialarterie zu sprechen und es dem klinischen Verstand des Beobachters zu überlassen, ob und was er im gegebenen Falle für die Arbeit und für die allgemeine Zirkulationsgröße schließen will.“

Dann handelt es sich eben lediglich um eine verbesserte Methode des Pulsfühlers und der Arzt kann aus ihr diejenigen Schlüsse ziehen, welche er aus der Betastung der Radialarterie abzuleiten gewohnt ist, nicht mehr und nicht weniger. Damit kann jeder einverstanden sein. Hätte das schon so in Sahli's Lehrbuch bezüglich der Druckbolometrie gestanden und würde auch Christen so geschrieben haben, so hätte niemand die Ärzte vor Übertreibungen und Überspannungen der Methoden durch die Anwendung gewisser Formeln, die nicht hinreichend für alle Fälle gesichert waren, zu warnen brauchen. Der reale Zweck der Arbeit Brösamlen's ist somit völlig erreicht, die Druckbolometrie ist erledigt und bezüglich der Volumenbolometrie kommt Sahli re vera zu dem, was Brösamlen behauptet hatte, nämlich zu der Annahme, daß nur die periphere und nicht die zentrale Zirkulation mittels des Verfahrens (wie es zunächst beschrieben ist) beurteilt werden könne.

Weiter eine Bemerkung für die Zukunft. Sahli will durch die Einführung der Arteriometrie die vasomotorische Komponente der Bolo- oder Volumeteruntersuchungen ausschalten, um dann freie Bahn zu Schlüssen auf die Systolengröße und das Minutenvolumen des Herzens zu gewinnen. Er geht dabei von der Methode Oliver's und dessen Arteriometer aus. O. Müller hat auch einmal in dieser Richtung gearbeitet, war aber unbefriedigt von der mangelhaften Präzision der Messungsergebnisse der lichten Arterienweite im lebenden Körper. Angenommen jedoch, es gelänge Sahli das schwierige Problem wirklich befriedigend zu lösen, und er könnte sich jederzeit ganz exakt über die wechselnden Lumenweiten des Gefäßes unterrichten; wäre damit allein geholfen? Kommt nicht der Tonus, welcher auch ohne Kaliberschwankung des Gefäßes wechseln kann und das wechselnde Gefäßkaliber anderer Gefäßprovinzen, ebenfalls dringend in Frage? Wir möchten Sahli hier an seine eigenen Worte in der letzten Arbeit auf S. 27 unten erinnern. Es heißt da:

„Daß übrigens die Bolometrie der Subklavia, auch wenn sie technisch einwandfrei möglich wäre, keinen besonderen Vorteil zur Ausschaltung vasomotorischer Wirkungen darbieten würde, ergibt sich aus der Überlegung, daß unter allen Umständen, auch wenn die Subklavia selbst ganz frei von vasomotorischen Wirkungen wäre, doch die Wirkung des Tonus anderer Gefäßgebiete, nämlich desjenigen der mehr peripher gelegenen Arterien und vor allem des Splanchnikusgebietes damit nicht ausgeschaltet wäre. Die Vasomotoren gehören nun einmal zur Zirkulation und vasomotorische Wirkungen werden wir überhaupt bei intakter Zirkulation nicht los, auch wenn es uns gestattet wäre, nicht bloß die Subklavia, sondern sogar die Aorta direkt zu untersuchen. Das muß ich nun meinerseits Herrn Brösamlen zu bedenken geben.“

Diese letzten Worte sind uns ganz aus der Seele gesprochen, wir haben sie in Tübingen schon immer beachtet ehe Sahli sie uns sagte, gerade deshalb schrieb ja Brösamlen seine Arbeit und darum halten wir so ganz und gar nichts auch von den allergelehrtesten Konstruktionen, welche am intakten Kreislauf Herzwirkung und Gefäßwirkung voneinander zu trennen bestrebt sind. Daß wir die Subklavia ins Feld führten, geschah nicht um die Fehler ganz zu eliminieren, sondern nur um darauf hinzuweisen, daß sie hier geringer ausfallen dürften, als an den vasomotorisch beweglicheren peripheren Arterien.

Wenn man nun anderen Leuten etwas zu bedenken gibt, muß man es natürlich auch selbst bedenken, und das möchten wir vorwärtsschauend bezüglich der Methode der Arteriometrie Sahli in diesem Punkt ans Herz legen. Rückwärtsschauend aber möchten wir ihn darauf aufmerksam machen, daß er auf S. 27 seiner letzten Arbeit in der eben zitierten Äußerung die Bedeutung des Tonus für die Bolometrie hervorhebt, auf S. 41 aber schreibt:

„Da es sich dabei um Fälle von chronischer Nephritis sowie von Arteriosklerose handelt, so stellt Brösamlen die Behauptung auf, daß die Bolometrie bei diesen Krankheitszuständen versage, wie er meint, aus dem einfachen Grunde, weil die veränderte Weitharkeit der Gefäße keine Berücksichtigung finde. Diese einfache Begründung dürfte wohl kaum verständlich sein, mir wenigstens ist sie ganz unklar.“

Also auf S. 27 gibt man uns zu bedenken, daß der Tonus immer eine Rolle spielt und auf S. 41 wird die Bedeutung der Weitharkeit, welches Wort doch nur ein den Tonus einschließender weiterer Begriff für alle Elastizitätsverhältnisse der Gefäßwand ist, mit großen Worten in Abrede gestellt.

Das einzige, was man nun wirklich ohne Berücksichtigung der Weitharkeit feststellen kann, ist das tatsächlich vorhandene Puls-

volumen der Radialis. Seine einfache Messung und Registrierung hat in der Tat mit der Weitbarkeit nichts zu tun. Sobald man aber dazu übergeht, entweder aus dem Pulsvolumen der weit peripher gelegenen Radialis selbst oder der Kombination von Pulsvolumen und Optimaldruck dieses Gefäßes Schlüsse auf die Systolengröße des Herzens zu machen, wird man die Weitbarkeit nicht ungestraft vernachlässigen dürfen. Wenn eine Arterie bei gleicher lichter Weite durch zunehmenden Tonus oder eingetretene pathologische Rigidität ihrer Wand unnachgiebiger wird, so kann bei gleichen Druckverhältnissen im großen Kreislauf eine gleiche Systole fraglos nicht mehr eine gleich ausgiebige Blutmenge in sie hineintreiben. Das Pulsvolumen wird also kleiner ausfallen wie vorher bei nachgiebiger Wand, und der Schluß auf die Systolengröße wird durchaus unsicher. Genau das Gleiche geschieht natürlich in umgekehrter Weise bei abnehmender Wandspannung des Gefäßes.

Hier liegt der Kardinalpunkt der ganzen Frage. Für die Druckamplitude ließ sich der Einfluß der Weitbarkeit offensichtlich nicht von der Hand weisen. Sahli selbst hatte im Jahre 1904 darauf aufmerksam gemacht; dementsprechend ließ sich die Druckbolometrie, bei der er diesen Gesichtspunkt in den angegebenen Formeln zur Bemessung der Systolengröße nicht gewürdigt hatte, auch nicht halten. Nun sind wir bei der Volumebolometrie am gleichen Punkt angelangt. Da sagt Sahli zu Brösamlen, der auf diese wunde Stelle bezüglich der neuen Methode hinweist: „Eine solche Behauptung beweist wiederum ein tiefes Mißverständnis der Methode.“ Und dabei übersieht er bei Aufstellung dieses Satzes selbst nicht hinreichend die dem Verfahren innewohnende Hauptfehlerquelle. Auf S. 18 seiner letzten Publikation aber ist er doch nicht so ganz sicher und schreibt: „Ich betone dabei ganz besonders, daß die verschiedene Weitbarkeit der Arterien keine erhebliche die Gesetzmäßigkeit störende Rolle spielt.“ Das Wort „erheblich“ ist vielleicht geeignet, einen späteren weiteren Rückzug zu decken. Wir sind nun der Meinung, daß die Ansicht Sahli's, die Weitbarkeit der Gefäßespiele bei der Bemessung der Systolengröße aus der Pulsgröße peripherer Arterien keine erhebliche, die Gesetzmäßigkeit störende Rolle, eine rein theoretisch aprioristische Behauptung ist, welche durch Tatsachen nicht hinreichend belegt wird. Wir sind dabei in der Lage, unsere Antithese zu diesem Satz mit Tatsachenmaterial zu belegen. Brösamlen hat nämlich

entsprechend den Untersuchungen Veiel's gezeigt, daß bei Handarbeitern, welche die rechte Hand bevorzugen, nicht nur die Form des Druckpulses und die Druckamplitude, sondern auch das Pulsvolumen der Radialis rechts dauernd und nicht unwesentlich anders ist als links. Hier zeigt sich der Einfluß der Weitbarkeit auf die Bemessung der Systolengröße aus der Pulsgröße ohne weiteres und unbestreitbar.

Wir bezweifeln aber auch weiter die lückenlose Berechtigung der fettgedruckten Sätze Sahli's auf S. 17 und 18 seiner letzten Arbeit, deren erster folgendermaßen lautet:

„Die Herzarbeit sowohl als das Auswurfsvolumen des Herzens verteilen sich unter allen Umständen auch beim Eingreifen vasomotorischer Wirkungen und beim Vorhandensein lokaler Kaliberanomalien auf die einzelnen größeren Arterien des ganzen Kreislaufs bis zum Kaliber der Radialis hinunter stets so, daß überall die Einheit des Gefäßquerschnittes die nämliche Energiemenge und das nämliche Pulsvolumen erhält.“

Die Annahme, daß diese Verhältnisse bis zum Kaliber der Radialis hinunter Gültigkeit hätten, und daß sie, wie es im dritten Hauptsatz heißt, nur für die kleinsten und kleinen Arterien nicht mehr gelten, bezeichnen wir wiederum als eine durchaus willkürliche, durch Tatsachenmaterial ebenfalls in keiner Weise belegte. Sie kann naturgemäß nur Bestand haben, wenn sie empirisch experimentell erwiesen wird, was bislang nicht der Fall ist. Wir leiten vielmehr aus den Frank'schen Druckpulsbildern eher die Wahrscheinlichkeit her, daß die Radialis in ihren ganzen Elastizitätsverhältnissen mehr den kleinen und kleinsten Arterien ähnelt, als den größten und großen. Der Druckpuls der Radialarterie steht nämlich, wie aus der von Brösamlen zitierten Publikation von O. Müller und Weiß hervorgeht und in der Brösamlen'schen Arbeit ausdrücklich abgebildet ist, seiner Form nach demjenigen der kleinsten Fingerarterien näher, als demjenigen der Subklavia oder Carotis. Diese Tatsache ist natürlich kein vollgültiger Beweis im vorliegenden Falle, sie soll nur illustrieren, daß eine der Sahli'schen Auffassung entgegengesetzte Meinung nicht ebenfalls eine rein aprioristische Annahme darstellt, sondern sich wenigstens bis zu einem gewissen Grade auf empirisch experimentell gewonnene Momente stützen kann. Wir fordern demgemäß, daß Sahli den Beweis für seine Behauptung erbringt, die Radialarterie falle unter allen Umständen noch in den Rahmen

der von ihm entwickelten Gesetzmäßigkeit. Bleibt dieser Beweis aus, so werden wir die einfache Behauptung auch fernerhin nicht glauben.

Alles in allem sind wir der Ansicht, daß die störende Rolle der Weitbarkeit bei der Bemessung der Systolengröße aus der Pulsgröße eben doch vorhanden ist und zeitweise auch eine „erhebliche“ werden kann, und deshalb warnen wir bezüglich der Volumenbolometrie auf das allereindringlichste, dieses Moment außer acht zu lassen, bis experimentelle Versuche ausgedehnter Art vorliegen, welche allein imstande sind, den Streit zu entscheiden. Diese Weitbarkeitsfrage ist auch bei vielen Sachkennern der Grund für den Sahli so schwer verständlichen Widerstand (Seite 55 seiner letzten Arbeit oben), auf den die physikalisch so einfache und so klar durchsichtige Methode stößt. Wir haben hier eben mit Physiologie resp. allgemeiner Pathologie zu tun und nicht ausschließlich mit Physik. Wir haben die Gefäße des lebenden Körpers vor uns, deren physiologische und pathologische Veränderungen sich unserer physikalischen Einsicht im Einzelfalle durchaus entziehen. Diese einfachen Tatsachen sollten in der Klinik nun endlich einmal allgemeine Anerkennung finden.

Somit wird auch die Arteriometrie nicht imstande sein, alle Fehlerquellen so auszuschließen, daß man gediegene Schlüsse auf die Größe der Systole des Herzens von der Radialarterie aus machen darf. Das ist unsere Meinung; aber wir schätzen in Kreislauffragen nicht die aprioristisch-theoretisch-doktrinären Erörterungen. Was gegenüber dem Disputieren über Theorien allein und entscheidend hilft, ist die Probe aufs Exempel, d. h. das Experiment; dieses bleibt Sahli aber bisher schuldig.

Wir werden uns also überzeugen lassen, daß die Sphygmobolometrie im Verein mit der Arteriometrie imstande ist, jetzt endlich am gesunden und kranken Menschen das zu leisten, was im Sahli'schen Lehrbuch für die Druckbolometrie allein bezüglich der Systolengröße verheißen wurde, aber nur im Falle von Gefäßgesundheit und gleichzeitiger Gefäßruhe aussichtsvoll war, wenn etwa folgende Bedingungen einmal erfüllt sein werden:

1. Bei einem größeren Warmblüter wird die Systolengröße des Herzens und gleichzeitig das Pulsvolumen einer peripheren Arterie direkt gemessen. Nunmehr werden die Gefäßgebiete der Peripherie und des Splanchnikus durch die verschiedensten physikalischen und chemischen Reize (Erstickungsversuch, elektrische Nervenreizungen, Applikation von Adrenalin, Strychnin und ähnlichen Mitteln) in

lebhaftes Gegenspiel, und zwar sowohl bei hohem wie bei niedrigem Mitteldruck gebracht. Dann wird man am Experiment, das wir in ähnlicher Form oft genug ausgeführt haben, sich überzeugen können, wie weit das Pulsvolumen einer peripheren Arterie und die Systolengröße parallel gehen (siehe in diesem Zusammenhang auch die Strychninkurve in dieser Arbeit). Nunmehr wird die Arteriometrie an der bloßgelegten Arterie, wo sie ja fraglos mehr Chance hat, präzise Resultate zu ergeben, als am intakten Körper zur Korrektur herangezogen. Dann muß sich zeigen, ob sie imstande ist, den Fehler, welchen Änderungen des Tonus und der lichten Weite peripherer Gefäße bei der Bemessung der Systolengröße aus dem Pulsvolumen bedingen, auszugleichen oder nicht.

2. Es darf bei Berücksichtigung der Arteriometrie als Korrekturmethode am Krankenbett nicht mehr vorkommen, daß man bei einem herzinsuffizienten Hypertoniker, der zur Erhaltung seines Lebens Digitalis braucht, also sicher keine Pseudokompensationsstörung hat, schon vor Applikation dieses Mittels aus dem vergrößerten Pulsvolumen der Radialis zu dem Trugschluß einer übernormalen Systole des Herzens gelangt, wie das bisher geschehen ist (siehe in diesem Zusammenhang auch die Ausführungen weiter unten).

3. Es darf bei Benutzung der Arteriometrie als Korrekturmethode nicht mehr vorkommen, daß man bei einem vorzugsweise mit der rechten Hand arbeitenden Menschen (Spezialarbeiter, Fechter usw.) rechts dauernd (d. h. also nicht zufällig durch Fehlerquellen) zu einer anderen Bewertung der Systolengröße gelangt als links.

4. Bei einem gesunden Menschen werden beiderseits innerhalb der Fehlergrenze gleiche Werte der lokalen Zirkulation an den Arteriae radiales gemessen. Jetzt wird der eine Arm (wie auch immer — sei es durch ein lokales Bad, sei es durch eine Eisapplikation, sei es durch ein Rubefaciens, sei es durch lokale Muskelarbeit) vasomotorisch anders beeinflußt, wie der andere. Gelingt es dann, nachdem zunächst verschiedene Pulsvolumina (bei deren Größe man sich nicht mit der Fehlergrenze ausreden kann) die Verschiedenheit der lokalen Zirkulation an beiden Armen erwiesen haben, durch die Korrekturmethode der Arteriometrie die Werte, aus welchen auf die Systolengröße geschlossen werden soll, beiderseits wieder im ursprünglichen Ausmaß gleich zu machen, und sind auch die 3 anderen Bedingungen erfüllt, so werden wir anerkennen. Sahli ist jetzt berechtigt, über die Sphygmovolumetrie plus Arteriometrie das zu sagen, was er früher in der letzten Auflage seines Lehrbuchs bezüglich der Druckbolometrie allein geschrieben

und in Formeln gebracht hatte. Gelingt das aber nicht, so werden wir sagen und schreiben: Es stimmt eben wieder nicht, wir können uns auch unter den erneuten Umständen nicht überzeugen, daß die Weitbarkeit hinreichend berücksichtigt ist, und daß somit Schlüsse auf die Systolengröße irgendwie sicher und demgemäß erlaubt sind.

Daß natürlich die mit der Arteriometrie kombinierte Sphygmovolumetrie auch in dem vorhin angenommenen günstigsten Falle keine Methode für die Praxis sein kann, liegt auf der Hand. Denn wenn schon die Volumetrie allein nach Sahli's Meinung so schwer auszuüben ist und so enorm langer Erfahrung zu ihrer Handhabung bedarf, daß er Anstand nimmt, weil Brösamlen sich nur von Oktober bis Mai, d. h. 8 Monate, damit geübt hat, wie soll dann der Praktiker je daran denken, der nun durch die Arteriometrie noch weiterhin komplizierten Methode technisch auch nur einigermaßen gerecht zu werden? Mit dem Taschenbolometer für den praktischen Arzt, das Sahli beschreibt, dürfte es also nichts sein.

Sodann einige Worte zu den Fällen von Hochdruckstauung speziell dem einen, bei dem Brösamlen in krisenartigen Anfällen von Lungenödem mächtige Steigerungen des Pulsvolumens und des Arbeitswertes beobachtet hatte und doch Verringerung der Systolengröße resp. des Minutenvolumens, d. h. *Insufficiencia cordis* annahm.

Über diesen Fall können wir uns nun wirklich doch mit noch größerer Sicherheit aussprechen wie Sahli, denn wir besitzen den Vorzug, ihn gesehen zu haben. Es war ein Privatpatient von O. Müller, der täglich zweimal von ihm besucht, genauestens beobachtet und bezüglich der Untersuchungen Brösamlen's überwacht wurde. Der Herr litt an Arteriosklerose (keiner zu Ödembildung Anlaß gebenden Nephritis) und hatte mit Herzinsuffizienz und Lungenödem einhergehende schwerste Anfälle von Angina pectoris und Asthma cardiale. Er hatte ganz sicher keine Pseudokompensationsstörung, wie Sahli aus der Ferne diagnostiziert, sondern eine echte Herzinsuffizienz und ist unter deren zunehmenden Erscheinungen einige Zeit nach den Untersuchungen gestorben.

Der Herr hatte Ödeme, das läßt Sahli im Sinne der Herzinsuffizienz nicht gelten; er hatte Dyspnoe meist schon in der Ruhe, das gilt auch nicht; er bekam anginoide Anfälle und wurde blau, wenn er sich nur aufrichtete, das wird ebenfalls nicht anerkannt; er hatte mangelhafte Diurese, wie soll das gedeutet werden? Aber angenommen, das alles komme bei Pseudokompensationsstörungen auch vor, und das Lungenödem sei nicht in unserem Sinne zu verwerfen, so unterscheidet sich unser Fall doch prinzipiell von den Pseudostörungen durch sein immer wiederholtes promptes Ansprechen auf Digitalis und Strophanthin, was ja nach Sahli's eigener Meinung (Seite 45 seiner letzten Arbeit) wie nach der aller anderen unbedingt und entscheidend für Herzinsuffizienz spricht. Der Herr konnte bei seiner schweren Herz-

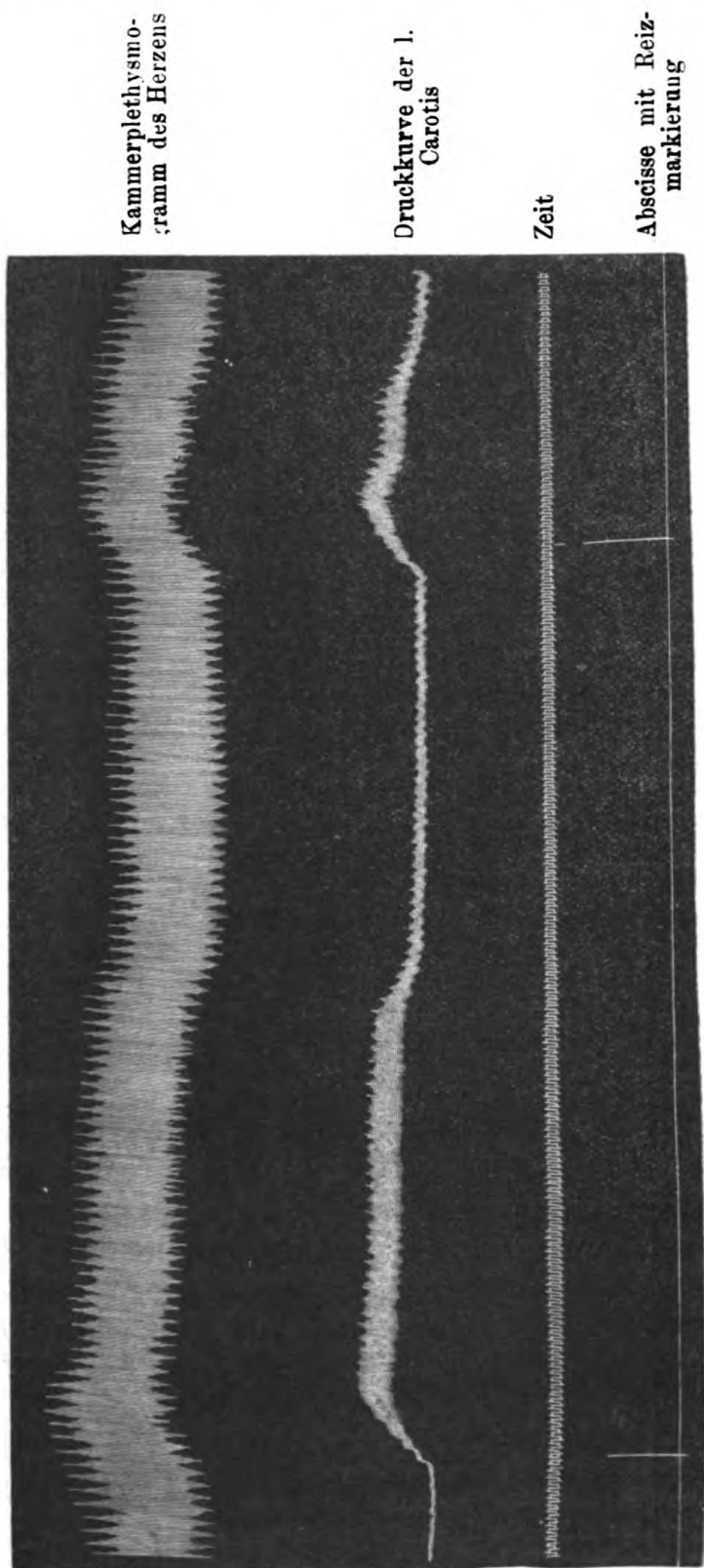
schwäche wochenlang überhaupt nur mit Strophantin immer wieder zum Leben zurückgerufen werden. Dabei ist aber zu bemerken, daß das große Pulsvolumen der Radialis bei ihm nicht etwa nur nach der Strophantininjektion mit ihrer systolensteigernden Wirkung, sondern oft schon vorher, wenn eben das Mittel zur Vermehrung des Minutenvolumens gebieterisch notwendig wurde, nachweisbar war.

Sahli selbst deutet ja auf Seite 49 bereits an, wie ein großes Pulsvolumen unter Umständen trotz bestehender Herzschwäche in sklerotisch erweiterten Radialarterien zustande kommen könne. Der scheinbar paradoxe Fall, daß bei Verminderung der Systolengröße nicht nur ein übernormal gespannter Puls, sondern auch eine übernormale Pulsgröße, d. h. also ein vermehrtes Pulsvolumen nachweisbar wird, kommt aber de facto nicht nur bei sklerotisch erweiterten Gefäßen vor. Bezüglich seiner Erklärung weisen wir auf die nebenstehende Kurve hin, die O. Müller zusammen mit Vöchting nicht auf dem Wege der Spekulation, sondern auf dem des Experiments erhalten, d. h. also von der Natur direkt abgelesen hat. Von dieser Kurve, die schon in Brösamlen's Arbeit abgebildet war, hat Sahli in seiner Erwiderung nichts gesagt. In der Tat paßt sie auch schlecht zu seinen Ausführungen. In der Kurve ist oben das Schlagvolumen der beiden Herzkammern der Katze, unten der Druckpuls eines gar nicht einmal peripher, sondern relativ weit zentral gelegenen Gefäßes, nämlich der Carotis, mittels eines Frank'schen Druckschreibers verzeichnet. Die obere Kurve gibt also die Volumamplitude des Herzens, die untere die Druckamplitude einer direkt aus der Aorta entspringenden Arterie wieder. Mitten im Versuch wird intravenös eine kräftige Strychnindose gegeben. Als bald kontrahieren sich die Splanchnikusgefäße enorm und die peripheren Gefäße erweitern sich unter stark wachsendem Druck, so daß Mitteldruck und Druckamplitude in ihnen mächtig ansteigen. Die räumliche Ausdehnung sowohl in der lichten Weite wie auch die Zunahme der Pulsgröße ist dabei an der bloßgelegten zum Manometer führenden Arterie deutlich sichtbar. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß in diesem Falle der gesteigerten Druckamplitude auch ein vergrößertes Pulsvolumen entspricht. Vor dem rapid in die Höhe schnellenden Druck aber beginnt das Herz seine Systolengröße einzuschränken, so daß die Kurve des Schlagvolumens eine merkliche Verkleinerung dieser Größe zeigt. Hier hätten wir also bei Hochdruck gleichzeitig eine Verminderung der Systolengröße und eine Vermehrung des Pulsvolumens.

Man setze den Fall, es sei bei einer entsprechenden Strychninvergiftung am Menschen mit dem Sphygmobolometer, das ja in seine Rechnung die hier verzeichnete Druckamplitude einstellt, gemessen worden, um Aufschluß über die Systolengröße zu gewinnen; zu welchem Resultat hätte das hier geführt? Nun wird Sahli sagen, darum habe ich ja auch die Druckbolometrie verlassen und die Volumetrie eingeführt, bedient Euch des Pulsvolumens setzt es mit dem Optimaldruck in Relation und zieht daraus Eure Schlüsse, dann werdet Ihr recht beraten sein. Das steigende Pulsvolumen, so sagt er auf Seite 47 seiner letzten Arbeit ja direkt, zeigt in dem vorliegenden streitigen Krankheitsfall, daß auch das Herzschlagvolumen steigen und nicht wie wir es annahmen, ge-



Kurve 1.



sunken sein müsse. Also auch hier wieder die Lehre, daß vom Pulsvolumen der Radialis am Krankenbett eines Arteriosklerotikers auf das Herzschlagvolumen geschlossen werden soll. Heißt es doch auf Seite 43 der letzten Arbeit Sahli's verboten: „Meine Beobachtungen sprechen bei wirklichen cardialen Störungen durchaus für die Möglichkeit der Beurteilung der Zirkulationsgröße durch die Bolometrie.“ Wir haben uns ja schon weiter oben deutlich ausgesprochen, wie wir diese Möglichkeit bezüglich ihrer Zuverlässigkeit einschätzen. Wir müssen aber auch an dieser Stelle wieder mit dem Hinweis auf die Unberechenbarkeit der jeweiligen Weitbarkeit der Gefäße laut und eindringlich vor derartigen Schlüssen warnen. Daß diese Warnung bei Arteriosklerose, wie sie in dem zur Rede stehenden Fall vorhanden war, eine ganz besonders große Bedeutung hat, braucht nicht erst erwähnt zu werden.

Darum geht Sahli zu weit, wenn er auf Grund von Schlüssen, deren Fundierung hauptsächlich wegen der Unberechenbarkeit der Elastizitätsverhältnisse der Arterienwände eine so überaus mangelhafte ist, erfahrenen Beobachtern aus der Ferne diktieren will, ob sie eine echte Kompensationsstörung mit Verminderung der Systolengröße annehmen dürfen oder nicht. Er geht auch zu weit, wenn er klinisch absolut eindeutige Krankheitsbilder, wie Herzschwäche mit Ödemen, Cyanose, mangelhafte Diurese mit Lungenödem, die durch Digitalis immer wieder typisch beeinflußt werden konnten, auf Grund von hypothetischen experimentell nicht nachgeprüften Schlüssen aus der Pulsgröße auf die Systolengröße durch neue klinische Anschauungen ersetzen will, wie das auf Seite 44 oben in seiner letzten Publikation versucht wird. Wir sehen uns durch ein solches Vorgehen in gar keiner Weise überzeugt und gedenken uns nicht zu der Anschauung bekehren zu lassen, daß man auf Grund der Bolometeruntersuchungen bei einem stets prompt auf Digitalis reagierenden schwer dekompensierten Menschen eine Pseudokompensationsstörung mit Vergrößerung des Schlagvolumens annehmen müsse. Wir kennen die Pseudokompensationsstörungen sehr wohl und bestreiten ihr Vorkommen keineswegs, wir stellen aber entschieden in Abrede, daß in dem vorliegenden Fall von einer solchen gesprochen werden dürfe.

Da wir somit auf unserer ursprünglichen Meinung fest und unverrückt verbleiben müssen, bestreiten wir auch neuerdings wieder die Eignung der Bolometrie zu Analysen am Krankenbette, speziell zur Trennung von Kompensationsstörungen und Pseudokompensationsstörungen, und somit können wir auch nicht empfehlen, daß dem praktischen Arzt ein Taschenbolometer in die Hand gegeben wird.

Wir erklären uns den streitigen Krankheitsfall, bei dem trotz großen Pulsvolumens und hohen Druckes der Radialis wegen des immer nachweisbaren prompten Digitaliserfolges fraglos Herzschwäche vorlag, und bei dem man durch die Volumeteruntersuchung schwer irregeführt wurde, folgendermaßen: Es bestanden sklerotische Gefäßveränderungen und Insufficiencia cordis. Die Gefäßveränderungen bedingten wegen der ab-

normen Weite der Radialis an und für sich ein relativ großes Pulsvolumen und einen großen lokalen Arbeitswert im untersuchten Gefäß. Sowohl die relativ hohe Pulsgröße, wie der hohe Arbeitswert an der Radialis bestand bei einem Zustand des Herzens, der die Darreichung von Digitalis und Strophanthin dringendst erforderte, auf dieses Mittel jedesmal prompt reagierte und somit als Herzinsuffizienz anzusprechen war. Von Zeit zu Zeit traten neben diesem Dauerzustand dann noch Gefäßkrisen auf, bei denen das Splanchnikusgebiet offensichtlich kontrahiert, die Peripherie aber unter einem Druckparoxysmus dilatiert wurde (rotes, echauffiertes Aussehen des Patienten bei höchster Drucksteigerung auf 250 mm Hg und mehr, und sehr großem Puls, genau wie in der oben abgebildeten Strychninkurve). Diesen hypertonischen Gefäßkrisen war das an sich bereits zur Insuffizienz neigende Herz noch weniger gewachsen. Es mußte zwecks Beseitigung des lebensbedrohlichen Lungenödems zur Vermehrung seiner Systolengröße erneut mit Strophanthin angetrieben werden, was auch jedesmal prompt gelang, worauf das Lungenödem verschwand, die Diurese sich besserte und die Pulsverhältnisse wieder zum Status quo ante zurückkehrten. So sieht es also mit dem einwandfreien Beweis aus, den Brösamlen nach Sahli's auf Seite 47 unten und 48 oben ausgesprochener Meinung dafür erbracht haben soll, „daß es sich in seinem Fall eben nicht um ein Stauungslungenödem, nicht um Herzinsuffizienz gehandelt haben kann.“ Wie der Fall aber auch in seinen Details gedeutet werden mag, immer bleibt die Tatsache, daß bei gesteigertem Pulsvolumen und gesteigertem Druck an der Radialis das Leben wiederholt nur mit Strophanthin erhalten werden konnte. Diese Tatsache scheint uns im Verein mit den anderen wiederholt aufgeführten klinischen Faktoren das Bestehen einer Herzschwäche, d. h. einer Verminderung der Systolengröße und des Minutenvolumens des Herzens absolut zu beweisen, trotzdem die Bolometeruntersuchung zum gegenteiligen Schluß gelangte. Wir lehnen somit die Annahme einer Pseudokompensationsstörung nochmals glatt ab und begründen das unter anderem auch mit einem Hinweis auf Sahli's eigene Ausführungen auf Seite 45 seiner letzten Arbeit oben, wo es heißt: „Wie gesagt, charakterisieren sich diese Fälle (Pseudokompensationsstörungen), abgesehen von den guten bolometrischen Volumwerten, durch die entsprechenden Resultate der Palpation des Pulses und die Regelmäßigkeit des letzteren sowie die Erfolglosigkeit der Mittel der Digitalisgruppe.“

So viel von den wesentlichsten Differenzen zwischen Sahli und Brösamlen, aus deren Erörterung die Sache an sich gefördert werden kann. Nun noch eine Anzahl von Punkten, die mehr der Vollständigkeit halber erwähnt werden müssen.

1. Zu Sahli, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 122 Heft 1, Seite 11: Brösamlen hat nie behauptet, daß die Kurven des Frank'schen Spiegelsphygmographen das Sahli'sche absolute Sphygmogramm zu „ersetzen“ imstande wären. Er schreibt nur, daß man die Celerität oder Tardität eines Pulses nach Frank ebenfalls gut beurteilen könne. Das trifft durchaus zu. Wir haben eine große klinische Erfahrung bezüglich der Frank'schen optischen Sphygmogramme und können feststellen, daß ein Pulsus celer mit dem Spiegelsphygmographen

gerade so gut erkannt werden kann, wie mit der doch immer noch sehr ungenauen Amplitudenmessung, d. h. mit dem absoluten Sphygmogramm. Übrigens braucht man ja nur die mittels der Druckmessung gewonnenen sehr zweifelhaften Ordinatenhöhen oben und unten in die Frank'sche Kurve zu schreiben, um etwas dem absoluten Sphygmogramm doch recht Nahestehendes zu erhalten.

2. Zu dem letzten Absatz auf Seite 24 unten und 25 oben: Wenn man bei ein und demselben Menschen konstant rechts höhere Werte mißt als links, weil eben die rechte Radialis eine andere Weitbarkeit hat als die linke, so hilft die Bemerkung, daß die Differenz der Werte innerhalb der Fehlerquellen liege, nichts. Dieser Ausfluchtsweg wäre nur dann gangbar, wenn z. B. der innerhalb der Fehlergrenze liegende höhere Wert bald rechts bald links aufträte.

3. Der vielfach und auch in der Schlußzusammenfassung erhobene Einwand mangelhafter Protokollierung und der Zweifel an der richtigen Anwendung der Methode ermutigen Sahli die Resultate Brösamlen's, die nicht zu seiner Lehre passen, in Frage zu stellen. Dieses Vorgehen hindert ihn aber nicht, in anderen Resultaten Brösamlen's, welche mit der Lehre übereinstimmen, eine Bestätigung derselben zu erblicken. Ein solches Vorgehen hat doch wohl mehr taktischen als strategischen Wert.

4. Zu Seite 26 Absatz 1 ist zu bemerken, daß die Applikation des Volumbolometers auf die Subklavia in der Tat unstatthaft ist. In diesem Punkt ist von uns fraglos ein methodologischer Fehler gemacht worden, der glatt eingeräumt wird. Wir haben bei unserem Vorgehen übersehen, daß das bolometrisch zu untersuchende Gefäß völlig komprimiert und somit also gestaut, d. h. nicht nur oberflächlich eingedrückt werden soll. Daß im übrigen, wenn die Methode eine Kompression der Subklavia zuließe, die Fehler dort zwar durchaus nicht ausgeschaltet, aber doch erheblich vermindert würden, geht aus den Untersuchungen von O. Müller zusammen mit Forster, Oesterlen und Vöchting in der Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie Band 12 Heft 3 1913 hervor. Diese Untersuchungen zeigen, daß die Druck- und Volumenamplituden der Arterien dem Schlagvolumen des Herzens um so eher entsprechen, je zentraler das untersuchte Gefäß liegt.

5. Zu Seite 29 unten: Brösamlen vergleicht nicht die Bolometerwerte mit den Onkometerkurven des Tierherzens, er vergleicht vielmehr die auf Grund der Bolometrie zu ziehenden Schlüsse auf die Systolengröße mit den Schlüssen aus jenen anderen Methoden. Dabei ergibt sich, daß z. B. im kalten Bade auf Grund der Druckbolometeruntersuchung eine Vermehrung der Systolengröße erschlossen werden muß, während die Onkometerkurve beim Warmblüter und die Druckamplitudenmessung zentral gelegener Gefäße beim Menschen auf Verkleinerung schließen lassen. Da uns die Herzonkometrie das sehr viel sicherere Verfahren zur Beurteilung der Systolengröße zu sein scheint, so bevorzugen wir naturgemäß seine Resultate gegenüber denjenigen der experimentell überhaupt noch gar nicht auf die Richtigkeit der bezüglich der Systolengröße aus ihr gefolgerten Schlüsse nachgeprüften Bolometrie.

6. Zu Seite 31 Absatz 2: Wenn exakte Versuche am Warmblüter mit den Verhältnissen beim Menschen nicht mehr verglichen werden dürften, so würde ein großer Teil der menschlichen Physiologie seiner Grundlage beraubt und auf das Gebiet der theoretischen Spekulation verwiesen werden. Derartige Einwände erscheinen uns als ungeeignete Mittel.

7. Zu Seite 35: Sahli vergleicht hier ganz verschiedene Dinge und bemerkt das nicht. Einmal hatte Brösamlen im Bade gemessen, während seine Messungen bis zu 10 und 15 Minuten nach dem Bade vorgenommen wurden. Zweitens maß Brösamlen bei Gesunden, Sahli bei Typhuskranken und schwer Kachektischen. Was müßten wir nun sagen, wenn wir bei so offenkundigen Mißgriffen im Verständnis so scharfe Worte wählen sollten wie Sahli, wenn er sich mißverstanden glaubt? Wie kann man sich wundern, daß ein Typhuskranker nach dem Bade einen anderen Arbeitswert seines Radialpulses hat als ein Gesunder im Bade?

8. Zu Seite 36 Absatz 2: O. Müller hat eine ausgedehnte Erfahrung bezüglich der hämodynamischen Wirkung von Kalt- und Warmreizen. Von einer Inkonstanz bei Verwendung von Voll- oder Teilbädern innerhalb der ersten 10—15 Minuten während deren Brösamlen untersuchte, hat er aber nur dann etwas bemerkt, wenn der hier vorliegende prinzipielle Fehler gemacht wurde, Kranke und Gesunde, resp. Messungen im Bade und solche nach dem Bade zu vergleichen. Bei gashaltigen Bädern ist Inkonstanz hämodynamischer Wirkungen häufiger.

9. Zu Seite 38 Absatz 3: Sahli meint, aus Bolometeruntersuchungen könne man bei Bäderwirkungen erst dann Schlüsse ziehen, wenn man sich der Korrektionsmethode der Arteriometrie bediene. Er vergißt, daß es noch keine Arteriometrie gab, als Brösamlen schrieb; daß es vielmehr zur Publikation dieses Verfahrens erst ein halbes Jahr nach unseren Einwürfen gekommen ist.

Wir fassen die Resultate unserer Betrachtungen folgendermaßen zusammen:

1. Sahli hat im Jahre 1904 bei Einführung des absoluten Sphygmogrammes in diesem Archiv hervorgehoben, daß die damit gewonnene Druckamplitude peripherer Pulse zur Bemessung der Systolengröße des Herzens ungeeignet sei (Sahli I). Unter den für diese Ansicht angezogenen Gründen befindet sich namentlich auch die Unberechenbarkeit des jeweiligen Elastizitätsmodulus der Arterien.

Heute will Sahli von der Bedeutung der Weitbarkeit der Gefäße für die Bemessung der Systolengröße aus dem Pulsvolumen der Radialis nichts hören. Was bei der Druckamplitude bezüglich der Gefäßwand zu berücksichtigen war, soll bei der Volumenamplitude außer Betracht bleiben, oder „unerheblich“ sein.

2. Sahli hat im Jahre 1913 in der letzten Auflage seines Lehrbuchs eine Anzahl von Sätzen und vor allen Dingen Formeln aufgestellt, deren Zweck war, aus den Resultaten der Sphygmobolometrie der Radialis die Systolengröße des Herzens zu schätzen. In den diesbezüglichen Formeln ist nun aber die Druckamplitude enthalten (Sahli II). Es ergab sich somit ein Widerspruch zwischen Sahli I und Sahli II. Da die Formeln jede Berücksichtigung des Elastizitätsmodulus resp. der Weitbarkeit vermissen ließen, und sich auch im Text nur gewisse absolut nicht klar und scharf abgegrenzte Einschränkungen bezüglich dieser Größen fanden, Einschränkungen, deren Bedeutung zudem durch entgegengesetzt formulierte anderweitige Bemerkungen aufgehoben erschien, so ergab sich eine durchaus unklare Sachlage, die zu Mißdeutungen führen mußte. Darum griff Brösamlen die aus der Druckbolometrie gezogenen Schlüsse an.

Inzwischen darf die Druckbolometrie als erledigt gelten und wir haben es nur noch mit der später eingeführten Volumbolometrie zu tun.

3. Sahli zieht sich in seiner Abwehr gegen unsere Angriffe unter mannigfachen theoretischen und persönlichen Erörterungen der Sache nach genau auf den von Brösamlen bei den hydrotherapeutischen Versuchen präzisierten Standpunkt zurück, der in seinem Lehrbuch nicht in gleicher Weise vertreten war. Er definiert jetzt mit uns wenigstens an gewissen Stellen seiner Antwort (an anderen kommen die alten sehr zweifelhaften Schlüsse freilich immer noch wieder zum Durchbruch), daß mittels der Bolo- und Volumetrie nur die lokalen Zirkulationsverhältnisse der Radialis festgestellt werden, daß es sich dabei also lediglich um ein genaueres Pulsfühlen handelt (Sahli III).

Somit ist der reale Zweck der Arbeit Brösamlen's erreicht und wir sind wohl zufrieden, denn die zusammenfassenden Schlußsätze unserer ersten Publikation bleiben im wesentlichen unangetastet.

4. Sahli ergänzt ein halbes Jahr nach dem Erscheinen der Arbeit Brösamlen's die Bolo- resp. Volumetrie durch die Arteriometrie, von der vorher nicht die Rede war.

Mittels dieser Methode soll der von Brösamlen gerügte, aus dem Vasomotorenspiel sich ergebende Fehler möglichst ausgeschaltet werden. Also auch methodologisch ein Rückzug und gleichzeitig

der Versuch eines Fortschritts „zeitlich nach“ der Kritik Brösamlen's.

5. Wir erwidern die starken Worte, die Sahli Brösamlen gesagt hat, nicht, obwohl reichlich Gelegenheit dazu geboten wäre. Wir haben angesichts der ganzen Sachlage nicht die Empfindung, daß diese Worte „uns“ zum Nachteil gereichten.

Wir erklären auch vorweg, daß wir in weitere rein dialektische oder doktrinär-theoretische Debatten nicht einzutreten gedenken.

6. Bis jetzt handelt es sich bei den ganzen Kombinationen bezüglich Erschließung der Systolengröße aus Untersuchungen am weit peripher gelegenen Pulse lediglich um hypothetische Ideen, um durchaus unbewiesene, durch die Arbeiten von O. Müller zusammen mit Weiß, mit Forster, mit Oesterlen und mit Vöchting sogar sehr unwahrscheinlich gemachte Behauptungen. In das Gebiet gesicherter Erfahrung müssen diese Ideen erst durch geeignete Experimente hinüber geführt werden. Gelingt es demgemäß Sahli, die Schlüsse, die er aus seinem nach dem Rückzug vervollkommenen Verfahren auf die Systolengröße auch weiterhin zu machen gedenkt, experimentell hinreichend sicherzustellen, so werden wir nachprüfen und zutreffendenfalls gern anerkennen. Gelingt das nicht, so ist der Streit für uns erledigt und mit ihm die Bedeutung der Volumbolometrie (auch bei der Ergänzung durch die Arteriometrie) peripherer Arterien für die Bemessung der Systolengröße des Herzens.

Der Kernpunkt der ganzen Frage liegt in der Bedeutung der Weitbarkeit der Arterien für die Bemessung der Systolengröße aus dem Pulsvolumen. Uns erscheint sie unter nicht klar abgrenzbaren Umständen groß und erheblich. Sahli erscheint sie teils gar nicht vorhanden, teils „unerheblich“. Entscheiden kann hier nur das durchschlagende Experiment. Machen muß es derjenige, welcher die unbewiesene Behauptung aufgestellt hat, falls er sich durchsetzen will. Bleibt er den experimentellen Beweis auch weiterhin schuldig, so steht in Zukunft jedem frei, zu sagen: Die Sphygmovolumetrie ist auch bei Korrektion durch die Arteriometrie eine Methode, die bezüglich der aus ihr gezogenen Schlüsse auf die Systolengröße des Herzens in einem wesentlichen Punkte nicht mit bewiesenen Tatsachen, sondern mit unbewiesenen Behauptungen rechnet.

Aus der medizinischen Universitätsklinik Halle a. S.  
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ad. Schmidt).

## Über Spättetanus, chronischen Tetanus und Tetanusrezidiv.

Von

**Dr. W. Hesse,**  
Assistent der Klinik.

In der Friedenspraxis waren wir gewöhnt, die Inkubationszeit des Tetanus auf einen Zeitraum von einigen Tagen bis zu 4 Wochen zu bemessen. Als kürzeste Inkubationszeit gilt nach Rose der klinische Beginn des Wundstarrkrampfes am zweiten Tage nach der Tetanusinfektion. Nach einer Zusammenstellung von Rose fällt der Beginn der Krankheitserscheinungen in etwa 30% der Fälle auf die erste Woche, in etwa 45% auf die zweite Woche und in etwa 20% auf die dritte und vierte Woche. Eine längere Inkubationszeit als 4 Wochen war beim Menschen in der Friedenspraxis bis dahin eine unbekannte Erscheinung. Eine wesentlich längere Inkubationszeit als beim Menschen war durch die Tierversuche von Vaillard-Rouget und Thalmann bekannt geworden. Die beiden ersten beobachteten erst 4 Monate nach Überimpfung von Tetanusbazillen aus Meerschweinchen den Ausbruch des Wundstarrkrampfes. Erst die während des Krieges sich häufenden Tetanusfälle haben gezeigt, daß das bisher auf 2—4 Wochen begrenzte Intervall zwischen Tetanusinfektion und Ausbruch der klinischen Erscheinungen des Wundstarrkrampfes zu gering bemessen war. Einen Tetanus mit einer längeren Inkubationszeit als 4 Wochen nennen wir einen Spättetanus. Nicht jeder im Verlauf einer äußeren Verletzung auftretende Tetanus gilt als Spättetanus, wenn zwischen der äußeren Verletzung und dem klinischen Ausbruch des Wundstarrkrampfes ein längerer Zeitraum als 4 Wochen liegt. Die Charakterisierung eines mehrere Monate nach einer äußeren Verletzung ausbrechenden Tetanus als sogenannter Spättetanus hat die strenge Beweisführung zur Voraussetzung, daß der Tetanus



seine Entstehung nur den bei der Verwundung in die Wunde eingedrungenen Tetanuserregern verdankt und nicht durch eine später neu hinzutretende Tetanusinfektion mit gewöhnlicher Inkubationsdauer zustande kommt. Diese Beweisführung kann großen Schwierigkeiten begegnen, wenn zum Beispiel die Schußwunde noch nicht vernarbt ist. Auch muß die Tatsache gebührend berücksichtigt werden, daß ein Tetanus ohne eine die Eintrittspforte der Infektion kennzeichnende äußerlich sichtbare Verletzung entstehen kann. Es handelt sich bei solchen Fällen meist um geringfügige Hautläsionen, die dem Erkrankten selbst nicht auffallen und zur Zeit des Ausbruchs des Wundstarrkrampfes längst restlos verheilt sind. Bei strenger Kritik sind daher manche auf den ersten Blick als Spättetanus imponierenden Fälle als Tetanussekundärinfektion anzusprechen. Als Beispiel führe ich die Krankengeschichte folgenden kürzlich beobachteten Falles an:

Der Vizewachtmeister P. wurde am 10. 10. 1916 am rechten Unterarm und linken Oberschenkel durch Granatsplitter verwundet. Sofortige prophylaktische Tetanusheiseruminjektion. Die Schwere der Armverletzung machte eine sofortige Amputation im oberen Drittel des rechten Unterarmes erforderlich. Daraufhin uncharakteristischer Wundverlauf. Mitte November wird über Gefühllosigkeit im Bereich der linken Fußsohle geklagt; gleichzeitig bilden sich an der Ferse und am Ballen der großen Zehe des linken Fußes zwei fingernagelgroße Druckgeschwüre. Mitte Dezember sind die Oberschenkelwunden vernarbt und der Amputationsstumpf in guter Heilung begriffen, während die Druckgeschwüre am linken Fuß noch immer sezernieren. Vom 10.—24. 1. 17 nach Hause beurlaubt, Decubitalgeschwür an der Ferse noch immer eiternd. Während des Heimatsurlaubes beschäftigte sich P. viel mit Gartenarbeiten, insbesondere mit Umgraben der Beete. Dabei war das Decubitalgeschwür durch einen von P. selbst angelegten und nach Bedarf erneuerten Verband geschützt, über den der Strumpf gezogen war; die Füße waren nur mit Pantoffeln bekleidet. Am 8. 2. 17 (dem 15. Tage seit der Rückkehr ins Laz.) erkrankte P. ganz plötzlich beim Kartenspiel aus bestem Wohlbefinden heraus mit Kaubeschwerden und Untätigkeit, den Mund zu öffnen; gleichzeitig stellten sich blitzartige Schmerzen in beiden Beinen ein. Am 15. 2. 17 Aufnahme in unsere Klinik mit folgendem Befund:

Verheilter Amputationsstumpf am rechten Unterarm; zwei Schußnarben am linken Oberschenkel; an der linken Ferse ein zehnpfennigstückgroßes eiterabsouderndes Druckgeschwür, in dessen Eiter Tetanusbazillen weder bakteriologisch noch durch Tierversuch nachgewiesen werden können. Das linke Bein liegt vollkommen steif in Streckstellung und kann infolge brettharter Muskelspannung weder aktiv noch passiv im Hüft-, Knie- und Fußgelenk bewegt werden. Häufig krampfartige Zuckungen im linken Bein. Leib bretthart, kahnförmig eingezogen. Die

Kiefer können aktiv bis auf einen 1 cm breiten Spalt geöffnet werden. Die übrige Muskulatur des Körpers frei beweglich. Lumbalpunktion im Chloräthylrausch: Druck 390 mm, Liquor klar, 0,3 Zellen in 1 cmm Liquor nach Fuchs-Rosenthal; Nonne-Apelt'sche und Pandy'sche Reaktion im Liquor negativ; nach Ablassen von 40 ccm Liquor intralumbale Injektion von 100 Tetanusantitoxineinheiten. Körperwärme 38,2°. 19. 2. Temperatur bisher zwischen 37° und 38,5°, heute zur Norm abgefallen. Seit der ersten intralumbalen Tetanusheilseruminjektion sind die Zuckungen im linken Bein nicht mehr aufgetreten. Die Kiefer können bis auf einen 2 cm breiten Spalt geöffnet und das linke Bein schon leicht im Hüft-, Knie- und Fußgelenk bewegt werden. Tägliche Lumbalpunktion mit Ablassen von Liquor und nachfolgender intralumbaler Tetanusheilseruminjektion. Chloralhydrat.

23. 2. Am 21. 2. trat unter Fieberanstieg ein urticariaartiges Serumexanthem am Rumpf und an den Extremitäten auf, das gestern unter Abfall der Temperatur zur Norm sich wieder zurückgebildet hat. Seit 3 Tagen kann das linke Bein vollkommen frei bewegt werden. Chloralhydrat weggelassen.

4. 3. 17. Vollkommen beschwerdefrei. Druckgeschwür an der Ferse sezerniert noch immer.

2. 6. 17. Stets gutes Befinden. Decubitalgeschwür an der Ferse noch nicht geschlossen (trophoneurotisches Geschwür).

Von chirurgischer Seite wurde uns dieser Fall unter der Diagnose Spättetanus überwiesen. Wir lehnen es ab, diesen Fall als Spättetanus aufzufassen, da das Decubitalgeschwür bei seiner Lokalisation an der Ferse zu einer sekundären Tetanusinfektion disponierte. Dazu kommt noch, daß der Mann bei seinen Gartenarbeiten nur Pantoffeln trug und sicherlich nicht die Wunde nach den Regeln der Asepsis verband; so war einer Verschmutzung der Wunde und einer Tetanusinfektion Tor und Tür geöffnet.

Kurze Zeit später hatten wir Gelegenheit, einen echten Fall von Spättetanus mit einer außerordentlich langen Inkubationszeit zu beobachten, dessen Krankengeschichte ich hier im Auszug wiedergebe:

Der Muskettier Sch. war am 20. 9. 16 durch linksseitigen Oberschenkelschußbruch verwundet worden. Aus der Wunde entleerte sich in den ersten Tagen gashaltiger Eiter. Mitte Dezember 16 waren Ein- und Ausschußwunde bis auf eine kleine sezernierende Fistel geschlossen und der Oberschenkelbruch konsolidiert, so daß S. h. wieder gehen konnte. Am 15. 1. 17 wurde zwecks Beseitigung der Fistel eine operative Eröffnung der Wundnarbe unter teilweiser Aufreißung des Callus vorgenommen. Eine daraufhin erfolgende stärkere Sekretion aus der Operationswunde, verbunden mit wiederholter Abstoßung von Knochensequestern machte am 28. 4. 17 eine abermalige Freilegung des Knochencallus nötig, wobei zahlreiche Sequester entfernt wurden. Am 6. 5. 17 traten ziehende Schmerzen im Gebiet der Kaumusculatur auf, die in Trismus

übergangen und häufigen Zungenbiß zur Folge hatten. Später stellten sich bei geringfügigen Erschütterungen des Krankenzimmers krampfartige Zuckungen der ganzen Körpermuskulatur ein. Die Zahnreihen konnten bei Nachlassen des Masseterenkrampfes bis auf einen 1 cm breiten Spalt geöffnet werden. Das Schluckvermögen war nicht gestört. In anfallsfreier Zeit konnten Rumpf und Extremitäten ohne Beschränkung aktiv und passiv bewegt werden mit Ausnahme des linken Beines, das sich im Gipsverband befand. Auf der Vorderseite des linken Oberschenkels eine zwei Drittel der Länge des Oberschenkels einnehmende, bis auf den Knochen breitklaffende, granulierende, eiterbedeckte Wunde, in deren Grunde die Oberschenkelbruchstücke sichtbar sind. Rechter Kniescheiben- und Achillessehnenreflex gesteigert, rechtsseitiger Fuß- und Patellarklonus. Kein Babinski. Die linksseitigen Beinreflexe sind infolge des fixierenden Gipsverbandes nicht zu prüfen. Die Körperwärme war während der ersten 12 Tage fieberhaft erhöht. Die krampfartigen Zuckungen der gesamten Körpermuskulatur schwanden unter intralumbaler Injektion von Tetanusheils serum und unter Behandlung mit Magnesiumsulfat, Morphium und Chloralhydrat im Verlaufe von 8 Tagen, während der Trismus bei sonst gutem Allgemeinbefinden noch bis zum 7. 6. 17 fortbestand. Als dann war der Tetanus restlos abgeklungen. Im Wundeiter, der erst am 6. Krankheitstage entnommen werden konnte, waren Tetanuserreger bakteriologisch nicht nachweisbar. Über eine prophylaktische Tetanusheils seruminjektion konnte nichts in Erfahrung gebracht werden, da Sch. in den ersten Tagen nach der Verwundung bewußtlos gewesen sein will, und da auch im Krankenblatt ein diesbezüglicher Vermerk fehlt. Catgut wurde bei beiden Wundrevisionen als Nahtmaterial nicht verwandt, so daß die Möglichkeit einer Catgut-Tetanusinfektion nicht in Frage kommt.

Im vorliegenden Fall ist der Tetanus 8 $\frac{1}{2}$  Monate nach der Verwundung zum Ausbruch gekommen. Daß dieser Zeitraum der Inkubationszeit des Tetanus entspricht, ist von vornherein unwahrscheinlich, da die Inkubationszeit des Tetanus beim Menschen nach unserer bisherigen Erfahrung allerhöchstens 4 Wochen beträgt. Fassen wir alle denkbaren Entstehungsmöglichkeiten eines Tetanus während des 8 $\frac{1}{2}$  monatlichen tetanusfreien Intervalles ins Auge, so könnte man erstens an eine sofortige Infektion der Wunde von außen her durch Verschmutzung oder durch tetanusinfizierte Verbandstoffe und Instrumente denken. Diese Möglichkeit glauben wir von vornherein ausschließen zu können, da die Wundbehandlung, wie auch die beiden operativen Eingriffe in einer modernen chirurgischen Klinik unter streng aseptischen Kautelen ausgeführt wurden. Eine zweite Möglichkeit wäre die, daß eine zufällige Tetanusinfektion von einer von der Wunde entfernten Stelle des Körpers ihren Ausgang genommen hätte. Diese Möglichkeit glauben wir mit Sicherheit ablehnen zu können, da der Kranke infolge seines Gipsverbandes die letzten 4 Monate ununterbrochen ans Bett

gefesselt war und somit keine Gelegenheit zu tetanischer Infektion hatte. Als dritte Möglichkeit käme nur eine Mobilisierung von in der Wunde symptomlos schlummernden Tetanuserregern durch die dem Ausbruch des Tetanus um 8 Tage vorausgegangene Sequestrotomie in Frage, da wir eine Catgutinfektion aus oben genannten Gründen ausschalten können. Der Zeitraum von 8 Tagen würde der bisher bekannten Inkubationszeit des Tetanus entsprechen. Es liegt am nächsten, diese letzte Entstehungsmöglichkeit als die einzig wahrscheinliche ins Auge zu fassen. Die Fälle, daß eine scheinbar verheilte Wunde bei erneuter operativer Eröffnung, z. B. zwecks sekundärer Nervennaht, trotz peinlichster Asepsis wieder zu eitern beginnt, sind wir gerade bei den Kriegsverletzungen recht häufig gewöhnt zu sehen. Die erneute Eiterung bringen wir dabei mit der Eröffnung reaktionsloser abgekapselter Abscesse in der Tiefe der Wunde in Zusammenhang. Das Gleiche findet auch in unserem Fall für die operative Eröffnung bindegewebig abgekapselter Tetanuskeime Anwendung. Wenn wir auch in unserem Falle die strenge Beweisführung, daß die Tetanusbazillen den entfernten Knochensequestern anhafteten, schuldig bleiben müssen, da eine bakteriologische Untersuchung des Sequestermaterials nicht gemacht wurde — wozu ja auch damals noch keine Veranlassung vorlag —, so geben uns analoge Fälle aus der Spättetanusliteratur die Bestätigung für die Richtigkeit unserer Annahme. Die wenigen sicheren Fälle aus der Spättetanusliteratur dürften nur Wenigen bekannt sein, so daß wir zum Vergleich mit unserer Beobachtung und zur Stütze unserer Anschauung ihre kurze Aufzählung nicht umgehen können.

Brünjes beobachtete einen Fall von Spättetanus mit einer Latenz von 5 Wochen nach einer Granatsplitterschädigung, deren starke Eiterung eine Woche vor Ausbruch des Wundstarrkrampfes eine Wundrevision mit Entfernung nekrotischer Knochen und Gewebsetzen erforderlich gemacht hatte. Die Verabfolgung einer prophylaktischen Injektion von 20 ccm Tetanusheilserum sofort nach der Verwundung war hier nicht verabsäumt worden. In einem zweiten Fall von Brünjes über eine gleichfalls 5 wöchige Latenz können wir nach den vom Autor gegebenen Daten nur eine 4 wöchige Latenz herausrechnen, womit der Fall aus der Kategorie des Spättetanus ausscheidet. In einem Fall von Teutschländer nahm der Wundstarrkrampf 5 Wochen nach einer Granatsplitterschädigung von der bereits vernarbten Wunde seinen Ausgang. Auch hier hatte der Patient sofort nach der Verwundung prophylaktisch 20 ccm

Tetanusheilserum erhalten. Dubs berichtet von einem Tetanus, der 5 Wochen nach einer offenen Armfraktur trotz sofortiger prophylaktischer Einspritzung von 25 ccm Tetanusheilserum und trotz 3 Tage später wegen Gasphlegmone ausgeführter Amputation der betreffenden Extremität einsetzte. Da die Amputationswunde bereits verheilt war, sieht Dubs die noch 3 Wochen nach der Fraktur geschwellenen Achseldrüsen als den Sitz der den Spättetanus auslösenden Erreger an, zumal die  $4\frac{1}{2}$  Wochen vor Ausbruch des Wundstarrkrampfes erfolgte Oberarmamputation als Infektionsquelle nicht in Frage kommt. In einer Beobachtung von Klink setzten die tetanischen Symptome  $5\frac{1}{2}$  Wochen nach einer Granatverletzung ein, nachdem 18 Tage vorher eine Wundrevision mit Knochenaufmeißlung und 11 Tage vorher die Amputation der verwundeten Extremität stattgefunden hatte. Auch hier war sofort nach der Verwundung die prophylaktische Tetanusheilseruminjektion vorgenommen worden. Reinhardt berichtet von dem Auftreten eines Wundstarrkrampfes trotz prophylaktischer Tetanusantitoxininjektion  $8\frac{1}{2}$  Wochen nach einer bereits verheilten Schrapnellverletzung. Hier war dem Ausbruch des Tetanus eine Mobilisierung des durch Narbenzug versteiften Kniegelenks einige Tage vorausgegangen.  $9\frac{1}{2}$  Wochen nach der Verwundung gelang der Nachweis von Tetanuserregern in der Umgebung eines entfernten Geschosßsplitters. In einem zweiten Falle von Klink, wo ebenfalls von der prophylaktischen Tetanusheilseruminjektion Gebrauch gemacht worden war, kam der Tetanus  $3\frac{1}{2}$  Monate nach einer längst verheilten Granatverletzung zum Ausbruch, nachdem 12 Tage vor dem Manifestwerden tetanischer Symptome eine Nervennaht vorgenommen worden war. Teutschländer beobachtete 4 Monate nach einer Granatsplittersverletzung der Lunge, die zu einem Empyem geführt und eine Rippenresektion notwendig gemacht hatte, gelegentlich des Verbandwechsels der Rippenresektionswunde einen plötzlichen halbstündigen Ohnmachtsanfall mit anschließenden sehr heftigen Brustschmerzen beim Atmen. 21 Stunden später traten tetanische Krämpfe auf, die nach wenigen Stunden den Tod zur Folge hatten. Bei der Sektion fand sich in der Rückenmuskulatur ein Granatsplitter mit bakteriologisch nachgewiesenen Tetanusbazillen. Teutschländer nimmt als Ursache für den Ausbruch des Tetanus eine Verletzung der bindegewebigen Hülle des zackigen Granatsplitters und somit ein Freiwerden des in der Bindegewebskapsel eingeschlossenen Tetanustoxins an und führt die Läsion der Bindegewebskapsel auf die beim Verbandwechsel gemachten Körper-

bewegungen zurück. Als Inkubationszeit bezeichnet er den Zeitraum vom Eintritt der Ohnmacht bis zum Einsetzen der tetanischen Krämpfe und erhält somit eine noch nie in der Literatur beobachtete Inkubationsdauer von nur 21 Stunden. Die kurze Inkubationszeit erklärt er durch den sehr kurzen Weg, den das Gift bis zum Rückenmark zurückzulegen hatte. Die Auffassung Teutschländer's über die hier beobachtete kurze Inkubationszeit teile ich nicht; in der beim Verbandwechsel aufgetretenen Ohnmacht, der sofort sehr heftige Brustschmerzen folgten, sehe ich nicht das den Tetanus auslösende, das Toxin mobilisierende Moment, sondern den Beginn des Tetanus, dessen Inkubationszeit in diesem Falle unserer Kenntnis verborgen bleibt. Wahrscheinlich erfolgte der Durchbruch der Granatsplitterkapsel schon etliche Tage vor dem Ohnmachtsanfall, der nach meiner Auffassung ein Initialsymptom des Tetanus war. Daß ein Tetanus aus bestem Wohlbefinden heraus mit einem Schläge einsetzen kann, ist bekannt, und wurde auch von mir in dem oben beschriebenen Fall von Pseudospättetanus beobachtet. Eine 4 monatige Latenz hat auch Doberer nach einer Granatsplitterverletzung, wo keine prophylaktische Tetanusantitoxininjektion vorgenommen wurde, beschrieben. Eine schlummernde Tetanuserreger mobilisierende Ursache war hier nicht zu eruieren. Der Fall verdient aber noch besonderes Interesse, weil nach Abklingen aller tetanischen Symptome 13 Tage später ein Tetanusrezidiv folgte, dem vor 3 Tagen eine Wundrevision mit Entfernung tetanusbazillenhaltiger Granatsplitter vorausgegangen war. In einer Beobachtung von Porges trat der Tetanus erst 5 Monate nach einer seit 20 Tagen vernarbten Schrapnellverletzung auf, ohne daß dem Ausbruch des Wundstarrkrampfes eine Wundrevision vorausgegangen war. Eine prophylaktische Tetanusschutzimpfung war auch hier nicht vorgenommen worden.

Während die Zugehörigkeit der bisher genannten Fälle von echtem Spättetanus außer Zweifel steht, ist eine Beobachtung von Strater über eine einjährige Latenz nach des Autors eigener Angabe nicht über allen Zweifel erhaben. Es handelt sich hier um einen Soldaten, der sich 1 Jahr nach einer Granatsplitterverletzung am Bauch einen daselbst entstandenen Bauchwandbruch operieren ließ und wenige Tage nach der Operation an Tetanus erkrankte. Da Strater selbst die Möglichkeit eines Katguttetanus zugibt, scheidet dieser Fall aus der Reihe der sicheren Spättetanusfälle aus. Auch die französische Kriegsliteratur, die mir nur im

Sammelreferat zugänglich war, kennt den Spättetanus. So berichten P. Bazy über eine Inkubationszeit bis zu 50 Tagen und darüber und Bérard und Lumière über Inkubationszeiten bis zu 102 Tagen. Da mir die Fälle der französischen Autoren in ihren Einzelheiten nicht bekannt sind, kann ich sie hier nicht kritisch beleuchten.

Unter den bisher bekannten und als sicher anerkannten Fällen von Spättetanus stellt mithin der von mir beobachtete, mit einer Latenz von  $8\frac{1}{2}$  Monaten den längsten Zeitraum zwischen tetanischer Wundinfektion und Manifestwerden des Wundstarrkrampfes dar. Ich vermeide es, das Intervall zwischen dem Trauma, der Implantation der Tetanuserreger in den Organismus, und dem klinischen Beginn des Wundstarrkrampfes die Inkubationszeit des Tetanus zu nennen, wie es in der Spättetanusliteratur üblich ist. Diese Nomenklatur ist meines Erachtens unzutreffend. Unter der Inkubationszeit des Tetanus verstehen wir den Zeitraum, den in den Körper eingedrungene Tetanuserreger brauchen, bis es ihnen gelingt, durch allmähliche Vermehrung und dementsprechend zunehmende Toxinbildung den Körper ihres Wirts mit der zur Auslösung des Wundstarrkrampfes nötigen Toxinmenge zu überschwemmen. Das trifft aber weder für unseren Fall noch für die Mehrzahl der aus der Literatur angeführten 9 sicheren Fälle von Spättetanus zu. Sowohl in meiner Beobachtung wie in 3 von den 9 Literaturfällen geht dem Ausbruch des Wundstarrkrampfes eine größere Wundrevision und in dem Falle Reinhardt's eine mechanische Läsion (Gelenkmobilisierung) der Wundnarbe voraus. Rechnen wir noch hierzu das Rezidiv nach Spättetanus im Falle Doberer, so kommen wir auf insgesamt 6 Fälle unter 10 Beobachtungen, wo der Tetanus innerhalb bis zu 18 Tagen nach dem erneuten Wundtrauma einsetzte. Unter diesen 6 Beobachtungen gelang dreimal der Nachweis der Tetanusbazillen in der unmittelbaren Umgebung der Geschößsplitter. In allen 6 Fällen entspricht die vom Tage des erneuten Traumas gerechnete Inkubationszeit von 7—18 Tagen der Norm. Mithin lassen diese 6 Fälle nur die Erklärung zu, daß die Wundrevision oder die mechanische Dehnung der Narbe latente, symptomlos in der Wunde schlummernde Tetanuserreger aus ihrer schützenden Narbenhülle befreit und sie zur Entfaltung ihrer deletären Wirkung befähigt hat. Dem steht etwa die gleiche Zahl von Beobachtungen (5) gegenüber, wo zwischen Wundinfektion und Tetanusausbruch ein die Entstehung des Wundstarrkrampfes begünstigendes Moment nicht nachweisbar war. In diesen Fällen

kann ein stumpfes Trauma in der Gegend der Wundnarbe, ein Stoß oder eine Zerrung der Wundnarbe infolge einer brusken Bewegung, die dem Kranken als unerheblich nicht im Gedächtnis haften geblieben ist, die Gelegenheit zum Durchtritt der Tetanus-erreger durch die schützende Narbenkapsel gegeben haben. Aus den Untersuchungen von Tizzoni, Zumpe, v. Hibbler und Reinhardt wissen wir, daß Tetanusbazillen nicht auf die infizierte Wunde lokalisiert bleiben müssen, sondern in das Muskel- und Unterhautzellgewebe, in die regionären Lymphdrüsen und sogar in die Blutbahn wandern können. Mithin braucht das den Tetanus auslösende Trauma nicht einmal ausschließlich die Gegend der Wundnarbe treffen, sondern kann überall die gleiche Wirkung entfalten. In die Kategorie der Spättetanusfälle, die nicht von den an der Eintrittspforte des Wundstarrkrampfes liegenden Tetanusbazillen ihren Ausgang genommen haben, gehört z. B. der oben erwähnte Fall von Dubs, bei dem der ursprüngliche Tetanusherd 3 Tage nach erfolgter Tetanusinfektion durch zufällige Amputation der infizierten Extremität ausgeschaltet wurde. Die 4 $\frac{1}{2}$  Wochen nach der Amputation sich bemerkbar machende Tetanusinfektion mit einer bisher nicht gekannten Inkubationszeit von 5 Wochen erscheint auch Dubs unwahrscheinlich, so daß er die noch 3 Wochen nach der Amputation geschwollenen regionären Lymphdrüsen als den metastatischen Herd der primären Tetanusinfektion ansieht und auf sie den späteren Ausbruch des Wundstarrkrampfes zurückführt. Die Möglichkeit, daß eine plötzliche Schwächung der Widerstandsfähigkeit des Körpers (Erkältung, Durchnässung, größerer Blutverlust, psychisches Trauma, Exzesse usw.) der schlummernden Tetanusinfektion die Gelegenheitsursache zur Manifestierung abgegeben haben können, eine Wechselbeziehung, wie wir sie beispielsweise kennen zwischen Erkältung und Pneumonie, kommt für die hier in Rede stehenden Fälle weniger in Betracht als für die Fälle von sog. rheumatischen Tetanus.

Meine Behauptung, daß dem Ausbruch des Wundstarrkrampfes in allen Fällen ein die bisher bekannte Inkubationszeit zeitlich nicht überschreitendes, auslösendes Moment vorausgegangen ist, sehe ich in den Tierversuchen von Vaillard und Rouget bestätigt, in denen es gelang, Tetanuskeime in Wunden einzuheilen, ohne daß der Implantation ein Tetanus folgte. Erst nach Monaten trat hier nach Reizung der Wunde oder auf eine künstliche Schwächung der Widerstandsfähigkeit des Körpers hin der Wundstarrkrampf auf.



Als den Sitz der in der Wunde symptomlos schlummernden Tetanuskeime finden wir unter den 10 Fällen, die oben angeführt sind, dreimal eingeweichte Geschößsplitter oder deren unmittelbare Umgebung, dreimal Knochensequester, dreimal Narbengewebe ohne nähere Charakterisierung und einmal Drüsengewebe verzeichnet. Neunmal ist die Einschleppung von Tetanuskeimen in den menschlichen Körper durch Geschosse und einmal durch Infektion eines komplizierten Knochenbruches bedingt gewesen. Unter den Schußverletzungen fehlen die Infanteriegeschosse vollkommen; die Granatsplitterverletzungen sind achtmal und die Schrapnellschußverletzungen einmal vertreten. Bakteriologisch sichergestellt ist unter diesen Fällen nur die Anwesenheit der Tetanusbazillen in den Geschößsplintern oder in den inneren Lagen der die Geschößsplitter einhüllenden Narbenkapsel. Letztere scheint somit, solange sie uneröffnet bleibt, einen undurchdringlichen Wall für Tetanusbazillen und ihr Toxin zu bilden. Erst die Eröffnung der Kapsel durch einen operativen Eingriff oder durch Anspießung vermittels der scharfen Ecken des Geschößsplitters befähigt Tetanusbazillen und ihr Toxin zur Allgemeininfektion des Körpers ihres Wirts. Ein Analogon hierzu haben wir vor Jahresfrist beobachtet (Archiv f. klin. Chirg. Bd. 108, H. 1), wo reaktionslos in der Wunde schlummernde Eitererreger in zwei Fällen nach mehr als 2½ Monaten und in einem Falle nach mehr als 11 Monaten durch eine das schützende Narbengewebe lockernde Fibrolysineinspritzung zur Entfaltung ihrer gewebeeinschmelzenden Fähigkeit befähigt wurden. Die außergewöhnlich lange Latenz hatte die Eitererreger in ihrer Virulenz nicht geschwächt. Auch Reinhardt berichtete kürzlich über gleiche Erfahrungen. Das Ergebnis seiner pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen faßt er in folgenden Worten zusammen: „Bakterien können sich lebensfähig erhalten, wenn sie in Fremdkörperhöhlen, Absceßresten, in der Wand von Hämatomen und Aneurysmen, im nekrotischen Material an und in Fremdkörpern einen günstigen Nährboden und Aufenthaltsort finden, und wenn sie durch das umgebende Narbengewebe gegen die baktericiden Einflüsse des Organismus geschützt sind.“ Diese günstigen Lebensbedingungen vorausgesetzt konnten bisher bei den verschiedensten Bakterien überraschend lange Latenzzeiten festgestellt werden. Für Eitererreger (Strepto- und Staphylokokken) beobachtete Hesse zweimal eine über 2½ monatliche, Schnitzler eine 5 monatliche, Reinhardt zweimal eine fast 9 monatliche, Hesse eine 11 monatliche, Tavel eine 1 jährige, Schnitzler

eine 1 $\frac{1}{2}$  jährige, Levy, Brunner und Schnitzler je eine 2jährige, Garré eine über 5jährige, Mayer und Wolffberg je eine 6 jährige und Ehrich eine über 12 jährige Latenz; ja Schnitzler beobachtete sogar einen Fall von 35 jähriger und Verneuil von 40 jähriger Lebensdauer der Staphylokokken. Latente Ödembazillen konnte Reinhardt noch nach 71 Tagen nachweisen. Sultan, Buschke und Miller nebst anderen fanden noch nach Jahren virulente Typhusbazillen im menschlichen Körper. Schnitzler erzielte im Tierexperiment eine 35 tägige Persistenz des Friedländer'schen Bacillus und eine 42 tägige des Pyocyaneus.

Kehren wir nach dieser kurzen Abschweifung wieder zum Tetanus zurück, so gilt unsere nächste Erörterung der Frage, warum in den Fällen von Spätetanus der zu erwartende Wundstarrkrampf nach Ablauf der üblichen Inkubationszeit — diese vom Tage der Verwundung an gerechnet — ausgeblieben ist. Teutschländer führt dieses unerwartete Verhalten auf die prophylaktische Tetanusheilseruminjektion zurück, die das sich bildende Tetanustoxin binde, bis der Einschluß der Tetanusbazillen im Narbengewebe deren Vermehrung und Toxinabgabe verhindert. Diese Anschauung teilen wir nicht. Daß der Ausbruch des Wundstarrkrampfes durch eine möglichst früh nach der Wundinfektion erfolgende Tetanusantitoxingabe verhütet werden kann, sehen wir täglich in dem Rückgang der Tetanuserkrankungen seit Einführung der prophylaktischen Heilseruminjektion im deutschen Heere. Aber auch sonst fehlt es in der Literatur nicht an Belegen für diese Erscheinung. So konnte Wirtz (1908) nach einer Peitschenschlagverletzung des Auges bei einer zwei Tage später ausgeführten bakteriologischen Untersuchung mit positivem Tetanusbazillenbefund den Ausbruch des Tetanus dadurch verhüten, daß er der bakteriologischen Klärung des Falles eine Injektion von 20 ccm Tetanusheilserum folgen ließ. Auch Jeß (1912) vermochte nach einer Schrotschußverletzung der Augenhöhle mit positivem Tetanusbazillenbefund durch eine nachträgliche Gabe von 100 Tetanusantitoxineinheiten, verbunden mit Enukleation des Auges, die Entstehung des Wundstarrkrampfes verhüten. Die gleiche Beobachtung machten Kalb und Laubheimer bei einer Dreschverletzung der Hände mit nachgewiesenen Tetanuserregern bei nachträglicher Injektion von 20 ccm Tetanusantitoxineinheiten. In einem Fall von Teutschländer blieben auf die erst am 3. Tage nach der Infanteriegeschosßverletzung des Handrückens erfolgte Einspritzung

von 100 Tetanusantitoxineinheiten der Tetanus trotz bakteriologisch nachgewiesener Tetanuskeime in der Wunde aus. Auch in einer zweiten Beobachtung von Teutschländer konnte der Ausbruch, der erst am 14. Tage nach der Verwundung bakteriologisch erkannten Tetanusinfektion noch durch eine anschließende Einspritzung von 100 Tetanusantitoxineinheiten verhindert werden. Eine dritte Beobachtung von Teutschländer betrifft eine Granatsplitterverletzung der Fußsohle, bei der die Tetanusinfektion erst am 6. Tage erkannt und am 6. Tage mit 20 und am 9. Tage mit 100 Tetanusantitoxineinheiten bekämpft werden konnte; obwohl sich noch bis zum 26. Tage Tetanuserreger im Wundsekret fanden, blieb die Allgemeininfektion aus.

