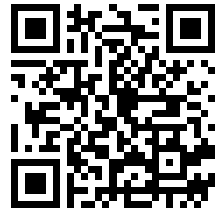


---

This is a reproduction of a library book that was digitized by Google as part of an ongoing effort to preserve the information in books and make it universally accessible.

Google™ books

<https://books.google.com>





## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD  
H125 .E48  
8  
Enzyklopedische Jahrbücher der gesamt



24503449389

**LANE**



**MEDICAL**

**LIBRARY**

GIFT  
Dr. K. Pischel

AMERICAN BANK NOTE CO. LITHO.





# REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

---

VIERUNDDREISSIGSTER BAND.





# REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

---

VIERUNDDREISSIGSTER BAND.

# REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

## GESAMMTEN HEILKUNDE

---

### MEDICINISCH-CHIRURGISCHES HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

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

Mit zahlreichen Abbildungen.

*Dritte, umgearbeitete und vermehrte Auflage.*

VIERUNDDREISSIGSTER BAND.

URBAN & SCHWARZENBERG  
BERLIN WIEN  
N., FRIEDRICHSTRASSE 106b I., MAXIMILIANSTRASSE 4  
1910.

# ENCYCLOPÄDISCHE JAHRBÜCHER

DER

## GESAMTEN HEILKUNDE

### UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

Prof. Dr. A. ALBU, Berlin — Dr. G. AVELLIS, Frankfurt a. M. — Hofrat Prof. Dr. K. v. BARDELEBEN, Jena — Prof. Dr. F. BLUMENTHAL, Berlin — Prof. Dr. H. BORUTTAU, Grunewald bei Berlin — Prof. Dr. Th. BRUGSCH, Berlin — Ober-Stabsarzt F. COSTE, Breslau — Direktor Dr. F. ESCHLE, Sinsheim — Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. EULENBURG, Berlin — Priv.-Doz. Dr. L. FEILCHENFELD, Berlin — Priv.-Doz. Dr. E. FREY, Jena — Prof. Dr. FÜLLEBORN, Hamburg — Geh. Med.-Rat Prof. Dr. P. FÜRBRINGEB, Berlin — Geheimrat Prof. Dr. v. HANSEMANN, Berlin — Prosektor Dr. K. HART, Berlin — Priv.-Doz. Dr. Th. HAUSMANN, Tula (ehem. i. Orel) — Dr. H. HIRSCHFELD, Berlin — Prof. Dr. JOACHIMSTHAL, Berlin — Prof. Dr. JUNG, Erlangen — Prof. Dr. G. J. JÜRGENS, Berlin — Priv.-Doz. Dr. W. KÄRO, Berlin — Med.-Rat Prof. Dr. KISOH, Prag — Prof. Dr. KRZYSZTALOWICZ, Warschau — Prof. Dr. George MEYER, Berlin — Sanitätsrat Dr. A. MOLL, Berlin — Prof. Dr. v. REUSS, Wien — Stabsarzt Dr. E. RODENWALDT, Hamburg — Reg.-Rat Prof. Dr. E. ROST, Berlin — Geheimrat Dr. B. SCHEUBE, Greiz — Geh. Med.-Rat Prof. Dr. SENATOR, Berlin — Sanitätsrat Dr. Justus H. THIERSCH, Leipzig — Geh. Rat Prof. Dr. B. H. TILLMANNS, Leipzig — Prof. Dr. H. VOGT, Frankfurt a. M. — Prof. D. E. ZIEMKE, Kiel — Dr. G. ZUELZEB, Berlin

### HERAUSGEGEBEN

VON

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

IN BERLIN W., LICHTENSTEIN-ALLEE 3.

## Band XVII.

*Neue Folge: Achter Jahrgang.*

Mit 131 Textabbildungen und 9 Tafeln.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN

WIEN

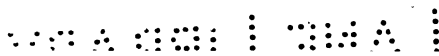
N., FRIEDRICHSTRASSE 105<sup>b</sup>

I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1910.

U

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



H125  
E88  
v. 8  
1910

## A.

**Abdominaltyphus.** Die seit unserer letzten Darstellung im VII. Jahrgange dieser Jahrbücher (1909, pag. 1—12) zu verzeichnenden Arbeitsergebnisse tragen nur in beschränktem Maße eine veränderte Physiognomie, insofern die Serumforschung ihre Vorherrschaft vor der klinischen Beobachtung weiter behauptet hat; die Beiträge zur klinischen Symptomatologie sind sogar, wenn wir von dem Digestionsapparat absehen, fast ganz abgeklungen. Ein frischerer Zug macht sich wieder auf therapeutischem Felde geltend, der freilich an Gleichwertigkeit viel vermissen läßt; so namentlich in bezug auf physikalische und diätetische Behandlung. Einen besonderen Umfang hat der Paratyphus gewonnen, den wir, früherer Gepflogenheit entsprechend, bei der Diagnose berücksichtigen werden.

Warum wir von einer Aufnahme des größten und in wissenschaftlicher Hinsicht vielleicht besten Teiles der der Mikrobiologie angehörigen Beiträge Abstand genommen, haben wir bereits mehrfach begründet. Es gilt nach wie vor, in erster Linie dem Praktiker eine orientierende Übersicht zu bieten.

Wir haben keinen Anlaß, in der Anordnung des Stoffes von dem gewohnten Schema abzuweichen und beginnen mit dem

*Übertragungsmodus.* Von der Infektionsvermittlung durch das Wasser gibt KONRICH wieder in der Beschreibung zweier kleinerer Epidemien bezeichnende Beispiele; offenbar mußten für ihren Ausbruch undichte Kesselbrunnen verantwortlich gemacht werden, deren Wasser Typhusbazillen enthielt. Belehrend und wichtig sind die Aufschlüsse DUTTONS über die Typhusverhältnisse im Ohiotal, wo allein in Pittsburg im Jahre 1906 die Krankheit bedenklich hauste (5729 Fälle, von denen 608 starben). Wohl nicht mit Unrecht wird auf den bei kostspieligen Filtrierwerken für einen großen Teil der Bevölkerung bestehenden Zwang verwiesen, statt Brunnen- und Gebirgsquellwassers filtriertes Flußwasser zu trinken. Der Autor hält mit Vorwürfen gegen die Stadtverwaltung nicht zurück. Rücksichtlich der Übertragung unserer Krankheit durch die Milch liegen wesentliche neue Erfahrungen nicht vor. Nicht weniger als 317 durch dieses Nahrungsmittel eingeleitete Epidemien vermochte TRASK zusammenzustellen. Es fehlt auch nicht an experimentellen Nachweisen der Vermehrung der Typhusbazillen in der Milch in Gegenwart von Saprophyten zur Sommerszeit (STOKVIS). Der Möglichkeit der Übertragung des Typhus durch Bier gedenkt SACHS unter Hinweis auf die LENTZschen und eigenen Versuche, nach denen die Keime in verdünntem Braunbier und gewöhnlichem Versandbier sich (gleich Paratyphusbazillen) bis zu 5 Tagen lebensfähig erhielten. Unsaubere Verschlußgummiringe dürften im Verein mit der Neigung der Insassen gewisser Arbeiterherbergen, Bierflaschen

als Nachtgeschirre zu benutzen, in typhusdurchseuchten Bezirken bedenklich wirken können. Auf den Genuß infizierter Seemuscheln zu beziehende Epidemien teilen MARSH (13 Fälle, von denen 4 tödlich endeten) und POTTIN mit, nicht ohne den Abgang von Verfügungen zur Sperrung der Wasserläufe und zum Einschreiten gegen die Händler zu beklagen. Auch die Fliegen sind wieder Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen, insofern an ihnen die Typhuserreger durch Züchtung und Agglutination nachgewiesen wurden (KLEIN). Die Gelegenheit zur typhösen Infektion durch diese Insekten, Garten- und Feldfrüchte, Luftstaub und den Schuhen anhaftenden Schmutz im Gefolge der Düngung erfährt eine bemerkenswerte Beleuchtung durch die Beobachtungen von GALVAGNO und CALDERINI über die Lebensdauer der Typhusbazillen in Abortgruben und -tonnen; sie blieben hier im Durchschnitt 4 Wochen lang lebensfähig, um, nach 10 Tagen an die Erdoberfläche gebracht, bis zu 6 Wochen auszuhalten. Fast ausnahmslos erlitt die Virulenz eine Einbuße. Durch YERSIN und VASSAL erfahren wir von erfolgreichen Experimenten an Menschen, die immer zu den Seltenheiten zählen werden: 2 tonkinesische Kulis erkrankten nach der Überimpfung je eines halben Grammes Blutes von Typhuskranken nach 2 bzw. 3 Wochen.

Einen breiten Raum nehmen auch diesmal die Beobachtungen und Erörterungen über die früher unterschätzte, unheilvolle Rolle der Bazillenträger ein. Sie mahnen, wenn auch für diese oder jene »Entdeckung« noch strikte Beweise ausstehen, aufs neue zur sorgfältigsten Fahndung bei Epidemien dunklen Ursprungs. Nach PARKS Ermittlungen schieden etwa 6% der mindestens ein halbes Jahr nach einem Typhus untersuchten Individuen die Krankheitserreger mit dem Stuhl aus. Nicht ohne Grund wird eine Köchin beschuldigt, während 8 Jahren 26 Typhusübertragungen in 7 Familien vermittelt zu haben. Für 13 innerhalb Jahrzehnten in einer Familie zu verzeichnende Typhusfälle macht HUGGENBERG eine chronische Bazillenträgerin verantwortlich, die vor 31 Jahren (!) einen Typhus überstanden, für Typhuserkrankungen im Laufe von 14 Jahren solcher Personen, welche aus einer Meierei Milch bezogen, eine Frau, die vor 17 Jahren die Krankheit durchgemacht, SCHELLER; in ihrem Stuhl wurde geradezu eine Reinkultur von Typhusbazillen vorgefunden. Der Autor verweist gleich LAUNOIS mit gebührendem Nachdruck auf die Existenz bazillenfreier Intervalle und zeitweiser Änderungen der Agglutinationsverhältnisse sowie auf die Tatsache, daß die Träger größtenteils zu keiner Zeit Typhuserscheinungen darboten. Etwas skeptisch stehen wir den Erklärungen von DAVIES und WALKER HALL gegenüber, daß bei schwankender Ausscheidung das Minimum der Gefahr den ersten Monaten des Jahres und demnach den in die Zeit von April bis November fallenden Untersuchungen besondere Geltung zukomme. Über die Rolle der Gallenblase als langjährigen Vegetationsorts der Krankheitserreger haben wir uns bereits wiederholt ausgesprochen. Zweifellos befinden sich unter den Bazillenträgern Gallensteinranke in höherer Zahl und man wird es nicht von der Hand weisen dürfen, daß an der ungleichmäßigen Ausscheidung auch Behinderungen des Gallenabflusses Anteil haben (LEDINGHAM, DAVIES und HALL). Endlich vertritt MAYER für endemische Gegenden, so namentlich die Epidemien in der Pfalz in den Jahren 1903—1906, die hauptsächlichliche Lieferung des Infektionsstoffes seitens der chronischen Bazillenträger.

Über das Auftreten des Typhus im Heere äußert sich DUBRULLE; den Rang der wichtigsten Truppenkrankheit im Kriege wie im Frieden behauptend, hat er sich in den letzten Dezennien mit der wachsenden Rekrutierung aus allen Volksklassen immer furchtbarer entwickelt. Der Grund liegt vornehmlich in dem jüngeren Alter der Soldaten, denen aus Anlaß der kürzeren Dienstzeit eine mindere Abhärtung zuteil wird.

*Pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie.* Eine Erweiterung unserer Kenntnisse der Beziehungen des Typhus zum Gallen- und Lymphapparat im Sinne unserer früheren Berichte verdanken wir zunächst einschlägigen Untersuchungen am Menschen seitens J. KOCH sowie LEVY und GÄTHGENS. Die beiden letztgenannten Autoren haben die Verbreitung der Typhuserreger in den Lymphdrüsen ermittelt; konstant und am reichlichsten waren sie aus den lymphatischen Apparaten des Darms und den Mesenterialdrüsen zu züchten, demnächst — größtenteils — aus den Leisten- und Halsdrüsen. Also findet die primäre Lokalisation des Typhusbazillus der Regel nach im intestinalen Lymphapparat statt, aus welchem er in das Blut und die sonstigen Organe einwandert, während ursprüngliche Allgemeininfektionen zu den Ausnahmen zählen. In der Gallenblase eines in der dritten Krankheitswoche gestorbenen Typhuskranken fand KOCH starke, zottige Schleimhautwucherungen mit Bazillennestern im Bereiche der Enden der Blutkapillaren. Aus diesem Befunde wird ein Einwandern der Krankheitserreger in die Gallenblase auf hämatogenem Wege gefolgert. Ein gleichsinniges Verhalten lieferte die intravenöse Infektion von Kaninchen mit Typhusbazillen durch den Forscher sowie CHIAROLANZA, der zu gleicher Deutung gelangte. Hervorzuheben ist, daß zum Teil in der Galle freie Bazillen fehlten und sich andererseits auch bei Unterbindung des Ductus cysticus fanden. Das läßt auf große Mißlichkeiten der internen und chirurgischen Behandlung der Bazillenträger schließen. Hier ist auch der Ergebnisse zu gedenken, zu denen LEMIERRE und ABRAMI bei der künstlichen Allgemeininfektion der Tiere durch Injektionen in die Ohrvene gelangten, dahin lautend, daß die Bazillen regelmäßig durch die Galle in den Darm passierten, aus ihr wesentlich später als aus dem Blute schwindend. Ein neuer Beleg für die Hartnäckigkeit der Ausscheidung der Erreger seitens der Bazillenträger.

Von den Schädigungen, welche ARLOING, RIEUX und LAGOANÈRE durch zeitlich variierte Injektionen von Typhus-, Streptokokken- und Staphylokokkentoxin bei Hunden zuwege brachten, sei die Bevorzugung des Herzens herausgehoben, das bei einem Gemisch der beiden erstgenannten Toxine in erster Linie litt; das Typhusgift rief das Bild der interstitiellen Myokarditis hervor.

*Klinik.* Bezüglich der intestinalen Symptome steht diesmal die Perforation mit ihren Folgezuständen im Vordergrund. Es ist besonders CHANTEMESSE, der neben Bekanntem so manches weniger Geläufige und Neue bringt. Er sah das — nach MURPHY gegenüber der epityphlitischen Perforation achtmal seltenere — Ereignis unter 2000 Typhusfällen 35mal, im allgemeinen der Schwere der Epidemien parallel gehend. Als Ursache beschuldigt er weder Trauma noch Diätfehler, sondern eine Gefäßthrombosierung mit der Folge tiefer Nekrose. Wichtig ist, daß, wie peritonitische Erscheinungen auch ohne Perforation auftreten, diese keineswegs sich alsbald klinisch zu äußern braucht, nicht einmal, wenn, wie in einem Fall, der Darm siebenmal durchlöchert ist. Unter Umständen beschränkt sich die Symptomatologie auf ein Schlaffwerden der Züge und Einsinken der Bulbi — auch MILHIT weist auf das nur verfallene Gesicht, ohne daß der Kranke davon etwas merkt, als gelegentlich einzig auffällige Erscheinung hin, die auch wir bestätigen können — oder ein plötzliches Anziehen der Beine (infolge spinaler Reizung?). Manche Fälle heilen spontan unter Bildung eines wider natürlichen Afters. In einem Falle LAFTANS bildete sich ein 2 l Eiter fassender Abszeß (operative Heilung). Im übrigen führen wir aus der ziemlich reichen, den Darm betreffenden Kasuistik an: eine frühe Blutung (1 l) nach hämorrhagischen Durchfällen, der erst später die klassischen Typhuszeichen folgten, mit günstigem Verlauf bei einem Soldaten (LAFFORGUE), eine wahrscheinlich

typhöse Perityphlitis mit reichlicher Bazillenausscheidung durch den Harn bei einer Typhuspflegerin (HOKE), einen schweren Meteorismus intestinalis mit freier Gasansammlung, obwohl die Sektion keine eigentliche Perforation vielmehr eine Verwachsung des Blinddarms mit der linken Flexur ergab (TONIATTI), Aszites mit massenhaftem Gehalt an Typhusbazillen, der eine Epityphlitis vorgetäuscht und zur Laparotomie Anlaß gegeben hatte (POYNTON). Die seltene Hämatemese sah SCHLESINGER zweimal, einmal im Beginn des Typhus bei einem früheren Magengeschwür, das andere Mal kurz vor dem Tode. In einem Falle von typhöser Cholezystitis wurde als Folgezustand biliäre hypertrophische Leberzirrhose beobachtet (CESTAN und AZÉMA). Endlich merken wir, zugleich auf die erörterte Hartnäckigkeit der Ausscheidung der Typhuserreger seitens der chronischen Bazillenträger verweisend, an, daß STEINBERG die Typhusbakterien nicht nur in Reinkultur in der operativ entfernten Gallenblase eines Hochfiebernden, sondern auch als lebende in einigen per anum abgegangenen Gallensteinen antraf, nachdem sie lange Zeit in Sublimat gelegen.

Im Bereich der übrigen Organsysteme liegen fast ausschließlich kaustische Beiträge vor, die auffallend spärlich geflossen. Wir erwähnen zwei von FOX beschriebene Fälle von herdweiser Nekrose der Hoden mit intensiver Beeinträchtigung der Spermatogenese, einen Fall von doppelseitiger kombinierter Serratuslähmung als Nachkrankheit (SCHABAD) und 2 Fälle von Erkrankungen des Skeletts. Im ersten handelte es sich um eine Ostitis des Femurs ungebürlich langen Verlaufes; das Leiden war einige Monate nach einem überstandenen Typhus aufgetreten, dem ein Jahr zuvor eine Oberschenkelkontusion an gleicher Stelle vorausgegangen; fieberhafte Exazerbationen durch mehr als 20 Jahre, schließlich eitrige Osteomyelitis, die eine Operation notwendig machte; aus dem Eiter konnten Typhusbazillen in Reinkultur gezüchtet werden (FOGH). Der zweite Fall betrifft ein Kind, das in den ersten Krankheitstagen eine Bulbusprotrusion offenbar als Folge einer Frühperiostitis der Orbitalknochen dargeboten (FUHRMANN). Eine Studie über Urobilinurie an 26 Typhusfällen seitens ABELMAN führte zu den Leitsätzen, daß das Symptom in den ersten 2 Wochen der Krankheit zu fehlen pflegt, im Gegensatz zur Pneumonie, wo es gleich im Beginn auftritt, daß es nicht vom Fieber, sondern von den Darmläsionen abhängt und nicht die ihm von HAYEM zugewiesene schlechte prognostische Bedeutung hat. Eingehende Stoffwechseluntersuchungen an 11 Typhösen unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des respiratorischen Quotienten verdanken wir ROLLY und HÖRNIG; den genannten Quotienten fanden sie während der Fieberperiode unter der Norm erniedrigt und sind der Ansicht, daß die Infektion zu einer Aufstapelung eines sauerstoffreichen Stoffes im Körper führt. Über den schwankenden Gang des Chlorumsatzes belehren uns Beobachtungen von SCHWENKENBECHER und INAGAKI; die Chlorretention wiegt vor.

Im Anschluß an unseren letzten Bericht über Verlaufeigentümlichkeiten des Typhus (pag. 6) gedenken wir noch beherzigenswerter Aufschlüsse über drei im Westen Großberlins beobachtete Typhusfälle mit »absoluter Atypie« des Verlaufes (keine Durchfälle, kein Milztumor, keine Roseola etc.) durch ROSIN, der zur Ansicht neigt, daß unsere Krankheit in der Großstadt eine Verwischung ihrer Symptome erfahren habe. Mit Recht wird auf die Notwendigkeit der Sicherung der Diagnose in solchen Fällen durch die Züchtung der Typhusbazillen und die WIDALSche Reaktion sowie die auch von uns aus Anlaß gleichsinniger neuerer Erfahrungen zum Ausdruck gebrachte Gefahr der Verwechslung mit Influenza (»in dubio pro typho«) verwiesen.

Wir beschließen die klinische Symptomatologie mit der Erwähnung bemerkenswerter Kombinationen des Typhus mit anderen Infektionskrankheiten, so mit dem akuten Gelenkrheumatismus; dieses seltene, mit



Endokarditis einhergehende Zusammentreffen sahen DEVIC und TROUILLEUR zweimal als durch eine Spitalinfektion während eines Nachschubes der Polyarthritits vermittelt. Gleichfalls Anstaltsbeobachtungen betreffen die Berichte GIOSEFFIS über 20 bakteriologisch gesicherte, geheilte Fälle von mit Typhus kombinierter chronischer Malaria; ausnahmsweise überdauerte die Milzschwellung die Periode der Konvaleszenz.

Bezüglich der *Prognose* tragen wir den im vorstehenden enthaltenen Angaben einige speziellere Erörterungen von CHANTEMESSE über die Vorhersage der Darmperforation nach. Der Autor verweist auf die nicht allzu seltenen Spontanheilungen durch Obturation des Risses seitens des Omentum. Begleitender Darmkatarrh verschlechtert die Prognose, ebenso eine gleichmäßige Zunahme der durch besondere Komplikationen nicht beeinflussten Pulsfrequenz. In den tödlichen Fällen währt die Krankheit einige Tage, ausnahmsweise einige Wochen.

Der Betrag der der *Diagnose* dienenden Arbeiten ist wieder ein hoher und bewegt sich der Hauptsache nach in der früheren Richtung. Sind auch für den Praktiker neue Grundlagen mit wesentlich anderen Gesichtspunkten kaum zu verzeichnen, so lohnt es sich doch, von so mancher auch in seinen Dienst gestellten Belehrung Kenntnis zu nehmen. Wir folgen der bisherigen Ordnung, indem wir von einer Erörterung der Komplementbindungsmethoden ganz absehen, zumal die zu den besten zählenden Autoren selbst größtenteils die klinische Brauchbarkeit aus Anlaß der Versager in Frage stellen.

Rücksichtlich der WIDALSchen Agglutinationsprobe stehen sich wieder Mahnungen zur Vorsicht und zuversichtlichste Beurteilungen gegenüber. Können wir auch nicht glauben, daß die ersteren dem nunmehr durch jahrelange einwandfreie Forschung festgelegten unschätzbaren Wert der Reaktion Abbruch zu tun vermögen, so bleiben die Beobachtungen doch immer bemerkenswert. Wir finden unter anderem einen Fall von Pyämie verzeichnet, dessen Sektion die Abwesenheit von Typhus ergab, während im Leben die WIDALSche Reaktion positiv ausgefallen (KROKIEWICZ). Einen stark positiven Widal erhielt auch P. MARCUSE bei einem Knaben mit typhusähnlichen Erscheinungen; der spätere Verdacht auf Basalmeningitis ließ eine Lumbalpunktion vornehmen, die zum Nachweis zahlreicher Tuberkelbazillen führte. Vielleicht hat es sich hier (keine Sektion!) um einen komplizierenden oder früheren Typhus gehandelt, vielleicht — aber nicht. Andererseits ergab in einem Falle von THIES die Sektion einen echten Typhus, trotzdem die Reaktion nur gegen Paratyphus vorhanden gewesen. BATES will an Stelle der gangbaren 95% positiven Ausfalls nur 63% gelten lassen und deshalb der klinischen Methode keineswegs entbehren. Demgegenüber hat J. SCHULTZ in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle eindeutige Resultate erhalten und hält die Besorgnis von einer zu häufig störenden Mitagglutination von Typhus und Paratyphus für unbegründet. Hier ist auch der Ort, die Aufmerksamkeit auf den Ende vorigen Jahres von KLIENEBERGER in Königsberg über Agglutination und Mitagglutination insbesondere von Typhusbazillen gehaltenen Vortrag nebst Diskussion (SCHELLER) zu lenken, sowie den Ausbau der Methode durch HILGERMANN; letzterer erklärt die negativen Ausfälle mit dem Umstande, daß der benutzte Typhusstamm gerade wie das betreffende Serum schwer agglutinierbar war und gibt einschlägige Vorschriften. Eine eigentümliche Abweichung erschloß CHARLOTTE MÜLLER, die bei einem fieberhaften Verlauf von 82 Tagen erst am 42. Krankheitstag die Reaktion fand, während die Bakteriämie bis zum 64. Tage anhält.

Rücksichtlich des wichtigen bakteriologischen Nachweises der Typhuserreger aus dem Blut kann sich die Ausbeute nicht mit dem Inhalt unseres letzten Berichtes messen; immerhin ist eine bemerkenswerte Nachlese zu verzeichnen. Vergleichende Prüfungen seitens SILBERBERGS an 30 Fällen der

medizinischen Klinik zu Odessa haben die Gleichwertigkeit der Methoden von CASTELLANI, CONRADI und KAISER mit der Maßgabe ergeben, daß die letztgenannte am bequemsten und brauchbarsten. Der Bazillennachweis mit dem PÖPPELMANNschen Verfahren (vgl. diese Jahrbücher, XV, pag. 8), das wir bereits der Vergessenheit anheimgefallen wähten, gelang in seltenen Fällen. Weiter wird die MEYERSTEINSche Methode (Anreicherung mittelst konzentrierter Gallensalze) auf Grund vergleichender Beobachtungen als die sicherste angesprochen (BOHNE) und dem FORNETSchen Verfahren (CONRADIKAYSER mit einfachem Zusatz sterilisierter Galle) ein konstanter Befund nachgerühmt (BUCHHOLZ) auch bei Verwendung kleiner Blutmengen — einer sonst bemerkenswerten Quelle ungünstiger Resultate (BAUMANN und RIMPAU) — und selbst sonst nutzlos beiseite geworfener Blutgerinnsel. Endlich gelang es BUSSE, in 4 Fällen von Pneumonie und Tuberkulose mittelst der CONRADISchen Gallenanreicherungsmethode Typhusbazillen aus dem Blute zu züchten, ohne daß die Sektion (in drei Fällen) einen Anhalt für das Bestehen von Typhus ergab. Die Befunde sind gewiß bemerkenswert, aber man wird sich hüten müssen, an sie allgemeinere Folgerungen zu schließen, es sei denn in der Richtung, daß die Erreger im Blute kreisen können, ohne daß sich die Krankheit äußert.

Statt des Blutes ist wiederholt die durch Lumbalpunktion gewonnene Zerebrospinalflüssigkeit für den direkten Bazillennachweis verwertet worden, so von NIETER, der in einem Meningitisercheinungen darbietenden Falle einer Reinkultur begegnete, und von SILBERBERG, der, freilich nur ausnahmsweise, die Typhusbazillen in mäßiger Zahl aus dem Punktat züchten konnte. Wir möchten bei der nicht eben schwierigen Technik des Eingriffs nicht ausschließen, daß das Verfahren unter Umständen wertvolle Hilfen zu leisten vermag, die sich auf Laboratorium und Klinik nicht streng beschränken.

Die Züchtung der Typhusbazillen aus dem Stuhl tritt offenbar weiter zurück; doch werden Beiträge nicht ganz vermißt, deren Kenntnis freilich dem praktischen Arzte kaum frommen dürfte. Wir merken deshalb nur kurz an, daß besonders mit Malachit- und Chinagrün gearbeitet worden ist (ERICH und KINDSBORG, PADLEWSKI, WERBITZKI u. a.). Nach CONRADI gelingt eine selektive Züchtung der Typhus- und Paratyphusbazillen bei Anwendung von Pikrinsäure-Brillantgrünagar. An dieser Stelle müssen wir auch der Empfehlung WEBERS gedenken, durch Öltrinken die Bazillen aus ihrem Vegetationsort zu locken bzw. die gallenhaltige Schicht des durch Gallenrückfluß zustande gekommenen Mageninhaltes zur Untersuchung zu benutzen.

Die Ophthalmo- und kutane Reaktion anlangend, scheint es fast, als ob das von uns im letzten Bericht prognostizierte kurze Leben nicht zutreffen sollte. Wenigstens werden die Versuchsergebnisse von CHANTEMESSE bezüglich der »Ophthalmodiagnostik« des Typhus bestätigt (HAMBURGER), und auf Grund eines umfassenden Materials sprechen sich MALISCH (216 Fälle) und PRÉVEL (500 Fälle) auffallend günstig aus: Die fiebernden Typhuskranken reagierten sämtlich, die fieberfreien zu zwei Dritteln, andere Patienten nur ausnahmsweise deutlich; das Verfahren wird sogar für zuverlässiger als der Tuberkulose gegenüber erklärt, das Ausbleiben nachteiliger Nebenwirkungen gerühmt und nur nach wie vor die Schwierigkeit beklagt, ein haltbares Typhustoxin zu beschaffen. Nach MERONI spricht der positive Ausfall, der nach 6 Stunden auch bei anderen Erkrankungen erhalten wird, nach 24 Stunden für Typhus (»spezifisch«). Bei Anwendung des kutanen Verfahrens beobachtete AASER in 13 Typhusfällen ein roseolaartiges Exanthem um die Impfstelle, während von 13 anderen Kranken nur 2 ein positives Ergebnis darboten.

Um hier wieder den Paratyphus anzuschließen, ist aufs neue zu nachhaltigem Ausdruck gebracht worden, daß es sich um eine ätiologische,

keine klinische Einheit handelt und der spezifische Erreger teils das Bild der Gastroenteritis bzw. der Cholera nostras, teils jenes des Abdominaltyphus erzeugt, demnach die Differenzierung nur durch die bakteriologische Diagnostik möglich ist (MEINICKE, BINGEL). Fisch und Wurst spielen bei den neuesten Berichterstattungen über Epidemien beziehungsweise die Nahrungsmittelprüfung die Hauptrolle. So wurde eine Massenvergiftung durch Fischmayonnaise festgestelltmaßen ermittelt (ECKERSDORFF). Bemerkenswert ist der Nachweis der Paratyphusbazillen im Transporteis der Seefische durch ROMMELER; gleich CONRADI, der denselben Befund als ziemlich häufigen im Natureis vertritt, verweist er mit Recht auf die Gefahr dieser Konservierung, wofern das Eis nicht aus einwandfreier Quelle stammt. Einschlägige Wurstuntersuchungen verdanken wir RIMPAU und HÜBENER; ersterer fand die Paratyphuserreger in einer ganz unverdächtigen Leberwurst, deren Genuß keinerlei Schädigungen veranlaßte, während der zweitgenannte Forscher in 6 von 100 geprüften genußtauglichen Wurstproben, die ebenfalls keine Gesundheitsstörungen veranlaßten, von Paratyphusbazillen nicht zu unterscheidende, in die Gruppe der Schweinepestbazillen verwiesene Stäbchen antraf. Eine von MARX beschriebene Soldatenepidemie war offenbar durch infolge Hitze zersetzte Wurst veranlaßt; hier wurde der Nachweis durch Mäusefütterung erbracht. In zwei von EVERS und MÜHLENS mitgeteilten Fällen war ein zum Darmeinlauf benutztes Klysmarrohr als Vermittler der Übertragung zu beschuldigen. Von der Zähigkeit der Erreger gibt uns O. MAYER einen Begriff, der sie noch nach zwei Jahren in Stuhlpulvern lebend vorfand. Es fehlt auch nicht an Epidemien, für die die Quelle der Vergiftung nicht zu ergründen ist; das war unter anderem bei den 11 Erkrankungen am Bord S. M. S. »Blitz« mit mehrfacher Ermittlung der Bazillen der Fall (RUGE und ROGGE). Eine in die Kinderstation einer chirurgischen Klinik eingeschleppte Epidemie hat KONRICH bakteriologisch erschlossen. Für eine Reihe paratyphusähnlicher Erkrankungen unter dem Bilde einer akuten Enteritis kam nach den Nachweisen FLEISCHANDERLS der Paratyphusbazillus nicht in Betracht; vielmehr konnten als Quelle Mäusetyphusbazillen ausfindig gemacht werden, mit welchen der Vertilgung von Feldmäusen dienende Nahrungsmittel bestreut worden waren. Daß Paratyphusbazillenträger die beim Typhus geschilderten Verhältnisse widerspiegeln können, lehren die Beobachtungen von RIMPAU, der 26 gelegentliche kranke und gesunde Ausscheider ausfindig gemacht, und von LOREY, dessen Patient zwei Jahre lang in der Gallenblase die Erreger beherbergte, bis Cholezystitis und Cholelithiasis zur Operation geführt. In anatomischer Hinsicht ist der — vielleicht spezifische — Befund einer eitrigen Gastritis durch BRACHT in zwei Fällen sowie der Sektionsbefund bemerkenswert, den NAUWERCK und FLINZER bei einem an Sepsis verstorbenen Neugeborenen, dessen Mutter wahrscheinlich einen Paratyphus durchgemacht, erhoben: Multiple Nekrosen und Geschwüre im Magen, Otitis und Cholezystitis neben hämorrhagischer Diathese; im Venenblut Paratyphusbazillen.

Bezüglich der Frage der Existenzberechtigung eines »Metatyphus« (MANDELBAUM) — pag. 10 des letzten Berichtes — ist unsere Prognose rasch in Erfüllung gegangen. Nach den Prüfungen von NIETER, G. GROSS und RUSSOVICI sind die angegebenen Unterschiede der Bazillen höchstwahrscheinlich durch zersetztes Glycerin bedingt beziehungsweise die letzteren als Degenerationsformen zu deuten. Die Serodiagnose ergab keine Abweichungen.

Nach LANDOUZY kommt endlich noch die »Typhobazillose« diagnostisch in Betracht; spezielle differentielle Momente dieser akuten Tuberkulose typhusähnlichen Verlaufs sind eine große Unregelmäßigkeit der Temperaturkurve und der Abgang von Roseola und Darmerscheinungen; in letzter Instanz entscheidet der Tierversuch.

*Therapie.* Bezüglich der Prophylaxe sind, da manche Vorschläge Früheres wiederholen, andere fromme Wünsche bleiben dürften, nicht eben viele Neuerungen bleibenden Wertes zu verzeichnen. Als einzig durchführbaren Schutz vor der Übertragung des Typhus durch Molkereien fordert WOODWARD die obligatorische Pasteurisierung der Milch vor dem Verkauf. Bazillenträger sollen nach LAUNOIS erst nach dem Verschwinden der Erreger aus der Pflege entlassen — das wird nach den einschlägigen Erörterungen häufig nicht angehen — und Soldaten, welche einen Typhus durchgemacht haben, in Kantinen und Küchen nicht beschäftigt werden. Eine monatelange, selbst wöchentlich mehrmalige Fahndung auf Bazillenausscheidung heischt SCHELLER für den Konvaleszenten. Paratyphuskranken gegenüber ist, falls nicht Epidemien in Betracht kommen, eine Beschränkung der prophylaktischen Maßnahmen auf die Einzelperson statthaft (WALDMANN).

Für die WRIGHTSche Schutzimpfung tritt aufs neue R. FOX ein, da sie partielle oder volle Immunität für mindestens zwei Jahre verleihe. Insbesondere wird sie den die tropischen Typhusländer aufsuchenden Europäern empfohlen. Inwieweit das »Fermotoxin«, ein bei der Pepsinverdauung abgetöteter Typhusbazillen gewonnenes Serum, das nach GOTTSTEIN vorbehandelte Tiere gegen tödliche Dosen des Giftes und lebender Typhusbazillen schützt, für die praktische Bekämpfung unserer Krankheit nutzbar gemacht werden kann, bleibt abzuwarten; einen niedrigen Schutzwert vertritt einstweilen MATTHES. Eine Kontroverse über den Wert des bereits im letzten Bericht genannten, von BASSENGE mittelst Lezithinbehandlung der Typhusbazillen zu schneller immunisatorischer Wirkung dargestellten Toxins hat sich zwischen diesem Forscher einerseits, WASSERMANN und SEITZ sowie SLEESWYK andererseits entsponnen. Die letztgenannten Autoren folgern aus ihren Prüfungen nur eine kurz dauernde örtliche Erhöhung der Resistenz, keine eigentliche Immunität, wobei die saure Reaktion der Lezithinemulsion eine Rolle spielen soll. Wir verweisen auf die letzte Entgegnung BASSENGES.

Die eigentliche Behandlung anlangend, sind wahre Fortschritte nicht eben reichlich gesät. Insbesondere zeigt die spezifische Serumtherapie nach wie vor keine verheißungsvolle Physiognomie, von beklagenswert kritiklosen Vorschlägen ganz abgesehen. So hat AGIDE MAGI Typhuskranke mit einem »künstlichen« sauerstoffhaltigen Serum behandelt, einem Gemisch von Aqua oxygenata und physiologischer Kochsalzlösung. Aus einer Steigerung der Toxizität des Harns der Versuchstiere wird eine erhöhte Toxinausscheidung gefolgert. Stärkere Diurese, Schweiß, Fieber, Schüttelfröste, Übelkeit wollen als Folgen der Injektionen beachtet sein. Auf anderem Boden stehen die subkutanen Einspritzungen lebender Typhusbazillen, mit welchen in der Turiner medizinischen Klinik PESCAROLO und QUADRONE annehmbare Resultate in 20 Typhusfällen gewonnen zu haben glauben. Auch hier fehlte es nicht an Temperaturanstiegen und Schüttelfrösten als unmittelbaren Folgen der Indikationen sowie lokalen Entzündungsprozessen. Die Autoren versprechen eine weitere Prüfung an größerem Material. Die Nachprüfung in Dingen des MEYER-BERGELLSchen Typhusserums durch W. HOFFMANN läßt diesen mit dem Urteil abschließen, daß vorläufig die Grundlagen nicht gegeben, die seine Anwendung beim Menschen rechtfertigen könnten. Eine Bazillenträgerin, die nach einem vor 7 Jahren überstandenen Typhus die Erreger mit dem Harn ausschied, entleerte nach dreimonatlicher Behandlung mit einer Typhusvakzine durch IRWIN und HOUSTON einen bazillenfreien Urin.

In der Wasserbehandlung hat es sich wieder mehr geregelt, freilich nicht ohne daß bemerkenswerte, um nicht zu sagen bedauerliche Widersprüche zutage getreten. Während LAUDIS, der überhaupt jeder aktiven Typhus-therapie abhold ist, zu hydrotherapeutischer Zurückhaltung rät, bekennt sich

SADGER (Wien-Gräfenberg) in einer ausführlichen »Hydriatik« des Typhus zur BRANDSchen Lehre, nicht ohne partielle Waschungen, Abreibungen und Luftwasserbäder in größerem Umfang heranzuziehen. In den Fällen der »Not«, in denen trotz aller BRANDSchen Bäder und kalter Umschläge die hohen Fieberwerte nicht sinken wollen, hat ihm ein Zurückgehen auf VINZENZ PRIESSNITZ »noch stets« geholfen. Als bequeme hydrotherapeutische Maßregel, welche die Wirkung der Bäder hinter sich lasse, empfiehlt MC KEORCH häufige, 3—6stündliche Klysmen mit den in Leibschmerz, Darmblutung und Perforationserscheinungen gegebenen Kontraindikationen. Wenig individuell geht ROARK vor, der ohne Rücksicht auf die Temperatur den ganzen Tag hindurch alle zwei Stunden die Vorder- und Hinterfläche des Körpers mit einem Umschlag von einigen Minuten bedeckt, nachdem er Calomel und ein salinisches Abführmittel verabreicht. Aus Anlaß einer solchen Behandlung glaubt er von 97 Typhen keinen verloren zu haben. Wir zögern nicht, diese Folgerung mit einem Fragezeichen zu versehen. Häufige laue bis kalte Waschungen im Verein mit Trinken großer Mengen (bis zu 7 l) und Alkoholumschlägen kennzeichnen das System von ARONSOHN, freilich unter Voraussetzung genügender Herzkraft. Endlich ist die bereits früher besprochene »Frigothérapie précordiale« (dieses Jahrbuch, 1906, pag. 13) wieder von DELÉARDE und DUBOIS aufgenommen worden mit keinem geringeren Anspruch, als daß die auf die Herzgegend gelegten, die Temperatur erniedrigenden Eisblasen die ganze Wasserbehandlung des Typhus überflüssig machen.

Zur medikamentösen Therapie hat fast nur das Ausland beigetragen. Es scheint fast, als beanspruche man, mit den kolloidalen Metallen den Heilseren Konkurrenz zu machen, nachdem BOSSAN und MARCELET auf experimentellem Wege eine Steigerung der Phagozytose beim Typhus durch Kolloidalsilber gefunden haben wollen. Kollargolklysmen (5·0—10·0:500 Aq.) schreibt MIRONESCU auffallend günstige antityphöse Wirkungen zu, die bis zum selteneren Eintritt von Komplikationen gedeihen sollen. Weiter hat man wieder von subkutanen Sublimatinjektionen eine deutliche Einwirkung auf Fieber und Puls, sogar eine Abkürzung der Verlaufsdauer behauptet (CRISPOLTI). Wer viel Typhen gesehen und miteinander unbefangen verglichen, kennt die kaum überwindlichen Schwierigkeiten der Beurteilung in letzter Hinsicht. Menthol in größeren Dosen zur Sterilisierung der Gallenwege empfiehlt STERN.

Zu der wichtigen diätetischen Behandlung unserer Krankheit ist diesmal, besonders vom Auslande, ziemlich viel beigetragen worden; allein das Gebotene steht in einem Widerspruch, der die Lage des Praktikers recht schwierig gestaltet. Immerhin wird er, wie wir auf Grund einer vieljährigen Eigenerfahrung glauben möchten, aus mancher vom alten Schema abweichenden Forderung entschiedenen Nutzen ziehen können. Dies gilt zumal von der Warnung vor einer Überfütterung mit Milch durch HARBIN und A. SEIBERT, welche Autoren über recht günstige Statistiken verfügen (148 bzw. 338 Fälle mit einer Sterblichkeit von 5 bzw. 3%). Unter Hinweis auf den in der Milch gegebenen ausgezeichneten Nährboden für die Erreger der Krankheit und ihre durchfallerregende Wirkung wird die vorsichtige Darreichung des Nährmittels in bescheidenem Umfange und verdünntem Zustande nachhaltig befürwortet, desgleichen ihr Ersatz durch dünne Mehl-Fleischsuppen und Gelatine als Eiweißsparer. Vertritt der erstgenannte Autor überhaupt eine sehr eingeschränkte Diät und selbst ein Fasten für 1—2 Tage, so verweist FALTA auf die Gefahr einer Schwächung durch strenge Diät und fordert von Anfang an Fleischsaft, Eier und Kohlehydrate unter der Form von Zwieback und Kartoffelpüree. Ein besonderer Freund der Kohlehydrate ist SHAFER, der mit ihnen und namentlich mit Milchzucker die Gefahr des enormen Verlustes

an Körperweiß bekämpft, ohne Darmbeschwerden zu riskieren. Endlich finden wir die moderne Yoghurtmilch in den Dienst der Typhustherapie gestellt und sogar mit der Wirkung ausgestattet, bei zwei Bazillenträgern die Ausscheidung der Erreger aufgehoben zu haben (LIEFMANN).

Nach alter Gepflogenheit beschließen wir unseren Bericht mit einem kurzen Überblick über die neuesten Vorschläge zur Bekämpfung der wichtigsten Komplikation des Typhus, der Darmperforation — bezüglich der Darmblutung sei auf die von WITTHAUER vertretene Kombination von subkutaner Gelatineinjektion und Kochsalzinfusion verwiesen —, seitens einer Reihe von Autoren, Internen und Chirurgen des Auslandes. Nach wie vor stehen konservative Haltung und dringende Mahnung zum ungesäumten Eingriff sich gegenüber unter Hinweis auf die nicht eben glänzenden, nicht zum wenigsten durch die große Mißlichkeit einer Frühdiagnose bedingten Operationsresultate (in Frankreich 18—29% Heilungen). Indem wir auf unsere Erörterungen der Klinik der Komplikation verweisen, machen wir auf die neueste von CHANTEMESSE vertretene Therapie aufmerksam; er hebt die schwierige Indikationsstellung und die Gefährdung des Kranken durch die Operation als solche hervor, rät zwar bei eindeutigen Symptomen zum schleunigen Herbeirufen des Chirurgen, empfiehlt aber im übrigen, unsicheren Fällen gegenüber während der Wartezeit dringend, eine intermittierende Überwärmung des Unterleibes vermittelt täglich mehrmals für eine Stunde und länger aufgelegter, mit 60° heißem Wasser gefüllter Wärmflaschen. Besonders wird die bessere Blutdurchströmung und die durch die starke, schmerzlose Wärmestauung bedingte Beförderung des Schlafes gerühmt; neben dieser intermittierenden Überhitzung ist nukleinsaures Natron subkutan zu verabfolgen, dessen intramuskuläre Injektion auch MILHIT befürwortet. Letzterer, im allgemeinen kein Freund sofortigen operativen Einschreitens, ist gleichwohl der Meinung, daß man lieber einmal bei Pseudoperforation einschneide, als den Eingriff bei richtigem Durchbruch unterlasse. MICHAUX fordert sogar beim bloßen Verdacht auf Perforation die Probeparotomie. Zur Nachbehandlung der wegen Perforationsperitonitis operierten Fälle wird häufigen Enteroklysmen (zweistündlichem langsamen Einfließenlassen von je 1 l) das Wort geredet (MURPHY). Es wird noch so manchen Jahres vertiefter Beobachtung auf breiter Basis bedürfen, ehe dem Praktiker sichere Handhaben für eine bestimmte Stellungnahme in dem gewünschten Umfange auf diesem schwierigen Gebiete zu Gebote stehen werden. Nicht eindringlich genug können wir davor warnen, den einmal sicher erkannten Fall dem Chirurgen zu entziehen, falls nicht die Nichtoperabilität außer allem Zweifel steht.

**Literatur** (Auswahl aus den Abhandlungen praktisch-klinischer Tendenz): AASER, Tidsskr. f. d. Norske Laegef., 1908, Nr. 8. — ABELMAN, Praktitsch. Wratsch., 1907, Nr. 42. — BASSENGE, Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 29 und 1909, Nr. 3. — BATES, Journ. of Amer. Assoc., 1909, Nr. 14. — BAUMANN und RIMPAU, Zentralbl. f. Bakt., XCVII, 1 (1908). — BINGEL, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 33. — BUCHHOLZ, Med. Klinik, 1908, Nr. 36. — BUSSE, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 21. — CHANTEMESSE, Presse méd., 1908; Progrès méd., XXXVII, Nr. 20. — CONRADI, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 29 und 1909, Nr. 18. — CRISPOLTI, Riform. med., 1908, Nr. 50. — DEVIC et TROILLER, Rev. de méd., 1908, Nr. 10. — DUBRULLE, Province méd., XX, Nr. 28, 29. — DUTTON, Journ. of American Assoc., 1908, Nr. 18. — EVERS und MÜBLENS, Deutsche militärärztl. Zeitschr., 1909, Nr. 9. — FALTA, Wiener med. Wochenschr., 1909, Nr. 18. — FLEISCHANDERL, Münchener med. Wochenschrift, 1909, Nr. 8. — FOGH, Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 30. — R. FOX, Journ. of trop. med., 1908, Nr. 13. — W. FOX, Bull. of the Ayer Clin. Labor. of the Pennsylv. Hosp., 1907, Nr. 4. — FUHRMANN, Petersburger med. Wochenschr., 1909, Nr. 16. — GALVAGNO e CALDERINI, Zeitschr. f. Hyg., LXI, 2 (1908). — GIOSEFFI, Gazz. degli osped., 1907, Nr. 131. — GOTTSCHALK, Arch. f. klin. Med., XCIV, 3 und 4 (1908). — G. GROSS, Zentralbl. f. Bakt., 1908, Nr. 4. — HAMBURGER, Journ. of Amer. Assoc., 1908, Nr. 17. — HARBIN, Ibid., Nr. 3. — HILGERMANN, Klin. Jahrb., XVIII, 3 (1908). — W. HOPFMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 13. — HOKE, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 25. — HÖBENER, Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 24. — HUGGENBERG, Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte, 1908, Nr. 14. — IRWIN and HOUSTON, Lancet, Nr. 4457. — McKEACH, Montreal med. Journ., Okt. 1907.

— KLEIN, Brit. med. Journ., 1908, Nr. 2494. — KLIENEBERGER, Offiz. Referat in der Deutschen med. Wochenschr., 1909, Nr. 8. — J. KOCH, Zeitschr. f. Hyg., LXII, 1. — KONIG, Ibidem, LX, 2 (1908) und Klin. Jahrb., XIX, 3. — KROKIEWICZ, Przegl. lekarski, 1908, Nr. 40. — LAFFAN, Lancet, Nr. 4454. — LAFFORGUE, Province méd., XXI, Nr. 39. — LANDOUZY, Lancet, 1908, Nr. 4446. — LAUDIS, Journ. of Amer. Assoc., 1908, Nr. 19. — LAUNOIS, Gaz. des hôp., 1908, Nr. 39. — LEDINGHAM, DAVIS and HALL, Brit. med. Journ., 1908, Nr. 2494. — LEMIERRE et ABRAMI, Arch. des mal. de l'app. dig., 1908, Nr. 1. — LEVY und GÄTHGENS, Arb. aus dem kais. Gesundheitsamt, XXVIII, 1 (1908). — LIEMANN, Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 10. — AGIDE MAGI, Riv. crit. di clin. med., 1908, Nr. 8. — MALISCH, Wiener med. Wochenschrift, 1908, Nr. 39, 40. — P. MARCUSE, Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 51. — MARX, Zentralbl. f. Bakt., XLVIII, 1 (1908). — MATTHES, Deutsches Arch. f. klin. Med., XCV, 3, 4. — MAYER, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 34 und 43. — MERONI, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 26. — MICHAUX, Presse méd., 1908, Nr. 42. — MILHIT, Progr. méd., 1908, Nr. 10. — MIRONESCU, Berliner klin. Wochenschr., 1909, Nr. 1. — CH. MÜLLER, Med. Klinik, 1908, Nr. 26. — NAUWERCK und FLINZER, Münchener med. Wochenschr., 1908 Nr. 23. — NIETZKE, Ibid., Nr. 17 und 19. — PARK, Journ. of Amer. Assoc., 1908, Nr. 12. — PESCAROLO und QUADRONI, Zentralbl. f. innere Med., 1908, Nr. 40. — PRÉVEL, Bull. de la soc. de l'internat. des hôpit. de Paris, 1908, Nr. 8. — RIMPAU, Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 24. — ROLLY und HÖRNIG, Deutsches Arch. f. klin. Med., XCV, 1 und 2 (1908). — ROMMELER, Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 20. — ROSIN, Berliner klin. Wochenschr., 1909, Nr. 13. — RUGE und ROGGE, Zentralbl. f. Bakt., 1908, Nr. 5. — SACHS, Klin. Jahrb., XVIII, 3. — SADGER, Berliner Klinik, 1908, H. 242. — SCHABAD, Petersburger med. Wochenschr., 1909, Nr. 15. — SCHELLER, Zentralbl. f. Bakt., XLVI, 5 (1908); cf. KLIENEBERGER. — SCHLESINGER, Arch. f. Verdauungskraukh., XIV, 2. — J. SCHULTZ, Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 13. — SEIBERT, Med. Record, LXXIII, Nr. 25. — SHAEFFER, Journ. of Amer. Assoc., 1908, Nr. 12. — SILBERBERG, Zentralbl. f. innere Med., 1908, Nr. 37. — SLESZYK, Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 25. — THIES, Berliner klin. Wochenschr., 1908, Nr. 52. — TONIATTI, Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 1. — TRASK, Journ. of Amer. Assoc., 1908, Nr. 18. — WALDMANN, Med. Klinik 1909, Nr. 5. — WASSERMANN und SEITZ, Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 50. — WEBER, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 47. — WITTHAUER, Ibid., Nr. 18. — YERSIN and VASSAL, Philippine Journ. of science, 1908, Nr. 2. *Fürbringer.*

**Aderlaß.** Der Aderlaß, der bekanntlich in der Therapie der alten Medizin eine große Rolle gespielt hatte und vorwiegend unter dem Einfluß der nihilistischen Wiener Schule unter SKODA fast ganz verlassen wurde, ist in den letzten Jahren wieder mehr und mehr angewendet worden. Eine Reihe experimenteller Untersuchungen haben uns über die physiologisch-pathologische Bedeutung des Aderlasses aufgeklärt und zunehmende praktische Erfahrungen konnten eine Reihe gesicherter Indikationen für die Anwendung des Aderlasses aufstellen lassen. KOTTMANN aus Bern hat in dankenswerter Weise die hauptsächlichsten klinischen Erklärungen und die wesentlichsten Resultate der experimentellen Forschung zusammengestellt. Seinen Ausführungen soll hier im wesentlichen gefolgt werden.

Im Jahre 1885 hatte SAHLI bei seinen Untersuchungen über die Therapie des Lungenödems experimentell die Aderlaßwirkung bei Stauungen im kleinen Kreislauf, die zu Lungenödem geführt hatten, geprüft. Es ergab sich die interessante Tatsache, daß durch die alleinige Blutentziehung das Auftreten von Lungenödem verhindert werden konnte, wenn unter sonst gleichen Versuchsbedingungen dasselbe mit Sicherheit zu erwarten war; bereits aufgetretene Lungenödeme konnten durch Aderlaß zum prompten Zurückgehen gebracht werden. Es zeigte sich, daß der linke Vorhof, der infolge der künstlich hervorgerufenen Störung im kleinen Kreislauf prall angeschwollen war, nach der Blutentziehung auf sein normales Volumen sank, als Zeichen dafür, daß das Blut jetzt im Lungenkreislauf unter normalem Druck zirkulierte. Ähnliches zeigte sich bei den Versuchen von STRUBELL, welcher nach der BASCHSchen Methode Stauungen im Lungenkreislauf hervorrief; als Zeichen der durch die Blutentziehung gebesserten Zirkulationsverhältnisse ergaben sich neben der Abnahme des Druckes im kleinen Kreislauf eine Druckzunahme im arteriellen Gefäßsystem. Es geben demnach die pathologisch-physiologischen Versuche eine unzweideutige experimentelle Grundlage für die bekannten, oft lebensrettenden Erfolge des Aderlasses bei Kranken mit Stauungen im kleinen Kreislauf und selbst mit schon einge-

tretenem Lungenödem. Indiziert erscheint also der Aderlaß bei allen Lungenstauungen, wie sie infolge von Herzklappenfehlern, besonders Mitralfehlern, Herzmuskelerkrankungen, Emphysem, Kyphoskoliose, Pleurasynechien usw. auftreten. Es soll der Aderlaß hier dasselbe Ziel, aber auf umgekehrten Wegen, erreichen wie die Digitalis. Letztere bildet einen Ansporn, der Aderlaß eine Entlastung des überbürdeten rechten Ventrikels. Es wird daher oft zweckmäßig erscheinen, die Aderlaßwirkung durch gleichzeitige Digitalisapplikation (intravenöse Digalen- oder noch besser Strophantininjektion) zu unterstützen.

Die Wirkung des Aderlasses bei Pneumonie, bei welcher Erkrankung ganz besonders dieses Verfahren von alten Ärzten angewendet wurde, ist auf die Entlastung des kleinen Kreislaufes zu beziehen.

Die Zirkulation im kleinen Kreislauf kann bei der Pneumonie durch den Druck der maximal ausgedehnten Alveolen, welche auf die Gefäße drücken, aufs äußerste erschwert sein. Wahrscheinlich ist es auch noch die Viskosität des Blutes, welche durch die Stauung, durch den Verlust an Plasma und durch die Vermehrung der Leukozyten zur Zeit der grauen Hepatisation lokal beträchtlich vermehrt ist, wodurch eine erhebliche Überlastung des rechten Ventrikels rein mechanisch herbeigeführt sein kann. Nehmen wir hierzu die zweifellose Schädigung, die der gesamte Herzmuskel durch die bei der Pneumonie produzierten Toxine erleidet, so ist es verständlich, daß der rechte Ventrikel leicht erlahmen und daß die mechanische Hilfe durch die Entlastung des Aderlasses von lebensrettender Wirkung sein kann.

Die Aderlaßwirkung beim Lungenödem ist unmittelbar aus den angeführten experimentellen Versuchen erklärlich. Die klinische Beobachtung lehrt, daß, welches auch immer die Ursache des Lungenödems sein mag, der unmittelbare Effekt stets gleich günstig zutage tritt. Selbstverständlich hängt es von der Natur des Grundleidens ab, ob die augenblickliche Wirkung zur lebensrettenden wird oder ob der erzielte Erfolg sofort wieder verloren geht. Daß auch hier unter Umständen eine energische Digitalisbehandlung die Aderlaßwirkung unterstützen muß, ist selbstverständlich.

Des weiteren bespricht KOTTMANN den Aderlaß bei Hirndruck nach Verletzungen. Bei allen Hirndruckzuständen gilt der Aderlaß als kontraindiziert, wenn diese bereits ausgesprochenen Symptome von schwerem, manifestem Hirndruck (Beteiligung resp. Anämisierung der Medulla) aufweisen. Es besteht in diesem Stadium ein sehr hoher Blutdruck, der eventuell noch imstande ist, selbst einen sehr hohen, subarachnoidealen Druck zu überwinden. Ein Aderlaß würde in diesem Augenblick dazu führen, daß die schon an und für sich drohende Anämisierung des Gehirns beschleunigt würde und damit der Tod herbeigeführt wird. Bei beginnendem oder wenig fortgeschrittenem Stadium des Hirndrucks kann jedoch der Aderlaß durch Herabsetzung des Hirngefäßvolumens und damit des Hirndrucks vorübergehend günstig wirken.

Bei der Apoplexia sanguinea wird zwar der Aderlaß sehr häufig angewandt, doch stimmt die klinische Beobachtung der meisten Autoren darin überein, daß ein Erfolg sehr selten erzielt wird.

Häufig angewandt wurde auch der Aderlaß bei Störungen im Pfortadergebiet. Wohl haben die Versuche am Hunde gezeigt, daß durch große Blutentziehungen der Druck in der Pfortader verringert werden kann, so daß bei pathologischen Stauungen im Gefäßgebiet der Pfortader der Aderlaß theoretisch begründet erscheint. Es kann denn auch bei Stauungen in dem betreffenden Gebiet, die durch Herzinsuffizienz bewirkt werden, durch den Aderlaß eine gewisse Unterstützung der Digitalistherapie erzielt werden. Eine wesentliche Indikation dürfte bei den hier in Rede stehenden Zuständen für den Aderlaß nicht bestehen. Speziell bei der sogenannten Plethora ab-



dominalis der alten Ärzte ist vor starkem Aderlaß zu warnen, da der Blutverlust oft schlecht vertragen wird.

Hierher gehört auch die Besprechung des Aderlasses bei vermehrter Blutmenge, die durch Kenntnis der Polycythämie eine gewisse objektive Grundlage erhalten hat. Doch ist diese Krankheit bisher noch zu selten beobachtet worden, um bezüglich der theoretisch einleuchtenden Indikation des Aderlasses klinische Erfahrungen zu besitzen.

Beim Hitzschlag, bei der Viskositätszunahme des Blutes infolge Wasser- verarmung, die nach SENFTLEBEN auch infolge von freiwerdenden und in vivo zu Gerinnungen führenden Fibrinfermenten hervorgerufen wird, erscheint ein Aderlaß in Gemeinschaft mit ergiebiger Wasserzufuhr zur Entlastung der schwer gehemmten Zirkulation indiziert. Es konnte gezeigt werden, daß durch einen Aderlaß die Viskosität des Gesamtblutes zum Sinken gebracht werden kann, und KOTTMANN konnte auch in einem menschlichen Fall zeigen, daß nach einem Aderlaß von 300 cm<sup>3</sup> Blut die Viskosität des Blutes sofort sank und noch 21 Tage nachher etwas unter dem ursprünglichen Wert war. Die Abnahme hängt nach ihm mit der Verminderung der Blutkörperchen- zahl und dem nach dem Aderlaß vermehrten Lymphzufluß zusammen. Es kann aber aus den Veränderungen der Blutviskosität infolge auftretender Kompensationsvorgänge nicht eine direkte Beeinflussung der Herztätigkeit abgeleitet werden, so daß bei vermehrter Viskosität jedenfalls ein therapeu- tischer Aderlaß noch nicht begründet erscheint.

Neben dem Moment der mechanischen Entlastung der Blutzirkulation kommt dem Aderlaß auch die Bedeutung zu, toxische Stoffe aus dem Blut zu entfernen. Wenn auch naturgemäß die in einem bestimmten Quantum Blut enthaltene Menge des Giftes nur relativ unbedeutend sein kann, so bedingt ein Aderlaß dennoch eine toxische Entlastung dadurch, daß im Or- ganismus das Bestreben besteht, die dem Aderlaß verloren gegangene Flüssigkeitsmenge sehr rasch durch zuströmende Lymphe auszugleichen. Dieser blutwärts gerichtete Lymphstrom bewirkt unter pathologischen Ver- hältnissen, daß die schädlichen oder toxischen Substanzen aus der Lymphe und den Organen, in denen sie aufgestapelt waren, ins Blut und damit weiter aus dem Organismus eliminiert werden. Exakt nachgewiesen ist die Kochsalzausscheidung aus der Lymphe ins Blut nach Aderlaß, so daß bei Fällen von Nephritis und Urämie, in denen es bekanntlich zur Retention von Kochsalz kommt, der Aderlaß eine Entlastung der Lymphe und Gewebe bedeutet.

Für die Aderlaßwirkung bei der Urämie kommt auch noch in Be- tracht, daß hier die Hirnsymptome im Vordergrund des klinischen Bildes stehen; welches auch immer die richtigen Theorien bezüglich der Urämie sein mögen, zweifellos bestehen Beziehungen zwischen Hirndruck und ur- ämischen Erscheinungen. Man wird annehmen können, daß bei der Urämie auch im Gehirn selbst Retention von Stoffwechselprodukten und Kochsalz besteht und daß die Kochsalzretention im Gehirn ebenso wie in den übrigen Körperteilen zu Ödemen führt; die günstige Wirkung des Aderlasses bei Urämie, die man nicht selten beobachtet, kann also auf verschiedene Weise erklärt werden. Jedenfalls soll man, wie KOTTMANN mit Recht bemerkt, den Aderlaß bei der Urämie nicht mit einer nachfolgenden Infusion von physio- logischer Kochsalzlösung kombinieren, um nicht wieder einen kochsalzhal- tigen Lymphstrom nach dem Gehirn zu leiten.

Bei Eklampsie ist der Aderlaß seit den Empfehlungen ZWEIFELS häufig angewendet worden. Bekanntlich steht die moderne Gynäkologie auf dem Standpunkt, bei eintretender Eklampsie sofort die Entbindung einzuleiten. Erfolgt dieselbe unter Blutverlust, so erübrigt sich naturgemäß ein Aderlaß; bei unblutiger Entbindung würde die Indikation zum Aderlaß fortbestehen.

Auch bei gewöhnlichen Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Blausäure und anderen ist der Aderlaß oft von guter Wirkung; da es sich hier um die alleinige Entfernung von Gift aus dem Blute handelt, muß der Aderlaß sehr ausgiebig sein und mit Kochsalzinfusionen kombiniert werden.

Endlich ist der Einfluß des Aderlasses auf das Knochenmark eine physiologisch festgestellte Tatsache. FRANZ MÜLLER erblickt den Grund der Anregung der Hämatopoese bei Aderlaß in einer herabgesetzten Sauerstoffversorgung des Knochenmarks. Mit Erfolg ist diese exzitierende Aderlaßwirkung vor allem bei Chlorose angewendet worden. Natürlich wird man es nur in den Fällen versuchen, wo die übrigen Methoden nicht zum Ziele geführt haben.

Bei schweren Anämien wird der Aderlaß im allgemeinen nicht geübt und gilt als kontraindiziert; dennoch rät KOTTMANN, in den hoffnungslosen Fällen auch hier den Aderlaß zu versuchen.

Im voraus läßt es sich nicht entscheiden, ob das Knochenmark überhaupt noch auf den formativen Reiz reagieren wird. Die Schädigungen, welche die nachströmende Lymphe bei einem Aderlaß durch Veränderung der chemischen Beschaffenheit des Blutes und bei der geringen Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen erzeugen kann und welcher Grund im allgemeinen den Aderlaß bei schwerer Anämie kontraindiziert erscheinen läßt, kommt natürlich bei den hoffnungslosen Fällen nicht mehr in Betracht.

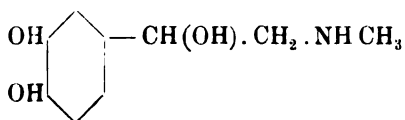
Was die Technik des Aderlasses betrifft, so pflegt man denselben auch heute noch an einer oberflächlich liegenden Vene in der Ellenbeuge vorzunehmen. Hier sammeln sich die Venen in einem Netz an und treten bei leichter Stauung in der Regel am deutlichsten hervor. Man kann jedoch zum Aderlaß naturgemäß auch andere hervortretende Venen benutzen, so am Hand- oder Fußrücken. BACIELLI zum Beispiel empfiehlt bei Nephritis, an den Venen des Fußrückens anzustechen, in der Absicht, in direkter Weise den Blutdruck in der Vena cava ascendens herabzusetzen und der venösen Stauung im Nierengebiet entgegen zu wirken. Zum Anstechen der Vene pflegte man früher meist eine Lanzette oder Bistourie zu verwenden; zweckmäßiger ist es, eine ca. 6 cm lange und nicht zu dünne, scharfe Kanüle in die Vene einzustechen, so daß das Blut nicht umherspritzen, sondern direkt oder mit Hilfe eines Schlauches in einen Maßzylinder geleitet werden kann. Man vermeidet auf diese Weise bei aseptischem Verfahren eine unnötige Beschmutzung des Bettes und ist sicher, die genau gewünschte Menge von Blut abzulassen. Beim einfachen Einschneiden der Vene kommt es unverhältnismäßig häufiger zu Gerinnungen. Um genügende Stauung hervorzubringen, genügt das Anlegen einer ESMARCSchen Binde, doch ist damit die Unbequemlichkeit verknüpft, die Binde nach Einstechen der Nadel zu lösen, wobei es vorkommen kann, daß die Nadel die Vene lädiert oder wieder aus der Öffnung herausgleitet. Zweckmäßiger ist es, durch einen Assistenten die Venen einfach mit beiden Händen komprimieren zu lassen, oder aber man benutzt eine der heute allgemein gebräuchlichen Armmanschetten zum Blutdruckmessen, die mit T-Röhren verbunden sind. Der eine Schenkel ist mit einem Gebläse verbunden, der zweite mit einem Auslaßbahn für die Luft, der dritte mit der Manschette. Man staut durch Aufblasen der Manschette und läßt in dem Augenblick, wo die Kanüle eingeführt ist, die Luft entweichen.

Zuelzer.

**Adrenalin.** Während man seit ADDISON einen Zusammenhang zwischen Nebennierenfunktion und Pigmentbildung vermutete, hat man erst seit 1894 genauere Vorstellungen von der Wirkung des Nebennierenextraktes, als OLIVER und SCHÄFER<sup>1)</sup> die Entdeckung machten, daß schon kleine

Mengen der Substanz, intravenös beigebracht, eine außerordentlich starke Steigerung des Blutdruckes hervorrufen. Seitdem hat die Substanz ein lebhaftes Interesse gefunden und bald ist festgestellt worden, daß außer der Blutdrucksteigerung der Nebennierenextrakt noch zu Pupillenerweiterung, Aufrichtung der Haare bei gewissen Tieren und Veränderungen im Kontraktionszustande der Darm- und Blasenmuskulatur führt, alles Erscheinungen, welche bei Reizung der sympathischen Nerven der betreffenden Organe eintreten. Außerdem führt die subkutane Injektion zu Glykosurie. Alle die erst erwähnten Eigenschaften beruhen auf einer peripheren Einwirkung der Nebennierensubstanz auf die Organe; so ist die Blutdrucksteigerung z. B. nicht durch eine verstärkte Aktion des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata bedingt, sondern durch einen peripheren Gefäßkrampf hervorgerufen, der auch lokal bei Applikation des Extraktes zu erzielen ist.

Chemie. Aus den Nebennieren hat man die wirksame Substanz isolieren können, und diese gelangt unter verschiedenen Namen in den Handel, so Adrenalin, Suprarenin, Paraneprin, Epirenan etc. Die chemische Konstitution des Adrenalins ist durch die Arbeiten verschiedener Autoren (siehe bei FRIEDMANN <sup>2</sup>) aufgeklärt worden. Es ist Dioxyphenyläthanolmethylamin von der Formel:



Auch der synthetische Aufbau des Suprarenins ist gelungen, er führte zu einem Präparat, das die gleichen Eigenschaften besitzt wie das aus dem Organ dargestellte (BIBERFELD <sup>3</sup>). Auch chemisch dem Suprarenin sehr nahe stehende Substanzen, das Dioxyphenyläthanolamin (»Arteredin«) und das Äthylaminoazetobrenzkatechin (»Homorenon«) weisen bei der pharmakologischen Prüfung die Wirkungen des Suprarenins auf. Während das erste Präparat bei einer zweimal geringeren Giftigkeit quantitativ in seiner Wirkung dem Suprarenin nur wenig nachsteht, besitzt das letztere eine wesentlich schwächere Wirkung, so daß erst 4—5%ige Lösungen der 1%igen Suprareninlösung gleichwertig sind (LÖWI und MEYER <sup>4</sup>). Während BRAUN <sup>5</sup>) für die Lokalanästhesie (nicht die Lumbalanästhesie) das Homorenon bevorzugt, scheint sich im allgemeinen das synthetische Suprarenin größerer Beliebtheit zu erfreuen. Wenigstens sprechen sich alle Autoren, die über seine Anwendung berichten, günstig über das Präparat aus (HOFFMANN <sup>6</sup>), KRAUPA <sup>7</sup>), STOLL <sup>8</sup>). In der Tat ist ja auch die Anwendung einer synthetisch hergestellten Substanz im allgemeinen sympathischer als die Verwendung von Stoffen, die aus Organen stammen. Nach BIBERFELD scheint das synthetische Suprarenin etwas stärker und gleichmäßiger zu wirken als das aus Nebennieren, was jedenfalls auf die absolute chemische Reinheit des ersteren zurückzuführen ist. Seine Lösungen sind besser haltbar als die des Präparates aus den Organen, sie können vor Gebrauch durch Auskochen sterilisiert werden, ohne daß die Wirksamkeit leidet.

Suprarenin ist linksdrehend. ABDERHALDEN und FR. MÜLLER <sup>9</sup>) haben die Wirkung des linksdrehenden Suprarenins mit der der rechtsdrehenden Form verglichen und gefunden, daß die blutdruckerhöhende Wirkung dem d-Suprarenin fehlt oder doch nur angedeutet vorhanden ist, jedenfalls, weil Spuren von l-Suprarenin darin enthalten sind. Dabei sprach die Untersuchung des Drehungsvermögens für die Reinheit des verwendeten Präparates. »Das physiologische Experiment gibt hier offenbar schärfere Resultate als die optische Untersuchung.« Dieser Befund ist auch mit Rücksicht auf den geringen Unterschied in der Wirksamkeit des synthetischen Suprarenins im Vergleich

mit dem Präparat aus Nebennieren wichtig, weil auch hier bei chemischer Identität beider Substanzen die pharmakologische Prüfung eine, wenn auch geringfügige Verschiedenheit ergeben hatte. Das dl-Suprarenin wirkt analog seinem Gehalt an l-Suprarenin. Weitere Studien über das physiologische Verhalten von l-, d- und dl-Suprarenin haben ABDERHALDEN und THIES<sup>10)</sup> angestellt. In Mengen, in denen l-Suprarenin eine ausgesprochene Pupillenerweiterung am Froschauge (siehe unten) herbeiführt, bewirkt d-Suprarenin keine oder doch nur eine geringfügige Erweiterung der Pupille. dl-Suprarenin wirkt seinem Gehalte an l-Suprarenin entsprechend. Auch ruft d-Suprarenin in Dosen, die bei Anwendung von l-Suprarenin Glykosurie bewirken, keine Zuckerausscheidung hervor. dl-Suprarenin wirkt auch hier wieder seinem Gehalt an l-Suprarenin entsprechend.

**Pupillenerweiterung.** Die oben schon erwähnte pupillenerweiternde Wirkung des Suprarenins hat EHRMANN<sup>11)</sup> zur quantitativen Bestimmung benutzt, nachdem MELTZER<sup>12)</sup> auf die Erweiterung der Froschpupille aufmerksam gemacht hatte. EHRMANN<sup>11)</sup> benutzte dazu den enukleierten Bulbus des Frosches und verglich die Pupille des einen Auges, das sich in der zu prüfenden Lösung befand, mit der des anderen Auges, das in physiologischer Kochsalzlösung lag. Benutzt man mehrere Augenpaare und beleuchtet die Bulbi hell, so erhält man recht genaue Ausschläge und kann die Grenzlösung, in welcher gerade noch eine Pupillenerweiterung eintritt, auf 1 : 10 Millionen bis 1 : 100 Millionen festlegen. Mit Hilfe dieser Methode, die nur einiger Tropfen Flüssigkeit zu einer quantitativen Feststellung bedarf, konnte EHRMANN zeigen, daß ins Blut injiziertes Adrenalin nicht nur nicht schnell, sondern sogar sehr langsam verschwindet und daß auch nach Wiederabsinken des Blutdruckes zur normalen Höhe (nach einer intravenösen Adrenalininjektion) Adrenalin in der mehrfach blutdrucksteigernden Minimaldosis noch in der Blutbahn vorhanden sein kann, ohne daß seine Wirkung fort dauert. Ferner fand EHRMANN, daß beim normalen Tier Adrenalin sich stets aus den Nebennieren in den Blutkreislauf ergießt. Blut, das (nach Unterbindung der anderen Gefäße bis auf die Nebennierenvene) aus der Vena cava entnommen war, zeigte die charakteristische, pupillenerweiternde Wirkung des Adrenalins, während dem Blut aus anderen Venen oder Arterien diese Eigenschaft fehlte.

**Gefäßstreifenmethode.** Daß aber trotzdem geringe Mengen von Adrenalin im normalen Blute auch des ganzen Körpers vorhanden sind, kann man aus den Versuchen von O. B. MEYER<sup>13)</sup> schließen. Der Autor arbeitete mit einer neuen Methode, nämlich mit der Messung der Länge eines Gefäßstreifens, der in verschiedene Lösungen getaucht wurde. An einer solchen überlebenden Gefäßwand wirkt Adrenalin, einer warmen Ringerlösung zugesetzt, stark verkürzend auf das Gefäßstück ein. Aber auch normales Serum oder defibriniertes Blut führt zu einer Kontraktion. Es scheint demnach auch im normalen Blute Adrenalin enthalten zu sein. Dabei erlischt bei einem solchen überlebenden Gefäßstreifen die Erregbarkeit für Adrenalin nach einiger Zeit, während der Streifen sich noch auf den elektrischen Reiz und auf Chlorbaryumzusatz hin kontrahiert, die Muskeleerregbarkeit also erhalten ist. Diese Tatsache macht es sehr wahrscheinlich, daß Adrenalin an den Nervenendigungen angreift.

**Adrenalinämie bei Nephritis.** Mit Hilfe dieser beiden Methoden, der Pupillenreaktion des ausgeschnittenen Froschauges und der Kontraktion des überlebenden Gefäßstreifens, ist man imstande, auch quantitative Untersuchungen auf Adrenalin zu unternehmen. SCHUR und WIESEL<sup>14)</sup> haben mit Hilfe der Pupillarreaktion den Beweis erbracht, daß im Serum von Nephritikern der Gehalt an Adrenalin erhöht ist resp. erst durch die Froschbulbusreaktion nachweisbar wird. Diese Feststellung haben GOLDZIEHER und MOLNAR<sup>15)</sup>

bestätigt und gleichzeitig gefunden, daß sich bei chronischer Nephritis immer Hypertrophie der Nebennieren mit Einwuchern des Markes in die Rindensubstanz findet. Die Einverleibung von Nierenparenchym ruft bei Versuchstieren Adrenalinämie, Blutdrucksteigerung und später Hypertrophie der Nebennieren hervor. Sesamöl wirkt dem Adrenalin entgegen (siehe unten). Die Gefäßstreifenmethode, die mit Rinderarterien vorgenommen wird — menschliche Arterien sind nach dem Tode nicht mehr durch Adrenalin erregbar (SCHLAYER<sup>16</sup>) —, ist zu vergleichenden Bestimmungen des Adrenaliningehaltes im Blute, wie SCHLAYER<sup>17</sup>) feststellte, nur im artgleichen Blute verwendbar. Im artfremden hat vermehrter Adrenaliningehalt eine Verminderung der Kontraktionswirkung zur Folge. Diese Versuche, Adrenalin im Blute von Nephritikern nachzuweisen, berühren eng die Frage, ob diese Substanz dauernd in den Kreislauf von der Nebenniere aus gelangt, was nach EHRMANN (siehe oben) zu bejahen ist, und ob diese dauernde Sekretion ein Mittel des Organismus ist, den Blutdruck auf einer bestimmten Höhe zu halten. Bei Nephritis wäre dann, dem stärkeren Adrenaliningehalt entsprechend, der Tonus der Arterien erhöht.

**Dauerwirkung.** Was aber diesen Betrachtungen widersprach, war die äußerst flüchtige Wirkung des Adrenalins im Tierversuch, die allen Beobachtern aufgefallen war. Dies könnte einmal daran liegen, daß Adrenalin sehr rasch im Körper zerstört wird; denn man weiß, daß in alkalischen Lösungen sehr rasch eine Umwandlung in Oxyadrenalin eintritt, die sich durch Rotfärbung der Lösungen dokumentiert. Auch beim Stehen an der Luft und im Licht nehmen Adrenalinlösungen sehr rasch diese Rosaverfärbung an. Aber nach den Feststellungen von EHRMANN (siehe oben) verklingt die Blutdrucksteigerung auch dann sehr schnell, wenn noch im Blute genügende Mengen von Adrenalin vorhanden sind, genügend, um an einem zweiten Versuchstier den Blutdruck in die Höhe zu treiben. Es müssen also die giftempfindlichen Apparate gegen den Reiz abgestumpft sein. Diese Fragen nahm KRETSCHMER<sup>18</sup>) im STRAUBSchen Institut experimentell in Angriff. Zunächst konnte er beobachten, daß bei intravenöser Injektion einer bestimmten Adrenalinmenge immer wieder (bis 30mal untersucht) derselbe Effekt eintritt. Läßt man dagegen eine Adrenalinlösung mit derselben Geschwindigkeit (Druckflasche, Kapillare, Venenkanüle) in die Vene einfließen, wie es also der dauernden Sekretion der Nebennieren entspricht, so erhält man auch eine konstante Adrenalinwirkung: Der Blutdruck stellt sich auf ein höheres Niveau ein, das er innehält, solange die Einflußgeschwindigkeit ungeändert bleibt, um abzusinken, wenn die Zufuhr von Adrenalin aufhört. Es könnte also demnach das Adrenalin im Sinne eines »Reizgiftes« von STRAUB wirken, d. h. nur so lange, als es in die giftempfindliche Zelle eindringt, seine Wirkung entfalten, durch die Differenz der Konzentration außen im Blut und innen im Zellprotoplasma als Reiz fungieren. Daß schließlich ein Gleichgewicht nicht erreicht wird wie beim Muskarin, liegt daran, daß Adrenalin im Organismus zerstört wird, weil es empfindlich gegen Alkali ist. Hört die Zufuhr von Adrenalin auf, so erfolgt in kurzer Zeit Absinken des Blutdruckes zur Norm. Diese »Rückkehrzeit« konnte nun KRETSCHMER<sup>19</sup>) bis auf das 5—6fache verlängern, wenn er gleichzeitig oder kurz vorher eine dünne Salzsäurelösung intravenös gab und so die Alkaleszenz des Blutes herabsetzte. In gleicher Weise wie hier die Blutdruckwirkung hat STRAUB<sup>20</sup>) auch die Adrenalinglykosurie untersucht. Auch sie tritt erst bei einer bestimmten Größe des Adrenalinzuflusses ein, läßt sich lange Zeit bei gleicher Giftzufuhr konstant erhalten und ist in gewissen Grenzen proportional der einfließenden Adrenalinmenge. Die absolute Reizschwelle liegt hier bei derselben Adrenalinmenge wie bei der gefäßerregenden Wirkung. Man kann aus diesen Versuchen schließen, daß die Nebennierensubstanz an denselben Sympathikus-

fasern angreift, deren zentrale Reizung beim Zuckerstich den Diabetes hervorruft. Adrenalin scheint somit in der Norm den Tonus der Gefäßmuskulatur zu heben und in gleicher Weise auch »den ‚Zuckertonus‘ im Blute, d. h. eben die Zuckerkonzentration. Im pathologischen Falle kann es diesen Tonus auf unerträgliche Werte erhöhen, so daß Glykosurie eintritt«. Schließlich weist STRAUB darauf hin, daß die Methode des kontinuierlichen Adrenalinzuflusses eine quantitative Ermittlung der Dosen zuläßt, während bei der subkutanen Injektion die überwiegende Menge Adrenalin zerstört wird.