Trotz der in diesen Fällen nachgewiesenen Verhütung des Tetanusausbruches glauben wir nicht, die Verhütung der rechtzeitigen Entstehung des tetanischen Krankheitsbildes in den Fällen von Spättetanus auf die Antitoxingaben zurückführen zu müssen, denn unter den 10 Spättetanusfällen finden sich 2 ohne prophylaktische Immunisierung (Fall Döberer und Porges) und der von mir beobachtete mit fraglicher Immunisierung. Mithin kann die passive Immunisierung für die Latenz der Tetanusbazillen nicht verantwortlich gemacht werden.

Fragen wir nach den Lebensbedingungen des Tetanusbacillus, so wissen wir aus den Tierexperimenten, daß der tetanischen Wundinfektion längst nicht in allen Fällen das klinische Bild des Wundstarrkrampfes folgt. Das bloße Eindringen einzelner Tetanuserreger in den Organismus genügt nicht zum Zustandekommen des Tetanus, denn der Organismus besitzt in hohem Grade die Fähigkeit, eingedrungene Tetanuserreger durch Phagocytose unschädlich zu machen. Es müssen erst Umstände eintreten, die eine Vermehrung der Tetanusbazillen ermöglichen, denn sowohl Tetanusbazillen wie Sporen bringen es im lebenden Gewebe zu keiner nennenswerten Vermehrung, wenn sie nicht in großer Menge eingeführt werden oder ihnen sonst günstige Umstände zu Hilfe kommen (Vaillard und Rouget, Vaillard und Vinzent, Sanchez Toledo, Roncali, Klipstein). Solche die Vermehrung im Organismus ermöglichenden Momente sind starke mechanische Läsion der Impfstelle, Quetschung der Weichteile, besonders Frakturierung von Knochen und Gegenwart von Saprophyten. Unter diesen Umständen neigen wir zu der Auffassung, daß in den Fällen von Spättetanus der Ausbruch des Tetanus nach Ablauf der vom Tage der äußeren Verletzung

ab gerechneten Inkubationszeit ausblieb, weil entweder die eingedrungenen Tetanuserreger, ganz gleich ob in Bazillen- oder Sporenform, zu wenig zahlreich vorhanden oder zu wenig virulent waren; ihre spätere Virulenz erwarben sie nur langsam infolge Entwicklung auf einem wenig günstigen Nährboden. Ehe sie aber zu einer dem Organismus gefährlich werdenden Menge und Virulenz heranreiften, waren sie längst in derbes Narbengewebe eingeschlossen und so vorläufig unschädlich gemacht. Erst das Monate später erfolgende Trauma, das die schützende Narbenkapsel sprengte, gab den virulenten Tetanuserregern Gelegenheit, ihre deletäre Wirkung auf den Organismus zu entfalten.

Weitere Belege für die außerordentlich lange Latenz der Tetanuserreger bieten die Fälle von Tetanus chronicus und Tetanusrezidiv, für deren Beurteilung eine Kenntnis der bisher bekannten Fälle Voraussetzung ist.

Die ersten Beobachtungen über chronischen Tetanus stammen von de Brun, der in Beirut und Damaskus unter den Eingeborenen 3 Fälle von 3, 4 und 5 monatiger Dauer sah, bei denen nach sehr schweren Symptomen wider Erwarten eine sehr langsame Heilung mit Hinterlassung von Kontrakturen in den befallenen Extremitäten und Kiefernmuskeln erfolgte, so daß die betreffenden Personen ihre Muskeln nur noch in sehr beschränktem Grade gebrauchen konnten und in ihrer Nahrungsaufnahme durch den Trismus und in ihrer Bewegung durch die Kontrakturen und Verkürzung der Rumpf- und Extremitätenmuskeln sehr behindert waren.

In einer Beobachtung von Grober (1912) blieb nach 3 wöchigem typischem Tetanus noch eine Steigerung des Tonus der Bauch- und Rückenmuskulatur zurück, deren ungeachtet Patient 4 Wochen sonst beschwerdefrei in gebeugter Haltung herum lief. Dann setzten wieder Krämpfe ein, die sich auch auf früher nicht ergriffene Muskelpartien erstreckten. Nach dreimonatigem Bestehen dieser Krampfanfälle ( $4\frac{1}{2}$  Monate nach Ausbruch des Tetanus) entwickelten sich Kontrakturen mit Verkürzung bestimmter Muskelgruppen, die 2 Jahre seit Ausbruch des Tetanus noch beobachtet wurden; dann schwand der Patient aus der Beobachtung der Klinik. Die kleine Wunde als Eintrittspforte war hier am 3. Tage mit dem Paquélin ausgebrannt worden. Grober kennzeichnet diesen Fall als chronischen Tetanus.

Huber (1912) berichtet über 5 Fälle von chronischem Tetanus, von denen der erste als sehr unsicher von vornherein ausscheidet. Im zweiten Falle tritt nach einer Callusfraktur ein chronischer Tetanus auf, dessen Dauer nicht näher angegeben wird. Nach 18 tägigem Freisein von tetanischen Symptomen entstand, etliche Stunden nach Entlassung aus dem Krankenhaus das ausgeprägte Bild des Tetanus, nach Huber's

Auffassung wahrscheinlich durch die mit dem Spitalsaustritt verbundene mangelnde Schonung und Aufregung ausgelöst. Die Wunde war bereits vernarbt. Huber kennzeichnet den Fall als chronischen Tetanus und nicht als echtes Tetanusrezidiv. In einer dritten Beobachtung von Huber hörte man die im Anschluß an eine Fingerverletzung aufgetretenen Krampfanfälle  $1\frac{1}{4}$  Monat nach dem Tetanusausbruch (2 Monate nach der Fingerverletzung) auf. Im 3. Monat seit Tetanusausbruch trat noch ein Anfall von Opisthotonus und klonischen Extremitätenkrämpfen auf. Im 5. Monat zeigten sich wieder tetanische Symptome von zweimonatiger Dauer. Huber selbst spricht diesen Fall nicht als echtes Rezidiv, sondern als „Krampfrezidiv“ an, da während des 5 monatigen freien Intervalls noch eine gewisse Muskelschwäche bestand.

Faust beschreibt als chronischen Tetanus einen Fall, in dem 10 Tage nach einer Verwundung ein typischer Wundstarrkrampf einsetzte. Während die Krämpfe nach 9 Tagen abgeklungen waren, blieben noch rheumatische Schmerzen, Kieferklemme und Bauchdeckenspannung bestehen und erfuhr am 78. Tage nach der Verwundung eine akute Steigerung, verbunden mit erneuten Krampfanfällen. Bis zum 224. Tage nach der Verwundung hielten noch typische tetanische Symptome an; darauf entschwand der Mann der weiteren Beobachtung.

Gerwiener beobachtete 14 Tage nach einer Verwundung einen Wundstarrkrampf von 2 monatiger Dauer, dem nach einem symptomlosen Intervall von 3 Monaten (also 5 Monate nach der Verwundung) ein Tetanusrezidiv von  $6\frac{1}{2}$  monatlicher Dauer folgte. Im Verlauf dieses Tetanusrezidivs wurden  $10\frac{1}{2}$  Monate nach der Verwundung verdächtige Granatsplitter aus der Wunde entfernt und in deren unmittelbarer Umgebung Tetanusbazillen gefunden. Nach Beseitigung dieser Granatsplitter tritt schnelle Heilung des chronischen Tetanus ein.

Pribram spricht in einem Tetanusfall von einem Rezidiv, wo zwischen dem ersten Tetanus und dem Beginn des zweiten ein klinisch symptomloser Zeitraum von nur 8 Tagen lag.

In einer Mitteilung von Sick erkrankte ein Maurer ohne nachweisbare Verletzung an einem sehr schweren Tetanus, der in einigen Tagen zur Heilung kam. 6 Wochen später setzte ein erneuter Tetanus von mehrtägiger Dauer ein, dem nach einem Intervall von abermals 6 Wochen ein zweites Rezidiv folgte.

In einer Beobachtung von Happel trat 3 Wochen nach einer Verwundung ein Wundstarrkrampf von 14 tägiger Dauer auf, obwohl der Pat. am 5. Tage nach der Verwundung eine prophylaktische Injektion von 20 Tetanusantitoxineinheiten erhalten hatte. 3 Monate nach Heilung des Tetanus (5 Monate seit der Verwundung) trat ein erneuter Tetanus auf, den Happel auf ein 4 Tage vorher ausgebrochenes Wunderrysepel zurückführt.

Brandt sah einer Verwundung nach Ablauf von 3 Wochen einen Tetanus von 1 monatiger Dauer folgen. Nach einem 7 wöchigen tetanusfreiem Intervall setzte ( $4\frac{1}{2}$  Monate nach der Verwundung) ein neuer Wundstarrkrampf von 3 wöchiger Dauer ein. Da die Krämpfe während des Rezidivs von vornherein allgemein auftraten ohne Bevorzugung des verletzten Beines wie beim ersten Tetanusanfall, so glaubt Brandt das

Rezidiv auf Toxine, die vom ersten Tetanus her noch im Blute kreisten, zurückführen zu können.

Zum Schluß sei noch der Fall von Doberer kurz erwähnt, den ich unter der Spättetanusliteratur schon aufgezählt habe. Hier folgte einem Spättetanus, der am 128. Tage nach der Verwundung einsetzte und am 139. Tage abgeklungen war, nach Ablauf eines 13tägigen symptomlosen Intervalls ein erneuter Wundstarrkrampf, dessen Entstehung auf eine 3 Tage vorher vorgenommene Wundrevision mit Entfernung von tetanushaltigen Geschoßsplintern zurückgeführt wurde.

Obige Beispiele demonstrieren uns Fälle von Tetanus chronicus und Tetanusrezidiv. Während die Einreihung der Fälle von de Brun, Grober, Huber und Faust ins Bild des chronischen zeitweilig exazerbierenden Tetanus keinerlei Schwierigkeiten begegnet, und auch die Beobachtungen von Sick, Happel, Brandt und Doberer als einwandfreies Rezidiv geführt werden können, lassen wir es in dem Falle von Pribram mit 8tägigem Intervall nach vorausgegangenem 3 wöchigem Tetanus dahingestellt, welcher Kategorie er einzureihen ist. Den Fall Gerwiener, der in beide Gruppen paßt, würden wir als echtes Rezidiv mit chronischem Verlauf bezeichnen. Unsere Erörterung gilt zunächst der Frage, ob der chronische Verlauf und das Rezidiv des Tetanus durch latente Tetanuserreger oder durch ein noch monatelang im Körper zirkulierendes Tetanustoxin längst abgestorbener Tetanuskeime ausgelöst werden kann. Von den Autoren der oben angeführten Fälle führt Brandt das Rezidiv auf Tetanustoxine zurück, die noch 7 Wochen nach Überstehen des Tetanus im Blute kreisen sollen, ohne sich bis dahin an Nervensubstanz verankert zu haben, und begründet ihre Auffassung mit der Tatsache, daß die Krämpfe des Rezidivs nicht von der verletzten Extremität ihren Ausgang genommen hätten, sondern von vornherein mehr allgemein aufgetreten wären. Happel glaubt, daß bei seinem Rezidiv die Mischinfektion mit Erysipel die latenten Tetanuskeime mobilisierte. Doberer bringt sein Rezidiv nach 13tägigem Intervall mit einer erneuten Wundinfektion durch mobilisierte Tetanuserreger in Zusammenhang, da 3 Tage vor Ausbruch des Wundstarrkrampfes tetanusbazillenhaltige Geschoßsplitter aus der Wunde entfernt wurden. Gerwiener führt in seinem Fall von Rezidiv mit chronischem Verlauf den Ausbruch des Rezidivs auf eine plötzliche starke Erregung im Verein mit alkoholischen Exzessen und psychischen Störungen zurück, während er den chronischen Verlauf des Rezidivs auf die Anwesenheit der später nachgewiesenen Tetanuskeime in der Wunde bezieht; in der letzten Anschauung wird er dadurch

bestärkt, daß der chronische Tetanus nach Entfernung der tetanus-haltigen Geschoßsplitter schnell in Heilung überging. Die Anschauung von Brandt über die Entstehung des Rezidivs ist nach unserem Erachten unhaltbar, da es nicht gut vorstellbar ist, daß Tetanustoxin monatelang im Körper zirkuliert, ohne sich an Nervensubstanz zu verankern. Wenn Brandt ihre Theorie weiterhin damit begründet, daß das Rezidiv nicht von der verletzten Extremität seinen Ausgang genommen habe, so spricht auch dieses nur gegen die Richtigkeit ihrer Anschauungen, da bekanntermaßen der Tetanus mit Allgemeinsymptomen beginnt und nicht wie in den bisher nur ganz vereinzelt bekannt gewordenen Fällen von Tetanus ascendens an der Eintrittspforte seine ersten klinischen Erscheinungen macht. Demgegenüber sprechen die Beobachtungen von Doberer und Gerwiener mit der Sicherheit eines mathematischen Beweises dafür, daß das Rezidiv und der chronische Verlauf des Tetanus in jedem Falle an die Anwesenheit von Tetanus-erregern gebunden sein müssen. Wir können somit für die Entstehung des chronischen Tetanus nur die eine Erklärung finden, daß die das klinische Bild des Wundstarrkrampfes hervorrufenden Tetanuserreger nicht wie gewöhnlich durch Phagocytose zugrunde gehen, was dem Erlöschen des Wundstarrkrampfes gleichzusetzen wäre, sondern daß sie in einem ihre Weiterentwicklung begünstigenden Nährsubstrat gelegen samt diesem von einer für Leukocyten unpassierbaren Narbenkapsel umschlossen sind, die für das sich stets neu bildende Tetanustoxin durchlässig ist. Das Tetanusrezidiv läßt sich nach dem beim Spättetanus aufgestellten Gesichtspunkten nur so erklären, daß dem Erlöschen des primären Wundstarrkrampfes nicht ein Absterben sämtlicher im Körper befindlicher Tetanuserreger vorausgegangen ist; unter den für gewöhnlich der Phagocytose anheimfallenden Tetanusbazillen müssen einige gewesen sein, die durch ihren frühzeitigen Einschluß in schnell wucherndes Granulationsgewebe den baktericiden Kräften des Körpers entzogen wurden; die Undurchlässigkeit der Bindegewebshülle machte eine Toxinabgabe an den Organismus zur Unmöglichkeit und verurteilte die vielleicht auch erst im Laufe der Zeit zur Virulenz herangereiften Tetanuserreger zu einer monatelangen Latenz, aus der sie erst durch ein zufälliges Trauma herausgerissen wurden, um dann in Freiheit gesetzt den Körper mit der das Tetanusrezidiv verkörpernden Toxinmenge zu überschütten.

Wir ziehen aus diesen Ergebnissen hinsichtlich

der Frage, wann und unter welchen Umständen ein Tetanus klinisch zum Stillstand kommt, die logische Schlußfolgerung, daß ein Tetanus dann erlischt, wenn die in den Körper eingedrungenen toxinbildenden Tetanuserreger abgestorben sind, oder wenn sie in Bindegewebe eingeschlossen und dadurch zeitweilig unschädlich gemacht sind. Der erste Fall würde die definitive Heilung bedeuten, der zweite Fall die Möglichkeit eines Rezidivs offen lassen

Unsere Kenntnisse über die Latenz der Tetanusbazillen werden durch die obigen Fälle von Tetanus chronicus und Tetanusrezidiv noch erweitert. Das Tetanusrezidiv in den Fällen von Doberer und Brandt gibt uns Aufschluß über eine  $4\frac{1}{2}$  monatliche Latenz, in dem Fall von Happel über eine 5 monatliche Latenz. Der Tetanus chronicus in den Fällen von de Brun, Grober und Huber zeigt uns eine mehrmonatliche Latenz, im Fall Faust eine über  $7\frac{1}{2}$  monatliche und im Fall Gerwiener sogar eine  $10\frac{1}{2}$  monatliche Latenz.

#### Zusammenfassung:

I. In den Körper eingedrungene Tetanuserreger, ganz gleich ob in Bazillen- oder Sporenform, können sich bis zu  $10\frac{1}{2}$  Monaten im Vollbesitz ihrer Virulenz erhalten, wenn sie auf einem günstigen Nährboden gelegen und gegen die baktericiden Kräfte des Organismus durch eine undurchlässige Narbenkapsel geschützt sind.

II. Die prophylaktische Tetanusheilseninjektion verhütet wegen ihrer zeitlich begrenzten Wirkung weder den Ausbruch des Spättetanus, des chronischen Tetanus und des Tetanusrezidivs, noch begünstigt sie deren Entstehung.

III. Das Intervall zwischen Wundinfektion und Ausbruch eines Spättetanus entspricht nicht der Inkubationszeit der Tetanuserreger, sondern stellt die Summe von Latenz und Inkubationszeit dar. Die Inkubationszeit überschreitet in der Regel nicht den Zeitraum von 4 Wochen.

IV. Das Ausbleiben des Tetanus nach Ablauf der vom Tage der äußeren Verletzung ab gerechneten Inkubationszeit muß in den Fällen von Spättetanus darauf zurückgeführt werden, daß die eingedrungenen Tetanuserreger zu wenig zahlreich vertreten oder zu wenig virulent waren, um innerhalb der bekannten Inkubationszeit das klinische Bild des Wundstarrkrampfes hervorzurufen, und



daß sie infolge langsamer Entwicklung auf einem wenig günstigen Nährboden erst dann zu einer dem Organismus gefährlich werdenden Menge und Virulenz heranreifen, als sie bereits von Narbengewebe umschlossen waren, das für sie und ihr Toxin einen unüberwindlichen Wall bildete. Erst ein die schützende Narbenkapsel sprengendes Trauma riß die virulenten Tetanuserreger aus ihrem Latenzstadium heraus und gab ihnen Gelegenheit, den Organismus mit der den Ausbruch des Spättetanus verkörpernden Toxinmenge zu überschwemmen.

V. Der chronische Tetanus und das Tetanusrezidiv werden nicht durch ein nach Absterben der Tetanusbazillen noch monatelang im Körper kreisendes Toxin hervorgerufen, sondern sind stets an die Anwesenheit von Tetanusbazillen gebunden.

VI. Die Dauer des Wundstarrkrampfes ist in jedem Falle von der Lebensdauer der Tetanuserreger abhängig.

VII. Der chronische Tetanus ist so zu erklären, daß die das klinische Bild des Wundstarrkrampfes hervorrufenden Tetanuserreger nicht wie gewöhnlich durch Phagocytose zugrunde gehen, womit der Wundstarrkrampf erlöschen würde, sondern daß sie in einem ihrer Weiterentwicklung günstigen Nährsubstrat gelegen und samt diesem von einer für Leukocyten unpässierbaren Narbenkapsel umschlossen sind, die jedoch für ihr gebildetes Toxin durchlässig ist.

VIII. Die Entstehung des Tetanusrezidivs ist darauf zurückzuführen, daß trotz des Erlöschens des primären Wundstarrkrampfes nicht alle im Organismus befindlichen Tetanuserreger abgestorben sind. Vereinzelt in Narbengewebe eingekapselte Tetanuserreger, die hierdurch sowohl den baktericiden Kräften des Körpers entzogen, wie an der Antitoxinabgabe an den Organismus behindert sind, haben sich noch monatelang, ähnlich wie beim Spättetanus, im Besitz ihrer Virulenz erhalten, bis sie durch ein Trauma in Freiheit gesetzt den Organismus von neuem mit der das Tetanusrezidiv verkörpernden Toxinmenge überschwemmen. So haben Spättetanus und Tetanusrezidiv die Entstehungsursache gemeinsam und ähneln sich vollkommen bis auf den Ablauf der primären Tetanusinfektion, die beim ersten latent, beim zweiten unter dem klinischen Bilde des Wundstarrkrampfes verläuft.

#### Literatur.

- Bazy, P., Über das verspätete Auftreten des Wundstarrkrampfes. Münchener med. Wochenschr. 1916, S 612.  
Brandt, Ein Fall von Tetanusrezidiv. Zentr.-Bl. f. innere Med. 1915, S. 36.

- Bérard u. Lumière, Über das verspätete Auftreten des Wundstarrkrampfes. Münchener med. Wochenschr. 1916, S. 684.
- Brünjes, Zur Kasuistik des Spättetanus nach Schußverletzung. Inaug.-Diss. Marburg 1916.
- Brunner, Berliner klin. Wochenschr. 1891, S. 36.
- Doberer, Über Spättetanus. Wiener klin. Wochenschr. 1917, S. 1.
- Dubs, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1915, S. 20.
- Faust, Vorstellung eines Falles von chronischem Tetanus. Münchener med. Wochenschr. 1916, S. 3. (Sitzungsber.)
- Gerwiener, Über chronischen Tetanus. Münchener med. Wochenschr. 116, S. 35.
- Grober, Mitteilungen aus den Grenzgebieten. 1902.
- Happel, Zur Lehre vom Wundstarrkrampf. Münchener med. Wochenschr. 1915, S. 30.
- Hesse, Fribolysin in der Kriegschirurgie und seine Gefahren nebst einem Anhang über die Fibrolysinanaphylaxie. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 108, Heft 1.
- Huber, Bruns Beiträge zur klin. Chir. 1912.
- Klink, Zwei selbstbeobachtete Fälle von Spättetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1915, S. 52. (Sitzungsber.)
- Klipstein, Hygienische Rundschau. 1893, Nr. 1. -
- Porges, Zur Frage des Spättetanus. Wiener klin. Wochenschr. 1917, S. 10.
- Pribram, Klinische und therapeutische Erfahrungen über Tetanus. Berliner klin. Wochenschr. 1915, S. 33-32.
- Reinhardt, Über Latenz von Bakterien bei Kriegsverwundungen. Münchener med. Wochenschr. 1916, S. 36.
- Roncali, Riform. med. 1893, Nr. 165.
- Rose, Der Starrkrampf. Deutsche Chirurgie, Lieferung 8.
- Sanchez-Toledo, Semaine médic. 1891, S. 32.
- Strater, Ein bemerkenswerter Fall von Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 18.
- Teutschländer, Tetanusinfektion und Abortivbehandlung des Wundstarrkrampfes. Deutsche med. Wochenschr. 1915, S. 20.
- Ders., Spättetanus nach frühzeitiger prophylaktischer Antitoxininjektion. Deutsche med. Wochenschr. 1915, S. 49.
- Thalmann, Zeitschr. f. Hygiene Bd. 33, S. 387.
- Vaillard u. Vincent, Annal. de l'Institut Pasteur 1891, Nr. 1.
- Vaillard u. Rouget, Annal. de l'Institut Pasteur 1893, Nr. 11.
- Zumpe, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64, S. 478.

Aus der I. deutschen medizinischen Klinik in Prag  
(Vorstand: Prof. Dr. R. Schmidt).

## Zur Kenntnis der Folgen plötzlich ein- und aussetzender Arhythmia perpetua.

Von

**Dr. Egon Weiser,**  
Assistent der Klinik.

(Mit 6 Kurven.)

Der Zufall bot uns Gelegenheit, kurz nacheinander an Patienten, die annähernd ähnlichen Befund an ihren erkrankten Kreislauforganen boten, miteinander kontrastierende Erscheinungen nach plötzlichem Auftreten und Aussetzen von „Arhythmia perpetua“ zu beobachten. In der Literatur finden sich mehrfach vortreffliche Schilderungen dieser Veränderungen. Da aber in beiden hier zu schildernden Fällen die angegebenen Vorgänge in ungewöhnlicher Weise verliefen, ist es vielleicht nicht unangebracht, in Kürze einen Bericht über ihren Verlauf zu geben.

1. Fall. M. G., 32 Jahre alt, von Beruf Mechaniker, kam am 12. März 1917 zur Aufnahme. Er machte mit 16 Jahren einen typischen Anfall von akutem Gelenkrheumatismus durch, überstand eine zweite Attacke vier Jahre später. In den folgenden Jahren kam es zu zwei weiteren leichteren Rückfällen. Seit 1 1/2 Jahren bestehen Beschwerden vonseiten der Kreislauforgane; bei rascherem oder längerem Gehen treten Atemnot und Oppressionsgefühl auf, Schmerzen im Epigastrium und ein Gefühl der Schwere im Bauche gesellen sich hinzu. Ungefähr gleichzeitig entwickelten sich Ödeme an den Beinen, die zeitweise stärker wurden, zeitweise sich wieder zurückbildeten. Anfangs März 1917 trat plötzlich der Zusammenbruch ein, angeblich im Anschlusse an eine Erkältung.

Mäßig kräftiges, blasses Individuum. Cyanose der sichtbaren Schleimhäute, mäßig entwickelte Dyspnoe. Sehr starke Ödeme an den Beinen, dem Skrotum, der Kreuzgegend. Ascites vorhanden, die Leber ist derb, glattrandig, druckschmerzhaft, überschreitet nach abwärts die Nabelhöhe. Milz derb, mit dem unteren Rande 2 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Puls voll, schnellend, von normaler Frequenz, Druck etwas erniedrigt. Vereinzelt Extrasystolen. Kapillarpuls. Herzdämpfung wesentlich verbreitert, rechts mehr als 2 Querfinger außerhalb der rechten Sternallinie. Spitzenstoß im 6. Interkostalraum und vor der vorderen Axillarlinie. Über den beiden venösen Ostien, sowie über der Aorta systolische und diastolische Geräusche. Der Venenpuls am Halse war auffallend stark, lang andauernd, zeitlich mit dem Spitzenstoße zusammenfallend; ebenso war eine kammersystolische Pulsation der Leber vorhanden. Die Lungen waren beiderseits adhärent und wiesen außerdem Stauungsbronchitis auf.

Auf Grundlage dieser Befunde wurde Insufficienz der Klappenapparate der beiden venösen Ostien und des linken arteriellen Ostium sowie Stenose dieser Ostien angenommen.

Vom 14.—22. März wurde Digitalis in der Form eines halbgrammigen Infuses täglich verabreicht. Die schwer darniederliegende Diurese hob sich beträchtlich, Harnmengen bis zu 4 Liter täglich wurden ausgeschieden. Eiweiß und Urobilinogen verschwanden. Der Blutdruck hatte sich etwas gehoben. Die Pulsfrequenz blieb unverändert und schwankte zwischen 80 und 90 Schlägen in der Minute. Trotz der starken Entwässerung war noch ein Rest von Ödemen an den Unterschenkeln zurückgeblieben. Auch die Leber war kleiner geworden und hielt sich 2 Querfinger über Nabelhöhe. Das Herz war deutlich kleiner geworden, hatte sich anscheinend beiderseits um je 1 Querfinger zurückgebildet. Die Digitalis mußte wegen Wiederkehr der gehäuften Extrasystolen ausgesetzt werden. Gleichzeitig war der Vagusdruckversuch auffallend stark negativ chronotrop und inotrop geworden. In den folgenden Tagen wurde der Kranke bei einfacher Bettruhe gehalten. Die Diurese hielt sich in normaler Höhe. Der Puls blieb unverändert. Nachher fing der Kranke an, etwas umherzugehen.

Zur Beseitigung der noch vorhandenen Ödeme wurde eine neuerliche Digitaliskur eingeleitet, die vom 1. bis 10. April in der früher angegebenen Form durchgeführt wurde. Trotz sichtlich-n günstigen Erfolges mußte das Mittel vor Erreichung des angestrebten Zieles wegen neuerlichen Auftretens von Extrasystolen ausgesetzt werden. Aber schon nach einigen Tagen zeigte es sich, daß der Erfolg nicht anhaltend war; neuerliche Verbreiterung des Herzens, sowie stärkere Anstauung der Leber wurden festgestellt. Infolgedessen wurde in der Zeit vom 16.—27. April eine dritte Digitaliskur eingeleitet, die ebenso wie die beiden früheren schon wegen der Länge der Darreichung des Mittels als forciert bezeichnet werden mußte. Währenddessen blieb der Puls regelmäßig, ging von 90 auf 72 Schläge herab. Alternans war nie nachzuweisen; wiederum war die Diurese ausgezeichnet, einigemal wurden mehr als 4 Liter ausgeschieden. Schließlich geboten stärkere Diarrhöen das Aussetzen des Mittels. Aber auch jetzt war der Erfolg nicht nachhaltig, rasch bildeten sich wieder stärkere Ödeme, Herz und Leber waren neuerlich vergrößert.

Es war also bei dreimaliger Digitalisdarreichung jedesmal eine deutliche günstige Wirkung in der oben geschilderten Weise erreicht worden, obgleich ein endgültiger Erfolg sich nicht einstellte. Nach Beendigung der Kuren konnte der Kranke umhergehen und

sitzend ohne Mühe kleine Arbeiten in seinem Berufe verrichten. Aber jedesmal schwand rasch der günstige Erfolg trotz guten anfänglichen Ansprechens, als ob keine dauernd wirksame Speicherung der Droge im Herzmuskel möglich gewesen wäre. Die wiederholten Verschlimmerungen entwickelten sich ständig langsam, nie rasch, explosionsartig. Das Herz war anscheinend nicht imstande, in einem bestimmten Kontraktionstypus die geforderte Arbeit zu leisten, sondern sank immer wieder in das Stadium stärkerer Dilation zurück.

Vielleicht wäre es am Platze gewesen, nur wenige Tage größere Mengen der Digitalis zu geben, kleinere Dosen dagegen über eine längere Zeit hin einzuverleiben. Es war aber notwendig, um zu einem greifbaren Erfolge zu kommen, die gewöhnliche Dosis durch längere Zeit hindurch zu geben, um eine wesentliche Änderung des Zustandes zu erzielen. Sich rasch entwickelnde Intoxikationserscheinungen machten es aber unmöglich, mit kleineren Dosen hauptsächlich prophylaktisch fortzufahren.

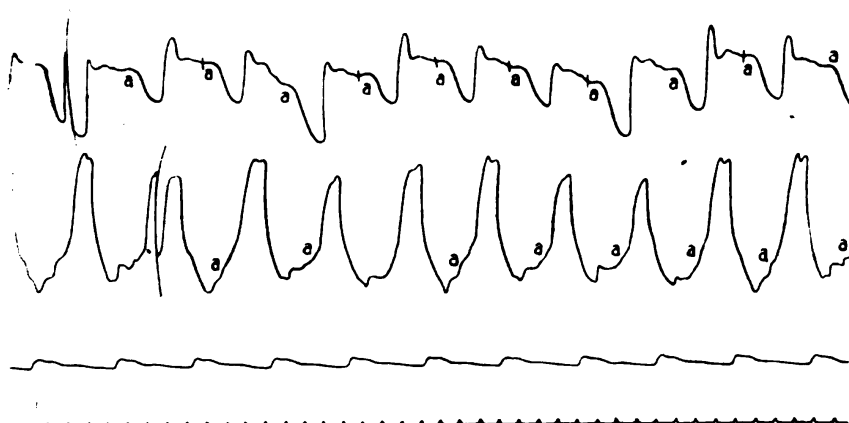


Fig. 1. Unten Cubitalis, in der Mitte Herzstoß, oben Vena jugularis.

Abbildung 1 zeigt eine gleichzeitige graphische Aufnahme des Herzspitzenstoßes, der Cubitalis und der Jugularvene vom 26. April, also am Ende der dritten Digitaliskur. Der Puls ist vollkommen regelmäßig (untere Kurve). Die schnellende Bewegung der Arterienwand kommt nirgends zum Ausdruck. Im Kardiogramm (mittlere Kurve) ist an einzelnen Stellen eine der Vorhofspulsation entsprechende kleine Welle zu sehen, also trotz Stenosierung des linken venösen Ostium. Überfüllung und Hypertrophie des Vorhofes, breite Anlagerung des überdehnten Herzens in der Diastole werden wohl die Ursache dieser Vorhofswelle sein. Der Venenpuls

(obere Kurve) ist dadurch bemerkenswert, daß eine breite mehrgipflige systolische Welle die ganze Systole erfüllt und auch einen Teil der frühen Diastole in Anspruch nimmt. Eine dieser Welle kurz vorhergehende Erhebung als Ausdruck der Vorhofskontraktion fehlt. Diese systolische große Welle trägt vier kleinere Gipfel: der erste ist der höchste und fällt zeitlich mit dem Beginn der Herzkontraktion zusammen, folgt dem Anstiege der Ventrikelwelle im Kardiogramm ungefähr um  $\frac{16}{100}$  Sekunden nach und geht dem Anstieg des Cubitalpulses um fast  $\frac{1}{10}$  Sekunden voran; die zwei folgenden kleineren Wellen fallen noch in das Bereich der Systole, gemessen an dem Kardiogramm und der Cubitalwelle: diese drei Wellen sind als positiver Venenpuls infolge Rückströmens des Blutes aus dem rechten Ventrikel durch das offene venöse Ostium und den rechten Vorhof zu bezeichnen. Die vierte in das Bereich der frühen Diastole fallende Welle ist nichts anderes als die weit zurückfallende a-Welle. Die Überleitungszeit ist beträchtlich verlängert, beträgt mehr als  $\frac{4}{10}$  Sekunden und wird so die Ursache der Verschmelzung der Wellen zweier aufeinanderfolgenden Herzrevolutionen. Der Vergleich mit früher aufgenommenen Kurven zeigte, daß Digitalis nur eine unwesentliche Verlängerung in der Überleitung verursacht hatte. Der Abfall der a-Welle ist sehr steil und tief; der Anstieg fällt wohl mit dem Absturz des positiven Venenpulses zusammen, so daß von diesem nur der Anfang, von jener nur das Ende zu sehen ist. Der rasche Anstieg des Venenpulses bei schlagendem Vorhof ist wohl dadurch möglich, daß durch die lange Überleitungszeit die Herzkammern erst dann ihre Tätigkeit beginnen, wenn der Vorhof bereits wieder in der Diastole angekommen ist, seine pralle Füllung das aus dem Ventrikel rückströmende Blut direkt in die Vene übertreten läßt. Da trotz der Verschmelzung der Wellen aus dem Steilabfalle der a-Welle auf einen ebenso raschen Anstieg dieser Welle geschlossen wurde, so lag es nahe daran zu denken, daß der Klappenapparat des rechten venösen Ostium nicht nur insufficient, sondern auch stenosiert war. Sicherlich gibt die hier gegebene Kurve ein ganz ungewöhnliches und selten gesehenes Bild wieder. Schon Wenkebach (7) hebt hervor, wie selten ein positiver Venenpuls bei regelmäßiger Herz-tätigkeit zur Beobachtung kommt; hier sehen wir überdies eine rückläufige Verschmelzung der Wellen infolge verzögerter Überleitung.

Wir haben bereits früher hervorgehoben, daß die günstige Wirkung der Digitalis nur kurze Zeit anhielt und Symptome neuer-

licher Verschlimmerung auftraten. Doch blieb der Zustand des Kranken bis zu einem gewissen Punkte ohne weitere Veränderung konstant. Am 5. Mai aber kam es zu einer plötzlich einsetzenden ganz und gar unerwarteten Verschlechterung.

Der Kranke soll gegen 5 Uhr früh infolge heftigen Unwohlseins erwacht sein; er klagte über heftige Kopfschmerzen, Übelkeiten und erbrach häufig, auch soll er mehrmals hintereinander ohnmächtig geworden sein. Als ich ihn zu Gesicht bekam, zeigte es sich, daß sich sein Zustand in bedauerlicher Weise verändert hatte. Er war stark zyanotisch und dyspnoisch, saß mit aufgestützten Händen im Bette, mit einem feuchten Tuche um den Kopf, das Gesicht gedunsen. Häufig quälte ihn ein heftiger Brechreiz, wobei schleimige Massen entleert wurden. Die katarrhalischen Erscheinungen in der Lunge waren wesentlich verstärkt, die Lage der Herzgrenzen — links in der Axillarlinie und rechts 3 Querfinger außerhalb der rechten Sternallinie — zeigte eine neuerliche akute Herzdilatation an. Der Puls war schwach, unregelmäßig, die Frequenz schwankte um 80 Schläge in der Minute, war hiermit etwas niedriger als am Vortage; neben der Unregelmäßigkeit war ein starkes Schwanken in der Pulsfülle bemerkbar, wobei oft längeren Pausen schwächere Schläge folgten. Während der Untersuchung wurde das Gesicht des Kranken plötzlich dunkelblaurot, er fiel in die Kissen zurück, verlor das Bewußtsein, wobei klonisch-tonische Krämpfe mehr die Arme, weniger die Beine ergriffen. Eine Andeutung von Trismus war vorhanden. Der Anfall dauerte ungefähr 20 Sekunden. Nach Rückkehr des Bewußtseins blieb das Gefühl beträchtlicher Erschöpfung zurück, es bestand Amnesie. Die Anfälle wiederholten sich in ungleichen Intervallen, stündlich mehrmals bis in die Mittagszeit; hierauf wurden sie seltener und verloren sich in den ersten Nachmittagsstunden vollständig. Der Puls war kurz vor den Anfällen untersucht worden: es zeigte sich aber als Einleitung der Anfälle kein Aussetzen des Pulses, sondern nur eine Frequenzabnahme mäßigen Grades, hauptsächlich aber war hierbei die schwache Pulsfüllung hervorstechend. Wegen Unruhe des Kranken waren Pulsaufnahmen nicht möglich, doch konnte ein Elektrokardiogramm (Abb. 2) aufgenommen werden; hierbei stellte sich heraus, daß Flimmern der Vorhöfe eingetreten war. Die Kurve ist in Ableitung 2 aufgenommen. Der Vergleich der Kurven in allen drei Ableitungen zeigte, daß außerdem soweit experimentelle und anatomische Untersuchungen diese Annahme gestatten, eine Allodromie im Sinne einer halbseitigen Reizleitung durch den linken Tawara-

schenkel bestand. Folgende Momente trugen jetzt zur Verschlechterung der Herztätigkeit bei: durch den Fortfall der Vorhofstätigkeit waren nun beide Herzkammern gezwungen, die durch die Stenose der venösen Ostien und Insuffizienz der entsprechenden Klappenapparate verursachten Kreislaufhemmnisse allein zu bewältigen. Überdies war ja das Einströmen des Blutes aus dem linken Vorhof in die linke Kammer während der Diastole dadurch erschwert, daß die gleichzeitig bestehende Aorteninsuffizienz und -stenose zu einer Druckerhöhung im linken Ventrikel führen mußte, so daß gleichsam die Saugkraft des sich dilatierenden Ventrikels auf das Vorhofsblut vermindert wurde. Die *Arhythmia perpetua* führte außerdem zur wechsellvollen Füllung der Herzkammern infolge beständigen Wechsels in der Dauer der Diastole. Wir haben

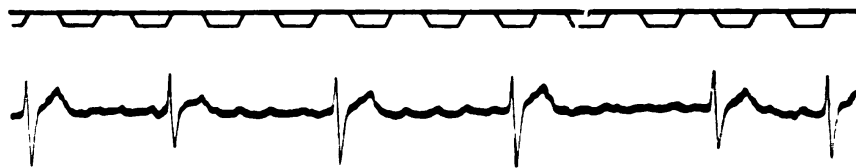


Fig. 2.

hier eine Summation von schädigenden Momenten, die eine dauernde Gehirnämie bedingen. So genügte ein nur mäßiges Herabgehen der Frequenz und eine damit verbundene schwächere Füllung der Gefäße zur Steigerung der Gehirnämie, so daß Bewußtseinverlust und Krampfstände folgten, also ein typischer Adam-Stokes-Symptomenkomplex vorhanden war (ohne wie sonst in solchen Fällen zu sehende Pulsstillstände bei andauernder Bradykardie). Es möge dahin gestellt bleiben, ob in unserem Falle das Schwächerwerden des Pulses zur Zeit der Pulsverlangsamung auf einer schwächeren Kontraktion der Ventrikel beruhte, oder hierin ausschließlich ein Pulsphänomen zu suchen ist. Die *Arhythmia perpetua* zeigte eine geringere Frequenz als der regelmäßige Puls; die beträchtliche Verzögerung in der Überleitung ist eine ausreichende Erklärung für diese Erscheinung. Während der Pulsverlangsamung war über dem Herzen nichts Abnormes zu hören.

Einige Tage später konnten wieder graphische Aufnahmen (Abb. 3) registriert werden. Die Cubitalis (untere Kurve) zeigt typische absolute Pulsirregularität. Der Spitzenstoß (mittlere Kurve) ist insoweit verändert, als die Vorhofsaktion jetzt natürlich nicht mehr zum Ausdruck kommt; außerdem zeigt sich in der Diastole eine eigene Welle, durch das stärkere Anlegen des Herzens an die



Brustwand bedingt, wahrscheinlich infolge der schlechteren Entleerung der Herzkammern. Der Venenpuls (obere Kurve) ist weniger scharf als vordem, da die Kurven im Sitzen aufgenommen werden mußten. Immerhin ist die Kurve deutlich genug, um zu zeigen, wie sie durch den Wegfall der a-Welle schmaler geworden ist; jetzt ist auch das rasche Absinken dieser systolischen Welle sichtbar geworden. Ihre Gesamtdauer entspricht der Systole der Kammern, gemessen am Sphygmogramm und Kardiogramm. Das Fehlen der Rückstauungswelle im Venenpulse zur Zeit der späteren Diastole dürfte ebenfalls darauf zurückzuführen sein, daß die graphischen Aufnahmen an einem sitzenden Patienten aufgenommen werden mußten.

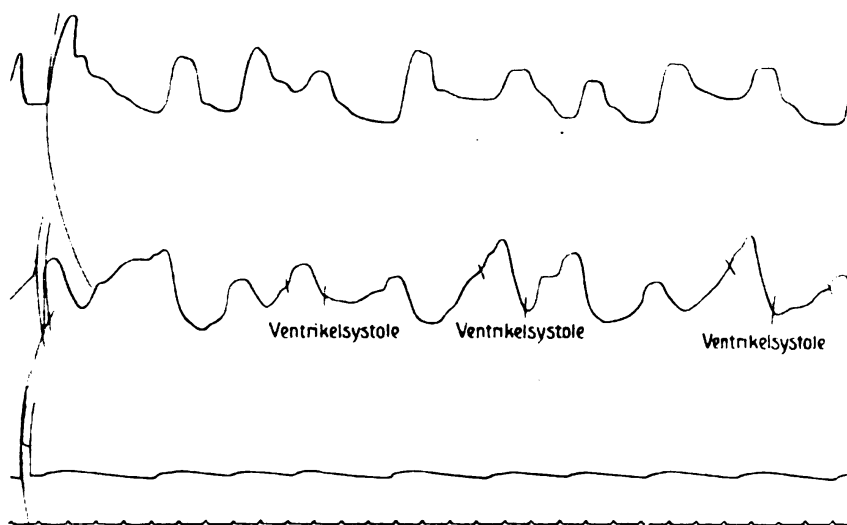


Fig. 3. Unten Cubitalis, in der Mitte Herzstoß, oben V. jugularis. Die Dauer der Ventrikelsystole ist durch Querstriche angezeigt.

In den nächsten Tagen wurde der Kranke bei einfacher Bett-ruhe gehalten, sein Zustand zeigte leichte Besserung gegenüber den schweren Symptomen zu Beginn des Flimmerns. Der Puls war weiterhin ständig unregelmäßig, seine Frequenz schwankte zwischen 80 und 90 Schlägen. Die Diurese nahm später in bedrohlicher Weise ab, die Ödeme erreichten einen exzessiven Grad. Nochmalige verschiedenartige therapeutische Versuche blieben erfolglos. Der Tod erfolgte am 28. Mai.

Die Obduktion (Prof. Ghon, patholog.-anatom. Institut) bestätigte die klinische Diagnose und zeigte außer den Veränderungen an den Klappenapparaten eine vollkommene Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter, sowie fast totale chronische Pleuroperikarditis.

Hervorzuheben wären noch die schweren Veränderungen in den inneren Organen infolge chronischer Stauung.

Wenn auch die Herzmuskelschwäche im Vordergrund des Krankheitsbildes zu stehen scheint, so bedeutet dennoch das Auftreten der „Arhythmia perpetua“ ein besonderes Moment. Dreimal hintereinander waren die Folgen der wieder nachlassenden Herzkraft sichtbar gewesen; sie traten allmählich und mehr torpid verlaufend ein. Das Flimmern aber kam plötzlich, eine neue Erscheinung für sich. Wohl müssen wir die mächtige Überdehnung der Vorhöfe sowie die Muskelschwäche als disponierende Faktoren für sein Auftreten ansehen, das letzte auslösende Moment bleibt uns aber unbekannt. Die Literatur enthält zahlreiche, zum Teil vorzügliche Beschreibungen über das plötzliche Auftreten von Vorhofflimmern. Es sind reichlich Anfälle bekannt mit einem raschen, sehr unregelmäßigen Pulse, die ähnlich verliefen wie die Anfälle der paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie, mit denen sie ja im Grunde verwandt sind. Bilder von einfachem Schwächezustand, Angst- und Oppressionsgefühl während der Anfälle führen hinüber zu Formen schwerster Stauungserscheinungen, die nach Aussetzen der krankhaften Rhythmusstörung sich rasch zurückbilden und so dartun, daß die Ursache der Störung nicht in einer primären Erkrankung des Herzmuskels lag. Es ist u. a. das besondere Verdienst Mackenzie's, (4) ausführlich dargelegt zu haben, wie dieser von ihm noch nodaler Rhythmus genannte veränderte Herzmechanismus in erkrankten Herzen zu schweren Störungen führt, wie er zu bekämpfen ist und wie sich das Herz bei seiner dauernden Etablierung verhält.

Langsame Formen der Arhythmia perpetua finden sich bei sonst anscheinend gesunden Herzen, ohne daß ihre Träger sich dieser Störung bewußt zu sein brauchen, oder ihre Leistungsfähigkeit vermindert glauben. Auch in einem vorgeschrittenen Stadium befindliche kranke Herzen scheinen durch die langsame Form der Arhythmia perpetua nicht wesentlich gestört zu sein, wenn sich nur der Herzmuskel in einem leidlichen Kompensationszustand befindet. In unserem Falle aber, dessen Herz an der äußersten Grenze des noch Leistungsmöglichen stand, genügte das Einsetzen der langsamen Form mit ihrem Ausfallen der Vorhofstätigkeit, um die schweren weiter oben beschriebenen Erscheinungen auszulösen. Vielleicht bildete die Hemmung in der Überleitung der Vorhofreize zu den Herzkammern eine Rettung für das Herz, das wahrscheinlich nach Beginn des Flimmerns ohne diese Bündelschädigung früher zu-

sammengebrochen wäre. Der Fall verdient deshalb einiges Interesse, weil die plötzliche Änderung des Rhythmus neben den gewohnten Störungen unter dem ausgesprochenen Bilde eines Status epilepticus verlief. Mackenzie (4) schenkte seinerzeit dem Syndromkomplex von Adam-Stokes bei „nodalem“ Rhythmus seine besondere Aufmerksamkeit. Ein Teil seiner Fälle gehört insoweit hierher, als sie eine sehr langsame Form der Arhythmia perpetua darstellen, wobei eine weitere Verlangsamung in der Herzfrequenz die direkte auslösende Ursache für die Bewußtseinsstörungen und die Krämpfe bildete. Unser Fall unterscheidet sich hierin insoweit, als zur Auslösung der Anfälle ein bloßes Schwächerwerden des Pulses mit nur mäßiger Pulsverlangsamung, wobei die Frequenz zwischen 50 und 60 Schlägen schwankte, genügte, um die Hirnanämie bis zu jenem Grade zu steigern, der zur Auslösung der Anfälle nötig war. Ein Unterschied besteht ferner darin, daß hier der Status epilepticus ein Anfangssymptom war, später infolge eines letzten Aufraffens des Herzens zurückging und weiterhin sicherlich die Muskelschwäche allein das Ende herbeiführte, während in Mackenzie's Fällen Pulsverlangsamung und damit die Anfälle von Adam-Stokes'schem Syndrom sich gegen Ende zu steigerten und diese meistens die direkte Todesursache waren. Hierbei gingen die Frequenzen größtenteils unter 20—30 Schläge in der Minute herab, Pulsstillstände von mehreren Sekunden wurden festgestellt.

Es möge noch nachgetragen werden, daß während des Wechsels von wachsender und dann wieder abnehmender Herzkraft zur Zeit des regelmäßigen Rhythmus die Herzfrequenzen sich nur im geringen Grade änderten. Die Dilatationen des Muskels boten also kein wesentliches Reizmoment für die automatischen Gewebe an der oberen Hohlvenenmündung. Parallel damit war zur Zeit des Vorhofflimmerns kurz vor dem Tode die Frequenz um 80—90, was auf eine ähnliche Erscheinung im Bereich des bereits geschädigten Bündels hinweist.

Der zweite Fall zeigt eine wesentliche Besserung einer Kreislaufstörung nach Ablösung einer langsamen Arhythmia perpetua durch eine regelmäßige automatische Kammertätigkeit (Block).

M. W., 21 Jahre alt, von Beruf Postdiener. Er machte mit 16 Jahren eine akute Polyarthritis durch, hatte aber nachher noch einige Recidiven. Seit dem Frühjahr 1913 bestehen Herzbeschwerden. Einfache Bettruhe beseitigten wiederholt Atemnot, Herzklopfen und Druckgefühl auf der Brust. Während einer derartigen vorübergehenden Herzinsuffizienz bestand durch 6 Wochen Gelbsucht. Der Kranke stand das erste Mal vom De-

zember 1916 bis zum März 1917 in Behandlung unserer Klinik. Es wurden starke Leberschwellung, nur geringe Dyspnoe, ein arhythmischer, schwacher Puls, dessen Frequenz um 70 schwankte, gefunden. Ödeme fehlten. Im Harn fanden sich anfänglich Eiweiß in Spuren, Urobilinogen dagegen ständig, welches bis zur Entlassung im März nachweisbar war. Dreimal wurde eine Digitaliskur ausgeführt, die Droge wurde in der bei uns üblichen Form eines halbgrammigen Infuses durch 5—7 Tage verabreicht. Die Pulsfrequenz wurde das erste Mal nicht verändert. Die zweite Kur wurde im Laufe des Januar durch 7 Tage ausgeführt. Diesmal ging der Puls von 84 auf 60 Schläge herunter. Nach Aussetzen des Mittels hielt die Pulsverlangsamung weiterhin an und erreichte am fünften Tage nachher einen Tiefstand von 38 Schlägen in der Minute; währenddessen blieb der Puls ständig arhythmisch. Die dritte, im Verlaufe des Februar ausgeführte Kur nahm denselben Verlauf, doch war diesmal die nachfolgende Bradykardie etwas geringer und erreichte nur 44 Schläge in der Minute. Die beschriebenen Insufficienzerscheinungen zusammengehalten mit der Normalfrequenz eines irregulären Pulses erregten durchaus den Eindruck eines mehr chronischen Zustandes. Auffallend war die lange anhaltende, ja sich weiterhin verstärkende Wirkung der Digitalis. Anscheinend beruhte dieses Phänomen auf nachträglich engerer Bindung einer anfänglich nur lose gespeicherten Droge. Immerhin kann zur Erklärung dieser Erscheinung, sowie zum Teil auch zur Erklärung der beobachteten relativen Bradykardie eine Bündelschädigung angenommen werden, die es den Herzkammern unmöglich macht, auf die Flimmerreize früher zu antworten (Flimmern elektrokardiographisch nachgewiesen). Nach der Entlassung des Kranken blieb der Zustand des Herzens nicht lange erträglich; die früher erwähnten Übelstände stellten sich wieder ein und zwangen den Kranken am 21. April 1917 neuerlich, Hilfe in unserer Klinik zu suchen.

Befund bei der Aufnahme: Großgewachsenes, schwächliches Individuum. Starke Cyanose der Wangen, der sichtbaren Schleimhäute und der Fingerspitzen. Die Atmung ist beschleunigt und vertieft. Während sich an den Knöcheln nur ganz geringe Ödeme vorfinden, ist die Leber mächtig gestaut und überragt die Nabelhöhe nach abwärts um zwei Querfinger. Dem entsprechend besteht eine schwach ikterische Verfärbung der Haut. Die peripheren Gefäße sind auffallend eng. Der Puls ist sehr unregelmäßig und nur schwach gefüllt. In den Lungen bestehen nur leichte Stauungserscheinungen. Die Herzaktion ist weithin sichtbar. Ein systolisches und ein diastolisches Schwirren ist zu tasten. Der Spitzenstoß ist drei Querfinger breit, stark hehend, liegt im sechsten Interkostalraum zwischen der Mammillarlinie und der vorderen Axillarlinie. Die Herzdämpfung liegt rechts fast 4 Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes; ebenso ist die Herzdämpfung in der Gegend des linken Vorhofs mächtig verbreitert. Während der Durchleuchtung wurde bei der orthographischen Ausmessung eine Herzbreite von  $18\frac{1}{2}$  cm gefunden. Während der Beobachtungsdauer trat keine Änderung in der Herzgröße ein. Hauptsächlich über der Herzspitze waren raue systolische und diastolische Geräusche zu hören. Der 2. Pulmonalton war verstärkt. Im Gegensatz zu der außerordentlichen Herzdehnung und der hochgradigen

Leberstauung konnte niemals am Halse eine Venenpulsation mit Sicherheit gesehen oder registriert werden.

Am 22. April wurde in der schon früher angegebenen Form eine Digitaliskur eingeleitet und bis zum 28. April fortgesetzt. Zu Beginn der Kur betrug die Pulsfrequenz 66—70 Schläge in der Minute und sank weiterhin auf 54 Schläge herab. Der Puls blieb während dieser Zeit ständig arhythmisch, ja gegen das Ende der Kur nahm die Unregelmäßigkeit zu, wobei langen Pausen recht schwache Schläge folgten. Die Leberstauung nahm ab, der untere Leberrand hielt sich etwas über Nabelhöhe. Nun konnte aber wie während des ersten Spitalaufenthaltes des Kranken eine Nachwirkung beobachtet werden; die Frequenz sank nämlich auf 45—46 Schläge in der Minute herab und hielt sich durch volle acht Tage auf diesem Tiefstande; währenddessen war der Vagusdruckversuch stark positiv. Gleichzeitig mit dem Herabgehen der Pulsfrequenz stieg die Diurese beträchtlich an und erreichte am 4. Tag nach Aussetzung des Mittels ihre größte Höhe. Mit dem Anstieg der Pulsfrequenz ging die Diurese wieder zurück und hielt sich etwas unter dem Normalen. Aus der Zeit dieser Bradykardie stammt die in Figur 4 wiedergegebene



Fig. 4.

Kurve eines Elektrokardiogramms, aufgenommen in Ableitung 3. Im Sinne eines feinschlägigen Vorhofflimmern ist die Seitenunruhe nur angedeutet, die Kammerkomplexe sind normal. Es besteht absolute Pulsunregelmäßigkeit. Es sind lange Pausen zwischen den einzelnen Schlägen eingeschoben, die eine Länge von 2—2½ Sekunden erreichten. Die Unregelmäßigkeiten nach den langen Pausen lassen vermuten, daß hier keine Ventrikelautomatie erwacht war.

Vom 7. bis 12. Mai wurde neuerlich ein schwaches Infus der Digitalis (0,2—60) gereicht; währenddessen ging die Pulszahl von 66 auf 52 herab mit morgendlichen Tiefständen von 44 bis 46 Schlägen. Während aber die Diurese auch zu Ende dieser zweiten Kur noch unbeeinflusst war, stieg sie plötzlich am zweiten Tage nach Aussetzen des Mittels auf über drei Liter der 24-Stundenmenge an, erreichte am folgenden Tage 4 Liter, um dann allmählich wieder abzusinken. Gleichzeitig hatte sich der Puls vollkommen verändert. Er war nämlich vollkommen regelmäßig, etwas voller, ebenso fehlten die Schwankungen der Pulsfüllung; die Frequenz betrug 54 Schläge. Zeitweise erfolgten vorzeitige Schläge, die den Eindruck von Extrasystolen machten.

Änderungen der Lage, sowie Umhergehen hatten keinen Einfluß auf die Herzfrequenz, wie es früher im beträchtlichen Ausmaße der Fall gewesen war. Der wiederholt versuchte Vagusdruck hatte keinen Einfluß auf die Frequenz. Nur nach stärkeren Anstrengungen, die anscheinend das Kräfteausmaß des Patienten weit aus überschritten, war es möglich, die Frequenz zu beeinflussen. Es fand sich dann ein rascher, sehr unregelmäßiger Puls — *Arhythmia perpetua?* —, der bei Rückenlage sofort einer elektrokardiographisch nachgewiesenen langsamen *Arhythmia perpetua* wich, deren Frequenz 42—44 Schläge betrug. Wenige Augenblicke nachher konnte wieder der regelmäßige, etwas raschere Rhythmus festgestellt werden. Durch volle acht Tage war dieser regelmäßige Puls vorhanden: seine Frequenz schwankte zwischen 47 und 55 Schlägen in der Minute. Der Zustand des Patienten hatte sich nun wesentlich gebessert. Die subjektiven Beschwerden infolge der früher beträchtlichen Leberstauung waren geschwunden. Die untere Lebergrenze stand am Rippenbogen! Während der Kranke vordem höchstens einige Male im Zimmer auf- und abgegangen war, fing er jetzt an, dauernd außerhalb des Bettes zu bleiben, ja er unternahm sogar Spaziergänge in den Garten; währenddessen blieb die Pulsfrequenz unverändert; aller Wahrscheinlichkeit nach bildete der Mangel in der Anpassungsfähigkeit der Herzfrequenz kein Hindernis für die gestellten Anforderungen.

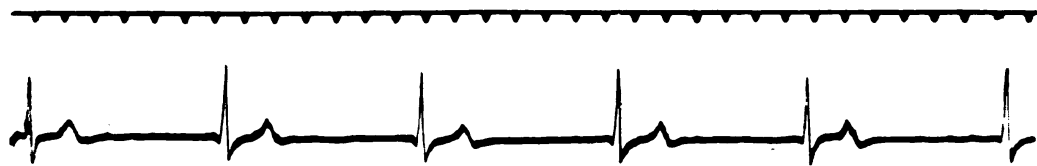


Fig. 5.

Die in Abb. 5 wiedergegebene Kurve stammt aus dieser Zeit. Flimmerbewegungen sind an einzelnen Stellen angedeutet, die Ventrikelkomplexe stehen in vollkommen regelmäßigen Abständen voneinander. Die Ventrikelkomplexe haben normales Aussehen (Ableitung 2). Figur 6 zeigt einen einzelnen vorzeitigen Schlag von normalem Aussehen, dem eine Pause von gleicher Länge wie den übrigen Schlägen folgt. Es läßt sich natürlich nicht feststellen, ob dieser einzelne Schlag die Reaktion des Ventrikels auf einen durchbrechenden Flimmerreiz darstellt, oder einer Extrasystole entspricht, die im Bündel oberhalb der Teilungsstelle ihren Ausgangspunkt nahm.

Die Besserung im Befinden des Patienten müssen wir der Nachwirkung der Digitalis auf Herz und Niere zuschreiben. Daß die erhöhte Nierentätigkeit nicht die Folge des veränderten Herzrhythmus war, erhellt daraus, daß die Steigerung der Diurese vor dem Eintreten des regelmäßigen Rhythmus begann. Die wohltätigen Folgen der allerdings starren regelmäßigen Herztätigkeit beruhen wohl hauptsächlich darin, daß der Puls nun vollkommen gleichmäßig und besser gefüllt war, während früher neben der starken Pulsunregelmäßigkeit auch die beträchtlichen vornehmlich an die langen Pausen geknüpften Schwankungen in der Pulsfüllung für den Kreislauf und die allgemeinen Organfunktionen schädlich waren.

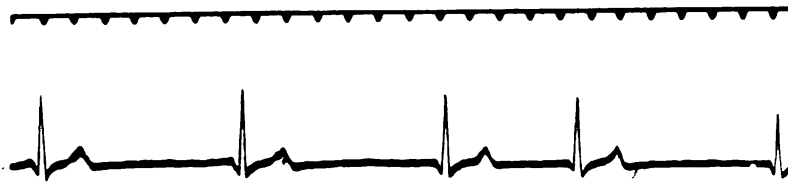


Fig. 6.

Alle Zeichen sprechen dafür, daß der regelmäßige Puls wie in anderen, mehrfach beschriebenen Fällen einer erhöhten Ventrikulautomatie entsprach. Die Blockierung der Vorhofreize war als Spätwirkung der Digitalis eingetreten; ebenso beruht die relative Höhe der Ventrikelfrequenz — wie ja bereits bekannt — auf einer Sensibilisierung der tertiären Reizbildungszentren durch Digitalis. Irgendein uns unbekannter Faktor muß das Auftreten der Ventrikulautomatie begünstigt haben, denn nach der ersten Digitaliskur war trotz der langen Pausen von mehr als zwei Sekunden nichts dergleichen zu sehen gewesen. Da die Intervalle des idioventrikulären Rhythmus 1,05—1,28 Sekunden betragen, die Pausen der Arhythmia perpetua aber 2—2½ Sekunden erreichten, so hätte jener Rhythmus reichlich Zeit gehabt, schon früher einzusetzen.

Zu Beginn der Aufnahme war trotz der starken Leberstauung und der beträchtlichen Herzdehnung der Puls wohl arhythmisch, doch relativ langsam, schwankte ja seine Frequenz zwischen 60—70 Schlägen in der Minute. Als Ursache hiefür kann eine präexistente Schädigung des Bündels angesehen werden, wodurch weniger Reize den Ventrikel erreichten. Überdies bot der Patient mehr das Bild einer chronischen Herzschwäche, wie wir es bei sklerotischen oder

anginösen Herzen finden, also bei Zuständen, welche oft mit ausgesprochener Bradykardie einhergehen.

Merkwürdigerweise war während und nach der Digitalisdarreichung keine relative Regularisierung der langsamen *Arhythmia perpetua* eingetreten; im Gegenteil, der Puls war unregelmäßiger geworden und es traten Pausen auf, wie sie vordem nicht zu sehen waren. Nach der schon von Gerhardt (1) sowie von Rothberger und Winterberg (5) zur Erklärung des Entstehens der *Arhythmia perpetua* herangezogenen Beobachtung von Trendelenburg (6), daß der Ventrikel auf minimale Reize in ganz unberechenbar schwankender Weise antwortete, müssen wir auch hier annehmen, daß Digitalis die Anspruchsfähigkeit des Ventrikels gegenüber den an sich anscheinend sehr geringen Flimmerreizen so sehr herabsetzte, daß jene Erscheinung zum Ausdruck kam. Es war eben nicht möglich, eine gleichmäßige Refraktärperiode des Ventrikels und damit eine relativ geregelte *Arhythmia perpetua* zu erzielen.

Der Block war, wie früher bereits erwähnt wurde, nicht absolut, denn er konnte durch exzessive Anstrengung gesprengt werden, trat aber bald nachher wieder ein. Auch war hier der Block schwerer zum Rückgang zu bringen als in Rihl's (8) zweitem Falle. Nach 8 Tagen war der idioventrikuläre Rhythmus, ebenso unkontrolliert wie er gekommen, auch wieder verschwunden. Die Herztätigkeit war jetzt wohl nicht mehr so gut wie zur Zeit des Blocks. Denn Treppensteigen löste nun beträchtliche Tachykardie bis 120 Schläge in der Minute, sowie stärkere Dyspnoe aus. Aus diesem Grunde wurde das Herz ganz leicht dauernd unter der Einwirkung kleiner Digitalismengen gehalten. Trotzdem blieb der Block eine einmalige und vorübergehende Erscheinung.

Gewisse Ähnlichkeit in der Wirkung auf den Allgemeinzustand mit unserem Falle finden wir an einem Beispiele von Lewis (3). Hier schloß sich unter Digitaliswirkung an eine Vorhoftachysystolie mit rascher und regelmäßiger Ventrikeltätigkeit Vorhofflimmern mit Ventrikelautomatie an. Die Ursache dieser Automatie bestand in einem Blocke. Währenddessen zeigte sich ebenfalls eine beträchtliche Besserung der Kreislaufverhältnisse, indem Dyspnoe und Ödeme rasch zurückgingen. Da Patientin bettlägerig war, konnte keine Belastungsprobe während der Ventrikelautomatie ausgeführt werden. Als später *Arhythmia perpetua* nach Aufhebung des Blocks eintrat, hielt die Besserung im Befinden auch weiterhin an.



Es verdient noch hervorgehoben zu werden, daß wiederholte Atropininjektionen während der Digitalisdarreichung eine ausgesprochene inverse Wirkung zeigten, während die beschleunigende Wirkung des Atropins nur wenig zur Geltung kam. So ging beispielsweise die Pulszahl von 57 Schlägen vor der Einspritzung 5 Minuten nach der Injektion auf 42 Schläge herab, schwankte durch 20 Minuten um 45 und ging erst 10 Minuten später auf 67 Schläge hinauf. Wir haben hier eine reine inverse Anfangswirkung des Atropins auf das Bündel, wie sie bereits seinerzeit von Kaufmann und Donath (2) neben der Sinusbradycardie beschrieben wurde. Die starke Anfangswirkung des Atropins darf mit dem starken Effekte des Vagusdruckversuches und der verlangsamenden Wirkung der Digitalis in Parallele gesetzt werden. Während des Blockes löste Atropin eine Arhythmia perpetua von ungefähr 60 Schlägen aus. Vaguserregung war also auch hier wie in Rihl's Fall an der Entstehung des Blockes beteiligt. Stärkste Leberstauung und Herzdehnung waren vorhanden, ohne daß ein positiver Venenpuls sichtbar oder registrierbar gewesen wäre. Es ist kaum glaublich, daß die Tricuspidalklappen während der hochgradigen Dehnung des ganzen rechten Herzens vollkommen schlußfähig gewesen seien. Es ist wahrscheinlicher, daß das Herz mit einer relativen Entlastung des Kreislaufes durch eine Entblutung in die weiten Herzkammern und in die Leber gearbeitet hat, so daß dem geringen Schlagvolumen eine geringe Rückstauung durch die offenen venösen Ostien entsprach.

#### Zusammenfassung.

1. In einem Falle schwerster Herzinsuffizienz war an das plötzliche Auftreten von Vorhofflimmern ein dem Adam-Stokes'schen Symptomenkomplex ähnlicher Status epilepticus geknüpft. Da durch die schwere Kreislaufschädigung eine chronische Anämie des Gehirns bedingt war, genügte ein mäßiges Langsamerwerden und Schwächerwerden des absolut unregelmäßigen Pulses zur Auslösung der Anfälle. Die Anfälle waren ein mehrstündiges Anfangssymptom und verschwanden vollkommen bei weiterem Fortbestehen des Flimmerns. Die die Anfälle einleitenden Pulsfrequenzen betragen 50—60 Schläge, auf die Minute umgerechnet, während in der Zwischenzeit die Frequenzen zwischen 70—80 Schlägen schwankten.

2. Im Anschlusse an eine Digitalisdarreichung in einem Falle schwerer Herzinsuffizienz zeigte sich wiederholt eine Spätwirkung

der Droge auf Pulsfrequenz und Diurese. Der Puls ging auf wenig mehr als 40 Schläge in der Minute herab, während die Diurese einige Liter erreichte. Während einer derartigen Nachwirkung kam es zu einer Blockierung der Vorhofreize einer sehr langsamen Arhythmia perpetua, worauf eine raschere vollkommen regelmäßige Ventrikelautomatie einsetzte und durch acht Tage anhielt. Dieser veränderte Herzrhythmus war mit einer sichtlichen Verbesserung der Kreislauftätigkeit und des Kräftezustandes des Patienten verbunden.

### Literatur.

1. Gerhardt, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 118.
2. Kaufmann u. Donath, Wiener klin. Wochenschr. 1913.
3. Lewis, Heart 3.
4. Mackenzie, Lehrbuch der Herzkrankheiten, Heart 1.
5. Rothberger u. Winterberg, Pflügers Archiv, Bd. 160.
6. Trendelenburg, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1903.
7. Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung, 1914.
8. Rihl, Zeitschrift f. exper. Path. u. Ther. 13.

## Besprechungen.

### 1.

Dessauer-Wiesner, Leitfaden des Röntgenverfahrens. 5. Auflage.  
Leipzig 1916. Verlag von O. Nernich. Geb. 16,80 M.

Seit 1903 die 5. Auflage, ein Umstand, der bei einem Röntgenlehrbuch für seine Beliebtheit spricht. Der Wert des Leitfadens ruht besonders auf der klaren Darstellung der physikalischen Gesetze des Röntgenverfahrens und der technischen Gesetze der Apparate bearbeitet von Dessauer. Eine bessere Einführung in die Physik des Röntgenverfahrens gibt es nicht. Es wird nur das Wesentliche gebracht, das Zweifelhafte, Strittige beiseite gelassen. Die neue Auflage bringt über die Elektronentheorie, die Vorgänge in der Röntgenröhre, die Kriegsröntgenapparate, sowie die Tiefentherapie genauere Darstellungen. Die neuen Röntgenröhren, die Glühkathodenröhren von Lilienfeld, Fürstenau und Coolidge und die Instrumentarien zu ihrem Betriebe werden in einem neuen Abschnitt behandelt. Auch die Kapitel des medizinischen Teiles, besonders die röntgenologische Diagnostik in der inneren Medizin und die Röntgentherapie von Holzknecht haben manche Änderungen und Ergänzungen erfahren.

(Graessner, Köln.)

### 2.

Röntgen-Taschenbuch. Herausgegeben von E. Sommer-Zürich.  
Bd. VI (1914), Bd. VII (Kriegsband 1915). Verlag von  
O. Nernich, Leipzig. Preis geb. pro Bd. M. 5.

Wer nicht in der Lage ist, die größeren röntgenologischen Zeitschriften einzusehen, kann sich durch den Besitz der Röntgentaschenbücher ein ganz vorzügliches Nachschlagewerk beschaffen. Außer kurz gehaltenen Originalartikeln, z. T. von namhaften Röntgenologen, bringen Sammelreferate die Fortschritte des vergangenen Jahres aus dem Gebiete der röntgenologischen Diagnostik und Therapie. In einer Übersicht über die Leistungen der röntgenologischen Technik berichten die leistungsfähigen Firmen unter Beifügung von Abbildungen über ihre Neukonstruktionen. Für den Internen besonders interessante Aufsätze sind in Band VI „Die Röntgendiagnostik des echten anatomischen Sanduhrmagens (Faulhaber)“, „Die Perinephritis uratica im Röntgenbilde (Révész)“, „Über Röntgenuntersuchung bei Epilepsie (Sabat)“ und „Röntgenstrahlen- und Bluterkrankungen (Klieneberger)“. Band VII

bringt als Kriegsband nach einem einleitenden Aufsätze von Dessauer „Über die Röntgentechnik im Heere“ eine Reihe von Lokalisationsmethoden und die Beschreibung von verschiedenen Kriegsrontgeneinrichtungen. Lichtenhahn berichtet über die günstige Beeinflussung eines Falles von Lungengangrän durch Röntgenbestrahlung. Praktisches Interesse haben die Arbeiten von Fritz M. Meyer „Die heutige Auffassung über das Vorkommen einer Idiosynkrasie gegen Röntgenstrahlen“ und von Pförringer „Zur Kenntnis der Spätschädigungen der Haut durch Röntgenstrahlen“.

(Graessner. Cöln.)

## 3.

Thedering, Das Quarzlicht und seine Anwendung in der Medizin. Verlag von G. Stalling, Oldenburg.

Die Literatur über das Quarzlicht hat in der kurzen Zeit, welche die Quarzlampe zu therapeutischen Versuchen und zur wissenschaftlichen Erforschung der Lichtwirkung zur Verfügung steht, bereits eine stattliche Ausdehnung angenommen. Für den Praktiker, der sich mit dem jetzigen Stande der Quarzlichtbehandlung und ihrer biologischen Grundlagen bekannt machen will, wird das zusammenfassende Buch Thedering's sehr willkommen sein. Der kritisch bearbeitete spezielle Teil, in dem manche persönliche Erfahrungen verwertet sind, wird vielen nicht nur ein willkommener Leitfaden sein, sondern auch demjenigen, der bereits über eigene Beobachtungen verfügt, manches Interessante bieten. Sehr erfreulich ist, daß der Verfasser die Grenzen der Quarzlichtbehandlung erkennt und anerkennt und daß auch die anderen Formen der Strahlentherapie vor allem die Röntgen- und Sonnenbehandlung die verdiente Empfehlung finden.

(Zinsser. Cöln.)

Aus der I. inneren Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban.

## Über große Aderlässe, besonders bei temporärer Niereninsuffizienz, sowie über diese.<sup>1)</sup>

Von

Professor **Plehn**,  
Ärztlicher Direktor.

Der Aderlaß ist so alt wie die Medizin, oder wenigstens wie ihre Geschichte. Freilich hat seine Bewertung bis in die neueste Zeit außerordentlich gewechselt.

Als gegen die Mitte des vorigen Jahrhunderts die Heilkunde begann, ihre Grundlagen in einem wissenschaftlichen Studium der Natur zu finden, da mußte der Aderlaß verschwinden, denn seine Heilwirkung ließ sich theoretisch allzuschwer in überzeugender Weise begründen. Er kam damals bald „aus der Mode“, und wer in den 70er und 80er Jahren studiert hat, wird ihn wohl nur als überlebten Unfug gelegentlich haben erwähnen hören. Ich will hier nicht in das Chaos der wechselnden, meist auf falschen Voraussetzungen basierten Anschauungen und Hypothesen über die Wirkungsweise des Aderlasses eindringen, noch auch die daraus abgeleiteten — oft weniger falschen — Indikationen kritisch besprechen. Wer sich dafür interessiert, findet in der kleinen Monographie von Strubell (1905)<sup>2)</sup> neben eigenen Beobachtungen genug, während die frühere Geschichte des Aderlasses 1870 von Bauer, München, in einer Preisschrift eingehend dargestellt ist.

1) Die Arbeit — in ihrem ersten Teil ursprünglich zum Vortrag bestimmt — war bereits Mitte 1914 in der vorliegenden Form abgeschlossen, während experimentelle Funktionsprüfungen noch im Gange waren, die mit hineingearbeitet werden sollten. Der Krieg zögerte die Beendigung dieser Untersuchungen hin, und sie haben inzwischen solche Vielgestaltigkeit angenommen, daß gesondert darüber berichtet werden wird.

2) Strubell, A., „Der Aderlaß“, eine monographische Studie, Berlin 1905, bei Hirschwald.

Neuerdings ist der Gegenstand nochmals durch Strumpff<sup>1)</sup> behandelt. Von 1870 bis zu Anfang der 90er Jahre wird der Aderlaß, wenigstens in Deutschland, wie gesagt, kaum erwähnt.

Dann erst wurde er allmählich wieder aufgenommen, und zwar merkwürdigerweise zunächst zur Behandlung der Chlorose. Die sonstigen Indikationen waren wieder die alten: Man empfahl den Aderlaß bei wirklicher oder vermeintlicher Plethora, bei drohender oder beginnender Hirnblutung, bei Kompensationsstörungen des Herzens, bei endogenen Vergiftungen, wie Urämie, bei CO- und Anilinvergiftungen, bei Lungenentzündung. Zweifel<sup>2)</sup> wendete ihn systematisch und mit großem Erfolg bei Eklampsie an. Daß Theilhaber<sup>3)</sup> viele Neurosen des Weibes mit Aderlaß heilen will, Bruck<sup>4)</sup> und Simon ihn bei verschiedenen „Toxikodermien“, Lichtenstein<sup>5)</sup> bei Psoriasis, Epilepsie, Gelenkrheumatismus „und anderen rheumatischen Leiden“, Raynaud<sup>6)</sup> (1900) bei Infektionskrankheiten, wie Typhus, Dysenterie, Scharlach, Purpura usw. anwendet, sei der Vollständigkeit wegen erwähnt.

Eine solche Erweiterung des Indikationsgebietes würde in die blutigsten Zeiten des Mittelalters zurückführen, wenn fast alle Autoren sich's nicht mit sehr bescheidenen Blutmengen von 150 bis 250 ccm und weniger im allgemeinen genügen ließen.

Was davon abhielt, weiter zu gehen, scheint in erster Linie die Besorgnis gewesen zu sein, daß der Blutdruck unerwünscht, oder selbst in gefahrdrohender Weise absinken könnte. Dann aber scheute man sich auch, den Organismus zu anämisieren, zumal, wenigstens in früheren Zeiten, von einer quantitativen Bewertung der Anämie meist abgesehen wurde.

Ich will auf diese Dinge nicht näher eingehen, sondern mich darauf beschränken, meine eigenen Beobachtungen mitzuteilen.

Die ersten Aderlässe machte ich 1895 in Afrika zweimal bei

1) Stumpff, J. E., „Der Aderlaß“, *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk* 1911, I.

2) Zweifel, P., *Deutsches Arch. f. Gynäk.*, Bd. 97, Heft 1.

3) Theilhaber, „Die Anwendung der Aderlasse und der örtlichen Blutentziehungen bei Neurosen und bei gynäkolog. Erkrankungen“, *Münchener med. Wochenschr.* 1908, Nr. 9, p. 439.

4) Bruck, Carl, „Über die Anwendung von Aderlaß und Kochsalzinfusion bei der Behandlung von Hautkrankheiten“, *Berliner klin. Wochenschr.* 1911, Nr. 3.

5) Lichtenstein, *Balneologenkongreß*, Berlin 1909.

6) Zit. bei Strubell.

**Insolation.** Die äußeren Zeichen schwerer Kongestion zum Kopf und Hirn forderten dazu heraus, und die Wirkung war ausgezeichnet, insofern die wilden Delirien und die Tobsucht alsbald nachließen. Kürzlich las ich, daß der Aderlaß schon früher von französischen Ärzten in den Tropen, z. B. in Tonkin, mit gleich gutem Erfolg bei Hitzschlag angewandt wurde. In einem Falle schwersten toxischen Schwarzwasserfiebers kam es zu keiner in Betracht kommenden Entleerung, weil bereits Vasomotorenparalyse eingetreten war.

Bei der Chlorose habe ich den Aderlaß vor Jahren versucht wie Andere. Wenn alle anderen Mittel versagt hatten, war auch damit keine Besserung zu erzielen. Das stimmt mit den Erfahrungen der meisten Kliniker überein. Wie sollte man sich auch die Wirkung denken? — Kleine Blutentziehungen von höchstens 100 ccm, die bei schwerer Chlorose allein in Frage kommen, können die Blutneubildung kaum dadurch anregen, daß sie gesteigerten Bedarf schaffen. Für die Entfernung hypothetischer Gifte aus dem Organismus, die bei der Entstehung der Chlorose vielleicht eine Rolle spielen, dürfte die Blutmenge, welche man hier entfernen darf, aber ebensowenig ausreichen.

Es bleibt also nur der suggestive Eindruck.

Betrachten wir jetzt zunächst die Wirkung größerer Aderlässe auf den gesunden, vollblütigen Menschen. Die Veranlassung, ihn hier zu machen, war gegeben, wenn wir Blut zu Transfusionen gebrauchten. Selbstverständlich hatten wir vorher die Zustimmung der in Aussicht genommenen Blutspender erbeten und erhalten, nachdem wir ihnen auf Grund der Erfahrungen an Kranken, die zu therapeutischen Zwecken venäseziert waren, versichern konnten, daß sie weder Schmerzen, noch irgendeine Gesundheitsschädigung zu erwarten hätten.

Solche Beobachtungen sind nicht überflüssig, denn die Ergebnisse der zahlreichen physiologischen Untersuchungen an Tieren gelten nicht ohne weiteres für den Menschen. Verhalten sich doch die beiden hauptsächlich benutzten Tierarten — der Hund und das Kaninchen — schon recht verschieden.<sup>1)</sup> Auch individuelle Unterschiede sind vorhanden.

Der Aderlaß wird in Horizontallage an einer stark gestauten Vene des Vorderarmes, bzw. der Ellenbeuge, nach gründlicher Desinfektion

1) Der Hund verträgt einen Blutverlust von über 4% seines Körpergewichts, das Kaninchen wenig mehr als halb so viel. Beim Menschen soll die Grenze des mit der Fortdauer des Lebens noch Vereinbaren nach den Schätzungen der Chirurgen bei etwa 4% liegen.

mit einer feinen, sehr spitzen und scharfen Lanzette ausgeführt. Man darf die Vene nicht ganz durchschneiden, weil ihre Enden sich sonst zurückziehen und die kleine Hautwunde bald von gerinnendem Blut verschlossen wird. Nur bei diesem Verfahren kann man sowohl die fast völlige Schmerzlosigkeit, wie den ungestörten Abfluß von 700—800 ccm Blut oder mehr gewährleisten. Bei Benutzung einer Venenkanüle ist beides nicht sicher.

Der andere Arm wird mit der v. Recklinghausen'schen breiten Manschette armiert und der Blutdruck mit dem Riva-Rocci'schen Apparat alle 3—5 Minuten bestimmt und notiert, während das Blut auf der anderen Seite abläuft.

Wenn irgend möglich, wurde der Blutdruck bereits in den Tagen vor der Venäsektion bei ruhigem Aufenthalt im Bett mehrfach beobachtet. Falls nicht besondere Umstände Änderungen bedingten, so erwies er sich dann als sehr konstant. Kurz vor der kleinen Operation aber, und infolge der physischen Erregung durch die Vorbereitungen dazu, pflegte er in den meisten Fällen höher zu sein als die Tage zuvor. Sobald der Venäsezierte dann einsieht, daß er wirklich keine Schmerzen hat und sich beruhigt, kehrt der Blutdruck sehr bald zu der Höhe zurück, welche er vorher hatte.<sup>1)</sup> Tiefer sinkt er nur ausnahmsweise, wenn in sehr kurzer Zeit — etwa 10 bis 15 Minuten — große Blutmengen von 700—900 ccm entnommen werden; sehr bald erhebt er sich wieder auf den früheren Stand. Nach meinen Erfahrungen sind bedrohliche Blutdrucksenkungen selbst bei großen Aderlässen also nicht zu gewärtigen: Das Spiel der Vasomotoren erhält den Druck in wunderbarer Weise konstant. Nur einmal gab es bei einem Alkoholiker einige Stunden nach der glatt verlaufenen Venäsektion einen kollapsartigen tieferen Abfall, der den Assistenten zur Infusion von 300 ccm NaCl-Lösung veranlaßte. Darauf ging die kleine Störung sofort vorüber. Ein zweites Mal mußte die Operation bei einem Patienten mit chronischer Nephritis aus dem gleichen Grunde unterbrochen werden, nachdem 300 g abgeflossen waren (vgl. Nr. 20 p. 54). Dieses Konstantbleiben des (vorher nicht krankhaft gesteigerten!) Blutdrucks während der Venäsektion entspricht den Beobachtungen der Physiologen im Tierversuch (Worm-Müller und andere).

Auch der Hämoglobingehalt bleibt, mit den üblichen klinischen Methoden bewertet, gewöhnlich noch mehrere Stunden

1) Es ist mir nicht zweifelhaft, daß das von einigen Autoren beobachtete Absinken des Blutdrucks beim Beginn der Venäsektion mit dieser, durch psychische Einflüsse bedingten Steigerung vorher zusammenhängt.



(d. h. bis zum Nachmittag oder Abend nach vormittags ausgeführter Blutentziehung) — unverändert. Wir konnten demnach die Angabe verschiedener Experimentatoren, z. B. von Lesser, daß nämlich bei Tieren schon während des Ausströmens des Blutes aus der Vene eine ständig zunehmende Verdünnung desselben eintritt, für den Menschen nicht bestätigen. — Es scheint vielmehr zunächst nur eine Verkleinerung des ganzen Gefäßinnenraums, entsprechend seinem verminderten Inhalt, unter der Wirkung der Vasomotoren und bei einem im wesentlichen gleichbleibenden Druck, Platz zu greifen.

Erst vom Tage nach der Blutentziehung an geht der relative Hämoglobingehalt deutlich zurück und zwar um 10—12—15 %, ungefähr der Größe des Verlustes entsprechend. Der tiefste Stand wird meist erst nach 3—4 Tagen erreicht. Hamburger<sup>1)</sup> fand wie Richter und Schreiber und Hagenbeck die molekulare Konzentration des Blutes, Dunin das spez. Gew. des Serums nach dem Aderlaß kaum verändert; dagegen war das spez. Gew. des Gesamtblutes herabgesetzt. Die Verminderung kommt also auf Rechnung der Erythrocyten, deren Zahl in der Volumeinheit durch Lymphübertritt in die Gefäße vermindert wird. Nach den Untersuchungen von v. Limbeck, Rousse, Dunin u. a. (sowie unseren eigenen), ist der Rückgang des Hämoglobins ebenso zu erklären.

Kurz: Nach größeren Blutentziehungen wird der verkleinerte Gefäßinhalt durch Aufnahme von Gewebsflüssigkeit im Laufe von einigen Tagen wieder auf sein früheres Volumen gebracht, (vgl. auch XXX. Kongr. f. inn. Med. 1913). Weshalb das geschieht, läßt sich nicht sagen. Mit einer Erniedrigung des Blutdrucks — wie von verschiedenen Seiten behauptet ist — hängt der Vorgang aber sicher nicht zusammen, denn der Blutdruck bleibt bei gesunden Menschen während des Blutverlustes sowohl, wie während seines Ersatzes durch Gewebslymphe, unverändert.

Was vom vollblütigen Normalmenschen hier gesagt ist, gilt im wesentlichen auch für den Polycythämiker; nur daß man ihm noch viel größere Blutmengen bis zu deutlicher Minderung des Hämoglobingehalts entziehen muß. Das geschieht hier ebenfalls ohne nachweisbare Wirkung auf den Blutdruck. Die Regeneration des Verlustes, welche beim Gesunden im Krankenhaus (wohl wegen Mangels an Bedarf) — oft einigermaßen auf sich warten läßt, er-

1) Hamburger, Zentralbl. f. Physiol. Bd. IX, Nr. 6.

erfolgt bei den Polycythämikern meist mit unerwünschter Schnelligkeit und erheischt baldige Wiederholung der Venäsektion. Nur die Viskosität des Polycythämikerblutes, welche oft 5–6 mal so groß ist, wie die von Normalblut, wird durch große Blutentziehungen nachhaltiger vermindert, als der Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Zellen.

Wenn bei manchen Polycythämikern 1–2 Liter Blut, und zwar selbst wiederholt in kürzeren Zwischenräumen, entzogen werden müssen, bevor eine deutliche Wirkung auf die Zusammensetzung des Blutes erkennbar ist, so dürfte das im Vergleich mit dem Verhalten des Normalmenschen allein schon beweisen, daß es sich hier um echte Plethora handelt.

Einer unserer Kranken mit über 14 Millionen Roten im cmm zeigte daumenstarke, prall gefüllte Venen an den Schenkeln — keineswegs vom Charakter der Varicen. Sie verschwanden, nachdem mehrere Liter Blut entfernt waren. Ebenso ging die vorher beträchtliche Milzschwellung zurück, was auf die Bedeutung dieser Erscheinung ein besonderes Licht wirft. Die hochgradige Blutüberfüllung der Lungen zeigte die Röntgenplatte auf das deutlichste.

In einem anderen Falle mit zirka  $10\frac{1}{2}$  Millionen Roten fehlten diese objektiven Zeichen der Plethora vera, und sie ließ sich nur daraus erschließen, daß die Entziehung von 1 Liter Blut — bei dem mageren Mann von 56 Kilo, also fast 2% des Körpergewichts — ohne jede Wirkung auf Blutdruck, Hämoglobingehalt und Allgemeinbefinden unmittelbar nach der Operation blieb.

Auf das interessante Problem der Polycythämie will ich nicht näher eingehen und nur feststellen, daß wiederholte literweise Aderlässe, — und zwar gleichgültig, ob mit oder ohne gleichzeitige O-Inhalationen — nach unseren Erfahrungen die einzige wirksame Behandlungsmethode darstellen.<sup>1)</sup> Ein geändertes

1) Wahrscheinlich liegen die Dinge in umgekehrtem Sinne hier ähnlich, wie ich das a. a. O. für die nachhaltige Steigerung der Erythrocytenzahl und des Hb. durch erfolgreiche große Transfusionen wahrscheinlich zu machen suchte. Die Blutneubildung geht quantitativ mit dem Blutzelluntergang parallel, vielleicht angeregt durch die Wirkung der Zerfallsprodukte auf die Blutbereitungsstätten. Da nichts dafür spricht, daß die Erythrocyten des Polycythämikers ein höheres Alter erreichen als die des Gesunden, so müßte bei ihm absolut vermehrter Zelluntergang und dementsprechend vermehrte Zellneubildung stattfinden. Wird nun durch rasch wiederholte, sehr ausgiebige Aderlässe der „Blutzellwechsel“ auf ein niedrigeres Niveau eingestellt, so kann dieser Zustand fortdauern, falls die letzte (uns unbekannt) Ursache der Polycythämie aufgehört hat, einzuwirken. Dies

O-Bindungsvermögen des Hb. haben wir — im Gegensatz zu Mohr — weder bei Polycythämien noch bei Anämien aus den verschiedensten Ursachen — in lange Zeit systematisch durchgeführten Untersuchungen — niemals feststellen können. Stets entsprach es dem Hämoglobingehalt innerhalb der Grenzen unvermeidlicher Versuchsfehler. Die Hb-Bestimmungen sind mehrfach durch quantitative Fe-Bestimmungen kontrolliert worden (Dr. Rona).

Unzweifelhaft günstig ist die Wirkung des Aderlaß bei manchen Kreislaufstörungen. Wenn es bei Mitralfehlern, oder infolge von Insufficienz des linken Ventrikels durch Muskelkrankung, zur Stauung in der Lunge, zur Dehnung des rechten Ventrikels und Vorhofes, zur Lähmung des letzteren und dann bei relativer Tricuspidalinsufficienz vielleicht noch zu positivem Venenpuls gekommen ist, so kann man es erleben, daß durch einen mäßigen Aderlaß von 300—400 ccm die verzweifeltsten Zustände wie mit einem Schlage beseitigt werden. Es handelt sich hier um das Durchbrechen eines Circulus vitiosus, und wenn die wirksame Funktion des rechten Herzens durch die einmalige Entlastung wiederhergestellt ist, so wird damit oft der völlige Ausgleich einer schweren Dekompensation eingeleitet, der bei geeignetem sonstigen Verhalten lange andauern kann. Wenn also gegen den Aderlaß bei Kreislaufstörungen geltend gemacht worden ist, daß man nicht alle paar Tage venäsezieren kann, während Morphium und Digitalis stets anwendbar seien, so zeigt das nur, daß der Aderlaß nicht in ungeeigneten Fällen gemacht werden soll. Solche ungeeigneten Fälle sind z. B. ausnahmslos dekompensierte Aortenfehler mit ihrer großen Blutdruckamplitude. Von der Wirkung des Aderlaß auf die Herzinsufficienz bei Stauungsnieren, die ganz anders zustandekommt, wird später die Rede sein. Strubell legt, ausgehend von der v. Basch'schen Theorie der „Lungenstarre“ als Ursache gewisser Asthmaformen, das Hauptgewicht auf die Entlastung der blutüberfüllten Lunge. Wie weit diese neben der Befreiung des rechten Herzens eine Rolle spielt, will ich nicht untersuchen; daß sie eine Rolle spielt, soll aber nicht bestritten werden. Immerhin möchten wir mehr v. Tabora<sup>1)</sup> zustimmen, der die Indikation für den Aderlaß in venöser Blutdrucksteigerung

---

scheint bisweilen vorzukommen, wie aus dem nachhaltigeren Erfolg der Venäsektionstherapie zu schließen ist.

1) v. Tabora, „Über den Aderlaß bei Kreislaufstörungen und seinen unblutigen Ersatz“; Münchener med. Wochenschr. 1910, Nr. 24, p. 1265.

erblickt. Nicht folgen kann ich dagegen Strubell, wenn er auf Grund ähnlicher Voraussetzungen die Pneumonie in ihrer Wirkung auf das Herz als Kreislaufstörung auffaßt und in diesem Sinne den Aderlaß bei ihr anwendet. Er gibt auch zu, offensichtliche Erfolge damit nicht erzielt zu haben. Mir ist es ebenso ergangen. Zwar brachte der Aderlaß in den allerersten Stadien der Pneumonie bei dyspnoischen, zyanotischen Patienten mit vollem harten Puls Beruhigung und große Erleichterung, und es ist sehr wohl möglich, daß er durch Entlastung des rechten Herzens und ev. auch der Lunge den weiteren Verlauf günstig beeinflusst, obgleich sich das schwer beweisen läßt. Als *Ultimum refugium* bei drohender Herzschwäche kurz vor der Krise angewandt, hat er mir aber niemals Vorteil gebracht; ich möchte eher das Gegenteil glauben. Die Zirkulation wird bei der Pneumonie wohl ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten dadurch gefährdet, daß primär der Gefäßtonus sinkt, und dagegen dürfte die Blutentziehung kaum helfen. Ist ausnahmsweise der rechte Vorhof überdehnt, oder handelt es sich um Kranke mit Mitralfehlern, so kann der Aderlaß auch bei Pneumonie einmal angezeigt sein. Zum regelmäßigen Heilapparat gehört er hier aber sicher nicht, und das gilt für die übrigen Infektionskrankheiten ebenfalls.

Die praktisch wichtigste Wirkungsweise des Aderlaß ist die entgiftende. Ursprünglich lag die Vorstellung nahe, daß die in Betracht kommenden Gifte zum Teil im Blut kreisen und mit diesem entleert werden, während die meist folgende NaCl-Infusion das zurückbleibende Gift verdünnt und dadurch seine Wirksamkeit verringert. Ev. soll die Infusionsflüssigkeit in die Gewebe diffundieren und dort ebenfalls eine Giftverdünnung bewirken. Oder sie soll, wenn hypotonisch (wie die früher übliche 0,6% NaCl-Lösung) — den Geweben auf osmotischem Wege Moleküle und damit Gifte entziehen, sie in die Blutbahn überführen und durch die Nieren ausschwemmen.

Unsere neueren Erkenntnisse lassen diese Auffassung weniger plausibel erscheinen. Es hat sich bekanntlich gezeigt, daß nicht nur ein Überschuß von NaCl, Harnstoff, Zucker, wie längst erwiesen, sondern alles Fremde mit staunenswerter Energie und Schnelligkeit aus der Blutbahn getrieben bzw. vernichtet wird.<sup>1)</sup>

1) Wir selbst konnten zeigen, daß von tödlichen Chiningaben, welche Hunden in die Jugularis gespritzt wurden, unmittelbar darauf im Blute der Carotis kaum

Unter Umständen werden die Fremdstoffe in ihm gebunden, wie das CO von den roten Zellen, oder an die Gewebe abgegeben (z. B. im Ödem).

Wir haben gesehen, daß in den ersten Tagen nach großen Aderlässen Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn übertritt, um ihren früheren Rauminhalt wieder zu ergänzen. Man darf daher wohl annehmen, daß diese Flüssigkeit auch einen Teil der Gifte in die Blutbahn überführt, welche nicht fest an die Zellen gebunden sind, zu denen sie eventl. eine spezifische Affinität haben. In der Blutbahn werden sie dann entweder vernichtet, oder sie werden durch die Nieren ausgeschieden.

Für die Retentionsstoffe bei Niereninsuffizienz wird diese Annahme durch positive Beobachtungen gestützt. So sahen wir zuweilen, daß der Eiweißgehalt des Harns bei dem vorher wie nachher in Betruhe unverändert ernährten Kranken nach dem Aderlaß vorübergehend um ein Mehrfaches stieg, was ich mit einer Reizwirkung der ausgeschiedenen Giftstoffe auf die Nieren erklären möchte. In der Ödemflüssigkeit, wie im Lumbalpunktat konnten wir vermehrte Retention von Produkten des N-Stoffwechsels (Kreatinin) direkt nachweisen. (Die günstige Wirkung der Spinalpunktion bei Urämie erscheint dadurch in einem neuen Lichte. Vgl. auch v. Monakow, „Beiträge zur Kenntnis der Nephropathien“, dieses Arch. Bd. 115 bis 116.) — Ganz gewöhnlich folgt nach vorausgegangener Wasserretention eine lebhafte Diurese dem Aderlaß, die sich vorher mit keinem Herz- oder Nierenmittel erzielen ließ. Ich glaube, daß die mit der Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn überführten Retentionsstoffe zu ihrer Ausscheidung des Wassers bedürfen, welches der Körper dieser vorher Oligurischen im Überfluß enthält. Dementsprechend schwinden dann oft die vorher vorhandenen Ödeme. Die vermehrte Ausscheidung geschieht, während der krankhaft gesteigerte Blutdruck ganz beträchtlich sinkt, — um das hier gleich vorweg zu nehmen.

Ganz ausnahmsweise mag es vielleicht sogar vorkommen, daß die Mobilisierung giftiger Retentionsstoffe beträchtlich genug ist, um Schaden zu stiften. Solche Vorkommnisse würden mit dem Eintreten von Intoxikationserscheinungen nach der Resorption hydropischer Ergüsse in Parallele zu stellen sein, das Bartels mitgeteilt hat. Auch wir beobachteten einen derartigen Fall, in dem

---

Spuren, zuweilen selbst qualitativ überhaupt nichts mehr, gefunden wurde (Dr. Rona). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908.

die Ödemausschwemmung aber nicht durch Aderlaß eingeleitet war. Letzterer erwies sich vielmehr in dem schweren urämischen Anfall, welcher während der Polyurie eintrat, als lebensrettend:

1. R. K., 36 J. Aufgenommen 4. III. 14. Nr. 4621. Seit Anfang Dez. 13: Schwächegefühl; seit Weihnachten außerdem Atemnot und geschwollene Füße. Abusus von Tabak und Alkohol.

Statur: Mittelgroßer, gut ernährter Mann. Sehr blaß; allgemeine Ödeme. Geringe Verbreiterung des Herzschattens nach rechts und links. (Röntgen), entsprechend dem Perkussionsbefund; 1. Ton unrein, 2. stark accentuiert.

Puls: voll, weich, regelmäßig; Augenhintergrund normal.

Harn: Anfangs 400—600 ccm; spez. Gew. 1020; Spur Eiweiß; Sediment: Nierenepithelien; granulierten Zylinder; später unter Digitalis und Theocin Harnfluten.

5. III. Blutdruck 127/82. Diagn. Insuff. Mitral.? — Nephrit. chron.? — Ord.: Bettruhe, Digitalis, Theocin. 6. III. In der Nacht Anfall von Unbesinnlichkeit; Pat. verläßt das Bett und uriniert im Krankensaal. 9. III. Blutdruck 135/84; 10. III. 153/68; 11. III. 166/73; dabei Zunahme der Ödeme um 3 Kilo; Harn meist eiweißfrei. 16. III. Blutdruck 178/80. 18. III. Bei einer Diurese von 3700—2000 ccm (seit dem 12. III.) und Abnahme der Ödeme dadurch, am Nachmittag plötzlich Bewußtlosigkeit, gehäufte Krampfanfälle, Reaktionsverlust der Pupillen, Cyanose, lautes Trachealrasseln, so daß Pat. moribund erscheint. — Hb. 90%. Diagnose: Urämie. Durch Venäsektion 600 ccm Blut entleert;  $d = 0,56$ . 19. III. Sensorium völlig frei; Pat. noch schwach. Blutdruck 135/68. 20. III. Hb. 70%. 23. III. Hb. 75%; Blutdruck 142/84; Nacht darauf wieder unorientiert; beschmutzt seine Umgebung. Harn: Reichlich; Eiweißspur. — 25. III. Blutdruck 155/82; Wohlbefinden; Sensorium vollkommen frei. Sichtbare Ödeme völlig verschwunden; doch ist die  $H_2O$ -Ausscheidung immer noch größer als die Aufnahme. 27. III. Blutdruck 137/85; 31. III. Blutdruck 130/80; 3. IV. Bis heute 13,5 Kilo Gewichtsabnahme durch Ödemrückgang; Blutdruck 130/80. — 8. IV. Vollkommenes Wohlbefinden; Pat. steht auf. 16. IV. Harn fortdauernd reichlich; spez. Gew. 1016—1020; völlig eiweißfrei; Sediment: keine Zylinder. Körpergewicht um 4 Kilo zugenommen. Völliges Wohlbefinden. Blutdruck morgens 130/80; nachdem tagsüber außer Bett gewesen, 140/85. — Beschwerde frei entlassen.

Epikrise: Die rettende Wirkung des Aderlaß, der die unmittelbare Gefahr beseitigte und so die spätere völlige Wiederherstellung ermöglichte, ist deutlich. Vielleicht hat hier die reichliche Ödemausschwemmung vorher gebundene oder deponierte Gifte mobilisiert, denn die schwere urämische Attacke trat ein, nachdem die Diurese bereits seit mehreren Tagen über 3000 ccm betragen hatte und während die Ödeme entsprechend zurückgingen. Gleichzeitig stieg der Blutdruck, dessen

Verhalten nach dem Aderlaß und weiter dem in den übrigen Fällen entspricht.

Möglicherweise ist die geringe Mitralinsuffizienz daran schuld, daß der Blutdruck keine große Höhe erreichte, obgleich die schwere Retentionsintoxikation im urämischen Anfall sich äußerte.

Es wird unsere künftige Aufgabe sein, zu untersuchen, ob sich die vermehrte Ausscheidung noch anderer Stoffe als Wasser nach dem Aderlaß nachweisen läßt. Jedenfalls ist es die Nephritis, bei welcher der Aderlaß die größten therapeutischen Erfolge hat, und zwar nicht nur dann, wenn die urämischen Vergiftungserscheinungen bereits manifest geworden sind. Auch nicht bei jeder Art von Nephritis.

Die klinischen Typen der akuten und chronischen Nephritis sind nach den Lehrbüchern schon jedem Studenten bekannt, der ins Examen gehen will. Leider liegt die Sache in praxi aber so, daß diese Typen die Ausnahme, mannigfache Zwischen- und Übergangsformen die Regel bilden. Ich habe mich seinerzeit gemeinsam mit unserem damaligen Prosektor Prof. Benda 2 Jahre lang abgemüht, die klinischen mit den anatomisch-histologischen Befunden ohne Voreingenommenheit in Einklang zu bringen und ev. eine gewisse Gesetzmäßigkeit in ihren Beziehungen zu finden. Sehr oft mißlang uns das. Ob die neuesten Einteilungsversuche, namentlich von Volhard, praktisch in allen Fällen brauchbarer sich erweisen werden, muß die Zukunft lehren. Aber das geht aus den klinischen Beobachtungen und besonders aus den späteren therapeutischen Versuchen mit Aderlässen sicher hervor, daß bei einer großen Gruppe von Nephritiden Retentionen eine bedeutende Rolle spielen, und zwar nicht nur als Folge der Nephritis, — wie für Wasser, Salze, Harnsäure, Harnstoff („Reststickstoff“) ja sattsam bekannt, — sondern höchstwahrscheinlich auch als eine ihrer Ursachen.

Ich bin zu der Überzeugung gelangt, daß sich hier die Erklärung für das ja immer noch unverständliche Zustandekommen einer chronischen Nephritis durch einmalige Schädigung ergeben wird.

Histologisch pflegt in solchen Fällen das interstitielle Gewebe und die Glomeruli vorwiegend erkrankt zu sein; aber es kann ausnahmsweise jede nachweisbare Veränderung, selbst bei tödlichem Verlauf, fast vollkommen fehlen. Klinisch spielt die Steigerung des Blutdrucks für das

Erkennen dieser Krankheitsform die Hauptrolle. Herzhypertrophie fehlt anfangs noch, und es gibt Fälle — mit oder ohne sonstige nephritische Erscheinungen, — in welchen die Blutdrucksteigerung nach einigen Tagen Bettruhe mehr oder weniger vollkommen verschwindet, oder sich durch einen ausgiebigen Aderlaß zugleich mit den anderen Störungen, für die ganze Beobachtungszeit beseitigen läßt.

Wir beobachten bei unseren Scharlachkindern den Blutdruck seit lange systematisch und haben gefunden, daß er in vielen Fällen sofort mit dem Auftreten einer Nephritis ansteigt, — zuweilen um 25—30 % — und mit ihrem Abklingen zur Norm zurückkehrt. Ganz besonders geschieht letzteres, wenn die Heilung durch einen Aderlaß beschleunigt wird, dem Hebung der Diurese, Minderung des Harnweiweiß und Rückgang etwa vorhandener Ödeme oft unmittelbar folgen. Das gleiche gilt für viele andere akute Nephritiden mit gesteigertem Blutdruck, wo dann die endgültige Heilung beweist, daß es zu irreparablen Veränderungen an den Nieren noch nicht gekommen sein konnte.<sup>1)</sup>

Aber selbst in sehr vielen Fällen chronischer Nephritis mit gesteigertem Blutdruck, wo bereits Herzhypertrophie nachweisbar ist, läßt sich durch Aderlaß wenigstens ein vorübergehendes Absinken des Blutdrucks erreichen, welches keineswegs als kollapsartig zu deuten ist, sondern einmal mit Schwinden etwa vorhandener Intoxikationserscheinungen, das andere Mal mit vermehrter Diurese und Rückgang von Eiweißgehalt und Ödemen einhergeht. Sinkt der Blutdruck nach Aderlassen von 600—800 ccm nur unwesentlich oder erreicht er nach wenigen Tagen wieder die alte Höhe, so ist das für den weiteren Verlauf von ungünstiger Vorbedeutung, selbst wenn etwa sonst vorhandene Intoxikationserscheinungen (z. B. Kopfschmerzen, Übelkeit, Brechneigung, Atemnot usw.) — wie fast immer — günstig beeinflußt wurden.

Man kann diese Beobachtungen wohl nur so deuten, daß unter den mannigfaltigen, infolge der Niereninsuffizienz retinierten (vielleicht vom kranken Körper außerdem vermehrt gebildeten) Giftstoffen sich auch vasotonisierende befinden. Die von ihnen bewirkte Steigerung des Blutdrucks führt zur Herzhypertrophie, wenn sie lange genug andauert und intensiv genug ist.<sup>2)</sup> Die

1) Ganz besonders konnten wir das inzwischen bei den schweren akuten Kriegsnephritiden beobachten.

2) Neuerdings nimmt Münzer die alte Lehre von „der Einengung des Gesamtquerschnitts der peripheren Blutbahn“ durch Sklerose und teilweisen Unter-



retinierten Stoffe, über deren Natur vorläufig nur Hypothesen möglich sind, die mit den normalen Stoffwechselprodukten aber kaum identisch sein dürften, können außerdem die Nieren schädigen und erschweren so wieder ihre eigene Ausscheidung. Damit wäre der Circulus vitiosus geschlossen, der sich nach einmaliger Störung der Nierenfunktion ausbilden kann. Unter günstigen Umständen durchbricht ihn rechtzeitige Entgiftung mittels eines oder einiger großen Aderlässe, bevor er zu chronischer Entzündung und irreparabler Schädigung der Nieren führt. Zuweilen genügt es auch, die Nierenfunktion durch länger dauernde Horizontallage bei geeigneter Ernährung zu erleichtern.

Praktisch von der größten Bedeutung ist die Tat-

gang der kleinsten „präkapillaren“ Arterien als Ursache der Hypertonie wieder auf, zu welcher sich in etwas anderer Form, aber an dem mechanischen Moment festhaltend, auch Forscher, wie Volhard und v. Monakow für die Arten von Hypertonie bekennen, für welche sie extrarenale Genese annehmen. — (Med. Klinik, Juli 1914).

Demgegenüber ist Folgendes zu sagen:

1. In vielen Fällen von hochgradiger Hypertension fehlen sklerotische Veränderungen an den kleinsten Nierenarterien durchaus. Sie dürfen nicht verwechselt werden mit einer Verdickung der Gefäßwand, welche auf Hypertrophie der Elastica beruht und erst eine sekundäre Folge der Hypertension ist. (Benda, „Die Gefäße“, in d. spez. pathol. Anat. von Aschoff, G. Fischer, 1913).

Bei der akuten Glomerulonephritis jugendlicher Individuen, spez. bei der kindlichen Scharlachnephritis, wird man sie keinesfalls voraussetzen dürfen.

2. Hier — wie in zahlreichen anderen Fällen — stellt die Hypertension eine vorübergehende Erscheinung dar, kann also unmöglich auf irreparablen Veränderungen beruhen, wie Gefäßsklerose sie darstellt.

3. Die Hypertension fehlt sehr oft bei alten Leuten mit hochgradiger allgemeiner Arteriosklerose, und zwar selbst dann, wenn die Nieren durch ausgedehnte Involution, auch ihres Gefäßgebiets, auf einen Bruchteil der normalen Größe zurückgeführt sind.

Auch Exstirpation einer Niere vermindert den „Gesamtquerschnitt“ der Nierengefäße ganz plötzlich und bewirkt doch keine Blutdrucksteigerung, sofern die erhaltene Niere funktionsfähig ist.

Wenn also sklerotische Erkrankung der Nierengefäße als Teilerscheinung allgemeiner Arteriosklerose zu Blutdrucksteigerung führt, so beruht das nicht auf einer mechanischen Verkleinerung des Gesamtquerschnitts der peripheren Blutbahn, sondern darauf, daß die auch funktionell kranken Nieren vasotonisierende Stoffe zurückhalten.

Mechanische rein lokale Einengung des Stromquerschnitts würde die ausgleichende Erweiterung an anderer Stelle (Splanchnicusgebiet) zur Folge haben (Weber) und deshalb den allgemeinen Blutdruck nicht erhöhen.

sache, daß schwerste, selbst tödliche, chronische und akute Vergiftungen infolge von Niereninsuffizienz vorkommen, noch ehe das anatomische Bild der chronischen Nierenentzündung sich ausgebildet hat; Fälle also, wo eine rechtzeitige Entgiftung direkt zur Heilung führte resp. zur Heilung hätte führen können.

Dafür einige Beispiele:

2. C. B., 39 J., Droschkenkutscher. 25. IX. 1905 aufgenommen. Vater an Nierenentzündung gestorben; sonst Familienanamnese ohne Besonderheiten. Vor 1 Jahr Schmerzen in Kreuz- und Nierengegend; bis dahin Potator; seitdem angeblich nicht mehr. — Vor 4 Tagen Schmerzen und Anschwellung des Leibes, weshalb ins Krankenhaus.

Stat.: Mittelgroßer, kräftiger, leidlich genährter, blasser Mann. Ödem der Beine; Ascites. Über den abhängigen Lungenpartien geringe Hypostase; Herzdämpfung nicht nachweislich verbreitert; Töne unrein; Puls 104, hart. Harn spärlich (400—900 ccm); spez. Gew. 1010—1012; enthält Eiweiß und Blut; keine Zylinder. Heftige Durchfälle, 4—8mal den Tag.

Beiderseits ausgedehnte Retinitis albuminurica; Blutdruck (Max.): 200 mm Hg. Temp. meist normal; gelegentliche Erhebungen bis an 38° C. — Hb. 33—35 %. Spez. Gew. des Gesamtblutes 1037, des Serum 1019.

Diagnose: Chron. interst. Nephritis.

Verlauf: Unter Bettruhe und Diuretingebrauch hob sich die Diuresis bis um 2000 ccm; spez. Gew. sank auf 1005—1008; der Eiweißgehalt ging auf Spuren zurück und das Blut verschwand; ebenso die Durchfälle bei Calomel-Wismutbehandlung.

Das Körpergewicht, welches wegen des desolaten Zustandes des Kranken erst 4 Wochen nach der Aufnahme bestimmt werden konnte, vermindert sich bis zur Entlassung am 27. XI. 1905 um 11  $\frac{1}{2}$  Kilo durch Ödem- und Ascitesrückgang. Es bestand bei der Entlassung noch Polyurie von 2—4 Lit. mit spez. Gew. von 1005—1010.

Am 2. XII. 1905 — 5 Tage nach seiner Entlassung — wurde Pat. wieder eingeliefert.

Wieder Ödem im Gesicht und an den Schenkeln, sowie Ascites; Bronchitis; Herzdämpfung links bis zur Mammillarlinie; 2. Aortenton klappend; Puls gespannt, voll, regelmäßig; Arterien hart, geschlängelt; Blutdruck (17. XII.) 180 mm Hg. Retinitis albuminurica unverändert.

Harnmenge um 1000; spez. Gew. um 1020; Eiweißspuren; granulierte Zylinder.

Stuhl normal; Temp. ersten Tag bis 38°, später normal.

Geistesverwirrtheit durch chronische urämische Intoxikation.

Verlauf: Während der folgenden 7 Wochen gingen die Ödeme zurück; die Harnmenge stieg auf 2000 und mehr, während das spez.

Gew. zwischen 1007 und 1022 schwankte; die Eiweißmenge bewegte sich zwischen Spuren und 1<sup>0</sup>/<sub>00</sub>; granuliert Zylinder waren fort dauernd vorhanden.

Die urämische Intoxikation dauerte fort; Pat. ließ zeitweise Stuhl und Harn unter sich und war oft so unruhig, daß er im Bett gefesselt werden mußte.

Die schwere Anämie verbot jeden Gedanken an Aderlaß.

Erst Ende Dezember 1905 bahnte sich definitive Besserung an: Die Ödeme verschwanden zeitweise vollständig; der Harn enthielt nur noch Spuren von Eiweiß und keine Zylinder; seine Menge betrug noch meist über 2000 und das spez. Gew. unter 1010. — Der Blutdruck sank bis zum 26. April 06 auf 150—145—136 Hg. — Der Hb.-Gehalt des Blutes blieb niedrig: 40—45<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, und das spez. Gewicht vom Gesamtblut und Serum entsprach dieser Anämie (1042, bzw. 1026 am 25. IV.).

Am 15. V. 1906, als Pat. entlassen wurde, um seinen Beruf als Droschkenkutscher wieder aufzunehmen, hatte er meist normale Harnmengen, spez. Gew. 1012—1022; Spuren von Eiweiß, keine Zylinder. Die Anämie war noch hochgradig.

Die Körpergewichtszunahme betrug seit definitivem Verschwinden der Ödeme (Anfang März) 8 kg.

Nachdem B. fast ein ganzes Jahr seinen Beruf als Droschkenkutscher ausgeübt und nur in letzter Zeit gelegentlich wieder über Rückenschmerzen geklagt hatte, schollen ihm am 28. März 1907 angeblich die Beine wieder an, doch verlor sich die Schwellung nach 14 Tagen. Am 14. IV. 1907 bei der Wiederaufnahme ins Krankenhaus, war von Ödemen nichts zu finden; eine Herzvergrößerung ließ sich nicht mehr feststellen; der Blutdruck war bei wiederholten Messungen zunächst konstant: 130; am 24. VI. 07 war er — 3 Tage nach einer Venäsektion (250 ccm) — auf 118 herabgegangen; die Harnmenge betrug unter der Wirkung von Durchfällen anfangs weniger als 1 Liter pro die mit spez. Gew. von 1018—1028; dann hob sie sich unter Diuretin auf 1200—1500 mit spez. Gew. von 1020—1028; nur ausnahmsweise überstieg die Menge einmal für 1 Tag 2 Liter, einmal erreichte sie diese Höhe (beide Male nach einer Venäsektion). Eiweiß war nur in Spuren vorhanden oder fehlte ganz. — Niedrig war noch der Hb.-Gehalt des Blutes mit 52<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; das spez. Gew. des Gesamtblutes entsprach dem ungefähr (1046/47).<sup>1)</sup> Gewichtszunahme: 4,5 Kilo.

Sehr bemerkenswert ist der Befund am Augenhintergrund: An Stelle der zahlreichen frischen Blutungen und Degenerationsherde von früher fanden sich ausgedehnte atrophische, ev. als Narben anzusprechende Partien mit einem Netzwerk von Pigment (Blut!) durchzogen. Offenbar das Ergebnis der Ausheilung (Dr. Ginsberg).

Weswegen in dieser Beobachtungsperiode trotz des niedrigen Hb-

1) Rein empirisch hat sich mir gezeigt, daß bei der gewöhnlichen Blutzusammensetzung der Minderung des Hb-Gehalts um 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> ein Herabgehen des spez. Gewichts des Gesamtblutes um 0,002 entspricht. Dabei sind 80—90% mit den üblichen Hämometern als normal anzusehen. Abweichungen von diesem Verhältnis deuten auf Änderungen des spez. Serumgewichts.

Gehalts dreimal Venäsektion gemacht wurde, geht aus der etwas dürftigen Krankengeschichte nicht hervor.

Ein nachweislicher Einfluß auf den Genesungsverlauf ist daher nicht zu behaupten. Sehr deutlich war die Wirkung auf die Diuresis. 15. VII. 07 arbeitsfähig entlassen.

11. IX. 07 wurde B. zum 4. Male, und zwar besinnungslos und sterbend, eingeliefert. Die Obduktion (Prof. Benda), der wir Kliniker mit erklärlicher Spannung entgegen sahen, ergab nicht die erwartete Todesursache, sondern frische Pneumonie des r. Oberlappens, exsudat. Pleuritis rechts, Lungenödem, parenchym. Myokarditis, chron. Gastritis, pulpöse Erweichung der Milz, hypertroph. Fettleber mit interstit. Hepatitis (Frühstadium der Cirrhose). An den Nieren makroskopisch überhaupt keine Veränderungen; mikroskop. Glomerulus-Hyperämie und Spuren interstitieller Entzündung. „Wenn ich sehr konziliant sein will, kann ich zugeben, daß gewisse Veränderungen (scil. an den Nieren) vorhanden sind; die werden Sie aber neben einem Befund, wie ihn die anderen Organe hier bieten, kaum jemals vermissen“ — so drückte Prof. Benda sich aus.

Epikrise: Wir sahen hier also das klassische klinische Bild einer chron. interstit. Nephritis des letzten Stadiums mit gesteigertem Blutdruck (200 mm), Polyurie und niedrigem spez. Gewicht (1008—1005), Herzhypertrophie (gering), schwersten Augenhintergrundveränderungen, allgemeinen Ödemen und wochenlang dauernder chron. Urämie sich nicht nur klinisch vollkommen für den Rest des Lebens zurückbilden, sondern es fanden sich nach dem durch interkurrente Krankheit (Pneumonie) bewirkten Tode auch histologisch fast völlig normale Nieren.

Da die anatomischen Veränderungen, welche wir nach vielmonatlicher Dauer von klinischen Erscheinungen schwerster interstitieller Nephritis finden, sich kaum restlos zurückbilden können, so bleibt nur die Annahme übrig, daß auch anatomisch nicht nachweisbar veränderte Nieren deletäre toxische Stoffe ausnahmsweise zurückzuhalten vermögen. Mit anderen Worten: Das klinische Bild einer schweren chronischen Nephritis kann auf der Basis einer sogenannten funktionellen Störung der Nierentätigkeit entstehen und sich dementsprechend vollkommen und dauernd zurückbilden.

Ich bezweifle nicht, daß sich die völlige Heilung im mitgeteilten Falle durch ein paar große Aderlässe im Anfang der Beobachtung außerordentlich hätte beschleunigen lassen; leider verbot die Schwere der Anämie ihre Ausführung.

Für die Möglichkeit selbst tödlicher Intoxikation, ohne entsprechende anatomische Veränderungen an den Nieren, noch ein Beispiel: <sup>1)</sup>)

3. Der 30 jährige Straßenbahnschaffner L. hatte seit  $\frac{1}{2}$  Jahr gelegentlich Kopfschmerzen gehabt. Am 11. VI. 09 stieß sein Wagen mit einem Automobil zusammen, wobei er gegen die hintere Stirnwand seines Wagens flog. Äußere Verletzungen erlitt er nicht und setzte seinen Dienst am gleichen, wie am folgenden Tage fort. — Nachts war er dagegen nach Angabe seiner Frau unruhig und hatte „Krämpfe“, welche besonders die rechte Körperhälfte befielen.

Vom 14. VI. ab häuften sich die Krampfanfälle; Pat. ließ den Harn unter sich und wurde am 16. VI. 09 besinnungslos ins Urbankrankenhaus eingeliefert. Status: Alle  $\frac{1}{2}$ —2 Min. klonische Zuckungen im Bereich der ganzen rechten Körperhälfte einschl. Facialisgebiet; Dauer  $\frac{1}{2}$ —1 Min. In den Pausen r. Seite anscheinend gelähmt; sonst am Nervensystem keine Besonderheiten. Temp.: 39° C; Pup. eng; Augenhintergrund normal; Herz, Leber, Milz ohne Besonderheiten. Lungen nicht untersucht. Puls klein. Harn (durch Katheter gewonnen): Spuren von Eiweiß; gran. und hyal. Zylinder. Lumbalpunktion: Druck 140—150 mm (in Horizontallage); Punktat klar; einige Leukocyten. Diagn.: Urämie; Therap.: Aderlaß von 400 ccm. Unters. des Blutes ergibt:  $\delta = -0,75$ . 18. VI. 09. Exitus letalis bei flatterndem Puls, ohne daß Pat. sein Bewußtsein wiedererlangte.

Die Sektion (Prosektor Dr. Koch) ergab im wesentlichen: Geringe frische Spitzentuberkulose; beginnende hypostat. Pneumonie; etwas derbe, bis auf einige Kalkinfarkte, makroskopisch unveränderte Nieren, welche mikroskopisch einige Epithelnekrosen mit Verfettung im Bereich der gewundenen und geraden Harnkanälchen aufwiesen.

Die Würdigung des Befundes ist in der zitierten Arbeit erfolgt. Hier interessiert das Mißverhältnis der geringen anatomischen Veränderungen zu der akuten tödlichen Niereninsuffizienz. Diese letztere ist durch den kryoskopischen Befund ( $-0,75$ ) unzweifelhaft sichergestellt. Denn wenn wir, selbst in Fällen tödlicher Urämie, die Steigerung der molekularen Konzentration des Blutes sehr oft vermissen, so beweist ihr deutliches Vorhandensein doch mit Sicherheit die schwere Niereninsuffizienz.

Auch der Aderlaß von 400 ccm vermochte in unserem Falle

1) Ich habe die Krankengeschichte in der Inauguraldissertation von Herrn Dr. Beuster, 1909, „Über einen Fall von akuter traumat. Niereninsuffizienz“, ausführlich mitteilen lassen.

keine entscheidende Wirkung mehr zu entfalten. Vielleicht ist er nicht groß genug gewesen.

Ich will darauf verzichten, die seit Jahren beobachteten zahlreichen Erfolge in minderschweren Fällen akuter, wie chronischer Urämie mitzuteilen, die wir uns gewöhnt haben, fast als selbstverständlich zu betrachten. Nur 2 Fälle möchte ich kurz skizzieren, weil sie besonders gut den Zusammenhang der Retentionsintoxikation mit der Blutdrucksteigerung und die Beseitigung beider durch einen großen Aderlaß illustrieren. (Vgl. auch Nr. 1, S. 330 und Nr. 17, S. 349.)

4. Hr. Sch., 41 J., hat gewohnheitsmäßig ziemlich viel Bier und gelegentlich auch Wein getrunken; ist sehr kräftig und hat sich stets gesund gefühlt. Über Lues nichts bekannt.

Wird am 9. VIII. 13 in fröhlicher Gesellschaft beim Wein plötzlich „ohnmächtig“ und verliert das Bewußtsein. Keine Lähmungen; keine Zeichen von Schmerzen. Am 13. VIII. wurde ich von Herrn Dr. L. zugezogen und erfuhr, daß Pat. seit jenem Abend — also seit  $3\frac{1}{2}$  Tagen — dauernd somnolent und nur zeitweise erweckbar gewesen sei, Temp. von 38,4—38,7 und anfangs Spuren, zuletzt mehr Eiweiß im Harn gehabt habe. Zuweilen Gesichtshalluzinationen, die aber nur große Objekte, meist ihm bekannte Personen, betrafen.

Status: Der sehr kräftige, vollblütige Herr liegt wie in tiefem Schläfe, ruhig, regelmäßig und ausgiebig atmend, im Bett. Wenn erweckt, erscheint er etwas unklar und verfällt sofort wieder in Somnolenz. Puls: Voll, groß, zirka 100. An den Organen nichts Abnormes; insbesondere Herzdämpfung nicht verbreitert; syst. Geräusch. Pat. refl. fehlen; Harn:  $5\frac{0}{100}$  Album., keine Zylinder. Pup. eng; reag. auf Licht; keine Lähmungen. Diagn.: Urämie; Therap.: Sofortiger Aderlaß von 800 ccm. 14. VIII. Der Zustand dauert unverändert fort; Pat. wird morgens ins Urbankrankenhaus geschafft. — Blutdruck: Max. 205; Min. 110; Spinalpunktion: Keine Drucksteigerung. Harn:  $7\frac{0}{100}$  Album. 15. VIII. Pat. ist zeitweise klar; im Augenhintergrund einige frische, eine ältere Blutung. Hb:  $92\frac{0}{100}$ ; Blutdruck: 135/95. Temp. um  $38^{\circ}$  C. 16. VIII. Noch etwas benommen, reagiert aber auf Anruf und erkennt seine Umgebung. 750 ccm Harn; spez. Gew. 1020; vormittags  $1\frac{1}{2}\frac{0}{100}$  Eiweiß (nach Esbach geschätzt); abends Harn eiweißfrei. Blutdruck: 120/85. 18. VIII. Befinden gut; reichliche Diurese; spez. Gew. 1024. Blutdruck: 105/75. Hb: 90. 19. VIII. Pat. ist vollkommen klar und heiterer Stimmung; weiß nicht, wie er ins Krankenhaus gekommen ist; will aufstehen. Hb  $90\frac{0}{100}$ . Blutdruck: Max. 105, Min. 65. Harn: Unter  $\frac{1}{4}\frac{0}{100}$  Album. Im Sediment: Viel Zylinder. 20. VIII. Morgens nach 5 Uhr wieder bewußtlos; Blutdruck: 250/130; sofort Aderlaß versucht, doch erfolgt der Exitus  $6\frac{1}{2}$  Uhr, nachdem kaum 20 ccm Blut abgeflossen waren, durch Herzlähmung. Obduktion ließ sich leider nicht durchsetzen.

Epikrise: Selbst der Eiweißgehalt des Harns ging hier der Blutdruckänderung und Retentionsintoxikation parallel. Die entgiftende Wirkung des großen Aderlaß tritt ebenfalls deutlich her. Bezeichnend ist, daß sie hier, wie auch sonst fast stets, nicht sofort, sondern erst nach einigen Tagen (seltener Stunden) deutlich wird. Dies macht es wahrscheinlich, daß die retinierten vasotonisierenden Substanzen gewöhnlich nicht im Blute kreisen und etwa nach Art des Adrenalin direkt auf die Gefäße wirken, sondern von den nervösen Zentren aus. Befänden sie sich im Blut, so würde die Wirkung wahrscheinlich sofort mit dessen Entleerung eintreten (wie in Fall 5, s. unten); sie erfolgt aber erst später, wenn die in die Blutbahn übertretende Gewebsflüssigkeit die Gewebe (Nervenzentren) durch Mitschwemmen der tonisierenden (und sonstigen!) Gifte von diesen frei macht. — Dieser Lymphübergang in die Blutbahn läßt sich durch fortlaufende Hb-Bestimmung nachweisen, wie eingangs erwähnt. Im vorliegenden Falle war vor dem Aderlaß keine Hb-Bestimmung gemacht worden. Seine Wirkung war hier zwar vollständig, aber nicht nachhaltig, und mit dem Wiederauftreten der schweren, rasch tödlichen Intoxikation erhob sich auch der Blutdruck alsbald auf die frühere Höhe von über 200 mm.

Wahrscheinlich haben in diesem Falle weitgehende Nierenveränderungen die definitive Entgiftung verhindert; aber als notwendig sind sie nicht voranzusetzen, wie Fall 2 und besonders 3 beweisen.

Günstiger war der Verlauf bei folgendem Kranken:

5. R. v. Sch., 39 J., höherer Beamter. Frühere Anamnese unwesentlich. 1. IV. 13. Offiziersübung. Nach 14 Tagen schwerer „Magenkatarrh“; trotzdem Übung zu Ende geführt, aber 40 Pfund (!) Gewichtsverlust. Juni 1913 Eiweiß im Harn festgestellt, angeblich 8‰. November 13 Eiweiß ganz geschwunden; fühlt sich sehr wohl. Januar 14 von seinem Arzt als geheilt entlassen. 6. II. 14. Auf dem Wege zum Amt morgens Unwohlsein, „eigentümliches Gefühl im l. Arm“. Wird aufs Amt gebracht, verliert die Besinnung und wird im schwersten urämischen Koma ins Urbankrankenhaus eingeliefert. Kurz nach der Ankunft klonische Krämpfe; Schaum vor dem Mund, Atmung und Puls setzen aus, während die Herztöne noch leise hörbar bleiben. Nach 2 ccm Digalen intravenös stellt sich die Atmung (anfangs im Cheyne-Stokes'schen Typus) langsam wieder her und der Puls erscheint. Darauf sofort Venäsektion: 675 ccm Blut entzogen. Blutdruck zu Beginn Max. 170, Min. 85 mm. Infusion von 800 ccm Ringer-Lösung. Pat. tobt und schreit. Da er nicht schluckt, 50 ccm Ricinusöl mit Magenschlauch. — Gefrierpunktniedrigung des Blutes: —0,61. — 2 Stunden nach der Venäsektion ist Pat. vollkommen klar. Die genauere Unter-

22\*

suchung ergibt nun: Nervensystem ohne Besonderheiten; Pup. reag. prompt auf Acc. und Licht. Herz: Keine Verbreit. d. Dämpf. nachweisbar; Töne rein. — Lungen und Abdom.-Organe ohne nachweisliche Veränderungen. Blutdruck nachmittags: Max. 120, Min. 80. Harnmenge (im Krankenhaus): 1000; spez. Gew. 1023; genossene Flüssigkeit (außer der in den Speisen enthaltenen von zirka 500): 1500. 7. II. 14. Fühlt sich sehr wohl; Blutdruck: 115/75. Keine Augenhintergrundveränderungen. Harn: Spur Eiweiß, 1,2 % Saccharum, Aceton und Acet.-Essigs. fehlen; — sehr spärliche hyaline Zylinder; Harnmenge 900, spez. Gew. 1017; genossene Flüssigkeit: 2300. 8. II. 14. Keine Beschwerden; fühlt sich kräftig und gesund, wie früher. Hb: 80 %. Harn: 1300 ccm; spez. Gew. 1016; Spur Eiweiß und Zucker; getrunken: 1600. 9. II. 14. Wohlbefinden; Harnmenge: 1000; spez. Gew. 1017; Sacch.-Alb.: Spur; keine Zylinder. Getrunken: 1700 ccm. Blutdruck: 130/90. Röntgenaufnahme des Herzens ergibt vielleicht geringe Hypertrophie des l. Ventrikels. 10. II. 14 nach seiner Privatwohnung entlassen, wo ich sein weiteres Befinden verfolgen konnte. Bei anfänglicher Betruhe und strenger Diät blieb dasselbe bis zum 2. IV., wo Herr Sch. nach Wiesbaden abreiste, unverändert gut. Außer gelegentlichen psychischen Depressionen keine Beschwerden: Harnmenge: um 1200; spez. Gew. 1016—1018; zuweilen höher: enthält Eiweißspur. Blutdruck: Max. 135—140; Min.: nicht genau bestimmbar. — Herzvergrößerung perkussorisch nicht nachweisbar, Hb auf 67 % gesunken; dabei Gewichtszunahme. Augenhintergrund normal.

Epikrise: Es handelt sich hier um einen besonders prägnanten Fall von temporärer Niereninsuffizienz mit Retention, die durch Aderlaß prompt beseitigt wurde. Daß derselben eine schwerere, latent verlaufende Nephritis zugrunde liegt, ist mit Rücksicht auf die Anamnese möglich, aber keineswegs nötig, denn die Spur Eiweiß im Harn allein genügt nicht, um eine solche zu erweisen, und die Hypertrophie ist nicht sicher genug, zumal ihre Ursache, der gesteigerte Blutdruck, hier nur unmittelbar nach dem urämischen Anfall konstatiert worden ist. Daß es sich um einen solchen handelte, beweist, von dem charakteristischen Verlauf abgesehen, die Gefrierpunktserniedrigung bis auf 0,61. Sie macht die Retention im Blut selbst wahrscheinlich. Deren teilweise Beseitigung durch den Aderlaß, sowie die nachfolgende starke Verdünnung der restlichen Retentionsgifte durch die große Infusion dürften das ungewöhnlich schnelle Zustandekommen der Entgiftung bereits nach 2 Stunden erklären. Auch in diesem Falle geht sie mit Rückkehr des Blutdrucks zur Norm, zunächst sogar an deren untere Grenze, einher.

Ob die Regulierung dauernd sein wird, muß abgewartet werden. Ich deutete schon an, daß der Aderlaß keineswegs nur bei



bereits entwickelten urämischen Erscheinungen indiziert ist. Er stellt vielmehr bei allen Nephritiden mit deutlich und dauernd gesteigertem Blutdruck die weitaus wirksamste Behandlungsweise dar. Daß dieselben Substanzen, welche den Gefäßtonus erhöhen, auch direkt die Nieren schädigen, ist nicht zu erweisen, und daß sie es sind, deren Retention schließlich zur Urämie führt, mindestens unwahrscheinlich. Hier handelt es sich vielmehr wohl nm daneben retinierte andere krankhafte Stoffe. Aber die Hypertonie ist der Indikator dafür, daß überhaupt eine derartige Retention stattfindet. Denn die praktische Erfahrung lehrt, daß mit der Gefäßentspannung auch die anderen auf Retentionsintoxikation zurückzuführenden Erscheinungen verschwinden (Urämie, Ödeme usw.). Der oft beobachtete Rückgang von Eiweiß und Blutgehalt im Harn unmittelbar nach dem Aderlaß deutet darauf hin, daß durch ihn die direkt nierenschädigenden Produkte eines krankhaften Stoffwechsels ebenfalls mobilisiert und durch die Nieren mit ausgeschieden werden.

Da dem klinischen Bilde einer chronischen Nephritis die bekannten irreparablen anatomischen Veränderungen nicht immer zugrunde zu liegen brauchen, wie ich zeigte, so sind wir berechtigt, selbst in scheinbar aussichtslosen Fällen den Aderlaß zu versuchen — falls keine Kontraindikationen gegeben sind. Davon wird später die Rede sein.

Aber noch eine andere große Klasse von Kranken gehört hierher. Das sind meist Männer um die 50er Jahre, welche stark gelebt oder viel gearbeitet haben und neben allerlei neurasthenischen Beschwerden objektiv lediglich einen beträchtlich gesteigerten Blutdruck, mit oder ohne etwas Herzhypertrophie, zeigen. Alle die landläufigen Erscheinungen von Nephritis fehlen. Gewöhnlich wird dieser Zustand als „Präsklerose“ bezeichnet, falls Arteriosklerose nicht nachweisbar ist. Ist sie vorhanden, so wird die Ursache der Blutdrucksteigerung in ihr gesucht (s. S. 333 „Ann.“). Mir ist es nicht zweifelhaft, daß, sei es mit, sei es ohne Arteriosklerose, eine Retention infolge von Niereninsuffizienz auch hier die Blutdrucksteigerung bewirkt, selbst dann, wenn sich anatomische Veränderungen an den Nieren noch nicht finden. Wir nennen diesen Symptomkomplex im Urban schon längst dementsprechend „passagere oder temporäre Niereninsuffizienz“. Die Blutdrucksteigerung ist nämlich keine dauernde. Wenn durch Bettruhe in Horizontallage und entsprechende Kost (besonders Milchdiät) die Nieren unter günstigere Funktionsbedingun-

gen gebracht werden — oft aber selbst ohne besondere diätetische Maßnahmen —, so fällt der krankhaft gesteigerte Blutdruck zur Norm oder annähernd zur Norm. Unter Umständen steigt dabei die Diurese erheblich. — Ist die Hypertension eine dauernde, so dürfte sich der Zustand mit dem von Volhard als „rote Granularniere“ bezeichneten decken. Die Übergänge zur „ausgesprochenen Nephritis“ sind übrigens durchaus fließende, denn für die praktische Würdigung solcher Fälle ist es gleichgültig, ob neben der Blutdrucksteigerung und ev. Herzhypertrophie noch etwas Eiweiß vorhanden ist oder nicht. Es ist das um so mehr, als unsere Beobachtungen zeigen, daß ein hoher Prozentsatz der das Krankenhaus aufsuchenden älteren Patienten während der ersten Tage der Aufnahme noch etwas Eiweiß im Harn hat, ohne sonstige Zeichen von Nephritis und ohne daß die Art der Erkrankung eine „Nierenentzündung“ oder wie man es sonst nennen will, erklärt. Nach wenigen Tagen der Bettruhe verschwindet das Eiweiß dann meist dauernd.

Bei dekompensierten Herzerkrankungen mit sog. „Hochdruckstauung“ kommt die Blutdrucksteigerung nach meiner Ansicht ebenfalls durch Niereninsuffizienz zustande. Die venöse Stase hemmt die Nierentätigkeit und bewirkt so die Retention vasotonisierender Stoffe, Steigerung des Blutdrucks und damit erhöhte Ansprüche an die Leistungen des kranken Herzens. So wird der Circulus vitiosus geschlossen, welchen günstigere Funktionsbedingungen für die Nieren durch Horizontallagerung bei Milchdiät — ev. Aderlaß — durchbrechen können. Kleine Digitalisgaben unterstützen oft diese Wirkung und befördern namentlich die Diurese, obgleich der Blutdruck dabei absinkt. Die durch die Horizontallage im Bereich der gesamten Blutbahn veränderten statischen Verhältnisse haben **allein keinen** direkten Einfluß auf den in der Nähe des Herzens (Brachialis) gemessenen arteriellen Druck. Es ist bekannt, daß derselbe sich nicht ändert, wenn ein Gesunder von der aufrechten Stellung in die horizontale übergeht und umgekehrt. Wir haben das in einer ganzen Reihe von Fällen geprüft und immer wieder feststellen können. Dies führte zu folgender Überlegung: Wenn der bei Niereninsuffizienz krankhaft gesteigerte Blutdruck in Horizontallage nicht deshalb absinkt, weil die statischen Bedingungen der Gesamtzirkulation sich ändern, sondern weil die Arbeitsbedingungen der Nieren sich verbessern, so muß

1. das Absinken allmählich geschehen. Das ist der Fall. Es beansprucht Tage, zuweilen Wochen, und es kann in manchen Fällen chronischer Nephritis mit besonders hohem Blutdruck auch mehr oder weniger vollkommen ausbleiben, selbst nach Aderlaß. Letzteres gibt dann — wie schon gesagt — eine ungünstige Prognose.

2. Es muß nach erneutem Übergang in die aufrechte Haltung der Blutdruck wieder steigen, und zwar nicht sofort, wie es geschehen würde, wenn die statischen Momente direkt maßgebend wären, sondern erst nach einiger Zeit, sobald die nun wieder insuffiziente Niere genügend vasotonisierendes Gift retiniert hat. Mit Rückkehr zur Horizontallage und Verbesserung der Arbeitsbedingungen dadurch sinkt der Blutdruck allmählich, oft aber nicht vollständig, auf das früher bei dauernder Bettruhe erreichte Niveau. Es liegt in der Art dieses Vorganges, daß er unter den im Einzelfall gegebenen Bedingungen nicht immer gleichmäßig scharf hervortritt.<sup>1)</sup> Daß er aber sehr ausgeprägt sein kann, dafür hier ein paar Beispiele:

#### Wirkung von Horizontallage und Milchdiät allein.

6. E., 50 J., Tischler, aufgen. am 14. XI. 13. Nr. 3089. Potator. Hatte im September Ödeme des Unterschenkels; jetzt sind keine nachweisbar. Puls voll, hart; Herzvergrößerung nicht deutlich (Röntgen). Harn: Frei von Eiweiß und Zylindern. Menge: 15. XI. 500; spez. Gew. 1013. Bettruhe und 1200 ccm Milch. 16. XI. 700; spez. Gew. 1013. Blutdruck: 175/105. 17. XI. 1000; spez. Gew. 1012. 18. XI. 1600; spez. Gew. 1015. 19. XI. 2000; spez. Gew. 1013. Blutdruck: 150/95. 20. XI. 1500; spez. Gew. 1015. 25. XI. 1200; spez. Gew. 1020. Blutdruck: 125/75. 28. XI. 1500; spez. Gew. 1017. Blutdruck: 125/75.

Pat. hatte in diesen ersten 14 Tagen 1 Kilo (latente Ödeme(?) und Unterernährung) an Gewicht verloren. Bis zu seiner Entlassung am 2. I. 14 gewann er dann 7,5 Kilo. Der Blutdruck hob sich nach dem Aufstehen auf 130/80 und 135/85. Bei der Entlassung Wohlbefinden.

7. E., 62 J., Rentier, aufgen. am 2. II. 14. Nr. 4161. Vor 7 Jahren Schlaganfall; seitdem Asthma und Herzbeschwerden. Status: 3. II. 14.

1) Nach Abschluß dieser Beobachtungen kam die kurz darauf veröffentlichte Arbeit von Doll u. Siebeck (dies. Arch. Bd. 116, p. 549) zu meiner Kenntnis. Diese erwähnen nebenher (p. 554) daß der Blutdruck mit stärkerer N-Belastung steigt, und daß er abends um 10—15 mm Hg erhöht ist, ohne näher auf den Zusammenhang dieser Erscheinungen einzugehen.

Mäßig ernährt; keine Ödeme; am r. Unterschenkel Varicen. Zunge belegt. Lungenemphysem; kein Katarrh. Herzdämpfung nach links, querfingerbreit außerhalb der Mammillarlinie; Töne rein; Schlagfolge irregulär; Pulsfrequenz nicht erhöht; Puls voll, hart; Arterien geschlängelt, rigide. Blutdruck: 195/110. Harn: Eiweißspur, keine Formelemente; Menge: 700—1200; spez. Gew. 1010—1016. Augenhintergrund normal. Diagn.: Arteriosklerose, Herzhypertrophie und Myokarditis, Niereninsuffizienz. Ord.: Bettruhe. 3. II. 14. Blutdruck: 195/110; Spur Eiweiß. 5. II. 14. Blutdruck: 165/80; Spur Eiweiß. 9. II. 14. Blutdruck: 140/75; Spur Eiweiß. 13. II. 14. Blutdruck: 145/85; Spur Eiweiß. 16. II. 14: 155/80; Spur Eiweiß. 23. II. 14. Harn frei von Eiweiß. Aufstehen. 27. II. 14. Blutdruck (nach längerem Aufsein): 160/85. Harn eiweißfrei. Entlassen.

8. E. H., Witwe, 53 J., aufgen. 19. I. 14. Nr. 3287. Früher nach Entbindung Bauchfellentzündung. Vor 6 Jahren am Unterleib operiert, Anfang Dezember 1913 Halsentzündung; seitdem Mattigkeit; seit 11 Tagen arbeitsunfähig; seit einigen Tagen Schmerzen im Leib. Status: Mäßig ernährt; Zunge belegt; Tonsillen groß, zerklüftet, enthalten Pfröpfe. Herzgröße normal; 1. Ton unrein. Aktion regelmäßig, Puls 88. Rechte Niere erheblich vergrößert; bei Palpation schmerzhaft. Im Harn: Eiweiß, viel Leukocyten, Nierenbeckenepithelien, Erythrocyten, einzelne hyaline Zylinder. Hb: 65%. Augenhintergrund normal; auch sonst an Organen und Nervensystem nichts Krankhaftes. Temp. normal. Diagn.: Pyelonephritis. Ord.: Bettruhe; Mixtura acida. 20. I. Blutdruck: 170/95; Harn: 800, spez. Gew. 1012.  $\frac{1}{2}$ ‰ Album. 26. I. Blutdruck: 140/65; Harn: 1500; spez. Gew. 1011. Spur Album.

9. A. R., Arbeiter, 48 J., Nr. 4695, aufgen. 9. III. 14. In früheren Jahren 3 mal Frakturen durch Unfall. Vor 12 Jahren 4 Wochen mit (anscheinend akuter) Nierenentzündung im Urban; starke Ödeme; geheilt entlassen. Seitdem gesund bis vor 3 Wochen; da Anschwellung der Unterschenkel, Schmerzen in den Beinen, Atemnot bei geringster Anstrengung. Früher starker Potator. Status: 1,66 groß, gut genährt, Schleimhäute gut durchblutet, Zunge belegt, indolente Leisten-Drüenschwellungen. Ödem der Unterschenkel. Herz kaum vergrößert (Röntgen), 1. Ton unrein, geringes Emphysem. Übrige Organe und Nervensystem ohne Besonderheiten. Harn reichlich; niedr. spez. Gew.; kein Eiweiß; keine Formelemente. Diagn.: Niereninsuffizienz. Ord.: Bettruhe; Milchdiät. 10. III. Blutdruck: 160/95; getrunken: 1950; Harn: 2500; spez. Gew.: 1010. 11. III. Blutdruck: 160/95; getrunken: 1200; Harn: 1600; spez. Gew.: 1015. 12. III. Blutdruck: 160,95; getrunken: 1300; Harn: 2700; spez. Gew.: 1008. 13. III. Blutdruck: 140/75; getrunken: 1500; Harn: 2490; spez. Gew.: 1007. 2,5 Kilo Gewichtsabnahme; Ödeme verschwunden. 14. III. Wasserzufuhr (gemischte Kost): zirka 2400; Harn: 1800; spez. Gew.: 1012. 15. III. Wasserzufuhr (gemischte Kost): zirka 2400; Harn: 2000; spez. Gew.: 1015. 16. III. Blutdruck: 130/70; Wasserzufuhr (gemischte Kost): zirka 2400; Harn: 2400; spez. Gew.: 1015. Bis zum 24. III. ging die Harnmenge dann bis auf 1400—1800 zurück; das Körpergewicht blieb unverändert;

Eiweiß war niemals aufgetreten. Am 24. III. morgens war der Blutdruck 135/70, nach dem Aufstehen abends 160/90; am nächsten Morgen vor dem Aufstehen noch 155/85.

10. H. D., 54 J., aufgen. 13. III. 14. Nr. 4750. Potator, Gichtiker. Frau mehrere Aborte. Kommt, nachdem heute Magenblutung gehabt. Status: Mittelgroß, gut genährt. Angina, Tonsillitis, Laryngitis (specifica?). Geringe Herzhypertrophie (Röntgen!). 19. III.: Wassermann ++. Blutdruck: 160/90; Harn: Spur Eiweiß, Menge und spez. Gew. normal. — Pat. steht auf. — 0,45 Neosalvarsan intravenös. KJ. 24. III. Blutdruck: 160/95. 27. III. Angina abgeheilt; 0,45 Neosalv. intravenös. 31. III. Nach 14stündiger Bettruhe: Blutdruck 156/78; nach 9stündigem Aufsein: Blutdruck 172/84. 6. IV. 0,45 Neosalvarsan intravenös; KJ. (1,5 g p. die) fortgesetzt; Harn; eiweißfrei. 7. IV. Nach 14stündiger Ruhe: Blutdruck 125/86. 9. IV. Nach 14stündiger Ruhe: Blutdruck 138/85; nach 8stündigem Aufsein: Blutdruck 187/95. 14. IV. Nach 14stündiger Ruhe: Blutdruck 163/85; nach 8stündigem Aufsein: Blutdruck 174/90. 15. IV. Nach 14stündiger Ruhe: Blutdruck 165/75; nach 8stündigem Aufsein: 182/?. 16. IV. 0,45 Neosalvarsan intravenös. Der Harn zeigte in den letzten Tagen wieder Eiweiß. 20. IV. Nach 15stündiger Ruhe: Blutdruck 156/70; nach 4stündigem Aufsein: 172/75; nach 7 $\frac{1}{2}$ stündigem Aufsein: Blutdruck 174/80. Harn: Eiweißfrei. 21. IV. Pat. wird auf seinen Wunsch vollkommen beschwerdefrei mit über 8 kg Gewichtszunahme entlassen. Harn: Eiweißfrei.

Epikrise: Für die Diagnose der chronischen Nephritis sind hier allein die Blutdruckverhältnisse entscheidend gewesen, welche auch die geringe Hypertrophie des linken Ventrikels erklären. Der Einfluß des Haltungswechsels auf den Blutdruck ist deutlich und beweist die relative Niereninsuffizienz.

11. Fr. R., 52 J., aufgen. am 18. I. 14. Nr. 3937. Bereits vor 2 $\frac{1}{2}$  Jahren wegen chron. Nephritis im Urban; damals „gebessert“ entlassen. Starker Potator. Bei Aufnahme: Geringe Ödeme, Herzhypertrophie; Harn: spärlich, hochgestellt, Eiweißspur; Sediment: Einige Leukocyten; kein Blut, keine Zylinder. Blutdruck: 160/105. Ord.: Bettruhe, Milchdiät; später kleine Digitalisgaben und Theocin. 21. I. Blutdruck: 160/95. 24. I. Blutdruck: 150/85. 26. I. Blutdruck: 150/73. 29. I. Blutdruck: 150/80. Harnmenge erreicht nur ausnahmsweise 1 Liter oder etwas mehr. Spez. Gew. meist über 1020. 2. II. Blutdruck: 135/80. 6. II. Blutdruck: 140/85. 10. II. Blutdruck: 140/80. 23. II. Blutdruck: 150/80; 4 kg Gewichtsabnahme durch Ödemverlust. 7. III. Pat. steht auf; danach Blutdruck: 185/85. 9. III. Wegen leichten Fiebers wieder Bettruhe; danach 13. III. Blutdruck: 145/85. 16. III. Blutdruck: 130/75. 24. III. Morgens, nachdem seit dem 9. III. fortgesetzt Bettruhe, Blutdruck: 135/75; nachdem 7 Stunden außer Bett, Blutdruck: 165/75. 25. III. Morgens Blutdruck: noch 170/80. 27. III. Morgens nach 19 Stunden Bettruhe Blutdruck: 155/83; nach 1 Stunde Aufsein Blutdruck: 160/80; nach 5 Stunden Aufsein Blut-

druck: 170/80. 28. III. Nachdem den ganzen Tag außer Bett, Blutdruck: 165/85. 29. III. Morgens nach der Nachtruhe Blutdruck: 140/84. Die Diurese war inzwischen normal geworden; im Harn waren fortdauernd nur Spuren von Eiweiß und niemals charakteristische Formelemente vorhanden gewesen. 30. III. Beschwerdefrei entlassen.

Epikrise: Der allmählich mindernde Einfluß der Horizontal-lage auf den Blutdruck in der Zeit vom 18. I. bis 2. II. ist deutlich; ebenso die Wirkung des Aufstehens am 7. III. und der dann bald wieder folgenden Bettruhe vom 13. bis 16. III., sowie des Stellungswechsels in den letzten Märztagen vor der Entlassung. Da die ungünstigen Folgen der aufrechten Haltung wesentlich geringer sind, als bei der Aufnahme, und der Minimaldruck kaum gesteigert ist, so darf die Prognose relativ günstig gestellt werden. (Vgl. auch Nr. 19, S. 351.)

12. C. K., 56 J., Schiffer, aufgen. am 9. III. 14. Nr. 4681. Seit 1888 wiederholt schwere Körperverletzungen, sonst keine Krankheiten; starker Potator. Seit 2 Wochen „Anschwellungen“ am ganzen Körper; „Bauchwasser“, Kreuzschmerzen; wenig dunkler Harn. Status: Gutgenährter, mittelgroßer Mann; starke allgemeine Ödeme; Lungen: Etwas Bronchitis; Herz: Nicht nachweisbar vergrößert (Röntgen). Auch sonst Organe und Nervensystem ohne nachweisbare Veränderungen. Harn: Menge normal; Albumen ++; Sang. +; im Sediment: Ausgelaugte Rote. — Gewicht: 93 kg. Diagn.: Nephritis acuta. Therap.: Bettruhe, Milchdiät. 10. III. Blutdruck: 160/90; Zustand unverändert. 12. III. Blutdruck: 140/85. 13. III. Gemischte Kost; Digitalis 1 g p. die. 16. III. Blutdruck: 130/80; Diurese unverändert; Digitalis 0,5 täglich. 25. III. Blutdruck: 130/75; 28. III.: Unter starker Steigerung der Diurese seit dem 17. III. 12 kg Gewichtsabnahme durch Ödemrückgang. 17. IV. Blutdruck: 115/65; seit 28. III. keine Ödeme mehr; gute Diurese; immer noch  $\frac{3}{4}$  ‰ Eiweiß und reichlich Erythrocyten; Augenhintergrund normal; längst völlig beschwerdefrei. Bei Abschluß der Arbeit noch in Behandlung.

13. H. Th., 48 J., Schlosser, aufgen. am 26. VI. 13. Nr. 1173. Starker Potator; keine Luesinfektion. Seit 1 Jahr Kreuzschmerzen; Arzt konstatierte Nierenentzündung; niemals Ödeme. In letzter Zeit Atemnot; deshalb aufgenommen. Status und Verlauf: Sehr kräftiger fetter Mann; rote Gesichtsfarbe. Gewicht: 113,5 kg. An den Organen und am Nervensystem nichts Krankhaftes zu entdecken; Herzgrenzen wegen Korpulenz nicht sicher zu bestimmen (keine Röntgenaufnahme). Augenhintergrund normal; W —; Harn reichlich, meist über 2 Liter; spez. Gew. 1014—1020. — Album.:  $\frac{1}{4}$  ‰ (Esbach); keine Zylinder. Diagn.: Niereninsuffizienz. Ord.: Bettruhe, Milchdiät; vom 3. VII. ab täglich Digitalis 0,5. Blutdruck: 26. VI. 163/110; 2. VII. 166/105; 4. VII. 145/95; 7. VII. 145/97; 10. VII. 145/83; 14. VII. 139/70; 22. VII. 142/75. Steht auf; bestes Wohlbefinden; am 1. VIII. bei unverändertem Eiweißgehalt und Körpergewicht entlassen.

14. A. W., Näherin, 53 J., aufgen. 8. X. 13. Nr. 2180. Seit 1885 „nierenkrank“; deswegen Nov. 1892 bis April 1893 im Urban. Seit einigen Wochen Übelkeit; Schmerzen im Leib und im Rücken, Durchfälle. Status und Verlauf: Mittelgroße, schlecht genährte, blasse Frau. Keine Ödeme. Temp. 37,4. Herz: Vielleicht etwas nach links vergrößert; systolisches Geräusch über der Basis; verstärkte Akzentuation des 2. Aortentons; Aktion regelmäßig; Frequenz 104. Augenhintergrund: blaß, rechts kleine Blutung. Blutdruck: 170/100; Hb 68 $\frac{0}{100}$ . Harnmenge meist zwischen 1 $\frac{1}{2}$ —2 Litern; spez. Gew. um 1010; enthält viel Leukocyten und Epithelien, keine Zylinder. Filtriert: Albumen 1 $\frac{0}{100}$ . Im übrigen an Organen und Nervensystem nichts Krankhaftes zu entdecken. Diagn.: Pyelonephritis; Therap.: Bettruhe; später Urotropin; Salizylsäure; Wildunger Wasser. Blutdruck: 8. X. 170/100; Album.:  $\frac{3}{4}$   $\frac{0}{100}$ . 11. X. 150/85; Album.: 1 $\frac{0}{100}$ ; 20. X. 135/70; Album.:  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$   $\frac{0}{100}$ . 30. X. Befinden gut, kein Erbrechen mehr. 31. X. 130/80; Album.:  $\frac{1}{4}$   $\frac{0}{100}$ ; Hb 60 $\frac{0}{100}$ . 8. XI. 140/80; Album.:  $\frac{1}{4}$   $\frac{0}{100}$ . 26. XI. 145/80. 2. XII.: Heftige Schmerzen rechts in der Nierengegend; Temperatur bis 38,2. 3. XII. Blutdruck: 175/100; Album.: 1 $\frac{1}{2}$ ; Temp.: 37,0; Harnmenge in diesen und den nächsten Tagen um 2000, meist etwas mehr; spez. Gew. 1005—1009, 8. XII.: Albumen wieder  $\frac{1}{2}$   $\frac{0}{100}$ . 10. XIII. Blutdruck: 130/90; 19. XII.: Beschwerdefrei entlassen.

Der Fall ist ein Beispiel dafür, wie Blutdruck und Eiweißausscheidung oft parallel gehen, resp. daß mit interkurrenten Exacerbationen der Nephritis auch der Blutdruck steigt.