Wanderung im Nerven. Für eine Wanderung des Adrenalins im Nerven sprechen die Versuche von LICHTWITZ<sup>21)</sup>. Wenn man alle Weichteile, mit Ausnahme des Nervus ischiadicus, an einem Bein eines Frosches durchtrennt und in den Lymphsack dieses Unterschenkels Adrenalin injiziert, so treten an dem Frosch allmählich die Zeichen einer Adrenalinvergiftung auf, also Pupillenerweiterung und Hautsekretion. Ein ähnlicher Transport von Strychnin, Atropin, Curare durch den Nerven findet nicht statt.

Wechselbeziehungen mit anderen Organen. Die pupillenerweiternde Wirkung des Adrenalins tritt bei den meisten Tieren nach intravenöser Injektion dieser Substanz ein, nicht jedoch, wenn man Adrenalinlösung in den Bindehautsack träufelt. Extirpiert man dagegen das Ganglion cervicale sup., so tritt Mydriasis nach Adrenalininstillation auf. Es müssen also von diesem Ganglion Hemmungen ausgehen, die von den geringen resorbierten Mengen Adrenalin nicht überwunden werden. Eine interessante Beobachtung konnte O. LÖWI<sup>22)</sup> machen, indem er annahm, daß vom Pankreas normalerweise Hemmungen ausgehen, die z. B. für gewöhnlich die Zuckermobilisierung regulieren und deren Wegfall zum Pankreasdiabetes führe. Letzterer käme dann durch Wegfall sympathischer Hemmungen zustande, es überwiegen die sympathischen Reizungen durch Adrenalin, geradeso wie nach Injektion von Adrenalin. Wenn sich diese Hemmungen, vom Pankreas ausgehend, auch auf andere sympathische Apparate erstrecken wie die Pupillarnerven, so müßten diese Sympathikusfasern durch Pankreasextirpation in einen Zustand abnormer Empfindlichkeit geraten, also auf Adrenalin leichter reagieren als in der Norm. Das Experiment hat diese Erwägungen bestätigt. Nach Pankreasextirpation wird die Instillation von Adrenalinlösung in den Bindehautsack wirksam, die Pupille wird weit, geradeso wie nach Extirpation des Ganglion cerv. sup., durch Wegfall von Hemmungen. Nimmt man nun am Menschen Einträufelungen einer 1/1000igen Adrenalinlösung vor, so ist nach LÖWI der positive Ausfall der Adrenalininstillation, sofern er nicht vielleicht Ausdruck für eine auch sonst diagnostizierbare Erregbarkeitssteigerung des Sympathikus (Hyperthyreoidosis, Basedow) ist, charakteristisch für das Bestehen einer Pankreasaffektion. Tritt er bei Diabetikern ein, so haben wir sonach mit aller Wahrscheinlichkeit den Diabetes als Pankreasdiabetes aufzufassen. Andererseits beweist sein Fehlen beim Diabetes nichts gegen dessen pankreatogenen Ursprung. Weitere interessante Beiträge zu diesen Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion brachten EPPINGER, FALTA und RÜDINGER<sup>23)</sup>, indem sie schilddrüsenlosen oder pankreaslosen Hunden Adrenalin injizierten oder die Tiere mit Organpräparaten fütterten. Sie konnten feststellen, daß Schilddrüse und chromaffines System im Verhältnis gegenseitiger Förderung zueinander stehen und im Verhältnis wechselseitiger Hemmung beim Pankreas. Bei Überfunktion einer Drüse kommt es zu relativer Insuffizienz der (auch sonst) gehemmten anderen Drüse. Bei Ausfall einer Drüsenfunktion überwiegen die Antagonisten. Nach Pankreasextirpation kommt es wegen Wegfall des inneren Sekretes zu einer Störung der Zuckerverbrennung, weiterhin kommt es aber durch Wegfall der Hemmungen zu gesteigerter Mobilisierung der Kohlehydrate durch das Adrenalin und zu gesteigertem Eiweißumsatz und vermehrter

Fettverbrennung durch das Sekret der ungehemmten Schilddrüse. Nach Schilddrüsenexstirpation tritt Einschränkung der Eiweißzersetzung auf, träge Kohlehydratmobilisierung (= Wegfall der Förderung nach dem chromaffinen System) und Überfunktion des Pankreas (= Wegfall der Hemmung), erkennbar an dem Ausbleiben der Glykosurie nach Adrenalininjektion; letztere mobilisiert zwar auch in diesem Falle die Kohlehydrate, sie werden aber verbrannt, wodurch die Eiweißzersetzung noch weiter herabgeht.

Die Stoffwechselstörungen des Adrenalins, das man einem Tier injiziert, würden sich also als Überfunktion des chromaffinen Systems folgendermaßen erklären lassen: Direkte Wirkung: überstürzte Kohlehydratmobilisierung; indirekte Wirkungen: gesteigerte Eiweißzersetzung (= Förderung der Thyreoidea) und gestörte Zuckerverbrennung (= Hemmung des Pankreas).

In Zusammenhang mit diesen Wechselbeziehungen steht die Unwirksamkeit einer Adrenalininjektion auf die Zuckerausscheidung, wenn man gleichzeitig Pankreasextrakt oder ein Pankreaspräparat gibt, wie ZUELZER<sup>24)</sup> gefunden hat.

Osteomalazie und Rachitis. Einen Einfluß der Nebennieren auf die Verknöcherung des Skeletts hat BOSSI<sup>25)</sup> vermutet und bei Osteomalazie durch Darreichung von Nebennierenpräparaten in einigen Fällen völlige Heilung gesehen. Weiterhin konnte BOSSI auch experimentell den Einfluß des Adrenalins auf die Kalkablagerung erweisen, und zwar an Kühen, die durch Exstirpation der Nebennieren künstlich an Osteomalazie erkrankten. Auch bei Rachitis hat BOSSI<sup>26)</sup> von der Adrenalinbehandlung Gutes gesehen. Andere Autoren berichten teils über glänzende Erfolge der Adrenalinur bei Osteomalazie, teils sahen sie ein völliges Versagen des Mittels. TANTURRI<sup>27)</sup> hat einen schweren Fall von Osteomalazie durch 9 subkutane Injektionen von je  $\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup> der Lösung 1:1000 geheilt. REINHARDT<sup>28)</sup> hat eine erhebliche Besserung durch 45 Injektionen, jedesmal 1—3 Spritzen einer Lösung 1:2000, erzielt, ohne Nebenerscheinungen zu sehen. PUPPEL<sup>29)</sup> konnte einen Fall schwerster Osteomalazie durch 4 Injektionen von 1 cm<sup>3</sup> der Lösung 1:5000 heilen. Es trat Erbrechen, Herzklopfen, Zittern, Präkordialangst ein. Schon 24 Stunden nach der ersten Injektion konnte die Patientin allein aus dem Bette aufstehen. Bei einer zweiten Patientin hatte der Autor mit derselben Behandlung gar keinen Erfolg. Ebenso ließ das Mittel KAESSMANN<sup>30)</sup> im Stich. V. VELITS<sup>31)</sup> sah so heftige Vergiftungserscheinungen nach  $\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup> der Lösung 1:1000 auftreten, in bedrohlichen Herzsymptomen bestehend, daß er die Kur nicht weiter fortsetzte. Vielleicht liegt die Ursache dieser Verschiedenheit des Erfolges und der Nebenwirkungen in der Art der Applikation. Wenn man mit STRAUB<sup>30)</sup> annehmen muß, daß von der subkutan beigebrachten Adrenalinmenge nur 6% zur Wirkung kommen und der Rest von 94% zerstört wird, so kann leicht eine gewisse Verschiedenheit der Resorption durch Zufälligkeiten eintreten und einmal die doppelte Dosis (dieser 6%), das andere Mal die Hälfte schließlich zur Wirkung gelangen. Man denke an Verschiedenheiten der Zirkulation, des Fettpolsters und endlich an die gefäßverengende Wirkung der Substanz selbst, die die Resorption behindert und einer Zerstörung in loco günstig ist. Es muß also, da die Verzögerung der Aufnahme hierbei mit Zerstörung der Substanz gleichbedeutend ist, eine Ungewißheit, wieviel eigentlich von der injizierten Menge wirken wird, resultieren. An umfassendem Material hat STOELTZNER<sup>32)</sup> die Beziehungen zwischen Nebennieren und Rachitis festgestellt. Er konnte zeigen, daß die Nebennieren Rachitischer abnorm wenig Adrenalin enthalten, und zwar ist diese funktionelle Insuffizienz der Nebennieren die Ursache der Rachitis, weil sie auch bei Kindern sich findet, welche — noch — nicht an Rachitis litten. Wie die Befunde BOSSIS an Kühen, welchen die Nebennieren entfernt waren, so zeigten auch die Bilder der Rippen von Meerschweinchen,

denen STOELTZNER die Nebennieren exstirpiert hatte, osteoides Gewebe in abnorm großer Ausdehnung. Die klinischen Erfolge mit der Adrenalinlösung waren gute. STOELTZNER gab auf eine Flasche Fencheltee zu 100  $cm^3$  einen Tropfen einer 1‰igen Adrenalinlösung. Dies stellte die Tagesdosis dar.

Exzitierende Wirkung. In Fällen von peritonitischer Blutdrucksenkung hat HEIDENHAIN zur Bekämpfung des Kollapszustandes intravenöse Adrenalin-Kochsalzinjektionen angewandt. Weitere günstige Berichte aus seiner Abteilung liegen von HODDICK<sup>33)</sup> vor. Er hat sich an zahlreichen Fällen von schwerer Peritonitis nach Appendizitis etc. von der vorzüglichen Wirksamkeit der Adrenalin-Kochsalzinfusionen überzeugen können; das Mittel leistet mehr als Kampfer, Koffein etc. Zur Anwendung kam  $\frac{3}{4}$ —1 l physiologische Kochsalzlösung mit 6—8 Tropfen einer Adrenalinlösung 1 : 1000, auf 41° erwärmt. Die Kochsalzinfusionen allein ergaben keine nennenswerten Resultate. Ferner berichtet ROTHSCHILD<sup>34)</sup> über die lebensrettende Wirkung der Adrenalin-Kochsalzinfusionen in einem Falle von peritonealer Sepsis. Die erste Infusion wurde intravenös, die zweite intramuskulär gemacht mit »nahezu ebenso eklatantem Erfolg«. Bei Blutungen sowie bei Peritonitis hat auch KOTHE<sup>35)</sup> die Adrenalin-Kochsalzinfusionen gemacht und gutes davon gesehen. Bei Kollaps in der Lumbalanästhesie hält KOTHE die Injektion der Adrenalinlösung 1 : 1000 ( $\frac{1}{2}$ —1  $cm^3$  der käuflichen 0·1‰igen Epirenanlösung) für das wirksamste Mittel.

Bei atonischer Nachblutung. In der geburtshilflichen Praxis hat NEU<sup>36)</sup> von dem Suprarenin Gebrauch gemacht. Er gab subkutan bzw. intramuskulär 0·1—0·3 mg pro dosi und sah sofort oder nach Sekunden bis wenigen Minuten intensive Uteruskontraktionen am puerperalen Uterus auftreten. Es resultierte dann für Stunden eine gesteigerte Uterusmuskelerregbarkeit, welche sich durch häufigere und kräftigere Kontraktionen dokumentierte. Läßt z. B. bei einer atonischen Nachblutung die subkutan-intramuskuläre Injektion von 0·0001—0·0003 (d. h. 1—3 Spritzen der aufs 10fache verdünnten Stammlösung 1 : 1000) im Stich, so wendet NEU die »perkutane uteromuskuläre Injektion« an. Die Methode ist folgende: »Nachdem man sich überzeugt hat, daß die Blase leer ist, umfaßt man mit der linken Hand kegelförmig den Fundus uteri, drängt ihn gegen die vordere Bauchwand an, die physiologische Anteflexio so verstärkend, und sticht die Kanüle, die der gefüllten und völlig luftentleerten Pravaz(Rekord-)spritze aufsitzt, zwei Finger breit unter dem Nabel in der Medianlinie durch die mit Äther kräftig desinfizierten Bauchdecken in die Uterussubstanz ein. Zu den Injektionen benutzt er eine besonders feine Kanüle von 8·5 cm Länge und einer 1 mm betragenden Lichtung, wie sie beispielsweise auch zu Hirnpunktionen benutzt wird; indessen genügt eine weniger lange Kanüle von 6—7 cm Länge. Auf eine größere Tiefe wie in maximo 1·5 cm durch Bauchdecken + Uterussubstanz für gewöhnliche Verhältnisse einzustechen, ist zu widerraten. Sobald die Kanüle sich in der Muskelsubstanz befindet, was man deutlich aus dem Konsistenzunterschied erkennt, soll man im allgemeinen nicht tiefer vordringen, es sei denn, daß sich dem Injektionsdruck ein Widerstand bemerkbar macht. Dieser selbst sei nicht brüsk. Die Einzeldosis schwankt zwischen 0·00002 und 0·00001.« Nach einer solchen Injektion wird der Uterus augenblicklich steinhart. »Diese Steinhärte klingt nach spätestens 2 Minuten ab, um eine ausgesprochene Tonussteigerung folgen zu lassen, so daß es nur des minimalsten mechanischen Reizes bedarf, um den Muskel in extreme Kontraktion zu versetzen. Diese gesteigerte Erregbarkeit hält über Stunden an.« Zu hüten hat man sich dabei nur, daß man nicht in ein größeres Gefäß gerät, dann treten die Erscheinungen der intravenösen Adrenalininjektion auf: Blässe der Lippen, leichte Irregularität oder Beschleunigung des Pulses. In solchen Fällen muß die Injektion sofort unterbrochen werden,



sonst kommt es zu stürmischen Herzpalpitationen. Man kann diese Zufälle meist vermeiden, man sucht durch Massage dem Uterus eine festere Konsistenz zu geben, man injiziert möglichst nicht in die Plazentargegend; nur in Fällen größter Not spritzt man auch in die schlaffe Gebärmutter ein. Meist wird man mit der oben angegebenen subkutan-intramuskulären Injektion auskommen, »nur in den extremsten Fällen, wo mit jeder Minute die Lebensgefahr steigt, wo die üblichen Mittel versagt haben, wo insbesondere die subkutan-intramuskuläre Suprarenininjektion nicht besonders wirksam war, was sich allerdings nur sehr selten ereignen dürfte«, greife man zur perkutanen uteromuskulären Injektion.

**Arterionekrose.** Seit JOSUE die Mitteilung machte, daß es durch intravenöse Adrenalininjektionen gelinge, beim Kaninchen in ein paar Wochen Kalkablagerungen und Dilatationen an der Aorta zu erzeugen, sind diese Befunde von verschiedenen Autoren bestätigt worden (ERB<sup>37</sup>), FISCHER<sup>38</sup>), v. RZENTKOWSKI<sup>39</sup>), KÜLLS<sup>40</sup>), BENNECKE<sup>41</sup>). Alle Autoren stimmen darin überein, daß die durch Adrenalin bzw. ähnlich wirkende Stoffe erzeugten Gefäß-erkrankungen in einer primären Schädigung der Muskelzellen der Media bestehen, daß dann die elastischen Elemente angegriffen werden und erst sekundär ein Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die Intima stattfindet. Es ist also die Adrenalinnekrose des Gefäßes durchaus von der menschlichen Arteriosklerose verschieden. Des weiteren wurde von BENNECKE<sup>41</sup>) festgestellt, daß auch Chlorbarium, eine Substanz, die den Blutdruck wie Adrenalin stark in die Höhe treibt, die gleichen Aortenveränderungen hervorruft, und zwar in 100% der Fälle, desgleichen Hydrastin in 70%, Hydrastinin in 91%. Verhindert man die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins durch gleichzeitige Gaben von Spermin, so trat trotzdem in einer freilich geringeren Zahl von Fällen die typische Gefäß-erkrankung auf. Auch andere Stoffe, welche die Blutdrucksteigerung durch Adrenalin nicht verhindern, können die Erkrankung hemmen resp. verhindern; so z. B. wie FALK<sup>42</sup>) zeigte: junge Bouillonkulturen von Staphylococcus aureus, abgetötete Staphylokokkenleiber, Pyocyaneusprotein, Terpentinöl, Aleuronat, Jodipin und Sesamöl. Dagegen hindert Amylnitrit nach BRAUN<sup>43</sup>) und WATERMANN<sup>44</sup>) trotz seiner blutdruckerniedrigenden Wirkung das Auftreten der Verkalkung nicht. Ebenso hat SCHRANK<sup>45</sup>) konstatiert, daß die Arterionekrose, die durch Adrenalin hervorgerufen wird, durch Jodkaliinjektionen nicht beeinflusst wird, wohl aber durch Jodipininjektionen; der wirksame Bestandteil des letzteren ist aber nicht das Jod, sondern das Sesamöl. Derselbe Autor fand gleichfalls, daß Spermin in vielen Fällen die Entstehung der Arterionekrose durch Adrenalin verhindert. Es muß demnach Adrenalin eine für die Gefäßmuskulatur giftige Substanz sein; seine blutdrucksteigernde Wirkung kommt nur unterstützend für die Entstehung der Verkalkung in Frage und stellt nicht die alleinige Ursache derselben dar. Veränderungen in der Leber nach Adrenalininjektionen sind gleichfalls mehrfach beschrieben worden (CITRON<sup>46</sup>), GROBER<sup>47</sup>), MILLER<sup>48</sup>); ob es sich dabei um eine spezifische Giftwirkung oder nur um Folgezustände der Gefäß-erkrankungen mit ihren Zirkulationsstörungen handelt, läßt sich zurzeit nicht mit Sicherheit entscheiden. Auch am Gehirn hat SHIMA<sup>49</sup>) Veränderungen der Nervenzellen und der Gefäße beschrieben.

**Literatur:** <sup>1</sup>) Siehe EULENBURG'S Encyclopäd. Jahrb., XIV, N. F., 5. Jahrg., 1907, pag. 414. — <sup>2</sup>) FRIEDMANN, Zur Kenntnis des Adrenalins (Suprarenins). Beitr. z. chem. Phys. u. Path., 1904, VI, pag. 92 und Die Konstitution des Adrenalins. Ebenda, 1906, VIII, pag. 95. — <sup>3</sup>) BIBERFELD, Pharmakologische Eigenschaften eines synthetisch dargestellten Suprarenins und einiger seiner Derivate. Med. Klinik, 1906, Nr. 45. — <sup>4</sup>) LÖWI und MEYER, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., LIII, pag. 213. — <sup>5</sup>) BRAUN, Lokalanästhesie. 1907, 2. Aufl. — <sup>6</sup>) HOFFMANN, Über Erfahrungen bei der Verwendung synthetischen Suprarenins in der Lokalanästhesie. Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 40, pag. 1981. — <sup>7</sup>) КРАЦКА, Untersuchungen über

das synthetische Suprarenin. Med. Klinik, 1908, Nr. 36, pag. 1374. — <sup>4</sup>) STOLL, Über den Wert der Kombination der Lokalanästhetika mit Nebennierenpräparaten. Med. Klinik, 1909, Nr. 4, pag. 136. — <sup>5</sup>) ABDERHALDEN und FR. MÜLLER, Über das Verhalten des Blutdruckes nach intravenöser Einführung von l-, d- und dl-Suprarenin. Zeitschr. f. phys. Chemie, 1908, LVIII, pag. 185. — <sup>6</sup>) ABDERHALDEN und THIES, Weitere Studien über das physiologische Verhalten von l-, d- und dl-Suprarenin. Zeitschr. f. phys. Chemie, 1909, LIX, pag. 22. — <sup>7</sup>) EHRMANN, Über eine physiologische Wertbestimmung des Adrenalins und seinen Nachweis im Blute. Archiv f. exp. Path. u. Pharm., 1905, LIII, pag. 97. — <sup>8</sup>) MELTZER, Zentralbl. f. Physiol., 1904, XVIII, pag. 317. — <sup>9</sup>) O. B. MEYER, Über einige Eigenschaften der Gefäßmuskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Adrenalinwirkung. Zeitschr. f. Biol., 1906, XLVIII, N. F., 30, pag. 352. — <sup>10</sup>) WIESEL und SCHUB, Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 23 u. 27. — <sup>11</sup>) GOLDZIEHER und MOLNAR, Beiträge zur Frage der Adrenalinämie. Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 7. — <sup>12</sup>) SCHLAYER, Zur Frage drucksteigernder Substanzen im Blute bei chronischer Nephritis. Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 46, pag. 1897. — <sup>13</sup>) SCHLAYER, Zur Frage der drucksteigernden Substanzen im Blute bei Nephritis. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 50, pag. 2604. — <sup>14</sup>) KRETSCHMER, Dauernde Blutdrucksteigerung durch Adrenalin und über den Wirkungsmechanismus des Adrenalins. Archiv f. exp. Path. u. Pharm., 1907, LVII, pag. 423. — <sup>15</sup>) KRETSCHMER, Über die Beeinflussung der Adrenalinwirkung durch Säure. Ebenda, 1907, LVII, pag. 438. — <sup>16</sup>) STRAUB, Über den Mechanismus der Adrenalinglykosurie. Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 10, pag. 493. — <sup>17</sup>) LICHTWITZ, Über Wanderung des Adrenalins im Nerven. Archiv f. exp. Path. u. Pharm., LVIII, pag. 221. — <sup>18</sup>) O. LÖWI, Über eine neue Funktion des Pankreas. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1908, LIX, pag. 83. — <sup>19</sup>) EPPINGER, FALTA und RÜDINGER, Über die Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med., 1908, LXVI, H. 1 u. 2. — <sup>20</sup>) ZUELZER, Untersuchungen über den experimentellen Diabetes. Verhandl. d. 24. Kongr. f. innere Med., 1907, pag. 258. — <sup>21</sup>) BOSSI, La ginecologia moderna, 1908, Nr. 1, zitiert nach Therapeut. Monatsb., September 1908, pag. 481. — <sup>22</sup>) BOSSI, Zentralbl. f. Gyn., 1907, Nr. 3 u. 6, zitiert nach Therapeut. Monatsb., April 1908, pag. 209. — <sup>23</sup>) TANTURRI, Zentralbl. f. Gyn., 1907, Nr. 34, zitiert nach Therapeut. Monatsb., März 1908, pag. 164. — <sup>24</sup>) REINHARDT, Adrenalin und Osteomalazie. Zentralbl. f. Gyn., 1907, Nr. 52, zitiert nach Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 2, pag. 88. — <sup>25</sup>) PUPPEL, Über die Behandlung der Osteomalazie mit Nebennierenpräparaten. Zentralbl. f. Gyn., 1907, Nr. 49, zit. n. Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 52, pag. 2612. — <sup>26</sup>) KAESMANN, Ein Beitrag der Adrenalinbehandlung der Osteomalazie nach Bossi. Zentralbl. f. Gyn., 1907, Nr. 43, 44, zit. n. Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 46, pag. 2294. — <sup>27</sup>) v. VELITS, Über Adrenalinwirkung bei Osteomalazie. Zentralbl. f. Gyn., 1907, Nr. 29, zitiert nach Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 31, pag. 1547. — <sup>28</sup>) STOLTZNER, Nebennieren und Rachitis. Med. Klinik, 1908, Nr. 18, 19, 20, 21, 22. — <sup>29</sup>) HODDICK, Über die Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung mit intravenösen Adrenalin-Kochsalzinjektionen. Zentralbl. f. Chirurgie, 1907, Nr. 41. — <sup>30</sup>) ROTHSCHILD, Über die lebensrettende Wirkung der Adrenalin-Kochsalzinjektionen in einem Falle peritonealer Sepsis. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 12, pag. 624. — <sup>31</sup>) KOTHE, Die Behandlung von Kollapszuständen mit intravenösen Adrenalininjektionen. Die Therapie der Gegenwart, Februar 1909, pag. 95. — <sup>32</sup>) NEU, Über die Verwendbarkeit des Suprarenins in der geburtshilflichen Therapie. Die Therapie der Gegenwart, September 1907, pag. 400. — <sup>33</sup>) ERB, Archiv f. exp. Path. u. Pharm., 1905, LIII, pag. 173. — <sup>34</sup>) FISCHER, Münchener med. Wochenschr., 1905, pag. 46. — <sup>35</sup>) v. RZENTKOWSKI, Berliner klin. Wochenschr., 1904. — <sup>36</sup>) KÜLLS, Archiv f. exp. Path. u. Pharm., 1905, LIII, pag. 140. — <sup>37</sup>) BENNECKE, Hab.-Schr., Rostock 1908. — <sup>38</sup>) FALK, Zeitschrift f. exp. Path. u. Therap., 1907, IV, H. 2. — <sup>39</sup>) BRAUN, Münchener med. Wochenschr., 1905, pag. 533. — <sup>40</sup>) WATERMANN, VIRCHOWS Archiv, CXXI, H. 2. — <sup>41</sup>) SCHRANK, Zeitschr. f. klin. Med., LXIV, H. 5 u. 6. — <sup>42</sup>) CITRON, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., 1905, pag. 649. — <sup>43</sup>) GROBER, Zentralbl. f. innere Med., 1908, Nr. 32. — <sup>44</sup>) MILLER, Med. Klinik, 1908, Nr. 25, pag. 953. — <sup>45</sup>) SHIMA, Neurolog. Zentralbl., 1908, Nr. 4, zitiert nach Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 10, pag. 433.

E. Frey.

**Äthylchlorid als Inhalationsanästhetikum.** Fast so lange, als die Verwendung von Äther oder Chloroform zu Inhalationsnarkosen her ist, hat man die Eigenschaften des Äthylchlorids, eingeatmet eine Allgemeinnarkose hervorzurufen, gekannt. Bei der vielfachen Anwendung der leicht siedenden (bei 12°50) Flüssigkeit zur lokalen Kälteanästhesie ist es zufällig zum Eintritt einer Allgemeinnarkose gekommen, wenn die Zerstäubung und Verdunstung auf dem Zahnfleisch zur schmerzlosen Zahnextraktion vorgenommen wurde. Es gelangen dann bei der leichten Flüchtigkeit der Substanz ziemlich schnell größere Mengen von dem betäubenden Gas in die Lungen. Immerhin ist der schnelle Eintritt der Narkose bei dieser Applikation erstaunlich, und diese Schnelligkeit des Eintrittes der Betäubung hat immer wieder zur Anwendung des Äthylchlorids geführt. Während bei uns

in Deutschland nur selten Narkosen mit diesem Mittel ausgeführt werden, so hat es in Amerika und besonders in England eine weite Verbreitung gefunden. Daher hat Th. MAASS<sup>1)</sup> eine zusammenfassende Übersicht über die Erfahrungen veröffentlicht und die Gefahren und Eigenheiten der Äthylchloridnarkose beleuchtet. Denn abgesehen von der Plötzlichkeit, mit der die Narkose eintritt, weicht ihr Verlauf wesentlich von dem der anderen Narkosen durch Äther oder Chloroform ab, so daß nur eine genaue Kenntnis der Eigentümlichkeiten der Äthylchloridnarkose ihre Anwendung erlaubt. Zunächst ist zu bemerken, daß es für die langdauernden Operationen der großen Chirurgie ungeeignet erscheint und daß nur kurzdauernde Operationen, wie Zahnextraktionen, in Äthylchloridnarkose vorgenommen werden können. Sodann muß erwähnt werden, daß die Narkose nicht in allen Fällen einen typischen Verlauf nimmt und daß die Beobachtung der Pupille und der Reflexe eine Beurteilung der Narkosentiefe nicht zuläßt. Man ist also auf andere Zeichen angewiesen, um den Augenblick zur Vornahme der Operation zu bestimmen. Bald am Beginne — schon nach wenigen Sekunden — tritt Verlust des Bewußtseins auf. Nach einem kurzen Stadium der Beschleunigung und Vertiefung der Atmung wird die Atmung wieder langsamer. Gleichzeitig beginnt ein Vibrieren des Kehlkopfes und bald darauf ein Laryngealstertor, ein Zeichen, daß die Zufuhr von Äthylchlorid aufhören muß. Dabei sind die Augen nach oben-innen gerichtet, während am Beginne der Narkose häufig ein Rotieren der Bulbi bemerkbar ist. Eine jetzt auftretende Rötung des Gesichtes beruht auf Vasomotorenlähmung. Die Pupillen zeigen kein charakteristisches Verhalten, meist sind sie erweitert. Der Kornealreflex ist nur in Ausnahmefällen erloschen und man darf die Narkose ohne Gefahr nicht bis zu seinem vollständigen Erlöschen treiben. Ebenso tritt nicht eine vollständige Muskeler schlaffung ein, sondern es findet sich häufig eine allgemeine Rigidität, welche sogar als Zeichen der richtigen Tiefe der Narkose angesehen wird. Besonders Spasmen der Kaumusku latur sind eine regelmäßige Erscheinung am Anfang der Äthylchloridnarkose. Abgesehen von diesen Masseterspasmen erreicht die allgemeine Rigidität dann einen hohen Grad, wenn das Narkotikum in großer Verdünnung mit Luft zur Einatmung gelangt. Dann kann es zu Respirationsstillstand kommen, welcher künstliche Atmung erheischt. Es ist also notwendig, gleich am Anfang große Mengen Äthylchloriddampf unverdünnt einatmen zu lassen, und ein Einschleichen der Narkose wie bei Chloroform oder Äther erscheint nicht angängig. Und das ist wohl der Grund für den so häufig atypischen Verlauf der Chloräthylnarkose, es werden die zum Hervorbringen der Narkose nötigen Mengen auf einmal dem Patienten zugeführt und nicht allmählich die nötige Narkosentiefe erreicht, sondern man hat es mit einer Applikationsart zu tun, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der subkutanen Beibringung von narkotisch wirkenden Stoffen hat; ist die Substanz einmal appliziert, so hat man die Möglichkeit einer Dosierung aus der Hand gegeben. Und gerade in dem häufigen atypischen Verlauf liegen die Gefahren der Narkose. Mit Recht sagt MAASS von den Zwischenfällen in der Narkose, »daß ein jeder von ihnen, sei er auch an sich noch so geringfügiger Natur, für den Arzt etwas alarmierendes und für den Patienten eine Gefahrenquelle darstellt, kurzum, daß es richtiger wäre, die Beurteilung der Gefährlichkeit eines Inhalationsanästhetikums nicht an der Hand von doch niemals vollständigen Mortalitätsstatistiken, sondern nach der Häufigkeit, mit der bei seiner Anwendung lege artis — dies muß selbstverständlich Voraussetzung sein — Zwischenfälle irgend welcher Art eintreten, vorzunehmen. Ist einmal ein solcher eingetreten, so spielen eine so große Menge von Faktoren, wie persönliche Erfahrung und Geistesgegenwart des Arztes, Gesundheitszustand des Patienten und schließlich so viel Zufälligkeiten mit, daß der schließliche Ausgang des Zwischen-

falles viel mehr durch diese als durch die Natur des ihn ursprünglich veranlassenden Mittels bestimmt wird.« MAASS schließt seine Betrachtungen über die Zulässigkeit der Narkose überhaupt wie über die Gefahren der Äthylchloridnarkose, die er durch Mitteilung von Todesfällen, teils auf Atmungslähmung, teils auf plötzlichem Herzstillstand beruhend, belegt: »Das Chloräthyl ist ein Inhalationsanästhetikum, welches in bezug auf absolute Gefährlichkeit zum mindesten dem Chloroform gleichzustellen ist, da es ebenso wie dieses Herztod veranlassen kann. Relativ ist es dadurch gefährlicher als diese Substanz, daß sowohl für seine erwünschten wie unerwünschten Wirkungen das Charakteristische in der Schnelligkeit ihres Einsetzens und ihrer fast momentanen Entwicklung bis zum Höhepunkt liegt und bei der Kleinheit der erlaubten Dosis wie der Unmöglichkeit, in großer Verdünnung mit Luft zu arbeiten, die Gefahr einer verderblichen Überdosierung sehr nahe gerückt ist. Seine Vorzüge allen anderen flüssigen, also gut transportablen Anästheticis gegenüber, bestehen in der Schnelligkeit, mit der es Narkose erzeugt und dem bei sachgemäßer Anwendung gewöhnlich völligen Fehlen von Nachwirkungen. Demgegenüber kann es aber weder das Chloroform noch den Äther irgendwie dort ersetzen, wo eine längere Empfindungslosigkeit notwendig ist, da seine große Giftigkeit die Überschreitung einer Dosis von höchstens 5 cm<sup>3</sup> strikt verbietet.«

Auf eine Erfahrung von 3000 Äthylchloridnarkosen gestützt, äußert HERRENKNECHT<sup>2)</sup> seine Ansicht dahin, daß Äthylchlorid das ungefährlichste Narkotikum für kurzdauernde Operationen ist. Er verwandte es bei Zahnextraktionen, Eröffnung von Abszessen, Inzisionen von Panaritien, Tonsillektomien, Nasenoperationen, Parazentesen des Trommelfells und Behandlung von Frakturen und Luxationen. Sonst benutzt er das Narkotikum zur Einleitung von anderen Narkosen. HERRENKNECHT verwendet die ESMARCSche Chloroformmaske mit einer Modifikation, die darin besteht, daß die Maske mit einem undurchlässigen Gummistoff so überzogen wird, daß durch einen Metallbügel ein Hohlraum zwischen Flanellüberzug und Gummiüberzug entsteht. Der Gummiüberzug hat ein Loch, durch welches das Narkotikum aufgespritzt wird. Während der Expiration verschließt der Autor die Öffnung, um sie bei der Inspiration wieder frei zu geben. Auf diese Weise kommt er mit 2—3 g Äthylchlorid aus. Eine Beobachtung der Pupillen unterbleibt. Die Tiefe der Narkose wird dadurch bestimmt, daß der Narkotiseur den Patienten in den Arm kneift und fragt, ob er etwas empfindet; antwortet letzterer nicht, so kann die Operation beginnen. HERRENKNECHT berichtet, daß man die Eingriffe schon in einem Stadium vornehmen kann, wo der Patient noch merkt, daß etwas mit ihm geschieht, wo er schreit etc.; die Schmerzempfindung ist trotzdem erloschen. Vielleicht beruhen gerade die günstigen Erfahrungen, die der Autor mit dem Narkotikum gemacht hat, darauf, daß er nur leichte Stadien der Betäubung angewendete, die für die Vornahme einer ganzen Reihe von Operationen genügen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> TH. MAASS, Chloräthyl als Inhalationsanästhetikum. Therap. Monatsh., Juni 1907, pag. 303. — <sup>2)</sup> HERRENKNECHT, 3000 Äthylchloridnarkosen. Münchener med. Wochenschrift, 1907, Nr. 49, pag. 2421. E. Frey.

**Albulaktin.** Wie BERGELL<sup>1)</sup> in einer Arbeit »Zur Geschichte und Kenntnis des Milchalbumins« klarlegt, hat man sich in der älteren Eiweißchemie begnügt, die verschiedenen Eiweißkörper nach qualitativen Reaktionen zu gruppieren. Erst als die Methoden von EMIL FISCHER uns einen Einblick in die Bausteine der Eiweißsubstanzen, die Aminosäuren, gegeben hatten, konnten die verschiedenen Körper nach der Menge und Verschiedenheit ihrer hydrolytischen Bausteine charakterisiert werden. Von den Eiweißkörpern der Milch kommen nun praktisch nur das Kasein und Laktalbumin in Frage, während Globulin und andere Stoffe nur in Spuren vertreten sind.

Die Frauenmilch enthält an Kasein 0·8%, an Laktalbumin 0·6%, die Kuhmilch dagegen 2·7—3·0% Kasein bei nur 0·2—0·3% Laktalbumin. Daß ein wichtiger Unterschied zwischen diesen beiden Eiweißkörpern besteht, wußte man schon wegen der Verschiedenheit ihres Verhaltens der Labgerinnung gegenüber. Über diesen Unterschied gibt aber jetzt die Bestimmung der Menge der aus ihnen abspaltbaren Aminosäuren Aufschluß. So sind die Unterschiede der Zahlen für Leuzin und Tyrosin im Laktalbumin und Kasein sehr verschieden: Laktalbumin: 19·4 Leuzin, 0·85 Tyrosin, Kasein dagegen: 10·5 Leuzin und 4·5 Tyrosin.

BERGELL hat nun ein lösliches Laktalbumin, das im Laboratorium der Firma Johann A. Wülfig als neutrales Eiweißsalz hergestellt worden ist und den Namen Albulaktin erhalten hat, näher analysiert. Die trockene Substanz, die nach vorherigen Quellen in Wasser klar löslich ist, enthält: C = 49·35%, H = 6·89%, N = 13·58%, J = 0·87%, Asche = 3·58%. »Vergleicht man die Salzsäurefällungen von Magermilch und Albulaktin, so zeigt sich, daß sie voneinander sehr verschieden sind. Setzt man zu 20 cm<sup>3</sup> aufs 4fache verdünnte Magermilch 5—6 cm<sup>3</sup> einer 0·2%igen Salzsäure, so erhält man einen grobflockigen Niederschlag, der sich nach kurzer Zeit zusammenballt. Gibt man andererseits 2—3 cm<sup>3</sup> derselben Salzsäure zu 20 cm<sup>3</sup> einer 1%igen Albulaktinlösung, so erhält man ebenso wie bei Frauenmilch einen feinflockigen Niederschlag, der fast die ganze Lösung auch nach längerem Stehen erfüllt.«

Eine klinische Prüfung des Albulaktins nahmen CASSEL und KAMNITZER<sup>2)</sup> vor. Die Substanz wurde unmittelbar vor der Darreichung der fertiggestellten Nahrung zugesetzt und durch kräftiges Schütteln gelöst. Die Nahrung bestand aus Milchmischungen mit Haferschleim. In dieser Form wurde Albulaktin anstandslos genommen, es verursachte niemals Erbrechen, Durchfall oder andere Störungen. Die motorische Leistung des Magens blieb bei einigen Kindern gut, bei anderen besserte sie sich, nachdem sie vorher nicht zufriedenstellend war. Die chemische Leistung schien unbeeinflusst zu bleiben. Übereinstimmend zeigten die ausgeheberten Mageninhalt eine günstige Beeinflussung der Gerinnselgröße der Kuhmilch. Während vor dem Versuch die Gerinnsel grobflockig und von verschiedener Größe waren, wurde während der Albulaktindarreichung der Mageninhalt gleichmäßig und feinflockig. Außerdem fiel verschiedenen Beobachtern das bessere, frischere Aussehen der Albulaktinkinder auf sowie ihre größere Munterkeit und Teilnahme an der Umgebung. Die Gewichtszunahmen waren gleichmäßig gute.

**Literatur:** <sup>1)</sup> BERGELL, Zur Geschichte und Kenntnis des Milchalbumins. — <sup>2)</sup> CASSEL und KAMNITZER, Versuche mit Albulaktin bei künstlich genährten Säuglingen. Archiv für Kinderheilkunde, 1909, XLIX, S.-A. E. Frey.

**Allophansäure.** OVERLACH macht darauf aufmerksam, daß die Allophansäure NH<sub>2</sub>.CO.NH.COOH einen Körper darstellt, welcher an sich unwirksam ist und die Eigenschaft besitzt, mit einigen schlecht schmeckenden Substanzen, die als wirksame Arzneimittel bekannt sind, feste, geschmackfreie Verbindungen einzugehen. So läßt sich z. B. der Santalolester (siehe Allosan), Rizinusöلالlophansäureester, Kreosotallophansäureester darstellen. Im Darm findet dann eine Spaltung dieser Verbindungen statt, die Allophansäure wird zu Kohlensäure und Harnstoff zerlegt und die andere Komponente in den Körper in unlöslicher, reizloser und geschmackloser Form eingeführt, kann zur Wirkung kommen.