15. A. W., 65 J., Buchbinder, aufgen. 23. IV. 13. Nr. 321. Seit dem 40. Lebensjahr mäßige Atembeschwerden; seit 8 Jahren gelegentlich typische Gichtanfälle. Am 21. IV. 13 eigentümlicher Lähmungszustand bei erhaltenem Bewußtsein; deswegen aufgenommen. Der ziemlich komplizierte Befund am Nervensystem soll hier unerörtert bleiben. An den Organen fanden sich keine wesentlichen Veränderungen; Herz nicht nachweislich vergrößert; Töne leise, rein; keine Zeichen von Arteriosklerose; keine Ödeme, W —. Harnmenge um 1500; spez. Gew. 1015—1020. 1 $\frac{0}{100}$  Albumen; einzelne Erythrocyten; einzelne hyaline Zylinder;  $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{0}{100}$  Zucker, Behandlung: Bettruhe, Brom. 25. IV. 13 Blutdruck: 145/105; Alb. 1 $\frac{0}{100}$ . 2. V. 13 Blutdruck: 158/107; Alb. Spur. 3. V. 13 Blutdruck: 146/105; Alb. Spur. 7. V. 13 Blutdruck: 122/95. 8. V. 13 Blutdruck: 130/95. 9. V. 13 Blutdruck: 137/102. 10. V. 13 Blutdruck: 122/90; eiweißfrei. 12. V. 13 Blutdruck: 114/90. 13. V. 13 Blutdruck: 120/95. 14. V. 13 Blutdruck: 125/85; eiweißfrei. 22. V. 13 Blutdruck: 110/92. 28. V. 13 steht Pat. auf. 4. VI. 13 Blutdruck: 139/80. Am 13. VI. 13 wird Pat. beschwerdefrei und geheilt entlassen, nachdem die wohl als Intoxikation zu deutenden eigenartigen Nervenstörungen ebenso wie der Zucker allmählich vollkommen verschwunden waren.

Sehr viel rascher und gründlicher als durch Bettruhe und Diät, ev. Digitalis allein, wird die Nierenentlastung bewirkt, wenn

man außerdem noch den Aderlaß zu Hilfe nimmt. Er wurde fast ausschließlich bei ausgesprochener Nephritis angewandt. Dafür einige Beispiele, die zugleich den engen Zusammenhang von Nierenfunktion und Blutdruck demonstrieren.

**Aderlaß neben Horizontallage und Milchdiät.**

16. F. H., 11 Jahre, Schulkind, aufgen. am 20. X. 13. Nr. 2312. Seit 2 Tagen scharlachkrank. 2 Tage nach Entfieberung am 24. X. Blutdruck: 95/60. Nach zunächst ungestörter Rekonvalescenz 7. XI. Nephritis: Erbrechen, Oligurie; Blut und  $6 \frac{0}{100}$  Eiweiß im Harn. Blutdruck: 125/85. Gesichtssödem; kein Fieber. 8. XI. Hb  $70 \frac{0}{100}$ , Körpergewicht 29,5. Blutdruck: 145/100; Aderlaß von 300 ccm ( $1 \frac{0}{100}$  des Körpergewichts); danach Blutdruck: 120/90. 9. XI. Gesichtssödem geringer; noch oft Erbrechen; Hb  $64 \frac{0}{100}$ . Blutdruck: 110/75. 10. XI. Befinden besser; Harnmenge steigt; Eiweiß  $2 \frac{0}{100}$ ; kein Blut mehr; Zylinder. Blutdruck: 120/80. 11. XI. Weitere Besserung,  $1 \frac{0}{100}$  Albumen; Blutdruck: 95/70. 14. XI. Befinden sehr gut,  $\frac{1}{4} \frac{0}{100}$  Albumen; nur einige Leukocyten und Epithelien; doch ist der Blutdruck allmählich wieder auf 130/95 gestiegen. Hb  $70 \frac{0}{100}$ . 17. XI. 13 Allgemeinbefinden noch gut; Polyurie; Harn enthält  $1 \frac{1}{4} \frac{0}{100}$  Albumen und wieder reichlich Blut. Blutdruck schwankte zwischen 120/85 und 110/70. 20. XI. 13 Harnmenge über 2000 ccm; spez. Gew. 1008—1010:  $1 \frac{1}{4} \frac{0}{100}$  Albumen, Blut (Glomerulusreizung); Blutdruck steigt auf 165/120; Hb  $65 \frac{0}{100}$ . Wegen Besorgnis vor Urämie Aderlaß von 200; danach Blutdruck 130/95; Allgemeinbefinden gut;  $\delta = 0,56$ . 21. XI. 13 Harnmenge auf 1800 gesunken; Hb  $58 \frac{0}{100}$ ; Blutdruck: 120/95. 25. XI. 13 Seit einigen Tagen wieder Polyurie; Blutdruck: 110/85; Eiweiß:  $\frac{1}{2} \frac{0}{100}$ ; im Sediment noch Erythrocyten. 26. XII. Fieber infolge von Angina;  $1 \frac{1}{2} \frac{0}{100}$  Eiweiß; doch steigt der Blutdruck nicht über 125/85 und geht schon in den nächsten Tagen auf 110/75, 100/70, 90/60 herab, während der Eiweißgehalt des Harns wieder auf  $\frac{1}{4} \frac{0}{100}$  sinkt. — In der Folge beträgt der Blutdruck meist 100/70 oder weniger; ausnahmsweise einmal 115/80. — Kurz vor der Entlassung (auf Verlangen der Eltern) am 22. XII. 13 betrug d. Hb  $62 \frac{0}{100}$  und der Blutdruck 105/65 bei einer Spur von Eiweiß im Harn und einigen Erythrocyten im Sediment.

17. H. F., 47 J., Arbeiter, 12. IX. 1910 zum ersten Mal aufgen. Nr. 2065. Bis vor 4 Tagen stets gesund; seitdem Husten und Schmerzen in der Brust. Potator. Es fanden sich die Zeichen einer geringen exsudat. Pleuritis rechts; sonst gesunde Organe und Nervensystem. Temp. normal. Harn eiweißfrei; Menge und spez. Gew. normal. 22. IX. 10 noch nicht völlig geheilt, nach Verletzung der Hausordnung auf seinen Wunsch entlassen.

6. V. 13 wieder aufgenommen (Nr. 507). Gibt an, sich seit der Entlassung vor  $2 \frac{1}{2}$  Jahren bis vor 5 Tagen vollkommen wohl gefühlt zu haben. Seit 5 Tagen Atemnot, Stiche auf der Brust, Schwellung der Beine und Genitalien. Status: Mittelmäßig, kräftig, gut genährt. Gesicht cyanotisch; geringes Ödem der Beine und stärkeres des



**Scrotum.** — Lungen: Diffuse Bronchitis; Herz: Dämpfung nach beiden Seiten verbreitert; systol. Geräusch; Röntgen: Geringe Verbreiterung nach rechts, stärkere nach links. Aktion regelmäßig. Leber: Etwas vergrößert und druckempfindlich. Sonst an Organen und Nervensystem nichts Krankhaftes zu finden. Harn: 1400, spez. Gew.: 1015; Eiweißspur; keine Formelemente. Blutdruck: 170/125. Körpergewicht: 62,5 kg. Diagn.: Chron. Nephritis; relat. Mitralinsuffizienz. Ord.: Bettruhe; 5 Tage Milchdiät. 17. V. Während der Milchtage zunächst trotz gleichzeitiger Durchfälle (urämische Intoxikation) sehr gute Diurese; Ödeme schwinden (3 kg Gewichtsabnahme); keine Dyspnoe mehr; Harn eiweißfrei. Kurz nach Übergang zur gemischten Kost Minderung der Harnsekretion auf zirka 1000; spez. Gew. 1014—1018. Später Absinken unter 1000; Theocin ändert daran nichts; heftige Durchfälle. Augenhintergrund normal. 31. V. Es ist wieder Dyspnoe aufgetreten; Körpergewicht durch Ödem um 8,5 kg vermehrt; die Durchfälle dauern fort, daher Harnmenge nicht bestimmbar; spez. Gew.: 1016. Blutdruck: hatte sich unverändert auf 165 mm gehalten; heute 165/130. 3. VI. Zustand unverändert; Digitalis 4 Tage lang 1 g p. die; dann 0,5; später außerdem Theocin; löst Erbrechen aus und muß aufgegeben werden. 12. VI. Zunächst gute Diurese; Ödeme schwinden; dann Dyspnoe und plötzlicher Rückgang der Harnmenge unter 500; Blutdruck: 175/130; Hb 80. 13. VI. Venäsektion; während  $\frac{1}{2}$  Stunde werden 750 ccm Blut entleert. Blutdruck, von 5 zu 5 Min. gemessen: 160—155—140—130—125—125—115. Der Minimaldruck wurde erst gegen das Ende des Aderlasses bestimmbar: 90 mm, Hb 74  $\frac{0}{10}$ . 14. VI. Pat. fühlt sich sehr wohl; Dyspnoe verschwunden; Diurese: 2000; Hb 75  $\frac{0}{10}$ . 18. VI.: Vollkommenes Wohlbefinden; keine Dyspnoe mehr; Ödeme gänzlich verschwunden (57,2 kg gegen 67,5 am 31. V.); Hb 70  $\frac{0}{10}$ ; Blutdruck: 160/90; Harnmenge: 1600—1700; spez. Gew. 1016—1027; kein Eiweiß. Nur 2—3 mal Stuhl. Auf Wunsch entlassen.

6. IX. 13 wieder aufgenommen (Nr. 2205). Dyspnoe, Ödeme, Ascites. Lungenränder kaum verschieblich; Herzdämpfung nach links verbreitert; 2. Ton gespalten; Aktion regelmäßig; Hb 85  $\frac{0}{10}$ ; Blutdruck: 150/110. Harn meist unter 1000; spez. Gew. 1016—1020; Eiweiß:  $\frac{1}{2}$   $\frac{0}{100}$ ; Sediment: keine Formelemente. Gewicht: 66,5 kg. 12. IX. Venäsektion; innerhalb  $\frac{1}{2}$  Stunde werden 600 ccm Blut abgelassen; Blutdruck danach 125/85; 2 Stunden später 133/95; Hb 73  $\frac{0}{10}$ . 13. IX. Blutdruck: 130/90; Hb. 70  $\frac{0}{10}$ . Die Diurese ist auf 3000 gestiegen; Eiweißspur. 19. IX. Die Diurese betrug vom 14. bis 18. IX.: 2600—3700; den 18. IX.: 2100; heute: 1200;  $3\frac{1}{2}$  kg Gewichtsabnahme durch Ödemrückgang. 20. IX. Harnmenge: 1000. 21. IX. Theocin 0,75 g p. die, wirkt nur 3 Tage. 25. IX. Harn: 800; 26. IX. Harn: 400 cm. Wieder Zunahme der Ödeme, Atemnot; daher 450 ccm Blut durch Venäsektion entleert; gleichzeitig 0,5 g Digitalis p. die. 27. IX. Harnmenge: 400; 28. IX. Harnmenge: 2800; 29. IX. Harnmenge: 5400; 30. IX. Harnmenge: 4600; 1. X. Harnmenge: 4800 (noch 8 mal Stuhl nach Abführmittel); 2. X. Harnmenge: 4900; 3. X. Harnmenge: 3400; 4. X. Harnmenge: 3600;

Digitalis ausgesetzt. 5. X. Harnmenge: 3600; 6. X. Harnmenge: 3000. Seit der Venäsektion 7 kg Gewichtsabnahme durch Ödemschwund; keine Atemnot. 7. X. Keine Ödeme nachweisbar; keine Beschwerden; Herzvergrößerung nach links; systol. Geräusch; Harn: Eiweißspur. Auf Wunsch entlassen.

22. XI. 13 (Nr. 3192): Sterbend wieder eingeliefert. Anat. Diagn.: Starke Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel; Lungenödem; Pleuraadhäsionen rechts; Ergüsse in den serösen Höhlen; Stauungsleber; interstitielle Nephritis mit Schrumpfungsherden.

Epikrise: Es ist klar, daß auch die Venäsektion den tödlichen Ausgang einer entwickelten chronischen Nephritis nicht verhindern kann. In welchem Maß sie aber selbst im letzten Stadium noch symptomatisch günstig zu wirken vermag, das zeigt dieser Fall; mit Digitalis allein wird man dergleichen kaum erreichen. Bemerkenswert ist die relativ lange Dauer der Wirkung auf die Diurese und das sofortige Kupieren der so quälenden toxischen Dyspnoe.

18. J. G., 54 J., aufgen. 2. VI. 1913. Nr. 863. Vor 25 Jahren mehrmals Gelenkrheumatismus; vor 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren Brustbeklemmung mit Atemnot beim Laufen; keine Schwellungen; nach 2 Monaten ganz wiederhergestellt. Vor 8 Wochen wieder zunehmende Atemnot und Beklemmungen; seit 8 Tagen geschwollene Beine. — Sonst keine Krankheiten. Potus und Luesinfektion geleugnet. 2. VI. Status: Mäßig kräftig und ernährt; Haut und Konjunktiven subikterisch. Herz nach rechts und links verbreitert; Aktion stark irregulär; lautes syst. Geräusch; 2. Ton nicht abnorm verstärkt. Leberrand: 2 quefingerbreit unter dem Rippenrand palpabel; etwas druckempfindlich; geringer Ascites; Ödem der Beine. — Harn: 1200, spez. Gew.: 1012; eiweißfrei. Sonst Organe und Nervensystem ohne nachweisbare Krankheitszeichen. Blutdruck: 175/110. — Starke Dyspnoe. Diagn.: Mitralinsuffizienz; Niereninsuffizienz. Therap.: Bettruhe, reine Milchdiät; sofortiger Aderlaß von 400 ccm;  $\delta$  — 0,56. 3. VI. Atemnot verschwunden; Diurese: 2500 (bei 1400 ccm Milch täglich); Blutdruck: 175/100; 4. VI. Blutdruck: 170/110; Diurese: 3200; 5. VI. Diurese: 3000; 6. VI. Gemischte Kost; 7. VI. Bis jetzt im ganzen 7,5 kg Gewichtsabnahme durch Ödemrückgang. Inf. Digital. 0,5; vom 9. VI. ab 0,3 g pro die. 9. VI. Blutdruck: 165/95; 10. VI. Theocin 0,75 neben dem Digitalis; darauf vorübergehend Diurese bis 4000. 12. VI. Blutdruck: 155. 14. VI. Hat weitere 6 kg abgenommen; Ascites und Ödeme verschwunden. 18. VI. Blutdruck: 140. Turnübungen im Bett; später Kohlensäurebäder. 13. VII. Blutdruck: 140/85 mit 5 kg Körpergewichtszunahme arbeitsfähig entlassen.

Epikrise: Der Aderlaß wurde hier in erster Linie wegen der Herzinsuffizienz gemacht (sonst hätten wir mehr Blut entzogen!); er beseitigte aber fast momentan auch die toxischen Atem-

beschwerden, und zwar noch ehe eine Wirkung auf den Blutdruck deutlich wurde. Schon vorher hob sich bei gleichzeitiger Milchdiät die Diurese, und es wurde für die spätere Wirksamkeit der Diuretica der Boden bereitet, während der Blutdruck ganz allmählich bis fast zur Norm herabging.

19. C. B., 55 J., Arbeiter, aufgen. 1. XII. 13 (Nr. 3306). Mehrfach Unfälle gehabt, seit 10 Jahren „Reißen“; 1883 Infektion mit Gonorrhöe und Ulcus molle; Potator. Sonst Anamnese nicht bemerkenswert. 10. XI. 13. Schmerzen in der Brust, Blutspeien; Atemnot beim Treppensteigen; arbeitet nicht mehr. 27. XI. Anschwellung der Beine. 1. XII. bei Aufnahme: Mittelgroß, gut genährt; Ödem der Unterschenkel; Herz nicht vergrößert (Röntgen); 1. Ton unrein; 2. Ton klingend; Aktion regelmäßig; Puls 76—84; etwas gespannt. Lungen: Emphysem; etwas Brouchitis. Hb 70. Augenhintergrund normal. Harn: Menge stark vermindert; spez. Gew. 1014—1018; Eiweißspur; Sediment: Reichlich Erythrocyten. Sonst an Organen und Nervensystem nichts Bemerkenswertes. Nach eintägiger Bettruhe: 2. XII. Blutdruck: 145/80. Diagn.: Nephritis acuta. Therap.: Bettruhe; vom 3. XII. ab Digitalis 0,5 g p. die. 6. XII. Trotz Digitalis Diurese nur 500—600 ccm; Blutdruck: 155/80; Ödeme nehmen zu. 7. XII. Pat. wird benommen; (Urämie), Gesicht gedunsen; Puls: 48; abends Aderlaß von 400 ccm.  $\delta$  — 0,56. 8. XII. Diurese bis heute wechselnd; nur ausnahmsweise über 600; Harnbefund unverändert; Körpergewicht desgleichen (um 70 kg). Blutdruck: 160/65 (nach dem Aderlaß); später 160/85; 165/80; Hb 60%. 13. XII. Diurese ohne besondere weitere Maßnahmen auf 1300 gestiegen; in der Folgezeit geht sie dann weiter über 2000; 31. XII. 13. 2400; Blutdruck: 140/75. 3. I. 14. Ödeme nach 7 kg Gewichtsabnahme verschwunden; Albumen  $\frac{1}{2}$ ‰. 9. I. 14. Blutdruck: 150/73. 14. I. Nur noch Eiweißspur; im Sediment noch Blutkörperchen. 22. I. Blutdruck: 130/75; Gewichtszunahme (durch Anbildung — nicht durch Wasserretention); 6. II. Blutdruck: 130/75. 14. II. 5 kg Körpergewichtszunahme. 6. III. Harn eiweißfrei. 13. III. Blutdruck: 120/75. 16. III. Blutdruck: 120/75. 1. IV. Hat weitere  $2\frac{1}{2}$  kg zugenommen; Harn: Spur Eiweiß; keine Blutkörperchen mehr. Pat. steht auf; vorher Blutdruck: 120/70; nach 6 Stunden Aufsein Blutdruck: 155/75; 2. IV. Morgens vor Aufstehen: 135/75. 4. IV. Harn bleibt eiweißfrei; Diurese längst normal. Versuch wiederholt: Nach 20stündiger Ruhe Blutdruck: 130/75; nach 1 Stunde Aufsein Blutdruck: 135/70; nach 2 Stunden Aufsein Blutdruck: 135/70; nach 6 Stunden Aufsein Blutdruck: 160/80. 15. IV. Harn andauernd eiweiß- und blutfrei; Diurese normal; 1,5 kg Gewichtszunahme; morgens nach 15stündiger Ruhe Blutdruck: 135/55 (?); nach 8stündigem Aufsein Blutdruck: 145/80. 19. IV. Harn dauernd frei von Eiweiß und Blut; Blutdruck: 115/65; absolutes Wohlbefinden. 28. IV. Blutdruck: 115/65; Harn frei. Wohlbefinden. 30. IV. Geheilt entlassen.

Epikrise: Die günstige Wirkung des Aderlasses, das Parallelgehen von Nierenschädigung und Blutdruck, sowie der steigende

Einfluß längerer aufrechter Haltung auf letzteren, treten deutlich hervor.

20. G. L., 31 J., Arbeiter, aufgen. 20. XI. 1911. Nr. 3104. Bis 1906 gesund; damals Gesichtsröse und Nierenleiden. Jetzt aufgenommen wegen Schmerzen in der Brust. Status und Verlauf: Beiderseits Lungenspitzenkatarrh; Zeichen von trockener Pleuritis. Herz: perkuss. und röntgen. nicht vergrößert; keine Ödeme. Harn: Menge zwischen 1500 u. 3000; spez. Gew. 1015—1025; Eiweiß: Anfangs  $2\frac{0}{100}$ , — vor der Entlassung am 21. XII. 11 —  $\frac{1}{2}\frac{0}{100}$ ; im Sediment: Rote und weiße Blutkörper; Zylinder. Blutdruck: In den ersten Tagen Max. 110 mm Hg; vor der Entlassung 95 mm. Höchsttemp.: um  $38^{\circ}$  C; ausnahmsweise höher. Geringe Gewichtsabnahme. Diagn.: Lungentuberkulose; Nephritis. Therap.: Bettruhe, feuchte Umschläge, Morphinum.

15. XI. 12 wieder aufgenommen. (Nr. 3162.) Status und Verlauf: Herzhypertrophie (Röntgen), Polyurie; im mehrtägigen Durchschnitt entspricht die Harnmenge fast der Wasseraufnahme durch Trinken (feste Speisen kaum genossen); spez. Gew. um 1010. Harn:  $6\frac{0}{100}$  Album. Zylinder. Retinitis albuminurica. Kopfschmerzen; häufiges Erbrechen; Sehstörungen; suburämischer Zustand. Blutdruck: 205/130. Temp.: nur ausnahmsweise über  $37,0^{\circ}$ . 28. XI. Blutdruck: 195/135; **Aderlaß von 300**; dann wegen Kollaps unterbrochen; 300 NaCl-Lösung nachgeschickt. 29. XI. Blutdruck: 150/115; 6. XII. Befinden subjektiv viel besser; Kopfschmerzen und Erbrechen haben aufgehört. 9. XII. Blutdruck: 135/100; subjektive Besserung hält an. 17. XII. Blutdruck wieder auf 185/145 gestiegen; Somnolenz, 20. XII. Tod durch Versagen des Herzens. Die Obduktion (Dr. Koch) ergab: Starke Hypertrophie und Verfettung der Muskulatur des Herzens. Dilatation des linken Ventrikels, fibrinöse Perikarditis; schiefrige Induration der Lungenspitzen mit pleurit. Adhäsion links; chron. interstitielle Nephritis mit parenchym. Degeneration; Perihepatitis.

Epikrise: Bemerkenswert ist die wohltätige Wirkung des kleinen Aderlasses auf Blutdruck und Allgemeinbefinden selbst im letzten Stadium dieses hoffnungslosen Falles. Vielleicht wäre sie nachhaltiger gewesen ohne die fibrinöse Perikarditis. Ungünstig für die Prognose war die unvollkommene Wirkung des (allerdings ja kleinen) Aderlasses auf den Minimaldruck.

21. Fr. P., 55 J., aufgen. 6. 2. 14. Nr. 3484. D.: Nephrit. interst. chron. Blutdruck: 195/120; nach über 2 Monaten Bettruhe: Blutdruck mit geringen vorübergehenden Schwankungen: 215/105. Hb 86. 15. IV. durch Venäsektion 700 ccm Blut in 15 Min. entleert. Blutdruck am Schluß: 170/100. 16. IV. Blutdruck: 145/70; 18. IV. Blutdruck: 155/80; Hb  $74\frac{0}{100}$ . 21. IV. Blutdruck: 150/75; Hb  $74\frac{0}{100}$ . 22. IV. Blutdruck morgens: 130/80; nach längerem Aufsein: 150/85. 23. IV. Blutdruck morgens: 150/80; Hb  $76\frac{0}{100}$ . 28. IV. Nachdem in-

zwischen regelmäßig aufgestanden, Blutdruck: 170/95; Hb: 80 %<sub>0</sub>.  
Ins Siechenhaus überführt.

Epikrise: Blutdruckmindernde Wirkung des Aderlaß, sowie sein Wiederansteigen, nachdem das Bett regelmäßig verlassen wurde, und zwar ohne daß er während Bettruhe wieder zu dem früheren niedrigen Niveau zurückkehrte.

Die Beispiele, welche dem Material weniger Monate entnommen sind, ließen sich beliebig vermehren. Ich glaube aber, daß sie genügen, um zu zeigen, daß wir in der systematischen Blutdruckmessung einen sehr einfachen und brauchbaren Maßstab für die Beurteilung der Nierenfunktion besitzen. Gerade in den Fällen von interstitieller und Glomerulonephritis bildet die systematische Blutdruckmessung eine höchst wertvolle Ergänzung der übrigen klinischen Methoden und kann durch die direkte Bestimmung von Retentionsstoffen im Blut, Ausscheidungsgeschwindigkeit usw. schon deshalb nicht ersetzt werden, weil sie die nahende Gefahr bereits in sehr viel früheren Stadien erkennen läßt — ganz abgesehen davon, daß jene Methoden ein ganzes Laboratorium erfordern. — Darauf wird — wie gesagt — in besonderer Arbeit zurückzukommen sein.

Bekanntlich gibt es schwere Nierenleiden, welche dauernd ohne Blutdrucksteigerung und — wie ich schon vorwegnehmen möchte — ohne Retention N-haltiger Substanzen — verlaufen. Das sind die rein degenerativen Prozesse am Kanälchenepithel, die sog Nephrosen und die amyloide Entartung. Hier geben Eiweißgehalt des Harns, H<sub>2</sub>O und Cl-Retention und Sedimentsbefund neben dem Allgemeinbefinden aber Anhaltspunkte genug für die Diagnose und Prognose. Auch darauf will ich hier nicht eingehen.

Für praktisch-klinische Zwecke — auch vom therapeutischen Gesichtspunkt aus — kann man die Nierenstörungen in solche mit und solche ohne gesteigerten Blutdruck einteilen. Bei ersteren ist die Glomerulusfunktion mit alteriert; bei letzteren sind allein oder doch ganz überwiegend die Parenchymzellen der Tubuli erkrankt. Bei ersteren werden neben anderen auch vasotonisierende Gifte gebildet resp. retiniert. Zuweilen mögen diese allein zurückgehalten werden, denn andere geben sich durch Funktionsstörungen nicht zu erkennen („Präsklerose“ oder „einfache blande Nierensklerose“ Vollard's). Auch hier muß ich die Blutdrucksteigerung allerdings als renalen Ursprungs betrachten. Die Exkretions-tätigkeit der Niere ist für jedes einzelne Produkt eine streng spezifische. Nur die Erfahrungen des klinischen Studiums ge-

statten, aus den Störungen von Einzelaktionen auf die Störung anderer, unserer direkten Untersuchung vielleicht nicht zugänglichen Funktionen zurückzuschließen, und dadurch Diagnose und Prognose zu fördern. Daß man für solche Störungen nicht immer entsprechende histologisch nachweisbare Substrate verlangen darf, wird heute anerkannt und zeigen auch einige meiner Beispiele. Man darf deshalb daraus, daß die einer direkten Prüfung zugänglichen Funktionen bei vielen Nephropathien ungestört sind, ebensowenig schließen, daß auch die Ausscheidung der vasotonisierenden Stoffe normal vonstatten geht und ihre Retention die Blutdrucksteigerung daher nicht bedingen könne, wie aus dem tatsächlichen Vorhandensein arteriosklerotischer Veränderungen (in anderen Fällen), daß sie die direkte mechanische Ursache für die Hypertonie sind (vgl. S. 333).

Nach dieser Auffassung würden also alle Hypertonien die gleiche Ursache haben, nämlich eine spezifische Insuffizienz der Nieren für vasotonisierende Substanzen. Es ist nicht gesagt, daß es sich dabei um Nebennierenprodukte handelt („Hyperepinephrie“ — Vaquez). Auch in der Niere selbst, sowie im ermüdeten Herzmuskel sind solche Stoffe nachgewiesen.<sup>1) 2)</sup> Es mag sich außerdem noch um ganz andersorts gebildete, vielleicht krankhaft — konstitutionell — vermehrte Stoffwechselprodukte handeln (Gicht!).

Die Vasotonica brauchen nicht innerhalb der Blutbahn zurückgehalten zu werden und hier direkt auf die Gefäßwände zu wirken. Die Wirkung kann auch vom Zentralnervensystem vermittelt werden und die Retention außerhalb der Blutgefäße statthaben. Das Verhalten des Blutdrucks nach Aderlässen spricht dafür, wie wir gesehen haben.

Der Ort der Ausscheidung wird mit größter Wahrscheinlichkeit in den Glomeruli zu suchen sein. Jedenfalls fehlt die Hypertension bei reinen Tubularerkrankungen („Nephrosen“) selbst bei schwerstem Verlauf. Daß es aber auch anatomisch nachweisbare Veränderungen der Glomeruli und des Nierengefäßsystems ohne Hypertension gibt, das zeigen die Amyloidnieren und die sog. Alterschrumpfnieren, welche letztere meist so wenig klinische Erscheinungen machen, daß sie nur der pathol. Anatom als „Nebenbefund“ entdeckt. Die fortdauernde Beobachtung des Blutdrucks,

1) Hermel, dieses Archiv Bd. 115, p. 221.

2) Biedl u. Tschoboksaroff; Vers. d. Naturforscher u. Ärzte, 1911.

das Maß und die Schnelligkeit seines Absinkens bei geeignetem Regime, ev. nach Aderlaß, die Veränderung seiner Höhe bei Stellungswechsel, geben neben den bekannten sonstigen Kriterien (Herzgröße, Harnbefund, Augenuntersuchung usw. usw.) die Handhabung nicht nur für Diagnose und Prognose, sondern auch für die Regelung der Therapie. Die Durchsicht der Krankenjournalauszüge zeigt, daß die anderen Intoxikationssymptome, bezüglich Intoxikationsfolgen, vor allem die Wasserretention (Ödeme!), wo sie vorhanden sind, fast immer mit dem Blutdruck ab- und zunehmen. Oft ist es mit dem Eiweißgehalt ebenso.

Die Nierenstörungen mit gesteigertem Blutdruck sind es, welche den Aderlaß indizieren, sofern sie sich nicht rasch bei Horizontallage und entsprechender Diät von selber bessern, und sofern keine bestimmten Kontraindikationen gegeben sind.

Ob die Erkrankung akuten oder chronischen Charakter hat, ändert an der Indikation für den Aderlaß nichts. Daß die Aussichten für nachhaltige Wirkung in ersterem Falle besser sein werden, ist klar. Bei den ausgesprochenen interstitiellen Nephritiden sind es besonders die akuten Exacerbationen, welche den Eingriff erfordern. Er erleichtert aber selbst im letzten Stadium noch fast mit Sicherheit die subjektiven Beschwerden in oft unerwarteter Weise und kann unter Umständen die Fortdauer des gefährdeten Lebens ermöglichen.

So sah ich kürzlich, als in diesem letzten Stadium einer schwersten interstitiell-parenchymatösen chronischen Nephritis nach einer langen Reise komplette Anurie sich eingestellt hatte und der Kranke bereits den bekannten urinösen Geruch verbreitete, — einen — trotz beträchtlicher Anämie (45 % Hb) aus indicatio vitalis gemachten Aderlaß von 600 ccm die Nierenfunktion unmittelbar und dauernd wieder herzustellen, während der Blutdruck von 250 mm in den nächsten Tagen auf 170 mm sank. Freilich hob er sich allmählich wieder, ohne doch die frühere Höhe zu erreichen; aber der Kranke überstand die unmittelbare Gefahr und war noch nach 3 Monaten am Leben.

Im allgemeinen ist schwere Anämie Gegenanzeige. Sie soll aber nicht nach dem stets täuschenden Aussehen des Nephritikers geschätzt, sondern nach einer der bekannten Methoden, soweit möglich, bestimmt werden! Nach einem wirksamen Aderlaß von etwa 600—1000 ccm hat man mit einem Hämoglobintrückgang um 12—15—20 % zu rechnen. Bei unmittelbarer Gefahr muß je nach Lage des Falles ev. auch eine stärkere Anämie unberücksichtigt bleiben, wofür das letzte Beispiel.

Die zweite Gegenanzeige ist gegeben, wenn sich eine Degeneration des hypertrophischen Nephritikerherzens durch Aktionsirregularität kundtut. Der Blutdruck kann trotzdem hoch sein und bis zum letzten Augenblick hoch bleiben, denn er ist in erster Linie vom Vasomotorentonus abhängig. Vermag das Herz die dadurch gegebenen erhöhten Widerstände nicht mehr zu bewältigen, so bedeutet das den Anfang vom raschen Ende, d. h. das Herz versagt. Bis dahin scheinen diese im letzten Stadium ja immer hypertrophierten und dilatierten Herzen die starke Füllung und hohe Inhaltsspannung als Anreiz für die äußerste Arbeitsleistung zu bedürfen. Allerdings befanden sich die Kranken, welchen ich bei versagendem Herzen noch mit Aderlaß zu helfen versuchte, sämtlich in einem solchen Zustande, daß sie auch ohne Aderlaß jede Stunde sterben konnten, und im unmittelbaren Anschluß an die Operation starb niemand. Aber einige Male hatte ich den Eindruck, als wenn sie ohne die Blutentziehung vielleicht länger gelebt hätten. Jedenfalls hat sie hier keinen objektiven Nutzen gebracht.

Ebenso hat der Aderlaß zu unterbleiben, wenn neben der Nephritis Endokarditis oder ein dekompensierter Klappenfehler besteht. In solchen Fällen pflegt trotz der interstitiellen Nephritis, welche Retentionen sicher voraussetzen läßt, der Blutdruck wegen ungenügender Leistungsfähigkeit des Herzens nicht wesentlich zu steigen, und das Leiden schreitet rasch zum tödlichen Ende fort. Auch dafür sahen wir Beispiele.

Im übrigen sind schwere Nephritiden ohne Blutdrucksteigerung und mit trotzdem vorhandenen Intoxikationssymptomen offenbar sehr selten. Ich habe znm Aderlaß bei ihnen bis jetzt nur ganz ausnahmsweise Anzeige gefunden. Die Beurteilung ihrer Schwere wird in den meisten Fällen nach dem Grade der Eiweißausscheidung und dem Sedimentbefund einer-, der Wasser- resp. Chlor- und Stickstoffretention andererseits erfolgen können.

Das häufige Parallelgehen der Blutdruckschwankungen mit der Ödembildung und Rückbildung (vgl. z. B. Fall Nr. 9, S. 344; Nr. 12, S. 346; Nr. 17, S. 349 usw.) könnte daran denken lassen, daß in den Ödemen selbst eine mechanische Ursache für die Zirkulationserschwerung und damit für die Drucksteigerung im Herzen zu suchen sei. Die wiederholt gemachte Beobachtung, daß ein krankhaft gesteigerter Blutdruck rasch zur Norm zurückkehrt, wenn sehr bedeutende Ödeme durch Drainage oder Inzisionen im Bereich der Unterschenkel entfernt werden, könnte eine solche



Annahme stützen. Dem steht aber die Tatsache gegenüber, daß bei den rein parenchymatösen Nephritiden („Nephrosen“), welche mit den stärksten Hydropsien verlaufen, der Blutdruck nicht gesteigert ist und daß andererseits gewisse Formen sekundärer wie „genuiner“ Schrumpfnieren mit Verödung der Glomeruli, welche bekanntlich die höchsten Druckwerte zeigen, niemals Hydropsien erkennen lassen.

Ein indirekter Zusammenhang besteht in einzelnen Fällen aber vielleicht insofern, als ein allgemeiner Hydrops, wenn er sich auf das Nierengewebe selbst erstreckt, die Funktion der Nieren stört und dadurch zur Retention, auch vasotonisierender Substanzen, führen kann.\* Wie günstig die Beseitigung solcher Ödeme außer auf den Allgemeinzustand, dann auch auf die Harnausscheidung zu wirken pflegt, ist bekannt.

#### Zusammenfassung.

1. Die gute Wirkung großer Aderlässe bei Niereninsuffizienz beruht in erster Linie auf Entgiftung.

2. Ein krankhaft gesteigerter Blutdruck ist der Indikator dafür, daß schädliche Stoffe im Organismus zurückgehalten werden, — die Nieren also insuffizient sind.

3. Die systematische Beobachtung des Blutdrucks gibt in vielen Fällen gute Anhaltspunkte für die Beurteilung des Verlaufs bestimmter Nephropathien.

4. In allen Fällen, in welchen außer der Steigerung des Blutdrucks noch andere Erscheinungen auf eine Schädigung der Nieren hinweisen, ist der Aderlaß angezeigt, — sofern ihm keine bestimmten Kontraindikationen entgegenstehen.

Aus der Abteilung A des Reichshospitales in Kopenhagen  
(Prof. Dr. med. Chr. Gram).

**Über die Bestimmung des Unterschiedes zwischen arterieller  
und venöser Kohlensäurespannung unter normalen und  
pathologischen Verhältnissen sowie über die Anwendung  
dieses Unterschiedes zur Messung von Veränderungen in  
der Größe des Minutenvolumens.**

Von

**Dr. med. Carl Sonne,**  
Privatdozent.

In einer Reihe von Arbeiten<sup>1)</sup> habe ich gezeigt, daß die von Krogh und Lindhard<sup>2)</sup> im Jahre 1912 angegebene und seither fleißig angewandte Methode zur Untersuchung des Minutenvolumens des Herzens mit so wesentlichen und unberechenbaren Fehlern behaftet ist, daß man den mit derselben erreichten Resultaten<sup>3)</sup> gar keine entscheidende Bedeutung beimessen kann.

Die Versuche, die ich daraufhin gemacht habe, um auf andere und zuverlässigere Weise das Minutenvolumen zu bestimmen — besonders in der Klinik — werde ich hier veröffentlichen.

Je langsamer die Blutzirkulation vor sich geht, desto mehr muß der Organismus — mit unverändertem Stoffwechsel — den Sauerstoff des Blutes ausnützen und ein desto größerer Unterschied wird zwischen der Sauerstoffspannung im arteriellen und venösen

1) Carl Sonne, Über die Homogenität der Lungenluftmischungen. Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. 163, 1915; sowie Hospitalstidende Nr. 36 u 37, 1915; dasselbe Nr. 43, 1915; dasselbe Nr. 9, 1916.

2) Siehe u. a. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 27, 1912 und Abderhalden, Biochemische Arbeitsmethoden, 1914.

3) z. B. Lindhard, Über das Minutenvolumen des Herzens bei Ruhe und bei Muskelarbeit. Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. 161, 1915 und Lundsgaard, Arch. f. klin. Med. 1916.

Blut vorhanden sein. Durch Messung dieser beiden Spannungen kann man also unter gewissen Bedingungen einen Eindruck von der Schnelligkeit des Blutstromes erhalten. Untersucht man im Anschluß hieran, welche Sauerstoffmengen im Blut den gefundenen Spannungen entsprechen, und bestimmt man auch die Größe des Sauerstoffstoffwechsels, kann man ein genaues Maß für die Größe des Minutenvolumens erlangen. Fredericia<sup>1)</sup> hat kürzlich mit der größten Genauigkeit solche Bestimmungen vorgenommen; er bediente sich zwei normaler Versuchspersonen. Außer Erforderung einer gewissen Intelligenz von seiten der Versuchspersonen, sind solche Versuche auch besonders umständlich und werden u. a. in der Regel eine sehr lange Zeit zu Vorversuchen vor den endgültigen Bestimmungen beanspruchen; man kann deswegen auf keinen Fall solche Versuche an Kranken vornehmen, bei denen diese doch eben von allergrößtem Interesse sein würden.

Wenn man auf eventuelle Veränderungen in der Größe des Respirationsquotients Rücksicht nimmt, wird indessen der Unterschied zwischen der arteriellen und venösen Kohlensäurespannung auf einfachere Weise imstande sein, einen Eindruck von den Variationen in der Schnelligkeit des Blutstromes zu geben, weil die Kohlensäurespannungen im Blute während der Zirkulation im Organismus in höherem Grad einen proportionalen Ausdruck für Veränderungen in der Kohlensäuremenge geben, als die Spannung des Sauerstoffs es in betreff der Sauerstoffmengen tun. Es ist zudem von vornherein als gegeben anzusehen, daß die venöse Kohlensäurespannung — nämlich durch Bestimmung der Spannung in der Lungenluft, wenn man ein Gleichgewicht zwischen derselben und der Spannung im Lungenblut erreicht hat — sich weit leichter bestimmen läßt als die venöse Sauerstoffspannung. Das was mich bewog, mich auf nachstehende Bestimmungen über die arterielle und venöse Kohlensäurespannung an normalen Personen und Kranken einzulassen, war zuguterletzt das, daß es mir gelang ein Verfahren zu finden, besonders zur Untersuchung dieser letzteren Spannung, die — im Gegensatz zu anderen zuverlässigen Methoden — sich auch bei sehr angegriffenen Patienten anwenden läßt.

#### Die Bestimmung der venösen (unkorrigierten) Kohlensäurespannung.

Die Untersucher, die wohl am meisten — und jedenfalls mit der größten Genauigkeit — solche Messungen bisher vorgenommen

1) Biochem. Zeitschr. 1916.

haben, sind Johanne Christiansen, Douglas und Haldane<sup>1)</sup>. Ihre Methode, die übrigens derjenigen gleicht, die auch Fredericia angewandt hat, erfordert, daß die Versuchsperson den Atem eine gewisse Zeit anhalten kann, was man ja nicht immer von einem geschwächten Patienten erwarten kann.

Sie machen es solcherweise, daß das Individuum nach einer maximalen Expiration von einem Beutel oder einem Spirometer mit einer Mischung von Kohlensäure und Luft eine maximale Inspiration macht; der Atem wird danach ca. 5 Sekunden lang angehalten, wonach ca. 1 l expiriert wird und eine Probe der expirierten Alveolluft genommen wird; nachdem er von neuem während einiger Sekunden den Atem angehalten hat, wird wiederum expiriert und eine Probe der Alveolluft genommen und zuweilen wird noch eine dritte Probe genommen, nachdem der Atem zum drittenmal angehalten worden ist, beständig ohne neue Inspiration. Wenn der Kohlensäureprozent in zwei solchen Alveolproben unverändert ist, muß das Gleichgewicht zwischen der venösen Kohlensäurespannung und der Spannung in der Lungenluft erreicht sein, und die gewünschte Spannung ist somit gefunden; oft muß jedoch mit verschiedenen Kohlensäuremischungen zuerst im Spirometer versucht werden, bevor die geeignetste gefunden wird. An Kranken ist die Methode nicht versucht worden.

J. Christiansen, Douglas und Haldane haben zuerst versucht die venöse Kohlensäurespannung zu bestimmen, indem sie untersuchten, ob man nicht konstante Werte für die Kohlensäure in der Alveolluft erhielt, wenn man den Atem eine gewisse Zeit anhielt, da in dem Fall das gewünschte Gleichgewicht eingetreten sein mußte. Es gelang indessen nicht; der Kohlensäureprozent in der Alveolluft, der bei einem Individuum gefunden wurde, nachdem es z. B. 20 Sekunden lang den Atem angehalten hatte, war immer niedriger als derjenige der nachgewiesen wurde, nachdem der Atem 30 Sekunden angehalten war und so fort. Die Ursache dazu, daß sie keine Konstanz erreichen, glauben sie darin suchen zu können, daß selbst, obgleich die ganze Blutmenge 40—60 Sekunden zur Passage durch die Lungen gebraucht, trotzdem in einigen Teilen des Körpers der Umlauf kürzere Zeit dauern wird als in anderen, so daß sogar nach 20 Sekunden etwas vom Blut wieder zurückkommt, welches eine fortgesetzte Vermehrung des alveolären Kohlensäureprozentos verursachen wird. Bei einer näheren Untersuchung ihrer Versuche trifft die Richtigkeit dieser Erklärung nicht völlig zu. In den angeführten Versuchen wird der alveoläre Kohlensäureprozent nämlich nicht abnorm hoch,

1) Journal of Physiology Bd. 38, Nr. 4, 1914.

selbst nicht wenn der Atem 40 Sekunden lang angehalten wird; erst dann ist nämlich der Wert (6,9 %) erreicht, der später bei anderen Versuchen für die betreffende Versuchsperson der venösen Kohlensäurespannung entspricht; und länger ist der Atem nicht angehalten worden. Es kam mir vor, daß andere Momente vorhanden sein müssen, die verursachen, daß man die gewünschte Spannung nicht früher erreicht. Die Verfasser kommen übrigens auch später — aus anderen Gründen — zur selben Überzeugung, indem sie vermuten, daß eine gewisse Menge Kohlensäure im Lungengewebe selbst absorbiert werden muß, eine Hypothese, die nach meiner Meinung ganz unnötig ist und von einer falschen Auffassung der Homogenitätsverhältnisse der Lungenluft herrührt. — Wenn man nach Respiration in der Atmosphäre den Atem anhält, ist kein Grund vorhanden zu glauben, daß die Luft in den Lungen vollständig homogen wird, selbst ob man dies nicht zeigen kann, wenn man Luftproben an verschiedenen Stadien unter einer danach folgenden tiefen Expiration, unter welcher bis zu einem gewissen Grad eine mehr oder weniger vollständige Mischung geschehen sein kann, nimmt; nach meiner Meinung ist es leicht denkbar, daß am tiefsten in den Lungen, längs des Alveolmembrans, da wo die Kohlensäure vom Blut in die Lungen dringt, die Dichtigkeit der Kohlensäure am größten ist; hier wird die Spannung sehr schnell bis gegen die Spannung des Blutes hinaufsteigen, und je näher die Spannungen einander kommen, desto weniger Kohlensäure wird vom Blut abgegeben. Erst nach Verlauf einer verhältnismäßig langen Zeit, die wahrscheinlich die übersteigt, in welcher man seinen Atem anhalten kann, hat die Kohlensäure vom Boden der Lungen überall zur Lungenluft bis zu völligem Gleichgewicht diffundiert. Dies will mit anderen Worten sagen, daß, wenn man die Luft daran verhindert in den Lungen stille zu stehen und anstatt dessen für eine beständige Mischung der Lungenluft sorgt, z. B. durch Respiration hin und zurück in einen geschlossenen Beutel mit nicht zu viel Luft, sollte eine Möglichkeit vorhanden sein, das Gleichgewicht an einem früheren Zeitpunkt zu erreichen. — Versuche, die ich gemacht habe, haben ja auch erwiesen, daß dies sich in vielen Fällen machen läßt.

Mit einer Klammer auf der Nase wird durch ein Mundstück und einem kurzen Verbindungsrohr in einen Gummibeutel ein- und ausgeatmet. Vom Verbindungsrohr wird während der Respiration eine Reihe von Luftproben nacheinander zur Analyse genommen. Wie nachstehende Tabelle zeigt, ist jede Luftprobe im Lauf von 5 Sekunden genommen worden. Es wird so schnell

Tabelle I.

Name Nr.	Datum	Barometer	Die Luft im Beutel vor der Mischung	CO <sub>2</sub> % in der Luftprobe, im Laufe von 5 Sekunden von der Luftmischung genommen; diese vom Anfang der Mischnngsrespiration gerechnet						Bemerkungen	
				15—20	20—25	25—30	30—35	35—40	40—45		45—50
M. 1	24./8. 16	757	Sauerstoff + gewöhnlicher Luft, im ganzen ca. 1 l	—	6,86	7,06	7,08	—	—	—	Die Mischung beginnt nach normaler Exsp. zur Atmosph. do.
2	"	"	Sauerst. + gewöhnl. Luft, i. ganzen ca. 2 l	—	6,27	6,53	6,73	Mißlung. Analyse	7,06	—	do.
3	25./8. 16	753	Sauerst. + gewöhnl. Luft, i. ganzen ca. 1 l	—	6,60	6,95	7,04	7,10	—	—	do.
4	26./8. 16	746	Leerer Beutel	—	6,86	7,00	7,00	7,25	7,34	7,44	Die Mischung beginnt nach tiefer Insp. v. d. Atmosphäre
P. M. 5	28./8. 16	751	do.	5,17	5,30	5,60	5,83	5,78	5,86	—	do.
6	"	"	Sauerstoff + Kohlensäure (5,34 %), in allem ca. 1 l	5,62	5,82	5,93	5,96	—	—	—	Die Mischung beginnt nach normaler Exsp. zur Atmosph.
7	30./8. 16	748	Leerer Beutel	"	—	5,57	5,72	Mißlungene Analyse	5,95	6,02	6,11
8	"	"	Sauerstoff + Kohlensäure (5,23 %), in allem ca. 1 l	5,78	Mißlungene Analyse	6,01	6,06	—	—	—	Die Mischung beginnt nach normaler Exsp. zur Atmosph.
A. T. 9	19./8. 16	750	Leerer Beutel	—	—	6,87	7,02	7,24	7,30	—	Die Mischung beginnt nach tiefer Insp. v. d. Atmosphäre do. aber tiefere Insp.
10	"	"	do.	—	—	—	6,48	6,64	6,86	6,96	—
11	"	"	ca. 1 l Sauerstoff	—	—	—	6,83	7,14	Mißlungen	7,23	—
12	26./8. 16	746	Leerer Beutel	—	6,18	6,42	Mißlungen	6,82	—	—	Die Mischung beginnt nach tiefer Insp. v. d. Atmosph.

geatmet (2—3 Respirationen im Lauf von 5 Sekunden), daß die Luft in dieser Zeit mehrere Male hin und zurück am Proberohr vorbeigegangen ist; die Respirationstiefe ist solcherweise gewesen, daß der Beutel bei jeder Inspiration fast ganz geleert wird. Das Verfahren kann man aus der Tabelle ersehen.

In Versuch Nr. 1, 3, 4, 5, 7, 9 und 11 ist es gelungen (in mehreren Fällen nach Verlauf von 25 Sek.) einen Kohlensäureprozent in der Luftmischung zu erhalten, der in den nächsten 10 Sek. oder zuweilen sogar länger so gut wie konstant bleibt. — In einzelnen Versuchen (Nr. 2, 10 und 12), wo die gesamte Luftmenge in Lungen und Beutel groß gewesen ist, habe ich im Lauf der Untersuchungszeit keine Konstanz erlangt. In ein paar Versuchen habe ich etwas Kohlensäure zur Luft im Beutel vor der Mischungsrespiration hinzugesetzt und dadurch wahrscheinlich etwas schneller Konstanz erreicht.

Durch dies einfache Verfahren ist also eine Bestimmung der Kohlensäurespannung des venösen Blutes möglich. Bis Gleichgewicht zwischen der Spannung im Blut und der Lungenluft eingetreten ist, steigt der Prozent schnell; wenn diese Steigung aufhört oder jedenfalls nur eine solche von ungefähr  $+ 0,05$  in 5 Sek. vorhanden ist, vielleicht dem entsprechend, daß bereits wieder etwas Blut in die Lungen zurückgekehrt ist, muß die gesuchte Spannung erreicht sein. Eine ganz unbedeutende Steigung kann ziemlich lange anhalten (siehe Versuch Nr. 5 und 11), oder es kann, wie in einem einzelnen Versuch (Nr. 4) danach wieder eine etwas stärkere Steigung eintreten. Wenn man überhaupt die Konstanz annähernd erreicht, scheint es deshalb praktisch gesehen ziemlich gleichgültig zu sein, ob es im Laufe von 20 Sek. oder vielleicht erst nach 45 Sek. (siehe z. B. Versuch 5, 6, 7 und 8) geschieht. Da es jedoch immer von Bedeutung ist den Versuch so schnell wie möglich zu beenden, habe ich in der Regel bei den Versuchen, die später angeführt werden sollen, auf ähnliche Weise wie hier in Versuch Nr. 6 und 8 eine gewisse Kohlensäuremischung im Beutel angewandt.

Dies von mir hier angewandte Verfahren gleicht sehr dem vor mehreren Jahren von Plesch<sup>1)</sup> zur Bestimmung von Luftmischungen im Pulmonalarterienblut angegebenen, daß später in betreff der Kohlensäure u. a. von Porges, Leimdörfer und Marcovici<sup>2)</sup> angewandt wurde. Plesch hat sich indessen keine

1) Zeitschr. f. exp. Path. u. Therapie Bd. 6, 1909.

2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 73, 1911.

Gewißheit darüber verschafft, ob er Konstanz erreicht hat; sobald er eine Zeitlang in den Beutel ein- und ausgeatmet hat — und nicht über 20 Sek. —, hat er angenommen, daß das Gleichgewicht eingetreten war und hat eine Probe der Luft im Beutel genommen. Nach meinen Versuchen zu urteilen ist es fraglich, ob er je die gewünschte Spannung erreicht hat; jedenfalls hat man absolut keine Sicherheit für die Genauigkeit des Wertes der erreichten Zahl.

### Die Bestimmung der arteriellen Kohlensäurespannung.

Um durch Messungen der Kohlensäurespannung eine Vorstellung von der Schnelligkeit des Blutstromes zu erhalten, muß man außer der venösen Kohlensäurespannung zugleich die arterielle kennen; sie kann durch die alveoläre Kohlensäurespannung unter normaler Respiration in der Atmosphäre bestimmt werden. Diese wird nach Haldane und Priestley's<sup>1)</sup> Methode bestimmt, indem man teils nach einer normalen Expiration und teils nach einer normalen Inspiration schnell und tief in ein langes Rohr ausatmet; die Mittelzahl zwischen den Kohlensäureprozenten in den beiden Luftproben, die am dichtesten beim Mund genommen wurden, gibt den durchschnittlichen Alveolluftprozent. Den meisten Patienten wird man indessen kaum dies bieten können, namentlich weil es oft für dyspnoische Individuen nicht möglich sein wird, ein sehr tiefes und schnelles Aushauchen zustande zu bringen, nachdem sie gerade mit ihrer normalen Expiration fertig sind. Lindhard und Hasselbach<sup>2)</sup> haben gezeigt, daß wenn nur die normale Expiration tief genug ist — nämlich um den schädlichen Raum auszuspülen — wird eine Probe der zuletzt kommenden Expirationsluft annäherungsweise den durchschnittlichen Alveolluftprozent geben. Eine so tiefe Respiration trifft man aber nicht leicht bei Patienten, bei denen die Tiefe des einzelnen Atemzuges bei der Dyspnoe ja ganz auf 3—400 ccm sinken kann. Um eine anwendbare Alveolluftprobe zu erhalten, habe ich im Lauf der normalen Respiration des Individuums durch folgendes Verfahren versucht eine hinreichend tiefe — ohne deshalb besonders forcierte — Expiration hervorzurufen, so daß man am Schluß derselben eine Luftprobe zur Untersuchung nehmen kann.

1) *Journal of Physiology* Bd. 32, 1905.

2) *Skand. Arch. f. Physiol.* Bd. 25, 1911.



Die Versuchsperson muß ein dicht verschließbares Mundstück in den Mund nehmen, das mit einer ziemlich langen ca. 2 cm weiten Schlange in Verbindung steht, deren anderes Ende durch ein Ventil, das nur Luftpassage in der Richtung vom Munde weg zuläßt, mit einem Beutel verbunden ist, der 7—800 ccm faßt. Der Beutel steht ferner durch ein verschließbares Rohr mit der Atmosphäre in Verbindung und kann durch Expression mit der Hand von Luft entleert werden. Zu Anfang ist die Schlange beim Mund geschlossen und die Versuchsperson atmet eine Zeitlang ruhig und natürlich durch die Nase (Personen, die keine freie und natürliche Respiration durch die Nase haben, habe ich nicht angewandt). Nach einer normalen Inspiration wird — ohne daß die Person den Zeitpunkt vorher kennt — die Nase plötzlich mit den Fingern zugeedrückt, und damit ist das Signal gegeben, daß die darauffolgende Expiration tief sein und durch den Mund vor sich gehen soll, indem man gleichzeitig die Schlange geöffnet hat und den Beutel im voraus geleert hat; wenn der Beutel gefüllt ist, wird beim Mund wieder geschlossen und man nimmt eine Probe der Luft in der Schlange, dem Munde am nächsten, zur Analyse.

Die Resultate, die ich auf diese Weise gewonnen habe, sind in der folgenden Tabelle aufgezeichnet und sie zeigen für das einzelne Individuum eine leidlich konstante Kohlensäurespannung, so wie man sie bei anderen Methoden gefunden hat.

#### Näheres über die Ausführung der Versuche.

Mit Ausnahme von ein paar Versuchen, die bei Patienten in Bettruhe vorgenommen wurden, sind alle Versuche an Personen, die in einem bequemen Liegestuhl lagen, gemacht worden; alle — sowohl Gesunde wie Kranke — liegen 15—30 Min. vor Beginn der Untersuchung bei vollständiger Ruhe in ihrem Stuhl. Ich habe fast immer 2 Bestimmungen der venösen Kohlensäurespannung und am gleichen Tag 2—4 Bestimmungen der arteriellen gemacht, alles während das Individuum auf dem Stuhl lag. Anfangs machte ich diese Bestimmungen alle für sich, z. B. zuerst 1 oder 2 Bestimmungen der alveolären Luftspannung, danach 2 der venösen Blutspannung und endlich wieder 1—2 der normalen alveolären Spannungen, indem zwischen jedem Versuch 10 Min. Ruhe gewährt wurde. Bei meinen späteren Versuchen ist sowohl die alveoläre Spannung wie die venöse Blutspannung innerhalb der Zeit eines einzelnen Blutlaufes bestimmt. Dies wird folgendermaßen ausgeführt:

Das Mundstück, durch welches geatmet wird, wurde auf einen Dreigangshahn gesetzt, dessen eines Rohr mit dem langen Rohr in Verbindung steht, das mit dem Beutel endet, der 7—800 ccm faßt und deren anderes Rohr zur Bestimmung der venösen Blutspannung mit einem kurzen Verbindungsstück zum größeren Beutel mit der Kohlensäuremischung führt.

Nachdem jetzt in den kleinen Beutel hinein expiriert ist, und man dadurch die Probe zur Bestimmung der arteriellen Blutspannung erhalten hat, wird der Hahn zur Verbindung mit dem großen Beutel umgedreht, worin dann hin und her gemischt wird, indem man beständig Proben der Mischung zur Analyse nimmt, ganz wie früher beschrieben.<sup>1)</sup> Es ist gewöhnlich ca 1 l sauerstoffreiche Luft mit 5—6 % Kohlensäure im großen Beutel angewandt worden.

Die „venöse Kohlensäurespannung“, die bestimmt wird, ist nicht die wirkliche Kohlensäurespannung im Venenblut, sondern die Spannung, welche die in dieser vorhandenen Kohlensäuremenge besitzt, wenn das Blut dem Sauerstoff der Lungenluft ausgesetzt wird. Die wahre Spannung liegt — wie Johanne Christiansen, Douglas und Haldane es gezeigt haben — etwas niedriger, da die Sauerstoffspannung im Blut die Kohlensäurespannung beeinflusst. Wenn ich von der venösen Kohlensäurespannung gesprochen habe, muß darunter die venöse unkorrigierte Kohlensäurespannung verstanden werden. Wie man später sehen kann, ist es indessen ausschließlich diese letztere, die in der hier erwähnten Verbindung Interesse erregt, während die wahre venöse Kohlensäurespannung von ganz untergeordneter Bedeutung ist.

Bequemlichkeitshalber bezeichne ich den Unterschied zwischen der arteriellen und der venösen (unkorrigierten) Kohlensäurespannung mit D.

Von der normalen Alveolluftprobe habe ich auch durch Bestimmung des Sauerstoffprozentes den Respirationsquotient berechnet. Bei Versuchen mit sichtbarer Abweichung zwischen der Größe des Respirationsquotienten, kann der Unterschied zwischen venöser und arterieller Kohlensäurespannung nicht auf gleiche Weise verglichen werden, als da wo der Quotient einigermaßen gleich ist.

Die Größe des Unterschiedes (D) zwischen arterieller und venöser (unkorrigierter) Kohlensäurespannung im Blut bei normalen Menschen.

Wie aus nachstehender Tabelle hervorgeht, habe ich 4 erwachsene normale Personen, 1 Mann (M) und 3 Frauen untersucht.

1) Wie aus den Tabellen unten hervorgeht, ist die einzelne Probe in einigen Versuchen anstatt im Lauf von 5 Sek., in evakuiertem Recipient nach Expiration in den Beutel genommen worden. Die Mischungsrespiration ist dann etwas langsam gewesen — ca. 12 in der Minute; hat man solcherweise nach der 4., 5. und 6. Expiration Proben genommen, wird dies nach Verlauf von ca. 20, 25 und 30 Sek. geschehen sein.

Tabelle 2.

Name	Datum	Barometerstand	Normale Alveolärluft		Resp. Quotient	CO <sub>2</sub> % Mischungsluft im großen Beutel				Letzte Probe in Sekunden nach Beginn des Versuches <sup>2)</sup>	Venöser CO <sub>2</sub> -Druck		Arterieller CO <sub>2</sub> -Druck in mm	D.	
			CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>		1. Probe	2. Probe	3. Probe	4. Probe		in %	in mm			
M.	9./8. 16	767	5,73	14,27	0,82	6,34	6,62	6,65	—	—	37	6,6	47,6	41,2	6,4 <sup>1)</sup>
			5,80	13,95	0,80	6,78	6,85	6,82	—	—	35	6,8	48,9	41,7	7,2 <sup>1)</sup>
	10./8. 16	765	5,77	14,82	0,94	7,02	7,01	7,34	—	—	40	7,0	50,2	41,4	8,8 <sup>1)</sup>
			5,86	11,10	0,82	6,82	7,36	7,39	—	—	33	7,35	52,8	42,1	10,7 <sup>1)</sup>
	12./8. 16	765	5,57	15,30	0,98	7,18	7,15	7,44	—	—	32	7,15	51,4	40,0	11,4 <sup>1)</sup>
			5,82	14,35	0,85	6,38	7,07	7,10	—	—	34	7,05	50,6	41,7	8,9 <sup>1)</sup>
G. M.	24./8. 16	757	5,78	14,09	0,81	6,86	7,06	7,08	—	—	30—35	7,05	50,0	41,0	9,0
	25./8. 16	763	5,87	14,70	0,92	6,60	6,95	7,04	7,10	—	35—40	7,0	50,1	42,0	8,1 <sup>1)</sup>
	26./8. 16	746	5,84	13,70	0,76	6,86	7,00	7,00	7,25	—	35—40	7,0	49,0	40,7	8,3
			760	5,40	14,20	0,76	6,18	6,25	6,31	—	45	6,2	44,2	38,5	5,7 <sup>1)</sup>
S. S.	25./8. 16	751	4,72	15,82	0,90	5,60	5,83	5,78	5,86	—	30	6,25	44,6	37,8	6,4 <sup>1)</sup>
	30./8. 16	748	5,06	15,38	0,89	5,62	5,82	5,93	5,96	—	40—45	5,8	40,7	33,2	8,3 <sup>1)</sup>
			759	5,08	14,60	0,76	5,78	6,01	6,06	—	30—35	6,0	42,0	35,5	6,5 <sup>1)</sup>
A. T.	17./8. 16	756	5,24	14,55	0,82	6,32	6,42	6,23	—	—	43	6,2	44,1	36,6	7,5 <sup>1)</sup>
	5./7. 16	760	5,40	14,55	0,82	6,32	6,42	6,46	—	—	30	6,4	45,4	36,9	8,5
	15./7. 16	760	5,27	14,92	0,85	6,13	6,65	6,65	—	—	35	6,65	48,9	(Durchschnitt) 39,2	9,7
			5,54	14,38	0,81	7,07	7,08	7,04	—	—	33	7,05	—	(Durchschnitt) 39,2	—
			5,51	14,33	0,79	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
			5,60	14,13	0,78	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

<sup>1)</sup> Bedeutet, daß der Unterschied aus Bestimmungen hervorging, die innerhalb der Zeit eines einzelnen Blutumlaufs gemacht sind, bei den anderen Resultaten ist die Bestimmung von arterieller und venöser Blutspannung jede für sich mit Zwischenräumen von 10—20 Min. gemacht worden.

<sup>2)</sup> Wo in dieser Rubrik eine einzelne Zahl steht, sind die Proben der Mischungsluft in evakuierten Rezipienten nach aufeinanderfolgenden Expirationen genommen worden, die 1. Probe nach ca. 20 Sek. Wo 2 Zahlen stehen, ist jede Probe im Lauf von 5 Sek. genommen; die 1. Probe also in der Regel von 15—20 Sek.

Die durchschnittliche Größe D's ersieht man aus folgendem:

M.	8,8 mm,	9 Bestimmungen,	größter Unterschied 11,4,	der kleinste 6,4
P. M.	6,7 "	4 "	" "	8,3, " " 6,4
S. S.	7,5 "	1 "	" "	7,5, " " 7,5
A. T.	9,1 "	2 "	" "	9,7, " " 8,5
Durchschnitt für alle	8,1 mm, 16 Bestimmungen, größter Unterschied 11,4, der kleinste 6,4			

Man sieht also, daß der Unterschied zwischen der arteriellen und venösen (unkorrigierten) Kohlensäurespannung bei den untersuchten normalen Personen um 8 mm Quecksilber liegt, da er zwischen 11,4 und 6,4 schwankt.

Johanne Christiansen, Douglas und Haldane haben mit ihrer früher erwähnten Methode die arterielle und venöse Kohlensäurespannung an 4 Normalen, 1 Frau (J. C.) und 3 Männern, bestimmt; an der ersteren ist eine längere Reihe von Bestimmungen, an den 3 letzten je 2 Bestimmungen der venösen Spannung gemacht worden. Sie finden folgende Durchschnittszahlen, indem die unkorrigierte venöse Kohlensäurespannung hier von den angegebenen Zahlen für die wahre Spannung berechnet wurde:

	Arterielle Spannung	Venöse (unkorrigierte) Spannung	Unterschied
J. C.	34,9	46,3	11,4
J. S. H.	40,6	49,2	8,6
C. G. D.	39,7	47,5	7,8
J. G. D.	40,4	48,2	7,8
Durchschnittsunterschied			8,9

Meine Bestimmungen zeigen solcherweise die schönste Übereinstimmung mit diesen, und man sieht ferner, daß D in bezug auf die Männer durchschnittlich die gleiche Größe besitzt, wie für Frauen. Für normale Menschen bei Ruhe erhält man also einen Durchschnittswert von für D von 8,4 mm Quecksilber.

Die Größe des Unterschiedes zwischen arterieller und venöser (unkorrigierter) Kohlensäurespannung bei einigen Patienten.

Die Untersuchungen, die ich bisher an Patienten gemacht habe, sind am ehesten deswegen vorgenommen worden, um die Anwendung der Methode diesen gegenüber zu probieren, als um besondere Schlüsse aus den erreichten Resultaten zu ziehen. Sie sind deshalb nicht besonders umfangreich gewesen. Ihre größte Be-

deutung liegt darin, daß sie nach meiner Meinung zu Fortsetzung der Untersuchungen auffordern.

Sie umfassen (Tabelle 3) 4 Patienten (Nr. 3, 4, 5 und 6) mit Atriefimmern und Inkompensation, 1 Patient (Nr. 1) mit Arteriosklerosis und Angina pectoris, außerhalb der Anfälle Wohlbefinden, 1 Patient (Nr. 2) mit einem schweren, aber kompensierten Aortafehler und endlich 1 Patient (Nr. 7) mit Anämie.

Bei mehreren Patienten sind ein Teil Versuche vorgenommen worden, bei denen es nicht gelang, die venöse Kohlensäurespannung zu bestimmen, weil keine Konstanz bei der Luftmischung erreicht wurde. Indem ich vor dem Versuch die Kohlensäuremischung im Beutel etwas veränderte, habe ich jedoch immer bei Wiederholung in bezug auf alle Patienten leicht wohlgelungene Versuche erlangen können; alle Versuche am selben Patienten stimmen übrigens gut überein.

Für die 4 Patienten mit Atriefimmern und Inkompensation ist D. für alle so gut wie gleich groß (durchschnittlich 17,7) und doppelt so groß wie bei Normalen (8,4). Dies muß ohne Zweifel als Zeichen einer sehr bedeutenden Herabsetzung der Blutzirkulationsschnelligkeit aufgefaßt werden. Der große Unterschied ist hauptsächlich durch Herabsetzen der arteriellen Kohlensäurespannung (bis ungefähr 30 mm, ca. 40 bei Normalen) erzielt worden, während die venöse Kohlensäurespannung nicht besonders verändert ist. Es scheint also eine bedeutende Vermehrung der Lungenventilation vorhanden gewesen zu sein.

Was die beiden Patienten (Nr. 1 und 2), beziehungsweise mit Arteriosklerose (Angina pectoris) und Aortafehler betrifft, hat D. bei diesen ungefähr dieselbe Größe wie der größte Wert, der bei Normalen gefunden ist; es sind ganz gewiß nur zwei durchgeführte Versuche in bezug auf jeden Patienten, alle geben sie aber hohe Zahlen, die höchsten bei Nr. 2; selbst ob es viel zu wenige Versuche sind, um etwas Entscheidendes zu zeigen, scheinen sie mir doch in gewissem Grad darauf zu deuten, daß es keineswegs als gegeben betrachtet werden kann, wie man vielleicht von vornherein geneigt ist zu glauben, daß das Minutenvolumen bei kompensierten Herzleiden unverändert ist, wie bei Normalen; und weshalb sollte nicht auch eine bis zu einer gewissen Herabsetzung der Schnelligkeit des Blutstromes entsprechende Vermehrung der Sauerstoffausnützung des Blutes eine vorzügliche Weise zu kompensieren sein? Nicht am wenigsten diese Versuche (z. B. an Patienten mit Arteriosklerose) fordern solcherweise zur Fortsetzung auf.

Tabelle 3.

Name	Diagnose	Datum	Barometerstand	Puls	Resp. Frequenz	Normale Alveolärluft		Resp. Quotient	CO <sub>2</sub> in der Mi- schungs- luft im großen Beutel				Letzte Probe in Sek. nach Beginn des Versuches	Venöser CO <sub>2</sub> - Druck		Arteri- eller CO <sub>2</sub> - Druck in mm	D.	Durchschn.- gröÙe des D.
						CO <sub>2</sub> %	O <sub>2</sub> %		1 P.	2 P.	3 P.	4 P.		in %	in mm			
I. S. L. L. 53 Jahre alt Fischer	Arterio- sklerosis Angina pectoris Hämoglobin 100%	18. 5. 16	768	66 (regel- mäßig kräftig)	—	5,12	—	—	6,83	7,02	—	—	35	>7,0 (?)	50,2	39,2 (Durch- schnitt)	11,0	11,5
						5,56	—	—	6,94	6,97	—	—	25	6,95	—	—	—	
						5,48	—	—	6,97	6,97	7,04	—	37	6,97	50,5 (Durch- schnitt)	38,6 (Durch- schnitt)	11,9	—
II. J. C. B. K. 20 jähr. unverhei- rateter Musiker	Mb. cordis Aortae (In- suffic. et stenos.) Hämoglobin 70 %	21. 7. 16	764	98 (regel- mäßig celer)	22	5,56	15,31	0,98	6,99	7,14	7,40	—	37	>7,4 (?)	53,1	41,1 (Durch- schnitt)	12,0	12,7
					—	5,77	—	—	—	—	—	40	7,4	—	—	—		
					—	5,61	15,00	0,95	7,38	7,44	7,52	—	—	—	—	—		
III. J. A. F. 44 jähr. unverhei- rateter Damen- schneider	Hypertrophia cordis Pleurit pericardiaca Stasis. Atrie- flimmern Hämoglobin 85 %	23. 7. 16	763	92 (regel- mäßig celer)	20	5,70	15,08	0,96	7,67	7,71	7,66	—	30	7,7	55,1	41,7 (Durch- schnitt)	13,4	—
					—	5,99	14,89	0,98	—	—	—	—	—	—	—	—		
					—	5,74	15,41	1,04	—	—	—	—	—	—	—	—		
III. J. A. F. 44 jähr. unverhei- rateter Damen- schneider	Hypertrophia cordis Pleurit pericardiaca Stasis. Atrie- flimmern Hämoglobin 85 %	12. 7. 16	761	72 (unregel- mäßig)	18	3,99	17,18	1,07	5,95	6,37	6,50	—	35	>6,5	46,7	29,2 (Durch- schnitt)	17,5	17,5
					—	3,98	16,88	0,96	—	—	—	—	—	—	—	—		
					—	4,05	16,70	1,04	6,37	6,55	6,58	—	38	6,55	—	—	—	
III. J. A. F. 44 jähr. unverhei- rateter Damen- schneider	Hypertrophia cordis Pleurit pericardiaca Stasis. Atrie- flimmern Hämoglobin 85 %	19. 7. 16	760	88 (unregel- mäßig)	20	4,05	16,88	0,98	5,85	6,12	6,37	—	35	>6,3 (?)	>44,9 (?)	30,2 (Durch- schnitt)	>14,9 (?)	—
					—	4,40	16,42	0,95	—	—	—	—	—	—	—	—		
					—	4,00	16,78	0,95	6,02	6,24	6,30	—	33	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

IV.	Insnfficienta Aortae et mitralis	13. 9. 16	754	80 (unregelmäßig)	20	4,53 16,25 4,34 16,70	0,95 6,26 6,38 6,58 6,68 1,00 6,07 6,20 6,37 6,51	35-40 30-35	> 6,68 (?) > 6,61 (?)	> 47,2 (?) > 46,0 (?)	32,0 30,7	> 25,2 <sup>1)</sup> (?) > 15,3 <sup>1)</sup> (?)	17,4
H. A. J. 40 jähr. Häusler	Hypertrophia cordis, Stasis. Atriefimm. Hämoglobin <sup>96</sup>	14. 9. 16	748	68 (unregelmäßig)	22	4,67 15,71 4,23 16,40	0,86 6,97 7,07 7,13 7,19 0,91 6,66 6,75 6,82 6,87	30-35 30-35	7,05 6,80	49,5 47,7	32,7 29,7	16,8 <sup>1)</sup> 18,0 <sup>1)</sup>	
V.	Mb. cordis mitral. Hypertrophia cordis	11. 9. 16	759	110 (unregelmäßig)	16	4,01 16,23 3,69 16,82	0,82 — 0,87 —	30-35 30-35	> 5,72 (?) > 5,61 (?)	> 40,6 (?) > 40,0 (?)	28,5 26,3	> 12,1 <sup>1)</sup> (?) > 13,7 <sup>1)</sup> (?)	18,1
E. M. C. H. 30 jährige unverheiratete Direktrice	Stasis. Atriefimm. Hämoglobin <sup>96</sup>	12. 9. 16	760	96 (unregelmäßig)	20	3,91 17,04 3,50 17,59	0,98 5,66 5,82 — 1,05 6,05 6,07 —	35-40 45-50	> 6,00 (?) 6,05	> 42,8 (?) 43,1	27,9 25,0	> 14,9 <sup>1)</sup> (?) 18,1 <sup>1)</sup>	
VI.	Mb. cord. Aortae et mitral. Hypertrophia cordis	15. 8. 16	764	76 (unregelmäßig)	22	4,98 15,18 4,95 15,61	0,83 7,36 7,27 7,28 — 0,91 7,74 7,77 7,88 —	35 38	7,25 7,70	52,0 55,2	35,7 35,5	16,3 <sup>1)</sup> 19,7 <sup>1)</sup>	18,0
F. M. 49 jähr. verheirateter Kaufm.	Cyanosis Atriefimm. Hämoglobin <sup>112</sup> %	7. 7. 16	755	100 (regelm. ziemlich kräftig)	20	5,10 — 5,07 13,93	— 0,68	35	6,10	43,2	35,6 (Durchschnitt)	7,6	8,4
VII.	Anaemia	11. 7. 16	762	96 (regelm. ziemlich kräftig)	—	4,74 15,15 4,93 15,07	0,79 5,92 6,03 6,13 — 0,81	33 30	> 6,1 (?) 6,1	> 43,6 (?) 43,6	34,5 (Durchschnitt)	9,1	
E. K. P. 34 jährige Stickerin	Hämoglobin 41 %					4,82 — 4,83 15,38	— 0,83						

<sup>1)</sup> und <sup>2)</sup> siehe in voriger Tabelle.

Was endlich den letzten Versuch an einer Patientin mit Anämie (41 % Hämoglobin) betrifft, ist D. bei ihr vollständig wie bei Normalen. Sie hat solcherweise scheinbar ausschließlich durch Vermehrung ihrer Sauerstoffausnützung kompensiert und also ohne die Blutzirkulation heraufzusetzen.

Eine nähere Entwirrung der Verhältnisse bei diesen Patient-untersuchungen wird im folgenden vor sich gehen.

Über die Möglichkeit, durch Bestimmung des Unterschiedes zwischen der arteriellen und venösen (unkorrigierten) Kohlensäurespannung ein genaues Maß für die Schnelligkeit des Blutstromes zu erhalten.

Es ist leicht zu verstehen, daß man im allgemeinen davon ausgehen muß, daß eine langsamere Blutzirkulation einen größeren Unterschied zwischen der arteriellen und venösen Kohlensäurespannung im Blut gibt. Johanne Christiansen, Douglas und Haldane haben auch gemeint, durch Hilfe ihrer Bestimmungen dieser Spannungen die absolute Schnelligkeit des Blutstromes ausrechnen zu können, indem sie, nachdem sie zuerst untersucht hatten, welche Kohlensäurespannungen die Absorption der verschiedenen Mengen  $\text{CO}_2$  in sauerstoffreiem und sauerstoffgesättigtem normalen Menschenblut gibt, glauben berechnen zu können, ein wie großer Teil des aufgenommenen Sauerstoffes während der Blutzirkulation verbraucht worden ist, wenn die Kohlensäurespannung so und so viel gestiegen ist. In ihrer Berechnung machen sie indessen einen unnötigen Umweg, da sie die berechnete korrigierte, wahre venöse Kohlensäurespannung anwenden, anstatt der gefundenen unkorrigierten; sie haben — durch zahlreiche Blutuntersuchungen — gefunden, daß der wahre Unterschied zwischen arterieller und venöser Kohlensäurespannung bei Normalen im Ruhezustand 40 % weniger als die gefundene beträgt. Für ihre Bestimmung der Schnelligkeit des Blutstromes hat dies indessen kein Interesse; wenn sie gesagt hätten, daß der wahre Unterschied a % weniger als der gefundene betrüge, würde dies a nämlich trotzdem im Endresultat forteliminiert werden, wie man es leicht beim Durchsehen ihrer Berechnungen und Kurven sehen kann.

Es handelt sich darum auszurechnen, ein wie großer Prozentsatz Kohlensäure entwickelt ist aus der Menge, die entwickelt sein könnte, wenn aller aufgenommene Sauerstoff verbraucht war. Wenn aller Sauerstoff zu Kohlensäure gebraucht worden wäre, würde die Spannung



in andauernd sauerstoffreichem Blut von A (s. die arterielle Spannung) bis  $(A + 40)$  mm und im Blut, wo der Sauerstoff ohne neue Zufuhr allmählich verbraucht wird von A auf  $A + \left(40 \div 40 \frac{a}{100}\right)$  steigen, also die Steigung  $a\%$  kleiner sein; sie haben also gefunden, daß  $a$  ca. 40 ist. Aber durch Hilfe hiervon haben sie ausgerechnet, daß der wahre Unterschied der Kohlensäurespannung zwischen der arteriellen und venösen Spannung auch  $a\%$  (s. ca.  $40\%$ ) weniger als der gefundene betragen muß. Will man jetzt sehen, wie viele Prozent die Spannung (der Spannungsunterschied muß nämlich bei den angewandten Spannungen für proportional mit der abgegebenen Kohlensäuremenge betrachtet werden) davon gestiegen ist, was sie steigen würde, wenn aller Sauerstoff zu Kohlensäure verbraucht wäre, erhält man, wenn  $V_u$  die unkorrigierte venöse Kohlensäurespannung ist, folgendes Resultat:

$$\left(40 - 40 \frac{a}{100}\right) \frac{x}{100} = (V_u - A) - (V_u - A) \frac{a}{100}$$

$$\text{hieraus folgt } \left(1 - \frac{a}{100}\right) \cdot 40 \cdot \frac{x}{100} = \left(1 - \frac{a}{100}\right) (V_u - A)$$

$$\text{und } 40 \cdot \frac{x}{100} = V_u - A,$$

was sagen will, daß  $x$ , und dadurch die verbrauchte Sauerstoffmenge und die Schnelligkeit des Blutstromes sich ohne Kenntnis zum  $a$  und der wahren venösen Kohlensäurespannung berechnen läßt.