**Literatur:** OVERLACH, Berliner klin. Wochenschr., 1908, Nr. 30.

E. Frey.

**Allosan.** Unter diesem Namen wird ein Sandelölpräparat in fester Form von den Vereinigten Chininfabriken Zimmer & Ko. in Frankfurt a. M. in den Handel gebracht und von SCHWERSENSKI in die Therapie eingeführt. Es stellt den Allophansäureester des Santalols (aus Sandelholzöl) dar, er

ist reiz- und geschmacklos, riecht milde. Erst im Darm findet seine Spaltung statt, so daß seine Ausscheidung nach  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden beginnt. Als Dosis wird dreimal täglich 1 g, eventuell auch 2 g empfohlen.

Siehe auch Allophansäure.

Literatur: SCHWERSINSKI, Berliner klin. Wochenschr., 1908, Nr. 43.

E. Frey.

**Almatein.** Als Ersatzmittel des Jodoforms bei der Behandlung chirurgischer Tuberkulosen hat nach dem Vorgange von VENUS WERNDORFF in der LORENZschen Klinik in Wien das Almatein versucht. Es wurde von LEPETIT in Mailand als Kondensationsprodukt aus Formaldehyd und Hämatoxylin erhalten und besitzt nach SCHOLL die Formel  $C_{36}H_{32}O_{14}$ . Es ist ein feines, ziegelrotes Pulver ohne Geschmack und Geruch. In kaltem Wasser ist es unlöslich, in siedendem Wasser löst es sich etwas; besser wird es von Alkohol und Eisessig aufgenommen, in Chloroform ist es unlöslich. Gut löslich ist es dagegen in Glyzerin und alkalischen Flüssigkeiten.

WERNDORFF hat das Präparat wegen seiner antiseptischen und adstringierenden Eigenschaften als Ersatzmittel des Jodoforms angewandt; denn nach letzterem beobachtete er manchmal Intoxikationserscheinungen, besonders örtliche Reizwirkungen und Ekzem. Und gerade in den Fällen, wo sich im Anschluß an tuberkulöse Fisteln ein nässendes Ekzem gebildet hatte, sah er von der Anwendung des Almateins vorzügliche Erfolge. Auch als Streupulver bei Dekubitus rief es eine reichliche Granulationsbildung hervor. Zur Anwendung gelangte das Mittel als Pulver oder als 10%ige Almateingaze.

Hauptsächlich aber benutze WERNDORFF das Almatein zur Injektion in tuberkulöse Abszesse, und zwar in Form einer 1%igen Lösung in Glyzerin. Im allgemeinen wurden solche Injektionen nach vorhergehender Punktion erst möglichst spät vorgenommen, wenn eine spontane Rückbildung nicht mehr zu erwarten war. Die injizierten Mengen betragen 1—10 g, je nach Alter des Patienten und nach Größe des Abszesses. Auf diese Weise kam es bei nahezu 100 Senkungsabszessen nach tuberkulöser Koxitis und Spondylitis nach 1—2 Injektionen zur Resorption, ohne die geringsten lokalen oder Allgemeinerscheinungen. Bei einer späteren Kniegelenkresektion, wo vorher in einem benachbarten Abszeß eine Almateininjektion vorgenommen worden war, konstatierte WERNDORFF eine beginnende Verdünnung der Abszeßmembran und eine austrocknende Wirkung des Mittels.

Da in der LORENZschen Klinik schon früher zur Trocknung der Knochenhöhle bei Anlegung einer MOSETIGSchen Plombe eine 1%ige Formaldehydlösung benutzt wurde, fand jetzt das Almatein, dessen eine Komponente Formaldehyd ist, in der Weise Verwendung, daß an Stelle des Jodoforms der Plombe Almatein gesetzt wurde. Eine solche Plombe erstarrt etwas rascher als die MOSETIGSche; Reizerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Literatur: WERNDORFF, Über Almatein. Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 3, pag. 137.

E. Frey.

**Amylenhydrat bei Eklampsie.** NAAB hatte von der Anwendung von Amylenhydrat bei Fällen von Status epilepticus, in welchem es stundenlang zur Entladung von Krampfanfällen kommt, ausgezeichnete Erfolge gesehen. Er gab das Präparat intramuskulär oder per os oder per Klyisma, und zwar in Dosen von 2·5—6·0 g, je nach der Verordnungsweise.

Auf die Empfehlung von NAAB hin hat HÄRLE die Anwendung des Amylenhydrats auch bei Eklampsie versucht; er gab 3—4 g in Form einer intramuskulären Injektion in die Glutäalgegend. Bei allen 5 Kranken, bei denen HÄRLE diese Therapie anwendete, trat Schlaf ein und die Anfälle

hörten in allen Fällen auf. Sodann wurde zur Entbindung geschritten. Außerdem gab HÄRLE 1 *cg* Pilokarpin, um die Diaphoresis anzuregen. Der Autor glaubt auch eine diuretische Wirkung beobachtet zu haben. Eine schädigende Wirkung auf die Zirkulation sei von Amylenhydrat nicht zu befürchten, wie sie nach den gechlorten Schlafmitteln auftreten kann. Trotzdem wird man die Dosis, die HÄRLE anwendete, als Grenzdosis nach oben betrachten müssen, da die intramuskulär gegebenen Stoffe schneller resorbiert werden als die subkutan beigebrachten und der Einbruch des Mittels in die Blutbahn ziemlich plötzlich erfolgt, denn es steht in dieser Hinsicht die intramuskuläre Injektion in der Mitte zwischen subkutaner und intravenöser (welch beide letzteren natürlich beim Amylenhydrat nicht anwendbar sind). Es könnte auch die gleichzeitige Anwendung von Pilokarpin und einem betäubenden Stoffe bedenklich erscheinen, da es bei schlechter Expektoration und gleichzeitiger profuser Sekretion von Speichel und Schleim leicht zu Erkrankungen der Bronchien oder der Lungen kommen kann. Sonst erscheint die Anwendung des Pilokarpins zweckmäßig, und die Praxis scheint ja diese Bedenken zu widerlegen und dem Autor sowohl hinsichtlich der Dosierung als auch mit Rücksicht auf die Kombination der beiden Arzneistoffe Recht zu geben.

**Literatur:** HÄRLE, Amylenhydrat bei Eklampsie. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 21, pag. 1134. E. Frey.

**Aneurysmenoperation.** Durch die Wirkung der kleinkalibrigen Geschosse haben sich unsere Anschauungen über Zweckmäßigkeit und Notwendigkeit von Operationen wie auf so vielen Gebieten der Chirurgie auch bei den Verletzungen der Gefäße wesentlich geändert. Denn während wir in mancher Hinsicht besonders anfangs direkt nach der Verletzung fraglos zurückhaltender geworden sind, drängen uns später die häufigeren sekundären Erkrankungen der Gefäße, insonderheit das Auftreten der Aneurysmen, im Gegensatz zu früher zu aktiverem Vorgehen. So erscheint es verständlich, daß gerade in neuester Zeit die mannigfaltigsten Vorschläge gemacht wurden, Mängel, welche der Technik der Aneurysmenoperation anhaften, zu verbessern. Wir sehen, wie die Erfahrungen, welche die Kriegschirurgen auf dem Schlachtfelde gesammelt, anregend und befruchtend auf die Tätigkeit der Friedenschirurgen wirkten und wie diese von dem kleinen Gebiete der Schußverletzungen auf weitere Gebiete übertragen der Allgemeinheit zugute kamen. Wir müssen heute zwei Arten von Gefäßverletzungen unterscheiden, die ihrem ganzen Charakter nach sehr verschieden sind. Die Gefäßzerreißen durch Artilleriegeschosse, die sekundären Gefäßverletzungen nach Knochensplitterungen, wo diese die Gefäße erst nach der stattgehabten Verletzung zerreißen, ähneln in ihrem Charakter den schweren Schußverletzungen früherer Jahre. Eine klaffende Wunde, eine große Weichteilszertrümmerungshöhle, gibt hier die Möglichkeit zu einer abundanten Blutung nach außen, die nur allzu oft, wenn ärztliche Hilfe nicht sofort zur Stelle, letal endet. Umgekehrt die reinen Gefäßverletzungen durch kleinkalibrige Geschosse. Zwar sind dieselben heute insofern eher gefährlicher als früher, weil ein Ausweichen der Gefäße vor dem Geschöß zu den größten Seltenheiten gehört. Vielmehr wird das Gefäß fast ausnahmslos verletzt. Ein indirektes oder mattes Geschöß kann das Gefäß streifen, es bleibt alsdann die Adventitia gelegentlich unverletzt, während Media und Intima Risse und Sprünge zeigen. Die Folgen sind verschieden, je nachdem zu der Verletzung eine Infektion hinzutritt oder nicht. Im ersteren Falle kommt es zu einer Eiterung und Zerstörung der Gefäßwand und bei größeren Gefäßen konsekutiv leicht zu schweren Ernährungsstörungen durch Thrombenbildung. Eine ausgedehnte Gangrän. breite Phlegmonen mit allgemeinen septischen Erscheinungen zwingen dann nur allzu häufig zur Amputation. Asepsis vorausgesetzt, heilen die Gefäß-

wunden mit einer glatten Narbe, die ihrerseits durch zu starkes Wachstum in das Gefäßlumen hinein zu einer Verengung desselben führen kann. Oder aber die Narbenbildung ist eine nicht genügend starke, es sind viele elastische Fasern zugrunde gegangen. Dann können diese Teile der andrängenden Kraft des Gefäßstromes nicht mehr standhalten, es wird zu einer allmählichen Dehnung kommen und so haben wir die erste Entstehungsart eines traumatischen Aneurysmas vor uns. Trifft ein Vollschuß mit ganzer Kraft eine Arterie, so wird ihr Lumen eröffnet. Ein Projektil, welches das Gefäß in der Mitte trifft, macht einen kreisrunden Lochschuß an der Eintritts- und Austrittsstelle des Geschosses. Die Seitenränder sind erhalten. Ein Streifschuß muß zu einer seitlichen Eröffnung des Gefäßes führen mit Erhaltung der Kontinuität der anderen Seitenwand. Sehr häufig wurde in den letzten Feldzügen beobachtet, daß ein Geschöß zwischen Vene und Arterie hindurch geht und bei beiden die gegenüberliegende Wand eröffnet. Die Gefäße heilen alsdann an ihren Wundrändern zusammen, während in der Mitte ein Loch bleibt. Das arterielle Blut strömt naturgemäß in die Vene und wird hier bei der Dünne der Wand zu einer Erweiterung derselben führen — Varix aneurysmaticus. Bei den kleinkalibrigen Geschossen ist der Ein- und Ausschuß ganz klein, er hat die Neigung, schnell zu verkleben, der Schußkanal ist ebenfalls eng und schmal, die Weichteile werden durchschlagen, nicht zu größeren Zertrümmerungshöhlen zerfetzt. Hierdurch kommt es nicht zu einer profusen Blutung nach außen, sondern das herausfließende Blut tamponiert den Schußkanal, es bildet sich ein Hämatom und so steht die Blutung zunächst. Durch Organisation des umgebenden Bindegewebes bildet sich eine mehr minder dicke Schale um das Hämatom und wir haben so das Aneurysma spurium vor uns. Nur gelegentlich erfolgen kleine Nachblutungen in den Sack, die ihrerseits wieder die Vernarbung der Gefäßwunde verhindern. Im Gegensatz zu dieser Art der Aneurysmenbildung kann sich durch die Tamponade des Hämatoms die Wunde im Gefäßrohr primär durch Thrombenbildung schließen. Die Narbe bleibt indes ein locus minoris resistentiae, sie wird durch den ständigen Blutdruck nach und nach erweitert und gedehnt. Es kommt so zu einem Aneurysma verum. Gerade diese Aneurysmen können schließlich von allen am leichtesten platzen, wenn die Wand immer dünner wird. Aus der Entstehung ist ersichtlich, daß die Beschwerden zeitlich verschieden einsetzen, da die Aneurysmen verschieden, bald schneller, bald langsamer sich im Anschluß an die Verletzung entwickeln werden. Am ehesten wird sich das Aneurysma spurium zeigen, es wird, gewissermaßen in kontinuierlicher Kette an die Verletzung anschließend, aus dem Hämatom sich entwickeln. Dieses durch die Blutung verursachte Hämatom wird zunächst ein zirkumskriptor Tumor werden, der nach und nach Pulsation zeigt. Umgekehrt bei den beiden anderen Formen. Nach einer Pause von gewöhnlich mindestens 30 Tagen, in welchen die Verletzten beschwerdefrei waren, werden die Beschwerden einsetzen.

Die Diagnose »Aneurysma«, sollte man annehmen, läßt sich leicht stellen. Denn die Geschwulst gehört den Gefäßen zu, sie muß also in ganz bestimmter, genau bekannter Gegend liegen, dem Verlaufe eines Gefäßes entsprechend. Da sie mit einer Arterie in Verbindung steht, so muß sie die physikalischen Eigenschaften dieser besitzen. Zunächst fühlt man Pulsation und einen Wechselzustand ihrer Füllung, je nachdem die Flüssigkeitszufuhr zentral oder peripher gehemmt wird. Da ferner eine plötzliche Erweiterung in einem Rohrsystem stattfindet, so entstehen in dieser erweiterten Stelle Geräusche, die je nach der Größe der Aneurysmen deutlicher sein werden und verschiedenen Charakter haben. Naturgemäß müssen auch peripher von dem Aneurysma Pulsschwankungen auftreten im Vergleich zu der anderen Seite. Gewiß finden wir häufig diese Symptome, keineswegs sind dieselben



indes absolut zuverlässig. Vergegenwärtigt man sich z. B. die Entstehung eines Aneurysma spurium, so kann hier die Dicke der Wand die Organisation des Inhaltes, die Geräusche, wesentlich abschwächen. Auch braucht der Blutstrom kaum gehemmt zu sein. Differentialdiagnostisch kommen Verwechslungen in Betracht mit Abszessen, welche auf ein Gefäß drücken und denen so die Pulsation mitgeteilt wird. Eine Verwechslung ist hier nicht so folgenschwer wie umgekehrt, wenn wir einen Abszeß annehmen und ein Aneurysma antreffen, das wir inzidieren. Dieser Irrtum ist wohl am häufigsten bei Aneurysmen der Hohlhand vorgekommen. Das gleiche kann bei Tumoren vorkommen, welche auf Gefäße drücken oder mit diesen kommunizieren. Ist man im Zweifel, so kann man im Notfall eine Probepunktion vornehmen, die, mit einer kleinen, feinen Kanüle ausgeführt, relativ ungefährlich ist und auch meist zum Ziele führen wird. In neuester Zeit spielt naturgemäß die Durchleuchtung eine große Rolle, welche uns besonders über die Ausdehnung bestimmte Aufschlüsse geben kann. Von Komplikationen sind in erster Linie Stauungserscheinungen zu erwähnen und fernerhin neuralgische Beschwerden, hervorgerufen durch Druck der Narbe an den Gefäßen auf die Nachbarstämme der Nerven.

Therapie. Auf dem Chirurgenkongreß 1905 empfahl ZOEGL v. MANTEUFEL, Gefäßverletzungen möglichst primär auf den Hauptverbandplätzen zu nähen bzw. nötigenfalls sogar die blutenden Gefäße zu unterbinden wegen der Gefahr der Nachblutung. Sein Standpunkt wurde indes prinzipiell von den meisten Kriegschirurgen abgelehnt. Denn nach einer größeren Schlacht werden auf den Hauptverbandplätzen so zahlreiche Verletzungen zusammenströmen, daß Ärzte und Personal alle Hände voll zu tun haben werden, um die nötigsten Verbände anzulegen und die Verletzten für den Rücktransport fertig zu machen. Es wird daher an Zeit fehlen, auch an der notwendigen Gelegenheit, eine derartige Operation unter den notwendigen aseptischen Kautelen durchzuführen. Asepsis ist aber, wie wir oben gesehen, die unbedingte Voraussetzung zur Heilung, mehr wie bei jeder anderen Operation. Ihr Mißlingen schädigt desgleichen mehr wie sonst den Verletzten. Es kommt zu einer Zerstörung der Gefäßwand, Phlegmonen und schweren Ernährungsstörungen der betreffenden Extremität. Man darf auch nicht vergessen, daß Aneurysmen ganz fraglos spontan heilen können. Es dürfte daher ratsam sein, bei allen Gefäßverletzungen mit kleinem Einschub ohne profuse Blutung sich darauf zu beschränken, einen aseptischen Verband anzulegen, die Extremität sicher in Schienenverbänden zu lagern und so in die hinterliegenden Lazarette zu schaffen. Eine Ausnahme bilden vielleicht nur die Verletzungen der Karotis, falls solche überhaupt noch lebend auf den Hauptverbandplatz kommen, sowie die profusen Blutungen bei schweren Zerreißungen nach Artilleriegeschossen. Besonders bei ersteren ist die Gefahr der Nachblutung augensichtlich. Denn wir sind ja nicht in der Lage, unterwegs eine Unterbindung zu machen und können am Halse andrerseits nicht wie an den Extremitäten durch Digitalkompression oder Schlauch eine provisorische Blutstillung vornehmen. Hier werden wir primär die Gefäßnaht vornehmen, dürfen auch nicht vor einer Unterbindung zurückschrecken, als dem kleineren Übel, wenn wir uns auch über ihre Gefährlichkeit keinen Illusionen hingeben können. Die bisherigen Operationsmethoden sind kurz die folgenden:

1. ANTYLLUS. Der Aneurysmensack wird freigelegt, eröffnet und das zu- und abführende Ende der Arterie proximal und distal unterbunden. Der Sack soll veröden, durch Granulationsbildung sich die Wunde schließen und so vernarben.

2. HÜTER ging einen Schritt weiter und exstirpierte den Aneurysmensack, nachdem er vorher zentral und peripher die Arterie unterbunden, desgleichen die zu- und abführenden Kollateralen.

3. HUNTER empfiehlt die Unterbindung der Arterie zentral am Orte der Wahl.

4. BRASDOR unterbindet die Arterie peripher, nachdem dieselbe den Aneurysmensack verlassen hat.

Prüft man die einzelnen Methoden, so ist naturgemäß technisch die einfachste die Unterbindung nach HUNTER. Denn wir können uns diejenige Stelle aufsuchen, wo die Arterie am leichtesten zugänglich ist. Dieselbe ist aber sicher auch die gefährlichste. Denn je mehr zentral zum Rumpfe hin wir eine Arterie unterbinden, desto weniger hat dieselbe Gelegenheit, Äste abzugeben, von denen sich seinerseits ein Kollateralkreislauf herstellen kann. Dies ist aber die unbedingte Voraussetzung einer günstigen Ernährung der Extremität. Müssen wir somit aus diesem Grunde eine möglichst ausgiebige Bildung von Kollateralen anstreben, so stören diese wieder auf der anderen Seite das zu erstrebende Resultat, die Zurückbildung des Aneurysmas. Denn da sie sich unterhalb der Unterbindungsstelle bilden, so werden sie dem Aneurysma erneut Blut zuführen, und so sehen wir gerade nach diesem Verfahren die meisten Rezidive. Die Operation nach BRASDOR ist technisch ebenfalls leicht; dieselbe wird aber schwerlich dauernd günstige Resultate liefern. Im Gegenteil besteht die Gefahr, daß sich der Sack durch den gehemmten Abfluß des Blutes ständig dehnt, seine Wand so immer dünner wird und schließlich platzt. Sie kommt daher auch nur für diejenigen Fälle in Betracht, wo sich das zentrale Ende des Gefäßes nicht erreichen läßt. Spaltet man den Aneurysmasack einfach nach ANTYLLUS, ohne die Kollateralen aufzusuchen und zu unterbinden, so ist naturgemäß die Gefahr der Nachblutung aus einer dieser Kollateralen enorm groß. Sie sind häufig vorgekommen und gefährlich, da schwer zu stillen. Es bleibt somit als Idealverfahren bis zur Neuzeit das Radikalverfahren von HÜTER, wenn man auch zugeben muß, daß es technisch das schwierigste ist. Aber auch ihm haftet der Nachteil an, daß wir Ernährungsstörungen bekommen. Diese Gefahr ist keineswegs zu unterschätzen, sie ist am größten, wenn uns ein in relativ kurzer Zeit entstandenes Aneurysma zur Operation zwingt, wo die Möglichkeit einer ausgiebigen Kollateralbildung noch nicht gegeben war. Dieselbe hängt ferner ab vom Sitze des Aneurysmas. Denn, um zwei Beispiele anzuführen, sah man bei Unterbindung der Carotis communis in 10—32% zerebrale Störungen durch Erweichungsherde auftreten. Ferner ist die Gelegenheit zu Kreislaufstörungen bei der Arteria femoralis sehr bedeutend, wenn wir dieselbe vor Abgang der Art. profunda unterbinden, denn die lange Blutbahn des Beines ist alsdann lediglich angewiesen auf die schwachen Endäste aus der Art. glutea, obturatoria etc. Es ist daher ersichtlich, daß ein wirkliches Idealverfahren nur darin bestehen kann, die alte Blutbahn direkt durch Vereinigung der Gefäße wieder herzustellen. In neuester Zeit sind in dieser Richtung zunächst am Tiere die mannigfaltigsten Experimente gemacht worden, die auch zu positiven Ergebnissen führten. Drei Methoden kommen im wesentlichen heute zur Anwendung:

1. Zirkuläre Naht mit und ohne Knopf, 2. die seitliche Anastomose, 3. Gefäßtransplantation. Während die ersten beiden Verfahren nach Analogie der Darmnähte angelegt werden und auch in diesem Sinne modifiziert sind, vor allem um die Haltbarkeit der Nähte zu erhöhen, setzt das dritte Verfahren dort ein, wo die Gefäßstümpfe so weit voneinander entfernt sind, daß dieselben ohne starke Zerrung und Dehnung nicht aneinander zu bringen sind. Man scheute anfangs besonders sich davor, durch alle drei Gefäßschichten Nähte zu legen, da man fürchtete, daß sich an die Seidenfäden Blutgerinnsel ansetzten und so Thrombosen entständen. MURPHY wies zuerst nach, daß diese Besorgnis unberechtigt sei. Er invaginierte die Intima. Es

werden nach seiner Angabe 2 oder 3 doppelt armierte Fäden, die nur Adventitia und Media fassen, am Ende des proximalen Stumpfes in der Längsrichtung angelegt. Dieselben werden in das distale Ende in gleichen Abständen voneinander und etwa 2 cm vom Rande des Stumpfes entfernt von innen nach außen eingestochen. Durch Knoten wird das proximale in das distale Ende invaginiert. Zur Erleichterung der Einstülpung kann man am Rande des distalen Endes eine kleine Längsinzision anlegen. Man befestigt alsdann die Ränder durch einige Knopfnähte. Die Gefahr der Nachblutung ist auch bei exakter Naht keine geringe, desgleichen sind Thrombosen auch bei dieser Methode nicht ausgeblieben. Es lag nahe, nach Analogie des Murphyknopfes beim Darm bzw. der resorbierbaren Knöpfe ebenfalls nach einer chemischen Substanz zu suchen, die zunächst so lange hielt, bis die Gefäßnarbe widerstandsfähig, um dann resorbiert zu werden, nachdem vorher von GLUCK u. a. nicht resorbierbares Material in die Gefäße eingebracht war.

GAYR fand im Magnesium diese Eigenschaft. Er ließ Knöpfe anfertigen aus Magnalin, einer Verbindung dieses Metalles mit Aluminium. Es wurden Knöpfe hergestellt, genau nach dem Prinzip des Murphyknopfes, nur ohne den komplizierten Schraubenverschluß dieses Knopfes. Dieselben werden indes nicht in das Lumen des Gefäßrohres eingelegt, sondern das Gefäßrohr wird hindurch gezogen, so daß das Metall außerhalb des Rohres liegt. Demgemäß wird der Knopf auch nicht vom Blute resorbiert, vielmehr von dem umgebenden Gewebe, ein Vorgang, dessen Chemismus noch nicht aufgeklärt ist. Dieses Verfahren ist am Lebenden zum erstenmal mit Erfolg von LEXER angewendet worden bei einem Aneurysma der Arterie und Vena poplitea. Er mußte die Gefäße auf eine Entfernung von 5 cm resezieren und brachte die Gefäßenden dadurch aneinander, daß er das Bein rechtwinkelig beugte und in dieser Stellung nach der Operation eingipste. Das Resultat war zunächst 3 Vierteljahre ein ausgezeichnetes, es traten keine Ernährungsstörungen auf. Später wurde der Puls in den Gefäßen unterhalb der Operationsnarbe kleiner und weniger deutlich als auf der gesunden Seite, wahrscheinlich als Folge von Narbendruck. Irgend welche trophischen Störungen wurden indes nicht beobachtet.

2. Die seitliche Naht wurde zunächst meist ausgeführt bei Verletzung von Gefäßen bei Entfernung großer Tumoren, die in die Wand der Gefäße hineingewuchert waren. GARRÉ hat zum erstenmal bei einem Varix aneurismaticus nach Exstirpation des Aneurysmasackes die Kommunikationsstelle der Gefäße durch seitliche Naht verschlossen.

3. Es ist klar, daß allen Nahtmethoden Grenzen gesetzt sind in den Fällen, wo soviel von den Gefäßen entfernt ist, daß wir die Lumina nicht aneinander bringen können. Hier ist die Zirkulation nur dadurch herzustellen, daß wir ein neues Stück Gefäß in seinem ganzen Umfang zwischen die Lumina in das klaffende Gefäßrohr einsetzen. Daß dies an und für sich möglich, bewiesen STICH, MAKKERS und TOWMANN durch gemeinsam ausgeführte Experimente an Tieren. In der Praxis am Lebenden hat wiederum LEXER das Verfahren zum erstenmal ausgeführt. Er mußte wegen eines Aneurysmas der Arteria axillaris ein großes Stück des arteriosklerotisch veränderten Gefäßes resezieren. Er entnahm ein 8 cm langes Stück der Vena saphena und pflanzte dasselbe in die Arterie ein. Der Mann starb 5 Tage nach der Operation an Delirium tremens. Bis dahin hatte die Naht gehalten, ohne Nachblutung, ohne Zirkulationsstörungen.

v. Coste.

**Antiformin.** Während Eau de Javelle selbst keine nennenswerten desinfizierenden Eigenschaften besitzt, erhält es nach den Feststellungen von UHLENHUT und XYLANDER durch Zusatz von freiem Alkali eine stark Des-

infektionswirkung. Diese Mischung von Alkalihypochlorit und Alkalihydrat, Antiformin genannt, ist haltbar und tötet in 2—5%iger Lösung die meisten Bakterien, wie die Erreger der Cholera, des Typhus, des Paratyphus, der Pest, der Schweinesepsis, das Bacterium coli, den Staphylokokkus, Streptokokkus, Meningokokkus, Pneumokokkus; und zwar schon nach  $2\frac{1}{2}$ —5 Minuten langer Einwirkung. In wässerigen Lösungen werden die Bakterien restlos aufgelöst, verflüssigt; diese lösende Wirkung besitzt das Mittel auch gegenüber Schleim, Eiter, Blut, so daß es zur Desinfektion von Sputum, Eiter geeignet erscheint. Auch Fäkalmassen, selbst harte Kotballen werden allmählich gelöst, daher entfaltet Antiformin auch im Abwässern eine keimtötende Wirkung. Nur wenn der Alkaligehalt in Urinkotgemischen sehr groß ist, wird das Chlor durch das Alkali gebunden und eine Desinfektionswirkung hört auf. Zur Desinfektion von Trinkwasser ist Antiformin des schlechten Geschmackes wegen nicht benutzbar. Doch kann es zur Desinfektion von Händen, Wunden, Geschwürsflächen etc. in der Chirurgie angewandt werden, bei parasitären Hautkrankheiten (Pityriasis, Ekzem, Psoriasis) und zur Desinfektion der Wundhöhle, z. B. bei lokaler Behandlung der Diphtherie, vor allem aber zur Behandlung der Bazillenträger bei Diphtherie und Meningitis. Ebenso werden von Antiformin echte Toxine (Diphtherie, Schlangengift) und Endotoxine rasch zerstört. Für die praktische Anwendung zu wissen wichtig ist, daß das Mittel Ölfarben, Lack, Linoleum etc. angreift, also aus diesem Grunde nicht überall anwendbar ist.

Im Gegensatz zu der Vulnerabilität der meisten Bakterien verhalten sich die säurefesten Bazillen, wie Tuberkelbazillen, Timothee-, Butter-, Smegmabazillen vollkommen refraktär gegen Antiformin. Auch konzentrierte Lösungen lassen diese Bakterien unbeeinflusst, so halten sich z. B. in 15- bis 20%igen Antiforminlösungen, die dicke Sputumballen auflösen, Tuberkelbazillen 24 Stunden lang unverändert. Man kann also auf diese Weise Sputum von den begleitenden Bakterien reinigen und so zur Züchtung auf Tuberkelbazillen, zur Impfung etc. zurecht machen. Milzbrandsporen werden gleichfalls von Antiformin nicht angegriffen.

**Literatur:** UHLENHUT und XYLANDER, Antiformin, ein bakterienauflösendes Desinfektionsmittel. Berliner klin. Wochenschr., 1908, Nr. 29. E. Frey.

**Aperitol.** Um die Schmerzen, welche manchmal nach Anwendung von Phenolphthalein als Abführmittel auftreten, zu beseitigen, haben HAMMER und VIETH das Phenolphthalein durch Veresterung in eine feste Form gebracht. Als zweite Komponente wählten sie die Baldriansäure wegen ihrer sedativen Wirkung. Da aber der Divaleriansäureester des Phenolphthaleins ein weißes, kristallinisches, geruch- und geschmackloses Pulver, nachdem es den Magen unzersetzt passiert hat, nur ganz allmählich im Darm gespalten wird, erwies sich praktisch die Abführwirkung als zu schwach. Daher stellten sie den Valerylazetylesther des Phenolphthaleins dar, oder richtiger gesagt, ein Gemisch von Divaleverylester und Diazetylesther zu gleichen Teilen. Die Wirkung dieser Substanz war zufriedenstellend. Nach Eingabe von 0.4 Aperitol, wie das eine Mittel genannt wird, trat meist nur eine breiige, nicht flüssige Entleerung auf. Auch bei empfindlichen Patienten machten sich dabei Schmerzen nicht geltend und es muß als ganz seltene Ausnahme bezeichnet werden, daß im Anschluß an eine für den Fall zu hoch gewählte Dosis leichte Schmerzen mit wiederholten durchfälligen Stühlen auftraten. Eine schädigende Wirkung auf die Nieren, an die man wohl denken konnte, hat sich weder im Tierversuch noch in Fällen von schon bestehender chronischer Nephritis gezeigt.

HAMMER und VIETH erörtern auch die Frage, ob dieses neue Abführmittel für den chronischen Gebrauch geeignet sei. Sie haben konstatieren können, daß es in Verbindung mit schlackenreicher Kost bei habitueller

Stuhlverstopfung zufriedenstellendes leistet. Dabei ist zu bemerken, daß eine Gewöhnung an das Mittel nicht beobachtet wurde, die zur Steigerung der Dosis zwang, sondern daß im Gegenteil nach Aussetzen des Aperitols noch eine Zeitlang normale Darmentleerungen eintreten. Auch von Kindern wird das Mittel gern genommen, da es in der Form von leicht zergehenden Fruchtbonbons zu 0.2 Aperitol in den Handel kommt. Die gemilderte Wirkung des neuen Mittels hängt wohl nicht so sehr von der sedativen Baldrianwirkung ab als von der allmählichen Abspaltung der wirksamen Komponente im Darm.

**Literatur:** HAMMER und VIETH, Apritol, ein schmerzlos wirkendes Abführmittel. Med. Klinik, 1908, Nr. 37, S. 1410. *E. Frey.*

**Apomorphin.** Über 6 Fälle von unangenehmen Nebenwirkungen bei der Apomorphinanwendung berichtet HARNACK. Von diesen 6 Fällen, von denen einer den Autor selbst betraf, waren einzelne leichte Kollapszustände, andere führten zu schwerer Beeinträchtigung der Atmung und des Herzschlages, einer verlief tödlich. Letztere Intoxikation — es handelte sich nur um eine Gabe von  $4\frac{1}{2}$  mg bei einem kyphoskolliotischen 54jährigen Manne — erscheint nicht recht aufgeklärt. Gemeinsam allen Fällen war die Muskeler schlaffung, und HARNACK weist auf den engen Zusammenhang zwischen Brechakt und Muskeler schlaffung hin, wenn auch bei auf andere Weise hervorgerufenem Brechakt die Muskeler schlaffung nicht bis zur kompletten Lähmung geht. Die gefährlichen Zustände, wie sie nach Anwendung von Apomorphin auftreten können, sind hauptsächlich durch Bedrohung des Atemzentrums bedingt, was bei den Beziehungen des Brechzentrums zum Atemzentrum begreiflich erscheint. Bei den eingehenden Untersuchungen, die HARNACK früher über die Wirkung des Apomorphins angestellt hat, sind die hervorragendsten Eigenschaften des Mittels die Erregung der Atmung beim Warmblüter und die Erzeugung von Krämpfen gewesen. Auffällig war schon damals der Unterschied zwischen den englischen Präparaten und den deutschen; während erstere prompt Erbrechen ohne schlimme Nachwirkungen hervorriefen, wurde von den deutschen Präparaten Schlafsucht und Kollaps von langer Dauer berichtet. Diesen Unterschied in der Wirkung hat GUINARD auf die Verschiedenheiten der Substanz zurückgeführt: er konnte experimentell zeigen, daß die kristallinische Modifikation nahezu antagonistisch der amorphen gegenüber wirkte. Die amorphe Form führt nicht zu Erregung der Atmung, sondern zu Atmungslähmung, Erniedrigung des Blutdruckes und Muskeler schlaffung. HARNACK zieht aus alledem den praktisch wichtigen Schluß, daß man nur das kristallisierte Präparat verwenden soll und daß man ausdrücklich darauf achten soll, daß das von der Pharmakopöe vorgeschriebene Apomorphin. hydrochlor. in Kriställchen nicht mit der amorphen Modifikation verunreinigt vorrätig gehalten wird.

**Literatur:** HARNACK, Über schlimme Zufälle bei der Apomorphinanwendung und über die Beziehungen zwischen Würgakt und Muskellähmung. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 36, pag. 1869. *E. Frey.*

**Arhovin.** 11 akute, 11 chronische resp. subakute Fälle von Harnröhrengonorrhöe und 7 Nebenhodenentzündungen sah KNAUTH<sup>1)</sup> bei der Verabreichung von 4—6 Kapseln Arhovin zu 0.25 g in kurzer Zeit ausheilen. Im akutesten Stadium wurden die heftigen Beschwerden, wie Harndrang, Brennen, schmerzhaftere Erektionen sehr günstig beeinflusst. Die Behandlungsdauer des akuten Trippers war 14 Tage bis 3 Wochen bis 30 Tage; alle blieben auf den vorderen Teil der Harnröhre beschränkt. Die chronischen Gonorrhöen hielten durchschnittlich 40 Tage an, nur ein Fall wurde rückfällig. Auf Grund dieser allerdings sehr günstigen Resultate behandelt der Autor die Gonorrhöen lediglich mit innerer Darreichung von Arhovin und

verzichtet auf jede Injektion; nur läßt er die Leute bei reizloser Diät das Bett im Lazarett hüten.

Gegen diese Veröffentlichung von KNAUTH nimmt BOTTSTEIN<sup>2)</sup> Stellung und betont, daß alle internen Mittel nur Unterstützungsmittel der Injektionstherapie sein sollen, ein Standpunkt, auf dem wohl die meisten Autoren stehen. Ich möchte hier nur auf die Veröffentlichung von KAISER aus der NEISSERSchen Klinik hinweisen, über welche ich vor 2 Jahren berichtete (Encyclopädische Jahrbücher, Bd. XV, N. F. 6. Jahrg., 1908, pag. 34). KAISER hat bei innerer, äußerer und kombinierter Behandlung mit Arhovin keine günstigen Beobachtungen machen können und hält — abgesehen von der Notwendigkeit einer kausalen Therapie lokal (mit Silbersalzen) — das Arhovin auch zur symptomatischen Behandlung »nicht besonders geeignet«.

**Literatur:** <sup>1)</sup> KNAUTH, Ein Beitrag zur internen Arhovinbehandlung bei der akuten und chronischen Gonorrhöe des Mannes. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 16, pag. 853. — <sup>2)</sup> BOTTSTEIN, Derselbe Titel. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 20, pag. 1080. E. Frey.

**Aristol.** Eine warme Empfehlung des Aristols als Streupulver liegt von TH. MEYER vor. Er hat durch Aufpudern von Aristol mit Borsäure Kopfkneuzen in ein paar Tagen heilen sehen, die vorher auf Zinkpaste nicht reagierten. Verwendet wurde: Rp. Aristol. 3·3; Acid. boric. ad 10·0. Auch bei Verbrennungen und Unterschenkelgeschwüren hat sich ihm eine 10%ige Aristolsalbe bewährt.

**Literatur:** TH. MEYER, Neue Erfahrungen mit Aristol. Therapeut. Monatsh., Juli 1908, pag. 380. E. Frey.

**Arsazetin.** Nachdem EHRLICH und BERTHEIM<sup>1)</sup> die Konstitution des Atoxyls aufgeklärt haben, war es möglich, andere Stoffe synthetisch darzustellen, welche dem Atoxyl ähnlich sind und von denen zu erwarten war, daß sie eine stärkere Wirkung oder eine geringere Giftigkeit aufweisen würden. Chemisch stellt Atoxyl p-Aminophenylarsinsaures Natrium dar; die neue von EHRLICH untersuchte Substanz ist der Essigsäureester desselben von der Formel  $\text{CH}_3 \cdot \text{CO} \cdot \text{NH} \cdot \text{C}_6\text{H}_4 \cdot (\text{AsO}) \begin{matrix} \text{OH} \\ \text{ONa} \end{matrix}$ , verhält sich also zum

Atoxyl, auch Arsanilat genannt, wie Azetanilid zu Anilin. Dieses Azetylarsanilat kommt unter dem Namen Arsazetin in den Handel. Es ist ein weißes Pulver, das 3—4 Moleküle Kristallwasser enthält, sich in kaltem Wasser bis zu 10%, in heißem Wasser bis zu 30% löst. Es läßt sich ohne Zersetzung durch Kochen sterilisieren, während Atoxyl sich sehr schnell zersetzt. Es besitzt eine stärkere heilende Wirkung trypanosomeninfizierter Tiere als das Atoxyl und seine Giftigkeit ist geringer.

Nach ausgedehnten Versuchen an Affen, welche mit Syphilis infiziert waren, hat NEISSER<sup>2)</sup> auch am Menschen das Arsazetin angewandt. Die Tierversuche NEISSERS haben ergeben:

»1. Das Präparat ist sicherlich ungleich ungiftiger als das alte Atoxyl, wobei natürlich immer in Rechnung gezogen wurde, daß 0·6 der neuen Präparate 0·5 des alten gleichzustellen seien. Gesunde wie kranke Tiere vertrugen sehr viel größere Dosen des Arsazetins als die des Atoxyls.

2. Die Heilwirkung gegenüber der Syphilis war mindestens die gleiche wie beim alten Präparat. Ich glaube sogar, daß, soweit man überhaupt derartiges feststellen kann, die Heilwirkung größer ist als beim alten Atoxyl.