Auf diese Weise ein absolutes Maß für die Schnelligkeit des Blutstromes zu erhalten, läßt sich jedoch kaum machen. Sie begehen nämlich weiter einen Fehler bei ihren Berechnungen, indem sie davon ausgehen, daß aller in den Geweben aufgenommene Sauerstoff zu Kohlensäure umgesetzt wird; sie bestimmen auch nicht den Respirationsquotient. Wenn sie also meinen, daß sie von den gefundenen Kohlensäurespannungen darauf schließen können, daß z. B. nur  $24\%$  des Sauerstoffes, der ursprünglich im arteriellen Blut war, gebraucht wurde, sind diese  $24\%$  zu wenig. Dies will wiederum sagen, daß die Zirkulationsschnelligkeit, welche sie finden, etwas zu groß sein muß.

Sollte man daran denken, durch Hilfe der Bestimmung des Unterschiedes zwischen der arteriellen und venösen Kohlensäurespannung ein Maß für die Schnelligkeit des Blutstromes zu erhalten, müßte dies von folgendem Rasonnement aus geschehen.

Wie es u. a. aus Johanne Christiansen, Douglas und Haldane's Kurven hervorgeht, und wie sie auch selbst bei ihren Berechnungen davon ausgegangen sind, zeigt es sich, daß innerhalb der Kohlensäurespannungen im Blut, die im Organismus vor-

kommen, der Spannungsunterschied sozusagen mit den aufgenommenen oder abgegebenen Kohlensäuremengen proportional ist oder mit anderen Worten, daß die Kurve, die man erhält, wenn diese Spannungen längs der Abscisseachse und die Mengen auf der Ordinatachse abgesetzt werden, annäherungsweise eine gerade Linie bildet. Aus den angeführten Kurven und Zahlen erweist es sich, daß ein Spannungsunterschied von 1 mm Quecksilber am ehesten 0,4 ccm Kohlensäure in 100 ccm Blut entspricht. Also hat mit dem Spannungsunterschied  $D$  jede 100 ccm Blut 0,4  $D$  ccm Kohlensäure abgegeben. Mit der wahren venösen Kohlensäurespannung zu rechnen, kompliziert hier, wie ich auch in betreff der englischen Versuche gezeigt habe, die Sache natürlich nur unnötig; eben weil die Kohlensäurespannung im arteriellen und venösen Blut (jedoch nur in Beziehung zur Kohlensäure venös) mit demselben Sauerstoffgehalt im Blut gemessen ist, können die gemessenen Spannungen ohne weiteres proportional mit den Mengen gesetzt werden. Mit dem Respirationsquotienten  $Q$  wird gleichzeitig  $0,4 \frac{D}{Q}$  ccm Sauerstoff in jedem 100 ccm Blut aufgenommen. Hieraus kann z. B. leicht der Stromäquivalent ( $S$ ), der angibt, wie viele Liter Blut dazu gehören um 100 ccm Sauerstoff aufzunehmen, berechnet werden; man erhält

$$S = 25 \frac{Q}{D}$$

und um das Minutenvolumen zu erhalten, braucht man nur  $S$  mit dem Sauerstoffwechsel, der sich immer leicht bestimmen läßt, zu multiplizieren. Berechnet man  $S$  für meine Normalpersonen, erhält man

	Strom- äquivalent
$M. = 25 \cdot \frac{0,86}{8,8} = 2,44$	
$P. M. = 25 \cdot \frac{0,84}{6,7} = 3,12$	
$S. S. = 25 \cdot \frac{0,76}{7,5} = 2,52$	
$A. T. = 25 \cdot \frac{0,88}{9,1} = 2,41$	

Und für die englischen Versuche, wenn der Quotient, der hier nicht angeführt ist, auf 0,8 gesetzt wird, erhält man:

$$\begin{array}{l} \text{Strom-} \\ \text{äquivalent} \\ J. C. = 25 \cdot \frac{0,8}{11,4} = 1,75 \\ J. S. H. = 25 \cdot \frac{0,8}{8,6} = 2,31 \\ C. G. D. = 25 \cdot \frac{0,8}{7,8} = 2,53 \\ J. G. P. = 25 \cdot \frac{0,8}{7,8} = 2,53 \end{array}$$

Wenn man vergleichshalber den Stromäquivalent bei *Friedericias* 2 Normalpersonen ausrechnet, indem man das gefundene Minutenvolumen mit dem angegebenen Sauerstoffwechsel dividiert, erhält man:

	Stromäquivalent
A. . . . .	2,21 (Sauerstoffwechsel 281 ccm)
L. . . . .	1,68 ( " " 250 " )

Die Stromäquivalente, die mit Hilfe des Kohlensäurespannungsunterschiedes ausgerechnet sind, scheinen also durchschnittlich etwas höher zu sein; ob es von der Methode herrührt, oder nur davon, daß es sich um andere Personen handelt, kann man natürlich nicht von vornherein wissen; die Abweichungen sind ja nicht besonders auffallend. Etwas Unsicherheit ist denkbar teils durch Bestimmung des Verhältnisses der Kohlensäuremenge zur Spannung und teils durch Berechnung des Respirationsquotients, der ja mittels einer einzelnen Expiration berechnet ist. Bei meinen Versuchen sieht man, daß der Quotient für dieselbe Person etwas schwanken kann, ohne daß dies in deutlicher Relation zur Größe des D. steht. Diese Schwankungen rühren von gewissen kleinen zufälligen (venösen?) unumgänglichen Veränderungen im Grad der Lungenventilation her, Veränderungen, die groß genug sind, um eine bemerkbare Variation in der alveolären Sauerstoffspannung und dadurch den Quotient zu geben, dagegen aber zu klein sind, um die alveoläre Kohlensäurespannung in besonderem Grad zu beeinflussen.

Daß selbst eine stark forcierte Respiration keinen nennbaren Einfluß auf die Größe des D. zu haben braucht, selbst ob sie eine sichtbar verkleinernde Wirkung auf die alveoläre Kohlensäurespannung gehabt hat, geht aus dem nachstehenden Versuch an M. hervor, wo betreffender 2 Minuten vor jedem Versuch mit forcierter Respiration geatmet hat, im höchsten Grad vor 2.

	Alveolluft		Q.	CO <sub>2</sub> in der Mischungs- luft nach Sekunden			Arterielle Spannung	Venöse Spannung	D.
	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>		15—20	20—25	25—30			
1.	4,77	16,80	1,19	6,13	6,18	6,39	33,6	43,0	9,4
2.	4,45	17,28	1,27	5,97	6,04	6,21	31,4	42,3	10,9

Also kein wesentlich größerer D. als der früher gefundene Durchschnitt 8,8.

Selbst ob inzwischen die angeführten Umstände einen Einfluß auf die absolute Zahl gehabt haben können, kann man doch zweifellos ohne nennenswerte Fehler die Zahlen zu gegenseitigem Vergleich gebrauchen; dies läßt sich am ersten tun, wenn man den Durchschnittsstromäquivalent 2,46 S<sub>n</sub> benennt.

Man erhält dann:

	Strom- äquivalent
M.	— 0,99 S <sub>n</sub>
P. M.	— 1,27 „
S. S.	— 1,02 „
A. T.	— 0,98 „
J. C.	— 0,71 „
J. C. H.	— 0,94 „
C. G. D.	— 1,03 „
J. G. P.	— 1,03 „

Der Stromäquivalent bei Normalen schwankt also zwischen 1,27 S<sub>n</sub> und 0,71 S<sub>n</sub>, ist aber für die meisten Personen ganz gleich.

Was die Versuche an Patienten anbelangt, war es, an dem Zeitpunkt als ich die Versuche vornahm, ungewiß, inwiefern es ohne weiteres berechtigt war, den Stromäquivalenten auf selbe Weise wie bei normalen Personen zu berechnen. Einige veröffentlichte Fälle von verschiedenen Verfassern (siehe näher: nachfolgenden Artikel von Sonne und Jarlöv) könnten nämlich darauf deuten, daß z. B. das Blut gewisser Herzpatienten saurer war, als dasjenige bei Normalen und daß die Kohlensäureabsorptionskurve im Blut dieser Patienten dadurch einen vom normalen abweichenden Verlauf nahm, wodurch die Voraussetzung über die Proportionalität des Kohlensäure-Spannungsunterschiedes mit der Menge bei verschiedenen Individuen unsicher sein würde. Wie die Versuche in der späteren Arbeit zeigen, ist indessen die Meinung berechtigt, daß das Blut der von mir hier untersuchten Patienten dieselbe Reaktion gehabt hat und deshalb auch dieselbe Kohlensäure-

absorptionskurve wie das Blut von Normalen gibt. Die Berechnung für die Patienten wird dann folgende sein:

	Stromäquivalent	
	absolut	relativ
S. L. L.	1,94	0,79 S <sub>n</sub>
J. C. B. K.	1,84	0,77 "
J. A. F.	1,46	0,59 "
K. A. J.	1,28	0,52 "
E. M. C. H.	1,40	0,57 "
F. N.	1,21	0,49 "
E. K. P.	2,30	0,94 "

Die Schnelligkeit des Blutstromes ist also nur halb so groß wie die normale bei meinen Patienten mit Vorhofflimmern und Inkompensation, bei den Patienten mit kompensiertem Herzleiden etwas kleiner als die durchschnittliche und beim Patienten mit Anämie unverändert wie bei Normalen.

#### Resumé.

Es ist hier eine Methode angegeben, wodurch die Kohlensäurespannung im venösen, sauerstoffhaltigem Blut sich mit Leichtigkeit auch bei angegriffenen dyspnoischen Patienten bestimmen läßt.

Da auch bei solchen — bei einem modifizierten Haldane's Verfahren — die alveoläre Kohlensäurespannung bestimmt ist, habe ich — bei einer Reihe von Patienten — außer bei Normalen — den Unterschied zwischen der arteriellen und der venösen (unkorrigierten) Kohlensäurespannung messen können. Bei Normalpersonen bei Ruhe und mit einem Respirationsquotient von ca. 0,80 ist ein Unterschied von durchschnittlich 8,4 mm Quecksilber gefunden worden.

Es ist nachgewiesen, wie dieser Unterschied sich mit dem Respirationsquotient zusammen anwenden läßt, um ein Maß für die Variationen des Minutenvolumens unter normalen und pathologischen Zuständen zu geben.

Bei 4 Patienten mit Atriefimmern und Inkompensation ist die Schnelligkeit des Blutstromes zu ungefähr der Hälfte herabgesetzt.

Bei 2 Patienten mit kompensierter Mb. cordis deutet etwas darauf, daß die Kompensation jedenfalls zum Teil durch eine, einer gewissen Herabsetzung der Schnelligkeit des Blutstromes ent-

sprechende Ausnützung des Sauerstoffes des Blutes erreicht worden ist.

Bei einem Patienten mit Anämie (41 % Hämoglobin) muß die Kompensation vermutlich ausschließlich durch eine größere Ausnützung des Sauerstoffes des Blutes und nicht durch vermehrte Stromschnelligkeit geschehen sein.

Aus der Abteilung A des Reichshospitales in Kopenhagen  
(Prof. Dr. med. Chr. Gram).

**Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration  
des Blutes bei verschiedenen Krankheiten, insbesondere  
solchen, die mit Dyspnoe oder anderen Zeichen cardialer  
oder renaler Insuffizienz verbunden sind.**

Von

**Carl Sonne und Ejnar Jarlöv.**

Physiologen haben in den späteren Jahren eingehende Untersuchungen vorgenommen, um die Faktoren nachzuweisen, welche die Respiration regulieren oder mit anderen Worten, um festzustellen, was für ein Irritament die stärkere oder schwächere Innervation des Respirationszentrums regelt.

Aus der grundlegenden Arbeit von Haldane und Priestley<sup>1)</sup> (1905) scheint es hervorzugehen, daß das Irritament für das Respirationszentrum in der Kohlensäure des Blutes besteht. Diese Auffassung hat später namentlich durch Hasselbalch's Arbeiten dahin eine Umänderung erfahren, daß nicht der Kohlensäuregehalt an und für sich das Irritament repräsentiert, sondern nur ein Moment, das mit dem Kohlensäuregehalt in genauer Verbindung steht, nämlich die Wasserstoffionenkonzentration im Blut — d. h. der Säuregrad des Blutes. Ein vermehrter Säuregrad des Blutes gibt auch vermehrte Ventilation der Lungen und umgekehrt. Die daraus entstandenen Variationen des Kohlensäuregehaltes der Alveolärluft und danach der des Blutes sind nur Resultate eines Versuches des Organismus die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes konstant zu erhalten. Die Kohlensäuremenge des Blutes wird vermehrt, sobald die Menge der nichtflüchtigen Säuren abnimmt, und die Kohlensäuremenge wird herabgesetzt, sobald die Produktion anderer Säuren steigt. Indessen bestimmt die Wasserstoffionenkonzentration allein nicht den

1) Journal of Physiology 1905.

Grad der Innervation; Hasselbalch und Lindhard<sup>1)</sup> haben gezeigt, daß die Reizbarkeit des Respirationszentrums auch variieren kann, so daß wir genötigt sind, mit zwei Faktoren zu rechnen, nämlich der Neutralitätsregulation und der Irritabilität des Respirationszentrums, die beide zusammen die Respiration regulieren. Hat man z. B. eine erhöhte Ventilation bei unveränderter Wasserstoffionenkonzentration, bedeutet dies eine Zunahme der Irritabilität des Respirationszentrums.

Da die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes mit dem Kohlensäuregehalt variiert und da man bei dem sogenannten acidotischen Zustand an den Gehalt des Blutes nichtflüchtiger Säuren denkt, muß man bei der Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes auf die gleichzeitige Kohlensäurespannung des Blutes Rücksicht nehmen. Hasselbalch benützt die Ausdrücke: „reduzierte Wasserstoffionenkonzentration“ von der Wasserstoffionenkonzentration bei 40 mm Kohlensäurespannung, die der durchschnittlichen alveolären Kohlensäurespannung bei Normalen entspricht, und „regulierte Wasserstoffionenkonzentration“ von der Wasserstoffionenkonzentration bei der vorgefundenen alveolären Kohlensäurespannung, indem diese Wasserstoffionenkonzentration als Endresultat der neutralitätsregulierenden Kräfte des Organismus auftritt. Die regulierte Wasserstoffzahl des Blutes steigt und fällt mit der fallenden und steigenden Irritabilität des Respirationszentrums.

Wo abnorme Abweichungen in der Lungenventilation stattfinden, muß — insofern die reduzierte Wasserstoffionenkonzentration nicht von der bei Normalen gefundenen abweicht — eine veränderte Irritabilität des Respirationszentrums vorliegen, während in dem Fall nicht von Acidose oder dem Gegenteil<sup>2)</sup> die Rede sein kann.

Die ersten, welche die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes bei bekannter Kohlensäurespannung bestimmt haben, sind Hasselbalch und Lundsgaard<sup>3)</sup> gewesen, die die Wasserstoffionenkonzentration auf elektrometrischem Weg mit einem von Hasselbalch konstruierten Apparat maßen. In späteren Arbeiten hat Hasselbalch nachgewiesen, daß die reduzierte Wasserstoffionenkonzentration so gut wie die gleiche für alle normalen Individuen ist und daß versucht wird, jeden einzelnen Organismus mit allen zu Gebote stehenden Mitteln (Nierenwirksamkeit, Ammoniakbildung und Lungenventilation) un-

1) Biochemische Zeitschrift, Bd. 46, H. 6, 1912.

2) Hasselbalch, Die regul. u. rednz. Wasserstoffzahl des Blutes, Biochem. Zeitschr. 1916.

3) Hasselbalch u. Lundsgaard, Bioch. Zeitschr. 1912.



verändert zu erhalten. Versagt die Regulation, wird der Zustand in höherem oder geringerem Grad pathologisch, und umgekehrt wird es deshalb, wie man leicht sieht, bei gewissen pathologischen Zuständen von außerordentlichem Interesse sein zu untersuchen, ob eine Acidose als eventuelle Ursache des Zustandes vorliegt.

Es gibt indessen nicht viele Untersuchungen auf diesem Gebiet, jedenfalls nicht sehr viele, die Anspruch auf einen größeren Grad von Genauigkeit erheben können. Hasselbalch und Gammeltoft<sup>1)</sup> haben elektrometrisch nachgewiesen, daß die Wasserstoffionenkonzentration während der Gravidität in geringerem Grad vermehrt ist (d. h. vermehrter Säuregrad des Blutes). Jedoch hiervon abgesehen, sind die elektrometrischen Bestimmungen, die von anderen pathologischen Individuen gemacht worden sind, kaum von bedeutendem Wert, wesentlich wohl, weil die Technik bei den elektrometrischen Messungen sich äußerst schwer auf befriedigende Weise beherrschen läßt. Die erlangten Resultate zeigen nämlich in der Regel unverständliche große Schwankungen ohne deutliche Verbindung mit den vorgefundenen Krankheitserscheinungen.

Eine andere Methode zur Bestimmung des Säuregrades im Blute ist von Lewis, Ryffel, Wolf, Cotton und Barcroft<sup>2)</sup> angewandt worden. Sie begründet sich darauf, daß die Sauerstoffbindungen des Blutes mit dem Säuregrad variiert und zwar solcherweise, daß man durch Messung der Sauerstoffbindung bei bekannter Kohlensäurespannung einen Ausdruck für den Säuregrad erhält.

Die Patienten, welche von englischen und anderen Verfassern untersucht wurden, sind hauptsächlich solche mit mehr oder weniger ausgesprochenen Symptomen cardialer und renaler Insuffizienz, wesentlich Dyspnoe, und die Untersucher meinten gefunden zu haben, daß in vielen, vielleicht allen Fällen von cardialer (und urämischer) Dyspnoe, namentlich solchen, die nicht in besonderem Grad mit Cyanose verknüpft sind, ein vermehrter Säuregrad des Blutes vorkommt, und daß dieser wieder als Ursache zur Dyspnoe betrachtet werden soll. — Wir werden diese Versuche später näher erwähnen.

Ganz kürzlich hat Hasselbalch<sup>3)</sup> eine neue Methode zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes angegeben. Sie ist darauf basiert, daß die Fähigkeit der Kohlensäurebindung

1) Hasselbalch u. Gammeltoft, *Biochem. Zeitschr.* 68, 1915.

2) *The Heart*, 1914.

3) *Biochem. Zeitschr.* 78, 1916.

des Blutes eine Funktion der Wasserstoffionenkonzentration desselben ist und Hasselbalch hat die genaue Formel zur Ausrechnung der Wasserstoffionenkonzentration hiervon durch die bekannte Kohlensäurespannung angegeben. Es ist hier kein Anlaß vorhanden, auf die Erwägungen einzugehen, die Hasselbalch zur Formel geführt hat; wir schränken uns deshalb darauf ein, auf seine Arbeit darüber hinzuweisen.

Die Formel sieht folgendermaßen aus:

$$P_H = p k_I + \log \frac{s}{2 \times 100 p \alpha} \frac{1}{760}$$

$s$  bedeutet die gebundene Kohlensäure des Blutes in Vol.-% ausgedrückt und wird von der gemessenen Kohlensäuremenge im Blut ausgerechnet, indem man die im Blut frei vorkommende Kohlensäuremenge subtrahiert.

Die letztere macht bei Kohlensäurespannung  $p: \frac{100 \cdot p \alpha}{760}$  Vol.-% aus, wo  $\alpha$  die Kohlensäureabsorptionskoeffizient des Blutes ist, die nach Bohr's Messungen bei 37° 0,511 ausmacht.

$p k_I$  bedeutet  $P_H$  bei äquivalenter Konzentration von Salz und Säure in einer Natriumbikarbonatlösung und wird aus der gebundenen Kohlensäuremenge bei 37° durch Hilfe einer von Hasselbalch angegebenen Kurve berechnet. Die Bestimmung von  $P_H$  bei einer gegebenen Kohlensäurespannung kann also geschehen, wenn man im Blut die Kohlensäuremenge bestimmt, die bei dieser Spannung aufgenommen wird.

Diese Methode soll laut Hasselbalch noch genauere Resultate geben, wie die elektrometrische, da ziemlich bedeutende Abweichungen in der Kohlensäuremenge dazu gehören, um nachweisbare Abweichungen im Wert von  $P_H$  zu geben.

Als Hasselbalch kürzlich in der Biologischen Gesellschaft zu Kopenhagen diese Methode zur Berechnung der Wasserstoffzahl im Blut der freien und gebundenen Kohlensäure vorlegte, waren wir bereits eine Zeitlang bei verschiedenen Patienten mit Untersuchungen über den Verlauf der Kohlensäureabsorption beschäftigt gewesen und waren also in den untersuchten Fällen gleich im Besitz der erforderlichen Daten zur Berechnung der Wasserstoffionenkonzentration. Wir veröffentlichen hier das Resultat dieser Wasserstoffionenkonzentrationsbestimmungen, sowie einige später hinzugekommene. Die Bestimmungen sind in frischem, defibriniertem Blut ausgeführt worden. (Bei selbst nur kurzem Hinstehen werden laut Haldane  $m m$  — und auch unseren Erfahrungen gemäß — die Kohlensäurebindungsfähigkeit verändert.) Das Blut wird in einen sog. Saturator gebracht, d. h. eine Flasche, welche ca. 400 ccm

faßt, worin die Blutprobe einer Mischung von atmosphärischer Luft mit einer gewissen Menge Kohlensäure 15 Min. lang unter beständigem Umdrehen in einem Wasserbad bei 37° ausgesetzt wird. Danach wird teils eine Blutprobe zur Bestimmung des Vol. % Kohlensäure, teils eine Luftprobe zur Bestimmung der Kohlensäure genommen, wovon unter Berücksichtigung des Barometerstandes und der Wasserdampfspannung die Kohlensäurespannung berechnet werden kann. Das Verfahren ist übrigens ganz dasselbe, wie Douglas, Haldane und Johanne Christiansen<sup>1)</sup> bei ihrer Bestimmung der Kohlensäureabsorptionskurve anwandten; wir wollen deshalb, was die näheren Einzelheiten bei der Ausführung betrifft, uns dazu beschränken auf die erwähnten Arbeiten hinzuweisen, da wir genau die darin gegebenen Vorschriften befolgt haben. Gleichwie diese Verfasser haben wir Haldane's Apparat zur Bestimmung des Vol. % angewandt, während Hasselbalch die Kohlensäure des Blutes mit einer Quecksilberluftpumpe auspumpte.

Zur Bestimmung von Vol. % bei 40 mm Kohlensäurespannung, was ja das ist, worauf es bei der Berechnung der reduzierten Wasserstoffionenkonzentration ankommt, haben wir in der Regel zwei Bestimmungen unmittelbar nacheinander vorgenommen, die eine durch eine Spannung etwas über und die andere etwas unter 40 mm. Durch Interpolation ist danach der Vol. % bei 40 mm ausgerechnet worden, indem die Kohlensäureabsorptionskurve an diesen Stellen einen einigermaßen geradlinigen Verlauf nimmt.

Bei einigen wenigen Versuchen liegen beide Bestimmungen entweder unter oder über 40 mm; in solchem Fall haben wir zu 40 mm extrapoliert. In einzelnen Fällen, z. B. Versuch Nr. 4, A. K. D., ist die eine Bestimmung bei einer so niedrigen Kohlensäurespannung gemacht worden, daß man an dieser Stelle mit keinem geraden Verlauf der Absorptionskurve rechnen kann, weshalb man dies durch Interpolation berücksichtigt hat, indem in der Rubrik für Vol. % bei 40 mm zuerst die Zahl angeführt ist, die man infolge Berechnung mit geradlinigem Verlauf der Kurve erhält, und demnach die Zahl, die durch die Annahme entsteht, daß nur die eine Bestimmung auf einem geraden Kurvenstück liegt, deren Verlauf also vermutlich parallel mit demjenigen der normalen Kohlensäureabsorptionskurve ist, weil beide bestimmten Punkte sehr wenig — und praktisch genommen ebensowenig — von derselben abweichen. Im übrigen geht es aus den Tabellen hervor, daß selbst ob man in solchen Fällen nach einer geraden Linie interpoliert, ist die Abweichung, die man dadurch in den beiden Werten für die Wasserstoffionenkonzentration erhält, nur unwesentlich.

1) Journal of Physiology, 1914.

**Die Wasserstoffionenkonzentration im Blute  
normaler Menschen.**

In den früher erwähnten Arbeiten von Douglas, Haldane und Johanne Christiansen sind bei einem Teil normaler Personen einige Bestimmungen von Punkten in der Kohlensäureabsorptionskurve für Blut veröffentlicht worden. Berechnet man hiervon die  $P_H$  der betreffenden Personen auf früher erwähnte Weise, erhält man folgendes Resultat.

Tabelle I.

Name	CO <sub>2</sub> des Blutes			PH.
	Vol. % bei Spannung	Vol. % bei Spannung	Das berechnete Vol. % bei 40 mm Spannung	
J. S. H.	51,2—37,7 mm	52,4—44,1 mm	51,6	7,33
C. G. D.	49,5—39,4 "	49,8—40,9 "	49,6	7,32
J. G. P.	51,0—39,7 "	"	51,1	7,33
J. M. C.	45,7—38,2 "	"	46,5	7,29
S.	47,4—38,3 "	"	48,2	7,31
C. W. A.	48,5—40,3 "	"	48,4	7,31

Was die 4 letzten Personen betrifft, haben wir, da nur eine einzelne Bestimmung vorhanden war, den Vol. % bei 40 mm Spannung berechnet, indem wir davon ausgingen, daß ihre Absorptionskurven einigermaßen parallel laufen, da die einzelnen Bestimmungen sich nur sehr wenig voneinander entfernen und leidlich mit der bei anderen normalen Personen gefundenen Absorptionskurve zusammenfällt — ein Verfahren, das keinen Fehler von Bedeutung zur Folge haben kann. Wie man sieht, ist  $P_H$  bei den in der Tabelle angeführten Personen fast ganz gleich.

Zum Vergleich haben wir bei einer Reihe von normalen Individuen in Ruhe das Blut untersucht und folgendes gefunden:

Tabelle II.

Name	Datum	Hämoglobin %	CO <sub>2</sub> des Blutes			PH.
			Vol. % bei Spannung	Vol. % bei Spannung	Das ber. Vol. % bei 40 mm Spannung	
S. ♂	8./12. 16	100	45,2—35,6 mm	53,4—57,1 mm	46,9	7,30
F. ♂	<sup>1)</sup> 7./12. 16		<sup>1)</sup> 43,2—36,1 "	<sup>1)</sup> 55,8—63,6 "	<sup>1)</sup> 45,0	<sup>1)</sup> 7,28
	<sup>2)</sup> 17./1. 17		<sup>2)</sup> 42,2—29,8 "	<sup>2)</sup> 48,4—42,7 "	<sup>2)</sup> 47,1—47,2	<sup>2)</sup> 7,30—7,30
J. ♂	16./12. 16	90	47,6—35,5 "	49,2—40,9 "	48,9	7,31
A. T. ♀	27./11. 16	98	37,6—18,9 "	52,4—47,9 "	48,4—48,8	7,31—7,31
C. S. ♂	28./11. 16		42,3—28,3 "	42,0—28,7 "	48,2—47,7	7,31—7,30
H. ♂	23./11. 16	103	47,6—31,8 "	"	51,3	7,33

Unsere Resultate stimmen also völlig mit den früher gefundenen überein, welches sowohl eine Garantie für die Genauigkeit unserer Arbeitsmethode enthält, wie auch auf weiteres die Konstanz der Wasserstoffionenkonzentration feststellt. Die durchschnittliche Größe für  $P_H$  ist: 7,30, und der Wert schwankt zwischen 7,28 und 7,33 für in allem 12 Personen. Durch elektrometrische Messung von  $P_H$  in seinem eigenen Blut hat Hasselbalch  $P_H = 7,34$  gefunden.

#### Untersuchung von Patienten.

Wir haben im ganzen bei 19 Patienten die Wasserstoffionenkonzentration im Blut bestimmt; bei einigen derselben ist die Bestimmung mehrere Male wiederholt worden. Nach der Art der Krankheit sowie dem Zustand der Patienten zu urteilen, fallen die untersuchten Kranken in 3 Hauptgruppen: Die größte umfaßt Patienten mit Herz- und Nierenleiden oder anderen Krankheiten, die mit Dyspnoe oder Kreislaufstörungen in Verbindung stehen. Die zweite Gruppe besteht aus 2 stark angegriffenen Patienten, die kurz vor ihrem Tode untersucht wurden. Die letzte Gruppe beträgt 3 Patienten mit Diabetes mellitus und Acidose.

An den 14 Patienten der ersten Gruppe sind im ganzen 20 Bestimmungen gemacht worden. Abgesehen von einigen wenigen, die wir bald näher erwähnen werden, zeigen die Resultate dieser Gruppe im großen und ganzen das sehr interessante Moment, daß die Wasserstoffionenkonzentration dieser Patienten ganz konstant und unverändert wie bei Normalen bleibt, ohne Rücksicht darauf, daß bei den Patienten eine mehr oder weniger ausgesprochene Dyspnoe vorhanden ist, in einigen Fällen sogar Cheyne-Stokes Respirationstypus und außerdem oft sehr ausgesprochene Symptome von anderen Zirkulationsstörungen wie Ascites, Ödeme, Cyanose usw. Die Patienten sind leidlich nach den verschiedenen Erkrankungen eingeteilt, solcherweise daß zuerst akute Nephriten mit Odeme, danach eine Reihe chronischer Nephriten mit hohem Blutdruck und Herzhypertrophie angeführt sind; ferner ein Patient mit Arteriosklerose und vielleicht beginnender Granuläratrophie; nach einem Patienten mit Insufficiëntia et Stenosis aortae kommt eine Reihe mit Atrieflimmern, in den meisten Fällen von einem Mitralfehler bedingt und alle mit bedeutenden Insufficienzsymptomen. Zum Schluß einige Patienten ohne eigentliches Herzleiden, der eine mit chronischer Bronchitis und Kyphose mit daraus bedingter Dyspnoe und Cyanose, der andere mit Dyspnoe wegen Tumor pulmonis et tracheae.

Tabelle III.

Nr.	Name	Datum	Diagnose	Hämo- globin %	Spezielle Symptome am Untersuchungstage	CO <sub>2</sub> des Blutes			PH
						Vo.-% bei Spannung mm	Vol.-% bei Spannung mm	Das durch Interpolation ber. Vol.-% bei 40 mm Spannung	
1.	St. K. P. 34 Kontorist	6./1. 17	Nephritis acuta Ödemata	82	Wenig Ödem Urine weiß 6 ‰	47,5—34,2	53,2—23,8	49,2	7,32
2.	K. M. J. 27 Näherin	20./1. 17	Nephritis chronica Hypertrophie cordis Hypertensio arterialis (250 mm) Retinitis albumin- urica	85	Gesundes Aussehen Keine Dyspnoe	40,0—30,0	48,0—41,6	46,9—47,3	7,30—7,30
3.	A. K. D. 46 verh. m. Müller	<sup>1)</sup> 6./12. 16 <sup>2)</sup> 29./12. 16 <sup>3)</sup> 25./1. 17 <sup>4)</sup> 15./2. 17	Nephritis chronica Hypertrophie cordis Hypertensio arterialis (210 mm)	80	<sup>1)</sup> Dyspnoe, Ödeme <sup>2)</sup> do. Zustand allmählich schlechter <sup>3)</sup> do. <sup>4)</sup> do. Ödeme stark gewachsen	<sup>1)</sup> 46,0—33,4 <sup>2)</sup> 43,5—26,8 <sup>3)</sup> 38,8—26,1 <sup>4)</sup> 45,8—21,2	<sup>1)</sup> 58,5—68,3 <sup>2)</sup> 59,4—57,0 <sup>3)</sup> 46,6—48,9 <sup>4)</sup> 55,3—36,5	<sup>1)</sup> 48,4 <sup>2)</sup> 50,5—51,7 <sup>3)</sup> 43,4 <sup>4)</sup> 57,5—56,9	<sup>1)</sup> 7,31 <sup>2)</sup> 7,32—7,33 <sup>3)</sup> 7,26 <sup>4)</sup> 7,38—7,38
4.	S. F. L. 76 Witwe	2./2. 17	Nephritis chronica Hypertensio arterialis (204 mm) Hypertrophie cordis (Gestorben am 8./2. 17)	85	Wenig Benommen- heit Dyspnoe	51,5—30,6	68,8—47,1	58,6—60,6	7,39—7,40

5.	R. G. B. 63 Großhändler	1./3. 17	Nephritis chronica Hypertrophia cordis Hypertensio arterialis (170 mm) Alcoholismus chronicus Syphilis III	78	Dyspnoe. ausgesprochener Cheyne-Stoke's Respirationstypus	47,7—39,8	47,7—42,6	>46,7<47,8	>7,29<7,30
6.	M. P. M. 52 Buffetist	24./1. 17	Arteriosclerosis Nephritis chronica? Hypertensio arterialis (200 mm) Hypertrophia cordis Arrhythmia extrasystolica	97	Dyspnoe	33,5—18,9	44,8—32,7	50,8—48,1	7,33—7,31
7.	K. K. 42 Metzger	6./1. 17	Insufficiencia et stenosis aorta Hypertrophia cordis Albuminuria Syphilis III	89	Häufige Schmerzanfälle in der Herzgegend, in linker Schulter u. Arm hinausstrahlend Keine besondere Dyspnoe oder Cyanose	46,4—32,5	50,6—42,8	49,5	7,32
8.	W. S. G. D. 50 Klempner	19./12. 17	Degeneratio myocardii Vorhofflimmern Albuminuria Retinitis albuminurica Glycosuria (2%) Alcoholismus chronicus Syphilis III Tabes dorsalis	105	Ascites Ödeme Keine bemerkenswerten Cyanose oder Dyspnoe	43,6—34,8	50,2—47,0	46,4	7,29

Nr.	Name	Datum	Diagnose	Hämoglobin %	Spezielle Symptome am Untersuchungstage	CO <sub>2</sub> des Blutes			PH
						Vol.-% bei Spannung mm	Vol.-% bei Spannung mm	Das durch Interpolation ber. Vol.-% bei 40 mm Spannung	
9.	N. S. 38 Landmann	<sup>1)</sup> 5./12. 16	Insufficiencia et stenosis mitralis Vorhoffimmern Albuminuria Hypertrophia et dilatatio cordis lev. grad.	87	<sup>1)</sup> Recht bedeutliche Cyanose des Gesichts und der unteren Extremitäten. Geruige Dyspnoe	<sup>1)</sup> 42,8—36,6	<sup>1)</sup> 49,0—49,2	<sup>1)</sup> 44,5	<sup>1)</sup> 7,275
		<sup>2)</sup> 14./12.16			<sup>2)</sup> Befindet sich besser; doch anhaltend sehr cyanotisch	<sup>2)</sup> 44,1—28,0	<sup>2)</sup> 48,6—45,0	<sup>2)</sup> 47,3	<sup>2)</sup> 7,30
10.	E. H. 34 verh. mit Trafik- assistent	<sup>1)</sup> 2./12. 16  <sup>2)</sup> 3./2. 17	Insuffic. et stenosis mitralis Hypertrophia et dilatatio cordis Vorhoffimmern Albuminuria Stasis hepatis	92	<sup>1)</sup> Cyanose leichten Grades Dyspnoe  <sup>2)</sup> do. Leichtes Ödem der Crura	<sup>1)</sup> 48,2—39,9	<sup>1)</sup> 54,6—57	<sup>1)</sup> 48,3	<sup>1)</sup> 7,31
						<sup>2)</sup> 42,4—28,6	<sup>2)</sup> 53,9—51,4	<sup>2)</sup> 48,2—48,8	<sup>2)</sup> 7,31
11.	A. M. 30 Maler	2./2. 17	Insuffic. mitralis Hypertrophia et dilatatio cordis Vorhoffimmern	100	Dyspnoe Cyanose Stasis hepatis Ascites lev. grad.	45,0—31,0	55,3—47,8	50,4	7,32



12.	H. P. K. 58 Gärtner	<sup>1)</sup> 1./3. 17	Degeneratio myocard. Hypertrophia (?) et dilatatio cordis Vorhofflimmern	100	<sup>1)</sup> Dyspnoe Ascites, Ödeme Stasis pulm. et hepatis	<sup>1)</sup> 46,1—52,0	<sup>1)</sup> 47,1—52,4	<sup>1)</sup> 41,0—42,0	<sup>1)</sup> 7,24—7,25
		<sup>2)</sup> 22./3. 17			<sup>2)</sup> Wenig Dyspnoe Keine Ödeme Stasis hepatis	<sup>2)</sup> 43,2—35,3	<sup>2)</sup> 47,6—44,6	<sup>2)</sup> 45,4	<sup>2)</sup> 7,28
13.	L. K. T. 50 verh. mit Agent	23./12. 16	Emphysema pulm. Bronchitis chronica Kyphosis	100	Dyspnoe Cyanose	40,1—24,0	58,4—53,9	49,8—52,1	7,32—7,34
14.	H. P. P. 41 Landmann	2./1. 17	Tumor pulmonis et trachea	75	Dyspnoe Temp. 38,9 <sup>o</sup>	44,0—23,5	60,0—52,5	53,2—54,4	7,35—7,36
15.	N. A. A. 57 Wirtshaus- halter	11./1. 17	Nephritis chron. Hypertensio arterialis (235 mm) Hypertrophia cordis Retinitis albumin- urica	91	Agone (Blutprobe entnom- men ca. 2 Stun- den, nachdem Pat. d. Bewußtsein ver- loren, ca. 4 Stun- den ante mortem)	30,0—30,3	38,6—45,9	35,3—35,9	7,18—7,19
16.	J. E. 53 Schuhmacher	17./2. 17	Scoliosis Hypertrophia cordis Bronchopneumonia	Nicht ge- messen	Agone (Halb bewußtlos d. letzten ca. 6 Stun- den ante mortem. Blutprobe ent- nommen ca. 6 Std. a. m.)	32,9—33,8	30,8—37,8	32,0—36,0	7,14—7,19

Nr.	Name	Datum	Diagnose	Hämoglobin %	Spezielle Symptome am Untersuchungstage	CO <sub>2</sub> des Blutes			PH
						Vol.-% bei Spannung mm	Vol.-% bei Spannung mm	Das durch Interpolation ber. Vol.-% bei 40 mm Spannung	
17.	E. H. D. 47 Witwe	<sup>1)</sup> 28./12.16	Diabetes mellitus gravis Acetonuria	105	<sup>1)</sup> Müdigkeit Urinzucker 3% + Acetessigsäure + Aceton	<sup>1)</sup> 29,4—27,7	<sup>1)</sup> 40,1—45,8	<sup>1)</sup> 36,7—37,5	<sup>1)</sup> 7,20—7,21
		<sup>2)</sup> 30./1. 17			<sup>2)</sup> Müdigkeit Urinzucker 1% + Acetessigsäure + Aceton NH <sub>3</sub> = 1,5 g pro 24 Std.	<sup>2)</sup> 29,9—32,8	<sup>2)</sup> 38,4—53,4	<sup>2)</sup> 32,9	<sup>2)</sup> 7,15
18.	K. M. L. 58 verh. mit Kutscher	5./12. 16	Diabetes mellitus gravis Acetonuria	104	Urinzucker 1,4% + Acetessigsäure + Aceton Befinden recht gut	38,8—35,5	45,7—47,7	41,1	7,25
19.	H. P. O. 12 Sohn eines Landmanns	16./1. 17	Diabetes mellitus gravis Acetonuria (Eingekommen am 13./1. in anfangen- dem Coma)	86	Urinzucker 4,8% Urin stark al- kalisch NH <sub>3</sub> = 0,51 g pro 24 Std. Bekam bis z. 14./1. Natr. citric, 1 Kin- derlöffel jede halbe Stunde, vom 15./1. do. 1 Kinderlöffel 6 mal täglich	52,4—28,6	60,1—41,6	59,1—59,4	7,39—7,39

<sup>1)</sup> Während der Blutentnahme ist Pat. sehr abgeschlagen und cyanotisch. Hatte  $\frac{1}{2}$  Stunde zuvor einen Anfall mit starker Dyspnoe, Druck und Angor mortis. Hat einen gleichen Anfall, während man die Blutentnahme bereitet: Starker Lufthunger, starkes Spannen; Puls frequent, klein, unregelmäßig.

<sup>2)</sup> Das Blut koaguliert schlecht; Resultat deswegen etwas unsicher.

Von den wenigen Bestimmungen, die in dieser Gruppe etwas von dem abweichen, was wir bei Normalen gefunden haben, muß vorerst die dritte Bestimmung bei Patient Nr. 3, A. K. D., erwähnt werden; in Anbetracht der verhältnismäßig großen Abweichung von den anderen Bestimmungen am selben Patienten, sind wir dazu geneigt, diese Bestimmung für mit einem Fehler behaftet zu betrachten, einem Fehler, den wir uns nicht haben erklären können. Wir meinen deshalb von demselben absehen zu müssen — weswegen wir ihn in Parantese angeführt haben — ohne jedoch auszuschließen, daß der ziemlich niedrige Exponent wirklich richtig sein kann und solchenfalls von einer vorübergehenden Verschlimmerung im Zustand der beständig ziemlich stark mitgenommenen Patienten bedingt ist, eine Verschlimmerung, die sich klinisch nicht deutlich zu erkennen gab, welche aber doch für kurze Zeit den Fall dem agonalen, den wir später erwähnen werden, genähert hat.

Es sind 2 Bestimmungen vorhanden, bei denen das Blut etwas mehr alkalisch (höherer Exponent) ist, als bei Normalen; es ist die vierte bei Patient Nr. 3, A. K. D., sowie bei Patient Nr. 4, S. F. L. Die Abweichungen sind jedoch nicht besonders groß und wir wagen deshalb nicht mit Sicherheit auszusprechen, das etwas Abnormes vorliegt. Die zwei Patienten glichen einander übrigens sehr, sie waren beide sehr stark angegriffen und litten beide an chronischer Nephritis an einem Stadium, wo noch kaum Agonie eingetreten war, wo es aber doch auf der Hand lag, daß der Tod bald eintreten würde. — Nr. 4 starb auch 6 Tage nach der Untersuchung und Nr. 3 wurde kurz nach derselben entlassen und starb zu Hause. Undenkbar ist es wohl nicht, daß unter gewissen Verhältnissen z. B. eine Retention von Stoffen geschehen kann, die die Reaktion des Blutes in alkalischer Beziehung verändert.

Der einzige Fall innerhalb dieser Gruppe, wo wir meinen eine leichte Zunahme des Säuregrades beobachtet zu haben, ist die erste Bestimmung bei Patient Nr. 12, H. P. K. Wie aus der Beschreibung in der Tabelle hervorgeht, war er an dem Zeitpunkt als die Blutprobe genommen wurde, äußerst mitgenommen, so daß man geneigt war, den Eintritt des Todes im Lauf von wenigen Stunden zu erwarten. Er erholte sich indessen etwas und bei einer späteren Untersuchung 21 Tage nachher wurde  $P_H=7,28$  gefunden, was ja innerhalb dessen liegt, was wir bei normalen Personen gefunden haben. Der erwähnte niedrige Wert bei der ersten Bestimmung bei diesem Patienten scheint, gleichwie die klinischen Symptome am damaligen Zeitpunkt, den Fall der nächsten

Gruppe (Nr. 15 u. 16) näher zu bringen, die von 2 Patienten gebildet wird, bei denen die Blutprobe während der Agone wenige Stunden vor dem Tod genommen wurde, und wo bei beiden Bewußtlosigkeit und starke Cyanose vorhanden waren; bei diesen ist das Blut weit saurer als normal (der Exponent deutlich vermindert).

Die letzte Gruppe umfaßt wie gesagt 3 Patienten mit Diabetes mellitus und Acetonurie. Bei den beiden ersteren, wo der Urin stark sauer war, fanden wir, wie erwartet einen stark vermehrten Säuregrad des Blutes. Beim letzteren, wo die Blutprobe zu einer Zeit genommen wurde, als der Patient sich nach einer beginnenden Coma erholte, und der Harn infolge einer sehr kräftigen Alkaliebehandlung stark alkalisch war, fanden wir dagegen in Übereinstimmung hiermit das Blut etwas mehr alkalisch, als es normal ist.

Das was bei unseren Untersuchungen anscheinend vom größten Interesse ist, ist, daß wir selbst in sehr ausgesprochenen Fällen von kardialer oder renaler Insufficienz keine deutlich abnorme Abweichung in der Reaktion des Blutes haben nachweisen können, da eine solche nur beobachtet werden konnte, wenn der Patient in Agone war (oder sich dieser näherte), in welchem Fall das Blut saurer als normal gewesen ist, und vielleicht in Fällen von stark fortgeschrittener Niereninsufficienz, wo der Patient sich wohl nicht in Agone befindet, wo aber die Krankheit nach Verlauf von ganz kurzer Zeit mit dem Tode endete, in welchem Fall von einer etwas vermehrten Alkaleszenz des Blutes die Rede sein kann, möglicherweise als Folge einer Retention.

Dies scheint mit dem Resultat anderer Verfasser im Widerstreit zu stehen, solcherweise namentlich mit denen früher erwähnter englischer Verfasser wie Lewis, Ryffel, Wolf, Cotton u. Barcroft, da diese meinen, bei Patienten mit Dyspnoe bei chronischer Nieren-Herzinsufficienz mit hohem Blutdruck ohne besondere Cyanose einen vermehrten Säuregrad des Blutes gefunden zu haben. Sie haben die Reaktion des Blutes bestimmt, indem sie deren Sauerstoffbindungsfähigkeit untersuchten, weil das Blut, je saurer es ist, desto weniger Sauerstoff aufnimmt. Der Gegensatz zwischen ihren und unseren Untersuchungen ist wohl nur augenscheinlich, nur die Deutung der Resultate ist verschieden. — Eine ausgesprochen verminderte Sauerstoffaufnahme (erhöhter Säuregrad) finden sie nur bei 5 Patienten; wenn man die Krankengeschichten

derselben, die ziemlich ausführlich wiedergegeben sind, durchsieht, zeigt es sich, daß sie alle sehr mitgenommen sind; 2 sterben wenige Stunden nach der Untersuchung und jedenfalls zwei der übrigen 3 nach Verlauf ganz kurzer Zeit. Die Fälle mit vermehrtem Säuregrad in den englischen Versuchen sind wahrscheinlich nur als agonale aufzufassen und bedeuten kaum was zur Erklärung der kardialen Dyspnoe.

Als Folge unserer Untersuchungen meinen wir im Gegenteil geltend machen zu müssen, daß, da man sehr wohl bei Herz- und Nierenpatienten ausgesprochene Dyspnoe ohne gleichzeitige Vermehrung des Säuregrades des Blutes finden kann, auch in Fällen, wo keine besondere Cyanose vorhanden ist, die Dyspnoe in solchen Fällen nicht durch die veränderte Reaktion im Blut bedingt sein kann. Liegt hier eine vermehrte Lungenventilation vor, muß diese in einer erhöhten Irritabilität des Respirationszentrums bedingt sein.

Sollten wir die Resultate unserer Untersuchungen resumieren, müßten wir in Übereinstimmung damit, was früher behauptet worden ist, gesehen haben, daß die Reaktion des Blutes überaus konstant ist, indem wir namentlich gezeigt haben, daß ein Imstichlassen der neutralitätsregulierenden Fähigkeit scheinbar nur stattfindet, wenn der Tod nahe bevorsteht, selbst ob die angegriffenen regulierenden Organe bereits früher an manchen Stellen bei ihrer Funktion versagten.

Die kardiale (und urämische) Dyspnoe steht kaum in einem Fall mit einem erhöhten Säuregrad des Blutes in Verbindung.

Aus der medizinischen Klinik der k. k. Universität in Lemberg  
(Direktor Hofrat Prof. Gluziński).

## Beiträge zur Kenntnis der Adrenalinglykosurie beim Menschen.

Von

**Dr. Zdzislaus Tomaszewski,**  
Assistenten der Klinik.

Das Adrenalin verursacht beim Tiere nach subkutaner oder intraperitonealer Einspritzung einer entsprechend großen Dosis das Auftreten der Hyperglykämie und Glykosurie. Der Mechanismus der Adrenalinwirkung ist uns noch nicht genau bekannt; eine Gruppe von Autoren betrachtet die Adrenalinglykosurie als Folgezustand der direkten Schädigung der Leber (oder der Bauchspeicheldrüse), die anderen beziehen sie auf die Reizung des in der Medulla oblongata gelegenen Zentrums. Die allgemeine Ansicht geht aber dahin, daß das Adrenalin die Endigungen des N. sympathicus in der Leber reizt, das dort aufgestapelte präformierte Glykogen mobilisiert und auf diese Weise Hyperglykämie und Glykosurie verursacht; diese Anschauung dürfte angesichts der bestehenden experimentellen Tatsachen am meisten Wahrscheinlichkeit haben und stützt sich auf die bekannte für den sympathischen Teil des autonomen Nervensystems konstruierte Langley-Elliot'sche Formel.

Die Tatsachen über die Wirkung des Adrenalins sind hauptsächlich an Tieren (Hunden und Kaninchen) festgestellt worden.

Beim Menschen verursachen kleine (also 1 ccm der Lösung 1:1000) subkutan eingespritzte Dosen des Adrenalins keine, oder nur höchst selten Glykosurie und dann nur bei solchen Individuen, deren sympathisches Nervensystem im Zustande des erhöhten Tonus sich befindet. Die Glykosurie ist aber auch dann gewöhnlich unbedeutend. Reichenstein (3) fand in einer Arbeit aus der Klinik von Prof. Gluziński unter 54 untersuchten Fällen nach

subkutaner Adrenalineinspritzung nur bei zwei geringe Zuckermengen (0,76 g) im Urin. Kleine Dosen des Adrenalins sind also nicht imstande, bei Individuen, deren sympathisches Nervensystem im Zustande des normalen Tonus sich befindet, das Leberglykogen zu mobilisieren, bzw. sie mobilisieren es offenbar in einer nicht hinreichend großen Menge, um den Zuckerspiegel des Blutes über die normale Grenze der Undurchlässigkeit des Nierenfilters zu erhöhen. Wenn aber der Untersuchte gleichzeitig mit der Einspritzung des Adrenalins eine größere Menge Zucker (100—150 g. Dextrose) zu sich nimmt, dann tritt die Adrenalinglykosurie viel konstanter auf. Bei Reichenstein finde ich (3), daß unter 45 auf obige Weise untersuchten Fällen bei 32 (=71,1 %) die Glykosurie beobachtet wurde. Landau (4) fand bei 5 Untersuchten Zuckermengen von 0,1 bis 18,7 g.

Es ist längst bekannt, daß auch nach reichlicher Zuckermahlzeit allein die Glykosurie auftreten kann; die Assimilationsgrenze welche nach Noorden ca. 2,1—2,6 g Dextrose pro kg Körpergewicht des Menschen beträgt, ist aber keine konstante und die physiologischen Schwankungen haben einen ziemlich weiten Spielraum.

Das Ausbleiben der Glykosurie nach mittleren Zuckermengen oder nach Einspritzung einer kleinen Adrenalindosis in normalen Verhältnissen findet die Erklärung in den Untersuchungen des Blutzuckers. Die Glykämie nach einer mittelgroßen Zuckermahlzeit oder nach Einspritzung des Adrenalins überschreitet nicht diese Grenze, welche als Schwellenwert der Nierendichtigkeit angenommen wird. Wenn aber gleichzeitig mit einer Zuckermahlzeit Adrenalin eingespritzt wird, kommt es zur Hyperglykämie; die auf eine gewisse Blutzuckerkonzentration eingestellte Niere ist nicht mehr imstande, den Zucker zurückzuhalten, und er erscheint im Harn.

Da die Untersuchungen über die nach Einspritzung des Adrenalins und Zuckermahlzeit auftretende Hyperglykämie und Glykosurie beim Menschen bis jetzt verhältnismäßig spärlich sind und manche Fragen noch offen lassen, habe ich am Material unserer Klinik und unseres Ambulatoriums eine Anzahl klinischer Experimente ausgeführt, die ich heute wiedergeben möchte. Es sind die bisherigen Untersuchungen über die Adrenalinglykosurie stets in der Weise angestellt worden, daß man dem Untersuchten Adrenalin gleichzeitig oder kurz nach der Zuckermahlzeit eingespritzt hat; deswegen habe ich mein Augenmerk speziell daraufhin gerichtet, inwieweit die Hyperglykämie und Glykosurie davon abhängig sind,

Geschlecht, Alter, Diagnose	Datum des Ver- suches	Blutzucker		Zeit gezählt von der Injektion cm <sup>3</sup> Urin enthalten					
		Zeit der Blutent- nahme nach der Adrenalin- injektion	‰	1 Std.		2 Std.		3 Std.	
				cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g
1. Weib, 28 J. Hysterie	28. I.	nicht bestimmt		66	2,3	110	6,4	140	8,4
	25. I.	1 <sup>h</sup> nach D 1 <sup>h</sup> nach A	0,154 0,36	150	4,95	150	9,6	80	5,7
2. Weib, 35 J. Ulcus duodeni chr. Hy.	25. II.	1 <sup>h</sup>	0,38	in 40—35' in 60—48'	0,198 2,4	170	10,88	90	5,04
	2. III.	1 <sup>h</sup>	0,236	193	0	10	Spuren	16	Spuren
3. Weib, 18 J. Stenos. intest.	13. XI.	2 <sup>h</sup>	0,296	90	0,9	170	10,2	55	2,44
	10. XI.	1 <sup>h</sup>	0,39	70	1,4	43	1,6	50	0,75
4. Weib, 26 J. Neuro-is ventric.	26. XI.	2 <sup>h</sup>	0,196	40	1,3	48	4,5	100	3,9
	22. XI.	1 <sup>h</sup>	0,296	201	1,6	103	3,9	82	1,8
5. Weib, 38 J. Ulc. duod. (?)	12. VII.	2 <sup>h</sup>	0,392	310	1,24	78	4,36	120	3,6
	25. VI.	1 <sup>h</sup>	0,296	50	1,5	50	3,0	29	0,63
6. Weib, 42 J. Struma	2. VII.	2 <sup>h</sup>	0,296	100	0,6	99	3,96	92	3,68
	31. VI.	1 <sup>h</sup>	0,296	55	0,71	58	2,49	37	0,6
7. Weib, 31 J. Enteroptosis	2. VI.	1 <sup>h</sup>	0,37	40	1,20	50	3,2	25	3,1
	9. VI.	1 <sup>h</sup>	0,29	45	1,39	90	3,9	25	0,22
8. Weib, 22 J. sine morbo	5. II.								
	20. II.								
	11. II.								
	6. II.								
9. Weib, 60 J. Morb. Mikulicz.	27. II.	2 <sup>h</sup>	0,278	100	1,0	160	2,39	140	0,3
	5. III.	1 <sup>h</sup>	0,256	62	0	56	0,33	100	0,1
10. Mann, 24 J. Morb. vagabund.	4. V.	1 <sup>h</sup>	0,198	100	0,1	245	1,8	80	0,6
	10. V.	1 <sup>h</sup>	0,196	100	0,1	52	0,26	60	0
11. Weib, 30 J. Stenosis pylori operiert	1. XII.	2 <sup>h</sup> 30'	0,199	126	0	40	0,9	30	1,3
	1. XI.	1 <sup>h</sup> 30'	0,19	60	0,4	75	0,6	30	0
12. Weib, Pericarditis Perihepatitis	17. II.	1 <sup>h</sup>	0,26	54	0	48	1,248	60	0,84
	24. II.	1 <sup>h</sup>	0,19	50	0	60	0	45	0
13. Weib, 42 J. St. postovarioecto- miam ante 1 annum factam	6. II.	1 <sup>h</sup>	0,132	190	0,27	105	0,73	40	0,12
	10. II.	2 <sup>h</sup> —	0,236	186	0,36	150	0	100	0
14. Weib, Neph. chron. luet.	9. XII.	2 <sup>h</sup>	0,23	130	0,1	47	0,25	64	Spuren
	29. XI.	1 <sup>h</sup>	0,2	120	0	180	0	100	0
15. Weib, 20 J. Albuminuria orthostatica	5. XII.	1 <sup>h</sup>	0,21	94	0,25	80	2,0	55	0,6
	8. XII.	1 <sup>h</sup>	0,196	188	1,2	62	7,6	52	1,5

Einzelne Urinportionen nicht

Blutzucker nicht unter-



Tabelle I.

Dosis Adrenalins Zucker				Gesamt- menge in 5 Stunden		Zeiten der Zuckermahl- zeit und der Adrenalin- einspritzung	Anmerkung
4 Std.		5 Std.		cm <sup>3</sup> Urin	g Zucker		
cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g				
68	1,4	30	0,5	414	19,11	D + A	Ausgesprochene stürmische Reaktion. Bei der Venaepunktion hyster. Weinkrampf.
25	0	20	0	425	19,09	D nach 1 <sup>h</sup> A	
40	0,52	25	0	408	19,038	D + A	Bei beiden Versuchen reagiert stark: leichte Cyanose, kühle Extremitäten, Herzklopfen.
50	0	20	0	289	0,34	D nach 1 <sup>h</sup> A	
30	0	20	0	365	13,54	D + A	Nach Dextrose allein, nach Adrenalin allein, kein Zucker im Urin.
30	0	40	0	233	3,75	D nach 1 <sup>h</sup> A	
62	0,2	50	0	300	9,9	D + A	Nach Dextrose allein keine Glykosurie.
20	0	30	0	436	7,3	D nach 1 <sup>h</sup> A	
80	0,18	80	0	568	9,38	D + A	Allgemeine Reaktion schwach.
150	0	50	0	329	5,13	D nach 1 <sup>h</sup> A	
36	0,54	25	0	352	8,78	D + A	
27	0,29	37	0,07	214	4,16	D nach 1 <sup>h</sup> A	
75	0,29	40	0	230	7,79	D + A	
50	0	60	0	270	5,51	D nach 1 <sup>h</sup> A	
bestimmt.					7,38 \	D + A	Sehr stürmische, 2 Stunden dauernde Reaktion, Unruhe. Blutdruck von 100 auf 130, Puls von 80 auf 130.
					5,13 \		
sucht.					1,96 \	D nach 1 <sup>h</sup> A	Nach Dextrose allein und Adrenalin allein keine Glykosurie.
					2,31 \		
60	0,1	30	0	490	3,79	D + A	Schwache allgemeine Reaktion.
50	0	20	0	288	0,43	D nach 1 <sup>h</sup> A	
35	0,26	50	0	510	2,76	D + A	Allgemeine Reaktion schwach.
86	0	70	0	368	0,36	D nach 1 <sup>h</sup> A	
34	0,2	70	0,2	300	2,6	D + A	
20	0	30	0	315	1,0	D nach 1 <sup>h</sup> A	
40	0,08	60	0	262	2,168	D + A	Sehr schwache allgemeine Reaktion.
28	0	50	0	233	0	D nach 1 <sup>h</sup> A	
50	0	30	0	415	1,12	D + A	
60	0	60	0	556	0,36	D nach 1 <sup>h</sup> A	
54	Spuren	62	0	357	0,85	D + A	Nach 40 g Galaktose scheidet in der 2. und 3. Std. 1,93 g = 5% des ge- samten Quantums.
58	0	25	0	483	0	D nach 1 <sup>h</sup> A	
44	0,4	22	0,19	295	3,44	D + A	Kein Albumin im Urin. Am 2 XII. nach 100 g D. keine Glykosurie. 8. XII. Albumen im Urin; 1 <sup>h</sup> nach 100 g D. vor der Inj. des Adr. 32 cm <sup>3</sup> Urin mit deutlicher Zuckerreaktion.
38	0,34	40	0	380	10,64	D nach 1 <sup>h</sup> A	

wann der Untersuchte den Zucker zu sich nahm und wann ihm Adrenalin eingespritzt wurde. Ich konnte mir in dieser Beziehung gewisse Ergebnisse versprechen, da wie wir wissen, die Wirkung des eingespritzten Adrenalins ziemlich lange anhält.

Um die Versuche möglichst gleichmäßig zu gestalten, habe ich sie stets an nüchternen Personen, die bis zum Abschluß des Versuches (5 Stunden) liegen blieben und keine Nahrung zu sich nahmen, angestellt. Nach Ablauf von 3 Stunden nach Einnahme der Zuckermahlzeit trank der Untersuchte 250 g nicht gesüßten Tees.

Der genaue Vorgang in der ersten Versuchsreihe war folgender: Dem Untersuchten wurden nüchtern 300 ccm Tee mit 100 g Dextrose (und einer halben Zitrone) verabreicht und gleich darauf subkutan 1 ccm 1 ‰ Adrenalinlösung (Takamine P. D.) eingespritzt. Nach einigen Tagen habe ich bei demselben Individuum einen zweiten Versuch in der Weise angestellt, daß diesmal die Adrenalin-einspritzung erst eine Stunde nach der nüchtern eingenommenen Zuckermahlzeit gemacht wurde. Die Reihenfolge beider Versuche ist einigemal absichtlich geändert worden, indem ich im ersten Versuche die Adrenalininjektion erst nach einer Stunde der Zuckermahlzeit folgen ließ und beim zweiten Versuche unmittelbar nach Austrinken der Zuckerlösung das Adrenalin einspritzte. Sowohl bei dem ersten als auch beim zweiten Versuche wurden dem Untersuchten durch Punktion der Kubitalvene 1—2 Stunden nach der Adrenalineinspritzung (siehe Tabelle I) 12 ccm Blut entnommen und ihr Zuckergehalt (Methode von Bertrand in der Modifikation von Moekl u. Frank) bestimmt. Der Urin wurde, solange sich noch Spuren von Zucker feststellen ließen, in einzelnen Portionen gesammelt.

In der beschriebenen Weise habe ich 15 Fälle, welche in der Tabelle I zusammengestellt sind, untersucht; die Ergebnisse dieser Versuchsreihe, die mit wenigen Ausnahmen bei jedem Falle sich wiederholen, sind ziemlich charakteristisch.

Beim Vergleiche der bei verschiedener Anordnung des Versuches in jedem einzelnen Falle ausgeschiedenen Zuckermengen sehen wir stets insoweit eine deutliche, in manchen Fällen sogar eine ausgesprochene Differenz, als die ausgeschiedenen Zuckermengen dann viel größer sind, wenn Adrenalin gleichzeitig mit Einnahme der Zuckermahlzeit eingespritzt wurde, als wenn die Einspritzung erst 1 Stunde nach der Einnahme des Zuckers vorgenommen wurde. Sehr bedeutende Differenzen sehen wir z. B. im Falle Nr. 2, wo einmal 19,03 das andere Mal nur 0,34 g Zucker

ausgeschieden wurden; ebenso deutlich ist das im Falle Nr. 3 (13,5 g und 3,75 g). Wir finden in dieser Gruppe aber auch Fälle, welche kleine Zuckermengen nur bei gleichzeitig mit der Einnahme der Zuckermahlzeit ausgeführten Adrenalininjektion ausscheiden; bei der anderen Versuchsanordnung (also Adrenalininjektion erst eine Stunde nach Einnahme des Zuckers) bleibt der Urin vollkommen zuckerfrei (Fälle 12 u. 14). Die nähere Betrachtung dieser letztgenannten Fälle gibt uns die Erklärung dieses Phänomens, die wir mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit annehmen dürften. Im Falle Nr. 12, nach Zuckermahlzeit mit gleichzeitiger Adrenalininjektion, ergibt die eine Stunde nach der Einspritzung ausgeführte Blutuntersuchung einen Zuckergehalt von 0,26 und die Untersuchte scheidet im Urin 2,16 g Zucker aus. Als aber bei derselben Person bei der zweiten Versuchsweise das Adrenalin erst eine Stunde nach der Zuckermahlzeit eingespritzt wurde, betrug der Zuckergehalt des Blutes eine Stunde nach der Injektion (also bereits 2 Stunden nach Einnahme des Zuckers) nur 0,19%. Die Niere erwies sich für diesen, allerdings hohen Zuckergehalt noch dicht genug, der Zuckergehalt des Blutes erhob sich aber offenbar nicht weiter über 0,19% und im Urin erschien kein Zucker.

Die Erklärung für den Fall Nr. 14 finden wir, wenn außer der Untersuchung des Blutes auch das Verhalten der Niere berücksichtigt wird. Dieser, wie auch der nächste Fall, den ich noch unten besprechen werde, illustrieren die wichtige Funktion der Niere bei dem Zustandekommen der Glykosurie und zeigen in einwandfreier Weise, daß die Beurteilung der Glykosurie ohne Berücksichtigung des Blutzuckergehaltes zu vollkommen falschen Schlußfolgerungen führen kann. Im Falle Nr. 14 beträgt der Blutzuckergehalt, der eine Stunde nach der Adrenalininjektion untersucht wurde 0,2% und bei dieser deutlichen Hyperglykämie erscheint im Urin noch kein Zucker; erst nachdem sich der Zuckergehalt auf 0,23 erhoben hat, was wir durch gleichzeitige Darreichung des Zuckers und Injektion des Adrenalins erreicht haben, wird der Nierenfilter für diese Zuckerkonzentration nicht mehr dicht und im Urin erscheinen kleine Zuckermengen. Zusammenfassend können wir also sagen, daß die Dichtigkeit des Nierenfilters für Zuckermoleküle infolge chronischer nephritischer Veränderungen zugenommen hat.

Ähnliche Bemerkungen können wir bezüglich des nächstfolgenden Falles machen. Die Untersuchte, ein 20jähriges Weib wies deutliche Symptome der orthostatischen Albuminurie auf. Beim

ersten Versuche (Dextrose und gleichzeitig Adrenalininjektion) erschienen im Urin innerhalb 5 Stunden 3,44 g Zucker; wie gewöhnlich blieb die Untersuchte bis zum Abschlusse des Versuches im Bette liegen. Während des nach einigen Tagen in der zweiten Modifikation (Dextrose, nach einer Stunde Adrenalin) wiederholten Versuches blieb die Untersuchte die ganze Zeit außerhalb des Bettes; im Urin erschienen diesmal innerhalb 4 Stunden 10,64 g Zucker und deutliche Eiweißreaktion. Dieser Fall ist also in der ganzen Gruppe der einzige, welcher insofern ein abweichendes Verhalten bietet, als die Glykosurie bei gleichzeitiger Zuckermahlzeit und Einspritzung des Adrenalins viel geringer ist als bei der anderen Versuchsanordnung. Die Untersuchung auf alimentäre Glykosurie, die einige Tage vor Beginn der Adrenalinversuche angestellt wurde, fiel negativ aus. Am Tage des zweiten Adrenalinversuches ergab jedoch die Untersuchung des Urins, daß die ersten Zuckerspuren noch vor der Einspritzung des Adrenalins, also schon in der ersten Stunde nach Einnahme der Dextrose im Harne erschienen sind, daß also diesmal die alimentäre Glykosurie sich manifestiert hat. Die Erklärung dieser eigenartigen Erscheinungen ergibt sich wiederum aus der Blutuntersuchung; die Blutzuckerkonzentration beträgt eine Stunde nach der Adrenalininjektion (Versuch vom 8. XII.) zur Zeit, da im Urin bereits reichlich Zucker vorhanden war, 0,19 ‰, ist also verhältnismäßig nicht bedeutend über die Norm erhöht. Dies ist um so mehr auffallend, als im ersten Versuche die Blutzuckerkonzentration 1 Stunde nach der Adrenalininjektion 0,21 ‰ betrug und die ausgeschiedene Zuckerquantität um vieles kleiner ist als im Versuche vom 8. XII. Wir müssen nun folgern, daß gleichzeitig mit dem Erscheinen des Eiweißes im Urin die Dichtigkeit des Nierenfilters für Zucker abgenommen hat. Interessant wäre in diesem Falle zweifellos die Bestimmung des Blutzuckergehaltes noch vor der Injektion des Adrenalins, was leider nicht ausgeführt werden konnte. Wir glauben aber annehmen zu dürfen, daß die Blutzuckerkonzentration, die nach Einspritzung des Adrenalins (nach 1 Stunde früher eingenommener Zuckermahlzeit) nur 0,196 ‰ betrug, nach Einnahme des Zuckers allein, also vor der Adrenalininjektion nicht größer als 0,19 sein konnte. Daß eine Glykosurie ohne Hyperglykämie vorkommen kann, ist sowohl experimentell als auch klinisch mit Sicherheit nachgewiesen worden, und die Ursache einer solchen Glykosurie muß in der Niere selbst gesucht werden. Indessen sind die Ansichten, wie sich eine erkrankte Niere gegenüber dem Blutzucker

verhält, geteilt. Lüt hje (9) fordert bei Formulierung der Bedingungen für einen Nierendiabetes, daß die Glykosurie vor der Nierenerkrankung fehlen und erst nach der Krankheit auftreten soll. Dies würde mit der Verminderung der Nierendichtigkeit gleichbedeutend sein, was man auch im Sinne N a u n y n's behaupten könnte; die Nierenzellen lassen also den Blutzucker leichter passieren. Vor einigen Jahren habe ich in einer Reihe von Blutzuckerbestimmungen bei Nephritis (10) festgestellt, daß zwar in der Mehrzahl der Fälle eine nephritisch veränderte Niere den Zucker schwerer durchläßt, daß aber sowohl in der Gruppe der Hochdrucknephritis als auch unter anderen Formen nicht selten Fälle vorkommen, wo die Durchlässigkeit der Niere größer ist.

Es läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, ob die Veränderungen in der Durchlässigkeit der Niere für Zucker von den Veränderungen im Parenchym oder von den Zirkulationsstörungen abhängig sind; gewisse Tatsachen lenken aber unsere Aufmerksamkeit auch auf die Nierengefäße. Wenn wir auf unseren zuletzt besprochenen Fall zurückkehren, müssen wir daran denken, daß die Nierengefäße auch beim Auftreten der orthostatischen Albuminurie insofern eine wichtige Rolle spielen, als die Albuminurie die Folge der Kontraktion der Nierengefäße sein kann, die bei Individuen mit hypoplastischem Habitus und labilem Nervensystem leicht auftritt. Auch möchte ich hier nebenbei auf die Versuche von Strasser hinweisen, der gezeigt hat, daß man durch Reizung des N. splanchnicus (auch des N. ischiadicus) in den Nierengefäßen Kontraktionen hervorrufen kann, als deren Folge im Urin Albumen erscheint.

Lépine hat endlich Fälle mitgeteilt, wo bei hysterischen Individuen einmal Glykosurie ohne Hyperglykämie, das andere Mal Eiweiß im Urin auftrat, was allerdings mit Zirkulationsstörungen in der Niere in Zusammenhang gebracht werden könnte. Berücksichtigen wir die eigenartige Kombination der Symptome in unserem zuletzt besprochenen Falle, nämlich: Fehlen der alimentären Glykosurie, bedeutende Hyperglykämie mit kleiner Glykosurie nach Zuckermahlzeit und Adrenalininjektion bei der liegenden Kranken, Manifestwerden der alimentären Glykosurie, unbedeutende Hyperglykämie mit großer Glykosurie und Auftreten von Eiweiß im Urin bei der Kranken, welche sich außer Bett befand, so scheint mir auch in bezug auf diesen Fall diese letztthin erwähnte Deutung am wahrscheinlichsten.

Außer den in der Tabelle I. zusammengestellten 15 Fällen habe ich noch weitere 13 Fälle, vorwiegend Erkrankungen des Nervensystems

Tabelle II.  
Zuckermahlzeit und gleichzeitig Adrenalininjektion.

L. Z. Geschlecht, Diagnose	ccm Urin, Zucker + — in Stunden					Gesamtmenge in 5 Stunden		Anmerkung
	1	2 u. 3	4 u. 5	6 u. 7	Urin	Zucker		
1. Mann Haematomyelia	630 +	260 +	220 +	200 —	1110	2,31	Starke Reaktion auf Pilokarpin. Nach Atropin Pulsbeschl. in 1 Stunde um 33 %.	
2. Mann Haematomyelia	500 +	610 +	125 —	145 —	1235	2,43	Sehr starke Reaktion auf Pilokarpin. Reagiert schwach auf Atropin.	
3. 48 J. Osteoporosis	317 +	224 +	84 +	100 —	625	5,26	Blutzucker 1 Std. nach Adr. 0,128 % Harnzucker: nach 30 Min. 0,128 " 45 " 0,53 " 60 " 0,415 " 120 " 2,8 " 180 " 1,05	
4. Mann Tetania	390 —	270 +	185 ±	125 —	845	6,82	Schwache Reaktion auf Pilokarpin. Nach Atropin Pulsbeschl. nach 1 Std. um 29 %.	
5. Mann Syngomyelia	280 —	265 +	85 —	75 —	630	6,9	Starke Reaktion auf Pilokarpin. Nach Atropin Pulsbeschl. nach 1 Std. um 33 %.	
6. Mann, 26 J. Angstpsychose	570 +	115 +	200 +	115 —	885	8,85	Reagiert nicht auf Pilokarpin.	
7. Weib, 18 J. Hebephrenia	Urin unter sich Rest 75 ccm +	260 +	115 +	110 —	450	10,5	Schwache Reaktion auf Pilokarpin. Nach Atropin Beschleunigung des Pulses nach 1 Std. um 11 %.	

zu untersuchen Gelegenheit gehabt; diese Fälle, welche in den Tabellen II und III zusammengestellt sind, wurden allerdings nur einmal und zwar in der Weise untersucht, daß ich bei einigen von ihnen das Adrenalin gleichzeitig mit der Zuckermahlzeit, bei den anderen erst eine Stunde nach Einnahme des Zuckers eingespritzt habe. Bei diesen Fällen ist auch der Blutzuckergehalt nicht bestimmt worden.

Tabelle III.

Nüchtern Zuckermahlzeit, 1 Stunde später Adrenalininjektion.  
Zeit gemessen von der Adrenalininjektion angefangen.

L. Zahl Geschlecht, Diagnose	ccm Urin, Zucker + oder — in Stunden				Gesamtmenge in 5 Std.	
	1 Std.	2 u. 3 Std.	4 u. 5 Std.	6 u. 7 Std.	Urin	Zucker
1. Weib, 30 J. Ataxia hered.	500 —	750 —	200 —	110 —	1450	0
2. Mann	45 +	55 +	170 —	210 —	270	0,7
3. Mann, 40 J. Neuralg. trig.	170 +	110 +	105 ±	260 —	385	0,76
4. Weib, 28 J. Lues cerebrosop.	200 —	160 +	110 —	—	470	0,78
5. Weib, 50 J. Ulc. ventr. chr.	45 Spur +	85 +	35 Spuren	55 —	165	2,14
6. Myxoedema?	290 —	225 ++	85 +	60 —	600	6,82

Wir sehen nun, daß in der ersten Gruppe von sieben Fällen (Tabelle II) nach Einnahme der Zuckermahlzeit mit gleichzeitiger Adrenalininjektion nur zwei Fälle ca. 2 1/2 g Zucker, alle übrigen jedoch Zuckermengen von über 5 bis 10 g ausgeschieden haben. In der zweiten Gruppe (Tabelle III) findet sich nur ein Fall mit zweifelhafter Diagnose „Myxödema“, der beinahe 7 g in 2 Stunden ausgeschieden hat, einer mit der Ausscheidung von ca. 2 g, von den übrigen 5 Fällen haben drei weit kleinere Mengen (ca. 0,8 g) und ein Fall überhaupt keinen Zucker ausgeschieden.

Obwohl in diesen zwei Gruppen vergleichende Untersuchungen bei einem und demselben Individuum fehlen, wiederholt sich im allgemeinen auch hier die schon früher festgestellte Tatsache, daß die nach Einnahme von Zuckermahlzeit und gleichzeitiger Adrenalininjektion ausgeschiedenen Zuckermengen viel größer sind als in

jenen Fällen, denen das Adrenalin eine Stunde nach der Zuckermahlzeit eingespritzt wurde. Zwecks besseren Vergleiches lasse ich eine, 69 Untersuchungen umfassende Zusammenstellung folgen:

Die Intensität der Glykosurie beträgt

Zuckermahlzeit Adrenalininjektion gleichzeitig				Zuckermahlzeit Adrenalininjektion nach einer Stunde			
	0 g Zucker in	0 Fällen =	0 %		in 3 Fällen =	10,3 %	
Unter	1 g	" "	2 " =	5 %	" 7	" =	24,1 %
	1 bis 2 g	" "	3 " =	7,3 %	" 1	" =	3,4 %
	2 " 3 g	" "	6 " =	14,6 %	" 4	" =	13,7 %
	3 " 5 g	" "	6 " =	14,6 %	" 4	" =	13,7 %
	5 " 7 g	" "	6 " =	14,6 %	" 5	" =	17,1 %
	7 " 9 g	" "	10 " =	25,0 %	" 2	" =	6,8 %
	9 " 10 g	" "	2 " =	5,0 %	" 0	" =	0 %
	10 " 15 g	" "	2 " =	5,0 %	" 1	" =	3,4 %
	über 15 g	" "	3 " =	7,3 %	" 2	" =	6,8 %

Nachdem diese Tatsachen, deren Erklärung im Laufe dieser Arbeit versucht wird, festgestellt wurden, war es interessant sich zu überzeugen, inwieweit sich die Zuckerausscheidung verändert, wenn die Einspritzung des Adrenalins von dem Zeitpunkte der Zuckermahlzeit sich nach beiden Richtungen entfernt, d. h. ihr entweder 2 bis 3 Stunden folgt oder aber 1 bis 3 Stunden vorangeht. Es ergab sich nun, daß die Einspritzung des Adrenalins 2 Stunden nach der Zuckermahlzeit noch eine ausgesprochene Glykosurie zur Folge hat; die Einspritzung nach 3 Stunden verursacht entweder nur eine minimale und kurzdauernde Glykosurie, oder es erscheint im Urin überhaupt kein Zucker mehr, obwohl in denselben Fällen die gleichzeitig mit der Zuckermahlzeit ausgeführte Adrenalininjektion von ziemlich beträchtlicher Glykosurie gefolgt war (Tabelle IV).