3. Irgend eine Zersetzung in den Lösungen selbst, wenn sie lange aufgehoben worden waren, haben wir nicht konstatieren können, speziell keine Gelbfärbung. Auch bei Tieren zeigt sich kein Unterschied in der Giftwirkung zwischen ganz alten und frisch bereiteten Lösungen; selbst tägliches Aufkochen änderte die Lösung nach keiner Richtung hin.«

Trotzdem im Tierversuch eine sichere kurative Wirkung festgestellt ist, beseitigt es die Symptome der Syphilis nicht so prompt wie Quecksilber. In manchen Fällen schwinden die Erscheinungen sehr schnell, in anderen läßt es in dieser Richtung im Stich, ja es können schon während der Behandlung Rezidive auftreten. NEISSER hat wöchentlich an zwei aufeinander folgenden Tagen je 0·6 Arsazetin in 10%iger oder in 15%iger Lösung injiziert. Letztere Flüssigkeit muß erwärmt werden, damit Lösung eintritt. Die Kur wurde 10 Wochen lang fortgesetzt, also 12·0 im ganzen ausgespritzt. Manchmal ist NEISSER bis auf Dosen von 0·75 gestiegen, so daß im ganzen 14·0 g verbraucht wurden. Störungen von seiten der nervösen Apparate, wie Optikusatrophie und ähnliches, sind nicht aufgetreten. Bei Frauen macht sich öfters eine Schmerzhaftigkeit des Magens und Darmes geltend, bei Männern waren diese Erscheinungen selten, sie scheinen durch gleichzeitige Darreichung von Magnesia usta günstig beeinflusst zu werden. Schnell vorübergehende Temperatursteigerungen sind ein paarmal beobachtet worden. NEISSER empfiehlt, bei jedem Patienten erst mit einer kleinen Dosis anzufangen, etwa mit 5—10 *cg*. Trotzdem ernste Störungen nicht aufgetreten sind, wird man Patienten mit irgendwelchen parenchymatösen Organerkrankungen von der Arsazetinbehandlung ausschließen, da geschwächte Organe leichter den toxischen Wirkungen ausgesetzt sind. So sind Menschen, die an einer Myokarditis oder einer Nephritis leiden, von der Kur auszuschließen. Ebenso scheinen Tabiker, Paralytiker und schwere Neurastheniker für die Arsazetinkur nicht geeignet, da sich ihre Beschwerden vermehren. Am meisten ist eine kombinierte Quecksilber-Arsazetinbehandlung zu empfehlen, die NEISSER in den meisten Fällen gleichzeitig vornahm. Nach EHRLICHS Untersuchungen spielen die durch Reduktion aus den Arsenpräparaten entstehenden Produkte — die Arsenoxyd- und die Arsenostoffe — die Hauptrolle bei der Heilwirkung. Einer Kombination des Arsazetins mit arseniger Säure möchte NEISSER nicht das Wort reden, da es scheint, daß gerade das alte, mit Arsensäure verunreinigte Atoxyl die schweren Schädigungen gemacht hat.

In 31 Fällen von Syphilis hat HEYMANN<sup>3)</sup> das Arsazetin angewandt, und zwar in derselben Dosierung wie NEISSER. Er sah in 7 Fällen ernstere Nebenerscheinungen auftreten, die in Übelkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen bestanden. Dazu gesellten sich die Zeichen einer Nephritis: Oligurie bis herab zu 500 *cm*<sup>3</sup> in 24 Stunden, spez. Gew. von 1030, Eiweiß im vorher eiweißfreien Harn, Epithelien, weiße Blutkörperchen, hyaline Zylinder. Einmal gesellten sich starke, stechende Schmerzen in den Extremitäten dazu. Häufig trat hinsichtlich der Symptome ein momentaner Erfolg ein, häufig kam es bald zu Rezidiven.

Wie NEISSER betont, soll das Mittel nicht etwa das Quecksilber aus der Luestherapie verdrängen, sondern gleichzeitig mit ihm angewendet werden. Ein weiterer Ausbau der Therapie mit Arsenpräparaten wird uns in den Stand setzen, diese Mittel im Kampf gegen die Krankheit in ähnlicher Weise auszunutzen, wie es beim Quecksilber durch die Erfahrung gelungen ist.

**Literatur:** <sup>1)</sup> EHRlich und BERTHEIM, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch., 1907, 40. — <sup>2)</sup> NEISSER, Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 35, pag. 1500. — <sup>3)</sup> HEYMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 50, pag. 2174. E. Frey.

**Arsen.** Auf einen interessanten Unterschied in der Wirkung des Arsens bei Muskelruhe und Muskelarbeit weist RIEHL hin. An einem und demselben Menschen, einem gesunden, unterernährten, 45jährigen Mann, wurden 2 Versuche mit Arsenfütterung angestellt, einer bei Muskelarbeit und ein halbes Jahr später der Muskelruheversuch. Beide Male befand sich die Versuchsperson im Stickstoffgleichgewicht und hatte am Beginn des Versuches

das gleiche Gewicht, 61.7 resp. 61.1 *kg*. Beide Male wurden die gleichen Arsenmengen und die gleiche konstante Nahrung gegeben. Die Muskelarbeit bestand in 3—4stündigem Marsche, während des Ruheversuches betrug die tägliche Bewegung höchstens 20 Minuten, sonst wurde Bett- oder Sofaruhe eingehalten. »Während im Muskelarbeitsversuch innerhalb der ersten 15 Tage die Gewichtszunahme 6 Pfund überstieg (einige Male Gewichtszunahme pro Tag über 1 Pfund), wurde beim Muskelruheversuch innerhalb derselben Zeit keine Körpergewichtszunahme, eher eine minimale Abnahme konstatiert.« In Übereinstimmung damit stand der Blutbefund: bei der Arbeit nahm bis zum 15. Tag der Hb-Gehalt zu, ebenso die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen, in der Ruhe blieb der Hb-Gehalt der gleiche, die Zahl der Blutkörperchen nahm ab, besonders die der weißen. Ein Versuch an einem unterernährten Hund fiel in demselben Sinne aus. »Während der Hund bei Mastfutter und Muskelruhe in den ersten 20 Tagen des Versuches täglich 100 *g*, in den folgenden 12 Tagen nur mehr täglich 63 *g* an Körpergewicht zunahm, erreichte er bei derselben Nahrung und täglich zweistündiger Bewegung vom 32. bis 50. Tag des Versuches eine tägliche Gewichtszunahme von 85 *g*, also etwas mehr wie die durchschnittliche Gewichtszunahme in den ersten 32 Tagen.

RIEHL macht darauf aufmerksam, daß gerade die Teile der Gebirgsbevölkerung, die sich körperlichen Strapazen unterziehen müssen, den günstigen Einfluß des Arsenessens loben und ihre Anstrengungen unter der Arsenwirkung leichter ertragen.

**Literatur:** RIEHL, Verschiedene Arsenwirkung bei Muskelarbeit und Muskelruhe. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 51, pag. 2661. *E. Frey.*

**Arsenogen.** Unter diesem Namen hat SALKOWSKI eine Phosphor-Arsen-Eisenverbindung in die Therapie eingeführt. Das Arsen ist darin locker gebunden. Gibt man Kaninchen die Substanz in alkalischer Lösung, so ist schon am ersten Tage der Harn arsenhaltig, in den folgenden 24 Stunden finden sich größere Mengen Arsen im Harn, die Ausscheidung dauert etwa 12 Tage. Das Präparat wird von Knoll & Ko. in den Handel gebracht.

**Literatur:** SALKOWSKI, Berliner klin. Wochenschr., 1908, pag. 143. *E. Frey.*

**Arteriosklerose,** die. Der krankhafte Prozeß an den Arterien, welcher klinisch sich unter dem Bild der Arteriosklerose abspielt, hat in verschiedenen Zeiten eine verschiedene pathologisch-anatomische Bezeichnung erfahren. LOBSTEIN nannte ihn Arteriosklerose, FÖRSTER Atheromatose, VIRCHOW Endarteriitis chronica nodosa s. deformans, THOMA Angiomalacie, MARCHAND endlich hat den Namen Atherosklerose für die sklerotischen Gefäßveränderungen vorgeschlagen. Er definiert die Atherosklerose als eine progressive Ernährungsstörung der Gefäßwand, die mit Quellung, Verdickung und Sklerose der Intima, Vermehrung und Degeneration ihrer zelligen Elemente einhergeht und zu partieller Nekrose, zum Zerfall und Verkalkung führt, an der sich besonders an den Arterien der Extremitäten die Media in hohem Grade beteiligt. (Real-Encyclopädie, 4. Aufl., Band I, pag. 880.)

Die pathologisch-anatomische Beschreibung des arteriellen Prozesses ist in dem Artikel von MARCHAND l. c. nachzulesen. Hier soll nur ganz kurz auf die neueren Forschungen in der Lehre von der Arteriosklerose eingegangen werden, die in den letzten Jahren gemacht worden sind. Die Hauptfortschritte in der pathologischen Anatomie der Gefäßerkrankungen verdanken wir THOMA und JORES. JORES schildert in seinem bekannten Buch »Über das Wesen und die Entwicklung der Arteriosklerose« die THOMASche Lehre in folgender Weise: »THOMAS erste Mitteilung behandelt die Frage,



wie sich die Intimaverdickung, welche in der Aorta des Menschen mit dem Alter in zunehmender Stärke auftritt, erklären lasse. Er konstatierte, daß die Aorta des Embryo und Neugeborenen keine bindegewebige Intima besitzt, sondern nach innen von der Ringmuskulatur eine zunächst schmale Lage elastisch-muskulöser Natur. Schon bald nach der Geburt tritt aber, wie THOMA fand, eine Bindegewebslage in der Aorta auf, dieselbe lokalisiert sich zunächst unterhalb der Insertionsstelle des Ductus Botalli und breitet sich von da auf die Aorta thoracica aus. Auch von den Nabelarterien an aufwärts in die Iliaca entwickelt sich nach der Geburt eine bindegewebige Schicht der Intima. Schließlich hat sich in dieser Weise eine Bindegewebslage gebildet, welche, von der Insertionsstelle des Ductus Botalli beginnend, bis zum Abgang der Nabelarterie reicht; THOMA führt für diesen Theil des Gefäßsystems die Bezeichnung »Nabelblutbahn« ein. In die Seitenzweige der Aorta erstreckt sich die bindegewebige Intima nicht. Bei der Teilungsstelle der Iliaca communis findet sich die Bindegewebslage nur an dem Theil der Gefäßwand, welcher zur Interna wird, beschränkt sich also auch hier streng auf die »Nabelblutbahn«, ein Modus, der sich bei jeder weiteren Teilung wiederholt.

Aus diesem Verhalten in der Entwicklung und Lokalisation der physiologischen Bindegewebslage der Aorta zieht THOMA den Schluß, daß der Ausfall des Plazentarkreislaufes das ursächliche Moment für die physiologische Bindegewebswucherung der Aortenwand abgebe. Durch den Ausfall des Plazentarkreislaufes soll ein Mißverhältnis entstehen zwischen der Weite des als »Nabelblutbahn« bezeichneten Abschnittes des Gefäßsystems und dem Blutstrom. Die Aorta wird für den Blutstrom relativ zu weit, und da sie den Ausgleich nicht durch Kontraktion allein bewirken kann, so ist eine Abnahme der Stromgeschwindigkeit die Folge. Das Gefäß sucht dann durch eine bindegewebige Wucherung der Intima den Ausgleich zu erzielen. Die Bindegewebswucherung wird daher von THOMA als eine kompensatorische bezeichnet und die Stromverlangsamung gibt in letzter Linie den Reiz hierfür ab.

Ein zweites Beispiel für die Entwicklung einer solchen kompensatorischen Intimawucherung findet THOMA in dem Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen. Denn auch hier ist für das im Stumpf verbleibende Gefäß ein großer Teil des früher von ihm versorgten Gefäßabschnittes ausgefallen, und das oben bezeichnete Mißverhältnis zwischen Gefäßweite und Blutstrom mit seinem Folgezustand der Stromverlangsamung tritt ein. Durch vergleichende Messungen konnte THOMA zeigen, daß eine erhebliche Kontraktion der Media die nächste Folge sein muß, der sich dann die kompensatorische Bindegewebswucherung anschließt. Dieselbe geht bis zum Abgange des ersten größeren Seitenastes, wo das neue Gefäßlumen eine exzentrische Verschiebung in der Richtung nach der Verzweigungsstelle des nächsten Astes regelmäßig zeigt.\*

Dieses ist die nur in der Hauptsache wiedergegebene THOMAsche Theorie, welche also eine mechanische Ursache der Arteriosklerose annimmt; sie hat zwar seinerzeit großes Aufsehen erregt und ist vor allem von klinischer Seite anerkannt worden, hat sich jedoch nicht halten können, und ist besonders durch die Arbeiten von FUCHS und anderen widerlegt worden. Immerhin hat sie, wie ASCHOFF hervorhebt, doch zu neuen Nachuntersuchungen Veranlassung gegeben, von denen neben den schon erwähnten von FUCHS besonders die von JORES und seinen Schülern zu nennen sind. Es wurde von diesen Autoren gezeigt, daß die physiologische Intimaverdickung nicht nur, wie THOMA angenommen, auf die Aorta beschränkt ist, sondern in den verschiedensten Gefäßgebieten stattfindet, so daß sie unmöglich mit der Theorie der Nabelblutbahn zu erklären ist. JORES hat

nun die physiologischen Wachstumsverhältnisse der Arterien systematisch verfolgt und gefunden, daß die physiologische Intimaverdickung während der Wachstumsperiode im wesentlichen in einer Verdickung des elastischen Gewebes zum Teil mit Einbau muskulärer Elemente beruht, während die Bindegewebsneubildungen auf ein Minimum beschränkt sind. Das elastische Gewebe besitzt einen sehr geringen elastischen Widerstand und eine große Vollkommenheitsgrenze, d. h. es ist leicht und stark und ohne Gefahr der Überdehnung dehnbar.

Die physiologisch erhöhte Spannung während des Kindesalters wirkt als formativer Reiz und bedingt eine Verdickung des elastischen Rohres durch Anlagerung gleichwertigen Materials. Dadurch wird unter Erhaltung der elastischen Vollkommenheit der elastische Widerstand erhöht. Jede dauernde Erhöhung der Spannung des elastischen Gewebes bedingt, wie ASCHOFF, dessen Ausführungen wir uns hier anschließen, ausführt, Zuwachs von elastischem Gewebe. Es wird von der Stärke der Entwicklung, welche die einzelnen Organe, Extremitäten usw. erreichen, kurz von den individuellen Verhältnissen abhängen, ob der Zuwachs an elastischer Spannung und damit auch an elastischer Substanz ein großer oder geringer sein wird. Jedenfalls wird dieser Prozeß im wesentlichen mit der Wachstumsperiode abgeschlossen sein. Mit dieser vollen Entwicklung des elastischen Gewebes in der Intima ist die erste Periode der Gefäßveränderungen, die ASCHOFF als die Wachstumsperiode oder aufsteigende Periode der Gefäßveränderung bezeichnet hat, und die mit dem Ende des Körperwachstums auch ihr Ende findet, abgeschlossen. Das elastische Innenrohr des jugendlichen Erwachsenen besitzt trotz der eingetretenen Erweiterung und Verlängerung im Verhältnis zum Neugeborenen noch die gleiche elastische Vollkommenheit und zugleich einen höheren elastischen Widerstand.

An diese Periode schließt sich eine bei den verschiedenen Menschen sehr verschieden lange dauernde, durchschnittlich aber relativ kurze, meist nur bis in die Mitte oder Ende des 4. Jahrzehnts währende zweite Periode in welcher die histologische Struktur so gut wie unverändert bleibt. Daran schließt sich als dritte Periode die absteigende Periode der Gefäßveränderung oder des Lebens der Gefäße. Sie ist charakterisiert durch die Entwicklung der senilen Sklerose. So bunt nun auch alle diese Bilder sein mögen, so haben sie alle ein gemeinsames charakteristisches Merkmal, eine weitere Verdickung der Intima, die aber nicht nur durch Neubildungen von elastischer Substanz, sondern vor allem durch eine Ein- und Auflagerung von Bindegewebe bedingt ist.

Die Frage warum in der dritten Periode des Gefäßlebens eine zunehmende bindegewebige Verstärkung der Intima an Stelle des bis dahin vorwiegend aus elastischen und muskulösen Fasern bestehenden Innenrohres der Gefäße tritt, ist von TRIEFEL dahin beantwortet, daß entweder an die Funktion der Gefäße ganz andere Anforderungen gestellt werden als bisher, oder daß das elastische Gewebe in irgend einer Weise versagte. Für die erstere Annahme liegt kein Beweis vor, um so näher liegt die zweite, d. h. die Annahme der Einbuße des elastischen Gewebes an seiner elastischen Vollkommenheit. ASCHOFF vergleicht das elastische Gewebe der Intima in diesem Stadium mit einem dauernd gespannten Kautschukfaden. Es macht sich eine, wenn auch noch so geringe Dehnung des Rohres geltend. Es würde nichts nützen, durch Anbildung einer den verloren gegangenen elastischen Widerstand entsprechenden Menge elastischen Gewebes den Schaden beseitigen zu wollen, denn das bereits überdehnte Gefäßrohr würde trotzdem bei jedem Pulsschlag, entsprechend der Überdehnung, über die bisherige Maximalgrenze verlängert werden. Daher muß zur Wandverstärkung ein Material angebaut werden, welches einen größeren elastischen

Widerstand besitzt, das ist das Bindegewebe. Jede dauernde Verminderung der Spannung des elastischen Gewebes bedingt die Entwicklung von Bindegewebe. Je langsamer die elastische Vollkommenheit abnimmt, je vollkommener also das Bindegewebe sich aufbaut, um so mehr werden schädliche Dehnungen und das damit verbundene Eindringen von Plasma und allen sonstigen größeren degenerierenden Folgen vermieden werden. Es resultiert dann ein sich ganz langsam dehnendes, mit verdickter, aber sonst nicht weiter veränderter Intima ausgestattetes, gewöhnlich etwas verlängertes, und daher leicht geschlängelt verlaufendes Gefäßrohr, dessen charakteristische physikalische Eigenschaft einerseits der hohe elastische Widerstand, d. h. die stetige Abnahme seiner Dehnbarkeit, andererseits die geringe elastische Vollkommenheit, d. h. die Unmöglichkeit, nach starker Dehnung wieder zur ursprünglichen Grenze zurückzukehren, ist.

Erfolgt die Dehnung zu rasch oder zu intensiv, so gesellt sich zu dem einfachen Bilde der senilen Sklerose noch das der sekundären Degeneration. ASCHOFF charakterisiert diese dritte Periode des Gefäßlebens als solche der Abnutzung des elastischen Innenrohres. Dieses hat zwar im Verhältnis zum jugendlich Erwachsenen an elastischem Widerstand noch weiter zugenommen, aber seine elastische Vollkommenheit eingebüßt. Das Rohr ist weniger dehnbar, aber leichter überdehnbar und dabei weiter geworden. Histologisch ist diese Periode zunehmender Schwächung durch die kompensatorische Bindegewebswucherung (regenerative Bindegewebswucherung, JORES) charakterisiert, an die sich als makroskopische Merkmale die vielfach und besonders gern fleckförmig an disponierten Stellen eintretenden sekundären degenerativen Prozesse (Verfettungen, Verkalkungen, hyaline Quellungen usw.) anschließen. ASCHOFF faßt in sehr übersichtlicher Weise die obigen Auseinandersetzungen folgendermaßen zusammen: »Wir kommen also zu dem Resultat, daß jede dauernde Steigerung der Gefäßfunktionen zu einer Verdickung des elastischen Innenrohres aus gleichem Material führt, solange das erstere aus vollwertiger Substanz besteht. Jedes Nachlassen in der Vollkommenheit der elastischen Substanz muß an sich schon, noch mehr aber bei stärkerer Inanspruchnahme zur bindegewebigen Verdichtung führen. Der erste Vorgang ist eine echte Hypertrophie, der zweite ein kompensatorischer Prozeß mit Bildung minderwertigen Ersatzmaterials. Beide Vorgänge begleiten die Entwicklung eines jeden Gefäßes, die Hypertrophie die aufsteigende Periode, die kompensatorische Bindegewebswucherung die absteigende Periode. Beide Vorgänge können nun in pathologischer Richtung gesteigert sein. Treten während der aufsteigenden Periode besondere Anforderungen an das Gefäßsystem, z. B. bei einer chronischen Nephritis, heran, so kann die zunächst einsetzende stärkere Entwicklung des elastischen Gewebes eine sklerotische Verdickung vortäuschen, während eine besonders funktionstüchtige Arterie im Sinne OTTFRIED MÜLLERS vorliegt. So wird es auch verständlich, daß man experimentell bei Tieren, die ja meist in jugendlichem Alter stehen, durch Blutdruckerhöhung die degenerativen Formen der Sklerose nur schwer erhält.

Wir kommen nunmehr auf die experimentelle Arteriosklerose zu sprechen. Das Hauptinteresse hat die sogenannte Adrenalinarteriosklerose erregt, von der man zuerst annahm, daß sie durch die häufige, mit der Einspritzung des Adrenalins hervorgerufene Blutdrucksteigerung bedingt sei. Dies muß aber vor allem nach den Untersuchungen von BRAUN als irrtümlich zurückgewiesen werden, denn BRAUN konnte zeigen, daß bei gleichzeitiger intravenöser Zufuhr von Adrenalin und Amylnitrit, wobei also jede blutdrucksteigernde Aktion des Adrenalins ausgeschlossen ist, trotzdem kalkige Sklerose der Media zustande kommt. Es muß also die Wirkung des Adrenalins auf die Gefäßwand als eine toxische angesprochen werden.

Auch der Versuch, die gewöhnlichen Arterien des Menschen mit der Adrenalinsklerose in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, d. h. in einer Überfunktion der Nebenniere eine gemeinsame Ursache zu erblicken, kann nicht aufrecht erhalten werden, da die Adrenalinarteriosklerose einen ganz anderen Charakter als die menschliche zeigt.

Wir haben eben gesehen, daß die letztere regelmäßig einen in der Intima einsetzenden Degenerationsprozeß darstellt. Für die Adrenalinsklerose der Kaninchen zeigte sich, daß der Prozeß regelmäßig mit degenerativen Veränderungen der Muskulatur der Media beginnt. Freilich ist auch hier keine volle Übereinstimmung erzielt, denn nach BRAUN repräsentiert die Adrenalinegefäßveränderung an den kleinsten Gefäßen in ihrer Anfangsstelle eine von Wucherungen der muskulären und elastischen Elemente der innersten Schicht gefolgte Mediaschädigung. Je intensiver bis zu einem gewissen Grade die Schädigung der Mediaelemente ist, einen desto höheren Grad scheint auch die Proliferation ihrer intimawärts wachsenden Gewebelemente zu erreichen. Das resultierende Bild stellt eine hyperplastische Intimawucherung dar. BRAUN steht also auf dem Standpunkt, daß die Adrenalinarteriosklerose und die menschliche Arteriosklerose eine weite Analogie aufweisen. Wie man sieht, sind diese Beziehungen zwischen diesen beiden Arten von Arteriosklerose noch nicht über jeden Zweifel sichergestellt. Wie auch immer die Verhältnisse liegen mögen, soviel geht aus den experimentellen Untersuchungen wohl mit Sicherheit hervor, daß die alte Ansicht, daß die erhöhte Spannung des Arteriensystems die Ursache der Arteriosklerose sei — welche mechanische Theorie besonders durch TRAUBE verteidigt und erweitert wurde — nicht mehr haltbar ist. Man hat nicht nur, wie wir oben sahen, durch Adrenalin bei gleichzeitiger Ausschaltung des blutdruckerhöhenden Momentes die für Adrenalin charakteristischen arteriellen Veränderungen hervorgerufen, sondern auch umgekehrt durch alleinige häufige Blutdruckerhöhung (z. B. Kompression der Aorta bei Kaninchen) zwar Herzhypertrophien hervorgerufen, gleichzeitig aber das Fehlen der arteriosklerotischen Veränderungen in der Aorta konstatiert.

Neben der bisher besprochenen großen Gruppe reiner, durch das Alter bedingter seniler oder durch physikalische und chemische Schädigungen des elastischen bzw. muskulösen Gefäßrohres beschleunigter präseniler, juveniler und infantiler Atherosklerose, welche durch einfache degenerative Vorgänge mit kompensatorischer Bindegewebswucherung charakterisiert sind, stehen nun nach ASCHOFFS Schilderung als eine zweite Gruppe sklerosierender Gefäßerkrankungen die schwierigen Veränderungen, Neubildungen auf Grund infektiöser lokaler Erkrankungen. Am bekanntesten sind die zuerst von HEUBNER studierten syphilitischen Veränderungen der Gefäße. Neben den syphilitischen kommen septisch embolische Mediaerkrankungen in Betracht. SALTYSKOFF hat jüngst gezeigt, daß durch wiederholte subkutane und intravenöse Injektion von verschiedenen virulenten, zum Teil abgetöteten Staphylokokkenstämmen Veränderungen der Gefäßwand hervorgerufen werden können, welche nicht nur in der Intima (Wucherungen, fettige und schleimige Degenerationen), sondern auch in der Media gelegen sind, und welche mit der menschlichen Arteriosklerose jedenfalls eine große Ähnlichkeit besitzen. Es scheint demnach, daß die akuten Infektionskrankheiten, wie das WIESEL schon hervorgehoben hat, einen der wichtigsten ätiologischen Faktoren der chronischen Gefäßerkrankungen darstellen; Typhus, Scharlach, Diphtherie, auch schwere Influenza kommen in Betracht. WIESEL hat an 500 Infektionsleichen genaue anatomische Untersuchungen vorgenommen und konnte an seinem Material eine ganze Reihe von der serösen Durchtränkung an bis zu den schwersten skleroatheromatösen Veränderungen in allen Stadien verfolgen. Warum die degenerativen bzw. narbigen Prozesse sich das eine Mal

rasch weiter entwickeln und warum so häufig nicht, liegt für viele Fälle dunkel. Es ist interessant, daß auch die Beteiligung der Koronararterien an den degenerativen Vorgängen von WIESEL, ASCHOFF, TAWARA u. a. beobachtet wurde. Wahrscheinlich sind es direkte toxische Einflüsse auf die Bauelemente der Gefäßwand, die in erster Linie hier die Ursache der Gefäßschädigungen abgeben. Für die später angreifenden Noxen ist wohl die Schwächung des elastischen Gewebes im Sinne ASCHOFFS von Bedeutung. Endlich unterscheidet ASCHOFF neben den genannten zwei Sklerosenarten noch eine dritte Gruppe spezifischer funktioneller Sklerosen, bei denen die physiologische Tätigkeit des betreffenden Organes so schwere Wandveränderungen in relativ kurzer Zeit bedingt, daß daraus bleibende, als Sklerose imponierende Ausheilungszustände hervorgehen. Er versteht darunter die Menstruations- und Schwangerschaftssklerose der Uterusgefäße und die Menstruations- und Ovulationssklerose der Ovarialgefäße.

Die pathologische Anatomie gibt die Grundlage für die Anschauung der Klinik ab, welche heute allgemein in der Arteriosklerose eine Abnutzungskrankheit der Arterien sehen, und es ist wohl das unbestrittene Verdienst von JORES, gegenüber der mechanischen Theorie die Annahme der funktionellen Überanstrengung der Gefäßwand aus den vielen von ihm gelehrtten anatomischen Erscheinungen mit Notwendigkeit abgeleitet zu haben.

Ganz anders ist die Auffassung der Arteriosklerose von seiten der Franzosen. Am charakteristischsten äußert sich ihr Standpunkt in der von HUCHARD vertretenen Lehre. Nach ihr stellt die Sklerose nicht einen am Gefäßsystem allein sich abspielenden Krankheitsprozeß dar, sondern ist mit Organveränderungen innerlich verknüpft. Anatomisch ist sie charakterisiert durch Organsklerosen, die Folgen der Arterienveränderungen sind; letztere können sowohl die Aorta als den Herzklappenapparat treffen, befallen aber meist die kleineren und kleinsten Gefäße.

Neben den geschilderten histologischen Veränderungen interessiert bei der Arteriosklerose sehr wesentlich die Verbreitung des krankhaften Prozesses. Die Sklerose ist gewöhnlich sehr ungleich verteilt. ALBRECHT hat folgende Häufigkeitsskala für das Befallensein der Arterien aufgestellt. Konkavität des Aortenbogens und die Klappenansatzlinie (Rückprall-Brandungslinie), dann folgt die Teilungsstelle der Aorten, die Abgänge der Interkostalararterien, dann die der Mesenterialgefäße, der Arm- und Beinarterien, der Kopfarterien, schließlich die wenig fixierten Arterien und solche, welche wegen harter Unterlage einen Druck erfahren. Die Verteilung der Erkrankung ist für die im Leben vorhandene Drucksteigerung im Gefäßsystem von maßgebender Bedeutung. Den wichtigsten Regulator für den Blutkreislauf bilden die Splanchnikusarterien. Auch beim Fehlen einer Komplikation führt deren Erkrankung, wie leicht verständlich, am ehesten zu einer Erhöhung des Druckes. Ferner findet man einen erhöhten Druck bei komplizierender Nephritis und dem in letzter Zeit mehrfach beschriebenen Krankheitsbilde der Polycythaemia hypertonica. Daß in vielen anderen Fällen von Arteriosklerose die Blutdruckerhöhung fehlen kann, steht außer Zweifel. Über die Prozentzahl der Fälle, in denen die Blutdruckerhöhung fehlt, gehen die Ansichten recht weit auseinander. ROMBERG und SAWADA fanden an ihrem Material der Marburger Poliklinik, daß die Minderzahl der Arteriosklerotiker 12·5% übernormale Druckwerte darboten. In seiner Sprechstunde sah ROMBERG einen höheren Prozentsatz, doch auch viel häufiger komplizierende Nierenerkrankungen. GRÖDEL fand in 37% von 446 Fällen von Arteriosklerose einen übernormalen Druck. In der Straßburger medizinischen Klinik zeigten mehr als die Hälfte der mit der Diagnose Arteriosklerose aufgenommenen Kranken erhöhten Druck. HUCHARD, welcher früher die Blutdrucksteigerung als Ursache der Arteriosklerose ansah — eine Auffassung, die,

wie aus dem Vorgehenden ersichtlich, sicher nicht richtig war —, der aber demzufolge doch den erhöhten Blutdruck als ein wesentliches Symptom der Arteriosklerose ansah, erkennt heute sogar eine Form der Arteriosklerose mit Herabsetzung des Blutdruckes an, die seiner Meinung nach wahrscheinlich intestinalen Ursprunges ist und mit Stauung und Druckerhöhung im Pfortadersystem einhergeht. Es kann ja nicht geleugnet werden, daß weitgehende Atheroskleroseveränderungen bei der Obduktion gefunden werden, die keine Blutdrucksteigerung *intra vitam* zeigten; die praktische Frage liegt aber so, ob man solche Arteriosklerose im Leben überhaupt diagnostizieren kann. Sicher unter besonders günstigen Umständen, wenn palpable, lokal veränderte Arterien sich dem Untersucher darbieten. Aber aus dem alleinigen Vorhandensein allgemeiner Symptome, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Parästhesien in den Extremitäten etc., läßt sich jedenfalls eine sichere Diagnose auf Arteriosklerose nicht stellen und die von ROMBERG angegebene Prozentzahl dürfte sicher mindestens ebenso unzutreffend sein, wie die Zahl der auf Arteriosklerose lautenden Diagnosen derjenigen Ärzte, welche nur bei vorhandener Druckerhöhung diese Diagnose stellen.

Bezüglich der Symptomatologie der Arteriosklerose ist in den letzten Jahren wenig hinzugekommen. Erwähnung verdient die von HUCHARD vorgenommene klinische Einteilung der Arteriosklerose. Er scheidet zunächst von der allgemeinen Arteriosklerose diejenige Form ab, welche zu Veränderungen am Herzen führte, die er als Kardiosklerose bezeichnet. Er unterscheidet davon vier Typen, erstens die kardiorenale, mit Tachykardie und Tachyarrhythmie als die häufigste, zweitens eine myovalvuläre, drittens eine Aortenform, viertens eine kardiobulbäre (ADAM-STOKES' Komplex). Im klinischen Verlauf der Kardiosklerose sind nach ihm vier Stadien zu unterscheiden: 1. das der arteriellen Blutdrucksteigerung, die wohl renalen Ursprunges ist, 2. das kardioarterielle Stadium, wo die als Folgen der Gefäßveränderung vorhandenen Krankheits Symptome eine große Rolle spielen, während objektiv nur wenig nachzuweisen ist (Angina pectoris, Claudicatio intermitens), 3. das mitro-arterielle Stadium, in dem sich Herzinsuffizienzerscheinungen wie bei Mitralfehlern einstellen, und endlich das kardiektatische Stadium der letzten Periode. Die geschilderte Auffassung ist immerhin interessant genug, um auch den deutschen Lesern mitgeteilt zu werden; wenn sie wohl auch das Verständnis für das Geschehen im arteriosklerotischen Organismus nicht wesentlich fördert, so hat doch diese den Franzosen eigentümliche Klassifizierung den Vorteil, daß der danach urteilende Arzt gezwungen ist, eine genauere Analyse der nachweisbaren Veränderungen vorzunehmen, die im Einzelfalle auch für die Therapie der Arteriosklerose nicht ohne Nutzen sein kann.

Was die Therapie der Arteriosklerose anbelangt, so kann die prophylaktische Tätigkeit des Arztes hier die besten Erfolge erzielen, wenn er die Momente, welche, wie wir oben gesehen haben, zur Atherosklerose führen, in gebührender Weise berücksichtigt; wenn er also von der Auffassung der Atherosklerose als Abnutzungs Krankheit ausgehend, in entscheidenden Momenten rechtzeitig mit der Schonung einsetzt. Es ist überflüssig, hier Einzelheiten aufzuzählen, es sei nur die körperliche und geistige Schonung nach schweren Infektionskrankheiten hervorgehoben, die Maßregeln gegen Alkoholismus, Nikotinismus, die Beachtung der Stoffwechselstörungen, wie Gicht und Diabetes, die ausgesprochenerweise zur Arteriosklerose disponieren, usw.

Was die Therapie anbelangt, so ist in den letzten Jahren wenig Neues empfohlen worden. Bezüglich der medikamentösen Therapie ist man ziemlich allgemein davon abgekommen, gleich bei den ersten Zeichen von Arterienveränderung mit Medikamenten vorzugehen, sondern beschränkt sich vielmehr auf eine Änderung in der Lebensweise, eben im Sinne der eben

genannten Prophylaxe. Die Jodsalze, die HUCHARD eingeführt hat, nehmen in den Anfangsstadien der Arteriosklerose auch heute die erste Rolle ein. Für bestimmte Indikationen hat SENATOR die Jodsalze mit Nitriten kombiniert, v. NOORDEN hat Jodnatrium mit Theobrominnatrium zusammen herstellen lassen, das unter dem Namen Eustenin verkauft wird. Die von ASKANAZY zuerst hervorgehobene Bedeutung der Theobrominsalze zur Bekämpfung der verschiedenartigen anginösen Beschwerden hat sich allgemeine Geltung verschafft, soweit, daß man aus der Wirksamkeit des Theobromins auf die Diagnose anginöser Zustände schließen kann. Das Nitroglyzerin wird ebenfalls zur Bekämpfung der Krampfformen angewandt, und zwar leistet es nach WIESEL Vorzügliches bei chronischer Zufuhr. Er verordnet es in  $\frac{1}{2}\%$ iger Alkohollösung, die, nebenbei bemerkt, nicht explosibel ist; von einem Tropfen ausgehend, täglich einen Tropfen mehr bis 20 Tropfen der Lösung pro Tag. Diese Darreichung muß wochen- und monatelang unter allmählicher Verringerung der höchsten Tagesdosis gegeben werden.

Nitroglyzerintabletten enthalten häufig überhaupt nichts von der wirksamen Substanz.

Die Behandlung mit dem Antisklerosin ist wohl als nutzlos ziemlich allgemein verlassen.

In den Fällen, wo Digitalis gegeben werden muß, ist, wie BRAUN experimentell nachwies, eine Kombination der Digitalis mit Diuretin oder Koffein notwendig, weil Digitalis allein überhaupt und speziell auch auf die Koronargefäße des Herzens vasokonstriktorisch wirkt. Die Koffeinpräparate verhindern die Kontraktion der Gefäße, während die Digitaliswirkung des Herzens unbeeinflusst bleibt. Auch dem Chinin kommt eine ähnliche Wirkung wie dem Koffein zu: Herabsetzung der vasomotorischen Eigenschaften der Digitalis.

**Literatur:** ASCHOFF, Beiträge z. med. Klinik, 1908, H. 1. — BRAUN, Med. Klinik, 1908, Nr. 26. — HUCHARD, Münchener med. Wochenschr., 1908, pag. 2116. — JONES, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903. — ISRAEL, Sammlung klin. Vorträge, N. F. pag. 449—450. — MARCHAND, Enzyklopädie, 4. Aufl. — SALTIKOFF, ZIEGLERS Beiträge, XLIII. — WIESEL, Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 12 und 13. G. Zuelzer.

**Asferryl** ist ein neues Arsen-Eisenpräparat, über welches BACHEM berichtet. Es ist ein Pulver von grünlichgelber Farbe, das in Wasser und Säuren schwer löslich ist, sich dagegen in verdünnten Alkalien mit rotbrauner Farbe löst. Es ist das Eisensalz der Arsenweinsäure mit 23% Arsen und 18% Eisen.

Die tödliche Dosis für Kaninchen beträgt 0·06—0·07 g pro Kilo, dem Arsengehalt entsprechend ist es also 10mal weniger giftig als arsenige Säure. Tiere, welche in allmählich steigender Dosis 0·005—0·05 durch 3 Monate erhielten, nahmen besser zu als Kontrolltiere. Im Selbstversuch wurden 0·04 resp. 0·08 während 7 resp. 6 Tagen gut vertragen, ebenso Tagesdosen von 0·2 g Asferryl.

**Literatur:** BACHEM, Über Asferryl, ein neues Arsen-Eisenpräparat. Therapeutische Rundschau, 1908, Nr. 26, pag. 413. E. Frey.

**Asklerosol.** Bei Arteriosklerose hat MÜNZ von der Anwendung eines Salzgemisches gute Resultate gesehen. Er hat aus den Brunnensalzen des Kissinger Rakoczy unter Zusatz einiger weiterer Salze Tabletten herstellen lassen, welche den Namen Asklerosol erhalten haben. Eine Tablette enthält die Salze von 90 cm<sup>3</sup> Rakoczy; es werden auch solche mit Jodzusatzen angefertigt. MÜNZ gibt 2—7 Tabletten pro Tag. Sie wirken leicht abführend.

**Literatur:** MÜNZ, Die Arteriosklerose und ihre Behandlung mit Asklerosol. Therapeutische Rundschau, 1908, Nr. 5. E. Frey.

**Aspirin.** Einen interessanten Fall von Idiosynkrasie gegen Aspirin teilt MELCHIOR aus der KLEMPERERSCHEN Abteilung mit, interessant hauptsächlich deswegen, weil nur gegen dieses Salizylpräparat Idiosynkrasie bestand, nicht gegen andere ähnliche Verbindungen der Salizylsäure. Anlässlich einer schweren Erkrankung an Gelenkrheumatismus hatte ein 42jähriger Mann 1 g Aspirin erhalten und einen Ausschlag bekommen. Nach 14 Tagen erhielt der Patient in der Klinik wieder 1 g Aspirin, es traten mächtige Quaddeln im Gesicht, Hals, Brust und Nacken, sodann an den Streckseiten der Extremitäten auf; außerdem Lidödem, Chemosis, Rötung der Mundschleimhaut und Ödem der aryepiglottischen Falten mit Stridor und starker Cyanose im Gesicht und an den Fingern. Die Beteiligung der oberen Luftwege erstreckte sich bis in die Bronchien hinein. Die Intoxikationssymptome traten  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Einnahme auf, erreichten nach 1 Stunde ihren Gipfel und klangen bald darauf ab, nur die Bronchitis dauerte 48 Stunden. Eine später gegebene Dosis von salizylsaurem Na wurde gut vertragen, auch nach Steigerung der Gabe bis zu 5 g pro Tag traten keine ähnlichen Erscheinungen auf. Von anderen Estern der Salizylsäure wurden Salol (Phenylester), Novaspirin (Dimethylzitronensäureester) mit negativem Erfolge geprüft, doch traten Symptome nach Zufuhr von Aspirin-Na und Spiran (Di-Aspirinanhydrid) auf, die jedoch nicht so arg waren als die nach Aspirin.

Bemerkenswert ist, daß die Erscheinungen von seiten der Haut und der Schleimhäute, die die Essigsäureverbindung der Salizylsäure veranlaßte, sich auch hervorrufen ließen, wenn eine Fluxion nach der Haut durch gleichzeitige Applikation einer Heißluftschalterkapsel und Darreichung von Na salicylicum hervorgerufen wurde, während bei jedem der beiden letzteren Eingriffe, wenn sie einzeln gemacht wurden, die Symptome ausblieben. Interessant ist endlich noch die Tatsache, daß die Haut über den erkrankten Gelenken am meisten affiziert war, eine Erscheinung, die nach der Abheilung des Gelenkrheumatismus ausblieb und an die Befunde von JACOBY erinnert, der eine Anhäufung der Salizylsäure gerade in erkrankten Gelenken nachwies.