Wenn der Versuch in umgekehrter Reihenfolge ausgeführt wird, d. h. wenn die Einspritzung des Adrenalins der Zuckermahlzeit 30 bis 45 Minuten vorangeht, stellt sich nicht nur die Glykosurie ein, sondern sie kann noch größer werden als bei gleichzeitiger Injektion des Adrenalins und Einnahme der Zuckermahlzeit bei demselben Falle. Wenn aber die Adrenalineinspritzung noch früher, also 90 — 120 — 180 Minuten vor Einnahme der Zuckermahlzeit ausgeführt wurde, vermindert sich die Glykosurie ganz bedeutend, dauert kürzer und bleibt endlich bei Verlängerung des Intervalles auf 3 Stunden vollkommen aus (Tabelle V).



Tabelle IV.

Diagnose	% Blutzucker	Zucker im Urin										Gesamtmenge		Anmerkung		
		1/3 Std.		1 Std.		2 Std.		3 Std.		4 Std.		5 Std.			Urin cm <sup>3</sup>	Zucker g
		cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g			
Neurose. ventr.	0,26	40	0	60	0,18	150	3,9	150	2,5	60	0,9	30	0,4	490	7,89	D + A D, nach 30 Min. Adr.
	0,28	200	0	100	1,1	120	4,6	48	1,2	30	0,02	20	0	498	6,92	
Indur. apic.	0,246	15	0	45	0,6	99	3,96	90	3,68	50	0,5	30	0,1	329	8,84	D + A D, nach 60 Min. Adr.
	0,216	80	0,2	75	0,5	60	2,19	40	0,6	30	0,29	40	0,07	325	4,15	
Scleroma laryngis	0,206	50	0	20	0,2	50	1,35	60	2,34	50	0,15	30	0	230	4,04	D + A D, nach 120 Min. Adr.
	0,196	30	0	20	0	50	0,8	60	1,26	60	0,66	20	0	220	2,72	
Gastro- enteroptose	0,31	30	0	80	0,9	120	2,9	130	2,6	80	0,6	30	0	440	7,0	D + A D, nach 180 Min. Adr.
	0,192	40	0	30	0,1	40	0,3	45	0,1	70	0	29	0	155	0,5	
Lumbago	0,23	80	0	100	0,5	100	1,9	70	0,6	50	0,4	35	0,1	435	3,5	D + A D, nach 180 Min. Adr.
	0,18	70	0	40	0	50	0	45	0	30	0	45	0	280	0	
Indur. apic.	0,29	100	0	120	0,5	90	2,9	85	1,8	80	0,6	70	0,1	545	5,9	D + A D, nach 180 Min. Adr.
	0,17	60	0	52	0	70	0	28	0	30	0	30	0	270	0	

Erklärung der Tafel IV. Blutzucker wurde jedesmal 1 Stunde nach der Adrenalininjektion bestimmt. Die Gesamtmenge des Urins wurde vom Augenblick der Adrenalininjektion bis zum Zeitpunkt, wo noch Zucker im Urin nachgewiesen werden konnte, bestimmt. In den Fällen, wo keine Zuckerausscheidung erfolgte, ist die Menge in 5 Stunden angegeben.

Tabelle V.

Diagnose	% Blut- zucker	Zucker im Urin															Gesamt- menge		Anmerkung
		1/2 Std.		1 Std.		2 Std.		3 Std.		4 Std.		5 Std.		Urin cm <sup>3</sup>	Zucker g				
		cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g						
Neuros. ventr.	0,22	25	0	40	0,2	40	0,32	30	0,3	25	0,12	20	0	160	0,94	A + D A, nach 30 Min. D.			
	0,216	30	0	32	0,06	40	0,2	45	0,06	30	0	30	0	147	0,32				
Asthen. univ. congen.	0,26	100	0	60	1,0	120	3,0	80	0,6	60	0,1	25	0	420	4,7	A + D A, nach 30 Min. D.			
	0,29	60	0	100	0,9	90	3,5	70	0,8	70	0,6	30	0	390	5,8				
Neur. cordis	0,296	179	0	200	0,4	40	0,08	250	1,5	100	0,4	25	0	769	2,38	A + D A, nach 45 Min. D.			
	0,32	240	0,24	80	1,28	140	4,34	70	0,7	110	±	50	0	640	6,63				
Gastro- entereptose	0,316	15	0	25	0,24	150	2,4	220	3,3	80	0,64	60	0,12	550	6,7	A + D A, nach 130 Min. D.			
	0,298	15	0,02	20	0,04	140	0,42	100	0,2	45	0	25	0	275	0,68				
Chole- lithiasis	0,196	20	0	26	0,03	70	1,26	30	0,15	140	0,14	30	0	286	1,58	A + D A, nach 120 Min. D.			
	0,19	150	0	60	0,06	60	0,06	30	0,03	50	0	25	0	300	0,15				
Retroflexio uteri	0,22	50	0	35	0,2	50	1,8	50	1,0	40	0,1	25	0	225	3,1	A + D A, nach 180 Min. D.			
	0,18	30	0	50	0	60	0	25	0	50	0	30	0	245	0				

Erklärung der Tabelle V. Blutzuckerbestimmung wurde jedesmal 1 Stunde nach Einnahme der Zuckermahlzeit ausgeführt. Die Gesamtmenge des Urins wurde vom Zeitpunkt der Zuckermahlzeit angefangen bis zur Beendigung der Zuckerausscheidung bestimmt. Abkürzungen in Tabellen IV und V: D = Dextrose (Zuckermahlzeit), A = Adrenalininjektion, D + A oder A + D = Zuckermahlzeit und gleichzeitige Injektion des Adrenalins.

Auf Grund obiger an 40 Fällen durchgeführten Untersuchungen können wir nun folgende allgemeine Schlußfolgerung aufstellen: Die glykosurische Wirkung des Adrenalins ist dann am stärksten, wenn es gleichzeitig oder höchstens eine Stunde vor der Zuckermahlzeit subkutan eingespritzt wurde; die Glykosurie wird um so weniger intensiv, je später nach der Zuckermahlzeit die Einspritzung erfolgt, so daß bei Verlängerung dieses Zeitintervalles auf 3 Stunden entweder nur minimale oder überhaupt gar keine Glykosurie resultiert. Die Verschiebung des Zeitpunktes der Adrenalineinspritzung über eine Stunde vor die Zuckermahlzeit verursacht die Verminderung der Quantität des im Urin ausgeschiedenen Zuckers bis zum völligen Ausbleiben der Glykosurie nach einer 3 Stunden vor der Zuckermahlzeit ausgeführten Einspritzung.

Wie wären nun diese Tatsachen zu erklären? Aus den experimentellen Untersuchungen wissen wir, daß das Adrenalin dem Tiere, dessen Leber einen geringen Vorrat an Glykogen besitzt, eingespritzt eine unbedeutende Glykosurie hervorruft und nur beim Tiere, dessen Glykogenvorräte groß sind, ist die Glykosurie nach derselben Adrenalindosis eine ausgesprochene. Auf Grund dieser Beobachtung könnten wir vermuten, daß, wenn wir eine genügende Menge Dextrose eine oder mehrere Stunden vor der Einspritzung des Adrenalins verabreichen, diese Zeit zur Bildung eines ausreichenden Glykogenvorrates genügen und die Glykosurie ausgesprochen sein dürfte. Diese theoretische Überlegung läßt uns aber im Stich, denn, wie wir uns überzeugt haben, ist die Glykosurie beim Menschen eben in diesen Fällen unbedeutend; wir folgern nun, daß entweder die Leber nicht imstande war, in dieser Zeit genügende Mengen Glykogen aufzustapeln, oder falls sie eine gewisse Menge Glykogen gebildet hat, es so fixiert, daß eine kleine Dosis Adrenalin nicht imstande ist, die zur Erzeugung einer ausgesprochenen Glykosurie nötigen Mengen zu mobilisieren. Aus den experimentellen Untersuchungen an Tieren ist uns in Wirklichkeit bekannt, daß beim hungernden Tiere die Leber gleich in den ersten Stunden nach Verfütterung von Zucker nicht imstande ist, Glykogen zu bilden (Külz (11)). Die Übertragung dieser Tatsache auf den Menschen ist, wie sonst gewöhnlich, nicht ohne weiteres möglich, da wir wissen, welche bedeutenden Unterschiede auch zwischen einzelnen Tiergattungen bestehen können. Aber abgesehen von dieser Tatsache wissen wir, daß das Adrenalin bei dem Menschen in kleiner Dosis entweder gar nicht oder nur höchst

selten glykosurisch wirkt, daß also diese Dosen überhaupt nicht genügen, um das präformierte Leberglykogen in größeren Mengen zu mobilisieren und zur Glykosurie führende Hyperglykämie zu erzeugen. Falls also im Zeitraume zwischen der Zuckermahlzeit und der Adrenalininjektion die Leber des Menschen doch imstande wäre, einen gewissen Glykogenvorrat aufzustapeln, würde die kleine Adrenalindosis nicht genügen, die zur Erzeugung der Glykosurie nötigen Mengen zu mobilisieren. Die bloße Tatsache ferner, daß die Glykosurie nach Zuckermahlzeit und Adrenalin, welche gleichzeitig oder schon früher eingespritzt wurde, nicht nur auftritt, sondern sogar größer wird als dann, wenn die Zuckermahlzeit der Injektion vorangeht, widerspricht der Vermutung, die Glykosurie nach Adrenalininjektion sei ausschließlich nur eine Folge der Glykogenmobilisierung. In diesem Falle beginnt die Wirkung des Adrenalins bevor noch die Aufstapelung des Glykogens in der Leber aus dem eingeführten Zucker beginnen konnte; deswegen kann auch die Hyperglykämie und Glykosurie keineswegs Folge der Mobilisierung dieses Glykogens sein, welches aus dem gleichzeitig oder unmittelbar nach der Adrenalineinspritzung eingeführten Zucker gebildet worden ist.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Glykosurie ihre Ursache in dem direkten Übergange größerer Mengen von kreisendem, in der Leber infolge der Adrenalinwirkung als Glykogen nicht fixierten, Zucker in die Blutbahn hat. Den Mechanismus dieser Glykosurie könnte man sich folgendermaßen vorstellen:

Das subkutan eingespritzte Adrenalin wirkt auf die Endigungen des N. sympathicus in der Leber und mobilisiert das dort aufgestapelte Glykogen und den freien Zucker<sup>1)</sup>, meistens jedoch in einer zur Entstehung der Glykosurie zu geringen Menge; die Blutzuckerkonzentration erreicht nur selten die als Schwellenwert für die Durchlässigkeit der Niere festgestellte Grenze, wie das die an fünf Versuchspersonen je zweimal in verschieden langer Zeit nach der Einspritzung des Adrenalins ausgeführten Blutzuckerbestimmungen beweisen (Tabelle VI).<sup>2)</sup>

1) Frank u. Isaac (16) stellen sich den Vorgang folgendermaßen vor: „Das Adrenalin stört das Gleichgewicht zwischen dem in der Leber vorhandenen freien Traubenzucker und dem fixierten Glykogen; die Leberzelle wird veranlaßt, diesen freien Traubenzucker ins Blut abzugeben, in dem Maße, in dem das geschieht, zerfällt etwas Glykogen: der entstehende Traubenzucker wird wieder ausgestoßen und so fort.“

2) Näheres über die alimentäre Glykosurie siehe: Beaudouin (17),

Tabelle VI.

Diagnose	Blutzucker				Zucker im Urin
	Minuten nach Adr.	%	Minuten nach Adr.	%	
Cholelithiasis	30	0,15	60	0,15	0
Induratio apic.	30	0,176	90	0,152	0
St. post pneumon.	45	0,174	75	0,154	0
Gastroentetoptose	60	0,196	120	0,144	Spuren, Reduktion nach 60 Min.
Nephritis Sp. G. 1020 Alb. 0,5 ‰ Blutdr. 135	60	0,236	120	0,19	nach 60 Min. 0,44 g " 120 " 0,272 g im ganzen 0,72 g

Zusammenstellung:

Nach 30 Minuten:	0,15 — 0,176	% Blutzucker
" 45 "	0,174	" "
" 60 "	0,15 — 0,196 — 0,236	" "
" 75 "	0,154	" "
" 90 "	0,152	" "
" 120 "	0,144	" "

Die durch Vermittlung der Endigungen des N. sympathicus in einen Reizzustand versetzten Leberzellen sind dadurch nicht mehr imstande, die größeren mit dem Portalblute nach Einnahme der Zuckermahlzeit zugeschobenen Zuckermengen zu Glykogen zu polymerisieren und auf diese Weise „vital“ (Frank und Isaac) fixiert zu behalten, sondern lassen sie direkt in das Blut übergehen.<sup>1)</sup> Die Folge davon ist also eine bedeutende Hyperglykämie und Glykosurie. In den Fällen, wo das Adrenalin  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde vor der Zuckermahlzeit eingespritzt wurde, kann die Hyperglykämie noch höhere Grade erreichen, da die Einwirkung des Adrenalins auf die Leberzellen schon früher eingesetzt hat und zum Zeitpunkt der Zuckerverabreichung schon ganz ausgesprochen ist. Zweimalige Blutzuckeruntersuchungen bei fünf Personen nach Einspritzung von Adrenalin (ohne Zuckermahlzeit), welche in der Tabelle VI enthalten sind, zeigen, daß die Glykämie nach Adrenalineinspritzung wirklich nach 30 bis 60 Minuten ihr Maximum

Frank (18), Tachau (13), Wacker (19), Bing u. Jakobsen (12), A. Jakobsen (20).

1) Nach Frank u. Isaac (16) kann der Traubenzucker viel schwerer als Glykogen eine „prädisimilatorische Addition an die lebendige Substanz erfahren“.

erreicht, daß also in dieser Zeit der Höhepunkt der Adrenalinwirkung auf die Leberzellen fallen wird; in der zweiten Stunde ist die Wirkung schon schwächer; wenn also die Einspritzung 2 bis 3 Stunden vor der Zuckermahlzeit ausgeführt wurde, fällt diese letzte in die Phase der bereits unbedeutenden, sich dem Ende nähernden Wirkung des Adrenalins. Solange noch seine Wirkung anhält, lassen die Leberzellen den mit dem Portalblute zufließenden Zucker noch kurze Zeit durch, worauf die Wirkung des Adrenalins nachläßt, so daß die Leberzellen den jetzt noch zugeschobenen Zucker behalten und zu Glykogen polymerisieren. Die resultierende Hyperglykämie und Glykosurie kann also nicht so bedeutend sein und dauert kürzer, was mit den Beobachtungen übereinstimmt.

Wenn die Zuckermahlzeit eine Stunde vor der Adrenalininjektion verabreicht wird, geht ein gewisser in der Leber oder anderen uns näher nicht bekannten Speicherungsarten nicht zu Glykogen umgewandelter Zuckerüberschuß in das Blut über und erhöht hier im Vergleich mit dem Nüchternwerte nur unbedeutend die Blutzuckerkonzentration; in der folgenden Tabelle VII habe ich fünf daraufhin untersuchte Fälle, bei denen die Blutzuckerbestimmung je zweimal, verschieden lange Zeit nach der Zuckermahlzeit (allerdings aber nicht nüchtern) ausgeführt wurde, zusammengestellt. Hieraus ergibt sich, daß die Blutzuckerkonzentration in der zweiten Stunde stets abnimmt und daß zwischen der 30. und 60. Minute die höchsten Werte liegen. Der Auszug aus dieser Tabelle ist mit Zahlen, welche anderen Tabellen dieser Arbeit entnommen wurden, ergänzt.

Tabelle VII.

Diagnose	Blutzucker				Zucker im Urin
	Minuten nach D.	%	Minuten nach D.	%	
Asthma bronchiale	30	0,164	120	0,144	0
Neuros. vagoton. Spuren Eiweiß im Urin	30	0,096	60	0,12	nach 60 Min. —0,35 g nach 120 Min. —0,12 g
Vitium cordis	40	0,176	75	0,114	0
Hyster.	45	0,19	90	0,154	Spuren Reduktion
Induratio apic.	60	0,134	120	0,12	0

Auszug:

30 Minuten nach	100 g Dextrose	...	0,092—0,096—0,134—0,164	Blutzucker
40 " "	100 " "			0,176 "
45 " "	100 " "			0,19 "
60 " "	100 " "	0,06—0,12—0,134—0,134—0,154—0,154—0,156,,		
75 " "	100 " "			0,114 "
90 " "	100 " "			0,154 "
120 " "	100 " "		0,12 0,144	" "

Nach Bing und Jakobsen (12) beträgt die Erhöhung der Blutzuckerkonzentration 60 Minuten nach Verabreichung der Dextrose ca. 36 % des Nüchternwertes, nach Tachau (13) wird das Maximum in vielen Fällen früher als nach einer Stunde erreicht.

Wenn nun in diesem Zeitpunkte (d. i. 1 Stunde nach der Zuckermahlzeit) Adrenalin eingespritzt wird, mobilisiert es einerseits, wie uns bekannt, geringe Mengen von präformiertem Glykogen, wodurch die schon bestehende unbedeutende Hyperglykämie nach Dextroseverabreichung vergrößert wird, und verhindert andererseits die Fixierung des mit dem Portalblute noch zufließenden Zuckers in den Leberzellen. Da aber eine ausgesprochene Wirkung des Adrenalins erst  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$  Stunden nach der Injektion, also im gegebenen Falle  $1\frac{1}{2}$  bis  $1\frac{3}{4}$  Stunden nach der Zuckermahlzeit sich einstellt, können zu dieser Zeit nur die noch nicht als Glykogen fixierten Reste des Zuckers die Leberzellen passieren und direkt ins Blut übergehen. In diesem Falle ist die Hyperglykämie, wie die Zahlen beweisen (Schwankungen zwischen 0,19 und 0,39 %), in der ersten Stunde nach der Injektion des Adrenalins zwar nicht weniger intensiv, sie dauert aber offenbar nur kürzere Zeit, gleichzeitig damit auch die Glykosurie, wie es aus unseren Tabellen ersichtlich ist. Die folgende Zusammenstellung, welche 69 Untersuchungen umfaßt, illustriert die Dauer der Zuckerausscheidung bei der mit der Zuckermahlzeit gleichzeitigen, oder ihr eine Stunde später folgenden Adrenalininjektion:

Dextrose und Adrenalin gleichzeitig 40 Untersuchungen		Adrenalin 1 Stunde nach Dextrose 29 Untersuchungen	
Die Zuckerausscheidung dauert			
5 Stunden in 13 Fällen = 32,5 %		in 3 Fällen = 10,5 %	
4 " " 18 " = 45,0 %		" 9 " = 31,0 %	
3 " " 9 " = 22,5 %		" 9 " = 31,0 %	
2 " " 0 " = 0 %		" 4 " = 13,7 %	
1 " " 0 " = 0 %		" 1 " = 3,4 %	
0 " " 0 " = 0 %		" 3 " = 10,5 %	



Je später nun das Adrenalin nach der Zuckermahlzeit eingespritzt wird, desto kleineren Mengen von noch nicht als Glykogen fixiertem Zucker begegnet seine Wirkung, desto weniger intensiv und desto kürzer wird die Glykosurie dauern.

Claude und Beaudouin (16), die den meinen ähnliche Untersuchungen angestellt haben, allerdings ohne den Blutzucker zu berücksichtigen, kommen in einer kurzen Mitteilung zu ähnlichen Schlußfolgerungen.

Bevor ich die Arbeit abschließe, möchte ich noch kurz auf einige Einzelheiten der glykosurischen Adrenalinwirkung eingehen.

Was zunächst das Verhalten des Blutzuckers anbelangt, so ergibt die Zusammenstellung meines ziemlich reichlichen Materials, daß die Glykämie eine Stunde nach der gleichzeitig mit Einnahme der Zuckermahlzeit ausgeführten Adrenalininjektion in weiten Grenzen und zwar zwischen 0,132 und 0,38 schwankt.

Prozentuelle Berechnung (Fälle der Gruppe DA) ergibt eine Glykämie von:

weniger als 0,2	in 12 %	der Fälle		
0,2 bis 0,25	„ 29 %	„	„	„
0,26 „ 0,3	„ 34 %	„	„	„
mehr als 0,3	„ 25 %	„	„	„

Bereits gegen Ende oder kurz nach Ablauf der ersten halben Stunde nach der Injektion beginnt der Blutzuckergehalt zu steigen; dies illustriert deutlich Fall 2 der Tabelle VIII, wo nach 30 Minuten die Blutzuckerkonzentration von 0,196 festgestellt wurde, die sich nach Ablauf der ersten Stunde auf 0,276 erhebt. Nach 45 Minuten (Fall 3, Tabelle VIII) ist die Hyperglykämie bereits ganz deutlich (0,256) und steigt in diesem Falle nach 1 Stunde 15 Minuten auf 0,34. Auch Fall 1 der Tabelle VIII beweist, daß die Hyperglykämie in der zweiten Hälfte der ersten Stunde sich einstellt; in diesem Falle beträgt der Blutzuckergehalt nach 30 Minuten 0,186 % (im Urin 0). Der Gesamturin der ganzen ersten Stunde enthält aber 0,94 g Zucker, woraus zu schließen ist, daß erst innerhalb der zweiten Hälfte der ersten Stunde der Blutzuckergehalt die Schwelle der Nierendichtigkeit erreicht hat.

Die Hyperglykämie scheint sich meistens früher als die Glykosurie einzustellen (ausgesprochen z. B. Fall 12 Tab. I). Im allgemeinen beobachten wir, daß die Harnzuckermengen am Ende der ersten Stunde bei bereits deutlicher, sehr oft aber schon beträcht-



Tabelle VIII.

Diagnose	Blutzucker		Zucker im Urin								Gesamtmenge					
	nach Mi-nuten	nach Mi-nuten %	1/3 Std.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	4 Std.	Urin cm <sup>3</sup>	Zucker g	Urin cm <sup>3</sup>	Zucker g					
		%	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g				
1. Obstip. habitual.	30	0,186	90	0,226	80	0	150	0,94	140	3,2	120	2,06	96	0	490	6,2
2. Pharyng. chr.	30	0,196	60	0,276	260	0	38	0,32	28	1,06	46	0,69	34	0	372	2,07
3. Ulc. ventr. chr. Hy.	45	0,256	75	0,34	175	+	330	1,98	220	7,48	150	7,95	100	0,3	975	17,7
4. Bronchitis chr.	60	0,24	120	0,22	135	0	110	1,43	210	4,83	240	1,68	320	0	560	7,94
5. St. post castrationem	60	0,132	120	0,286	100	0	90	0,27	105	0,73	40	0,3	50	0	335	1,12
6. Gastroenteroptosis	60	0,278	135	0,236	25	0	20	0,84	90	2,97	270	2,7	350	0,35	755	6,86
7. Gastroenteroptosis Induratio apicum	60	0,34	180	0,114	40	0	150	1,2	110	3,41	130	3,25	140	0	430	7,86

Nüchtern 100g Dextrose u. subkutan 1 ccm Sol. Adren.

Anmerkung: Die Gesamtmenge des Urins ist vom Zeitpunkt der Adrenalininjektion bis zur Beendigung der Zuckerausscheidung bestimmt worden.

Tabelle IX.

Diagnose	Blutzucker		Zucker im Urin						Gesamtmenge							
	nach Mi- nuten	%	1/2 Std. cm <sup>3</sup>	1 Std.		2 Std.		3 Std.		4 Std. cm <sup>3</sup>	g	Urin	Zucker			
				g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>	g	cm <sup>3</sup>							
1. Induratio apicum	30	0,092	60	0,256	200	0,84	120	0,96	140	3,64	100	1,0	150	0,3	710	6,74
2. Obesitas Neurosis cordis	30	0,134	60	0,34	210	0	110	1,1	150	5,7	50	1,4	30	0,06	550	8,26
3. Hysteria	60	0,156	60	0,38	550	0	380	1,9	310	12,9	120	3,72	70	0,07	1430	18,59
4. Hysteria	60	0,154	60	0,36	100	0	50	4,95	150	9,6	80	5,7	70	0	380	19,09
5. Induratio apicum	60	0,134	60	0,32	100	+	150	0,6	130	3,25	60	0,24	40	0,04	480	4,13
6. Bronchitis chronica	60	0,06	60	0,278	180	0	240	0,72	250	1,75	68	0	40	0	670	2,47

Anmerkung: Urinmenge ist vom Zeitpunkte der Einspritzung des Adrenalins bis zur Beendigung der Zuckerausscheidung bestimmt worden.

licher Hyperglykämie<sup>1)</sup> noch ziemlich gering sind, und daß die Maximalwerte der stündlichen Zuckerausscheidung, welche um das Vielfache die während der ersten Stunde beobachtete Ausscheidung übertreffen, in der Mehrzahl der Fälle in die zweite, seltener in die dritte Stunde fallen. Z. B. wurden bei der Hyperglykämie von 0,206—0,296—0,316 am Ende der ersten Stunde 0,2—0,4—0,24 g Zucker im Urin gefunden; die Maximalwerte der stündlichen Zuckerausscheidung befinden sich in diesen Fällen erst in der dritten Stunde und zwar mit 2,34—1,5—3,3 g. Wir verfügen leider nicht über Blutzuckerbestimmungen in den entsprechenden Fällen zur Zeit der Harnzuckermaxima, es erscheint aber mit Rücksicht auf die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Zuckers und die Gesamtdauer der Ausscheidung ganz unwahrscheinlich, daß die Glykämie in der dritten Stunde nach der Injektion des Adrenalins noch steigen könnte.

In zehn Fällen ausgeführte Blutzuckeruntersuchungen am Ende der zweiten Stunde ergaben, daß die Glykämie zwischen 0,196 und 0,392 sich bewegt, daß also die Werte den nach Ablauf der ersten Stunde festgestellten ziemlich gleich sind.

Nach Ablauf von zwei Stunden vermindert sich schon die Glykämie: In dem Falle, bei dem nach Ablauf der ersten Stunde die Glykämie von 0,278 festgestellt wurde, sinkt sie nach 135 Minuten auf 0,236 ‰, wobei aber die Harnzuckermenge — 2,7 g — dreimal so groß ist als in der ersten Stunde — 0,84 — (siehe Tab. VIII). Die Blutzuckerbestimmung nach Ablauf von 2 $\frac{1}{2}$  Stunden ergibt nur noch 0,19 ‰ (Fall 11 Tab. 1), obwohl die allerdings unbedeutende Zuckerausscheidung in diesem Falle 5 Stunden andauert und den Höchstwert — 1,3 g — in der dritten Stunde erreicht.

Als in einem Falle die Untersuchung des Blutzuckers nach 3 Stunden vorgenommen wurde (Fall 7 Tabelle VIII) sind nur 0,144 ‰ festgestellt worden; die Adrenalinhyperglykämie dauert also ziemlich kurz, die Zuckerausscheidung im Urin und der Blutzuckergehalt verlaufen in ziemlich steiler Kurve mit plötzlichem Sinken; auch andere Fälle weisen mit Deutlichkeit darauf hin. Der Blutzuckergehalt beträgt in dem letzterwähnten Falle nach einer Stunde 0,34 ‰, im Urin finden sich zu dieser Zeit 1,2 g. Nach 2 Stunden erreicht der Harnzucker den Maximalwert von

1) Nach Leir soll die Hyperglykämie nach Verlauf einer Stunde das Maximum erreichen.

3,41 g, hält sich in der dritten Stunde auf derselben Höhe (3,25 g), wobei aber der Blutzuckergehalt nur noch 0,144 % aufweist; in der nächsten Stunde enthält der Urin keinen Zucker mehr.

Wir können also zusammenfassend sagen, daß die Glykämie sich früher als die Glykosurie einstellt, daß sie sich aber auch früher als diese vermindert.

Zwischen der Höhe der Glykämie und der Größe der stündlichen sowie auch der Gesamtzuckerausscheidung besteht kein Parallelismus; wir finden z. B. bei der Glykämie von 0,34 % einmal 0,9, in einem anderen Falle 7,48 g Harnzucker, bei der Glykämie von 0,37 u. 0,38 % Harnzuckermengen von 1,2 und 2,5 g. Der Gesamtausscheidung von 8 g Zucker entspricht in den untersuchten Fällen die Glykämie von 0,34—0,37—0,26—0,24 %; andererseits finden wir aber bei der Glykämie von 0,34 % einmal 17,7, das andere Mal 7,8 g Zucker. Die Ursache dieses Mißverhältnisses zwischen der Größe der Hyperglykämie und Glykosurie ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Man kann nicht daran denken, es durch die Verschiedenheit der Größe der Diurese zu erklären, da die diesbezüglichen Arbeiten (Wilenko usw.) irgendeinen Einfluß der Diurese auf die Glykosurie in Abrede stellen. Wenn wir von den gröberen anatomischen Veränderungen an den Glomerulis absehen, die in unseren Fällen nicht in Betracht kommen, so bleibt uns noch die Möglichkeit übrig, entweder mit verschiedener individueller Anpassungsfähigkeit der normalen Niere an den Blutzuckerüberschuß oder mit vorübergehenden endothelialen Läsionen der Gefäße, wodurch der Durchgang des Zuckers in größerer Menge trotz starker Hyperglykämie verhindert, mit einem Worte also eine Art „Nierendichtung“ erzeugt wird, dieses ungleichmäßige Funktionieren der Niere zu erklären. Wir müßten dann aber annehmen, daß die Empfindlichkeit der Nierenelemente individuell verschieden ist, und daß diese neben der Hyperglykämie erzeugte „Dichtung“ deswegen verschieden intensiv sein kann. Ich erinnere hier auch an die Arbeit von Wilenko, der nachgewiesen hat, daß die Größe der Glykosurie bei bestehender Hyperglykämie durch den funktionellen Zustand der Nierenelemente, abhängig vom osmotischen Drucke des Blutes, seiner qualitativen Zusammensetzung — bestimmt wird; schon die Hyperglykämie allein kann das Verhalten der Nierenzellen gegenüber dem Zuckerüberschuß des Blutes verändern. In diesem Zusammenhange dürfte auch die Arbeit von Schwarz (14) ein gewisses Interesse beanspruchen; in seinen die zuckersekretorische Funktion der Niere betreffenden Unter-

suchungen kommt dieser Autor zu der Annahme, daß die Größe der Glykosurie nicht durch den Zuckerüberschuß im Blute, sondern den im ganzen Organismus bestimmt wird.

Es erübrigt sich mir nur noch einiges über die Zuckersekretion im Urin zu erwähnen. Wie es aus den Tabellen dieser Arbeit ersichtlich ist, schwankt die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Zuckers in weiten Grenzen und zwar zwischen 0,34 und 19,11 g. Die bei gleichbleibenden Versuchsbedingungen sich ergebenden Differenzen dürften wohl, wenn auch die Blutzuckerkonzentration dieselben Differenzen aufweist, von den Resorptionsunterschieden im Darne oder von der verschiedenen Ansprechbarkeit des sympathischen Nervensystems abhängig sein; falls aber im Verhalten des Blutzuckers keine Differenzen bestehen, muß zur Erklärung der verschieden intensiven Zuckerausscheidung auf das oben bezüglich der Hyperglykämie Gesagte verwiesen werden. Die Sekretion des Zuckers beginnt in 90 % der Fälle in der zweiten Hälfte der ersten Stunde, bleibt aber anfangs noch gering. Die Berechnung ergibt, daß in der ersten Stunde in 70 % der Fälle 10 bis 30 % der Gesamtmenge des Zuckers und in 30 % der Fälle 1 bis 10 % ausgeschieden werden. Ein etwas abweichendes Verhalten finden wir in der zweiten Gruppe unserer Versuchspersonen (D + A); hier werden zwar auch in 78 % der Fälle in der ersten Stunde 10 bis 30 % der Gesamtzuckermenge ausgeschieden, in einer Anzahl der Fälle (in meinem Material 20 %) und zwar in diesen, wo die Ausscheidung nur kurz dauert, werden schon in der ersten Stunde 35 bis 76 % des Gesamtzuckers ausgeschieden. Die Erklärung für dieses Verhalten ist bereits oben erörtert worden (Einsetzen der Adrenalinwirkung zur Zeit, wo nur Reste des noch nicht fixierten Zuckers im Blute kreisen).

In der zweiten Stunde erreicht die Sekretion des Harnzuckers in 82 % der Fälle der Gruppe I und in 100 % der Fälle der Gruppe II bereits das Maximum, das zwischen 0,25 und 12,9 schwankt. In dieser Zeit werden in 71 % der Fälle 40 bis 60 %, in ca. 27 % der Fälle 60 bis 84 % der Gesamtmenge ausgeschieden (Gruppe I): In der zweiten Gruppe (Injektion des Adrenalins erst 1 Stunde nach der Zuckermahlzeit) wird entsprechend der im allgemeinen kürzeren Dauer der Glykosurie während des Maximums in 50 % der Fälle die Sekretion von 61 bis 80 % des Gesamtzuckers beobachtet. Außer den im Verlaufe dieser Arbeit bereits erwähnten, lassen sich irgendwelche Schlüsse aus dem oben erörterten Verhalten nicht ableiten.

Ich möchte schließlich noch erwähnen, daß die bekannte Unabhängigkeit der glykosurischen und polyurischen Wirkung des Adrenalins (Pick und Pineles, Wilenko, Falta, Newburgh, Nobel, Landau) in meinen Untersuchungen volle Bestätigung gefunden hat. Irgendein Parallelismus zwischen der Größe der Polyurie und Glykosurie sowohl bezüglich der Gesamtausscheidung als auch der Stundenportionen ließ sich nicht feststellen und nur in ca. 22 % der Fälle konnte ein gewisses Gleichbleiben der Polyurie und der Glykosurie beobachtet werden. Das Maximum der Polyurie geht oft dem Zuckerhöchstwerte voran, oft setzt die Polyurie ein, bevor noch die ersten Zuckerspuren im Urin erschienen sind, und nicht selten dauert die Polyurie länger als die Glykosurie.

### Literatur.

1. Pollak, Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 61, 1909.
2. Frank u. Isaac, S., Bedeutung des Adrenalins u. Cholins f. d. Erforschung d. Zuckerstoffwechsels. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 7, 1909.
3. Reichenstein, M., Glyko-urie und Adrenalin. Jub.-Schrift für Prof. Cybulski, herausgegeben vom „Lwowski Tyg. lekarski“, 1910 (polnisch).
4. Landau, Über die Adrenalinglykosurie beim Menschen. Medizin u. mediz. Kronik 1913, H. 38 u. 39 (polnisch).
5. Erlandsen, Biochem. Zeitschrift 24, 1910.
6. Claude u. Beaudouin, Le mécanisme de la glycosurie hypophysaire. Compt. rend. hebdom. des séances de la soc. de biol. 73, 1912.
7. Moeckel u. Frank, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 69, H. 1.
8. Wilenko, Über die Bedeutung u. die Funktion der Nieren bei pathol. Kohlehydratwechsel (polnisch) Lwowski Tyg. lek. Nr. 17–20, 1911.
9. Lüthje, Münchener med. Wochenschr. Nr. 38, 1901.
10. Tomaszewski, Über Blutzucker bei Nephritis mit Bemerkungen über den Einfluß der Niere auf die Zuckerausscheidung (polnisch). Lwowski Tyg. lek. Nr. 37 u. 38, 1911.
11. Külz, Pflüger's Arch. 24, 1881.
12. Bing u. Jakobsen, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 113, H. 5/6, 1914.
13. Tachau, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 104 und 102.
14. Schwarz, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 16.
15. Pick u. Pineles, Bioch. Zeitschr. Bd. 12, 1908.
16. Frank u. Isaac, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 64.
17. Beaudouin: Thèse de Paris 1908.
18. Frank, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 70.
19. Wacker, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 67.
20. Jakobsen, A., Bioch. Zeitschr. Bd. 56, 1913.

Aus dem Röntgeninstitut im Sanatorium Fürth in Wien.

## Geschosse im Herzen bei Soldaten.

Lokalisation. Bewegungserscheinungen. Schicksal:  
Einheilung, embolische Verschleppung.

Von

Professor Dr. **Robert Kienböck.**

(Mit 21 Figuren im Text.)

Beobachtungen von Geschossen im Herzen sind zwar bereits wiederholt veröffentlicht worden, doch sind noch zahlreiche Fragen ungenügend beantwortet oder zu wenig gewürdigt. Hier soll zunächst die Technik der radiologischen Lokalisation der Fremdkörper im Herzen und in der Nachbarschaft geschildert werden; das Hauptgewicht wird aber auf die Mitteilung der beobachteten Fälle mit Geschossen im Herzen und in der Umgebung gelegt werden. Anhangsweise soll noch nebenbei über die Erscheinungen nach der Verletzung und über den Verlauf, sowie über die Indikation zur Operation kurz gesprochen werden.

### I. Technik der Lokalisation.

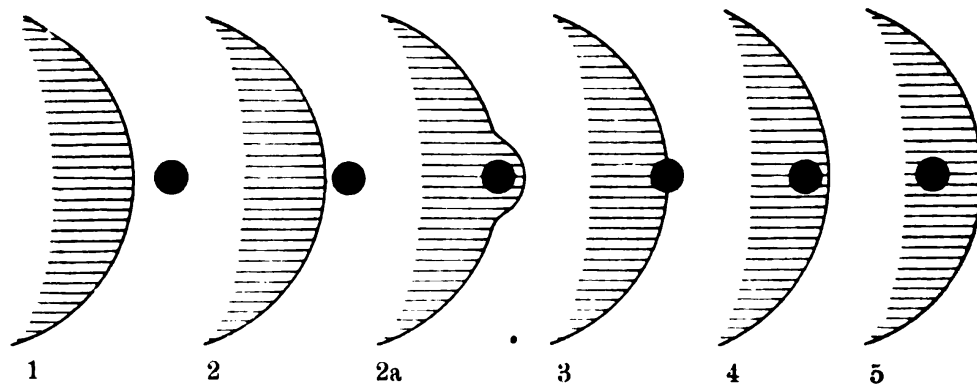
Die radiologische Lokalisation des Fremdkörpers speziell der Nachweis des Sitzes im Herzen oder in einem Organ der Umgebung, ist meist mit einigen Schwierigkeiten verbunden, bei starker Verdunklung der das Herz umgebenden Teile sogar unmöglich; Lungenverdichtung, Pleuraerguß, Perikarderguß können nämlich die Konturen des Herzschattens ganz unsichtbar machen.

Die Durchleuchtung des Brustkorbes muß in allen Richtungen vorgenommen werden; ein zunächst bei Frontstellung des Individuums sich im Herzschatten präsentierender Geschossschatten führt oft zuerst zur Annahme eines Sitzes des Fremdkörpers im Herzen, ganz besonders wenn am Fremdkörperschatten herzpulsatorische Bewegungen sichtbar sind. Doch ist diese Annahme meist

27\*

ganz irrtümlich, die Durchleuchtung des Brustkorbes in anderen Richtungen, namentlich bei einer Schrägstellung des Patienten (wobei oft auch tiefes Inspirium förderlich ist) ergibt in der Regel, daß der Fremdkörper außerhalb des Herzens sitzt, manchmal sogar weit davon entfernt liegt. (Beispiele für solche falsche Diagnosen bei der Röntgenuntersuchung durch Nichtgeübte sind im Kapitel II und III zu finden.) Erst wenn sich der Fremdkörperschatten bei allen Durchleuchtungsrichtungen im Herzschatten zeigt, kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der Fremdkörper wirklich im Herzen sitzt, mit Gewißheit sogar, wenn der Fremdkörperschatten dabei immer tief im Herzschatten gefunden wird. Liegt der Fremdkörperschatten zwar bei allen Durchleuchtungsrichtungen im Herzschatten, aber bei einer Durchleuchtungsrichtung (besonders bei Kantenstellung des Patienten) oberflächlich im Herzschatten und zwar hinten, so kann eine Ausnahme von der genannten Regel vorliegen, indem dann der Fremdkörper nicht im Herzen, sondern außerhalb in einem hinteren Perikardrezessus an den Venenwurzeln sitzt. Kleine Fremdkörper können sich sogar vorn oder hinten in den Furchen des Herzens verstecken. Nur wenn das Herz rein kugelig oder eiförmig gestaltet, also allseitig konvex konturiert wäre, würden jene Ausnahmen nicht vorkommen können.

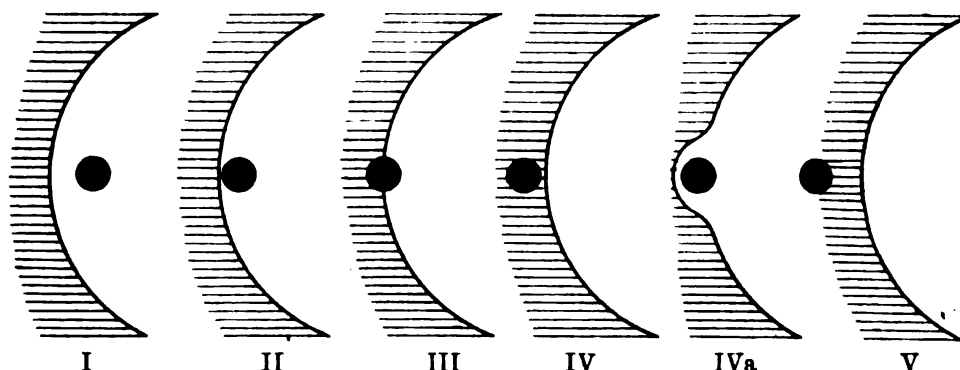
Über die verschiedenen Fälle der relativen Lage eines Fremdkörpers zu einer konvex oder konkav begrenzten Oberfläche geben die beistehenden zwei Bilderserien



Figur 1. Beispiele von verschiedenem **Lageverhältnis** zwischen einem Fremdkörper und einer **konvex begrenzten**, zylinderförmigen, elliptischen oder kugeligen **Masse**, bei tangential zum Oberflächenabschnitt ziehender Durchleuchtungsrichtung, d. h. bei einer Strahlenrichtung, bei welcher der Fremdkörperschatten und Konturschatten die geringste Entfernung zeigen. 1. Fremdkörper außerhalb der Masse, etwas entfernt, 2. außerhalb, aber anliegend. 2a. in einer Ausbuchtung (Herz-Aneurysma!), 3. teilweise in der Masse, 4. ganz in der Masse, aber oberflächlich (in der Herzwand!), 5. ganz in der Masse, tiefer darin (in der Herzhöhle!).



theoretisch und schematisch Auskunft: Serie A (Fig. 1) mit konvexem Kontur an zylinderförmiger, elliptischer oder kugelförmiger Masse bei tangential zum Oberflächenabschnitt ziehender Durchleuchtungsrichtung, d. h. bei der Strahlenrichtung, bei welcher der Fremdkörperschatten und Konturschatten die geringste Entfernung zeigen;



Figur 2. Verschiedenes Lageverhältnis zwischen einem Fremdkörper und einer konkav begrenzten Masse mit hohlzylinderförmiger Rinne. I. Fremdkörper außerhalb der Masse, etwas entfernt, II. außerhalb, aber anliegend, III. teilweise in der Masse, IV. ganz in der Masse, aber oberflächlich, IVa. in einer rinnenförmigen Einbuchtung, V. ganz in der Masse, tiefer darin.

Serie B (Fig. 2) mit konkavem Kontur an eine Masse mit hohlzylinderförmiger Rinne. Der Sitz des Fremdkörpers in einer eng umschriebenen, etwa halbkugelförmigen Einbuchtung läßt sich radioskopisch nicht feststellen, immer scheint dabei der Fremdkörper einfach in der Masse selbst zu liegen.

Bei länglichen, bolzenförmigen Fremdkörpern (Revolver- und Gewehrgeschossen) empfiehlt es sich, auch die Richtung der Längsachse und Spitze zu bestimmen und zwar sowohl im Verhältnis zum ganzen Körperteil (Brustkorb), als auch zum Herzen, in welchem oder an welchem der Fremdkörper sitzt. Die Bestimmung der Fremdkörper-Achsen-Orientierung wird im allgemeinen erst durch Untersuchung des Körperteiles mit mehreren Durchleuchtungsrichtungen möglich, eine genaue Bestimmung erfordert oft große Sorgfalt.

Pulsatorische Bewegungen von Geschossschatten sind im allgemeinen lokalisatorisch sehr wichtig, doch für Erkennung des genauen Sitzes des Fremdkörpers nur beschränkt verwertbar; sie zeigen bloß an, daß der Fremdkörper in einem der Weichteile der Herzregion sitzt, sei es im Brust- oder Bauchraum; er kann also dabei entweder im Herzen sitzen oder in der Nachbarschaft, da die weichen Nachbarorgane pulsatorisch mitbewegt werden. Ein

vollständiges Fehlen von Pulsationen zeigt meist an, daß der Fremdkörper nicht in den intrathorakalen Weichteilen der Herzregion sitzt; eine Ausnahme davon wird aber z. B. durch die Anwesenheit eines großen Perikardergusses gebildet. Eine genaue Bestimmung der Richtung der Bewegung sowohl in Beziehung zum ganzen Körperteil (Brustkorb), als auch zum Herzen ist bei der Kompliziertheit der Verhältnisse oft schwierig; meist ist — da man momentan in der Regel nur eine Komponente der Bewegung dargestellt sieht — eine Untersuchung des Brustkorbes mit mehreren Strahlenrichtungen erforderlich und ganz besondere Sorgfalt unerläßlich. Auch die Bestimmung des zeitlichen Verhältnisses der Fremdkörperbewegung zur Herzaktion (Kammersystole und -Diastole) ist oft mit großen Schwierigkeiten verbunden. Die genaue Untersuchung ist vor allem von herzphysiologischem Interesse.

Frei in einer Herzhöhle liegende Fremdkörper setzen ab und zu mit den regelmäßigen kleinen rhythmischen Bewegungen aus und machen charakteristische größere, aber auch auf ein enges Gebiet begrenzte Sprung- und Wirbelbewegungen.

Thorakal-respiratorische Bewegungen des Fremdkörperschattens (inspiratorisch aufwärts und exzentrisch) sind ebenfalls von lokalisatorischer Bedeutung, sie zeigen an, daß der Fremdkörper in der Brustwandregion sitzt, und zwar meist vorne, seltener hinten, entweder in der Brustwand selbst oder ihr außen oder innen anliegend oder wenigstens genähert; ausnahmsweise machen auch tiefer gelegene Teile von Brustorganen — durch abnorme Fixaktion — die Bewegungen der Brustwand mit. Diaphragmal-respiratorische Bewegungen des Fremdkörperschattens (inspiratorisch abwärts) zeigen an, daß der Fremdkörper in den Eingeweiden liegt, entweder im Brust- oder im Bauchraum; sie finden an allen nicht allzuweit vom Zwerchfell entfernt liegenden Organen des Brust- und Bauchraumes statt.

Zeigt der Fremdkörper, verglichen mit dem Herzen, viel stärkere oder anders gerichtete Verschiebungen oder ist bei bewegtem Herzen am Fremdkörper ein vollkommenes Fehlen von Bewegungen zu konstatieren, so ist dadurch ersichtlich, daß er nicht im Herzen, ja nicht einmal in einem Teil eines benachbarten Eingeweidetes sitzt. Die Wirbelsäule und Rückenweichteile bleiben respiratorisch fast unbeeinflusst, in ihr sitzende oder mit ihr fest verbundene Fremdkörper sind daher von Bewegungen fast oder ganz frei.

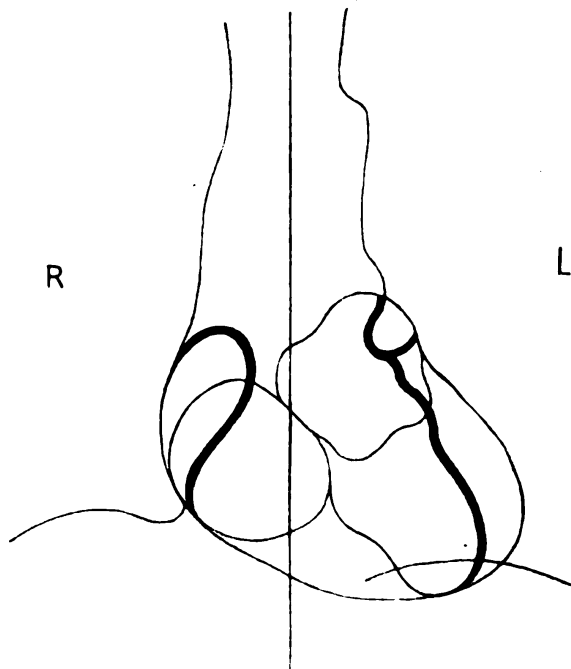
Für frei in einem normalen großen Hohlraum (Pleura- und Perikardhöhle, mit oder ohne Erguß) liegende

Fremdkörper ist es charakteristisch, daß sie bei Lagewechsel des Körperteils (z. B. Übergang vom Stehen zu einer Seitenlage) ihren Sitz im Rumpf ändern und der Schwere nach an den nunmehr tiefsten Punkt rücken (Gravitationslokalisation).

Hat man nun in einem Falle durch Untersuchung in allen Durchleuchtungsrichtungen gefunden, daß das Geschoß wirklich im Herzen selbst sitzt, so hat man auch bereits zugleich ermittelt, ob in oberen oder unteren Teilen, ob im rechten, mittleren oder linkslateralen Abschnitt (bei Frontstellung des Patienten ersichtlich), ferner ob mehr vorne oder hinten (bei anderen Stellungen, speziell bei einer Schräg- oder Kantenstellung des Patienten). Diese Bestimmung bezieht sich aber nur auf das Herz als Ganzes, auf das „radiologische Homogenherz“ (Verfasser); denn im Herzschatten grenzen sich die einzelnen anatomischen Teile, die „Herzviertel“ voneinander nicht ab, Längs- und Kranzfurche sind unsichtbar, ebenso die inneren Wandkonturen und Klappenapparate. Nur auf indirektem Wege, nämlich durch Beziehung der Anatomie, ist eine entsprechende anatomische Lokalisation möglich.

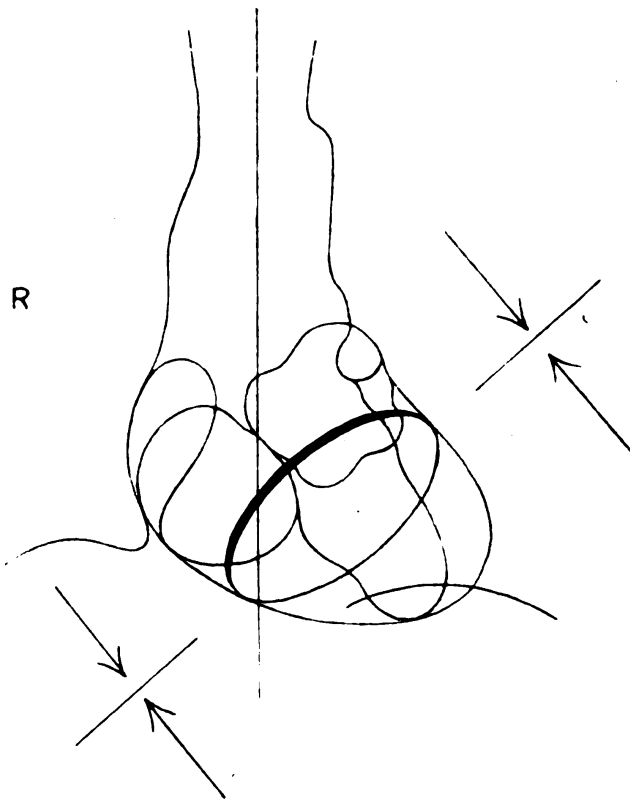
Eine Erleichterung dieser Lokalisation ist nun durch Konstruktionen in den Herzfiguren, zunächst in normalen Herzröntgenbildern gegeben, Konstruktionen, die durch das Studium von anatomischen Präparaten und Bildern und besonders durch Röntgenuntersuchung guter Herzmodelle gewonnen sind; man erhält

**Figur 3. Anatomische Einteilung der Herzfigur in der Kammerdiastole für die vordere und hintere Oberfläche (nach Verfasser). Vorderwandbezirke (dicke Linien) und Hinterwandbezirke (dünne Linien), von einander durch die Längs- und Kranzfurchen getrennt. (Halbschematisch.) Die Vorderwand des Herzens (nach vorne oben rechts blickend) wird zum größten Teil vom rechten Ventrikel gebildet, nur zum kleinen Teil vom linken Ventrikel und den beiden Herzohren; die Hinterwand (nach hinten unten links sehend) wird vor allem vom linken Ventrikel und den beiden Vorhöfen gebildet, nur zum kleinen Teil (unten) vom rechten Ventrikel.**



dadurch die vom Verfasser kürzlich anderwärts veröffentlichten anatomisch eingeteilten Herzbilder.

Und zwar konnte von den bei verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen erzeugten Herzbildern nur das Vorderbild (bei Untersuchung des Individuums in Frontstellung mit postero-anteriorer Durchleuchtung der Brust) (Fig. 3 und 4) und das Hinterbild



**Figur 4. Funktioneller Herzäquator** bei der Kammerdiastole (schematisch nach Verfasser), Grenze zwischen dem supraäquatorialen Kontraktionsgebiet des Kammerkegels (basaler Teil) und dem infraäquatorialen Kontraktionsgebiet (Hauptteil des Kammerkegels mit der Herzspitze); der vordere Teil des Äquators mit dicker Linie, der hintere Teil mit dünner Linie gezeichnet. Während der Herzkontraktion (Kammersystole) bewegen sich die Wandteile im allgemeinen teils einfach, teils schräg konzentrisch, mit einer Komponente senkrecht zur Herzachse, mit einer anderen Komponente parallel dem Herzäquator, mit einer dritten Komponente parallel der Herzachse und zwar gegen den Herzäquator hin, also im ersten Kontraktionsgebiet herzsitzen-

wärts, im zweiten Gebiet herzbasalwärts (Pfeile!); die venösen Klappenringe folgen der Bewegung der basalen Teile des Kammerkegels, ferner auch die Vorhöfe mit den benachbarten Teilen und — wenigstens manchmal — auch mit den entfernten Teilen; in anderen Fällen bleiben die Vorhöfe allerdings mit den entfernten Teilen ruhig (Kompensation zweier Einwirkungen), in noch anderen Fällen bewegen sie sich damit entgegengesetzt (Überwiegen der exzentrischen Bewegungen durch die Vorhofdiastole).

(bei Untersuchung des Individuums in Kehrstellung mit antero-posteriorer Durchleuchtung der Brust) (hier nicht abgebildet) mit anatomischer Einteilung versehen werden; das Herz ist in Kammerdiastole gedacht. (Dabei ist normale Röhrenstellung, median und in mittlerer Brusthöhe bei mäßiger, für Radioskopie gebräuchlicher Fokus-Schirm-(Platten-)Distanz — etwa 60 cm — angenommen, und zwar wie gesagt bei aufrechter Oberkörperhaltung: Stehen oder Sitzen.) Durch Einzeichnung der Längs- und Kranzfurche, des

Conus arteriosus, der Herzohren und hinteren oberen Vorhofgrenzen lassen sich die Vorderwand- und Hinterwandbezirke der vier Herzviertel abgrenzen, wodurch man eine neuartige Orientierung im Herzbild erhält. Doch ist diese nur eine beiläufige, handelt es sich doch um halbschematische Konstruktionen. (In Figur 3 sind nur die genannten Linien eingezeichnet u. zw. die Vorderwandbezirksgrenzen mit dicken Strichen hervorgehoben; in Figur 4 ist auch der funktionelle Herzäquator [Verfasser] angegeben.)

Hat man durch Untersuchung des Brustkorbes in allen Drehstellungen den Sitz des Fremdkörpers im Homogenherzen bestimmt, so vergleicht man nun noch das den Fremdkörperschatten enthaltende Vorderbild und Hinterbild des Falles mit den Konstruktionen. Bei oberflächlicher Lage des Fremdkörpers im Herzen, und zwar nicht nur rechts oder links seitlich, sondern auch vorne oder hinten, ist dadurch die anatomische Lokalisation erleichtert; allerdings ist eine verlässliche Bestimmung des betroffenen Herzviertels manchmal nicht möglich, besonders bei Sitz des Fremdkörpers in der Nähe einer Furche nicht. Bei tiefem Sitz des Fremdkörpers im Herzen sind entsprechende weitere anatomische Erwägungen und geometrische Konstruktionen notwendig.

Zur Kontrolle der Richtigkeit der gewonnenen Lokalisation des Fremdkörpers auf ein Herzviertel kann auch noch ein Vergleich des mit anatomischer Konstruktion versehenen Vorderbildes des Falles mit dem eingeteilten Hinterbilde des Falles angezeigt sein; das Studium beider Bilder (jedes Bild enthält sowohl den Fremdkörperschatten, als auch die anatomische Einteilung) soll zum selben Ergebnis führen.

## II. Eigene Beobachtungen.

Von eigenen Fällen (Soldaten) sollen sowohl Beobachtungen mit Geschossen im Herzen als auch Beobachtungen mit dem Fremdkörper außerhalb des Organs, aber doch in der Herzregion mitgeteilt werden; erst ein Vergleich aller dieser Beobachtungen zeigt die differential-diagnostischen lokalisatorischen Schwierigkeiten. Die Fälle sollen daher in zwei Gruppen angeführt werden.

1. Gruppe, Fälle 1 bis 4. Geschloß im Herzen (in der Herzwand), Fall 4 mit späterem Eintritt des Fremdkörpers aus der Herzwand in die Herzhöhle (linken Ventrikel) und embolischer Verschleppung.

2. Gruppe, Fälle 5 bis 8. Geschloß dem Herzen außen anliegend, im Herzbeutel oder Mediastinalgewebe.

## 1. Gruppe.

**Geschoß im Herzen, in der Herzwand (intrakardial interstitiell).**

## Fall 1.

**Gewehrsgeschoß in der hinteren Wand des linken Ventrikels steckend, innen in einem kleinen Herzaneurysma (6 bis 10 Wochen). Endo- und perikardiale systolische Geräusche.**

Josef L., 23 Jahre alt. Drogist, derzeit Infanterist. Untersuchung im Sanatorium Fürth 11. XII. 1914. (Übersandt aus dem Reservespital Nr. II in Wien vom Chefarzt Regierungsrat Dr. J. Rosanes.)

Anamnese. Verletzung am 18. X. 1914, also vor 6 Wochen beim Liegen in der Schwarmlinie, Gewehrschuß; sofort Schmerzen in der Brust und Bewußtlosigkeit durch 2 Stunden. Am nächsten Tag noch sehr schwach und gehunfähig, konnte aber am 3. Tag bereits gestützt eine kurze Strecke gehen; keine Schmerzen, kein Blutspucken, Heilung der kleinen Schußwunde nach 5 Wochen. In der letzten Zeit Herzklopfen beim Stiegensteigen, niemals Schmerzen.

Befund. Mittelgroß, mittelkräftig, blaß. Kleine, scheibenförmige, pigmentierte, unebene Einschußnarbe median am untersten Teil des Corpus sterni, verschieblich, der Knochen anscheinend nicht verletzt. Atmung normal, symmetrisch; starke Pulsation der ganzen Brustwand, besonders im 3. Interkostalraum rechts in der Parasternallinie. Die Subklavien stark pulsierend, hier ein herzsystolisches Schwirren zu fühlen und entsprechendes systolisches Geräusch zu hören, rechts stärker als links.

Herz. Spitzenstoß kaum fühlbar. Über dem Herzen ein lautes schabendes systolisches Geräusch, am lautesten unten rechts vom Sternum, weiter oben bis zum 2. Interkostalraum rechts und links viel schwächer, bei Beginn jedes Inspiriums überall lauter werdend. Herzdämpfung vergrößert, nach rechts bis über den rechten Sternalrand, nach links bis über die Mamillarlinie reichend. Im Epigastrium leichte Pulsation.

Radialpuls rechts etwas höher als links, im allgemeinen nieder, äqual, regelmäßig, Frequenz 136.

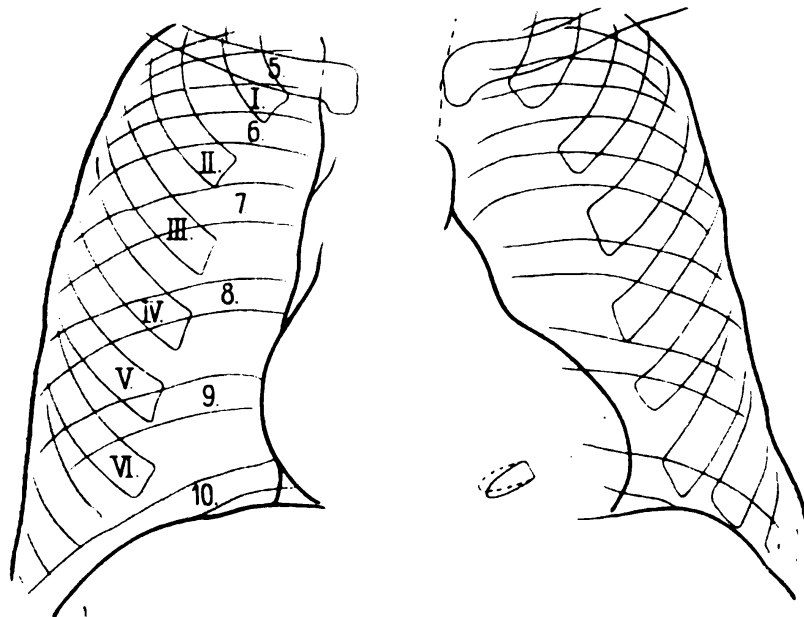
Diagnose. Direkte oder indirekte Herzverletzung, Sitz des Projektils unbekannt, möglicherweise im Herzen.

Durchleuchtung. Frontstellung des Patienten. Schatten eines Gewehrprojektils  $1\frac{1}{2}$  Querfinger links von der Medianlinie im Herzschaten, und zwar weit unten im Herzschaten, ein gutes Stück von der Herzspitze entfernt. Das Geschoß erscheint in starker Verkürzung, es liegt mit seiner Achse etwas schräg, fast horizontal, es blickt mit der Spitze abwärts und medialwärts.

Es macht mit den Herzpulsationen Mitbewegungen mit und zwar rückt es bei der Kammerystole ein wenig lateralwärts gegen die Herzspitze, besonders mit der Spitze sich stärker senkend, dabei zeigt es auch eigentümlich rotierende Bewegungen. Ferner macht es bei der Atmung samt dem Herzen

mit dem Zwerchfell Auf- und Abwärtsbewegungen, aber nicht ganz so ausgiebig wie das Zwerchfell selbst.

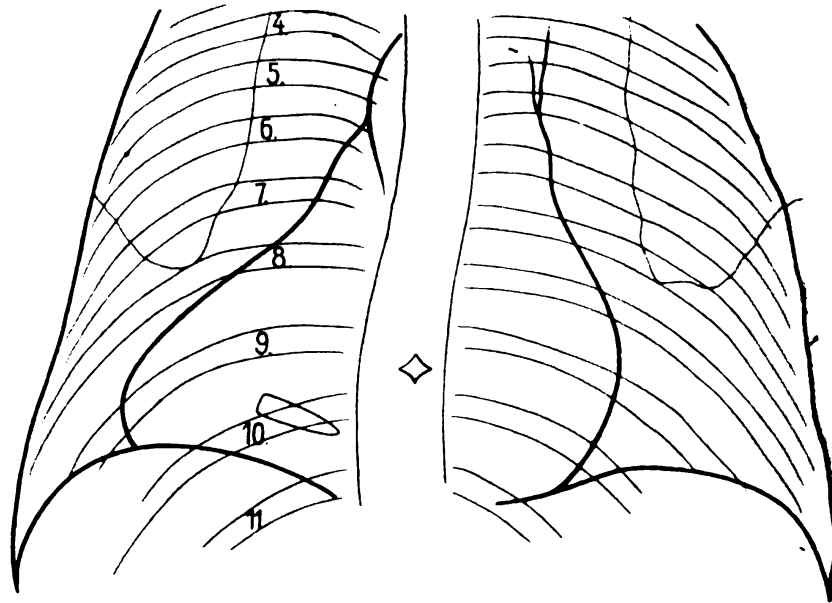
Das Herz ist in allen Teilen stark vergrößert, linker und rechter Ventrikel, rechter und linker Vorhof ausgedehnt. Die Kammerkontraktionen sehr ausgiebig, ganz regelmäßig, fast gleichmäßig, nur ab und zu eine Systole etwas geringer. Auch rechter und linker Vorhof pulsierend. Aorta in allen Teilen stark pulsierend. An den Lungen keine Verletzung nachweisbar. Zwerchfellbewegung normal. (Aufnahme bei sitzender Stellung mit eingehaltenem tiefen Inspirium, Fig. 5.)



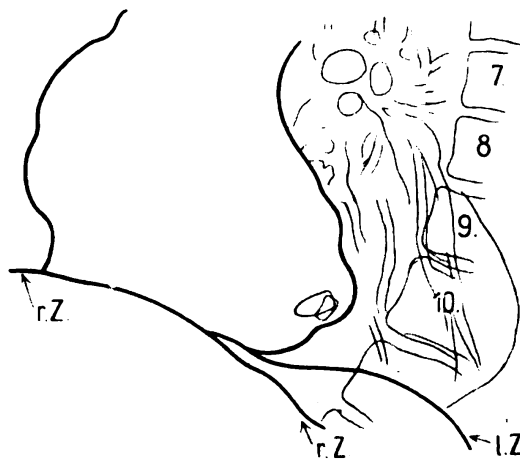
Figur 5. Fall 1. Gewehrgeschöß in der hinteren Wand des linken Ventrikels innen, in einem kleinen Herzwandaneurysma. Vorderbild. Geschößschatten links unten im Herzschatte, ziemlich stark verkürzt, mit der Achse schräg gestellt, mit der Spitze nach rechts und ein wenig nach unten blickend; dabei pulsatorische z. T. zeigerartige Bewegungen (daher Geschöß doppelt abgebildet). ( $\frac{1}{4}$  natürl. Größe.)

Kehrstellung des Patienten. Der Projektilschatten zeigt sich im unteren Teil des Herzschatte, ziemlich weit von der Spitze entfernt, das Geschöß erscheint in ganzer Länge projiziert (nicht verkürzt), es blickt mit der Spitze medialwärts und auch ein wenig abwärts. (Aufnahme bei sitzender Stellung mit eingehaltenem tiefen Inspirium, Fig. 6.)

Halbrechts-Drehstellung des Patienten (Durchleuchtung von rechts hinten nach links vorne). Der Projektilschatten liegt im Gebiet der hinteren Herzwand und zwar in einer kleinen halbkugeligen, buckelförmigen Vorwölbung derselben, mit der Spitze von der Wirbelsäule weg scheinbar nach vorne unten gerichtet, dabei stark pulsierend, besonders mit der Spitze. (Aufnahme bei stehendem Patienten — vor der Durchleuchtungswand — mit eingehaltenem tiefen Inspirium, Fig. 7.) Bei Drehung des Patienten aus dieser Stellung nach der einen oder anderen Richtung taucht der Geschößschatten stets tiefer in den Herzschatte ein.



Figur 6. Fall 1. Hinterbild. Geschößschatten im Herzschatten links unten, nicht verkürzt projiziert, mit der Achse mehr horizontal, nur wenig schräg gestellt, mit der Spitze nach medial und unten gerichtet. Das median gelegene Viereck: die Metallmarke an der Einschußstelle vorne an der Brust. ( $\frac{1}{4}$  natürl. Größe.)



Figur 7. Fall 1. Bild bei Schrägstellung des Patienten. r. Z. rechtes Zwerchfell, l. Z. linkes Zwerchfell; vor der Wirbelkörperreihe das Bild der beiden Lungenhilus samt den Bronchien und Gefäßen. Der Geschößschatten hinten in der Wand des Schattens des linken Ventrikels, in einem kleinen Herzaneurysma, u. zw. entsprechend den pulsatorischen, z. T. zeigerartigen Bewegungen, doppelt abgebildet, mit stärkerer und geringerer Steilstellung und Verkürzung, mit der Spitze abwärts und vom Wirbelsäulenschatten weg (scheinbar nach vorne) blickend. ( $\frac{1}{4}$  natürl. Größe.)

Epikrise. Das Projektil ist also vom Einschuß vorne an der Brust in den Thorax eingedrungen und nach hinten gefahren, wahrscheinlich durch das Herz hindurch gedrungen und ist in der hinteren Wand des Herzens innen stecken geblieben, mit späterer Bildung eines kleinen Herzaneurysmas. Nach dem Vergleich der Bilder mit den anatomisch eingeteilten Herzfiguren (z. B. mit Fig. 3) ist anzunehmen, daß der Fremdkörper in der hinteren Wand des linken Ventrikels steckt, etwa gleichweit von der Kranzfurche und der Herzspitze entfernt, oberhalb der hinteren Längsfurche, ihr genähert. Das Geschöß blickt mit der Spitze vor allem medialwärts, außer-



dem auch etwas abwärts und mäßig stark nach hinten (in der Aufnahme Fig. 7 wird, da es sich nur um Schräg-, nicht um Kantenstellung des Patienten handelt, eine Richtung der Spitze schräg nach unten vorne vorgetäuscht). Die systolischen Herzgeräusche sind wohl teils als intrakardial entstehend aufzufassen, und zwar durch Zerreißung eines Papillarmuskels mit Mitralinsuffizienz entstanden — ein systolisches Geräusch mit Schwirren wird bis in die Subklavien geleitet, der rechte Vorhof und Ventrikel sind erweitert; teils sind die Geräusche als perikardial anzusehen und zwar vielleicht durch Reibung des aneurysmatischen Buckels am äußeren Perikard — die Geräusche sind beim Inspirium besonders laut, entweder durch stärkere Anspannung der Perikardblätter oder durch besondere Schalleitung der aufgeblähten basalen Lungenteile.

Nachuntersuchung am 11. I. 1915, also 1 Monat später.

Auch heute keine Beschwerden. Puls noch immer sehr beschleunigt, 132 (im Spital allerdings manchmal nur 96), nur bei längerem Gehen Herzklopfen, keine Atemnot. Röntgenbefund wie früher.

Der Patient hat also die schwere Verletzung bisher gut überstanden; die Prognose ist allerdings zweifelhaft.

## Fall 2.

**Gewehrgeschoß in der vorderen Wand des Conus arteriosus steckend, nur mit der Spitze nach oben herausblickend (1½ bis 2 Jahre).**

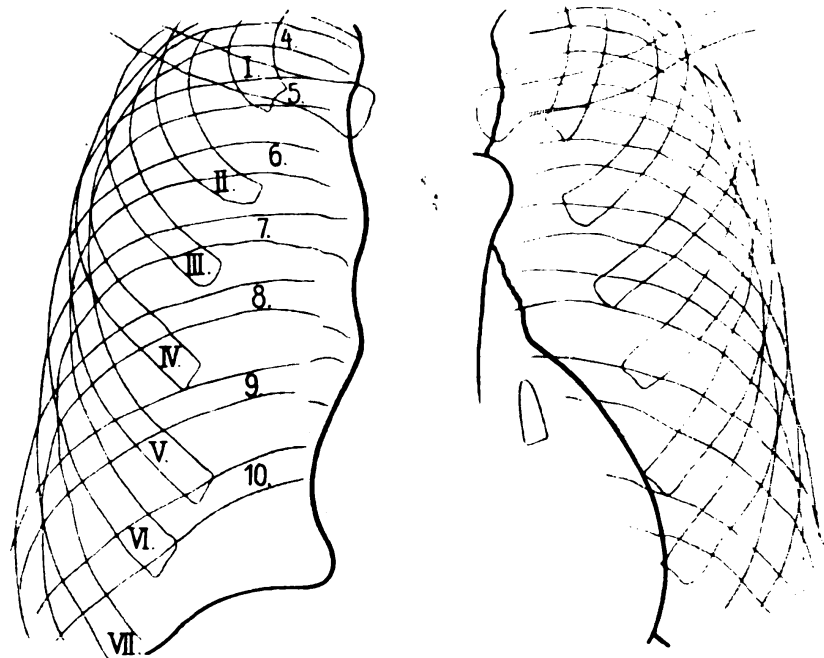
Otto S., 24 Jahre alt, Friseur, derzeit Soldat. Untersuchung im Sanatorium Fürth am 21. XII. 1916.

Anamnese. Verletzung am 21. Mai 1915, also vor 1½ Jahren beim Vorstürmen gegen die Russen. Gewehrschuß aus 400—500 Schritt Entfernung; das Geschoß durchbohrte zuerst den linken Vorderarm nahe dem Handgelenk und trat dann in der Herzgegend in die Brust ein (der Mann hielt nämlich mit der linken Hand den Spaten vor sich); der Mann stürzte sofort zusammen und war noch 2 Tage bewußtlos. Nur geringe Blutung aus der Brustwunde. Auch im Spital kein Blutspucken, aber starke stechende Schmerzen in der linken Brustseite. 1½ Monate Bettlägrigkeit mit Stechen in der Brust und Atembeschwerden. Nach 3 Monaten Spitalsaufenthalt entlassen. Dann keinen Dienst mehr gemacht. Noch durch 7 Monate Schmerzen bei körperlicher Arbeit, bei schnellerem Gehen und Steigen, ferner bei gewissen Bewegungen. Auch in der letzten Zeit noch stechende Schmerzen, aber immer rasch vorübergehend, kein Herzklopfen.

Klinischer Befund. Großer kräftiger Mann, etwas blaß. Einschußnarbe 3 Querfinger unter der linken Mamilla, etwas mehr lateral. Narbe weich, nicht adhärent. Puls 102, gleichmäßig rhythmisch, Herztöne rein, Herzdämpfung normal.

Röntgenuntersuchung. Durchleuchtung des Kranken in Frontstellung. Herz erweitert; Herzarbeit verstärkt, mit ausgiebigen Pulsationen, auch am rechten Vorhof Pulsationen. Aorta stark pulsierend. Pulmonaliskontur links oben etwas zu stark vorspringend. Schatten von

Gewehrgeschöß sofort im Herzschaten sichtbar und zwar im oberen linken Teil, etwa entsprechend dem lateralen Teil des Conus arteriosus, an der Grenze gegen den linken Ventrikel und das linke Herzohr (vgl. mit dem anatomisch eiugeteilten Herzbild Fig. 3), mit der Achse vertikal gestellt, die Spitze fast genau aufwärts, nur ein wenig medialwärts gerichtet; leichte pulsatorische Bewegungen erkennbar, am Ende jeder Kammerystole eine Spur von zuckender Senkung des Geschößschattens, außerdem leichte seitliche Bewegung der Spitze. Bei der Respiration keine Verschiebungen des Herzens, auch keine Bewegungen des Geschößes sichtbar. (Aufnahme bei sitzendem Patienten mit festgehaltenem tiefen Inspirium, Fig. 8.)



Figur 8. Fall 2. Gewehrgeschöß in der Vorderwand des Conus arteriosus. Vorderbild. Der Geschößschatten links oben im Herzschaten, nicht sehr weit vom linken Ventrikelkontur entfernt, aber offenbar knapp medial von der vorderen Längsfurche, also lateral im Conus arteriosus, dicht unterhalb der linken Herzohr-Region, mit der Achse steil gestellt, mit der Spitze nach oben und etwas medial gerichtet. ( $\frac{1}{4}$  natürl. Größe.)

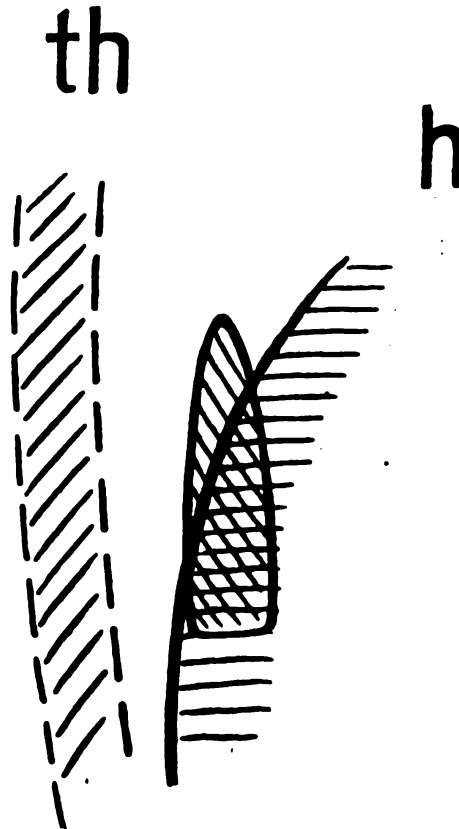
Bei Untersuchung des Patienten in verschiedenen Drehstellungen ist der Geschößschatten stets im Herzschaten zu sehen, wenigstens verläßt er denselben nie ganz. Bei Kantenstellung des Patienten und zwar bei Durchleuchtung von der rechten gegen die linke Seite, mit dem Hauptstrahl vorne parallel der Querachse des Brustkorbes, ist der Geschößschatten vorne im Herzschaten zu finden, offenbar in dem Gebiet des abnorm stark vorgewölbten Conus arteriosus; und zwar liegt der Geschößschatten wieder mit seiner Längsachse etwa vertikal, mit der Spitze nach oben gerichtet, die zwei unteren Drittel des Geschößschattens tauchen in den Herzschaten ein, das obere Drittel liegt in einem hellen Feld, hier scheint

**Figur 9. Fall 2.** Vorderer Teil des linken Seitenbildes bei günstiger Stellung des Patienten. th Thoraxwand, h vordere Herzwand mit Geschoß. (Schirmbildpause, natürl. Größe.)

sich die Geschoßspitze in der Lunge zu befinden. (Fig. 9.) Der Geschoßschatten zeigt sehr ausgiebige pulsatorische Bewegungen und zwar wird er am Ende jeder Kammerystole samt dem entsprechenden Teil des Herzschattens stark nach hinten gezogen.

(Frühere Röntgenuntersuchungen des Kranken, z. B. einige Wochen nach der Verletzung im Juni 1915, sollen denselben Röntgenbefund ergeben haben: „das Geschoß vorne im Herzen liegend, in der Herzkrone, mit der Spitze nach oben sehend und aus dem Herzen heraus schauend“.)

**Bemerkungen.** Der junge Mann erhielt vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren eine Gewehrshußverletzung vorne an der Brust links unten in der Herzgegend. Damals wahrscheinlich hochgradige Zirkulationsstörungen und zweitägige Bewußtlosigkeit. Nach  $1\frac{1}{2}$  Monaten Beginn von rasch fortschreitender Heilung, die stechenden Schmerzen in der Herzgegend immer seltener und schwächer werdend. Schließlich fast vollkommene Arbeitsfähigkeit. Bei unserer Untersuchung sehr gutes Allgemeinbefinden, klinisch keine Erscheinungen von Herzverletzung, Herzdämpfung normal, Töne rein. Bei der Röntgenuntersuchung ist das Gewehrprojektil im Herzen zu finden, und zwar vorne oben links in der Herzwand, im lateralen Teil des Conus arteriosus, allerdings nur mit der Basis im Herzen, mit der Spitze dagegen nach oben gerichtet und in die Lunge (in den Lobus lingualis des linken Oberlappens) hervorsehend, die Achse (bei aufrechtem Oberkörper) etwa in vertikaler Stellung. Bei der Durchleuchtung des Patienten in verschiedenen Richtungen zeigt sich das Geschoß stets fast streng vertikal gestellt, liegt also in Wirklichkeit in dieser Stellung, es macht rhythmische herzpulsatorische Bewegungen mit und zwar sind diese bei Durchleuchtung des Brustkorbes in Frontstellung des Patienten nur undeutlich sichtbar (leichte systolische Abwärtsbewegung), dagegen bei Durchleuchtung des Patienten in Kantensstellung sehr gut erkennbar (starke systolische Dorsalbewegung), das Geschoß macht also die Bewegungen der Wand des Conus arteriosus mit, am Ende der Kammerystole von vorne nach hinten und etwas abwärts, also samt der Herzoberfläche zentripetal, etwa senkrecht auf die Herzachse, der momentanen starken Zusammenziehung und Verkleinerung des Herzteiles



entsprechend. Der Conus ist hier auch deutlich erweitert, die Wand wahrscheinlich durch die Verletzung gedehnt (allerdings ohne eigentliche aneurysmatische Ausbuchtung). Das Gewehrprojektil ist offenbar während der Verletzung von dem Einschuß unterhalb der linken Brustwarze in das Herz und zwar vorne in den rechten Ventrikel eingedrungen und darin nach rechts oben bis an eine zweite Stelle der vorderen Wand (zum lateralen Teil des Conus arteriosus) gefahren, hat diese Wandstelle auch durchbohrt, ist aber darin zum Teil stecken geblieben.

Nachuntersuchung  $\frac{1}{2}$  Jahr später. Der Zustand nicht verändert, speziell nicht verschlechtert.

### Fall 3.

#### Kleiner Granatsplitter oberflächlich in der vorderen Wand des linken Ventrikels (6 bis 8 Wochen).

Anton V., 32 Jahre alt, Holzknecht, derzeit Infanterist. Untersuchung im Sanatorium Fürth am 28. XI. 1914. (Übersandt aus dem Reservespital II vom Chefarzt Regierungsrat Dr. J. Rosanes.)

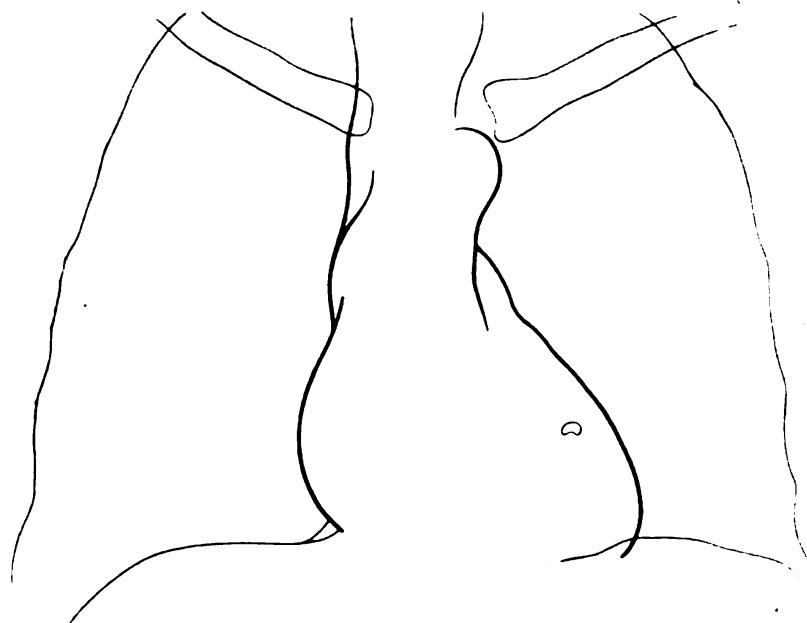
Anamnese. Verletzung am 17. X. 1914, also vor 6 Wochen, vorne an der Brust durch Granatsplitter, beim Stehen. Bewußtlosigkeit durch 12 Stunden, auch später noch öfter wiederkehrend. Einige Tage Blutspucken, keine Schmerzen, kein Fieber.

Befund. Groß, stark, gesund aussehend. Einschußnarbe am unteren Sternum etwas rechts von der Mittellinie in Mamillärhöhe, beim V. oder VI. Rippenknorpel. Starke Dämpfung am unteren Sternum. Kein Geräusch. Radialpuls ab und zu aussetzend, Welle niedrig, Blutdruck herabgesetzt. Bei schnellem Gehen Atemnot, kein Herzklopfen.

Durchleuchtung. Frontstellung des Patienten. Schatten eines kleinen Metallsplitters, etwa halbmondförmig, ca.  $\frac{1}{2}$  linsengroß im Herzschatten, links in mittlerer Herzschattenhöhe, nahe dem Kontur des linken Ventrikels, 3 cm oberhalb des Mamillarniveaus. Bei der Kammerystole bewegt sich der Schatten stark nach unten medial und wird dabei schmaler (Herzrotation!). Die respiratorischen Herzverschiebungen macht der Schatten vollkommen mit. (Aufnahme bei sitzendem Patienten mit eingehaltenem tiefen Inspirium, Fig. 10.) Durch Untersuchung bei Drehungen des Patienten ist zu erkennen, daß der Metallsplitter ziemlich weit von der vorderen Brustwand entfernt ist und ganz oberflächlich in der vorderen Wand des Herzens sitzt. Der Vergleich unseres Vorderbildes mit dem anatomisch eingeteilten Herzbild (Fig. 3) ergibt, daß der Fremdkörper in der Wand des linken Ventrikels ganz nahe der vorderen Längsfurche sitzen dürfte. Der Herzschatten ist nicht vergrößert, das Herz nicht erweitert, die Kontraktionen sind sehr stark, nur ab und zu aussetzend.

Nachuntersuchung am 11. I. 1915, also nach 14 Tagen. Ab und zu Stechen in der Herzgegend, besonders nach dem Essen und beim Stiegensteigen, auch zuweilen „Erstickungsanfälle“. Puls heute regelmäßig. Befund bei der Durchleuchtung so wie früher.

Bemerkungen. Es handelt sich anscheinend nur um eine leichte Verletzung, die Prognose ist als andauernd gut zu stellen.



**Figur 10. Fall 3.** Kleiner Granatsplitter in der vorderen Wand des linken Ventrikels. Vorderbild. Der Fremdkörperschatten ziemlich nahe dem Außenkontur des linken Ventrikels, etwa auf halber Strecke zwischen dem linken Herzohr und der Spitze, knapp lateral von der dort angenommenen vorderen Längsfurche. ( $\frac{1}{4}$  natürl. Größe.)

#### Fall 4.

**Gewehrgeschoß zunächst in der hinteren Wand des linken Ventrikels unten u. zw. innen — geringe Störungen. 7 Wochen nach der Verletzung unter Erscheinungen von Kollaps und heftigen Schmerzen Eintritt des Fremdkörpers in die Herzhöhle und embolische Verschleppung in die rechte Arteria subclavia. Extraktion aus der Arterie. 7 Wochen später Tod an septischer Pneumonie.**

(Beobachtung von Büdinger & Robinsohn, Wien, Garnisonsspital Nr. 1, Oktober bis Dezember 1914,

dem Verfasser für Veröffentlichung zur Verfügung gestellt.)

Josef R., Infanterist, 22 Jahre alt. Aufgenommen im k. u. k. Garnisonsspital Nr. 1 in Wien, chirurgische Abteilung, Oberstabsarzt Professor Dr. K. Büdinger, 20. Oktober 1914.

**Anamnese.** Verletzung am 13. IX. 1914, also vor 5 Wochen, Gewehrschuß vorne in der Brust. (Über erste Erscheinungen nichts notiert.) Seitdem Schmerzen in der Brust und im Rücken.

**Befund.** Einschußnarbe  $1\frac{1}{2}$  cm außen vom rechten Sternalrand in der Höhe der V. Rippe. Perkussions- und Auskultationsbefund am Thorax normal. Radialpuls rechts und links gleich, normal, rhythmisch. Frequenz 90. Körpertemperatur nicht erhöht. Schmerzen in der Brust links vorne und rückwärts in der Höhe der Spina scapulae.

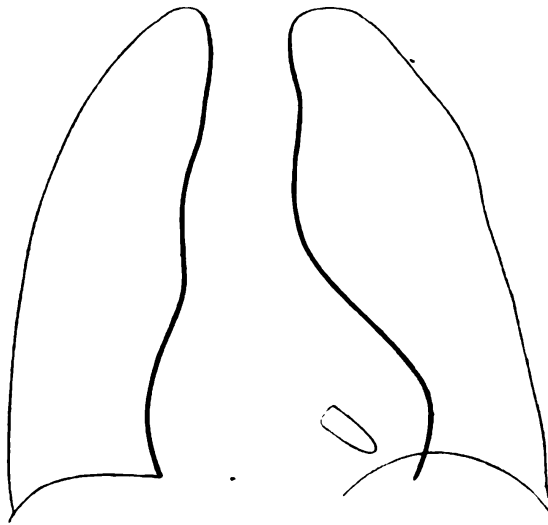


Fig. 11.

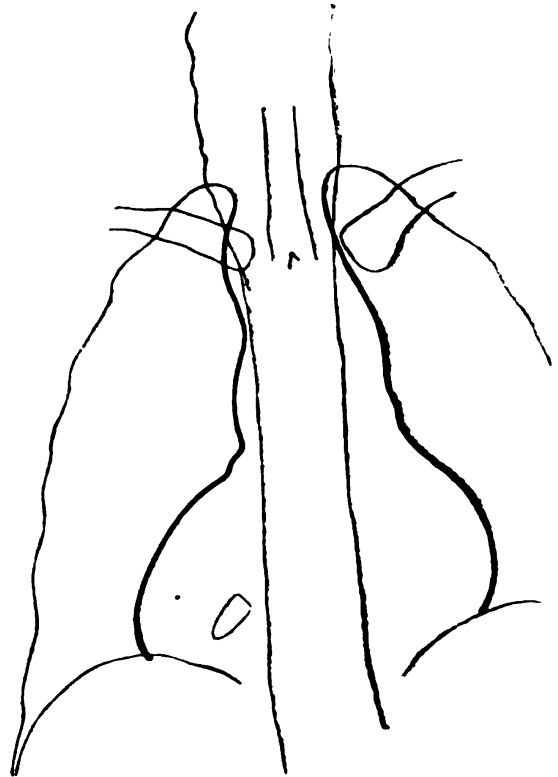


Fig. 12.

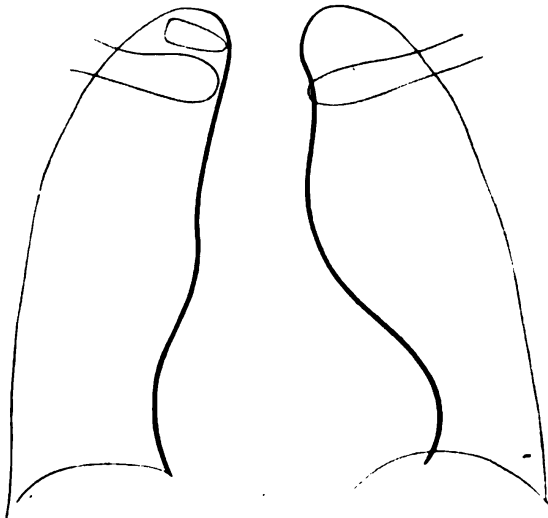


Fig. 14.

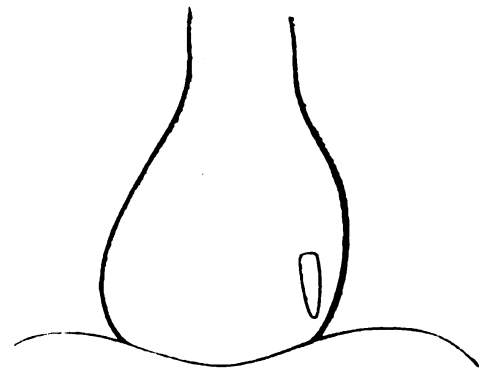


Fig. 13.

**Röntgenuntersuchung im Garnisonsspital durch Regimentsarzt Dr. J. Robinsohn, 24. X. 1914.**

**Befund.** Projektil im Herzen und zwar bei Untersuchung des Brustkorbes in Frontstellung der Geschosßschatten fast mitten im linken Teil des Herzschatens, nicht verkürzt, mit der Achse schräg gelagert und zwar mit der Spitze nach lateral abwärts beiläufig gegen die Herzspitze gerichtet. Pulsatorische Hin- und Herbewegungen und respiratorische Mitbewegungen mit dem Herzen

Figur 11, 12, 13, 14, 15.  
**Fall 4.** Gewehrgechoß  
 zunächst in der hinteren  
 Wand des linken  
 Ventrikels, später em-  
 bolisch verschleppt.  
 (Schirnbildpansen von Dr.  
 J. Robinsohn,  $\frac{1}{4}$  natürl.  
 Größe.) Figur 11 bis 13.  
 Erste Untersuchung.  
 Figur 11. Vorderbild. Ge-  
 schoßschatten mitten im  
 Kammerkegelschatten, mit  
 der Spitze schräg nach links  
 abwärts gerichtet, wenig  
 verkürzt. Figur 12. Hinter-  
 bild. Geschoßschatten ebenso  
 gelegen, ziemlich verkürzt.  
 Figur 13. Linkes vorderes  
 Schrägbild, tiefes Inspirium.  
 Geschoßschatten im Herz-  
 schatten, dem hinteren  
 (linken) Ventrikelkontur ge-  
 nähert, besonders mit der  
 Spitze, dabei nicht verkürzt,  
 senkrecht gestellt. Figur 14.  
 Zweite Untersuchung,  
 Vorderbild. Geschoßschatten  
 im Gebiet der rechten Lungenspitze (Arteria subclavia), nicht verkürzt, mit der  
 Spitze medial und ein wenig abwärts blickend. Figur 15. Dritte Unter-  
 suchung, Vorderbild. Rechts oben im Lungenfeld Schatten von Mediastinal-  
 abszeß, unten Schatten von pneumonischem Herd.

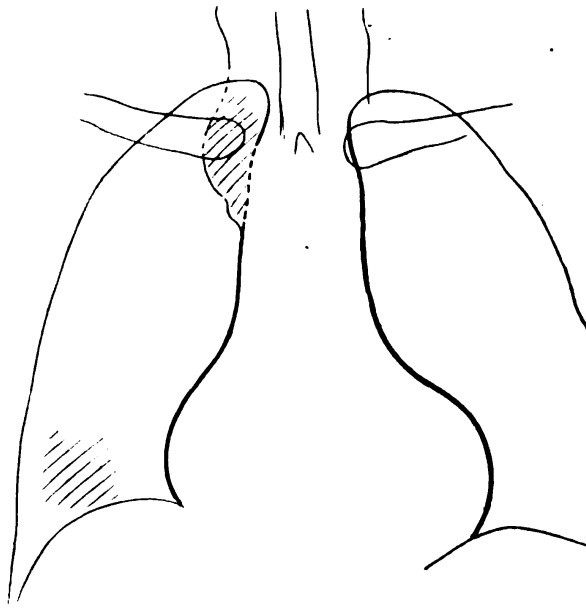


Fig. 15.

(Fig. 11). Kehrstellung. Der Projektilschatten im Herzschat-  
 ten ähnlich gelagert, auch inmitten des linken Teiles des Herzschat-  
 tens, aber jetzt etwas verkürzt projiziert, dabei schräg gelagert wie früher (Fig. 12).  
 Schrägstellung (Durchleuchtung von rechts hinten nach links vorne,  
 tiefes Inspirium). Projektilschatten hinten unten im Herzschat-  
 ten, vertikal stehend, namentlich mit der nach unten gerichteten Spitze  
 der Oberfläche sehr nahe (Fig. 13).

Diagnose (Dr. Robinsohn). Schwere Herzverletzung mit Sitz  
 des Projektils in der Hinterwand des linken Ventrikels  
 unten innen.

Verlauf. 4. XI. 1914 (7 Wochen nach der Verletzung)  
 plötzlich Kollaps, Temperatur weit unter der Norm, Schweiß-  
 ausbruch, Zittern, allgemeine Unruhe; starke Schmerzen im rechten  
 Arm (Vorderarm und Hand); rechter Radialpuls kaum fühl-  
 bar; Schmerzen in der Herzgegend sehr heftig.

5. XI. Gleicher Zustand. Zweite Röntgenuntersuchung  
 (Dr. Robinsohn). Das Geschoß in der Gegend der rechten Lungen-  
 spitze liegend, wahrscheinlich in der rechten Arteria subclavia,  
 beiläufig horizontal gelagert, mit der Spitze medialwärts und auch ein  
 wenig abwärts sehend (Fig. 14).

Operation am selben Tage durch Oberstabsarzt Pro-  
 fessor Dr. K. Büdinger. Hautschnitt auf die rechte Subclavia ober-

28\*

halb des medialen Claviakulaendes; das Projektil oberhalb der ersten Rippe deutlich zu tasten; Durchschneidung des Musculus scalenus; das Projektil nun in der Arterie noch deutlicher zu tasten, mit dem spitzen Ende medialwärts, mit der Basis lateralwärts sehend. An der Arterienwand einige bläuliche Flecken. Proximal und distal Abbindung des Gefäßes mit Gaze; Längsschnitt in die Wand auf das Projektil, Entfernung von Projektil und Thromben. Seidennaht der Arterie, Tamponade, Hautnaht.

Zustand nach der Operation. Nachmittags noch immer allgemeine Unruhe und starke Schmerzen in der Herzgegend und im rechten Arm.

**Weiterer Verlauf.** Allgemeine Unruhe, starke Cyanose im Gesicht, Schmerzen in der Herzgegend und an der rechten Hand, hier Ödem, kein Radialpuls; im Urin Eiweiß und Zylinder.

Wiederholt Erbrechen, bald auch Fieber bis über 40°, starke Pulsbeschleunigung; Dyspnoe, Pneumonie. Am Herzen keine Geräusche.

Eiterung aus der Operationswunde, Schmerzen in der rechten Halsgegend, Schmerzen im rechten Kniegelenk.

An mehreren Tagen wiederholt starke Blutungen aus der Wunde. Tamponade; rechter Radialpuls noch immer nicht wiedergekehrt.

15. XII. Dritte Röntgenuntersuchung durch Dr. Robinsohn. Am Mediastinalschatten rechts oben in der Gegend des operativen Eingriffs und darunter eine Vorwölbung, wahrscheinlich von einem Mediastinalabszeß; auch unten im rechten Lungenfeld ein verschwommener Verdunkelungsherd, von einem Verdichtungsherd im Unterlappen (Fig. 15).

Exitus am 23. XII. 1914 (7 Wochen nach dem Kollaps und Schmerzanfall und der daran anschließenden Operation).

**Sektion.** Herz. Im linken Ventrikel am hinteren Papillarmuskel ein in Organisation befindlicher Thrombus; an der hinteren Herzwand eine Narbe. Concretio totalis cordis cum pericardio.

Thrombosierung der rechten Arteria subclavia. Infarktnarben in der Milz und in beiden Nieren. Pneumonie im rechten Unterlappen. Pleuraverwachsungen rechts. Allgemeine Anämie.

**Bemerkungen.** Bei der Schußverletzung mit Einschuß vorne an der Brust rechts vom Herzen drang das Gewehrgeschoß ins Herz ein; es dürften zunächst schwere Störungen mit Kollaps eingetreten sein (Anamnese diesbezüglich fehlend); dann aber erholte sich der Mann und vertrug die Verletzung verhältnismäßig gut, litt aber an Schmerzen in der linken Brusthälfte.

Die Röntgenuntersuchung nach 5 1/2 Wochen ergab, daß das Projektil im Herzen und zwar in der hinteren Wand des linken Ventrikels unten innen fixiert lag, mit der Spitze nach lateral, unten und etwas nach vorne gerichtet, mit entsprechenden pulsatorischen Mitbewegungen. Daß der Fremdkörper hinten unten im Herzen sitzt, geht aus Figur 13 hervor, daß es sich ferner um den unteren Teil des linken Ventrikels handelt, zeigt sich bei einem Vergleich von Figur 11 und 3 (eingeteiltes Normalbild).



2 Wochen nach der Untersuchung traten plötzlich heftige Schmerzen und Zirkulationsstörungen im rechten Arm und schwerer Kollaps ein. Eine neuerliche (2.) Röntgenuntersuchung ergab, daß das Geschoß embolisch in die rechte Arteria subclavia verschleppt worden war.

Es gelang dem Chirurgen zwar eine operative Extraktion des Projektils aus der Arterie, auch eine Arteriennaht war möglich, aber es hatten hier bereits septische Prozesse sich zu entwickeln begonnen und daher konnte der üble Ausgang nicht abgehalten werden. Eine weitere (3.) Röntgenuntersuchung zeigte das Bestehen eines Mediastinalabszesses rechts oben und eines Verdichtungsherdens im Unterlappen der rechten Lunge. 7 Wochen nach dem Anfall und der daran anschließenden Operation trat der Tod an septischer Pneumonie ein.

Möglicherweise wurde die Loslösung des Projektils vom Papillarmuskel im linken Ventrikel bereits durch (eitrigen?) Zerfall des Gewebes hervorgerufen.

Nach dem Sektionsbefund mit einer einzigen Narbe im Herzen und zwar an der hinteren Wand des linken Ventrikels könnte hinsichtlich des Weges des Projektils im Brustkorb angenommen werden, daß das Geschoß nach dem Eindringen in den Thorax vorne rechts nun das Herz konturierend etwa im Herzbeutel nach hinten gezogen und von hinten oben in die Herzwand eingedrungen sei; doch könnte es auch einen ganz anderen Weg genommen haben.

## 2. Gruppe.

- **Geschoß außerhalb des Herzens, aber in nächster Nähe (extrakardial, parakardial), im Herzbeutel oder demselben dicht angelagert im vorderen oder hinteren Mediastinalgewebe.**

### Fall 5.

Schrapnellkugel knapp hinter dem Herzen (linkem Ventrikel), zwei Querfinger links von der Medianebene, wahrscheinlich im Herzbeutel, dicht über dem Zwerchfell festsitzend.

Heinrich F., 31 Jahre alt, Schmied, derzeit Korporal. (Übersandt von Professor Dr. J. Schnitzler aus dem Krankenhaus Wieden.) Untersuchung im Sanatorium Fürth am 8. X. 1914.

Anamnese: Verletzung am 9. IX. 1914, also vor 1 Monat durch Schrapnellkugel, an der Brust vorne links oben, beim Liegen in Schwarmlinie; keine starke Blutung, der Mann war nur sehr matt, konnte aber doch noch zum Verbandplatz gehen. Durch eine Woche etwas Blutspucken, Schmerzen nur beim Liegen in gewisser Lage und bei tiefem Atmenschöpfen.

Befund: Gutes Aussehen, keine Blässe. Einschußnarbe an der Brust vorne links oben lateral, 4 Querfinger schräg außen oben von der Mamilla. Sonst nichts Besonderes am Thorax sichtbar, auch keine abnorme Dämpfung. Herz: Herzaktion aus-

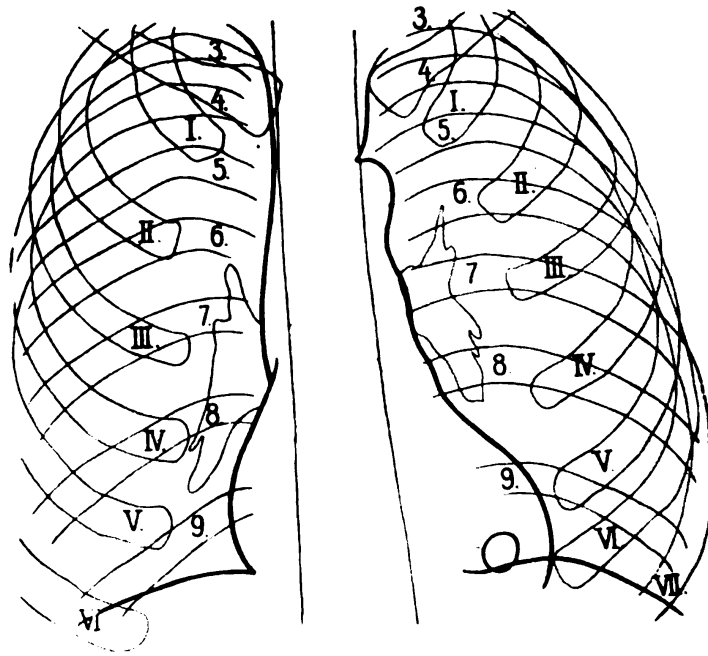


Fig. 16.

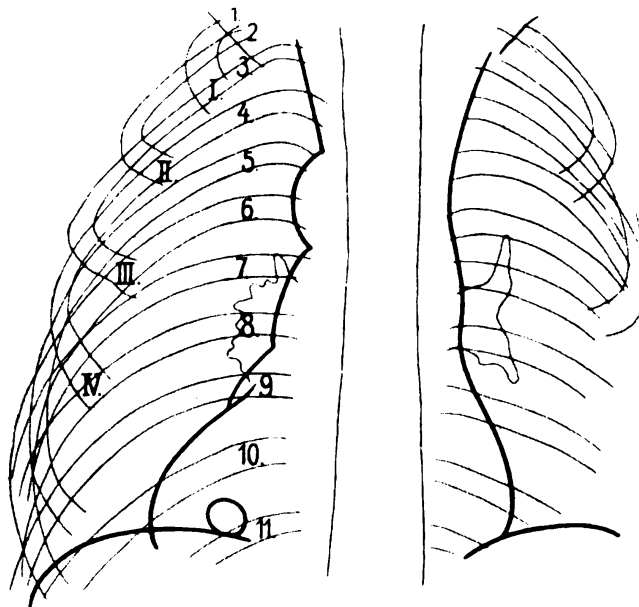


Fig. 17.

Figur 16 u. 17. Fall 5. Schrapnellkugel knapp hinter dem Herzen u. zw. dem linken Ventrikel, wahrscheinlich im Herzbeutel, dicht über dem Zwerchfell. Figur 16. Vorderbild. Figur 17. Hinterbild. Geschossschatten jedesmal etwa mitten im Kammerkegelschatten, dicht über der Zwerchfelllinie. ( $\frac{1}{4}$  natürl. Größe.)

etzend, Systole an der Herzspitze unrein. Diastole verdoppelt, sowohl an der Herzspitze als auch an der Herzbasis.

Durchleuchtung: Bei Frontstellung des Patienten ist der kugelige Projektilschatten im Herzschatten sichtbar, und zwar im unteren Teile des linken Abschnittes, nicht sehr weit von der Spitze, knapp oberhalb des Zwerchfells. Das Projektil bewegt

sich bei der Atmung samt dem Zwerchfell und Herzen stark auf- und abwärts, es macht dabei auch mit dem Herzen pulsatorische Bewegungen mit; während der Ventrikelsystole rückt es medial-, während der Diastole lateralwärts. (Dorso-ventrale Aufnahme bei sitzender Stellung und eingehaltenem tiefen Inspirium, Fig. 16.)

Nach Vornahme von Drehungen des Patienten zeigt sich, daß die Kugel etwa gleichweit von der hinteren und vorderen Brustwand entfernt liegt. Bei Durchleuchtung des Patienten in Kantenstellung, also in querer Richtung und zwar von rechts nach links und bei tiefem Inspirium erscheint die Kugel hinter dem Herzen, demselben dicht angelagert, sie ist mit der naheliegenden Zwerchfellkuppel inspiratorisch abwärts gerückt.

Bei Kehrstellung des Patienten ein ähnlicher Befund zu erheben wie bei Frontstellung, nur ist jetzt der Projektilschatten weiter von dem Herzspitzenschatten entfernt (liegt also im Verhältnis zu diesem mehr medial), er liegt auch etwas höher im Herzschatten, aber wieder knapp über der Zwerchfellinie; respiratorische und pulsatorische Mitbewegungen sichtbar wie bei Frontstellung. (Ventre-dorsale Aufnahme beim Liegen und tiefem Inspirium, Fig. 17.)

Keine Zeichen von Lungenverletzung, kein Pleuraerguß, kein Perikardialerguß nachweisbar.

Bemerkungen: Die Kugel ist wahrscheinlich vom Einschuß an der Brust vorne links oben auf ihrem weiteren Wege durch die linke Lunge gezogen, hat vielleicht streckenweise das Herz konturiert, ist so hinter das Organ gelangt und hier stecken geblieben; sie findet sich bei der Röntgenuntersuchung dem Herzen hinten angelagert, und zwar hinter dem hinteren unteren Teil des linken Ventrikels in der Nähe der hinteren Längsfurche des Herzens; wahrscheinlich liegt sie im Herzbeutel oder ist wenigstens demselben dicht angelagert, sie liegt ferner dicht über dem Zwerchfell, und zwar ist sie im Gewebe feststeckend, nicht etwa in der Pleura- oder Perikardhöhle beweglich zu finden. Die pulsatorischen Mitbewegungen mit der Herzspitze u. zw. anscheinend nicht nur der Senkung und Hebung der Herzwand folgend, sondern auch parallel der Herzoberfläche weisen auf das Bestehen von inneren Perikardadhäsionen hin.

#### Fall 6.

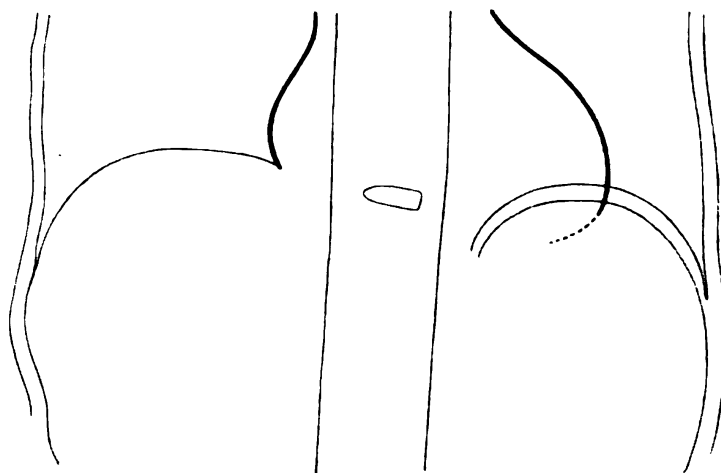
Gewehrgeschoß median hinter dem unteren Teil des Herzens (rechten Ventrikels) steckend, ihm dicht anliegend, wahrscheinlich im Herzbeutel.

Markus S., 32 Jahre alt, Angestellter, derzeit Zugführer. Untersuchung an der Poliklinik am 15. V. 1915. (Von Privatdozent Dr. A. v. Decastello, Klinik Hofrat Professor v. Ortner gesandt.)

Anamnese: Verletzung am 23. X. 1914, also vor 7 Monaten. Gewehrscuß aus unbekannter Entfernung, Einschuß in der Gegend der linken Achsel. Langdauernde Bewußtlosigkeit, einige Tage Blutspucken; längere Zeit Bettlägrigkeit, starke Pulsbeschleunigung, Behand-

lung mit Kühlapparat. In den ersten Wochen heftige Schmerzen in der Brust, jetzt nur bei gewissen Bewegungen und bei angestrengtem Atmen.

Befund: Schlanker, etwas blasser, sonst nicht krankhaft aussehender Mann. Einschußnarbe in der Gegend der linken Achsel, handbreit unter der Achselhöhle in der hinteren Axillarlinie, beim stehenden Patienten mit herabhängendem Arm etwas höher als der Schulterblattwinkel und auch etwas höher als das Mamillarniveau; gebräunt, verschieblich. An Lungen und Herz normaler Befund, reine Herztöne, Herzdämpfung nicht vergrößert. Puls etwas beschleunigt, ca. 85—90.



Figur 18. Fall 6. Gewehrgeschoß median hinter dem unteren Teil des Herzens (rechter Ventrikel) steckend, dem Organ dicht anliegend, wahrscheinlich im Herzbeutel. Vorderbild. Geschoßchatten median im untersten Teil des Herzschattens, mäßig verkürzt, mit der Achse fast horizontal liegend, mit der Spitze nach rechts und ein wenig aufwärts blickend. ( $\frac{1}{4}$  natürl. Größe.)

Röntgenuntersuchung: Das Projektil liegt in der Medianlinie hinter dem unteren Teil des Herzens, und zwar dem rechten Ventrikel dicht anliegend, nahe dem Zwerchfell. Es liegt mit der Achse beiläufig horizontal und sieht mit der Spitze nach rechts und auch ein wenig aufwärts und rückwärts. Es macht bei der Atmung nur sehr kleine Verschiebungen, dagegen zeigt es deutliche pulsatorische Bewegungen, und zwar in querer Richtung, es scheint bei der Ventrikelsystole nach links und dabei auch ein wenig nach unten zu rücken. Es dürfte in der Wand des Herzbeutels stecken, bei lokaler innerer Perikardadhäsion. Man sieht das Projektil bei jeder Durchleuchtungsrichtung gut, am besten bei Schrägstellungen des Patienten. (Aufnahme bei stehendem Patienten mit etwas nach vorne geneigtem Oberkörper, postero-anterior, Röhre median, in der Höhe des Schwertfortsatzes, Fig. 18.)

(Bei einer früheren Röntgenuntersuchung an einem anderen Ort hatte man einen Herzsteckschuß angenommen.)

Bemerkungen. Das Geschoß ist also vom Einschuß an der linken Achsel auf seinem Wege im Brustkorb durch die Lunge medialwärts

gegen die Hinterfläche des Herzens gefahren und hier wahrscheinlich im Herzbeutel stecken geblieben; ohne andauernd schwere Störungen zu hinterlassen. Die pulsatorischen Mitbewegungen des Fremdkörpers mit dem basalen Teil des Kammerkegels, teilweise tangential zur Herzoberfläche lehren, daß hier innere Perikardadhäsionen vorliegen; die Herabsetzung der Zwerchfellbewegung beruht wohl auf diaphragmalen Pleuraadhäsionen.

#### Fall 7.

Gewehrgeschoß im hinteren Mediastinalgewebe, median hinter dem unteren Teil des Herzens (rechter Ventrikel), nahe daran (am Herzbeutel) liegend, dicht an der rechten Wand des Ösophagus, knapp über dem Zwerchfell. Bradykardie (Vagusreizung) und Phrenicusneuralgie.

N. F., 31 Jahre alt, Soldat. Untersuchung an der Poliklinik am 5. XI. 15.

Anamnese: Gewehrschuß am 24. X. 1915, also vor 2 Wochen, Einschuß am Thorax an der linken Seite unten. Der Mann konnte nach der Verletzung noch gehen, aber mit Schmerzen in der linken Seite, nach oben ausstrahlend, und Singultus; kein Blut gespuckt.

Befund: Gesund aussehender Mann. Verletzung an der linken Seite unten, in der Milzgegend, etwas höher als die untere Lungengrenze und der Zwerchfellansatz; Wunde noch nicht geschlossen, Verband noch liegend. Auch jetzt noch Schmerzen, besonders bei tiefer Atmung, ferner die Kraft des linken Armes herabgesetzt. Keine Dämpfung über den Lungen, untere Lungengrenze links etwas höher als rechts, bei der Atmung nur wenig verschieblich. Über dem Herzen normale Dämpfung, keine Geräusche, aber Puls nur 42.

Ein an der inneren Abteilung (Professor Mannaberg) von Assistenten Dr. J. Bauer vorgenommener Versuch zur Klarstellung der Bradykardie ergibt nach Atropininjektion 0,002 Ansteigen des Pulses auf 88 für einige Stunden; es handelt sich also um eine Vagusreizung. Die vom Kranken angegebenen Schmerzen werden als Phrenicusneuralgie aufgefaßt.

Röntgenuntersuchung: Das Herz normal groß und normal gestaltet, schlägt nur langsam. An den Lungen normaler Befund, Zwerchfell normal hoch, in der linken Hälfte minder beweglich. Das Projektil liegt unten im Brustkorb (am besten bei Fehterstellung zu sehen), bei ruhiger Atmung unterhalb des Zwerchfellkuppenniveaus, ein wenig links von der Medianebene, eine kurze Streke vor der Wirbelsäule, und zwar knapp über dem Zwerchfell, ganz nahe dem Herzen (Herzbeutel), dicht an der rechten Wand des Ösophagus, was nach Wismutpasta-Einnahme gut erkennbar ist. Das Projektil liegt mit seiner Achse parallel der Wirbelsäule, es sieht mit der Spitze nach unten und macht sowohl pulsatorische als auch diaphragmal respiratorische Bewegungen in geringem Umfange mit. (Aufnahmen bei aufrechtem Oberkörper des Patienten in Front- und in Fehterstellung, bei mittlerer Zwerchfellage, Fig. 19 und 20.)

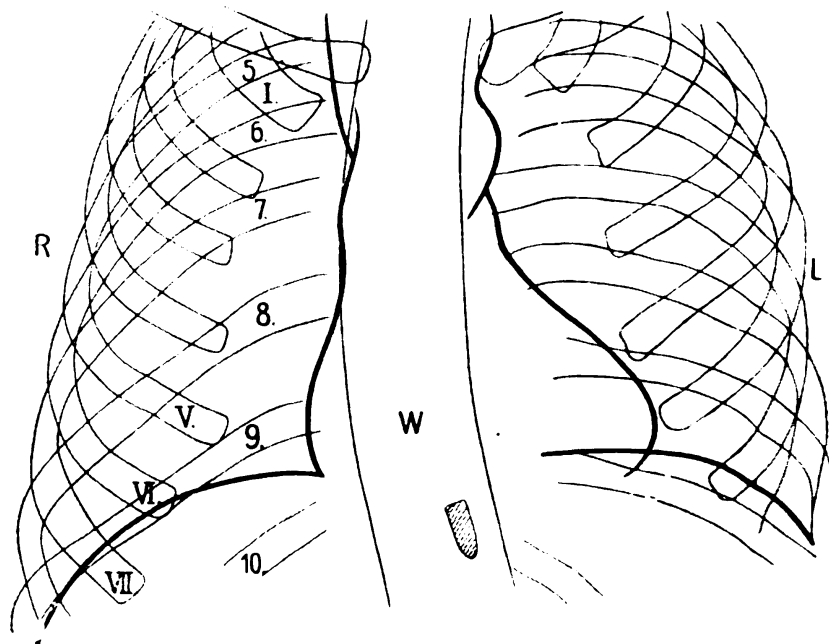


Fig. 19.

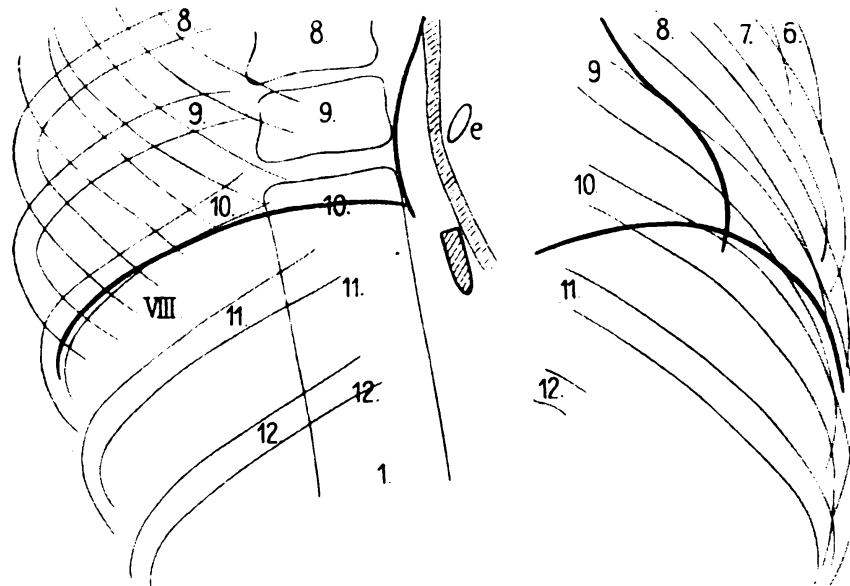


Fig. 20.

Figur 19 und 20. Fall 7. Gewehrgeschoß im hinteren Mediastinalgewebe, median hinter dem unteren Teil des rechten Ventrikels (Herzbentel), dicht an der rechten Wand des Oesophagus, knapp über dem Zwerchfell. Fig. 19. Vorderbild. Fig. 20. Rechtes vorderes Schrägbild (bei Fechterstellung) bei gefüllter Speiseröhre. Der Geschossschatten anliegend an der Speiseröhre-Fällung und an den dort vermuteten unteren Herzschattenkontur, mit der Achse fast genau senkrecht gestellt, mit der Spitze abwärts gerichtet. ( $\frac{1}{4}$  natürl. Größe.)

**Bemerkungen:** Das Geschöß ist vor dem Einschuß in die Milzgegend oberhalb des Zwerchfellansatzes auf seinem Wege im Brustkorb medialwärts hinters Herz gefahren und dort, speziell der Speiseröhre recht dicht angelagert stecken geblieben. Die pulsierenden Bewegungen, gemeinsam mit der Speiseröhre sind vom Herzen und zwar rechten Ventrikel mitgeteilt.

Zwei Wochen später fand eine Demonstration des Kranken durch Dr. J. Bauer in der Gesellschaft der Ärzte in Wien statt, 19. XI. 1915, mit besonderer Besprechung der Art der Schmerzen (Phrenicusneuralgie) und der Pulsverlangsamung (Vagusreizung); die Beschwerden und Erscheinungen waren die gleichen geblieben, die Schußwunde war nun aber bereits geheilt. (Wien. klin. Wochenschrift 1915, S. 1300.)

### Fall 8.

Gewehrgeschöß im vorderen Mediastinalgewebe rechts, nahe der Herzbeutelwand, unterhalb des rechten Vorhofes, knapp über dem Zwerchfellansatz, nahe der Thoraxwand.

Johann M., Maurer, derzeit Infanterist, 23 Jahre alt. Untersuchung im Sanatorium Fürth am 15. I. 1915. (Übersandt von Stabsarzt Professor Dr. E. Ranzi, Klinik Marinestabsarzt Hofrat Frhr. v. Eiselsberg.)

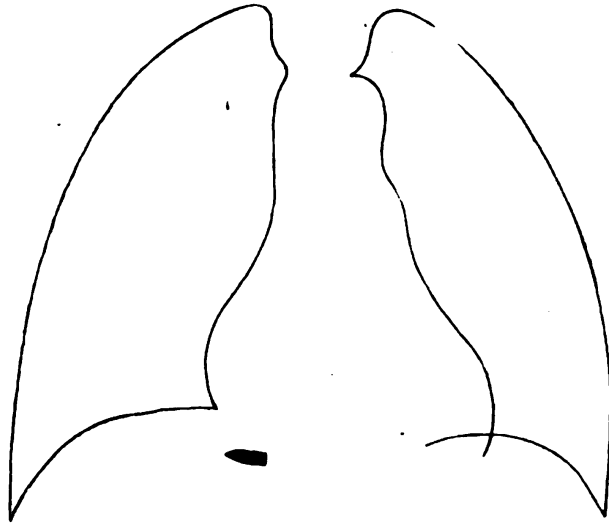
**Anamnese:** Früher immer gesund gewesen. Verletzung am 22. XI. 1914, also vor 8 Wochen. Gewehrschuß aus größerer Entfernung von rechts vorne; konnte noch ca. 150 Schritte zurückgehen, fiel dann nieder wegen Schwindel und Schwäche; stand nach einer halben Stunde auf und ging zum Verbandplatz. Lag dann 3 Wochen im Feldspital; auch seither wiederholt wegen Schwäche und Schmerzen Bettlägrigkeit.

**Beschwerden:** Fortwährend Gefühl von Druck auf der Brust; die Schmerzen bei aufrechter Lage und auch bei langsamem Gehen geringer, beim Liegen stärker; bei raschem Gehen und Stiegensteigen bedeutende Atemnot und starkes Herzklopfen.

**Befund:** Mittelgroß, kräftig. Andeutung von Trichterbrust, unteres Brustbein samt Schwertfortsatz eingesunken. Einschuß an der Brust rechts vorne oben, 3 Querfinger unter dem Schlüsselbein, in der Furche zwischen Deltoideus und Pectoralis; kleine, verschiebliche, unebene, gerötete Hautnarbe. Herz: Dämpfung ein wenig vergrößert nach links und rechts. Spitzenstoß in der Mamillarlinie, hebend, bei Linkslage viel stärker. Reine Töne, keine Geräusche. Radialpuls fast ohne Besonderheit, nur ab und zu ein Pulsschlag niedriger, Frequenz 80. Atmung und Lungenbefund normal.

**Röntgenuntersuchung:** Normalstellung des Patienten. Es zeigt sich das etwas verkürzt projizierte Projektil als dunkler, scharf umschriebener, etwa normalgroßer Schatten in der unteren Brustregion, bei ruhiger Atmung ein wenig unterhalb des Zwerchfellkuppen-niveaus, etwas rechts von der Mittellinie, an der Stelle des Ansatzes des Knorpels der 6. Rippe an das Sternum (beiläufig in Mamillarhöhe); es liegt mit der Achse fast horizontal und blickt mit der Spitze lateral-

wärts. Bei tiefer Atmung bewegt sich das Projektil mit der Brustwand mit, es wird inspiratorisch gehoben. Außerdem macht es mit dem Herzen pulsatorische Mitbewegungen, der Fremdkörperschatten rückt bei der Kammerystole medialwärts. (Skizze des Schirmbildes, Fig. 21.)



Figur 21. Fall 8. Gewehrgeschoß im vorderen Mediastinalgewebe rechts, nahe der Herzbeutelwand, unterhalb des rechten Herzohres, knapp über dem Zwerchfellansatz, nahe der Thoraxwand. Vorderbild. Der Geschossschatten im Abdominalschattenfeld, ziemlich weit rechts von der Medianlinie, auch von der Zwerchfellkuppenlinie eine kurze Strecke weit entfernt, mit der Achse fast genau horizontal gestellt, mit der Spitze nach rechts und ein wenig aufwärts gerichtet. (Schirmbiltpause,  $\frac{1}{4}$  natürl. Größe.)

Bei Drehung des Patienten, ferner bei Röhrenverschiebung ist ersichtlich, daß das Projektil im vorderen Mediastinalgewebe nahe der Thoraxwand liegt und mit der Spitze nach lateral hinten sieht.

Kehrstellung des Patienten. Das Projektil erscheint nun stark vergrößert, es zeigt sich wieder mit der Achse ziemlich horizontal liegend und mit der Spitze lateralwärts blickend. Die pulsatorischen Bewegungen erfolgen in einem Bogen wippend, mit nach unten gerichteter Konvexität, nach rechts und links hin und her, bei der Kammerystole medialwärts (die Bewegungen sind jetzt im Schattenbild durch die große Fremdkörper-Schirm-Distanz sehr stark projektorisch vergrößert).

Übriger Röntgenbefund: Herz etwas vergrößert, besonders nach rechts. Linke und rechte Zwerchfellkuppe respiratorisch gut beweglich. An den Lungen außer Vergrößerung der Hilusschatten nichts Pathologisches, kein Verdichtungsherd. Der rechte Herzzwerchfellwinkel bzw. mediastino-diaphragmatische Pleurasinus frei, nicht mit Exsudat ausgefüllt und ohne Adhärenzen. An der Herzpulsation nichts Besonderes.

Bemerkungen: Das Projektil ist also vom Einschuß an der Brust vorne rechts oben in den Brustkorb gedrungen, darin auf seinem weiteren Wege auf derselben (rechten) Körperseite und ganz vorne geblieben, aber ziemlich weit abwärts gezogen (sei es zwischen Brustwand und innerer Faszie, sei es im Pleuraraum); es ist im vorderen Mediastinalgewebe unterhalb des Herzens (Herzbeutels) und vor demselben stecken geblieben. Es macht mit dem Herzen pendelnde,



wippende Bewegungen, „das Geschoß wird hin- und hergeworfen wie ein Kahn auf bewegtem Wasser“ (treffender Vergleich von Freund). Die Erscheinung beruht wahrscheinlich auf der Anwesenheit einer den Fremdkörper mit dem Herzen verbindenden Schwiele, mit lokaler Concretio der Perikardblätter. Die noch vorhandenen Beschwerden dürften durch die Weichteilläsion im Augenblick der Verletzung zu erklären sein, vielleicht mit indirekter Herzverletzung, nicht aber durch die Anwesenheit des Fremdkörpers als solchen.

(Der Patient war vorher von anderer Seite mit Röntgenstrahlen untersucht worden, mit dem Ergebnis, „das Geschoß stecke im Herzen“; man dachte bereits an eine operative Entfernung, doch wurden noch rechtzeitig Bedenken gegen die Diagnose wach.)

### III. Fremde Kasuistik.

Geschosse im Herzen, Herzbeutel, vorderen und hinteren Mediastinalgewebe.

(Fälle mit günstigem Verlauf nach Überstehen der ersten Schußwirkung. Fast insgesamt neuere Beobachtungen. In der Mehrzahl Röntgenbefunde; manchmal Operationen: Extraktion oder bloße Herznaht. Überwiegend Soldaten.)

#### 1. Gruppe.

Geschoß im Herzen (intrakardial im weiteren Sinne).

#### Untergruppe A.

Geschoß in der Herzwand (interstitiell).

##### a) Revolver.

Odres 1898.

Revolverschuß in Herzgegend, Perikarditis. Nach 8 Tagen Operation. Einschuß im rechten Ventrikel sichtbar, kein Ausschuß. Naht. Heilung. Nach 5 Monaten Röntgenuntersuchung. Geschoß im Herzen, pulsatorische Mitbewegungen.

##### Kienböck 1902.

Mann, Selbstmordversuch, Revolverschuß, Einschuß etwas oben und außen von der linken Mamilla; Bewußtlosigkeit, Blutsputten, Schmerzen in der Brust, kann aber schon am zweiten Tage aufstehen. Untersuchung am 5. Tage. Herzdämpfung wenig vergrößert, systolisches Geräusch über der Mitralis. Befund nach 3 Wochen unverändert, keine Beschwerden. Röntgenuntersuchung. Geschoß hinten unten in der Wand des rechten Ventrikels, respiratorische und pulsatorische Bewegungen. 11 Monate später derselbe Befund.

##### Föderl 1910, Fall I.

Selbstmordversuch, Revolverschuß in Herzgegend, Schwäche-Schmerzen, Brechreiz. Nach 2 Stunden Operation. Verletzung von

Perikard, Pleura und linkem Ventrikel. Herznaht, am Herzen kein Ausschuß sichtbar. Guter Verlauf. Später Röntgenuntersuchung: Geschoß im Herzen nahe der Herzspitze eingeheilt.

#### Freund 1916, Fall II.

Soldat. Revolverschuß, Projektil zur Hälfte in der hinteren Wand des linken Ventrikels steckend, näher zur Basis als zur Spitze; die andere Hälfte des Projektils in den Herzbeutel hineinragend. (Nähere Angaben fehlen.)

b) Gewehr.

#### Niklas 1915.

Soldat. Gewehrschuß aus großer Entfernung, Einschuß an der rechten Schulterblattspitze. Kein Blutsputten, aber Symptome von Rückenmarksverletzung (Blasen-Mastdarmlähmung, spastische Paraparese). Nach einiger Zeit Röntgenuntersuchung. „Überraschender Befund“: Geschoß nicht in der Wirbelsäule, sondern im Herzen in der (hinteren?) Wand des linken Ventrikels, ein Stück herausragend, pulsatorische Bewegungen. Keine klinischen Erscheinungen von Herzläsion. Puls kräftig regelmäßig, nicht verlangsamt, keine Atemnot, kein Herzklopfen.

#### Fielitz 1915, Fall II.

Soldat. Gewehrschuß. Keine Beschwerden. Röntgenuntersuchung. Geschoß in der Herzwand, pulsatorische Mitbewegungen.

#### Dieterich 1915.

Soldat. Gewehrschuß in die rechte Schulter, schlechter Allgemeinzustand, Ohnmachtsanfälle, Tachykardie. Nach einigen Wochen Röntgenuntersuchung. Humeruskopf zersplittert. Geschoß in mittlerer Herzschatthöhe in der Medianlinie, offenbar in der vorderen Wand des rechten Ventrikels, mit der Spitze nach links unten sehend, pulsatorische Bewegungen. 3 1/2 Monate nach der Verletzung Operation. Extraktion des Projektils, Heilung. 1/2 Jahr später Entlassung.

#### Hofmann (referiert nach Simon).

Schuß in den 3. rechten Interkostalraum (vorne?). Herzbeschwerden. Operation. Synechien am Perikard, Geschoß zum Teil in der Wand der linken Kammer, mit der Spitze hervorsehend. Exstirpation. Naht. Heilung.

#### Glaser u. Kästle 1915.

Soldat. Gewehrschuß aus großer Entfernung, Einschuß an der linken Brustseite unterhalb und außen vom Schulterblatt. Längere Bewußtlosigkeit, Blutsputten. Nach einigen Monaten noch immer Schmerzen in der linken Seite; gutes Aussehen, Herzdämpfung normal,

Herztöne rein. Röntgenuntersuchung. Herz etwas vergrößert, Geschoß im rechten Vorhof in der lateralen Wand mit der Spitze nach oben sehend, festsitzend, pulsatorische Bewegungen.

#### Freund 1916, Fall I.

Soldat. Gewehrschuß, Einschuß an der rechten Schulter, einige Tage Blutspucken und Atemnot, kein Fieber. Befund: Dämpfung der linken Thoraxhälfte, Tachykardie, Herztöne rein, keine Schmerzen. Röntgenuntersuchung (Zeit nach Verletzung nicht angegeben). Großer Bluterguß in der rechten Pleurahöhle, Herz rasch pulsierend, nicht vergrößert, nicht verdrängt; Geschoß in der Gegend der Herzspitze im Ventrikel, nahe der Oberfläche, pulsatorische Bewegungen „wie ein auf den Wellen einer stürmischen See in wiegender Bewegung auf und ab gleitender Kahn“. („Das Projektil war als Konturschuß in der Ventrikelwand stecken geblieben.“)

#### Rusca 1916, Fall I.

Soldat. Gewehrschuß, Herzklopfen, Atembeschwerden, Bewußtlosigkeit, dann noch wiederholt Anfälle von Bewußtlosigkeit und Angstzustände. Nach 14 Monaten Röntgenuntersuchung. Geschoß median unten im Thorax, nur etwas links vor der Mittellinie im Herzen steckend, wahrscheinlich in der Vorderwand des rechten Ventrikels in seiner Längsmitte, starke pulsatorische Mitbewegungen, bei Ventrikelsystole Verschiebung nach links.

Operation: Extraktion des Projektils. Zunächst guter Zustand. Nach 12 Tagen Exitus an Pneumonie.

#### Fuhrmann u. Kautzky 1916.

Soldat. Gewehrschuß aus großer Entfernung in den linken Oberarm; der Mann konnte noch weiter gehen, aber bald Schmerzen in der Brust, Atemnot, Bewußtlosigkeit durch 2 Stunden, kein Blutspucken. Untersuchung nach 5 Wochen. Blässe, Herzklopfen und Atembeschwerden; Herzaktion regelmäßig, Herztöne rein. Röntgenuntersuchung. Herz nicht vergrößert, Geschoß im Herzen in der Höhe des 7. Brustwirbels etwas rechts von der Mittellinie mit der Spitze nach rechts oben sehend, wahrscheinlich vorne im Ventrikelseptum steckend, bei Systole nach links unten rückend, keine rotierenden Bewegungen. Distanz von der vorderen Brustwand zirka 5 cm. Einige Wochen später derselbe Befund.

#### Glaß 1916.

Soldat. Gewehrschuß, Durchschuß durch den linken Oberarm von der Seite her, Eindringen in die linke Brustseite. Rasche Erholung. Schmerzen in der Brust vorne, geringe Temperatursteigerung, Neigung zu Tachykardie und Herzklopfen. Nach vielen Monaten Röntgenuntersuchung. Herz etwas vergrößert, Geschoß in der Wand des rechten Herzens, mit der Spitze nach oben sehend, pulsa-

torische Bewegungen; hintere Wand des Sternums zersplittert („durch Auftreffen des von hinten durch die Lunge kommenden Projektils mit Abprallen nach hinten zum Herzen“). Nach mehreren Monaten derselbe Befund.

Auch 1 1/2 Jahre nach der Verletzung guter Allgemeinzustand, nur bei Anstrengung Schmerzen in der Brust (mündliche Mitteilung von Dr. Glaß an den Referaten).

#### c) Schrapnell.

##### Freund u. Caspersohn 1915.

Soldat. Schrapnellverletzung. Röntgenuntersuchung. Kugel in der Herzwand, und zwar im rechten Ventrikel am tiefsten Punkt, nahe dem Septum (rhythmisch hin und herpendelnd). Operation. Extraktion der Kugel. Heilung.

##### Rusca 1916, Fall II.

Soldat. Schrapnellverletzung, Herzklopfen, Erstickungsanfälle, Pulsheschleunigung. Nach 2 Monaten Röntgenuntersuchung. Kugel im Herzen in der Wand des rechten Ventrikels vorne zu unterst, nahe der Herzspitze, bei der Ventrikelsystole nach rechts unten rückend. Operation. Entfernung der Kugel aus der Ventrikelwand, Pneumothorax. Guter Verlauf.

##### Hieß 1916.

Soldat. Schrapnellverletzung der Brust von der linken Seite her, Bewußtlosigkeit, Atemnot, Hustenreiz. Nach 1 Monat Untersuchung. Systolisches Geräusch (Mitralinsuffizienz), Perikarditis. Röntgenuntersuchung. Kugel im Herzen, im rechten Ventrikel vorne unten, ziemlich nahe der Spitze, pulsatorische Mitbewegungen.

#### d) Granatsplitter.

##### Finckh 1916, Fall I.

Soldat. Verletzung durch Granatsplitter an der Brust vorne links im 4. Interkostalraum, Bewußtlosigkeit. Befund nach 3 Wochen. Allgemeinbefinden gut, zuweilen Stechen in der Herzgegend. Herzdämpfung verbreitert, systolisches Geräusch, Puls unregelmäßig, schwankend. Röntgenuntersuchung. Metallsplitter im Herzen hinten in der Wand des linken Ventrikels unterhalb des Vorhofes, links von der Mittellinie, pulsatorische Bewegungen transversal und kreisend.

##### Finckh 1916, Fall II.

Soldat. Verletzung durch Granatsplitter lateral am rechten Schlüsselbein. Atembeschwerden. Nach 6 Wochen Röntgenuntersuchung. Kleiner Metallsplitter in der vorderen Wand des rechten Ventrikels, oberflächlich in der Muskulatur oder in einer perikardialen Schwiele.

**Finckh 1916, Fall III.**

Soldat. Verletzung durch Granatsplitter in der linken vorderen Achselfalte, Atemnot, Herzklopfen, einige Tage Fieber, dann beschwerdefrei. Nach 2 1/2 Wochen Röntgenuntersuchung. Metallsplitter im Herzen in der vorderen Wand des rechten Ventrikels nahe dem Ventrikelseptum, wippende Bewegungen.

**Schütze 1916, Fall II.**

Soldat. Granatsplitterverletzung in der Gegend der linken Achselhöhle. Bewußtlosigkeit, durch 2 Wochen Blutspucken, Schmerzen links und am Rücken. Nach 11 Monaten Untersuchung. Blässe, noch immer ab und zu Schmerzen und Husten. Einschußnarbe handbreit unterhalb der linken Achselhöhle, Herzdämpfung normal, keine Geräusche, Puls 90 regelmäßig, hart. Röntgenuntersuchung. Herz vergrößert, kirschkernegroßer Metallsplitter im linken Herzen vorne unten in der Wand nahe dem Septum, Mitbewegungen mit dem Herzen. Operation nicht indiziert.

**Untergruppe B.**

**Geschoß vorübergehend frei in einer Herzhöhle (intrakardial im engeren Sinne).**

Später Einheilung oder embolische Verschleppung.

a) Revolver.

**Trendelenburg u. Riethus 1902.**

Mann. Selbstmordversuch, Revolverschuß, Einschuß am Sternum rechts beim Ansatz der 4. Rippe, Bewußtlosigkeit, Blässe, Pulsbeschleunigung, Temperatur 34,6°, kein Blutspucken. Nach 4 Tagen Untersuchung. Kein Perikardialerguß. Röntgenuntersuchung. Geschoß im Herzen, wahrscheinlich in der Wand des rechten Ventrikels. Nach 5 Wochen 2. Röntgenuntersuchung. Das Projektil in anderer Lage wie früher: in der Höhle des rechten Ventrikels, öfter plötzliches Aufspringen desselben mit sofortigem Herabfallen, es bewegt sich frei in der Herzhöhle wie eine Pille in einer kleinen und engen Pillenschachtel, welche geschüttelt wird („es hat sich offenbar von der Herzwand sekundär losgelöst“). Verlauf: Unregelmäßige Herzaktion, Schwindelanfälle, Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen. Untersuchung 6 und 10 Monate nach der Verletzung. Keine Geräusche über Herzen, Puls nicht beschleunigt, regelmäßig. 3. und 4. Röntgenuntersuchung. Das Projektil macht noch pulsatorische Bewegungen, wird aber nicht mehr emporgeschleudert („es ist im rechten Ventrikel unten eingeheilt“).

**Finsterer 1914.**

Junger Mann. Selbstmordversuch, Revolverschuß in die Herzgegend vorne im 4. Interkostalraum links. Sofort Untersuchung.

Deutsches Archiv für klin. Medizin. 124. Bd.

29

Puls beschleunigt, wechselnd, systolisches und diastolisches Geräusch. Nach einer Stunde Röntgenuntersuchung. Projektil im Herzen, pulsatorische Bewegungen, ab und zu Schleuderbewegungen in großem Bogen mit Rückkehr an die frühere Stelle (Geschoß frei im linken Ventrikel). 1 Stunde später Operation. Schußwunde am Perikard und linken Ventrikel, kein Ausschuß, Herznaht (das Herz wird nicht eröffnet, das Projektil nicht gesucht). Verlauf. Allgemeinzustand gut, Puls wechselnd, systolisches und diastolisches Geräusch. Nach 2 Wochen 2. Röntgenuntersuchung. Projektil im Herzen nahe der Spitze, kleine pulsatorische Bewegungen. Befund nach 6 Wochen. Deutliche Zeichen von Mitralinsuffizienz. 3. Röntgenuntersuchung. Projektil in derselben Lage, eingeheilt.

### Schloffer 1902, Fall I.

Junger Mann. Selbstmordversuch, Revolverschuß gegen das Sternum links in Mamillarhöhe; Benommenheit, Blässe, Dyspnoe. Am nächsten Tag Schmerzen im rechten Arm, der Arm cyanotisch, gefühllos, ohne Radialpuls. Später Fieber, dann Besserung der Störungen. Nach 4 Wochen Röntgenuntersuchung. Projektil im Rumpf rechts oben, wahrscheinlich in der Arteria subclavia, hier palpable Resistenz. 8 Wochen nach der Verletzung Operation. Extraktion des Geschosses aus dem Lumen der Arteria und Thrombenmassen. 2 Monate später geheilt entlassen; noch immer Zirkulationsstörungen im rechten Arm, Mitralstenose und Insuffizienz.

„Es hat sich um einen Herzschuß gehandelt mit Eindringen des Projektils in den linken Ventrikel und embolischer Verschleppung in die Arteria subclavia dextra.“

### b) Gewehr.

#### Deneke 1916.

Soldat. Gewehrschuß, Einschuß am Rücken rechts, 2 cm von der Wirbelsäule entfernt, in halber Höhe des Schulterblattes. Nach 14 Tagen Untersuchung. Fehlen des Pulses in den Arterien des rechten Armes. Röntgenuntersuchung. Geschosß in der rechten Achselhöhle, schrägseitlich abwärts gerichtet; Reste von rechtseitigem Hämorthorax. Operation. Geschosß in ganzer Länge in der Arteria axillaris dextra steckend „wie ein Pfropf im Flaschenhals“.

(Von Deneke ist übersehen worden, daß es sich offenbar ursprünglich um Eindringen des Geschosses ins Herz gehandelt habe, mit Freiwerden in der Herzhöhle und sekundärer embolischer Verschleppung in die Arterie.)

#### Barret 1916.

Soldat. Röntgenbefund. Geschosß im Herzen, und zwar frei im rechten Ventrikel, „es macht schnellende Bewegungen“.

wie das Kügelchen in einer Schelle“. Operation. Kollaps, daher Extraktion nicht durchführbar. Nach 3 Tagen Tod.

c) Schrapnell.

**Ledoux-Lebard 1916.**

Soldat. Röntgenbefund. Schrapnellkugel im Herzen, und zwar im rechten Herzhohr frei liegend, sich in einer 2 cm langen Ellipse wirbelnd bewegend.

d) Granatsplitter.

**Borst 1915.**

Soldat. Verletzung durch Granatsplitter. Einschub rechts vom Sternum. Befund. Allgemeinzustand gut, starke Tachykardie. Nach 14 Tagen plötzlich Tod.

Sektion. Septum ventriculorum durchschossen, ein Granatsplitter in einer Arteria iliaca.

„Das Geschoß war in den linken Ventrikel eingedrungen und schließlich von einer Thrombusmasse umschlossen, embolisch in die Arteria iliaca gerissen worden, wo es sich vorfand. Die Loslösung aus dem Septum hatte offenbar zu neuer Blutung und zum Tod geführt.“

**Schütze 1916, Fall I.**

Soldat. Granatsplitterverletzung an der Brust rechts außen. Langdauernde Ohnmacht, Blutspucken, Temperatursteigerung. Nach 3 Monaten Untersuchung. Herzbeklemmung, Rücken- und Brustschmerzen, Schwindel. Einschubnarbe 4 Querfinger außen oben von rechter Brustwarze; Herzdämpfung normal, Töne rein, aber rechts ein schabendes und paukendes Geräusch; Puls 96, ungleichmäßig, unregelmäßig. Röntgenuntersuchung. Bei erster Schrägstellung Metallsplitter im Herzen sichtbar, im rechten Ventrikel, oberhalb des Zwerchfells. Außer den respiratorischen Bewegungen zeigt der Fremdkörper noch zweierlei Bewegungserscheinungen, 1. rhythmische Bewegungen mit der Herzwand, 2. „ab und zu wirbelnde, teils kreisförmige, teils auf und ab hüpfende Bewegungen“, dann wieder verhältnismäßige Ruhe.

2 $\frac{1}{2}$  Monate später Nachuntersuchung. Anfälle von Herzkrämpfen. 2. Röntgenuntersuchung. Das Geschoß liegt an derselben Stelle im Herzen wie früher, macht auch die Herzbewegungen mit, aber nicht mehr Wirbelbewegungen. Es ist also innen an die Herzwand angewachsen. Operation nicht indiziert.

**2. Gruppe.**

**Geschoß extrakardial (parakardial) im Herzbeutel, frei oder fixiert, im vorderen oder hinteren Mediastinalgewebe.**

**a) Revolver.****Mohr 1901.**

Mann. Schuß in die Herzgegend. Nach 2 Jahren noch Druckgefühl in Herzgegend. Röntgenuntersuchung. Projektil dem Herzen links seitlich dicht anliegend.

**Riedel (referiert nach Simon).**

(Mann, Selbstmordversuch?) 2 Revolverschüsse in die Brust. Pleuraerguß. Entleerung durch Empyemschnitt. Nach 10 Tagen stärkere Herzsymptome, Fieber, Dyspnoe. Zweite Operation. Rippenresektion, Loch im Perikard, Erweiterung, stürmische Herzaktion, Drainage unmöglich. Tod. Sektion. Geschoß im Herzbeutel, Streifschuß am linken Ventrikel.

**Rimann 1909.**

Junger Mann, Selbstmordversuch. Revolverschuß 7 mm, Einschuß  $\frac{1}{2}$  cm links vom linken Sternalrand, Puls und Atmung beschleunigt. Nach  $1\frac{1}{2}$  Stunden Operation. Loch in der Pleura, das Geschoß mit deformierter Basis schräg im präperikardialen Fett sitzend. Extraktion. Heilung.

**Schmerz 1912, Fall I.**

Junger Mann, aus 5 Schritt Entfernung Revolverschuß gegen die Brust links vorne, Bewußtlosigkeit, Schmerzen, Bluthusten, Atemnot.

Befund. Herz nicht vergrößert, Töne rein. Nach 1 Monat Röntgenuntersuchung. Projektil „im Herzen“, pulsatorische Bewegungen.  $2\frac{1}{2}$  Monate später Operation. Geschoß tief im Perikard, Extraktion. Nach 14 Stunden Exitus. Sektion. Veralteter Streifschuß des linken Vorhofes und der linken unteren Lungenvenen (Projektil in Thromben eingekapselt gewesen).

**Schmidt 1914.**

Selbstmordversuch. Revolverschuß in Herzgegend, Herzpalpitationen, Dyspnoe, Ödeme, Aorteninsuffizienz. Röntgenuntersuchung. „Projektil hinter dem linken Vorhof sitzend, lebhaft pulsierend, nach Durchbohrung des Herzens.“

**b) Gewehr.****Bucky 1914, Fall I.**

Soldat. Geschoß der Hinterseite des rechten Herzens dicht anliegend.

**Fall II.**

Soldat. Geschoß in der Gegend des linken Vorhofes dicht an der Wirbelsäule.



**Jenckel 1915.**

Soldat. Gewehrschuß, Einschuß vorne links im zweiten Interkostalraum. Große Mattigkeit, mehrere Tage Hämoptoe.

Bald nachher Röntgenuntersuchung. Enorm vergrößerter Mittelschatten (Hämatom des Herzbeutels), Geschoß scheinbar unterhalb des Zwerchfells liegend; bei Umlagerung des Patienten auf die rechte oder linke Seite wechselt das Geschoß seine Lage, es liegt frei im Herzbeutelerguß und sinkt in der Flüssigkeit sofort an den tiefsten Punkt.

Operation. Rippenknorpelresektion, Eröffnung des Perikardialsackes, Entleerung einer großen Menge hämorrhagisch-seröser Flüssigkeit. Bei Horizontallage des Kranken das Projektil nicht auffindbar, erst beim Aufrichten des Oberkörpers fällt es plötzlich von oben herab, wahrscheinlich von der Hinterseite des rechten Vorhofes.

Verlauf. Allgemeinzustand gut. Nach 5 Wochen Herzdämpfung noch etwas vergrößert, an der Basis systolisches Geräusch.

**Müller u. Neumann 1916, Fall I.**

Soldat. Gewehrschuß, Einschuß hinten am Rücken links unterhalb des Schulterblattes, Schmerzen, bald auch Schwäche, Atemnot, Herzklopfen, kein Blutsputten. Nach 8 Monaten Untersuchung. Puls beschleunigt, keine Geräusche über dem Herzen. Röntgenuntersuchung. Geschoß dicht hinter dem linken Ventrikel in mittlerer Herzhöhe, im Herzbeutel festsitzend, pulsatorische Bewegungen. Operation nicht indiziert.

**Gaisböck 1916 — 5 Fälle.**

5 Soldaten mit Schußverletzung. Röntgenbefunde. Projektil jedesmal in der nächsten Umgebung des Herzens liegend. Fall 1 und 2: Projektil teilweise in der Perikardwand steckend, alle Bewegungen des Herzens mitmachend. Fall 3: Projektil hinter dem Herzen, links vom 7. Brustwirbel. Fall 4: Projektil am Herz-Leber-Winkel, ganz unbeweglich. Fall 5: Projektil in der Leber, ca. 2 cm unter dem Zwerchfell.

Einschußstellen. Vorderseite des linken Schultergelenkes, Fossa supraspinata dextra, Mitte des Brustbeines zwischen 4. und 5. Rippe, linker Sternalrand in der Höhe der 4. Rippe, Parasternalrand zwischen 3. und 4. Rippe.

Erscheinungen: Perikardläsion, Pneumoperikard, Hämoperikard, Pericarditis adhaesiva sicca, aber „keine gröbere Läsion des Herzmuskels nachweisbar“.

Beschwerden durch Störung der Herzfunktion, Beklemmung, Atemnot bei geringer Anstrengung, Herzklopfen.

Verlauf. Allmählich Abnahme der Erscheinungen.

**Exner 1916, Fall I.**

Soldat. Gewehrschuß, kurze Zeit Bluthusten. Nach 1 Jahr Untersuchung. Einschuß in der Mitte des rechten Schlüsselbeins,

**Fraktur des Knochens. Röntgenuntersuchung.** Geschoß im vorderen Mediastinum rechts, der aufsteigenden Aorta anliegend, pulsatorische Bewegungen.

Operation. Rippen- und Sternumresektion, das pulsierende Projektil zu tasten, Extraktion, Pneumothorax. Heilung.

#### **Exner 1916, Fall III.**

Soldat. Gewehrschuß, Einschuß am Rücken rechts vom 7. Brustwirbel. Nach 9 Monaten Röntgenuntersuchung. Projektil im vorderen Mediastinum rechts, in der Höhe der zweiten Rippe, der Aorta knapp anliegend.

Operation. Geschoß der Wand der Aorta anliegend, Extraktion. Heilung.

#### c) Schrapnell.

#### **Müller u. Neumann 1916, Fall II.**

Soldat. Schrapnellverletzung, Einschuß an rechtem Oberarm und rechter Thoraxseite; keine Beschwerden, kein Blutspucken. Nach 5 Tagen Röntgenuntersuchung. Kugel scheinbar auf dem Zwerchfell liegend, in Wirklichkeit aber im Herzbeutel vorne etwas links von der Mittellinie; respiratorische und pulsatorische Bewegungen. Operation nicht indiziert.

(Schematische Zeichnung vom Thoraxquerschnitt beigegeben mit Eintragung des vermutlichen Verlaufs des Schußkanals von rechts hinten durch die Lunge in den linken hinteren Teil der Herzbeutelhöhle und weiter auf der linken Seite ums Herz herum nach vorne.)

#### **Exner 1916, Fall II.**

Soldat. Schrapnellverletzung, Einschuß vorne links am vorderen Ende der Rippe. Nach 1 Jahr Röntgenuntersuchung. Kugel im vorderen Mediastinum, in der Höhe der vierten Rippe, ca. 2 cm vom linken Sternalrand entfernt, 4 $\frac{1}{2}$  cm unter der Haut, nahe dem äußeren Herzrande; pulsatorische Bewegungen, Verschiebung bei der Kammerystole nach vorne.

Operation. Rippenresektion. Kugel im Mediastinalgewebe sitzend, dem Herzbeutel unmittelbar anliegend, pulsatorische Hebungen. Extraktion. Heilung.

#### **Finckh 1916.**

Soldat. Schrapnellverletzung (vor einigen Monaten?), Einschuß am Rücken links oben, kein Blut gehustet. Noch immer Schmerzen beim tiefen Atmen, Dämpfung links unten. Röntgenuntersuchung. Kugel über dem linken Zwerchfell mehr hinten, beim Inspirium mit den Rippen Hebung, auf der Höhe des Inspiriums plötzlich an eine tiefere Stelle herabgleitend; linkes Lungenfeld unten seitlich etwas verdunkelt (Rest vom Bluterguß in der Pleurahöhle). Bei Vornüberneigung des Patienten oder Übergang in Bauchlage Wanderung der Kugel im Brustkorb nach vorne links neben das Herz, an die derzeit tiefste Stelle des Pleuraraumes, hier auch pulsatorische Bewegungen

vom Herzen mitgeteilt. (Die Pleurablätter etwas verklebt, besonders hinten medial, dadurch die Kugel nicht ganz zur typischen Stelle hinten unten medial gelangend.)

#### d) Granatsplitter.

##### Reichmann 1916.

Soldat. Granatsplitterverletzung am Rücken. Ohnmacht, starke Schmerzen, Bluthusten. Auch weiterhin Stechen in Herzgegend, Atemnot, Hustenreiz, Schwindel (trotzdem dann wieder im Feld und noch 2 Verwundungen). Nach  $1\frac{3}{4}$  Jahren Untersuchung. Am Rücken zwischen Wirbelsäule und linkem Schulterblatt Einschußnarbe; ferner am linken Brustbeinrand in der Höhe der 2. Rippe der Knochen uneben (Callus). Herz nicht vergrößert, über der Tricuspidalis systolisches Geräusch. Röntgenuntersuchung. Scharfer Metallsplitter am linken Mediastinalrand, unterhalb des Arcus aortae in der Gegend der Arteria pulmonalis, wahrscheinlich in der Gefäßwand sitzend (bei Drehung davon nicht zu isolieren). Operation nicht indiziert.

#### Überblick.

In dieser Sammlung von 8 eigenen und 48 fremden Fällen von Steckschüssen im Herzen und Umgebung mit günstigem Verlauf nach Vorübergehen der unmittelbaren Schußwirkung befinden sich 23 Fälle von einfachen Herzwandsteckschüssen, ferner 9 Fälle mit vorübergehendem freien Aufenthalt des Fremdkörpers in einer Herzhöhle und 24 Fälle von Steckschüssen in der Nähe des Herzens; in Wirklichkeit kommen natürlich die parakardialen Fälle viel öfter zur Beobachtung als die intrakardialen, nur werden sie viel seltener veröffentlicht. Bei den Herzsteckschüssen findet sich 18 mal das rechte, 13 mal das linke Herz betroffen, ferner 15 mal die vordere, 6 mal die hintere Herzwand. Nach Art, Größe und Form des Fremdkörpers sind im allgemeinen vier Typen vertreten.