**Literatur:** MELCHIOR, Idiosynkrasie gegen Aspirin. Therapie der Gegenwart. August 1908, pag. 381. E. Frey.

**Asymmetrie.** Auf der Anatomenversammlung in Gießen im April d. J. hat Verfasser ein Referat »Über bilaterale Asymmetrie beim Menschen und bei höheren Tieren« erstattet, aus dem er hier einen kurzen Auszug gibt. Die dort mit abgehandelte besondere Frage: Rechts- und Linkshändigkeit soll hier abgetrennt werden (s. u.). Den Anlaß zu diesen literarischen und anatomischen Forschungen über Asymmetrie gab das Erscheinen der Arbeit von RICHARD LIEBREICH (Paris): »Die Asymmetrie des Gesichtes und ihre Entstehung« (deutsch: Wiesbaden 1908) sowie Erfahrungen über die mangelhafte Kenntnis, die in den Kreisen der Mediziner und Archäologen, ja auch der Anatomen über die Ausdehnung, Entstehung und Bedeutung der Asymmetrie, insbesondere der der Gliedmaßen — zumal der oberen —, des Gesichtes und des Gehirns zu herrschen scheint. Die Untersuchungen von C. HASSE aus den achtziger Jahren v. Jahrh. sind zum Teil unbekannt geblieben oder in Vergessenheit geraten. Auch in den jetzt gebräuchlichen anatomischen Lehrbüchern findet man über Asymmetrie beim Menschen wenig oder nichts angegeben. (Vgl. dagegen FR. ARNOLD, Handbuch der Anatomie des Menschen, Freiburg i. S., 1844, 1. Bd, pag. 26—31.) Im GEGENRAUR sucht man vergeblich nach Angaben über Asymmetrie; RAUBER-KOPFSCH widmet ihr einige Zeilen; auch K. v. BARDELEBEN macht nur einige gelegentliche Angaben über Asymmetrie, z. B. beim Septum nasi, Rippen, Brustbein, Humerus (verschiedene Länge rechts und links).

Es soll hier nun — mit Rücksicht auf den verfügbaren Raum — nicht das ganze kolossale Gebiet der Asymmetrie — zumal wenn man es nicht



auf den Menschen beschränkt — behandelt, sondern es soll nur das besonders Interessante für den Arzt berücksichtigt werden.

Eine absolute oder mathematische bilaterale Symmetrie des menschlichen und des Wirbeltierkörpers — ganz abgesehen werden soll hier von den handgreiflich asymmetrisch gebauten oder gelagerten Organen und Organteilen — wird, schon wegen der großen Variabilität in Größe und Lage, niemand verlangen. Die Natur baut bekanntlich nicht so genau wie ein Präzisionsmechaniker. Es soll sich hier nur um merkbare, d. h. meßbare Asymmetrien, die also außerhalb des Bereiches der Fehlerquellen bei der Messung liegen, handeln.

Diese Fehlerquellen bei Messungen sind allerdings ziemlich große. Es dürfte nach den Erfahrungen des Verfassers leichter und sicherer sein, Mikromillimeter oder deren Teile unter dem Mikroskop zu messen, als die Länge, Breite, Dicke einer Gliedmaße oder ihrer Teile am lebenden Menschen festzustellen. Selbst die vorsichtigsten Messungen mit dem Zentimeter- oder Fadenmaß, mit einfachen oder Tasterzirkeln, Baudelocque, Schustermaß, Millimeterpapier, Dickenmessungen mit 10mal umschlungenen dünnen Fäden usw., differieren bei öfterer Wiederholung, zumal wenn »blind« gemessen wird — bei einem und demselben Untersucher — noch mehr natürlich bei verschiedenen Untersuchern (persönliche Gleichung). Auch sind die exaktesten Maßstäbe und -bänder bekanntlich mechanischen, thermischen und anderen Längenveränderungen unterworfen, noch mehr aber die Teile des menschlichen Körpers im lebenden Zustande.

Andere Methoden der Untersuchung sind z. B. bei der Asymmetrie der Gliedmaßen die Beobachtungen über den »Kreislauf« bei Tieren (GULDBERG) oder Menschen (VAN BIERVLIET), die Kraft- und Sensibilitätsmessungen (VAN BIERVLIET) sowie Erkundigungen bei den Individuen (rechts- oder linkshändig?), bei Handwerkern. Verf. muß sich hier darauf beschränken, mitzuteilen, was jetzt sicher festgestellt ist, besonders aber, was wir jetzt als unhaltbar aufgeben müssen.

Die Knochen der rechten Körperseite sind (HARTING) stärker, das heißt fester gebaut als die der linken.

Am Schädel pflegt weder die Pfeilnaht noch die persistierende Stirnnaht genau in der Mittellinie zu verlaufen (BARDELEBEN, 1877). Diese ist allerdings am Schädel überhaupt oft nicht exakt festzustellen (s. u.), da die rechte und linke »Hälfte« des Schädels überhaupt fast niemals gleich groß sind.

Verschieden groß sind ferner die rechte und die linke Nasenhöhle: die Scheidewand steht vom 7. Lebensjahre an extramedian (s. u.). Ebenso verhält es sich mit den anderen Höhlen des Schädels und des Gesichtes. Wichtig ist besonders die Asymmetrie der Augenhöhlen (MERKEL und KALLIUS). Ungleich groß sind (RÜDINGER u. a.) die Sulci (Sinus) transversi: in 70% rechts erheblich weiter als links, nur in 10% links stärker, in 20% gleich.

Die linke Hälfte des Schädels, Gehirn- und Gesichtsteil, tritt nach den Angaben von M. J. WEBER (1822), die neuerdings (1888) von TÖRÖK bestätigt wurden, mehr hervor, sie ist gleichsam von hinten nach vorn geschoben, die rechte Hälfte des Schädels ist zurückgedrängt von vorn nach hinten geschoben. Eine durch die Vereinigung der Nasenbeine und der Oberkiefer gezogene Linie teilt das Gesicht in zwei ungleiche »Hälften«, in die größere linke und die kleinere rechte. Ebenso teilt eine durch die Mitte des Schädels gewölbte gezogene Linie, besser Ebene, auch dieses in die linke größere und in die rechte kleinere »Hälfte«. Dasselbe zeigt die Grundfläche (Basis) des Schädels.

Das linke Stirnbein ist stärker gewölbt und ragt mehr hervor als das rechte; das rechte ist flacher, liegt weiter zurück. Der Stirnbeinhöcker

ist links stärker hervorgewölbt und steht etwas höher als der rechte. Der linke, knöcherne »Augenbrauenbogen« steht ebenso wie der Einschnitt (oder das Loch) am oberen Augenhöhlenrande für den Austritt des Stirnastes links höher als rechts.

Das rechte Scheitelbein ist stärker gewölbt als das linke und reicht über die Mittellinie nach links hinüber. Das linke Scheitelbein liegt etwas weiter nach vorn und höher als das rechte. Am Hinterhauptsbein ist die linke Seite größer als die rechte.

An der Schuppe des Schläfenbeines kann man, wie G. SCHWALBE nachwies, die Hirnwindungen am Knochen gewissermaßen ablesen, nicht nur innen an der Hirnfläche, sondern auch außen, durch die Weichteile hindurch. Wenn man die Konturen von Köpfen bei den Hutmachern aufmerksam betrachtet, sieht man, besonders bei denen der intelligenteren Klassen, eine deutliche Ausbuchtung an der linken Schläfe, da wo das Sprachzentrum liegt.

Das linke Wangenbein ragt stärker hervor und steht meist höher als das rechte. Die linke Augenhöhle steht höher, ihr Eingang ist mehr viereckig; die rechte Augenhöhle steht tiefer, weiter nach hinten, der Eingang ist mehr kreisförmig. Das linke Nasenbein ist etwas größer als das rechte. Der linke Oberkiefer ist breiter, mehr abgerundet, kürzer, der rechte mehr in die Länge gezogen. Die Nasenscheidewand steht (in der Horizontalebene) schief von hinten-links nach vorn-rechts.

Auch der Unterkiefer ist asymmetrisch, die linke Hälfte ist stärker gewölbt und tritt weiter nach vorn und nach außen vor.

Daß die Wirbelsäule im Brustteil nach rechts hin ausgebogen (konvex) zu sein pflegt, ist längst bekannt. Weniger bekannt ist die stärkere Entwicklung der rechten Hälfte der Wirbelsäule selbst, sowohl der Körper wie der paarigen Fortsätze.

Auch die Rippen sind auf der rechten Seite länger als auf der linken. Ihre Knorpel verhalten sich in der Nähe des Brustbeines, besonders in der Herzgegend, rechts und links verschieden (Verf., 1885). Es können, ohne oder mit Zweiteilung der Knorpel, auf einer Seite 8, auf der anderen 7 Rippenknorpel an das Brustbein gehen. Ferner steht das Brustbein schon beim Kinde, noch mehr beim Erwachsenen sehr selten genau in der Mittellinie, meist steht es schief nach links, außerdem ist es in sich unsymmetrisch. Die rechte Hälfte des Brustkorbes ist überhaupt in 70% größer als die linke. Oft zeigt sich auch Asymmetrie an dem oberen Eingang des Brustkorbes.

Was nun das Skelett der Gliedmaßen, zunächst das der oberen, also des Armes betrifft, so sind bei den weitaus meisten Menschen die einzelnen Knochen und der ganze Arm auf der rechten Seite bis zu 1 cm oder etwas mehr (bis 2 cm!) länger und um einige Millimeter stärker (dicker) als links. Diese Unterschiede im Skelett sind in noch höherem Maße an den Muskeln bemerkbar. Wägungen der Muskulatur der ganzen Gliedmaße ergaben Differenzen von 6—13% zugunsten der rechten. Diese Untersuchungen wurden von verschiedenen Forschern unabhängig voneinander angestellt. Sehr genaue Wägungen der einzelnen Armmuskeln rechts und links haben in neuester Zeit FR. FROHSE und M. FRÄNKEL (BARDELEBEN, Handbuch d. Anat., 1908) ausgeführt. An einem muskelschwachen Arm ergab sich rechts ein Gewicht von 1076 g, links 934 g, an einem sehr starken, muskulösen Arm rechts 2804, links 2540. Das sind also Unterschiede von 10 und 13% zugunsten der rechten Seite! Vergleichende Längenmessungen der ersten Fingerglieder ergaben (DUNCKER, 1904) rechts durchschnittlich ein Überwiegen um etwa  $\frac{2}{3}$  mm, was für die ganze Hand etwa das 5-fache und für den Handumfang etwa das 10-fache ausmachen würde. Das Überwiegen des rechten

Armes über den linken soll ausführlich in dem Artikel »Rechts- und Linkshändigkeit« dargestellt werden.

Wenden wir uns zum Skelett der unteren Gliedmaße, zunächst zum Becken; die zu Tausenden ausgeführten Messungen am knöchernen Becken haben ergeben, daß es in den seltensten Fällen genau symmetrisch ist. Schon der untere Teil der Wirbelsäule und das Kreuzbein weichen von der Mittellinie deutlich ab. Noch stärkere Unterschiede zwischen rechts und links finden wir an den Hüftbeinen, besonders am Darmbeinkamm oder dem oberen Rande der Hüfte, wo die Unterschiede in der Höhe oft bis zu 2 cm betragen! Aus diesem Grunde ist z. B. dieser beim lebenden Menschen leicht durchzufühlende Knochenrand für Messungen an der unteren Gliedmaße, besonders für vergleichende Längenmessungen des rechten und linken Beines unbrauchbar. Gerade das normale oder »schöne« Becken pflegt etwas schief zu sein, wenn auch diese Abweichung, also die Differenz der beiden schrägen Durchmesser, nur einen oder einige Millimeter beträgt.

Von genauen neueren Untersuchungen sind besonders die von HASSE (1891) zu nennen. Auf HASSES Tafel 15 steht die linke Crista 1·2 cm höher, die rechte Darmbeinschaukel ist 2 cm breiter. Die Symphyse steht 6 mm nach links. Auf Tafel 21 steht die Crista 1—1·2 cm höher, die rechte Schaukel ist 1 cm breiter, die Symphyse steht 1 cm nach rechts.

Was nun die eigentliche untere Gliedmaße betrifft, so lassen sich Messungen am Lebenden nur mit den größten Schwierigkeiten genau ausführen. Dies beruht vor allem auf der Asymmetrie des Beckens, besonders aber auf der Schwierigkeit, durch die Weichteile hindurch einen Ausgangspunkt für die Messungen zu finden. Wir sind deshalb hier fast ausschließlich auf Messungen an Leichen oder an getrockneten Knochen angewiesen. So eigentümlich es klingt, so muß doch offen eingestanden werden, daß die Frage, ob bei der Mehrzahl der Menschen oder im Durchschnitt das rechte oder das linke Bein länger und stärker ist, bis heute noch nicht entschieden ist. Alle bisher vorliegenden Wägungen und Messungen sind viel zu wenig zahlreich oder lassen so viele Beobachtungsfehler vermuten, daß wir noch keine endgültigen Ergebnisse besitzen. Nach den anscheinend genauen Messungen von GARSON, die sich auf Europäer, Neger und Australier sowie auf beide Geschlechter beziehen, war das linke Oberschenkelbein in der doppelten Anzahl der Fälle länger als das rechte, dagegen überwog die Länge des rechten Schienbeines in der Mehrzahl. Das ganze Bein war nach den Messungen des genannten englischen Forschers 38mal links, 25mal rechts länger. Nach MATIEGKA war das linke Bein in 70%, das rechte nur in 10% länger, in 20% fand sich kein Unterschied zwischen rechts und links. Nach HASSE und DEHNER, die über 5000 Soldaten maßen, überwog die Länge des linken Beines in 52%, die des rechten in 16%, während bei dem Rest (32%) keine Differenz bemerkbar war.

Ob der rechte oder der linke Fuß durchgehend, d. h. bei allen Menschen oder doch der Mehrzahl länger ist, ist unbekannt; wahrscheinlich gibt es Menschen, bei denen der rechte, und andere, bei denen der linke Fuß länger, breiter und dicker ist. Genaue Messungen sind an sich ja nicht schwierig, aber sie leiten deswegen oft irre, weil die Maße des Fußes mit der Dauer der Belastung, besonders beim Stehen, zunehmen. Bekanntlich pflegt der eine mehr den rechten, der andere mehr den linken Fuß als Stütze des Körpers zu gebrauchen; die Länge eines mehrere Stunden belasteten Fußes ist aber erheblich größer als die eines nur kurze Zeit belasteten, und diese wieder größer als die des gänzlich und lange Zeit unbelastet gewesen. Es handelt sich hier um Lageveränderungen der Fußknochen gegeneinander, um Dehnungen der nachgiebigen Bänder, um ein Abflachen oder »Durchdrücken« des Fußgewölbes. Ganz abgesehen von den Schwellungen der Weich-

teile infolge verlangsamten Abflusses des Blutes und der Gewebesäfte, pflegt deshalb durchschnittlich abends der Fuß länger und stärker (dicker) zu sein als morgens.

Wenn es also schon schwer ist, die Länge oder Größe eines Fußes genau festzustellen, so ist es selbstverständlich noch schwieriger, die genauen Maße für rechts und links zu bestimmen. Aus den eben angedeuteten Gründen sind meines Erachtens fast alle bisher ausgeführten Messungen an der unteren Gliedmaße und ihren einzelnen Abschnitten unbrauchbar, und erst wenn wir eine genaue und zuverlässige Methode gefunden haben und einige tausend Messungen der unteren Gliedmaße rechts und links ausgeführt sein werden, werden wir imstande sein, die Frage endgültig zu lösen, wie sich die beiden Gliedmaßen zueinander verhalten. Solche Messungen sollen demnächst an einem größeren Material (Soldaten) ausgeführt werden. Einstweilen scheint es, als wenn der Asymmetrie der Arme eine Asymmetrie der Beine in der Weise entspräche, daß durchschnittlich der rechte Arm und das linke Bein etwas überwiegen, daß es sich also bei den Gliedmaßen des Menschen um eine gekreuzte Asymmetrie handle. Es scheint so (nach eigenen Erfahrungen), als wenn beim Springen, besonders beim Weitsprung, die Mehrzahl das linke Bein bevorzuge. Daß in unserem Heere mit dem linken Fuße angetreten und auf dem linken Beine Kehrt gemacht wird, beruht vermutlich auch auf alten praktischen Erfahrungen.

Auf die bekannten Asymmetrien im Gefäßsystem und an den Eingeweiden sei nur kurz hingewiesen, besonders auf die Differenzen zwischen der rechten und linken Niere und Nebenniere, auf die asymmetrische Lage des Uterus und der Eierstöcke sowie der Hoden.

Im Nervensystem sind größere Asymmetrien selten. Die Wägungen der rechten und linken Gehirnhälfte haben nur sehr geringfügige Differenzen zwischen rechts und links ergeben (vgl. unten).

Erheblicheren Ungleichheiten zwischen rechts und links begegnen wir bei den Sinnesorganen. Wir sahen bereits beim Skelett, daß die Augenhöhlen ungleiche Lage und Form haben. Aber auch die Augen selbst sind durchaus nicht immer gleich. Die Farbe der Iris ist allerdings rechts und links gewöhnlich dieselbe — öfters aber auch nicht. Sehr häufig, wohl in der Mehrzahl der Fälle, sind die Augen rechts und links nicht ganz übereinstimmend gebaut, Sehschärfe, Refraktion (Astigmatismus) und Akkommodation sind verschieden. Auch das Schielen ist meist einseitig.

Auch das Gehörorgan ist meist rechts und links etwas verschieden ausgebildet; abgesehen von den Folgen früherer Erkrankungen des Ohres, wie Scharlach und anderer Infektionskrankheiten, oder von Altersveränderungen, hören sehr viele Menschen von Jugend auf mit dem einen Ohr erheblich besser als mit dem anderen. Das linke Ohr erkrankt häufiger als das rechte.

Daß die Ohrmuscheln rechts und links verschieden groß und verschieden modelliert sind, verschieden hoch und verschieden weit abstehen, ist bekannt, ebenso die Schiefheit der äußeren Nase.

Wenden wir uns nun zu der äußeren Form des ganzen, und zwar des lebenden Körpers. Eine schiefe Haltung des Kopfes ist etwas sehr Gewöhnliches. Ferner ist auch am Lebenden wie am Schädel skelett zu sehen, daß die linke Schädelhälfte die rechte in der Stirngegend um einen halben bis ganzen Zentimeter an Breite übertrifft, auch die Höhe ist links im Mittel etwa um 3 mm größer.

Das Gesicht ist in der Höhe des Unterkiefers links um  $\frac{1}{2}$  cm breiter, aber durchaus nicht immer. Das Modell zu der Venus von Milo hat auf der rechten Seite 5 mm mehr gehabt. Das Kinn und der Mund sind fast stets symmetrisch gestaltet, und pflegt der Mund in der Ruhelage, als z. B. beim

ruhigen Schlafen, symmetrisch zu stehen. Die Nase steht fast niemals genau nach vorn, ferner steht das rechte Ohr mehrere Millimeter, ja Zentimeter höher (oder tiefer), ebenso das rechte Auge gegenüber dem linken. Auch die Entfernungen der Augenwinkel und der Mittelpunkte der Pupille (beim ruhigen Sehen nach vorn) von der Mittellinie sind stets rechts und links verschieden. Die Länge der beiden Ohrmuscheln zeigt Differenzen von  $\frac{1}{2}$ —1 cm und mehr. Die rechte Ohrmuschel steht ferner gewöhnlich erheblich, bis zu  $1\frac{1}{2}$  cm, weiter nach hinten als die linke. Dies hängt mit der Verschiebung der ganzen rechten Schädelhälfte nach hinten — oder der linken Schädelhälfte nach vorn — zusammen, denn der knöcherne Gehörgang bedingt die Stellung der Ohrmuschel.

Am Halse geht der seitliche Kontur auf der einen Seite früher als auf der anderen in die schräg nach außen verlaufende Schulterlinie über. Man kann diese Stelle mit C. HASSÉ als die seitliche Halsknickung bezeichnen. Der Umfang der linken und der rechten Halshälfte zeigt hier Unterschiede von 1—2 cm. Noch viel beträchtlicher sind die Unterschiede von rechts und links, wenn wir etwas tiefer, an der Kehlgube, über dem oberen Rande des Brustbeines messen. Hier kommen Differenzen von etwa 4 cm vor, und zwar zugunsten der Seite, an der die Schulter höher steht.

Unterschiede in dem Hochstande der Schulter sind fast immer vorhanden, selbst bei der schönsten gleichmäßigen Ausbildung des Körpers, weil die Muskeln der beiden Seiten, wie wir sahen, ungleich stark sind. Weder muskelschwachen noch muskelstarken Leuten gelingt es ohne besondere Vorrichtung, Spiegel oder Gestelle, die Schultern genau in dieselbe Höhe zu bringen. Übrigens pflegen wir Differenzen in der Schulterhöhe bis zu 2 cm gar nicht zu bemerken.

An der Brust fällt bei jeder Betrachtung eines menschlichen Körpers in Natur und bei den nach der Natur geformten Kunstwerken die asymmetrische Stellung der beiden Brustwarzen auf. Sie stehen rechts und links weder gleich hoch, noch in demselben Abstand von der Mittellinie. In der Regel steht die rechte Brustwarze etwas höher, wenn die Wirbelsäule nach rechts hin ausgebogen ist. Ebensowenig wie die Warzen stehen die Brustdrüsen selbst genau gleich. Außerdem ist meist die linke Brustdrüse stärker entwickelt. Dies hängt vermutlich mit dem stärkeren Gebrauch des rechten Armes zusammen, da wir allgemein beobachten können, daß eine stärkere Beanspruchung der Brustmuskeln die Entwicklung der Brustdrüsen hemmt.

Daß die Schulter rechts und links verschieden hoch steht, sahen wir soeben; damit hängt natürlich auch eine verschiedene Stellung des Schlüsselbeines zusammen. Die Stellung der gesamten Schulter wird durch die Ausbiegung der Wirbelsäule bedingt. Die rechte Schulter steht bei Krümmung der Wirbelsäule nach rechts höher, bei einer solchen nach links tiefer als die linke.

Daß die beiden Hälften des knöchernen Brustkorbes verschieden groß sind, wurde bereits beim Skelett erwähnt. Die Unterschiede sind zum Teil wegen der stärkeren Entwicklung der Muskeln, zum Teil wegen der unsymmetrischen Lagerung der innerhalb des Brustkorbes gelegenen Baucheingeweide sehr erhebliche. Es kommen hier Differenzen bis über 3 cm vor.

Am Rücken verläuft die »mediane« Furche in seltenen Fällen genau in der Mittellinie. Gewöhnlich findet sich in der Brustgegend eine schwache Abweichung nach rechts, die durch ganz sanfte Abweichungen nach links am Halse und an der Lende gewissermaßen ausgeglichen wird. So entsteht eine, wenn auch schwache, so doch deutliche S-förmige Linie.

Über die Ungleichheit der Gliedmaßen ist schon beim Skelett und den Muskeln berichtet worden. Die Länge des Beines scheint mit der Neigung und Ausbiegung der Wirbelsäule in Zusammenhang zu stehen, derart, daß bei Rechtsneigung der Wirbelsäule der rechte Oberschenkel kürzer, bei

Abweichung der Wirbelsäule nach links länger ist als der linke. Der Gesamtunterschied zwischen dem rechten und linken Bein beträgt nach Messungen an Lebenden bis zu  $1\frac{1}{2}$  oder 2 cm, und wenn man von seiten der Künstler und Archäologen auf Grund von Messungen von antiken Bildwerken die ungleiche Länge der Beine als fehlerhaft getadelt hat, so verdient dies im Gegenteil das höchste Lob, denn sie zeigt, daß die damaligen Bildhauer, wenigstens die der klassischen Periode, nicht nach einem Schema, sondern nach dem lebenden Modell gearbeitet haben.

Zwei Erscheinungen der Asymmetrie sind es, die besonderes Interesse erregen: 1. die überwiegende Rechtshändigkeit des Menschen (s. u.); 2. die ungleiche Größe und Form der beiden Kopf- und Gesichtshälften. Beide Erscheinungen haben auf den ersten Blick nichts miteinander zu tun und doch hängen sie vermutlich miteinander zusammen.

Asymmetrie der beiden Kopfhälften (Schädel und Gesicht). Schon 1831 hat DEMME, gestützt auf 10 Fälle, angegeben, daß, wo Ungleichheit im Gehirn (im kleinen, großen, ganzen) auftritt, immer die linke Hälfte die größere sei. In den Fällen DEMMES zeigte auch der Schädel meist im Äußeren wie im Inneren Ungleichheit rechts und links. Eine Verschiedenheit der Carotiden konnte DEMME jedoch nicht finden. Auffallend ist eine Bemerkung DEMMES, die vielleicht mit den Erscheinungen der Apraxie (s. o.) in Beziehung gesetzt werden darf. »Bei Tieren zeigt das Gehirn immer eine kreuzende, beim Menschen oft auch eine gleichseitige Wirkung. Daraus scheint hervorzugehen, daß die rechte Hirnhälfte zuweilen die rechte, die linke zuweilen die linke Körperseite bestimmen.«

J. CHR. G. LUCAE spricht 1839 von der unvollständigen Symmetrie des menschlichen Skeletts, besonders des Schädels. Er findet Asymmetrie öfter im Stirnteil als im Hinterhauptteil, am häufigsten im Gesicht. Bei den meisten Tieren bestimmt das Gehirn im ganzen die Schädelform. Oft verändern aber die Knochenlamellen und die Diploë, oft auch die Muskeln die Form. Die Asymmetrie des Schädels ist beim Menschen stärker als bei Tieren.

Ref. nimmt die Abweichungen der Nasenscheidewand der Medianebene, mit denen solche und andere Kopfhöhlen (Stirn-, Keilbein-) einherzugehen pflegen, vorweg.

Schon 1818 spricht MEHLIS von der größeren Ausdehnung der Nasen- und Stirnhöhle auf der linken Seite. THEILE (1855) fand unter 117 Schädeln nur 29mal Symmetrie, Deviationen des Septum beobachtete SEMELEDER (1862) in 79·5%, ALLEN in 68·9%, LÖWENBERG (Arch. of Otol., Vol. 12) unter 7 Schädeln 6mal, HEYMANN unter 250 Schädeln 241mal. Nach RÉTHI (1890) sind die Abweichungen, besonders des knorpeligen Teiles des Septum, bei Lebenden noch viel häufiger als am mazerierten Schädel.

Neuerdings sind die seitlichen Abweichungen des Septum wiederholt zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht worden, Verf. verweist auf die Arbeiten von E. ZUCKERKANDL, MACKENZIE, GRAF, LEVY, ÓNODI usw.

ZUCKERKANDL untersuchte 370 mazerierte Schädel von Europäern; bei 123 war das Septum symmetrisch, bei 140 nicht, und zwar nach rechts verbogen 57mal, nach links 51mal, S-förmig 32mal. 60 Septen hatten einen Hakenfortsatz, davon 24 nach links, 36 nach rechts. Von 103 nichteuropäischen Schädeln war das Septum symmetrisch 78mal, asymmetrisch 25mal. Bei weiteren Untersuchungen von 329 Schädeln von Nichteuropäern hatten 27·9% ein verbogenes Septum.

MACKENZIE untersuchte 2152 Schädel; 1657 (76·9%) hatten Verbiegungen, 838 (38·9%) nach links, 609 (28·2%) nach rechts, 205 (9·5%) waren S-förmig, 5 (0·23%) unregelmäßig verbogen.

Die Erklärungen für die Abweichungen des Septum sind zum Teil recht eigentümliche; so leitete HYRTL sie vom Nasenschneuzen (mit einer,

gewöhnlich der rechten Hand) ab — WELCKER (1882) vom Schlafen auf einer Seite; CLOQUET (1821) spricht von einem primitiven Organisationsgesetz —, ebenso ZUCKERKANDL. MACKENZIE (1884) spricht von Wachstumsverschiebungen oder -Deviationen, BRESGEN (1884) von Wachstumsanomalien. Das sind aber alles nur Umschreibungen, keine Erklärungen!

SCHECH (1888) bringt die Asymmetrie des Septum mit den Gehirnhemisphären in Beziehung; Natürlich können auch Verletzungen oder äußere Einwirkungen (»Traumen«) die Ursache sein — oft kombiniert sich wohl beides.

Auf andere Asymmetrien am Schädel wurde oben (pag. 45) bereits hingewiesen.

Auffallend ist die verschiedene Stellung der Augäpfel zur Orbita, die mit einem besonderen Instrument (HERTEL) von deren vorderem Rande aus am Lebenden gemessen werden kann. Meist steht das linke Auge (HERTEL; auch eigene Messung) 1 mm weiter nach vorn als das rechte.

Asymmetrie des Gesichtes. R. LIEBREICH sagt: Die Asymmetrie des Gesichtes ist ein konstantes, charakteristisches Merkmal der Spezies Homo, sie ist bei allen Rassen und zu allen Zeiten dagewesen. (LIEBREICH wendet sich unter anderem gegen LOMBROSO und NORDAU, die die Asymmetrie als Zeichen der Degeneration auffassen, in eine Linie nicht nur mit Mehrfachbildungen und Bildungshemmungen, sondern mit Mißbildungen setzen — ja von der Asymmetrie des Gesichtes und des Schädels dieser »Entarteten« auf die geistige Ungleichmäßigkeit schließen.) LIEBREICH untersuchte das Material des anthropologischen Museums im Jardin des Plantes in Paris, dann in Kairo 400 Schädel von Mumien sowie »prädynastische« Schädel, schließlich in Rom (Collegium Romanum) 3000 Schädel, und zwar 1. neolithische aus Sizilien, 2. aus der Bronzezeit Mittelitaliens, 3. etruskische, 4. alte römische, aus dem letzten Jahrhundert der Republik und dem ersten des Kaiserreiches, 5. moderne aus verschiedenen Teilen Italiens, 6. prähistorische Ägypter, 7. Siamesen, 8. Sumatra, 9. Chinesen, 10. Neuguinea, 11. vom Südseearchipel. Auch auf Lebende verschiedenster asiatischer und afrikanischer Rassen erstreckten sich LIEBREICHS Forschungen, wozu in Ägypten reichliche Gelegenheit ist. LIEBREICH unterscheidet drei Formen von Gesichtsasymmetrien, deren erste ganz erheblich überwiegt (97%), so daß für die beiden anderen nur 3% bleiben.

I. Form. Das Jochbein ist nach rechts verschoben, der rechte Jochbogen mehr rechtwinklig, der linke mehr im abgeflachten Bogen. Dadurch fällt rechts der vordere Rand der Orbita mehr in die Gesichtsebene, während er links mehr in einer nach außen zurückreichenden Ebene liegt. So springt der äußere, untere Winkel der Orbita rechts mehr hervor, während er links mehr zurückweicht und meist mehr weniger nach oben gedrückt erscheint. Ferner ist der Oberkiefer deutlich nach rechts verschoben, und zwar stärker in seiner unteren als in seiner oberen Ebene. Diese »Drehung« des Oberkiefers um einen in seiner oberen Fläche gelegenen Punkt wirkt auf den in der Medianebene liegenden Knochen, indem sie den unteren Teil desselben bogenförmig nach rechts biegt. Die Fossa canina wird rechts tiefer und schmaler als links, die Zähne des Oberkiefers sind nach rechts verschoben, die Kaufläche rechts etwas höher als links, die Naht zwischen den »großen Schneidezähnen« (Praemaxillaria, Verf.) nach rechts verschoben. Die Nasenscheidewand ist in ihrem unteren Teile nach rechts gedrückt, während der Nasenfortsatz des Stirnbeins seine »zentrale« Haltung behaupten und die nasale Seite der Orbita eine »ziemlich« symmetrische Form behalten kann.

Die II. Form (»sehr selten«) zeigt eine Umkehrung der ersten, d. h. überall ist rechts statt links und umgekehrt zu setzen. Die III. Form — unregelmäßige Asymmetrie — ist »äußerst selten«.

Die asymmetrischen Schädel gehen kaum merkbar in die pathologischen über; als Grenze bezeichnet LIEBREICH den Augenblick, wo die Asymmetrie störend auf die Funktion der Augen wirkt, d. h. wo der Winkel  $\alpha$  — zwischen zwei Linien, die durch das Zentrum des For. opticum und durch den Drehpunkt des Auges gezogen werden — durch die Medianebene in zwei ungleiche Teile geteilt wird, wo also nicht nur die temporalen, sondern auch die nasalen Teile der Orbita asymmetrisch, links weiter von der Medianebene entfernt sind, zweitens diejenigen, bei denen die unteren Wände der beiden Orbitae nicht in derselben Ebene liegen, drittens eine Verbindung dieser beiden Anomalien.

Zwischen den Beobachtungen am mazerierten Schädel und am Lebenden stehen die Erscheinungen an den Mumien.

Die Beobachtungen an Lebenden ergaben interessante Rassenverschiedenheiten. Die Neger zeigen nur geringen Grad von Asymmetrie, ebenso die Berber; etwas mehr die Fellahs, und zwar bedeutend stärker die in der Stadt wohnenden als die landbauenden. Ein naheliegender Schluß aus diesen Beobachtungen war der, daß die Asymmetrie des Gesichtes sich mit der Kultur steigere und daß sie also ein Zeichen größerer geistiger Entwicklung sei. Embryologische Studien haben LIEBREICH aber zu einer anderen Auffassung geführt.

LIEBREICH leitet die Asymmetrie des Gesichtes von der asymmetrischen Lage des Kindes kurz vor der Geburt, von dem Druck ab, den das Gesicht seitens des Beckens erfährt: die erste Kopflage verursache die erste Form, die zweite Kopflage die zweite Form, die unregelmäßigen Lagen die dritte Form der Asymmetrie. Für die verschiedenen Grade der Asymmetrie bei den oben genannten Rassen und Bevölkerungsteilen macht LIEBREICH die Bekleidung der Mütter, von der nackten Negerin zur korsettragenden, taille-einschnürenden Europäerin und die hohen Absätze an den Schuhen gegenüber dem Gehen auf nackten Füßen verantwortlich. Der geringere oder stärkere Druck auf den Uterus, dessen Druck auf die Knochen durch seine Vorwärtsneigung, das Verhalten der Lendenwirbelsäule, in letzter Instanz die aufrechte Haltung des Menschen, sind nach LIEBREICH Schuld an der Gesichtasymmetrie. Die Erbllichkeit schließt LIEBREICH jedoch nicht ganz aus; er sieht sie z. B. bei Zwillingen, von deren der erste in Kopflage im Becken steht, während der zweite den Kopf, nur von Weichteilen umgeben, oben hat, mit den mechanischen Momenten vereinigt beim ersten, allein wirkend beim zweiten Zwillings. Bei einer großen Anzahl von Zwillingen (Säuglinge bis zum Erwachsenen) konnte LIEBREICH feststellen, daß das erste, in normaler erster Schädellage geborene Kind die erste Form der Asymmetrie, das zweitgeborene in verschiedenen Fällen bedeutende Unregelmäßigkeiten zeigte.

Verf. kann sich den geistvollen Schlußfolgerungen LIEBREICHS nicht anschließen, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Wir finden Asymmetrie des Kopfes schon bei Tieren, wo die Verhältnisse zwischen Kopf und Becken ganz anders liegen als beim Menschen — und die nicht aufrecht gehen.

2. Ist der Kopf um die Zeit der Geburt noch so wenig verknöchert, die weichen, bindegewebigen Teile zwischen den dünnen, biegsamen Schädelknochen sind so groß, daß von einer genau bestimmbaren Form des Kopfes nicht die Rede sein kann. Wenn wirklich die mechanischen Einflüsse bei der Geburt für die endgültige Form des erwachsenen Kopfes und des Gesichtes bestimmend wären, so würden unsere Köpfe noch ganz anders aussehen, als es der Fall ist.

3. Die definitive Kopfform und damit die schwache, aber regelmäßige Asymmetrie derselben entwickelt sich sehr viel später, hauptsächlich um die



Zeit, wo die Fontanellen verschwinden, d. h. um das 2. Lebensjahr und in den folgenden Jahren bis etwa zum 10.

4. Die Form des Schädels und des Gesichtes ist vor allen Dingen ein Erbstück von unseren Vorfahren her; weil diese asymmetrisch waren, sind wir es auch.

5. Die Form und Größe des Schädels richtet sich im allgemeinen nach der Form und Größe des Gehirns. Das Zentralnervensystem legt sich bekanntlich sehr viel früher an als das Skelett. Höhere Rassen und in der Intelligenz hochstehende Menschen ererben einen größeren Kopf, weil sie ein größeres Gehirn ererbten. Sie erben die Asymmetrie des Gehirns und die des Kopfes.

Man kann die Asymmetrie des Kopfes, wie G. RUNGE (1890) nachgewiesen hat, nicht von den vorübergehenden Verhältnissen in der Zeit vor und bei der Geburt ableiten. Wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir die Asymmetrie des Kopfes mit der des übrigen Körpers, und besonders mit der Rechtshändigkeit (s. u.) in Beziehung bringen. Ob wir überhaupt schon imstande sind, eine ausreichende oder zwingende Erklärung zu geben, einen Kausalnexus zwischen den verschiedenen Äußerungen der Asymmetrie festzustellen, soll dahingestellt bleiben.

Asymmetrie in der Kunst. Die Köpfe und Gesichter der Antike sind, abgesehen von den ältesten Bildwerken, deutlich unsymmetrisch und beweisen, daß die alten Bildhauer, vom 5. Jahrhundert an, nach der Natur, also nach dem lebenden Menschen (Modell) gearbeitet haben; gleichzeitig beweisen diese Bildwerke, daß die alten Griechen und Römer ebenso schiefe Köpfe und Gesichter gehabt haben wie wir. Es ist nicht bekannt, wann man zuerst auf diese natürliche (normale) Asymmetrie aufmerksam geworden ist und erkannt hat, daß auch in diesem Punkte wahre Kunst und Natur übereinstimmen.

*Karl v. Bardeleben.*

**Atropin.** Ein Bericht über günstige Erfahrungen der Atropinkur bei Asthma bronchiale liegt von PAUL v. TERRAY<sup>1)</sup> vor. Es hat sich ihm sowohl zur Kupierung des Anfalles selbst als nützlich erwiesen, als auch in Form einer längeren Atropinkur zur Verhinderung von Anfällen bewährt. Zu letzterem Zwecke verordnete er das Atropin in Pillen zu  $\frac{1}{2}$  mg, anfänglich eine täglich zu nehmen, nach 2—3 Tagen wurde mit der Dosis um 1 Pille gestiegen. Trat bei dieser Gabengröße noch keine Wirkung ein, so wurde bis zu 2—3 mg täglich gestiegen. Am Schlusse der Kur wurde mit der Dosis wieder langsam herabgegangen. Eine solche Kur wirkt lange nach, auch bei veralteten Fällen. Allerdings ist die Wirkung nicht in jedem Falle eklatant. Die Nebenwirkungen des dauernden Atropingebrauches waren gering genug: Akkommodationsstörungen, Trockenheit im Halse, meistens waren sie erträglich, nur ausnahmsweise mußte die Kur aufgegeben werden. Die Wirkung des Atropins erklärt sich durch Aufhebung des Krampfes der kleinen Bronchien und Herabsetzung der Sekretion. Übrigens scheint, soweit Referent diese Dinge beurteilen kann, das Atropin doch nicht so vergessen zu sein, wie der Verf. glaubt, und in der Praxis häufig gegen Asthma angewandt werden.