#### IV. Bemerkungen.

Wie aus der großen Kasuistik hervorgeht, sind die Schußverletzungen des Herzens in einem geringeren Prozentsatz tödlich, als man bisher allgemein angenommen hat; wenn nur die erste Wirkung der Verletzung (Blutung aus der Herzwunde in den Perikard- oder den Brustraum, „Herztamponade“, Schock) überlebt wird, der weitere Verlauf gestaltet sich oft günstig, sowohl bei Durchschüssen (übrigens in dieser Arbeit nicht berücksichtigt) als auch bei Steckschüssen des Herzens, von den Steckschüssen in der nächsten Umgebung des Herzens (z. B. in der Herzbeutelsubstanz

oder -Höhle) gar nicht zu reden, obwohl auch bei solcher Lokalisation das Herz indirekt geschädigt worden sein kann. Unsere Kenntnisse auf dem Gebiet sind erst in der Röntgenära erheblich geworden, ganz besonders in den letzten Jahren durch den Krieg gewachsen.

Im folgenden soll sowohl von den intrakardialen, als auch parakardialen Steckschüssen kurz gesprochen werden, und zwar nur von den Fällen der von uns gesammelten Art mit Überleben der unmittelbaren Verletzungsfolgen, also zunächst mit günstigem Verlauf; vor allem ist dabei an die Herzsteckschüsse (besonders in der Herzwand) gedacht; die Erscheinungen sind aber bei den intra- und parakardialen Fällen im allgemeinen dieselben, sowohl hier als auch dort kommen leichte und schwere Fälle vor.

Von Erscheinungen, die unmittelbar nach dem Trauma auftreten können, sind vor allem Bewußtlosigkeit, Kollaps, Schwindel, Schmerzen, Herzklopfen, Dyspnoe, Blutspucken und Blässe zu nennen.

Selbst in den günstigen Fällen bleiben auch später noch Beschwerden zurück, Monate oder selbst Jahre nach der Verletzung; sie sind dem Grade und der Art nach wechselnd: Atembeschwerden, Husten, Stechen in der Brust, Herzklopfen, Schwindel, Anfälle von Bewußtlosigkeit. Manchmal fehlen Beschwerden vollständig.

Die dabei früher oder später vorhandenen klinischen Erscheinungen sind ebenfalls recht verschieden: allgemeine Blässe, Vergrößerung der Herzdämpfung, Tachykardie, Arrhythmie, Geräusche über einer der Klappen, vor allem systolisches Geräusch über der Mitrals; außerdem können Erscheinungen von Brustwand- und Lungenverletzung, Pleura- und Perikarderguß, bzw. Pleuritis und Perikarditis und Adhäsionen vorhanden sein. Doch können auch alle Erscheinungen fehlen.

Im weiteren Verlaufe gehen meist nicht nur die klinischen Erscheinungen, sondern auch die Beschwerden immer mehr zurück, schwinden wohl manchmal nach Jahren vollständig; am häufigsten bleiben stechende Schmerzen in der Brust bei Anstrengungen dauernd zurück. In anderen, seltenen Fällen tritt allerdings bald Verschlechterung ein, z. B. durch Endokarditis mit Fieber, manchmal durch Verschleppung des infizierten Geschosses oder nur der Thromben (Embolie), und zwar aus dem rechten Herzen in den kleinen, aus dem linken Herzen in den großen Kreislauf, worauf wohl in der Regel bald Sepsis oder Tod erfolgt, zuweilen im unmittelbaren Anschluß an Pneumonie. Viel-

leicht kann der Kranke auch manchmal am Platzen eines durch die Verletzung entstandenen Herz- oder Gefäßaneurysmas sterben. (Nicht infizierte kleine Fremdkörper können ohne Beschwerden embolisch verschleppt werden.)

Nur durch die Röntgenuntersuchung läßt sich die Anwesenheit und der Sitz des Geschosses in der Brust bestimmen, sei es daß sich der Fremdkörper im Herzen (Herzwand oder Herzhöhle), sei es daß er sich im Herzbeutel oder in der Umgebung findet, stets mit den charakteristischen pulsatorischen Bewegungen. Zuweilen erscheint das Herz ziemlich stark gleichmäßig vergrößert und sehr stark und beschleunigt pulsierend durch Übererregung des Organs; ferner kommen Zeichen von Klappeninsuffizienz vor mit typischer Erweiterung und verstärkter Pulsation mancher Herzviertel; in anderen Fällen sind Perikardadhäsionen nachweisbar, z. B. an den pulsatorischen Mitbewegungen des benachbarten extrakardialen Fremdkörpers parallel zur Längsachse des Herzens oder in schräger Richtung zu erkennen (zentripetale und zentrifugale Bewegungen des Fremdkörpers mit der systolischen Senkung und diastoler Hebung der Herzwand sind dagegen keineswegs in diesem Sinne zu verwerten); endlich kann auch ein Herzwandaneurysma sichtbar sein, manchmal an recht versteckten Punkten vorne oder hinten am Herzen. Der Befund des Fremdkörpers im Herzen ist oft ein sehr überraschender; auch eine nachher daraufhin vorgenommene klinische Untersuchung ergibt manchmal keine Zeichen von Herzverletzung.

Ein operativer Eingriff behufs Extraktion des Fremdkörpers aus dem Herzen oder Herzbeutel oder der Umgebung, eventuell mit Herznaht — bei frischen Fällen mit bedrohlichen Erscheinungen von Blutung und Herzschwäche allerdings dringend angezeigt — ist bei älteren Fällen in der Regel nicht indiziert. Man darf sich, wenn keine besonderen Beschwerden bestehen, nicht einfach durch das Ergebnis der Röntgenuntersuchung „Geschosß im Herzen“ oder „am Herzen“ zu einer Operation verleiten lassen; auch radioskopisch beobachtete ausgiebige pulsatorische Bewegungen des Fremdkörpers berechtigen dazu nicht. Diese haben allerdings beim Arzt wiederholt den Eindruck gemacht, als ob dadurch noch immer eine Usurierung der Herz- oder Gefäßwand zu befürchten wäre, daraufhin sind dann höchst schwierige und gefährliche Extraktionen, bzw. Ex-

traktionsversuche vorgenommen worden. Doch kommt eine allmählich zunehmende Wandläsion durch das benachbarte bewegte Geschöß nur in der ersten Zeit nach dem Trauma vor, etwa mit Erzeugung einer aneurysmatischen Ausbuchtung oder vollkommenen Usur und Perforation — aber wohl auch nur selten. Es täuschen vielmehr in jenen älteren Fällen die Bewegungen des Projektils bei der Durchleuchtung nur ein Anschlagen an die Herz- und Gefäßwand vor; die Fremdkörper sitzen in Wirklichkeit im elastischen Körpergewebe fest, sie werden einfach von diesem bei der Bewegung mitgenommen. Noch dazu rühren die manchmal angegebenen leichten Beschwerden meist gar nicht von der Anwesenheit des Geschosses an der Stelle her, sie entstehen vielmehr in der Regel durch die direkte oder indirekte Verletzung der Weichteile an sich, sei es des Herzens, sei es der Umgebung, mit Zerreißen (Klappen!), narbigen Schrumpfung, Adhäsionen und Nervenläsionen.

### Literatur.

#### Steckschüsse im Herzen und in der Umgebung.

- Barret, G., Geschöß frei im rechten Ventrikel. *Journal de Radiologie et d'Electrologie* 1916, Nr. 1, S. 37.
- Borst, M., Gannatsplitterschuss des Herzens. *Münchener med. Wochenschr.* 1915, S. 603.
- Bucky, G., Neue Blende, Herzschnisse. *Berliner klin. Wochenschr.* 1914, Nr. 51.
- Deneke, . Verstopfung der Arteria axillaris dextra durch Infanteriegeschöß. Demonstration i. Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg. *Fortschr. Röntgenstrahlen* Bd. 24, 1916, S. 170.
- Dieterich, W., Herzwandschuss. *Münchener med. Wochenschr.* 1915, S. 1484.
- Exner, A., Operierte Steckschnisse im vorderen Mediastinum. *Gesellsch. d. Ärzte Wiens*, 12. V. 1916. *Wiener klin. Wochenschr.* 1916, S. 663.
- Fielitz, Herzschniss. *Münchener med. Wochenschr.* 1915, Nr. 49, S. 1691.
- Finckh, E., Röntgendiagnose von Steckschnissen des Herzens. *Beitr. z. klin. Chirurgie* Bd. 98, 1916, S. 484.
- Finsterer, H., Schussverletzung des Herzens, Projektil im I. Ventrikel. *Gesellsch. d. Ärzte Wiens*, 13 III. 1914. *Wiener klin. Wochenschr.* 1914, S. 283.
- Fischer, G., Wunden des Herzens und des Herzbeutels. *Archiv f. klin. Chirurgie* Bd. 9, 1868, S. 571. (Ältere Literatur.)
- Föderl, O., Herznaht. *Wiener med. Wochenschr.* 1910, S. 923.
- Freund, L., Steckschniss im Herzen. *Fortschr. Röntgenstrahlen* Bd. 23, 1915/16, S. 341.
- Freund, R. u. Caspersohn, C., Schrapnellkugel in der rechten Herzkammer. *Münchener med. Wochenschr.* 1915, S. 1199.
- Fuhrmann, E. u. Kautzky, Steckschniss in der Herzwand. *Gesellsch. d. Ärzte Wiens*, 28 I. 1916. *Wiener klin. Wochenschr.* 1916, S. 175.
- Gaisböck, F., Verlauf von Herzverletzungen. *Wiss. Gesellsch. Innsbrucks*, 28. I. 1916. *Wiener klin. Wochenschr.* 1916, S. 536. (Vgl. Nachtrag.)

- Glaser, F. u. Kaestle, K., Geschöß im Herzen. Münchener med. Wochenschr. 1915, I, S. 725.
- Glaß, E., Steckschuß im Herzen. Gesellsch. der Ärzte Wiens, 28. I. 1916. Wiener klin. Wochenschr. 1916, S. 176.
- Heller, R., Geschöß in Herzmuskulatur. Med. Klinik 1916, Nr. 1, S. 15.
- Hieß, V., Herzwandsteckschuß. Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 23, S. 715.
- Jenckel, Schuß in den Herzbeutel. Med. Klinik 1915, Nr. 3.
- Kienböck, Schußverletzung des Herzens. Demonstration in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien, 6. IX. 1902. Wiener med. Presse 1903, Nr. 5.
- Ledoux-Lebard, R., Schrapnellkugel im rechten Herzohr. Journal de Radiologie et d'Electrologie 1916, Nr. 1, S. 35.
- Loison, E., Blessures du péricarde et du cœur. Revue de Chirurgie 1899, I. S. 48., 25 und 774, II. S. 37.
- Mohr, H., Schußverletzungen durch Gewehre. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 63, 1901, S. 116 und 277.
- Mühsam, R., Herzschuß. Berliner med. Gesellsch., 3. XI. 15. Münchener med. Wochenschr. 1915, S. 1578.
- Müller, L. u. Neumann, W., Geschöß im Herzbeutel. Münchener med. Wochenschr. 1916, I. S. 334.
- Niklas, Herzschuß. Münchener med. Wochenschr. 1915, Nr. 49, S. 1691.
- Reichmann, W., Granatplitter im Herzen. Deutsche med. Wochenschr. 1916, II. Nr. 29, S. 873.
- Rietbus, O., Schußverletzung des Herzens, Einheilung des Projektils. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 67, 1902, S. 414.
- Rimann, H., Schußverletzungen des Herzens. Münchener med. Wochenschr. 1909, S. 760.
- Rusca, Herzwandsteckschüsse. Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 23, S. 708.
- Sauerbruch, Verletzung des Herzens durch Granatplitter. Münchener med. Wochenschr. 1915, S. 603.
- Schlotter, H., Embolische Verschleppung von Projektilen. Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 37, 1903, S. 698.
- Schmerz, H., Operativ behandelte Herzverletzungen. Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 81, 1912, S. 499.
- Simon, Schußverletzungen des Herzens. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 115, 1912, S. 254.
- Schmidt, Aorteninsuffizienz nach Herzschuß. Verein deutscher Ärzte in Prag, Mai—Juni 1914. Münchener med. Wochenschr. 1914, II. S. 2284.
- Schütze, J., Granatplitter im Herzen. Deutsche med. Wochenschr. 1916, I. Nr. 17, S. 515.
- Trendelenburg, Schußverletzung des Herzens, Einheilung der Kugel. 31. Kongreß der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie, 1902, I. S. 26.
- Ullmann, E., Herzsteckschüsse. Gesellsch. d. Ärzte Wiens, 28. I. 1916. Wiener klin. Wochenschr. 1916, S. 176.

#### Nachtrag bei der Korrektur.

- Kukula, Herzsteckschüsse. Mediz. Klinik, 1917, Nr. 34.
- Kalefeld, Schrapnellkugel im Herzmuskel. Deutsche med. Wochenschr. 1917, Heft 4, S. 108.
- Gaisböck, F., Bruststeckschüsse mit Herzverletzung, Verlauf. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 51, S. 1610.

#### Technik der radiologischen Lokalisation.

- Kienböck, Lokalisation von Geschossen im Brustkorb (Mitbewegungen). Fortschr. Röntgenstrahlen Bl. 25, 1917/18, Heft 3.
- Derselbe, Radiologie des Herzens (anatomische Einteilung der Herzfigur). Zeitschr. f. klin. Medizin 1918.

Aus der medizinischen Universitäts-Klinik Königsberg  
(Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Matthes).

## Die kardiopneumatische Kurve.

Von

**Dr. Felix Klewitz,**

Oberarzt der Klinik.

(Mit 2 Kurven und Tafel I/IV.)

Der Name „kardiopneumatische Bewegung“ stammt von Landois (1, 2); dieser bezeichnet damit jene Bewegung, „in welche die in den Respirationsräumen sich befindenden Gasmassen durch die rhythmische, vom Herzen ausgehende Motion versetzt werden“. Schon Bamberger (3) hatte früher bei Kaninchen, denen die Pleura freigelegt war, bei jeder Zusammenziehung der Herzkammer ein beständiges Hin- und Hergehen des vorderen Lungenrandes wahrgenommen; es machte etwa den Eindruck, als wäre der Lungenrand an das Herz unverrückbar befestigt und müßte jeder Bewegung desselben folgen. Bamberger hörte auch bisweilen in der Nähe des Herzens ein leises Knistern, das genau mit der Herzsystole zusammenfiel; er zweifelte nicht daran, daß diese Erscheinung durch die eben beschriebene systolische Bewegung des Lungenrandes bedingt sei, sobald sich in den Lungenzellen etwas Flüssigkeit befindet („kardiopneumatisches Geräusch“ von Landois, s. u.). Auch Ernst (4) hatte etwa zur gleichen Zeit wie Bamberger bei Kaninchen mit bloßgelegter Pleura bei jeder Herzsystole ein beständiges Hin- und Herschwanken des vorderen Lungenrandes bemerkt. Später haben Voit (und Lossen) (5) Untersuchungen über „die Druckschwankungen im Lungenraume infolge der Herzbewegungen“ angestellt; sie setzten mit der Mundöffnung Wasser-ventile in Verbindung bei geschlossener Nasenöffnung und offener Glottis und stellten fest, daß bei Atemstillstand die Ventile bei der Systole des Herzens eine einer Inspiration entsprechende Bewegung, bei der Diastole eine einer Expiration analoge Bewegung



machten. Voit nahm an, daß während der systolischen Verkleinerung des Herzens Luft durch die Luftwege zur Raumauffüllung in den Brustraum ströme, andererseits bei der diastolischen Vergrößerung des Herzens in entsprechender Weise Luft aus der Luftröhre ausgetrieben werde.

Von einem „negativen“ Puls der Lungenluft synchron mit den Herzschlägen bei offener Glottis hatte auch schon Buisson (6) (vor Voit) berichtet und bemerkt, daß dieser „negative“ Puls sich in einen „positiven“ verwandele, wenn die Glottis geschlossen war. Kurz erwähnt werden die durch den wechselnden Blutgehalt des Thorax bedingten in- und expiratorischen Bewegungen der Lungenluft von Bert (7), Marey (8) und Rosenthal (9), der bei der Registrierung von Atemkurven vom Ösophagus aus diesen supponierte kleine Zacken erhielt, die von den Volumschwankungen des Herzens herrührten. Kronecker und Meltzer (10) empfanden später bei ihren Untersuchungen über den Schluckmechanismus diese von den Volumschwankungen des Herzens herrührenden Zacken in störender Weise; Terné v. d. Heul (11) fand dieselben Zacken bei der Registrierung von Respirationskurven.

Ferner beschäftigten sich mit der Untersuchung der „kardiopneumatischen Bewegungen“ Regnard (12), Lépine (13), Delépine (14), ohne den bisherigen Ergebnissen etwas wesentlich Neues hinzuzufügen.

Dagegen verdienen die ausführlichen Untersuchungen von Ceradini (15), Mosso (16), Landois und Martius (17, 18) genauere Berücksichtigung; da auf diese Arbeiten im folgenden noch öfters Bezug genommen werden wird, so muß etwas näher auf sie eingegangen werden.

Ceradini hat mit dem von ihm eigens zu dem Zweck konstruierten „Hämatothorakographion“ Kurven aufgenommen, die er folgendermaßen beschreibt<sup>1)</sup>: nach einer kurzen expiratorischen Zacke sinkt die Kurve steil inspiratorisch ab und kehrt unter kleinen Schwankungen allmählich wieder zum Ausgangspunkt zurück. Diese Kurve entsteht auf Grund folgender Bedingungen: während des ersten Teils der Systole verläßt kein arterielles Blut den Thorax (nämlich während der Zeit, die die arterielle Blutwelle

1) Die Kurven sind nicht veröffentlicht. — Auch mittels einer U-förmigen Glasröhre, in der ein Index von alkoholischer Karminlösung angebracht war, konnte Ceradini die kardiopneumatischen Bewegungen nachweisen, wenn er die Röhre luftdicht in ein Nasenloch einführte; natürlich mußte der Mund und das andere Nasenloch dabei geschlossen sein.

bis zur Thoraxapertur benötigt), andererseits strömt während dieser Zeit venöses Blut dem Herzen zu; da somit im ersten Teil der Systole die Blutmenge wächst, muß die Luftmenge abnehmen, es erfolgt also eine expiratorische Bewegung; jetzt folgt ein Moment, in dem mehr arterielles Blut den Thorax verläßt, als venöses einströmt, die Folge ist eine starke inspiratorische Bewegung der Lungenluft. Ist die Systole beendet, so staut das arterielle Blut gegen das Herz hin zurück, zugleich strömt mehr venöses Blut ein, daher wiederum vermehrter Blutgehalt des Thorax und eine expiratorische Bewegung.<sup>1)</sup>

Dieser Auslegung Ceradini's hat sich Landois im großen und ganzen angeschlossen; letzterer studierte die durch die Herzaktion bedingten Schwankungen der Atemgase zunächst mittels der manometrischen Flamme am kurarisierten Hunde; später registrierte er sie am Menschen mittels des von ihm zu diesem Zwecke konstruierten „Kardiopneumographen“.

Landois stellte fest, daß im Beginn des ersten Tones, also zu Beginn der Systole eine expiratorische Bewegung stattfindet aus denselben Gründen, die Ceradini (s. o.) hervorgehoben hat; diese expiratorische Bewegung würde noch bedeutender sein, wenn nicht zugleich durch die systolische Volumsverkleinerung des kontrahierten Herzens ein inspiratorisches Moment gegeben würde. Auf diese kurze expiratorische Bewegung folgt infolge des Ausströmens des Blutes aus dem Thorax eine bedeutende inspiratorische Bewegung (synchron mit dem Schläge der Carotiden). Diese inspiratorische Bewegung würde noch bedeutender sein, wenn nicht durch den arteriellen Puls der Mund- und Nasenhöhle zugleich eine expiratorische Bewegung verursacht würde. Mit dem Moment des Beginnes der Diastole setzt in der Kurve die expiratorische

1) Ceradini führte den Begriff der Meio- und Auxokardie ein und bezeichnet damit die entgegengesetzten, dem Minimum und Maximum des Blutgehaltes des Herzens entsprechenden Zustände. Bedeutet  $a$  das Volumen des Herzens (Muskeln, Sehnen, Klappen),  $b$  das Blutquantum, das von jeder Kammer bei jeder Systole in die Arterien eingetrieben wird, so erhält man für das Volumen der Meio- und Auxokardie  $v = a + \frac{2b}{2} = a + b$ , für das Volumen der Auxokardie  $V = a + 2b$ . Für  $a$  fand C. aus dem Mittel von vier Versuchen den Wert von 250 ccm, für  $b$  nimmt er (nach Volkmann und Vierordt) 170 ccm an,  $V$  ist demnach 590 ccm,  $v = 420$  ccm, der Unterschied beider demnach 170 ccm. Die Menge der während der Meio- und Auxokardie aspirierten Luft wird natürlich nur die Hälfte von 170 ccm, also 85 ccm betragen (da ja das vom rechten Ventrikel ausgeworfene Blut den Thorax nicht verläßt).

Bewegung ein. Die kleinen in- und expiratorischen Schwankungen im expiratorischen Teil der Kurve entsprechen nach Landois den „Rückstoßelevationen“ in der Pulskurve.

Mosso ist der Ansicht, daß der Austritt des Blutes aus dem Brustkasten nicht die einzige Ursache der inspiratorischen Bewegung der kardiopneumatischen Kurve sein kann, da bereits eine leichte Inspiration begonnen hat, ehe der Carotispuls auftritt; als Ursache dieses Vorgehens der Inspirationsbewegung ist nach Mosso die Hebung der Brustwand durch den Spitzenstoß anzusehen. Eine expiratorische Bewegung zu Beginn der Systole hat Mosso vermißt.

Dieser Auslegung von Mosso wird von Martius widersprochen. Dieser registrierte die kardiopneumatischen Bewegungen vom Ösophagus aus.<sup>1)</sup>

Zur genaueren Analyse der Kurven registrierte Martius später zugleich den Spitzenstoß. Seine kardiopneumatische Kurve setzt sich aus 3 Zacken zusammen, jede Zacke besteht aus einem ansteigenden expiratorischen und einem abfallenden inspiratorischen Teil. Die Systole beginnt expiratorisch, aus denselben Gründen, die Ceradini und Landois hervorgehoben haben;<sup>2)</sup> der expiratorische Teil der zweiten Zacke wird hervorgerufen durch das raumbeschränkende Zusammenwirken des fortdauernden venösen Einströmens des Blutes mit dem arteriellen Rückstauen des arteriellen Blutes nach Schluß der Aortenklappen, der inspiratorische Teil durch das folgende zentrifugale Fortströmen des Blutes. Dadurch, daß sich das Spiel des arteriellen Rückstauens und des folgenden zentrifugalen Fortströmens noch einmal wiederholt, kommt die dritte Zacke zustande (die Tatsache, daß die erste Zacke am kleinsten ausfällt — man sollte erwarten, daß sie am größten ausfiele — wird durch die antagonistisch wirkende, durch den Spitzenstoß veranlaßte Erweiterung des Thorax veranlaßt).

Strittig ist demnach vor allem die Frage, ob die kardiopneu-

1) Ein offenes Schlundrohr wird ca. 20 cm tief (von den Schneidezähnen aus gerechnet) in den Oesophagus eingeführt und sein oberes Ende mit dem Schlauch einer Marey'schen Kapsel verbunden. Die Aufnahme erfolgt am besten im Atemstillstand unter Vermeidung jeder Schluckbewegung. M. schaltete auf diese Weise den „positiven“ Puls des Nasen-Rachenraums aus, der seiner Ansicht nach durch seine Interferenz die Verhältnisse kompliziert. Störend können Kontraktionen des Oesophagus werden, die ganz unregelmäßige Heblauschläge hervorrufen.

2) Martius rechnet zu der Zeit, während welcher weder eine Volumsverminderung des Herzens noch ein Blutaustreten aus dem Thorax stattfindet, noch die Anspannungszeit hinzu. —

matische Kurve mit einer Exspirations- oder mit einer Inspirationsbewegung beginnt; den im wesentlichen miteinander übereinstimmenden Auffassungen von Ceradini, Landois und Martius: Expirationsbewegung im Beginn der Systole, steht die Ansicht Mosso's gegenüber, nach dem im Beginn der Systole eine inspiratorische Bewegung stattfindet. Wir werden später zeigen, wie dieser Widerspruch zu erklären ist. Übereinstimmend ist die Annahme, daß mit dem tiefsten Punkt der inspiratorischen Bewegung die Systole ihr Ende erreicht hat. Der Tätigkeit des Vorhofs wird von keinem der genannten Autoren eine Beteiligung an dem Zustandekommen der kardiopneumatischen Kurve zuerkannt.

Es muß hier erwähnt werden, daß von vereinzelter Seite überhaupt bestritten worden ist, daß die kardiopneumatischen Bewegungen von dem wechselnden Blutgehalt des Thorax infolge der Herztätigkeit hervorgerufen werden. Schon Klemensiewicz (19) hatte die Landois'sche Erklärung verworfen, besonders deshalb, weil die kardiopneumatischen Bewegungen auch bei offenem Thorax aufträten, also nicht auf einer Änderung des Blutgehaltes des Thorax beruhen könnten; sie seien vielmehr einfach die Wirkung des Anliegens der Lungen am Herzen; erstere müssen wie ein großes Marey'sches Luftkissen die Bewegungen und Erschütterungen des Herzens registrieren. Später haben dann Haykraft und Edie (20) dieselbe Ansicht ausgesprochen. Diese erhielten Kurven auch nach einer hergestellten Kommunikation des Thoraxraumes mit der Außenluft; erst wenn sie das Herz von der Lunge abhoben, konnten keine Kurven mehr registriert werden.

Nach den Autoren erinnern die Kurven in ihren Grundlagen an kardiographische Stoßkurven, stellen in Wahrheit aber das Durchschnittsbild mehrerer, verschiedenen Punkten der Herzoberfläche entnommener Kardiogramme dar. Einer schwachen, durch den Spitzenstoß bewirkten expiratorischen Erhebung folgt eine starke inspiratorische mit der systolischen Verkleinerung des Herzens zusammenfallende Senkung, deren tiefster Punkt dem Aortenklappenschluß entsprechen soll, und hierauf endlich der expiratorische Hauptanstieg, dessen Ursache durch die vermehrte diastolische Blutfüllung des Herzens und dessen dadurch erhöhte Druckwirkung auf die Lunge gegeben ist.

Übrigens hatte schon Francois-Franck (21) darauf hingewiesen, daß man allerdings auch bei geöffnetem Thorax Kurven erhalte; diese entsprächen aber nicht den Volumschwankungen des Herzens, sondern den Kaliberschwankungen der Verzweigungen der Lungenarterienäste.

Alle im vorhergehenden erwähnten Versuche hatten lediglich

das Ziel im Auge, die Entstehungsursache der kardiopneumatischen Bewegung festzustellen. Erst viel später wurde von Cremer und Matthes (22) der Versuch unternommen, die Registrierung der kardiopneumatischen Bewegung in die Reihe der klinischen Untersuchungsmethoden einzuführen; auf Grund ihrer Versuche halten diese Autoren die Methode für aussichtsvoll und glauben, daß dieselbe mindestens dieselbe Beachtung verdient wie das Elektrokardiogramm, Venenpuls und Spitzenstoß. Wenn sie es vorerst auch noch ablehnen mußten, bestimmte Änderungen der kardiopneumatischen Kurve mit bestimmten Änderungen der Pathologie des Herzens in Beziehung zu bringen, so konnten doch bei einem Fall von Mitralstenose und Aorteninsuffizienz erhebliche Abweichungen der Kurven von den bei normalen gefundenen festgestellt werden. Auch wurden bei 2 anscheinend gesunden Versuchspersonen Kurven gefunden, die von den sonst bei Gesunden gefundenen der Form nach stark abwichen; allein die hierdurch veranlaßte klinische Untersuchung des Herzens ergab, daß es sich nicht um völlig gesunde Herzen, sondern um sehr gut kompensierte Herzstörungen handelte. Bei gleichzeitig mit dem Elektrokardiogramm gemachten Aufnahmen wurde festgestellt, daß kurz nach der Initialschwankung des Ekg zunächst eine inspiratorische Bewegung (Druckverminderung) erfolgt, die dann steil in eine kräftige nach oben gerichtete Expirationsbewegung übergeht. Im weiteren Verlauf der Kurve sieht man wiederum einen Knick nach unten und oben, also eine zweite in- und expiratorische Bewegung, die hinter der Finalschwankung liegt; alsdann kehrt die Kurve sanft zum Ausgangspunkt zurück.<sup>1)</sup>

Der Versuch, die kardiopneumatische Kurve klinisch zu verwenden, ist seitdem nicht wieder aufgenommen worden.

Wir haben uns diese Aufgabe gestellt; doch war es vorerst erforderlich, sich über folgende Punkte Klarheit zu verschaffen, die uns noch nicht genügend geklärt zu sein schienen: erstens über die Bedingungen, unter denen die Kurve entsteht, zweitens über das Aussehen der Kurve unter normalen Verhältnissen, drittens über die zeitlichen Beziehungen der einzelnen Abschnitte der Kurve zu den verschiedenen Phasen einer Herzrevolution; ferner

1) Herr Professor Cremer stellte mir liebenswürdigerweise einen Teil seiner Kurven zur Einsicht zur Verfügung. Hierfür sowie für manchen mir von seiner Seite zuteil gewordenen nützlichen Ratschlag sage ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

erschien es wünschenswert, die zeitlichen Verhältnisse der Kurve zu anderen gebräuchlichen Registrierungen, insbesondere zum Ekg, festzustellen. Schließlich wurde das Verhalten der kardiopneumatischen Kurve unter einigen krankhaften Bedingungen untersucht.

Unsere Untersuchungen wurden an Tiere vorgenommen; die Zahl der Versuchstiere beträgt zwölf (10 Hunde, 1 Kaninchen, 1 Katze). Die kardiopneumatische Kurve bei den verschiedenen Tierspezies verhält sich prinzipiell gleich.

Auf das von Bamberger (3) zuerst beobachtete kardiopneumatische Geräusch (s. o.) kann als außerhalb des Rahmens dieser Arbeit liegend hier nicht näher eingegangen werden; es entsteht unter denselben Bedingungen, unter denen die kardiopneumatischen Bewegungen zustande kommen unter normalen und krankhaften Verhältnissen; zu letzteren gehören die von Schrötter (23), v. Brunn (24) und Putegnât (25) beobachteten Fälle.

**Methodik.** In Morphium-Äther-Chloroformnarkose wurde an dem Tier zunächst die Tracheotomie ausgeführt und in die Trachea eine Glaskanüle von passender Weite eingebunden; die Kanüle ist an ihrem oberen Ende rechtwinklig abgebogen und ausgezogen zum Ansatz für den Verbindungsschlauch mit der Registrierkapsel; ein zweites, in die Kanüle gleichfalls rechtwinklig eingeschmolzenes Ansatzstück dient zur Verbindung mit dem Respirationsapparat. Alsdann wird zwecks Ausschaltung der Atmung das Mark zerstört und, sobald dies geschehen, sogleich die künstliche Atmung vorgenommen, wobei der zur Registrierkapsel führende Schlauch am besten abgeklemmt wird.

Die Zerstörung des Marks geschah in der üblichen Weise; bei extremer Beugung des Kopfes, der gut zu fixieren ist, wird in der Mittellinie vom Tuberc. occip. nach abwärts ein ca. 6 cm langer Schnitt bis auf das Ligam. atlanto-occip. und zu den Wirbeln geführt. Unter Kontrolle des Zeigefingers der linken Hand wird das Ligamentum quer durchtrennt und durch die so gemachte Öffnung sofort der Finger oder ein stumpfes Instrument zum Durchquetschen des Marks hineingeführt; die oft nicht unerhebliche Blutung wird durch Tamponade gestillt, die Weichteilwunde durch Klemmen geschlossen. Die Operation ist in weniger als 1 Minute ausführbar.

Nach Ausführung der Operation wird die künstliche Atmung unterbrochen, der Verbindungsschlauch zum Respirationsapparat abgeklemmt und die Verbindung der Kanüle mit der Registrierkapsel (durch Abnehmen der Klemme) hergestellt; die Aufnahme der Kurve kann alsdann sogleich beginnen. Wurde zugleich ein

Ekg aufgenommen, so geschah dies ausnahmslos in Abl. II. Eine gleichzeitige Registrierung des Carotispulses geschah entweder durch Aufsetzen eines kleinen Trichters auf die freigelegte Carotis oder durch Einbinden einer Kanüle in dieselbe, die mit einem Sphygmoskop in Verbindung gebracht wurde.

Die Aufnahme der kardiopneumatischen Bewegungen sowie des Carotispulses geschah ausschließlich mit Frank'schen Kapseln, die Aufnahme des Ekg mittels des Edelmann'schen Elektrokardiographen (großes Modell) oder des Huth'schen Apparates.<sup>1)</sup> Bei einer gleichzeitigen Aufnahme von Carotispuls und kardiopneumatischer Bewegung wurde darauf geachtet, daß die Länge der Schläuche gleich war (2 m, bei einem Durchmesser von ca. 4 mm).

#### Die normale kardiopneumatische Kurve.<sup>2)</sup>

Wir müssen zunächst Stellung nehmen zu den verschiedenen Ansichten über die Entstehungsursache der kpn Kurve. Auch wir sind in Übereinstimmung mit Ceradini und Landois der Ansicht, daß der wechselnde Blutgehalt des Thorax der maßgebende Faktor bei dem Zustandekommen der kpn Bewegung ist; auf einige Nebenfaktoren haben schon Ceradini und Landois hingewiesen, wir werden später auf diese näher einzugehen haben; auch werden wir später auf einige Punkte hinweisen, in denen wir von der Auffassung Ceradini's und Landois' abweichen. Mit der Auslegung von Klemensiewicz und Haycraft und Edie ist die Erfahrung nicht vereinbar, daß unter Umständen „frustrane“ Herzkontraktionen in der kpn Kurve nicht zum Ausdruck kommen, wie wir es beobachteten; wir können sie deswegen uns nicht zu eigen machen.

Ceradini und Landois nahmen, wie erwähnt, an, daß im ersten Teil der Systole der arterielle Blutgehalt des Thorax unver-

1) Bei den ersten Versuchen wurde von einer Zerstörung des Marks abgesehen und versucht, Atemstillstand durch Curareinjektionen zu erzielen; da die Präparate durchweg nur sehr mangelhaft wirkten und Atemstillstand nur durch Asphyxie zu erreichen war, wodurch eventuell abnorme Kreislaufverhältnisse geschaffen wurden, wurde bei allen späteren Versuchen in der oben geschilderten Weise vorgegangen. — Selbstverständlich sind bei unserer Versuchsanordnung die Kreislaufverhältnisse auch nur relativ normal.

2) Im folgenden soll der Kürze wegen für kardiopneumatisch die Abkürzung kpn gebracht werden.

mindert bleibt. Auch Martius hat sich dieser Annahme angeschlossen; es sollte dies der Fall sein während der Anspannungszeit + der Zeit, die die Verschiebung des Schlagvolumens braucht, um an die Thoraxapertur zu gelangen. Diese Annahme entspricht aber nicht den Tatsachen, auch während dieser Zeit verläßt arterielles Blut den Thorax entsprechend der Druckdifferenz zwischen Aorta und Peripherie; es ist allerdings anzunehmen, daß während dieser Zeit der venöse Zustrom größer ist als der arterielle Abfluß. In diesem Falle wird eine Vermehrung des Blutgehaltes des Thorax die Folge sein, was eine Druckerhöhung im Thoraxinnern zur Folge haben wird. Von dem Moment an, in dem die arterielle Blutwelle die extrathorakalen Gefäßabschnitte erreicht hat, wird mehr arterielles Blut den Thorax verlassen als venöses zuströmt; die Folge ist eine Druckverminderung im Thoraxinnern; diese Druckverminderung wird einer Druckerhöhung in dem Momente weichen, in dem die Menge des venösen Zustroms die Menge des arteriellen Ausstroms wieder übertrifft. Da nun einer Druckerhöhung eine expiratorische Bewegung, einer Druckverminderung eine inspiratorische Bewegung des intrapulmonalen Luftstroms entspricht, werden wir eine Kurve zu erwarten haben, die sich zusammensetzt aus einer kurzen expiratorischen Erhebung im Beginn, einer sich daran anschließenden inspiratorischen Senkung, die schließlich wieder in eine expiratorische Erhebung übergeht.

Betrachten wir die Kurven Fig. 1 a und b auf Tafel I, so finden wir in der Tat die Verhältnisse vor, wie wir sie nach unseren theoretischen Erwägungen erwarten mußten. Die Kurve a beginnt mit einer kurzen expiratorischen Erhebung, sinkt ziemlich steil inspiratorisch ab, um dann in allmählichem expiratorischen Anstieg zur Nulllinie zurückzukehren und diese noch ein wenig zu überschreiten; ganz ähnliche Verhältnisse zeigt die Kurve b: kurze expiratorische Erhebung im Beginn, steiler inspiratorischer Abfall, dann allmählicher expiratorischer Anstieg bis zur Nulllinie, die hier nicht überschritten wird. Im expiratorischen Teil, besonders der Kurve b, finden sich einzelne kleine Erhebungen, auf deren Natur später näher eingegangen werden soll. Bei einem Teil der Kurven (besonders deutlich auf den Kurven Fig. 1 b u. Fig. 2 a) findet sich kurz vor der initialen expiratorischen Erhebung eine kleine inspiratorische Senkung; auf die Entstehungsursache derselben wird später eingegangen werden; sie ist absichtlich vorläufig unberücksichtigt gelassen.

Betrachten wir nunmehr die Kurve Fig. 1 c auf Tafel I; auch



diese Kurve ist zu einer Zeit aufgenommen, in der die Kreislaufverhältnisse am Tier noch keine erkennbaren abnormen Verhältnisse zeigten, ist demnach als „normale“ Kurve anzusehen. Wir sehen ohne weiteres, daß die Kurve gleich inspiratorisch beginnt, wir vermissen die initiale expiratorische Erhebung; im übrigen weicht die Kurve in ihrem Aussehen nicht wesentlich von den Kurven a und b ab.

Um diese Abweichung erklären zu können, müssen wir mit einigen Worten auf die bei dem Zustandekommen der kpn Bewegung beteiligten Nebenfaktoren eingehen, die wir bisher absichtlich unberücksichtigt gelassen haben; als solche kommen in Betracht: der Spitzenstoß, die systolische Volumsverkleinerung und die diastolische Volumsvergrößerung des Herzmuskels, und schließlich der arterielle Puls des Nasenrachenraums, letzterer nur dann, wenn die Registrierung von einem Nasenloch oder vom Munde aus geschieht; in unseren Fällen kommt er demnach nicht in Frage. Der wichtigste dieser vier Faktoren ist ohne Zweifel der Spitzenstoß; durch die Vorwölbung der Brustwand und des Diaphragma wirkt dieser inspiratorisch, und zwar zu einer Zeit, in der die vermehrte Blutfülle des Thorax im Beginn der Systole eine expiratorische Bewegung bedingt; demnach übt der Spitzenstoß dem expiratorisch wirkenden Faktor gegenüber eine antagonistische Wirkung aus; er wird also entweder die expiratorische Bewegung am Beginn verringern oder aber, wenn er kräftig ist, diese überhaupt unterdrücken. Es wird also lediglich von der Intensität des Spitzenstoßes abhängen, ob die Kurve expiratorisch oder inspiratorisch beginnt; dadurch finden auch die widersprechenden Angaben von Ceradini und Landois einerseits und Mosso andererseits ihre Aufklärung. Unter unseren Kurven beginnt etwa die eine Hälfte expiratorisch, die andere inspiratorisch.

Man darf auch nicht vergessen, daß der Ausfall der Kurve viel von der Empfindlichkeit der Kapsel abhängen wird; eine kleine expiratorische Erhebung wird eventuell durch eine weniger empfindliche Kapsel nicht zum Ausdruck gebracht werden. In meinen Versuchen habe ich durch eine möglichst gleiche Versuchsanordnung diese Fehlerquelle auszuschalten gesucht.

Die Wirkung des Spitzenstoßes kommt unter Umständen auch noch in anderer Weise zum Ausdruck, worauf schon Mosso hingewiesen hat; betrachten wir die Kurve Fig. II a auf Tafel II, so fällt auf, daß die Inspirationsbewegung der kpn Kurve bereits begonnen hat, ehe der Carotispuls auftritt. Die einleuch-

tendste Erklärung hierfür ist die thoraxerweiternde und somit inspiratorische Wirkung des Spitzenstoßes; in Kurve Fig. I b auf Tafel I beginnt der inspiratorische Abfall zugleich mit dem Carotispuls; naturgemäß wird es auch hier lediglich von der Stärke des Spitzenstoßes abhängen, welcher Fall eintritt.

Auf die anderen Nebenfaktoren braucht nur kurz eingegangen zu werden: die systolische Volumsverkleinerung des Herzmuskels wird als inspiratorisch wirkender Faktor die initiale expiratorische Zacke etwas verkleinern oder zu einer geringen Vertiefung der inspiratorischen Bewegung beitragen; die diastolische Volumsvergrößerung des Herzmuskels fällt in den expiratorischen Teil der Kurve und wird denselben verstärken. Der arterielle Puls des Nasen-Rachenraums kommt bei unseren Kurven nicht in Betracht.<sup>1)</sup> Allen den letztgenannten Faktoren kommt in der Tat nur eine sehr untergeordnete Bedeutung zu.

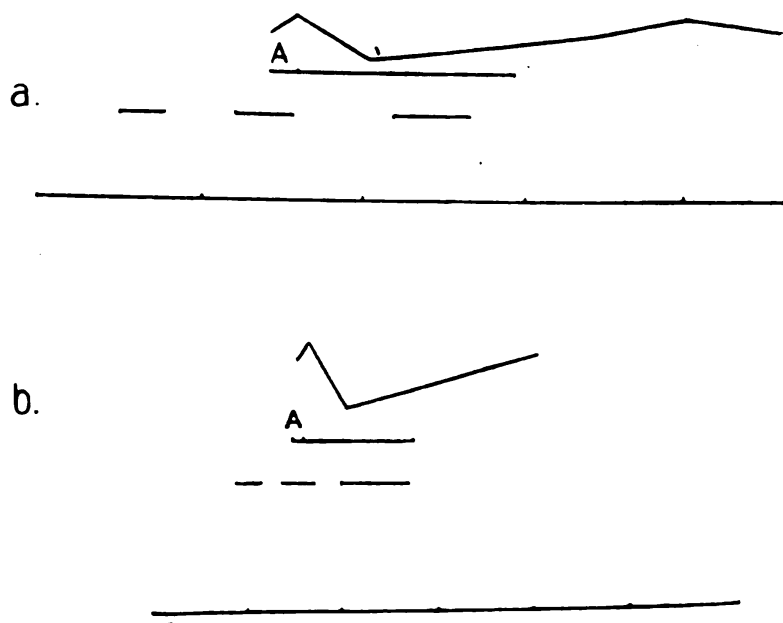


Fig. 1.

Wir müssen noch etwas genauer auf die zeitlichen Verhältnisse der kpn Kurve gegenüber den einzelnen Phasen einer Herzrevolution eingehen. Ich verweise zu diesem Zwecke auf die Textfig. 1a und b; die Figuren entsprechen den Kur-

1) Bei einer Aufnahme der kpn Kurve von der Nase oder vom Munde aus wird der „positive“ Puls des Nasenrachenraums, der in den inspiratorischen Teil der Kurve fällt, als expiratorisch wirkender Faktor der Inspirationsbewegung entgegenwirken und diese verkleinern.

ven Fig. Ia und b auf Tafel I und sind nach Art des „absoluten“ Sphygmogramms (Sahli) dargestellt unter Außerachtlassung der kleinen Zacken. Die Kurven wurden auf Millimeterpapier übertragen unter genauer Berücksichtigung der zeitlichen Verhältnisse und der Höhe bzw. Tiefe der in- und expiratorischen Zacken. In den Figuren findet sich an oberster Stelle die kpn Kurve, darunter (als gerade Linie) der Druckverlauf<sup>1)</sup> im Ventrikel mit Markierung der Dauer der Anspannungszeit (A). Die folgenden drei horizontalen Linien stellen das schematisierte Ekg dar, zu unterst ist die Zeitschreibung (in  $\frac{1}{5}$  Sek.) angegeben. Als Dauer der Anspannungszeit ist hier der Durchschnittswert von 0,02 Sek. angenommen (O. Frank, Zeitschr. f. Biol. 28, 1903).

Aus der Textfigur 1 können wir folgendes entnehmen: wir sehen zunächst, daß die Anspannungszeit in der Tat in die Zeit der kleinen expiratorischen Erhebung am Beginn der Kurve fällt.<sup>2)</sup> Erwägen wir ferner, daß der Beginn des Spitzenstoßes ca. 0,03 Sek. nach Beginn der R-Zacke des Ekg einsetzt,<sup>3)</sup> so können wir uns leicht überzeugen, daß der Spitzenstoß tatsächlich in dem Zeitabschnitt einsetzt, in dem wir die initiale expiratorische Zacke finden. Wir dürfen demnach annehmen, daß unsere Erwägungen über das Zustandekommen der expiratorischen Bewegung am Beginn der Kurve und über die Wirkung des Spitzenstoßes richtig sind. Außer während der Anspannungszeit wird, wie erwähnt auch noch während der Zeit, die die Verschiebung des Schlagvolumens bis zur Thoraxapertur braucht, der arterielle Abfluß aus dem Thorax geringer sein als der venöse Zustrom; für die Strecke von durchschnittlich 10 cm würde die Blutwelle 0,014 Sek. benötigen (bei einer Blutgeschwindigkeit von 7 m in der Sek.). Diese Zeit ist der Dauer der Anspannungszeit zuzuzählen, wenn man die Gesamtdauer der expiratorisch wirkenden Faktoren berechnen will; die Berechnung von Martius mit ca.  $\frac{3}{100}$  Sek. dürfte demnach ungefähr richtig sein. Der Beginn der kpn Kurve liegt (bei Berücksichtigung einer größeren Anzahl von Kurven) durchschnittlich 0,0397 Sek. hinter dem Beginn der R-Zacke; eine gesetzmäßige

1) Druckverlauf im Ventrikel im Vergleich mit dem Ekg hier nach Garten, Zeitschr. f. Biol. 66, 1 und 2.

2) Eine absolut genaue Ausmessung der Zeitdauer der kleinen expiratorischen Erhebung am Beginn der kpn Kurve ist nicht möglich wegen der oft unscharfen Abgrenzung derselben; es kann sich demnach nur um möglichst genaue Annäherungswerte handeln.

3) Einthoren u. de Lint, zit. bei Kahn, Ergebnisse der Physiologie 1914.

Abweichung besteht in dieser Beziehung auch in pathologischen Fällen (s. u.) nicht. Die Gesamtdauer der kpn Kurve ist meist nicht unerheblich länger als die des Ventrikel-Ekg, so daß die erstere mehr oder weniger weit über das Ende der T-Zacke hinausreicht; ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Zeitdauer des Ventrikel-Ekg und der kpn Kurve läßt sich nicht angeben. Aus der Textfigur scheint ferner hervorzugehen, daß die Vorhofstätigkeit ganz außerhalb der kpn Kurve liegt; darauf wird noch zurückzukommen sein.

Aus der Textfigur sowohl wie aus den Originalkurven geht ferner überzeugend die Tatsache hervor, daß die expiratorische Bewegung noch während der Systole des Ventrikels einsetzt; diese Feststellung steht im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen (Ceradini, Landois u. a.<sup>1)</sup>). Auch die Angabe von Haycraft und Edie, daß der Aortenklappenschluß zeitlich mit dem tiefsten Punkt der kpn Kurve zusammenfällt, kann demnach nicht richtig sein.

Es wäre aber wichtig, wenn es gelänge, in der Kurve den Zeitpunkt des Aortenklappenschlusses festzustellen. Simultane Aufnahmen mit dem Ekg führen hier nicht zum Ziel, da das zeitliche Verhältnis zwischen T-Zacke und Aortenklappenschluß kein konstantes ist;<sup>2)</sup> dagegen kann die Carotiskurve einen wertvollen Anhaltspunkt geben, wenn in ihr die dem Aortenklappenschluß entsprechende Incisur deutlich ausgeprägt ist. Dies ist in der Tat bei einigen Kurven der Fall. Die Kurve Fig. IIa auf Tafel II bietet hierfür ein Beispiel; durch die deutlich erkennbare Incisur ist mit Tusche eine Ordinate gezogen; es zeigt sich, daß diese zeitlich zusammenfällt mit der prominenten Zacke im aufsteigenden Teil der kpn Kurve; wir werden demnach nicht fehlgehen, wenn wir diese Zacke tatsächlich als dem Aortenklappenschluß entsprechend

1) Landois bestimmte den Beginn der Systole bzw. Diastole nach den Herztönen, die er auf akustischem Wege feststellte und deren Beginn er in seinen Kurven einzeichnete; naturgemäß ist diese Feststellung ungenau. Nach den Untersuchungen von Weiß und Joachim (Deutsche med. Wochenschr. 1910 Nr. 47 und Zeitschr. f. klin. Med. 73, 1911) beginnt der erste Herzton 0,05—0,07 Sek. nach dem Anstieg der R-Zacke, der zweite Ton ca. 0,02 Sek. hinter dem Ende der T-Zacke; man kann sich hiernach leicht davon überzeugen, daß der expiratorische Anstieg in der kpn Kurve schon vor Beginn des zweiten Tones, also noch während der Systole begonnen hat.

2) S. hierüber bei Garten, Beiträge zur Lehre vom Kreislauf. Zeitschr. f. Biol. 66, H. 1 und 2.

ansehen.<sup>1)</sup> In anderen Kurven ist die Aortenschlußzacke weniger deutlich, in manchen gar nicht erkennbar. Der Zeitpunkt der Aortenklappenöffnung ist in den Kurven nicht festzustellen.

Es bleibt noch zu untersuchen, ob die Vorhofstätigkeit in der kpn Kurve in irgendeiner Weise zum Ausdruck kommt; während der Vorhofssystole, kurz vor der Anspannungszeit, wird der venöse Zustrom unterbrochen, möglicherweise verläßt auch Blut durch Rückstauung durch die Venen den Thorax (darüber s. u.), in jedem Fall verläßt natürlich arterielles Blut während dieser Zeit den Brustraum; es überwiegt also der Abfluß gegenüber dem Zufluß; die Folge muß eine Druckverminderung im Thorax sein, was in der kpn Kurve durch eine inspiratorische Schwankung zum Ausdruck kommen muß. In der Tat findet sich in einem Teil der Kurven, kurz vor der initialen expiratorischen Schwankung, eine kleine inspiratorische Senkung, deutlich in den Kurven Fig 1 b u. Fig. 2 a; diese inspiratorische Senkung dürfte die Folge des verminderten Einströmens des Blutes in den Thorax infolge der Vorhofssystole sein.<sup>2)</sup>

Es ist somit gelungen, die zeitlichen Verhältnisse der kpn Kurve zu den einzelnen Phasen der Herzrevolution im wesentlichen festzustellen und einige Widersprüche über die Entstehungsbedingungen der kpn Bewegung zu beseitigen. In manchem weichen unsere Kurven äußerlich von denen älterer Autoren ab; im wesentlichen dürfte dies durch die exakter arbeitenden modernen Registriermethoden zu erklären sein, durch die mehr Einzelheiten in der Kurve zum Ausdruck kommen werden. Möglicherweise wird auch sonst die abweichende Methodik Verschiedenheiten in dem Aussehen der Kurve bedingen; dies würde wenigstens das nicht unwesentlich verschiedene Aussehen unserer Kurven gegenüber denen von *M a r t i u s* erklären.

1) In der Tat liegt der tiefste Punkt der Incisur um ein kleines Stück hinter der Klappenschlußzacke; es hängt dies mit der Verspätung der Carotiswelle gegenüber der kpn Zacke zusammen. Die Kanüle in der Carotis lag ca 6 cm von den Klappen entfernt, die Wegdauer der Blutwelle beträgt demnach bei einer Geschwindigkeit von 7 m in der Sek. 0,0085 Sek.; die Kanüle für die kpn Kurve lag ca. 20 cm vom untersten Lungenrand; die Wegdauer würde demnach schätzungsweise ca. 0,0007 Sek. betragen, wenn man als durchschnittlichen Querschnitt des Bronchialbaums mit 4 mm annimmt; die Carotis verspätet sich demnach um 0,0085—0,0007 Sek. = 0,0078 Sek., welche Zeit ca. 0.4 mm entspricht.

2) Auf den Originalkurven ist die hier erwähnte kleine inspiratorische Senkung in fast allen Fällen erkennbar, zum mindesten angedeutet.

### Die kpn Kurve unter einigen krankhaften Bedingungen.

Im folgenden sollen noch einige Beobachtungen der kpn Kurve bei einigen Kreislaufstörungen besprochen werden; es handelt sich in der Hauptsache um Überleitungsstörungen; auch das Verhalten der kpn Kurve beim allmählichen Erlöschen des Lebens des Versuchstieres bedarf einiger Erläuterungen. Die Überleitungsstörungen wurden durch Aussetzen der künstlichen Atmung und dadurch erzeugte Asphyxie hervorgerufen; vereinzelt traten sie auch gegen Ende der Versuche spontan auf, wohl aus demselben Grunde. Die Kurve Fig. II b auf Tafel II zeigt einen Fall von Dissoziation; Vorhof und Ventrikel schlagen in einem voneinander unabhängigen Rhythmus; das Ventrikel-Ekg zeigt auch sonst Abweichungen von der Norm. Die kpn Kurve beginnt inspiratorisch; der inspiratorische Teil ist flach, der expiratorische überragt die Nulllinie. Hier kommt es darauf an, zu zeigen, daß die Vorhofskontraktion in der kpn Kurve nicht zum Ausdruck kommt; sie fällt noch gerade in den expiratorischen Teil der ersten Schwankung, ohne diesen zu beeinflussen; der expiratorische Teil der zweiten kpn Schwankung ist sogar etwas längerdauernd als der der ersten (Gesamtdauer der ersten Schwankung 0,43 Sek., davon 0,19 Sek. unter, 0,24 Sek. über der Nulllinie; Gesamtdauer der zweiten Schwankung 0,51 Sek., davon 0,21 Sek. unter, 0,30 Sek. über der Nulllinie).

Überzeugender wirkt noch die Kurve Fig. III a auf Tafel III; hier ist zwischen zwei abnormen Ventrikel-Ekg ein isoliertes Vorhofs-Ekg eingeschoben; <sup>1)</sup> an der kpn Kurve hat die Vorhofstätigkeit keine Veränderung hervorgerufen. Es geht hieraus hervor, daß die Vorhofstätigkeit in der kpn Kurve nicht regelmäßig zu erkennen ist; anscheinend sind die durch dieselben bedingten Druckschwankungen hier zu gering gewesen, um in der Kurve zum Ausdruck zu kommen.

Die als Textfigur 2 wiedergegebene Kurve stammt von einem Hund, bei dem sich bald nach Beginn des Versuchs Zeichen anormaler Herztätigkeit einstellten und bald darauf der Exitus eintrat. Im Ekg sind in den Fällen mit normalem Erregungsablauf sämtliche Zacken nach unten gerichtet, dazwischen finden sich eingestreut Ventrikel-Ekg's von extrasystolischem Typus. Hier soll nur auf die Verschiedenheit der kpn Schwankungen hingewiesen werden; die erste Schwankung zeigt ungefähr das normale Aussehen: kurzer

1) Das zweite Ventrikel-Ekg ist auf dem Kurventeil nicht sichtbar.

expiratorischer Anstieg im Beginn, ein ziemlich steiler inspiratorischer Abfall, der in eine flachere expiratorische Bewegung übergeht. Die zweite kpn Schwankung beginnt wieder expiratorisch; die zu erwartende inspiratorische Senkung fehlt aber, die auf diese folgende expiratorische Erhebung ist dagegen stark ausgeprägt. Zur Erklärung dieser Erscheinung müssen wir annehmen, daß während der dieser kpn Schwankung entsprechenden Systole kein Blut den Thorax verlassen hat; es handelt sich anscheinend um eine „frustrane“ Systole, die nicht zur Öffnung der Aortenklappen führte; der fortdauernde venöse Zufluß hat aber eine Druckerhöhung im Thorax zur Folge gehabt, wodurch die expiratorische Bewegung bedingt ist. Die nächstfolgende kpn Schwankung zeigt wieder normale Verhältnisse; der inspiratorische Abfall ist tiefer

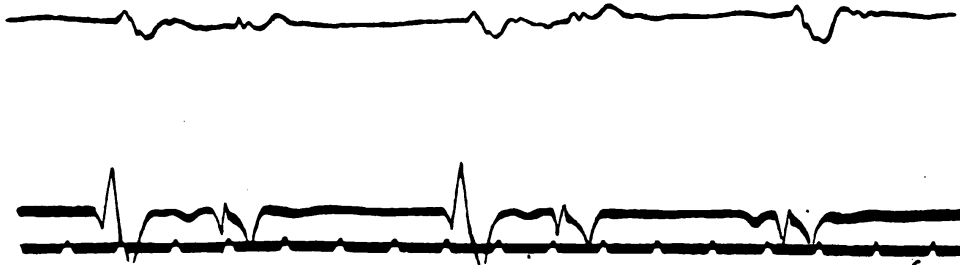


Fig. 2.

als bei der ersten Schwankung. Die vierte Systole hat wiederum zu keiner Druckverminderung im Thorax geführt, infolgedessen fehlt der inspiratorische Teil in der kpn Kurve; in der darauffolgenden dagegen ist er wieder besonders deutlich ausgeprägt.<sup>1)</sup> Es entsprechen in dieser Kurve die abnormen kpn Schwankungen Ekg's mit normalem Erregungsablauf, während die kpn Schwankungen von normalem Aussehen anormalen Ventrikel-Ekg's entsprechen. Es geht daraus hervor, daß einem abnormen Ekg nicht eine abnorme kpn Schwankung entsprechen muß.

Die kpn Kurve, die man sub finem des Versuchstieres erhält, bedarf einer kurzen Erläuterung. Meist gehen hier Veränderungen der kpn Kurve Hand in Hand mit Veränderungen des Ekg. Zunächst kommt es zu einer Abflachung der Schwankungen, die vor allem auf Kosten des inspiratorischen Teiles geht; im weiteren

1) Unsere Kurven sind natürlich Druckkurven; es wird aber ein Zusammenhang zwischen der Menge des jeweilig den Thorax verlassenden arteriellen Blutes und der dadurch bedingten Druckverminderung und somit mit der Tiefe des inspiratorischen Abfalls bestehen.

Verlauf kann der inspiratorische Teil der Kurve ganz verschwinden, so daß jeder Herzrevolution nur mehr eine flache expiratorische Erhebung entspricht; in solchen Fällen ist der Carotispuls nicht mehr fühlbar. Bei daraufhin kontrollierten Fällen wurde das Herz autoptisch prall diastolisch gefüllt gefunden. Sub finem kann schließlich auch der Fall eintreten, daß das Ekg noch Schwankungen aufweist, ohne daß kpn Bewegungen nachweisbar wären, die kpn Kurve verläuft dann in einer geraden Linie; den elektrischen Schwankungen des Herzmuskels entspricht anscheinend keine oder keine nennenswerte mechanische Reaktion.<sup>1)</sup>

In einem Fall von Vorhofflimmern zeigte die kpn Kurve im wesentlichen normale Verhältnisse: auf eine kurze initiale expiratorische Zacke folgte ein tiefer inspiratorischer Abfall; auffallend waren im letzten Teil des expiratorischen Anstiegs größere Schwankungen, als sie sich sonst in meinen Kurven vorfinden. Die vereinzelte Beobachtung berechtigt aber nicht zu einer Verallgemeinerung.

Die Tatsache, daß in der kpn Kurve die Vorhofstätigkeit nicht regelmäßig zum Ausdruck kommt, zeigt zur Genüge, daß, wenn es sich darum handelt, Leitungsstörungen aufzuklären, andere Registriermethoden, insbesondere das Ekg, angewandt werden müssen. Tatsächlich kommen aber Fälle vor, wo die Vorhofssystole als solche in der kpn Kurve sehr deutlich erkennbar wird. Wir verweisen auf Kurve Fig. IIIb auf Tafel III; die Kurve stammt von einer Katze und ist eine der letzten einer längeren Versuchsreihe; bald nach Aufnahme der Kurve kam das Tier zum Exitus.

Betrachten wir zunächst das Ekg. Es fällt ohne weiteres auf, daß das Intervall zwischen P- und R-Zacke, das im Beginn der Kurve abnorm groß ist, im weiteren Verlauf allmählich abnimmt, bis es schließlich ganz verschwindet; am Ende der Kurve fallen P- und R-Zacke zusammen. Der Ventrikel schlägt dabei in einem annähernd regelmäßigen Tempo, während das Tempo des Vorhofs schneller als das des Ventrikels ist. Die kpn Kurve setzt sich am Anfang aus zwei deutlich voneinander getrennten inspiratorischen Schwankungen zusammen; bei näherer Betrachtung erkennt man, daß die erste Schwankung in einem bestimmten zeitlichen Intervall auf die Vorhofszacke im Ekg folgt; man sieht ferner, daß die Distanz zwischen den beiden inspiratorischen Schwankungen ganz analog der allmählichen Verringerung des Intervalls zwischen P-

1) S. darüber Klewitz, Zeitschr. f. Biologie Bd. 67, H. 6, 1917.



und R-Zacke abnimmt, bis sie schließlich gleichfalls verschwindet und endlich die vorher zeitlich voneinander getrennten flachen inspiratorischen Schwankungen in eine tiefe, steilabfallende Schwankung zusammenfallen; und zwar ist dies dann der Fall, wenn auch P- und R-Zacke im Ekg zeitlich zusammenfallen. Alle Übergänge bis zu diesem Punkte sind deutlich wahrnehmbar. Die zeitliche Differenz zwischen Beginn der P-Zacke und dem Einsetzen der ersten inspiratorischen Schwankung in der kpn Kurve beträgt fast genau 0,04 Sek.; nun wissen wir, daß die mechanische Tätigkeit des Vorhofs 0,04 Sek. nach Beginn der P-Zacke einsetzt;<sup>1)</sup> somit dürfte jeder Zweifel, daß die erste Schwankung tatsächlich Ausdruck der Vorhofssystole ist, beseitigt sein.

Hier hat die Vorhofssystole zu einer inspiratorischen Schwankung geführt, die an Tiefe der durch die Ventrikeltätigkeit bedingten nicht wesentlich nachsteht. Hier genügt nicht die eben gegebene Erklärung für das Zustandekommen der der Vorhofstätigkeit zugehörigen kleinen inspiratorischen Schwankung; die Zeitdifferenz zwischen Beginn der P-Zacke und der entsprechenden Schwankung in der kpn Kurve beweist auch, daß gleich mit dem Beginn der Vorhofssystole die Bedingungen für das Zustandekommen einer inspiratorischen Schwankung gegeben sind, während dies bei den oben besprochenen Kurven anscheinend erst am Ende der Vorhofssystole, kurz vor der Anspannungszeit des Ventrikels, der Fall war. Zur Erklärung muß man annehmen, daß in diesem Falle tatsächlich eine Regurgitation des Blutes in die Venen — infolge mangelhafter Kontraktion der Venenmündungen — stattgefunden hat; es hat demnach also Blut gleichzeitig durch die Venen und die Arterien den Thorax verlassen, dadurch sind aber die Bedingungen für eine tiefe inspiratorische Schwankung in der kpn Kurve gegeben.

Unsere Untersuchungen über die kpn Bewegung haben wir hier vorläufig abgeschlossen; wir setzen dieselben fort und hoffen eine möglichst lückenlose Deutung der nicht unkomplizierten Verhältnisse zu ermöglichen. Wie weit die Registrierung der kpn Kurve als klinische Untersuchungsmethode sich wird verwerten lassen, vermögen wir noch nicht zu sagen, auch nicht, ob und wie weit die kpn Kurve Schlüsse auf das Schlagvolumen des Herzens zulassen wird. Diese Frage wurde bereits von Haycraft und Edie und später von Cremer und Matthes gestreift. Über das Verhältnis der kpn Kurve gegenüber Ekg., Spitzenstoß und

1) Lewis, Mechanism of the heart beat.

Venenpuls brauchen wir dem früher Gesagten nichts hinzufügen; wir halten es für denkbar, daß sie eine erwünschte Ergänzung der bisher üblichen Registriermethoden bilden wird.

Herrn Prof. Weiß, Direktor des physiologischen Instituts, sage ich auch an dieser Stelle für manchen mir freundlichst gegebenen technischen Ratschlag meinen verbindlichsten Dank.

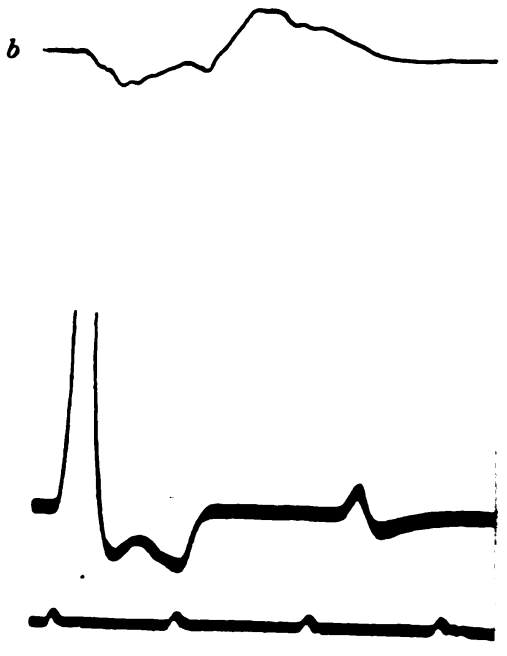
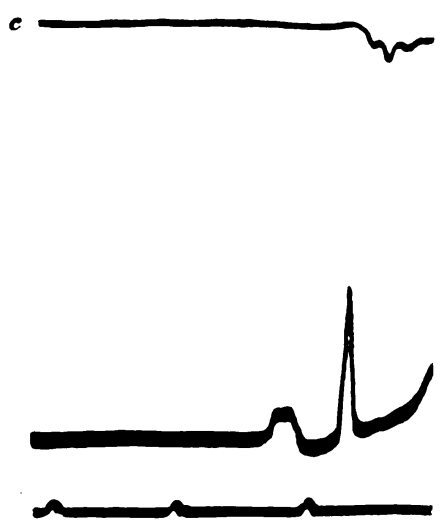
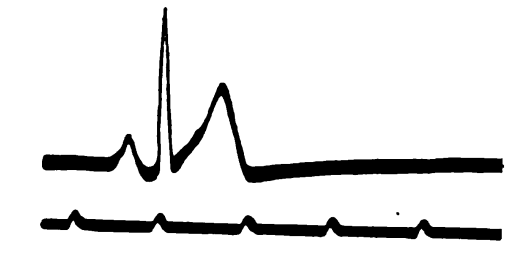
### Literatur.

1. Berliner klin. Wochenschr. 1870, S. 9.
2. Graph. Untersuchungen über den Herzschlag, Berlin 1876.
3. Archiv f. pathol. Anatomie 1856, 9.
4. Archiv f. pathol. Anatomie 1856, 9, S. 284.
5. Zeitschr. f. Biol. I, 1865.
6. Gazette médic. de Paris 1861, p. 320 (zit. nach Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufs).
7. Leçons sur la Physiologie comparée de la respiration, p. 338.
8. Physiolog. médic. de la circulation du sang Paris 1863, p. 123.
9. Hermann's Handbuch der Physiologie, IV. Bd. 2. Teil, S. 227.
10. Archiv für (Anat. und) Physiologie 1883, Suppl. Festgabe. S. 338.
11. Nederl. Arch. voor genees- en natuurk. III, 1867, S. 137, zit. nach Landois.
12. Revue mensuelle de médic. et de chirurg. Nr. 5, 1877, p. 333.
13. Revue mensuelle de médic. et de chirurg. Nr. 5, 1877, p. 394.
14. Brit. med. Journ. 1891, July 25.
15. Heidelberger Jahrbücher der Literatur 1869 Nr. 58 S. 912—917 (zit. nach Landois).
16. Diagnostik des Pulses, Leipzig 1879.
17. Charité-Annalen XII. Jahrg. p. 248.
18. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII H. 3—6.
19. Mitteil. d. Vereins d. Ärzte in Steiermark 1875/76, zit. nach den Jahresberichten d. Anatom. 1876.
20. Journal of Physiol. XII, 1891.
21. Travaux de laboratoire de Marey, 1877.
22. Kongreß f. innere Mediz. 1910.
23. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissensch., math.-phys. Klasse, Bd. 65, Jahrg. 1872, S. 165—168.
24. Berliner klin. Wochenschr. 1872, 11 und 1876, 15.
25. Journal de Bruxelles. XLII p. 291. Avril 1866 (zit. nach Landois).

### Erklärung der Tafeln.

Zeitschreibung auf allen Kurven in  $\frac{1}{5}$  Sek.  
 Ekg in Abl. II (rechte Vorderpfote, linke Hinterpfote).  
 Anf Kurve Fig. Ib, Tafel I zuerst Carotispuls, auf  
 Kurve Fig. IIa, Tafel II in der Mitte Carotispuls.  
 Der Pfeil auf Kurve Fig. Ib, Tafel I und Kurve Fig. Ic, Tafel I bezeichnet  
 die vermutliche Klappenschlußzacke.  
 Die Ordinate auf Kurve Fig. IIa, Tafel II geht durch Aortenschlußklappe  
 und Incisur.  
 Die Kurven sind sämtlich in etwas verkleinertem Maßstabe gegenüber den  
 Originalen wiedergegeben.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.



Klowitz

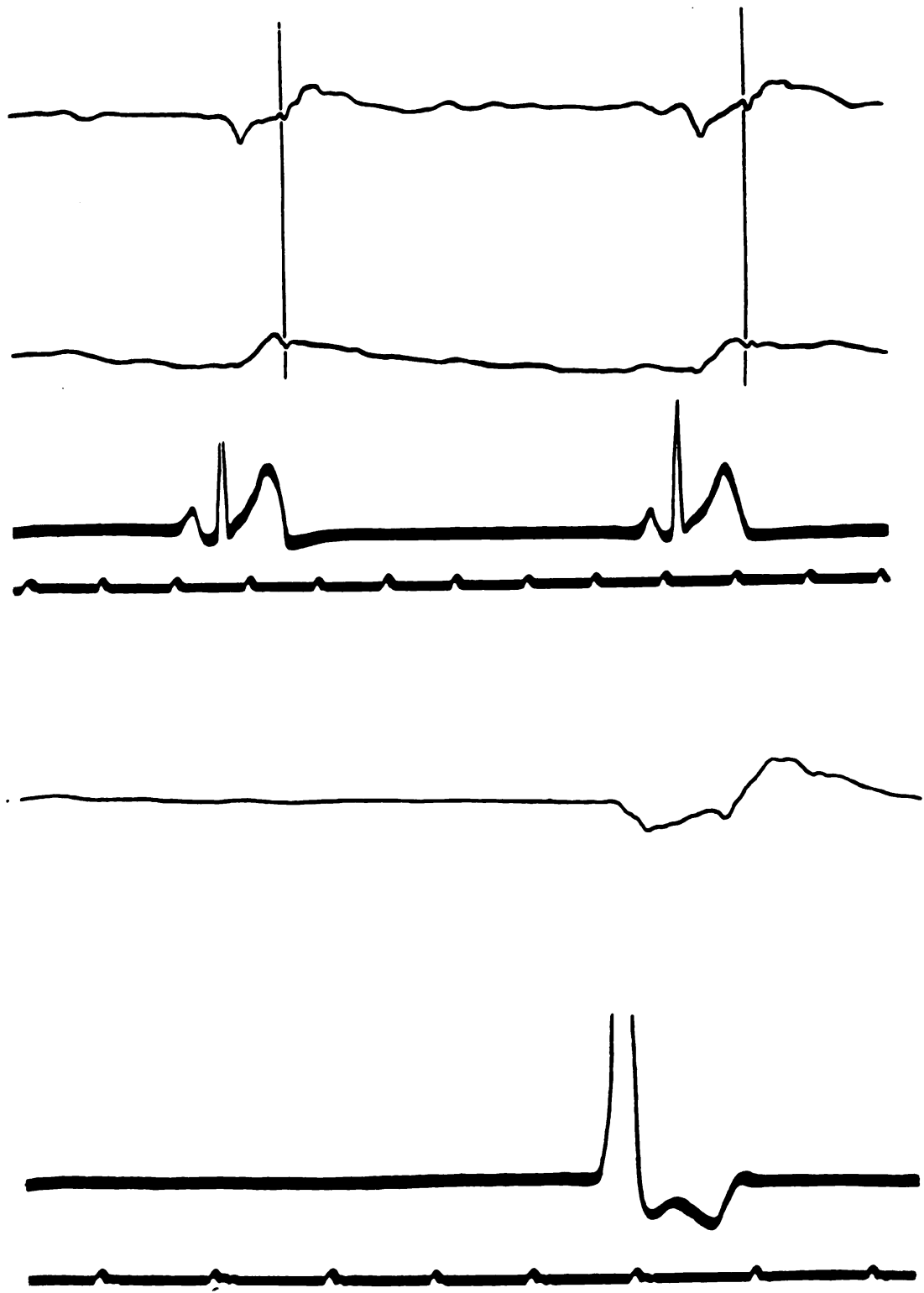
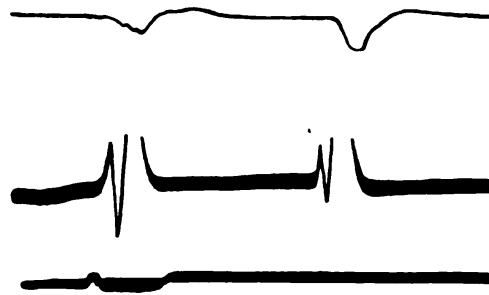
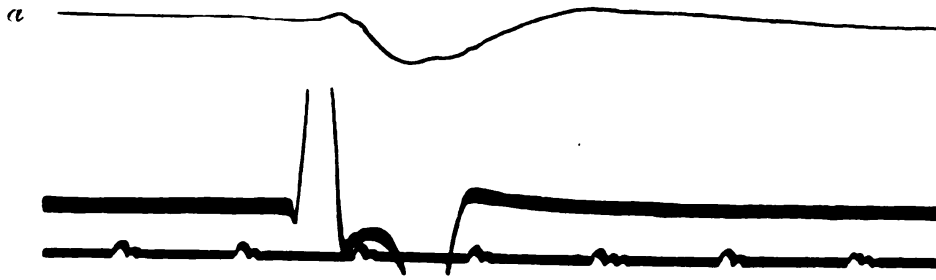
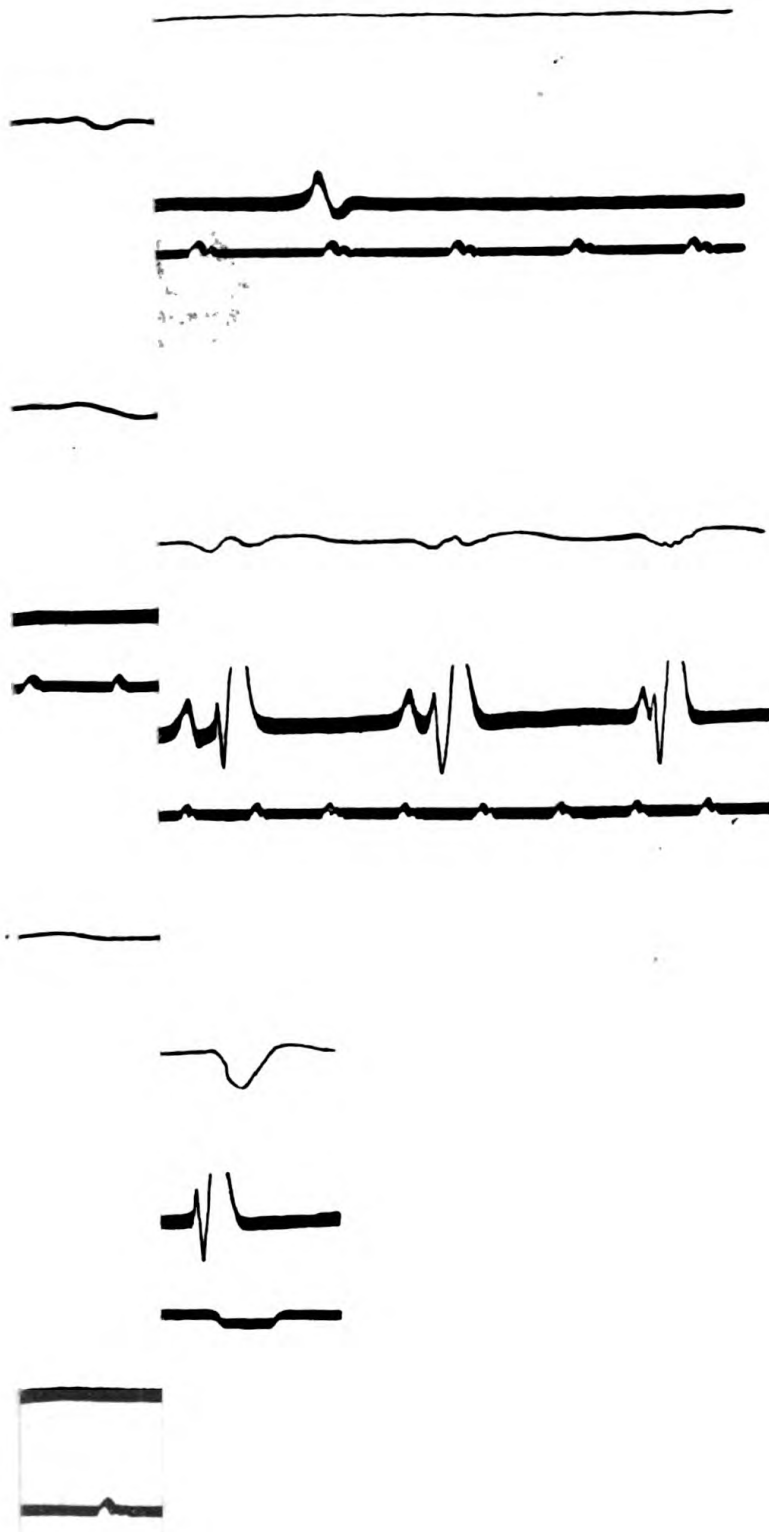


Fig. II

byon F. C. W. Vogel in Leipzig



**Fig. III**



Verlag

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA









DATE DUE SLIP  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY  
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW

JUL 21 1936  
SEP 1 1937

2m-8,'21

v.124 Deutsches Archiv für 1917- klinische Medizin. 9736 1918		
<i>Escamilla</i>		
<i>Escamilla</i>	SEP 1 1937	SEP 8 1937

9736