Auf Grund der experimentellen Untersuchungen RIEGELS über die säurehemmende Wirkung des Atropins hat v. TABORA<sup>2)</sup> dieses Alkaloid systematisch bei der Behandlung des Ulcus ventriculi angewandt. Von der Atropinmedikation hat er die leichten Fälle, die auch ohne Therapie heilen können, ausgeschlossen und nur solche Fälle der Atropinkur unterworfen, die unter den üblichen therapeutischen Maßnahmen nicht zur Heilung kamen und für welche die Indikation zu einem chirurgischen Eingriff bestand. Gleichzeitig wurde diätetisch vorgegangen, nach einer mehrtägigen Abstinenzperiode, in der man die Flüssigkeitszufuhr subkutan bewerkstelligte,

wurde mit kleinen Mengen Milchrahm begonnen und diese Nahrung mindestens 4 Wochen lang gegeben, erst dann allmählich Zulagen von Brei, Eiern etc. gemacht, Fleisch in feinverteilter Form erst nach 2 Monaten erreicht. Gleichzeitig wurde früh und abends 1 mg Atropin subkutan gegeben, manchmal auch bis auf 3 mg pro Tag gestiegen. Ohne Änderung der Dosis wurde diese Behandlung 4—8—10 Wochen lang fortgesetzt. Außer dem unangenehmen Gefühl von Trockenheit im Munde und Rachen und der häufigen Akkommodationsstörung — die Patienten können ohne Brille nicht lesen — traten keinerlei unerwünschte Erscheinungen auf. Durchwegs wurde die Hypersekretion stark eingeschränkt, manchmal vollständig beseitigt. Die motorische Funktion besserte sich in allen Fällen; es hatte sich ausnahmslos um motorische Insuffizienzen zweiten Grades gehandelt, welche später im nüchternen Magen nie mehr Rückstände aufwiesen. Die spastischen Pyloruskontraktionen waren bald nach Einleitung der Kur nicht mehr nachzuweisen. Den Hauptwert der Atropinbehandlung erblickt v. TABORA in der Ruhigstellung des Magens durch das Atropin. Die Erfolge waren >durchwegs gute, in einem erheblichen Teil der Fälle geradezu glänzende<. Sind narbige Veränderungen am Pylorus entstanden, so ist eine Restitutio ad integrum der motorischen Funktion natürlich ausgeschlossen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> v. TERRAY, Über Asthma bronchiale und dessen Behandlung mit Atropin. Med. Klinik, 1909, Nr. 3, pag. 79. — <sup>2)</sup> v. TABORA, Die Atropinbehandlung des Ulcus ventriculi. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 33, pag. 1992. *E. Frey.*

**Atropinbehandlung der Hypersekretion.** Die Hypersekretion bedeutet eine Mehrabscheidung von Magensaft von seiten der Magenschleimhaut. Sie kann in zweierlei Formen auftreten, entweder als kontinuierliche, Hypersecretio chronica continua, oder als alimentäre oder digestive Hypersekretion; in ersterem Falle scheidet die Magenschleimhaut auch ohne besonderen alimentären Reiz, also dauernd Magensaft ab, so daß auch in nüchternen Zuständen beim Aushebern Magensaft gefunden wird, während die digestive Hypersekretion dadurch gekennzeichnet ist, daß die Mehrabscheidung des Magensaftes nur auf einen digestiven Reiz hin erfolgt. Das Krankheitsbild der Hypersekretion ist zum erstenmal 1882 von REICHMANN beschrieben worden und wird deshalb auch häufig als REICHMANNsche Krankheit bezeichnet,

Bei der Behandlung der Hypersekretion spielt naturgemäß die diätetische Verordnung eine große Rolle. Eine bevorzugte Stelle nimmt das Fett ein, welches sowohl als krampfstillendes Mittel gegen die Beschwerden der Hypersekretion wirkt, als auch gegen die Sekretion gerichtet ist, da es die Sekretion beschränkt. Nach den neuesten Untersuchungen ist es wahrscheinlich, daß es diese sekretionsbeschränkende Wirkung nicht direkt auf die Magendrüsen ausübt, sondern daß vielmehr durch große Fettgaben ein Rückfluß von alkalischem Pankreassaft und Galle in den Magen hervorgerufen wird.

Neben der diätetischen Therapie kommt bei dieser Erkrankung auch der medikamentösen eine große Rolle zu. Es entspricht die Anwendung großer Dosen von Alkalien sowohl einer symptomatischen wie kausalen Indikation, jedoch kommt man bei dieser eminent schmerzhaften Erkrankung häufig genug mit diesen Mitteln nicht aus. RIEGEL war wohl der erste, welcher das Atropin als ein direkt gegen die Magensaftabsonderung gerichtetes Mittel empfohlen hat. Er hatte nachgewiesen, daß das Atropin einen hemmenden Einfluß auf den eigentlichen Sekretionsnerven des Magens, den Nervus vagus, ausübt, und konnte zeigen, daß dieser hemmende Einfluß auf die Sekretion nicht nur in bezug auf die Menge des sezernierten Saftes, sondern auch in bezug auf den Säuregrad sich geltend mache. Daneben kommen, worauf v. TABORA aufmerksam gemacht hat, dem Atropin noch zwei andere pharmakologische Wirkungen zu, welche für die in Rede stehenden

Erkrankungen nicht ohne Bedeutung sind. Das Atropin wirkt nämlich antispasmodisch, es beseitigt die krampfartige Kontraktion der glatten Muskulatur des Magens, eine Wirkung, die schon aus der krampfstillenden Wirkung der Belladonna bei Darmspasmen allgemein geläufig ist, und drittens hat das Atropin auch eine leicht narkotische Wirkung. Auch dieser Umstand ist bei den oft mit kolikartiger Heftigkeit einsetzenden Schmerzen der REICHMANNschen Krankheit sicherlich nicht ohne Bedeutung.

RIEGL hat das Atropin in der Regel per os angewandt. v. TABORA hat gezeigt, daß es auch bei kontinuierlichem Gebrauch subkutan ausgezeichnet vertragen wird und erst dann eigentlich seine volle Wirksamkeit gegenüber der Hypersekretion entfaltet. Er hat wochen- und monatelang täglich 1 bis 3 *mg* Atropin seinen Kranken subkutan gegeben und damit ausgezeichnete Resultate erzielt. Er hat vorzugsweise derartige Kranke genommen, welche gegenüber der üblichen diätetisch-physikalischen Behandlung und gegenüber großen Alkaligaben und anderen medikamentösen Maßnahmen sich vollkommen refraktär verhalten hatten, und hat es schließlich erreicht, daß in einzelnen Fällen eine vollkommene Achylie eintrat. v. TABORA hat insbesondere das mit Hypersekretion kombinierte Ulcus ventriculi auf diese Weise behandelt und hat in diesen komplizierten, schweren Ulkusfällen durch die systematische Anwendung des Atropins ausgezeichnete Resultate erzielt. Es ist selbstverständlich, daß er daneben auch eine entsprechende Schonungsdiät anwandte. Er ging in der Regel so vor, daß er die Kur mit einer mehrtägigen Abstinenzperiode eröffnete und während dieser Zeit die Flüssigkeitszufuhr auf rektalem, noch lieber auf subkutanem Wege durchführte. Er hebt besonders hervor, daß die subkutane Flüssigkeitszufuhr den Kranken oft weniger Unbequemlichkeiten bereitete, als die rektale. Nach Ablauf dieser Abstinenzperiode wurden zunächst stündlich je 1 Eßlöffel, dann je 50, je 100 und je 200 *cm*<sup>3</sup> Milch mit einem Drittel Sahnezusatz gereicht, so daß nach Ablauf von etwa 2 Wochen, vom Beginn der Kur an gerechnet, die Patienten sich ungefähr im Kaloriengleichgewicht befanden. Die ausschließliche Milchrahmdiät wurde mindestens 4 Wochen lang beibehalten; dann erst wurden mit großer Vorsicht 3 Eier usw. zugelegt. Fleisch wurde tunlichst nicht vor Ablauf von 2 Monaten gereicht, in fein verteilter Form. Im wesentlichen wurde also eine modifizierte LEUBESCHE Diät gegeben.

Was die Indikation für die Einleitung der Atropinkur in der geschilderten Weise, also in subkutaner Form 1—3 *mg* pro die betrifft, so hat sie v. TABORA bei den gewöhnlichen und unkomplizierten Ulkusfällen nicht angewendet. Er beschränkt sich vielmehr auf diejenigen Fälle, die sich gegen die üblichen Methoden refraktär verhalten und bei denen selbst der chirurgische Eingriff nur eine unsichere Prognose gibt. Es ist selbstverständlich, daß das Mittel, allein für sich angewendet, keinen Erfolg haben kann. Äußerste Ruhe und die Diätbehandlung, wie sie oben geschildert sind, sind unbedingt notwendig. ELSNER hebt denn auch besonders hervor, daß er von einer ambulanten Atropinbehandlung bei Ulkuskranken keinen Erfolg gesehen habe.

Als Ersatzmittel des Atropins wird von HAAS das Eumydrin empfohlen. Ref. sah nur von dem Methylatropin bromatum (Merck) die gleiche Wirkung auf den Vagus wie vom Atropin selbst.

**Literatur:** ELSNER, Lehrb. d. Magenkrankh., Berlin 1909. — RIEGL, Zeitschr. f. klin. Med., XXXVII. — v. TABORA, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 38. G. Zuelzer.

**Atropinum methyl. bromatum.** Gegen die Kindereklampsie hat nach dem Vorgange von BOESL, der nach einer Injektion von 0.0002 *g* Atropinbrommethylat bei einem 2jährigen Kinde die eklamptischen Anfälle schwinden sah, auch HEIMANN das Mittel versucht. Als sich aus einer Bronchitis eine ausgedehnte bronchopneumonische Infiltration entwickelte, traten bei dem 5 Monate alten Kinde schwere Krampfanfälle auf, die sich in großer

Zahl wiederholten. Eine Injektion von 0·0001 g Atropin methyl. bromatum schwächte die Zahl der Krampfanfälle ab, aber erst eine noch 2mal wiederholte Gabe von derselben Größe im Laufe des folgenden Tages brachte die Anfälle zum Schwinden; Zuckungen der Gesichtsmuskeln blieben noch bestehen. Das Kind genas.

**Literatur:** HEIMANN, Über die Behandlung der Kindereklampsie mit Atropinum methyl. bromatum. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 21, pag. 1134. *E. Frey.*

**Augenheilmittel.** Hermophenyl, dessen chemische Zusammensetzung Quecksilber, Phenyl und Natrium subsulfurosum ist, besteht aus einem weißlichen Pulver, das wenig toxisch ist, die Konjunktiva leicht rötet, auf ihr ein geringes Brennen verursacht und im Wasser (22:100) leicht löslich ist. In 1%iger Lösung werden in wenigen Minuten die meisten pathogenen Mikroben abgetötet. Die Lösungen, die BUPELL in Injektionen in die Tränenwege verwendete, waren Herm. 4, Aq. dest. 10; bei Konjunktivitis zu Ausspülungen Herm. 2, Aq. coct. 200. Man kann in allen Fällen Kokain zusetzen. Bei Dakryozystitis und Blepharconjunctivitis consecutiva wurden schöne Erfolge erzielt.

**Literatur:** BUPELL, Barcelona el Hermophenil en Terapeutica Ocular. Archivos de Oftalmologia hispano-americanos, März 1909. R.-f. in Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, 1909, Nr. 31.

Mergal ist eine Verbindung von cholsaurem Quecksilberoxyd mit Albuminum tannicum; es kommt in Kapseln in den Handel. Jede Kapsel enthält 0·05 g cholsaures Quecksilberoxyd und 0·1 g Albuminum tannicum, was 0·028 g Sublimat entspricht.

MESSMER (Augenheilanstalt von SCHULTZ-ZEHDEN, Berlin) empfiehlt es bei Iridozyklitis nach Operationen oder aus unbekannter Ursache sowie bei ausgesprochenen syphilitischen Augenerkrankungen, 2—4 Kapseln pro die. Die Erfolge waren gute, auch wurde es stets sehr gut vertragen, machte nie gastrische Beschwerden und keine Quecksilberintoxikation. Ob es Injektionen und Inunktionen ersetzen kann, muß noch erprobt werden. Bei tabischer Sehnervenatrophie hat es (1—2 Kapseln pro die) nie geschadet.

ROSENHAUCH und HAND berichten aus der Klinik WICHERKIEWICZ, daß das Mergal nach mehrjähriger Erprobung die Injektions- und Inunktionskur vollständig ersetzen könne. Es wurde bei vollem Magen gegeben, mit drei Kapseln täglich beginnend, bis zu 10—15 Kapseln steigend, und konnte bis 12 Wochen lang ohne Unterbrechung und ohne schädliche Folgen gebraucht werden. ROSENHAUCH berichtet speziell über Heilung eines als Gumma retinae aufgefaßten Falles.

**Literatur:** MESSMER, Therap. Monatsh., Oktober 1908. — HAND, Postęp Okulistyczny, August—September 1908 und ROSENHAUCH in Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, 1909, Nr. 19 u. 20.

Resorzin, ein bisher in der Augenheilkunde noch nicht verwendetes Medikament, empfiehlt ELZE bei Cataracta senilis in ihren ersten Anfängen, besonders wenn die Trübungen hauptsächlich in der Peripherie liegen. Er läßt eine Salbe, Rp. Resorcini subtilissime pulv. 0·05, Vaselini american. flav. 10·0, einmal täglich durch 3—4 Wochen anwenden (laut brieflicher Mitteilung in den Bindehautsack), was genügt, um hinreichende Erfolge herbeizuführen. Es wurden »keine Reizerscheinungen von irgend einer Bedeutung« verursacht, auch 1%ige Salbe macht »keine unangenehmen Nebenerscheinungen«. Er beobachtete eine Besserung des Sehens von J. Nr. 16 auf J. Nr. 9 oder von J. Nr. 7 auf J. Nr. 9 und es waren die Erfolge dauernd. Es handelt sich nur um die Aufhellung der zwischen den trüben Streifen liegenden Linsensubstanz, die Streifen bilden sich nicht zurück. Ist das Sehen unter JÄGER Nr. 12—14 gesunken, ist nichts mehr zu erwarten. Die Angaben

sind mit Benutzung passender Konvexgläser gemeint. Sehschärfestimmungen für die Ferne werden nicht angeführt.

**Literatur:** ELZE, Über die Notwendigkeit, den grauen Star möglichst frühzeitig zu erkennen, und die Möglichkeit der Behandlung solcher Stare mit Resorzin. Wochenschr. für Ther. u. Hyg. d. Auges, 1909, Nr. 25.

Dionin (Äthylmorphinchlorid) ist ein vielgebrauchtes, wirksames Augenheilmittel, welches nur zwei unangenehme Eigenschaften besitzt. In Pulverform in den Bindehautsack gebracht, erregt es ziemlich heftige, wenn auch kurzdauernde Schmerzen und das Auge gewöhnt sich rasch an das Mittel, so daß bald seine lymphtreibende Wirkung ausbleibt. Auf Anregung von Dr. BRUNO SYLLA (Bremen) hat E. Merck ein Äthylmorphinjodid hergestellt, welches betreffs der Wirkung dem Dionin nicht nachsteht, aber nur geringe oder keine Schmerzen verursacht und welches bei längerem Gebrauche seine Wirkung nicht so schnell einbüßt. Ich verwende es jetzt ausschließlich statt des alten Dionin als Pulver oder in Salbenform.

**Literatur:** SYLLA, Das Äthylmorphinjodid, ein neues Dioninpräparat. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, 1909, XII, Nr. 14.

WOLFRUM und CORDS berichten über die Anwendung des Scharlachrots bei Augenkrankheiten. Sie empfehlen eine 5%ige Salbe; das Scharlachrot wird in Chloroform gelöst und nach dem Abdampfen mit Vaseline verrieben. Es schien ihnen, als ob eine raschere Regeneration der Gewebe erfolge, besonders bei geschwürigen Kornealprozessen (Ulcus serpens) und Hornhautfisteln. Doch betrachten sie ihre Arbeit nur als eine vorläufige Mitteilung.

**Literatur:** WOLFRUM und CORDS, Über die Anwendung des Scharlachrots bei Augenaffektionen. Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 5.

Durch Einträufeln von Pyocyanase in das Auge, was nur wenig Brennen verursacht, hat HEILBORN (Breslau) bei einem Falle von Ulcus corneae serpens in wenigen Tagen Heilung erzielt.

**Literatur:** HEILBORN, Über die Behandlung des Ulcus corneae serpens mit Pyocyanase. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, 1909, Nr. 29.

Fibrolysin. KARL GROSSMANN hat durch subkutane Injektionen in den Oberarm sehr gute Resultate erzielt bei Narben nach Verbrennungen der Lider, bei Hornhautnarben, bei Stenosen des Tränennasenkanals. Ein Erfolg bei Neuritis retrobulbaris nach Influenza ist nicht einwandfrei, da noch andere Maßnahmen nebenher gegangen waren.

**Literatur:** GROSSMANN in Lancet, 16. Januar 1909, Ref. in Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, 1909, Nr. 21.

#### Salbengrundlagen.

Sinoval, eine neue Salbengrundlage mit bakterizider Eigenschaft, empfiehlt SALOMON (Koblenz). Das wirksame Prinzip dieser Vaselinealbenbasis ist eine bei der Raffinerie des Leinöls gewonnene flüchtige Fettsäure. Der Umstand, daß sie die Bindehaut etwas reizt, spricht nicht zu ihren Gunsten.

BEST bezeichnet als beste Salbengrundlagen das Mitin, eine überfettete Emulsion mit Zusatz einer aus Milchserum hergestellten Flüssigkeit; ferner das Eucerin (LIPSCHITZ), Ungt. Paraffini mit 5% Lanolinalkohol. Die Hirschapotheke in Frankfurt hat unter dem Namen Cetosan. alb. eine Mischung von Wachsalkoholen mit Vaseline. alb. american. in den Handel gebracht. Im Cetosan sind die Alkohole des Walrats, des chinesischen Wachses und des Bienenwachses vertreten. Es wird von der Bindehaut tadellos vertragen und ist absolut unzersetzlich.

**Literatur:** SALOMON, Mediz. Klinik, 1908, Nr. 29. — BEST, Münchener med. Wochenschrift, 1909, Nr. 17.

## B.

**Benzinvergiftung.** Sowohl nach innerer Einnahme als auch Einatmung von Benzindämpfen sind wiederholt Vergiftungen aufgetreten. Über einige Fälle berichtet WICHERN. Nach Trinken von Benzin kommt es zu Erbrechen, Magenschmerz, Schluckbeschwerden und Schwindel. Nur selten tritt völlige Bewußtlosigkeit ein. Bei Kindern dagegen sind außer Bewußtlosigkeit auch Krämpfe und schwere, zum Tode führende Herzschwäche vorgekommen. Die Sektion ergab parenchymatöse Nierendegeneration neben den Zeichen der lokalen Reizung des Magens und Darms.

Durch Einatmung kommt schwere Bewußtlosigkeit, aussetzender kleiner Puls, hochgradige Cyanose und heftige Schüttelfröste zustande. Durch Kampfer künstliche Atmung, eventuell Sauerstoffinhalation sind diese gewerblichen Vergiftungen in Heilung ausgegangen.

Durch chronische Einatmung hat man bei einem Kinde Zeichen einer retrobulbären Neuritis. zentrales Skotom für Rot und Grün und Herabsetzung der Sehschärfe gesehen. Auch gewerblich sind chronische Vergiftungen mit Benzindämpfen beschrieben worden, die an die Symptome der Schwefelkohlenstoffvergiftung erinnern: Parästhesien, Paresen, Gliederschmerzen, Depression, Magen- und Darmstörungen, und zwar beim Vulkanisieren des Kautschuks durch Chlorschwefelbenzin.

**Literatur:** WICHERN, Über Benzinvergiftung. Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 1, pag. 11. *E. Frey.*

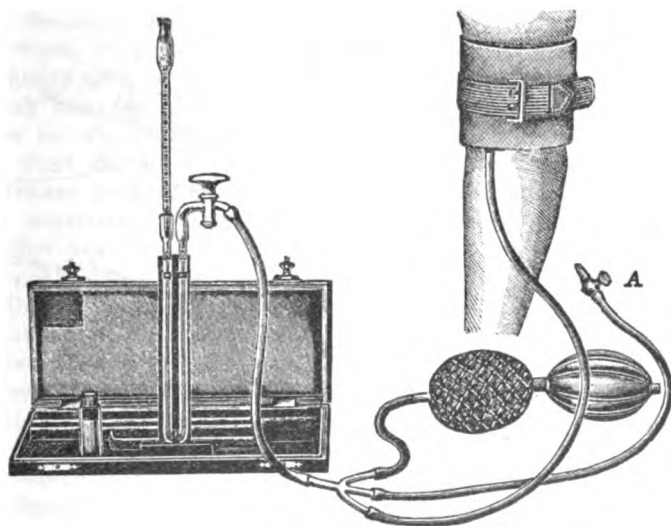
**Blausäure.** Die wichtige Frage, ob die Blausäure bei Vergiftungen eine Verbindung mit dem Blutfarbstoff eingeht, kann nach den Untersuchungen von LEWIN, die er zusammen mit MIETHE und STENGEL ausführte, definitiv verneint werden. Die Autoren haben eine spektrophotometrische Methode ausgearbeitet, mit der es ermöglicht wird, die Absorptionsstreifen des Blutfarbstoffes zu photographieren und die Stelle der maximalsten Absorption genau nach Wellenlängen festzulegen. Diese Feststellungen lassen sich im sichtbaren Teil wie auch im unsichtbaren Teil des Spektrums machen. Mit dieser Methode konnten die Autoren zeigen, daß das Auftreten von Cyanhämoglobin im Organismus auszuschließen ist und daß diese Verbindung nur bei langdauernder Einwirkung großer Blausäuremengen auf den Blutfarbstoff im Reagenzglase auftritt.

**Literatur:** LEWIN, Spektrophotographische Untersuchungen über die Einwirkung von Blausäure auf Blut. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. SCHMIEDEBERG-Festschrift. *E. Frey.*

**Blutdruckmessung,** Methoden der. Mit der zunehmenden Erkenntnis der Bedeutung der Blutdruckmessung für die funktionelle Herzdiagnostik, welche im 15. Band der Jahrbücher v. BRUGSCH eingehend ge-

würdigt ist, haben sich die Methoden für die Bestimmung des Blutdrucks beim Menschen in erheblichem Maße vermehrt. Seit von BASCH seinen ersten Apparat, den Sphygmomanometer, vor zirka 20-Jahren angegeben hat, sind eine Unzahl neuer Apparate konstruiert worden. Das GÄRTNERSche Tonometer, welches eine Zeit lang in den Kliniken zu Hause war, besitzt heutzutage kaum mehr als historisches Interesse, während der RIVA-ROCCISCHE Apparat zwar in seiner ursprünglichen Form ebenfalls ziemlich allgemein verlassen, aber dadurch weniger vergessen ist, weil er in der Modifikation der v. RECKLINGHAUSENSCHEN Manschette noch heute als Grundlage für die meisten Blutdruckmeßapparate fortbesteht. Die genannten drei Apparate können als bekannt vorausgesetzt werden. An dieser Stelle sollen nur die neueren Methoden der Blutdruckmessung beschrieben werden. Im Prinzip werden die Blutdruckmessungen heute auf drei verschiedene Arten ausgeübt. Entweder durch die auskultatorische Methode (FELLNER, KOROTKOW, KRYTOW), durch die oszillatorische Methode (MOSSO, HILL, v. RECKLINGHAUSEN, ERLANGER, PAHL, OLIVER) oder drittens durch die graphische Methode

Fig. 1.

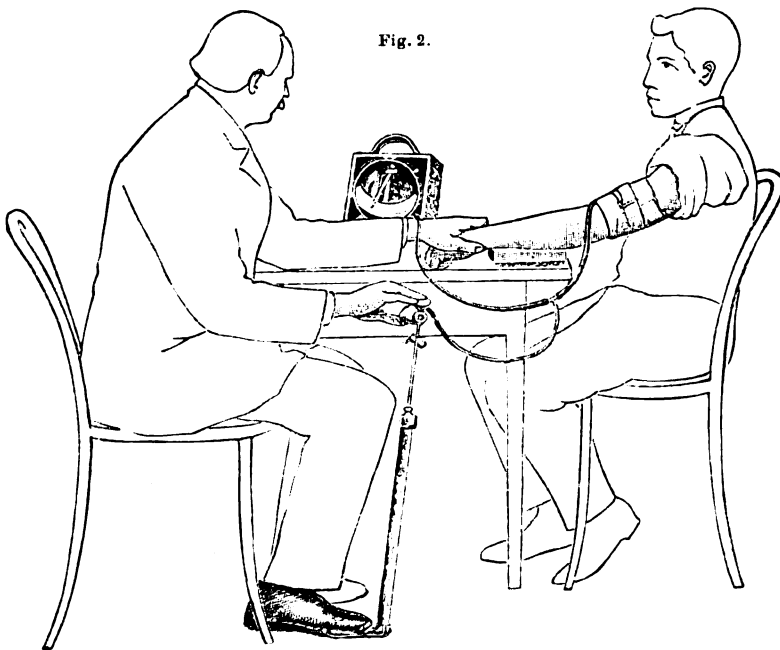


(JANEWAY, MASSY, SAHLI, HEUSEN, BINGEL, v. RECKLINGHAUSEN, MÜNZER, USKOFF), welche letzterer die palpatorische Methode, die wohl praktisch kaum mehr verwendet wird, nahe verwandt ist.

Um mit der auskultatorischen Methode zu beginnen, so besteht dieselbe darin, daß man den Oberarm mit einer RECKLINGHAUSENSCHEN Manschette komprimiert und die Arteria cubitalis auskultiert. Die Apparatur ist von ZUELZER in einfacher Weise so zusammengestellt, daß zu der Manschette, dem Quecksilbermanometer und dem Gebläse ein Auslaßhahn gefügt ist, welche gestattet, die Blutdruckmessung mehrmals hintereinander ohne weitere Störung vorzunehmen. Die beifolgende Abbildung (s. Fig. 1) veranschaulicht den Apparat. Bei der gewöhnlichen RECKLINGHAUSENSCHEN Manschette macht sich hier und da störend geltend, daß dieselbe nur gerade für eine bestimmte Armdicke paßt, bei starken Armen reicht sie oft nicht herum, während bei ganz dünnen Armen die aufblasbare Fläche mehrfach übereinander liegt. Diesem Übelstand ist dadurch abgeholfen, daß auf ZUELZERS Vorschlag von dem medizinischen Warenhaus Berlin eine längere Manschette

von der üblichen Breite konstruiert wurde, in der einer verschiebbaren Absperrvorrichtung in Form einer metallenen Klammer es auf bequeme Weise ermöglicht ist, die aufblasbare Fläche der Manschette jedesmal nach dem Arm einzustellen. Die Ausführung der Blutdruckmessung mit dieser Methode ist die denkbar einfachste. Man beginnt mit einem Überdruck über die vermutlich systolische Druckhöhe und notiert den im Moment des Auftretens des ersten arteriellen Geräusches bestehenden Druck als den systolischen oder maximalen. Man läßt dann durch Nachlassen des Druckes auf den Windfängerballon den Druck in der Manschette sinken, bis der Ton in der Arterie verschwindet. Dieser Moment gibt den diastolischen oder minimalen Druck an.

Vereinzelt wird der Methode, so von O. MÜLLER, Ungenauigkeit vorgeworfen. Im allgemeinen wird sie jedoch als durchaus brauchbar, als die bequemste und einfachste anerkannt.



Die oszillatorische Methode wird vor allem mit dem von RECKLINGHAUSEN angegebenen Apparat ausgeübt. Der Apparat besteht aus der bekannten Manschette, einer kräftigen Luftpumpe, ähnlich der für Fahrräder gebrauchten, vermittelt deren man den Druck mit einem Pumpenschlage ausreichend erhöhen und dann sehr langsam wieder sinken lassen kann, und — in Verbindung mit beiden — einem BOURDONSCHEM RÖHRENMANOMETER (s. Fig. 2). Die Luftpumpe besitzt zwei Hähne, einen zur Kommunikation des Pumpenraumes mit der Außenluft, und einen zur Kommunikation mit der Manschette. Der letztere Hahn kann auch in der Stellung halb offen gebraucht werden. In dieser Stellung kann die Luft nur mit größerem Widerstand durchtreten. Der Gebrauch der Pumpe geschieht so, daß die Pumpe auf die Erde gestellt, durch ein Pedal mit der Fußspitze auf dem Boden fixiert wird, und nunmehr möglichst feinfühlig der Pumpenkolben an seinem Griff gehandhabt wird. Als Manometer gebraucht v. RECKLINGHAUSEN statt der Quecksilbermanometer, die zwar den Vorzug der Einfachheit und Billigkeit haben, ein von ihm konstruiertes Manometer, dessen druckaufnehmendes



Organ über einer Bourdonröhre, d. h. einer leicht gekrümmten kurzen Röhre von flachwandigem Querschnitt aus dünnem Blech gefertigt, besteht. Wird der Druck in der Röhre erhöht, so vermindert sich die Krümmung in der Röhre, d. h. der Krümmungsradius wächst, und da die Röhre nur mit dem einen Ende befestigt ist, so vollführt das freie Ende eine kleine Bewegung. Diese Bewegung wird durch einen Faden in ein feines Kettchen direkt auf die Achse übertragen, auf welche der Zeiger aufgesteckt ist. Die Zeigerspitze bewegt sich über einen Teilkreis, auf welchem der Druck in Zentimeter Wasser oder in Gramm pro Quadratcentimeter abgelesen wird. Eine kleine Spiralfeder sucht die Achse in entgegengesetzter Richtung wie den Faden zu drehen und sorgt so dafür, daß der Faden stets gespannt ist.

Die Ausführung der oszillatorischen Messung gestaltet sich folgendermaßen: Nachdem man sich durch die palpatorische Methode ungefähr über die Größe des mittleren Drucks orientiert hat, stellt man annähernd diesen Druck durch die Luftpumpe in der Armmanschette her. Am Manometer beobachtet man dann pulsatorische Schwankungen der Nadel, die im Puls-mitteldruck sehr große sind, da das vorher einseitig durch den arteriellen Innendruck gespannte Arterienrohr jetzt durch einen die Spannung aufhebenden Außendruck entspannt wird und bei jedem Arterienpulse nunmehr am freiesten flottieren kann. Das Flottieren der Arterienwand infolge des arteriellen Pulses wird aber durch die Luft der Armmanschette auf das Manometer übertragen und stellt sich hier als pulsatorische Schwankung dar. Läßt man nun den Druck sinken, so werden die Oszillationen kleiner, ebenso gehen bei steigendem Druck die großen Oszillationen in kleine über. Die Ursache liegt darin, daß nunmehr die Spannung des Gefäßrohres, sei es durch stärkere Belastung von innen oder von außen wieder zunimmt und so ein maximales Flottieren des Gefäßrohres verhindert. Nach von RECKLINGHAUSEN bezeichnet man den Druck, bis zu welchem die großen Ausschläge hinabreichen, als Pulsdruckminimum, die innere Druckgrenze für die großen Oszillationen als Pulsdruckmaximum.

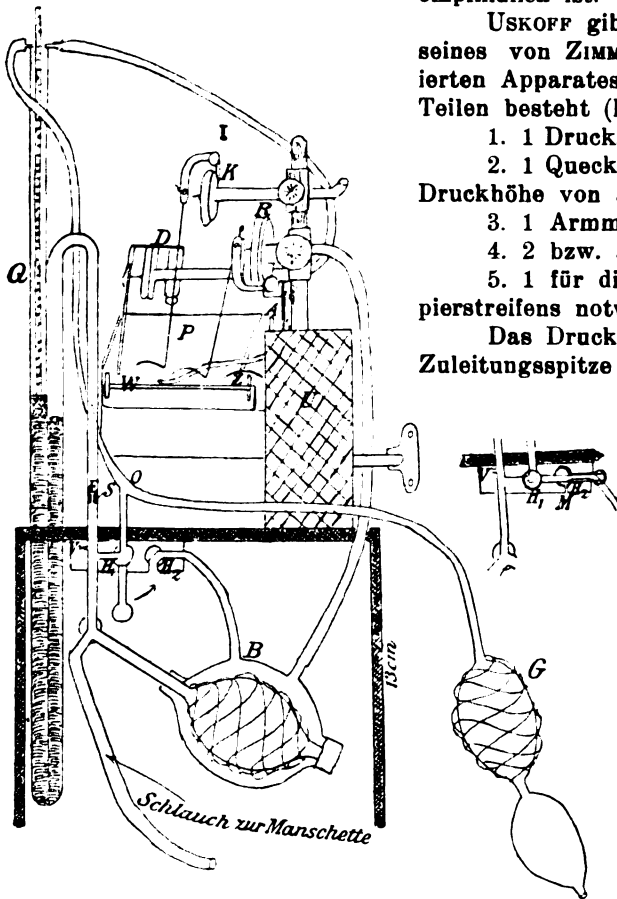
Man kann statt des Manometers auch einen Tonographen nach von RECKLINGHAUSEN benutzen, bei dem die pulsatorische Oszillation als Armmanschette graphisch auf eine routierende Trommel registriert wird.

Den mit dem RECKLINGHAUSENSCHEN Apparat gewonnenen Kurven macht USKOFF den Vorwurf, daß die Pulsnadel einen zu kleinen Bogen beschreibe, als daß sie feinere Abweichungen in der Herz- und Gefäßtätigkeit klar zum Ausdruck bringen könne. Auch seien die Zeichen, welche den Zeitpunkt des systolischen und diastolischen Druckes bestimmen sollen, nicht deutlich genug. USKOFF hat nun einen Apparat konstruiert, welchen er Sphygmotograph genannt hat, und welcher zur Aufzeichnung nicht nur des Blutdrucks, sondern auch seiner, den Puls entsprechenden Schwankungen bestimmt ist. Die RECKLINGHAUSENSCHE Manschette wird nicht mit dem Tonographen, sondern mit einem dünnen Gummiballon verbunden, welcher von einem Seidennetz umgeben und in einer Glaskapsel eingeschlossen ist. Jede Luftbewegung in der Manschette wird von einer entsprechenden Volumenveränderung des Gummiballons begleitet, und auf diese Weise der in der Glaskapsel enthaltenen, den Ballon umgebenden Luft mitgeteilt, von wo aus sie vermittelt eines Verbindungsschlauches auf ein MAREYSCHES Schreibtrommelchen übertragen wird.

Wenn man den Luftdruck in der Manschette bis zum völligen Verschwinden des Pulses in der Art. brachialis steigert und dann allmählich nachläßt, so wird die MAREYSCHES Trommel eine ganze Anzahl von Puls- wellen unter verschiedenem Drucke aufschreiben, und nebenbei wird der Druck selbst automatisch aufgezeichnet. Auf diese Weise wird der systolische (Beginn der Oszillationen) sowie der diastolische (maximale Oszilla-

tionen) Druck notiert. An der Stelle, wo die maximalen Oszillationen kleiner werden, hat die Kurve genau dasselbe Aussehen wie das entsprechende Sphygmogramm beim Menschen, beziehungsweise wie das Tonogramm bei Tieren. Der Vorzug des USKOFFSchen Apparates, dessen Prinzipien mit denen von RECKLINGHAUSEN übereinstimmen, besteht darin, daß er bedeutend größere Kurven liefert, daß die Oszillationen auf- und absteigend schwanken, so daß die Maximaloszillationen deutlich ausgeprägt sind, und daß schon die allerersten Pulswellen zum Ausdruck kommen. Wesentlich beruhen alle diese Vorzüge darauf, daß der Gummiballon leicht dehnbare Wände besitzt und deshalb die Operation in größerem Maße, folglich auch deutlicher übermittelt, während die BOURDONSCHE Röhre für schwächere Schwankungen überhaupt nicht empfindlich ist.

Fig. 3.



USKOFF gibt folgende Beschreibung seines von ZIMMERMANN-Leipzig konstruierten Apparates an, der aus folgenden Teilen besteht (Fig. 3):

1. 1 Druckgebläse.
2. 1 Quecksilbermanometer mit einer Druckhöhe von 300 mm Hg.
3. 1 Armmanschette.
4. 2 bzw. 3 Schreibkapseln.
5. 1 für die Fortbewegung des Papierstreifens notwendiges Uhrwerk.

Das Druckgebläse *G* wird an der Zuleitungsspitze *O* befestigt und die Manschette mit der weiteren Schlauchspitze des Röhrensystems *S* verbunden. Ein berußter Papierstreifen von 70 cm Breite und 500 cm Länge wird auf die Walzen (*W*) gewalzt. Wenn nun die Manschette in der bekannten Weise um den Arm gelegt (nicht sehr eng) und mittelst des Gebläses Druck erzeugt wird, so verteilt sich derselbe infolge des aufsteigenden Rohrsystems zunächst auf das Quecksilbermanometer *Q*, indem es den Schwimmer

hebt. Selbstverständlich ist es nötig, daß hierbei der für den Transport an dem Futteral angebrachte Stöpsel entfernt wird. Des weiteren geht der Druck nach der Manschette, diese aufblasend und den Druck auf die Weichteile des Armes verteilend. Zugleich wird bei der Vertikalstellung des Hahnes *H*, der in dem Glasballon *B* befindliche Gummiballon aufgebläht und die Luft in dem Glasballon durch den zweiten Hahn *H*<sup>2</sup> nach außen getrieben. Beide Hähne sind unsichtbar durch ein Zahnradpaar verbunden und werden durch Bewegung des einen gedreht. Ist nun genügend Druck erreicht, so daß die Pulsation der Radialis verschwunden ist, so wird der Hahn *H*<sup>1</sup> in der Rich-

tung des Pfeiles gedreht und wird dadurch gleichzeitig die Außenluft von dem Glasballon bis auf einen minimalen Kanal ( $M$ ) ferngehalten. Die wieder eintretende Pulsation, die dadurch entsteht, daß durch ein Ventil  $V$  aus dem Röhrensystem Luft hinaustritt, teilt sich nun dem Luftdruck in dem Ballon  $B$  mit, und da der Ausweg im Ballon verschlossen ist, so hat der zweite Weg, der nach dem MAREYSchen Tambour  $R$  führt, die Schwingungen des Gummiballons übertragen. Gleichzeitig hat aber auch die Druckluft des Gebläses einen zweiten Weg nach dem Oberteil des Quecksilbermanometers  $Q$ , an welchem sich zwei sich gegenüberstehende Kapillarröhrchen befinden. Zwischen diesen Kapillarröhrchen passiert der mit feinen Bohrungen versehene Schwimmer; diese Bohrungen sind in Abständen von je  $1\text{ mm}$ , entsprechend einer Quecksilberhöhe von  $2\text{ mm}$ , angebracht, und unterbricht somit der Schwimmer den Luftstrom, der vom Gebläse kommt und nach dem Tambour  $D$  führt. Kommt nun vor dem feinen Luftstrom ein Löchelchen des Schwimmers zu stehen, so markiert dieser Tambour durch seine Schwingungen den jeweiligen Stand des herabsinkenden Schwimmers. Diese letzten Ausschläge entstehen natürlich auch bei der aufsteigenden Bewegung des Schwimmers bzw. beim Aufblasen des ganzen Systems; da aber hierbei der berußte Papierstreifen  $P$  noch nicht in Bewegung ist, so haben die Ausschläge des Tambour  $D$  noch nichts zu sagen.

In dem Augenblick, wo der nötige Druck erreicht wird, hat man den Hahn  $H^1$  in der Richtung des Pfeiles zu drehen und das Uhrwerk  $U$  durch die Arretierung  $A$  auszulösen. Der Papierstreifen setzt sich dann in Bewegung, der Druck läßt durch das Ventil  $V$  nach, die Pulsation tritt wieder ein, und markiert sich demzufolge die Druckhöhe, während sich die Pulszuckungen auf den berußten Papierstreifen niederschreiben. Mit diesem zugleich wird die Zeit durch  $\frac{1}{6}$  Sekundenzeitmarke  $Z$  markiert.

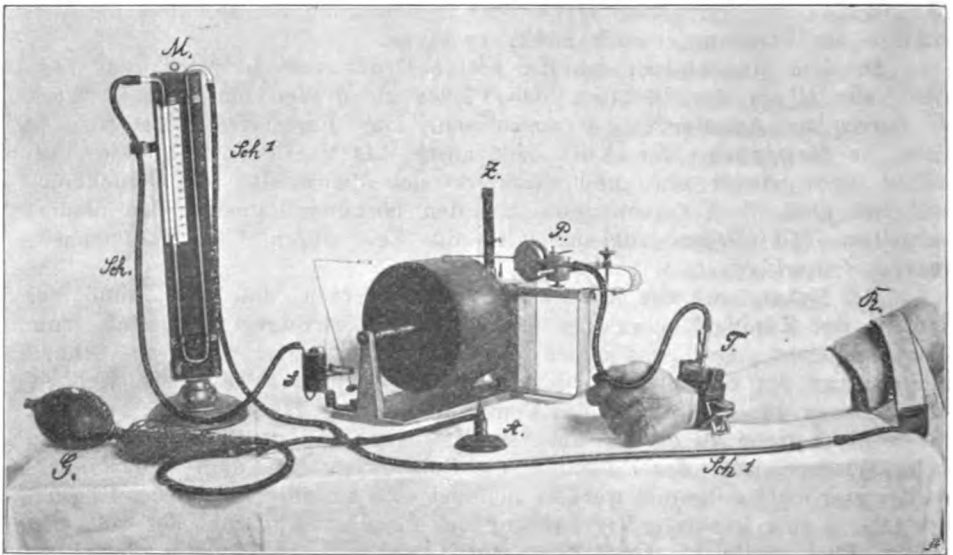
Bei Behandlung des Apparates ist zu beachten, daß der Zufluß der Luft in der Kapillaröffnung des Hahnes  $H^2$  in richtigem Verhältnis zum Ventil  $V$  steht. Der Schwimmer des Manometers darf nicht zu schnell sinken, und der Schreibhebel des Tambour  $R$  nicht soweit zurückgehen. Ist letzteres der Fall, so ist das Ventil des Hahnes  $H^2$  zu wenig geöffnet; fallen die Kurven zu gering aus, so ist es zu viel geöffnet. Damit nun beim Wiedereintritt der Pulsation die Pulsbewegungen dem Quecksilbermanometer nicht mitgeteilt werden, befindet sich am oberen Ende des Röhrensystems  $S$  eine kapillare Verengung bei  $E$ . Der Apparat, der auf den ersten Blick vielleicht etwas kompliziert erscheint, ist äußerst einfach zu handhaben, wenn man sich erst ein wenig auf ihn eingeübt hat. Als wesentlicher Vorzug ist zu betrachten, daß der Maximal- wie der Minimaldruck automatisch aufgezeichnet wird und fast ebenso genau wie das tierische Tonogramm, daß zugleich die Pulsdruckkurve aufgetrieben wird, daß auf derselben Ordinate der Venenpuls, Herzstoß oder Karotispuls aufgetragen werden kann, und daß die Kurve vergleichbar wird, da sich vollkommen gleiche Untersuchungsbedingungen erreichen lassen.

BINGEL hatte im Jahre 1906 ebenfalls einen Apparat angegeben, welcher die automatische Registrierung der jeweiligen Druckhöhe gestatten sollte. Das Prinzip des Apparates bestand in einem zweiseitenkligen Quecksilbermanometer, dessen einzelne Höhenabschnitte mit einer elektrischen Unterbrechung verbunden waren, so daß alle  $10\text{ mm}$  ein elektrischer Kontakt und damit auf der Trommel ein Zeichen ausgelöst wurde. Die Brauchbarkeit dieses Apparates scheiterte jedoch vorwiegend an der Schwierigkeit, in gleichmäßiger Weise ohne Auf- und Abschwankung Druckerhöhung oder Drucknachlassung zu bewirken. In Verbindung mit der RECKLINGHAUSENSchen Luftpumpe würde er wahrscheinlich recht brauchbare Resultate geben. Die

Konstruktion des USKOFFSchen Apparates läßt es jedoch übrig erscheinen, auf diesen älteren Apparat zurückzukommen.

Auf den Apparat von PAL zur Blutdruckbestimmung, den er Sphygmoskop genannt hat, soll hier nur kurz eingegangen werden. Er ging bei der Konstruktion desselben von ähnlichen Erwägungen aus wie RECKLINGHAUSEN. Bei seiner oszillatorischen Methode komprimiert man den Oberarm mit der Manschette bis zum Aufhören des Pulses in der Radialis, es hören die Oszillationen in der Manschette nicht ganz auf infolge des Gegenschlagens des Pulses gegen die Kompressionsstelle. Bei Erniedrigung des Druckes werden die Schwankungen von einem bestimmten Druck an größer. Der in diesem Augenblick bestehende Manometerdruck ist nach PAL dann gleich dem systolischen Druck an der Kompressionsstelle. Bei weiterem Herabsetzen des Druckes in der Manschette werden die Schwankungen noch größer, um von da an wieder kleiner zu werden, wenn die Pulswelle ungehindert unter dem Schlauch hindurchkann. Dieses Kleinerwerden der Oszillationen gibt den diastolischen Druck an.

Fig. 4.



Von den übrigen Apparaten zur Blutdruckmessung verdient besondere Beachtung der von STRAUSS konstruierte turgotonographische Pulsdruckmesser, weil er die Vorzüge der exakten graphischen Registrierung mit den Vorzügen äußerster Einfachheit in der Handhabung verbindet. Außerdem orientiert er ebenso wie der USKOFFSche Apparat zugleich über die anderen Eigenschaften des Pulses wie über die Form des auf- und absteigenden Schenkels des Pulsbildes, die Frequenz und den Rhythmus. Der Apparat besteht aus folgenden Teilen: aus dem Turgosphygmograph, aus der rotierenden Trommel, drittens aus der Vorrichtung zur Übertragung des im Manometer des RIVA-ROCCISchen Apparates angegebenen Druckes auf die rotierende Trommel. Auf die Prinzipien des Turgosphygmographen ist hier nicht näher einzugehen. Die Blutdruckbestimmung nach STRAUSS geschieht in folgender Weise, konform Fig. 4: »Es wird die um den Oberarm gelegte Manschette in der üblichen Weise unter Zwischenschaltung eines T-Rohres, dessen einer Schenkel mit einem starken Gummigebläse in Verbindung steht, mit dem einen Schenkel eines U-förmigen Hg-Manometers verbunden. Der

andere offene Schenkel des Manometers wird durch einen Gummischlauch an einen Schwimmer angeschlossen, der die Schwankungen des Quecksilbers im Manometer auf die berußte Trommel überträgt. Als Manometer benutzt STRAUSS ein von ihm angegebenes, durch eine Schraubenvorrichtung stets mit Leichtigkeit auf den Nullpunkt einstellbares Hg-Manometer. Die dem STRAUSSschen Verfahren zugrunde liegende Idee ist nun die, daß man nach Anlegung des Turgosphygmographen in der um den Arm gelegten Manschette einen zur Unterdrückung des Radialispulses ausreichenden Druck erzeugt und denselben durch Öffnung der Auslaßvorrichtung langsam fallen läßt, während man auf der berußten Trommel einerseits die Höhe des Druckes, andererseits das Verhalten des Pulses zur graphischen Darstellung bringt, und zwar so, daß man in der Lage ist, für eine beliebige Druckhöhe ein dieser entsprechendes Pulsbild vorzufinden.

Es sind noch eine Reihe von anderen mehr oder minder einfachen Apparaten angegeben worden; da an dieser Stelle nur die praktisch wichtigsten vorzuführen waren, muß auf die Nennung aller einzelnen Modifikationen verzichtet werden.

**Literatur:** BINGEL, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 26. — FELLNER, Verhandlungen des 24. Kongresses für innere Medizin. — FLEISCHER, Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 35. — RECKLINGHAUSEN, Archiv f. experim. Path. u. Pharm., LV. — ZUELZER, Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung, 1908, pag. 571. G. Zuelzer.

### Blutmengenbestimmung beim Lebenden.

*Die Feststellung der Gesamtblutmenge beim Lebenden.*

Dazu müssen wir uns natürlich indirekter Methoden bedienen, unter denen wir zunächst die kalorimetrische Bestimmungsmethode nach PLESCH am meisten empfehlen.

#### A. Kolorimetrische Bestimmung nach PLESCH.

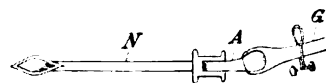
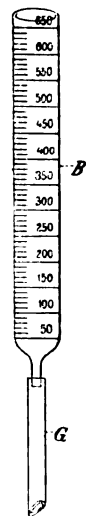
Das Prinzip der Methode besteht darin, das Blut zu diluieren und die relative Abnahme der Färbekraft im Vergleich zu dem unverdünnten Blute festzustellen.

Das ganze Verfahren gestaltet sich folgendermaßen. Es wird zur Infusion am besten die Vena mediana des linken Armes gewählt. Nach Reinigung und Desinfektion der ganzen Kubitalgegend wird mit einer am Oberarm angebrachten Gummibinde die Vene gestaut. Die Vene frei zu präparieren und in ihr eine Kanüle einzubinden, wie es von einigen Autoren für die Infusion anempfohlen wird, ist nicht notwendig bei Verwendung einer Nadel mit einer lanzettenförmigen Spitze (Fig. 5, N).

Durch die scharfen Kanten wird die Haut leicht durchbohrt und die Vene getroffen. In die äußere Mündung der Kanülnenadel (N) paßt ein konisches Ansatzstück (A) mit einem Olivenfortsatz für den Gummischlauch (G), mit dem das graduierte Infusionsgefäß (Fig. 5, B) verbunden wird. Zur Infusion wird eine zirka 0.85%ige 37° C warme Kochsalzlösung gebraucht, welche stets vor dem Gebrauch zu sterilisieren ist, und deren osmotische Konzentration durch Gefrierpunktsbestimmung bekannt ist.

Die Nadel ist am zweckmäßigsten, um sie vor dem Rosten zu schützen, in Sodalösung zu sterilisieren. Das Gefäß und der Schlauch wird mit Sublimatalkohol gereinigt, dann mit ausgekochtem Wasser und Infusionsflüssigkeit ausgespült, damit die Konzentration der Infusionslösung nicht geändert wird. Vor dem Versuch werden numerierte

Fig. 5.



Reagensgläser mit einigen Zentigrammen Ammoniumoxalatpulver beschickt und so zum Blutauffangen bereit gehalten.

Die Nadel wird zentralwärts in die Vene eingestoßen und die Gummibinde dann schnell gelöst. Das Blut wird erst dann aufgefangen, wenn die Stauung aufgehoben ist, da das gestaute Blut seine Konzentration in ganz unberechenbarer Weise ändert.

Vor der Infusion werden zwei Blutproben genommen, die eine Probe ( $2\text{ cm}^3$ ) in Oxalat und die andere ( $5\text{--}10\text{ cm}^3$ ) ohne Oxalat. Sind die Proben entnommen, wird der Konus in die Kanüle gesteckt und die Infusion beginnt, wobei die Menge der infundierten Flüssigkeit und die Dauer der Infusion notiert wird.

Als Menge der so zu infundierenden Flüssigkeit genügt es, ca.  $\frac{1}{2}\%$  des Körpergewichts zu verwenden.

Ist die gewünschte Menge in die Vene eingeflossen, so wird der Konus aus der Nadel entfernt und das durch die Nadel abfließende Blut in den Reagensgläsern über dem Oxalat aufgefangen. Die erste Portion ist besser nicht aufzufangen, weil sie noch Infusionsflüssigkeit enthält, was eine nicht den tatsächlichen Verhältnissen entsprechende Dilution vortäuschen kann. Um sicher zu sein, daß man mit der isotonischen Lösung gut durchgemischtes Blut erhalten hat, ist es angezeigt, mehrere Proben zu nehmen, und zwar alle 2 Minuten eine. Das Blut tropft bei zentral eingestochener Kanüle ganz langsam, so daß in zwei Minuten nicht mehr als  $2\text{--}3\text{ cm}^3$  abfließen. Die Mischung ist nach 3—4 Minuten vollständig gleichmäßig erfolgt, so daß nach dieser Zeit der Versuch abgebrochen werden kann. Nach Entfernung der Nadel steht die Blutung ohne besonderen Eingriff von selbst, es genügt, die Stichwunde mit einem Pflasterverbande zu versehen.

Die Untersuchung der verschiedenen Blutproben geschieht im Chromophotometer.<sup>1)</sup> Dazu werden die Proben gleichmäßig mit  $1\%$ iger Sodalösung verdünnt. Es ist zweckmäßig, große Verdünnungen zu nehmen, weil die Empfindlichkeit gegen Farbnuancen in hellen Lösungen viel größer ist als in dunkeln. Bei normalem, etwa  $14\%$  Hämoglobin enthaltendem Blut ist die Verdünnung von  $1:250$  ( $= 0.2:50$ ) bei  $20\text{ mm}$  Schichtdicke am geeignetsten, bei hämoglobinärmerem Blute entsprechend weniger.

Als Vergleichsblut dient dasjenige, welches vor der Infusion entnommen, mit Oxalat versetzt wurde. Diese Lösung kommt in den Testtrog. Die nach der Infusion genommenen Proben werden in den Tauchtroch gegossen und dann die Schichtdicke durch Verschieben des Tauchzylinders so lange geändert, bis Farbgleichheit des Gesichtsfeldes erzielt ist. Da es sich hierbei nur um Feststellung von relativen Werten handelt, setzen wir das Testblatt gleich 100 an und berechnen aus der Schichtdicke mit Hilfe der kolorimetrischen Formel

$$c_1 = \frac{c \cdot s}{s_1}$$

die prozentische Dilution des nach der Infusion gewonnenen Blutes. Nehmen wir z. B. an, die der Testlösung bei  $20\text{ mm}$  Schichtdicke entsprechende Schichtdicke des diluiereten Blutes sei  $23.2\text{ mm}$  gewesen, so ist die prozentische Dilution

$$c_1 = \frac{100 \cdot 20}{23.4} = 85.47\% \text{.}^2)$$

Die Formel der Blutmengenbestimmung lautet:

$$Bl = \frac{c \cdot b}{100 - b} + d$$

<sup>1)</sup> Die Beschreibung des PLESCHERSchen Chromophotometers erfolgt hinterher.

<sup>2)</sup> Es ist dem Chromophotometer eine Tabelle beigegeben, in welcher für jede Schichtdicke der entsprechende relative prozentische Wert angegeben ist.

In dieser Formel bedeutet  $Bl$  die Blutmenge,  $c$  die infundierte Menge der isotonischen Lösung,  $b$  die relative Abnahme der Färbekraft des Blutes nach der Infusion und  $d$  die Menge des Blutes, welche vor der Infusion für die Proben oder für sonstige Zwecke abgefließen ist. Um die Berechnung an der Hand eines Exempels zu zeigen, wollen wir das oben angegebene Beispiel fortsetzen. Nach diesem ist  $b = 85.47$ , es soll  $c = 400 \text{ cm}^3$  und  $d = 20 \text{ cm}^3$  sein, dann ist die Blutmenge

$$Bl = \frac{400 \cdot 85.47}{100 - 85.47} + 20 = 2373 \text{ cm}^3.$$

Die ganze Untersuchung ist damit beendet und dauert auch für wenig Geübte samt der Berechnung kaum mehr wie eine halbe Stunde.

Was die Brauchbarkeit der Methodik anbelangt, so ist die Infusion für den Patienten vollständig unschädlich, wenn auch gewöhnlich einige Stunden nach der Infusion (auch bei völlig sterilem Arbeiten) eine Temperatursteigerung um  $1-2^\circ \text{C}$  eintritt. Die Ursache dieser Temperatursteigerung ist noch nicht aufgeklärt. Wichtig ist für die Beurteilung der Brauchbarkeit der Methode die Frage, ob sich die isotonische Blutlösung vollständig mit dem Blute mischt und ob auch die infundierte Methode während des Versuches in der Blutbahn bleibt? Aus dem Umstande, daß die Verdünnungswerte in den verschiedenen Proben sehr nahe beieinander liegen, daß das Abklingen während des Versuches ausnahmslos eine Gesetzmäßigkeit zeigt, ist es zu entnehmen, daß die Kochsalzlösung sich mit dem Blute gleichmäßig mischt und daß von dieser Seite keine Fehler zu erwarten sind.

Der größte Fehler, der bei der Infusionsmethode entstehen kann, ist dadurch möglich, daß die infundierte Flüssigkeit nicht blutisotonisch ist; wählt man indessen eine Kochsalzlösung zur Infusion von einem Gefrierpunkte  $\Delta = -0.56^\circ$  (entsprechend einer Kochsalzlösung von  $0.85\%$ ), so ist der Fehler unter normalen Verhältnissen gleich Null bzw. außerordentlich gering.

Wir können praktisch bei Gesunden und bei Kranken, bei denen nach den vorhandenen Erfahrungen keine Änderung des Blutgefrierpunktes zu erwarten ist, die Gefrierpunktbestimmung vernachlässigen, wenn zur Infusion eine  $-0.56^\circ$  Salzlösung verwendet wurde.

Nicht so aber bei Fällen wie z. B. bei Urämie, wo die osmotische Konzentration eine von der Norm wesentlich abweichende ist. Wollen wir hier die Blutmenge mit der Infusionsmethode bestimmen, so ist es unbedingt nötig, den Gefrierpunkt des Blutes zu kennen. Es müßte somit vorerst zur kryoskopischen Bestimmung Blut entnommen werden und dann eine Lösung hergestellt werden, welche mit dem Blute isotonisch ist.

Praktisch wäre dies eine Schwierigkeit, weil es einen Aderlaß bedingt, welchem dann ein zweiter Aderstich behufs der Infusion und Probeentnahme folgen müßte. Diesem Uebelstand hilft man ab, indem man, wie ich es schon bei der Beschreibung des Experimentes erwähnt habe, vor der Infusion eine Probe Blutes ohne Oxalatzusatz entnimmt und dann die Infusion mit der Lösung von bekannter osmotischer Konzentration anschließt, ohne die Nadel zu entfernen.

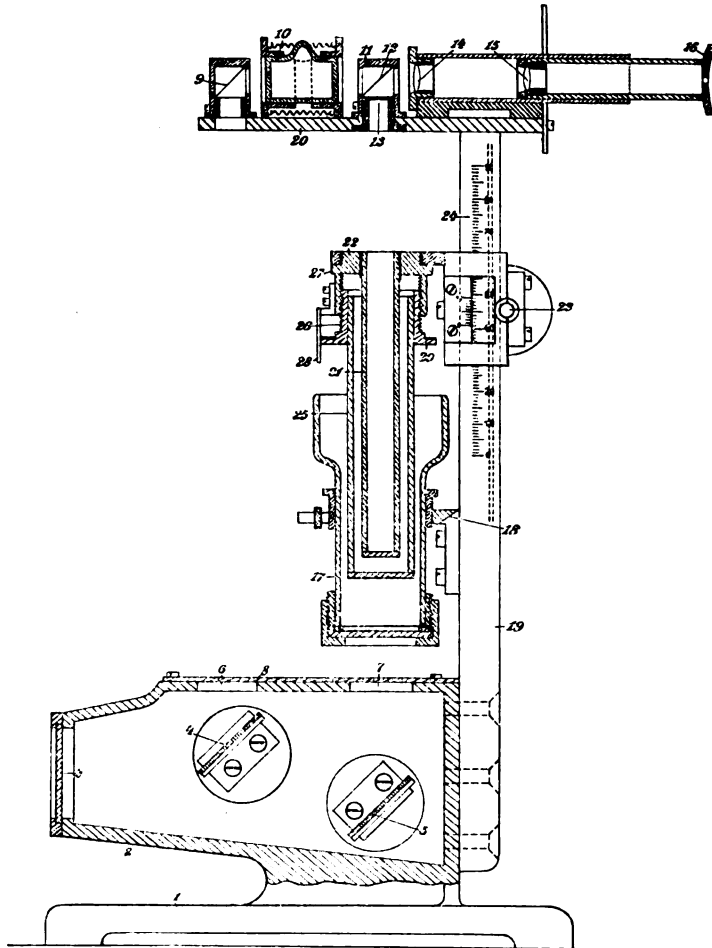
Man bestimme dann nachträglich in der entnommenen Probe den Gefrierpunkt des Blutes und wende die Korrektur so an, daß man berechne, wie viel zu der infundierten Menge hinzugetreten ist oder von dieser abgegeben worden ist, um dieselbe osmotische Konzentration zu erlangen wie das Blut im betreffenden Falle gehabt hat. Wir wissen seit den Versuchen von ZUNTZ, HAMBURGER, STRAUSS u. a., daß der Ausgleich der osmotischen Druckdifferenzen in den Kapillaren fast momentan erfolgt, so daß wir sicher annehmen können, daß sich das Blut gegenüber der infundierten Flüssigkeit in einem Umlauf ausgleicht. Die Korrektur muß daher genau zu berechnen sein und der Fehler ist ebensogut verbessert, als wenn wir isotonische Lösung eingespritzt hätten.

Was die Frage betrifft, ob die injizierte Flüssigkeit in dem Blute während der kurzen Zeit bleibt, so ist es bei den verhältnismäßig geringen Mengen, die wir infundieren, auf Grund der ZUNTZ-COHNSTEIN'schen Untersuchungen anzunehmen, daß in der Zeit von 2—3 Minuten nicht wesentliche Mengen die Blutbahn verlassen. Das zeigen auch die Zahlen bei einzelnen Versuchen, wo die Rückkehr der Konzentration zur Norm nur langsam vor sich geht. Dies aber ist nur bei vollkommen isotonischen Lösungen zu erwarten.

## Beschreibung des PLESCHSchen Chromophotometers.

Von einer Lichtquelle gehen durch zwei Prismen zwei Lichtbündel von gleicher Intensität hervor, von denen das eine nach nochmaliger Reflexion durch eine Normalöffnung in der sogenannten Teströhre hindurch, schließlich in einen LUMMER-BRODHUNSKen Würfel gelangt und deshalb dem Auge in Form eines beleuchteten Kreises erscheint, dessen Färbung

Fig. 6.



Chromophotometer nach PLESCH.

1. Stativ. 2. Kammer. 3. Milchglasscheibe. 4. und 5. Reflektierende Spiegel. 6. und 7. Austrittsöffnung der reflektierten Lichtbündel. 8. Glasschutzplatte. 9. Reflektierendes Prisma. 10. Teströhre. 11. LUMMER-BRODHUNSKer Würfel. 12. Matte, kreisrunde Vertiefung in einem Prisma des Würfels. 13. Optische Korrektion. 14. und 15. Vergrößerungslinsen. 16. Okular. 17. Tauchtrög. 18. Fixierter Bügel für den Tauchtrög. 19. und 20. Teile des Stativs. 21. Innerer Tauchzylinder. 22. Bügel für den inneren Tauchzylinder. 23. Zahnradschraube mit Nonius für den inneren Tauchzylinder. 24. Millimeterteilung. 25. Mittlerer Tauchzylinder. 26. Zahnradschraube mit Nonius für den mittleren Tauchzylinder. 27. Bügel für den mittleren Tauchzylinder.

von der Farblösung in der Teströhre abhängt. Das andere Lichtbündel geht durch die zu untersuchende Farblösung und wird in dem LUMMER-BRODHUNSKen Würfel ebenfalls nach dem Auge reflektiert, und zwar gleichfalls in Form eines beleuchteten Kreises, der konzentrisch zu dem erstgenannten Kreise des ersten Lichtbündels liegt. Durch Veränderung der Schichthöhe der zu untersuchenden Flüssigkeit können nach Maßgabe einer Skala die Farbstofflösungen derart abgestimmt werden, daß die dem Auge sichtbaren beiden Kreise absolut gleichmäßige Färbung zeigen. Durch Ablesen der Skala kann dann auf Grund jenes physi-



kalischen Gesetzes, nach welchem die Schichtdicke zur Konzentration in umgekehrtem Verhältnis steht, die Konzentration der zu untersuchenden Lösung leicht berechnet werden.

$$s : c = c_1 : s_1$$

$$c_1 = \frac{c \cdot s}{s_1}.$$

Es bedeutet  $s$  die bekannte Schichtdicke des Testtroges,  $c$  die bekannte Konzentration der Testlösung,  $s_1$  die entsprechende, am Nonius abgelesene Schichtdicke,  $c_1$  die unbekannt Konzentration der zu untersuchenden Lösung.

Der Apparat ist in der Fig. 6 in einem senkrechten Längsschnitt zur Veranschaulichung gebracht. Er besteht zunächst aus einer auf der Grundplatte 1 angeordneten Kammer 2, die an der Vorderseite eine diffuse Milchglasplatte 3 trägt, so daß das Licht durch diese Platte diffus in den Raum 2 gelangt und hier zwei hintereinanderliegende, jedoch in verschiedener Höhe angeordnete Spiegel 4 und 5 beleuchtet. Die reflektierende Fläche dieser Spiegel oder Prismen liegt in einem Winkel von ungefähr  $45^\circ$ , so daß zwei Lichtbüschel reflektiert werden, die aus der Kammer 2 durch die Öffnungen 6, 7, die durch eine gemeinsame Glasplatte 8 bedeckt sind, herausstrahlen. Das von dem ersten Spiegel 4 erzeugte Lichtbüschel gelangt auf eine unter einem Winkel von  $45^\circ$  angeordnete reflektierende Fläche 9 in Form eines Spiegels oder Prismas, um hier rechtwinklig gebrochen zu werden. Die reflektierten Lichtstrahlen gehen zunächst durch den sogenannten „Testtrog“ 10, der beispielsweise eine Normallösung von bestimmter Farbe für die Zwecke der betreffenden Untersuchung enthält, so daß der Lichtstrahl die Färbung dieser Teströhre erhält. Der gefärbte Lichtstrahl fällt nun in den LUMMER-BRODUNSKEN Würfel 11.

Der LUMMER-BRODUNSKEN Würfel besteht aus zwei Prismen, die an der Hypotenusenfläche aneinander gekittet sind. Das eine Prisma besitzt in der Mitte bei 12 eine kreisrunde Vertiefung. Diejenigen Lichtstrahlen, die auf den mittleren Kreis 12 fallen, werden senkrecht nach oben reflektiert, dagegen gehen diejenigen, die auf den freien Raum seitlich zum mittleren Teil 12 auffallen, frei durch den Würfel hindurch und werden über den Linsen 14, 15 dem Okular 16 zugeführt, so daß das Auge des Beschauers eine beleuchtete gefärbte Fläche in Form eines Kreises erblickt, dessen Mitte frei bleibt.

Das zweite, von dem Spiegel 5 der Kammer 2 reflektierte Lichtbüschel gelangt, nachdem es die Öffnung 7 der Kammer 2 verlassen hat, in die zu untersuchende Flüssigkeit, die sich in einem Glasrohr 17 befindet, durchläuft diese und gelangt ebenfalls in den LUMMER-BRODUNSKEN Würfel 11, und zwar werden von diesem Lichtbüschel diejenigen Strahlen, welche auf den Teil des Prismas seitlich zur Vertiefung 12 antreffen, durch das Prisma hindurchgehen, also im Augendeckel 16 nicht sichtbar sein, während diejenigen Strahlen, die auf die Vertiefung 12 fallen, rechtwinklig reflektiert werden und ebenfalls in das Okular 16 gelangen. Diese letztere beleuchtete, ebenfalls die Form eines Kreises besitzende Fläche liegt konzentrisch innerhalb des erstgenannten beleuchteten Kreises. Ist nun die Färbung der zu untersuchenden Lösung eine andere als diejenige in dem Testtrog 10, so kann der Unterschied der Färbung durch Veränderung der Schichthöhe der zu untersuchenden Flüssigkeit ausgeglichen werden.

Das rohrförmige Glas 17, das die zu untersuchende Flüssigkeit enthält, ist mit einem Bügel 18 an dem Ständer 19 starr befestigt, an der seinerseits an der Hinterseite der Kammer 2 angeordnet ist und am oberen Ende eine Platte 20 trägt, die in der aus der Figur ersichtlichen Weise das Prisma 9, die Teströhre oder den planparallelen offenen Trog 10, den LUMMER-BRODUNSKEN Würfel 11, den Tubus 16 und die optische Korrektion 13 aufnimmt.

Innerhalb des erstgenannten röhrenförmigen Glases 17 ist ein zweites Rohr 21 angeordnet; welches in einem Bügel 22 sitzt, der auf dem Ständer mittelst eines Zahngetriebes 23 nach Maßgabe einer Skala 24 in der Höhe verstellt werden kann. Je mehr dieses Rohr 21 in die in dem Rohr 17 befindliche, zu untersuchende Flüssigkeit eintaucht, um so mehr wird die Schichthöhe jener Flüssigkeit verringert, die von dem von Spiegel 5 reflektierten Lichtbüschel durchlaufen werden muß. Man kann also durch Verststellung dieses Rohres 21 mittelst des Schneckengetriebes 23 die Schichthöhe so lange ändern, bis die beiden im Okular sichtbaren Kreise gleiche Färbung besitzen. Die jeweilige Verststellung kann nach der Skala 24 bestimmt werden, so daß hieraus ohne weiteres der Färbungsunterschied der zu untersuchenden Flüssigkeit gegenüber derjenigen der Teströhre festgestellt werden kann.

Klare und reine Flüssigkeiten geben keinen Fehler, dagegen machen trübe und unreinigte eine genaue Bestimmung unmöglich. Die Untersuchungen sind bei natürlichem oder künstlichem Licht gleich gut auszuführen. Für diejenigen, die besondere Empfindlichkeit für eine gewisse Farbe haben, empfiehlt es sich, vor die Milchglasscheibe ein Farbenfilter zu stellen, am besten eine parallele Glaswanne mit einer Flüssigkeit von gewünschter Farbe. Bei den Untersuchungen soll man beachten, daß das Auge für helle Farben empfindlicher ist als für dunkle. Für etwaige Fehler sind ausschließlich Verunreinigungen, die den Strahlengang stören, verantwortlich zu machen.

Die Ablesung an diesem Apparat ist in praxi bis auf 0.1 mm genau.

**B. Bestimmungsmethode durch Kohlenoxydinhalation und direkte CO-Bestimmung in ganz geringen Blutquantitäten nach ZUNTZ-PLESCH.**

Man kann die Blutmengenbestimmung auch in der Weise ausführen, daß man eine bestimmte Menge Kohlenoxyd einatmen läßt und nunmehr die CO-Konzentration im Blute bestimmt.

Die außerordentliche Feinheit in der Bestimmung sehr geringer Gasvolumina mit Hilfe der Wasserdruckmessung, die besonders von BARCROFT und HALDANE ausgearbeitet wurde, in Verbindung mit der Möglichkeit, das Kohlenoxyd durch Ferricyanid aus dem Blute zu entbinden, gestattet eine direkte Bestimmung des Kohlenoxyds im Blute.

Die im folgenden beschriebene Methodik ermöglicht, in einem Kubikzentimeter Blut den Kohlenoxydgehalt mit einer Genauigkeit, welche der einen guten Blutgasanalyse mit Hilfe der Quecksilberpumpe gleichkommt, zu ermitteln. Unter ihrer Benutzung besteht die Bestimmung der Blutmenge eines Menschen oder Tieres aus folgenden Etappen:

1. Einatmung einer gemessenen Menge von Kohlenoxyd.
2. Blutentnahme.
3. Austreibung des Kohlenoxyds aus dem Blute.
4. Verbrennungsanalyse des ausgetriebenen Kohlenoxyds.

Ad. 1. Das Versuchsobjekt wird mit Hilfe einer Maske, Trachealkanüle oder eines gewöhnlichen Mundstücks bei verschlossener Nase mit dem nebenstehend skizzierten Atemapparat verbunden. Derselbe stellt einen geschlossenen Luftkreislauf dar. Die Inspiration erfolgt aus dem ca. 3 l fassenden Gummisack *s* durch das Inspirationsventil *J*. Die Expirationsluft geht durch das Ventil *E* in die Absorptionsvorrichtung *A* für die expirierete Kohlensäure. Diesem Zwecke entsprechen die von dem Drägerwerk in Lübeck seinen Rettungsapparaten beigegebenen Kalipatronen, welche sehr bequem und ausgezeichnet wirksam sind. Von hier geht die Luft nach *S* zurück. Zwischen *S* und *J* befindet sich eine Zuleitung für Sauerstoff, zwischen *J* und *M* ein enges Rohr für das in der Bürette *B* abgemessene chemisch reine Kohlenoxyd.

Nach zwei bis drei Atemzügen aus

Fig. 7.

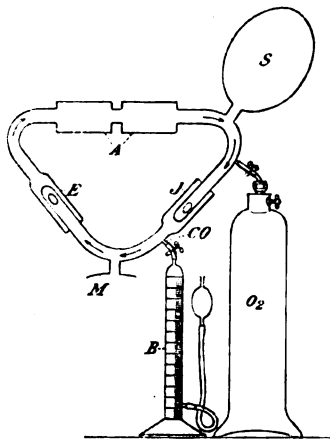
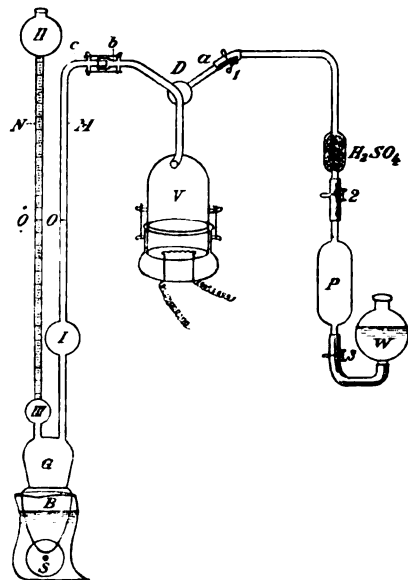


Fig. 8.



dem Sack, welchen eine möglichst vollkommene Expiration vorangehen soll, läßt man langsam die in der Bürette bereits genau abgemessene Menge Kohlenoxyd in den Stromkreis eintreten.

Der Eintritt des Kohlenoxyds ist auf etwa 3 Minuten zu verteilen. Nach Beendigung des Einströmens wird noch 3–4 Minuten lang weiter geatmet. Hierbei ist darauf zu achten, daß der Sack nicht ganz kollabiert und es ist eventuell neuer Sauerstoff nachzufüllen.

Ad. 2. Bei fortdauernder Atmung werden nun mit Hilfe einer Spritze zirka  $5\text{ cm}^3$  Blut entnommen und damit der Atmungsversuch beendet. Es empfiehlt sich, in die Spritze ein wenig gepulvertes Ammonoxalat zur Verhütung der Gerinnung zu bringen. Die Gegenwart einer kleinen Luftblase in der Spritze schadet nicht.

Man könnte bei Verwendung einer sehr feingeteilten Spritze diese direkt zum Einmessen der Blutproben in die Entwicklungspipette benutzen. Doch ist die Verwendung von hierzu genau ausgewogenen Pipetten von  $1\text{ cm}^3$  vorzuziehen. Der Spritzenkolben wird, indem man Luft durch den Kautlilanatz nachtreten läßt, bis zur höchsten Stellung emporgezogen, dann unter Verschuß der Öffnung mit einem Finger vollends entfernt. Man kann auch, was vorzuziehen ist, mit Hilfe einer mit Schlauch versehenen Stichkanüle das Blut direkt in eine mit einigen Kristallen von Ammonoxalat oder Hirudin beschickte Epronvette einfließen lassen. Man muß hierbei nur möglichst die Berührung des Blutes mit der Luft beschränken, indem man den Schlauch am Boden münden läßt.

Ad. 3. Zur Entwicklung des Kohlenoxyds im Verein mit dem im Blute enthaltenen Sauerstoff dienen zylindrische Glasgefäße von etwa  $15\text{ cm}^3$  Inhalt (Fig. 8 P). Diese Entwicklungspipetten sind unten in eine mittelst Kautschukschlauchs und Quetschhahns verschlossene Kapillare ausgezogen. Durch die obere, etwa  $3\text{ mm}$  weite Öffnung wird  $1\text{ cm}^3$  einer  $\frac{1}{2}\%$ igen Ammoniaklösung eingefüllt. In die so vorbereitete Entwicklungspipette mißt man nun  $1\text{ cm}^3$  des eben aufgefundenen Blutes ein und mischt durch vorsichtiges Schütteln. Sobald das Blut lackfarben geworden, wird  $1\text{ cm}^3$  gesättigter frischbereiteter Lösung von Ferricyankalium zugefügt und die Pipette sofort mittelst Kautschukschlauchs und Quetschhahns (2) oben verschlossen. Nach zirka 1 Minute beginnt die Entwicklung der Blutgase, was man durch nicht zu heftiges Schütteln fördert. Es empfiehlt sich, etwa drei solcher Analysen neben einander anzusetzen. Es bleibt dann noch genug Blut zur kolorimetrischen Bestimmung des Hämoglobingehaltes sowie des spezifischen Gewichtes und eventuell zur Bestimmung der Kohlenoxydkapazität in einer total gesättigten Probe. Diese letztere Bestimmung sollte namentlich in pathologischen Fällen nie unterlassen werden, weil sie im Verein mit der kolorimetrischen Bestimmung erkennen läßt, ob das Hämoglobin des Individuums von normaler Beschaffenheit ist.

Die Gasentwicklung ist nach zirka 1 Stunde sicher beendet. Man erkennt es an dem Verschwinden des feinblasigen Schaumes. Man kann nun die Überfüllung der Gase sofort vornehmen, aber auch die Probe 24 Stunden und länger verschlossen stehen lassen.

Ad 4. Zur Bestimmung des Kohlenoxyds dient eine Flasche *V* von etwa  $30\text{ cm}^3$  Inhalt (Fig. 8). Die Flasche besteht aus zwei durch einen guten Schliff miteinander verbundenen Teilen. In den unteren ist eine Platinspirale zur Verbrennung des Kohlenoxyds eingeschmolzen. Die Spirale besteht aus  $0.1\text{--}0.2\text{ mm}$  starkem Draht, während der Zuleitungsdraht  $0.8\text{--}1.0\text{ mm}$  stark ist. Der Widerstand, d. h. die Länge der dünnen Glühspirale ist so zu bemessen, daß an dem von der Kalilauge benetzten unteren Ende des dicken Drahtes keine Elektrolyse (Gasbläschen) auftritt. Das obere Ende von *V* geht in eine Kapillare über, deren Ende seitlich abgelenkt etwa  $1\text{ cm}$  tief in *V* hineinragt. Die Kapillare trägt einen Dreiweghahn *D*, durch welchen sie abwechselnd mit den ebenfalls kapillaren Röhren *a* und *b* in Verbindung gesetzt werden kann. Zum Versuch bringt man in das untere Stück von *V*  $1\text{--}2\text{ cm}^3$   $2\%$ ige Kalilauge, fügt dann die schwach nur im oberen Teil der Schliffflächen gefetteten Teile aneinander, sichert die Verbindung mit Hilfe von Gummiringen, die an die Glashaken der beiden Stücke befestigt werden, und evakuiert das Gefäß, indem man es mit der Kapillare *a* an eine Wasserstrahlpumpe ansetzt. Hierauf wird *a* mit der Entwicklungspipette verbunden. Als Verbindungsstück dient eine Glaskapillare, welche in der Mitte eine mit Glasperlen gefüllte kugelige Erweiterung von  $1\text{--}2\text{ cm}^3$  Inhalt besitzt. Die Perlen benetzt man durch Aufsaugen mit einer  $0.5\%$ igen Schwefelsäure, deren Überschuß durch Ausblasen entfernt wird. Die Schwefelsäure dient zur Absorption des Ammoniakdampfes, welcher durch seine Verbrennung das Resultat fälschen würde. Man läßt nun durch Öffnen von 1 aus dem Dreiweghahn die Verbrennungsflasche mit  $\text{H}_2\text{SO}_4$  kommunizieren. Dann schließt man 1 und läßt durch Öffnen von 2 einen Teil des Gases durch die Schwefelsäure in die kleine Kugel treten. Nach Verschuß von 2 wird dieses Gas in *V* gesaugt. So fährt man fort, bis annähernder Spannungsausgleich zwischen *P* und *V* erzielt ist. Jetzt erst stellt man freie Kommunikation her, damit die Spannung sich vollkommen ausgleiche. Nun wird 2 wieder geschlossen und *P* behufs Entbindung des in der Flüssigkeit absorbierten Gases geschüttelt, abermals Kommunikation hergestellt und nun endlich, durch vorsichtiges Öffnen von 3, aus der inzwischen angesetzten Glaskugel *W* Wasser in *P* eingelassen, um den Rest des Gases nach *V* zu bringen. Zweckmäßig läßt man auch bei dieser Manipulation niemals alle Quetschhähne zugleich offen. Nach der Entfernung der Entwicklungspipette wird *V* mit Hilfe der Schliffstücke *b*, *c* mit dem Manometerschenkel *M* verbunden. Das Manometer wird an die Wand einer Wasserwanne außen so angehängt, daß sich *V* im Innern der Wanne unter Wasser befindet. Nach einigen Minuten wird dann in *V* durch Einlassen von reiner Luft Atmosphärendruck hergestellt. Da die Zimmerluft häufig Spuren von Leuchtgas enthält, welche das Resultat fälschen würden, und auch ihr hoher  $\text{CO}_2$ -Gehalt einige Zeit bis zur vollen Absorption brauchen würde, verwendet man zweckmäßig  $\text{CO}_2$ -freie Luft aus dem Freien. Dieselbe wird in einer Gaspipette über stark verdünnter Kalilauge bereit gehalten. Statt Luft haben ZURTZ und PLESCH häufig Sauerstoff aus einer Bombe zum Nachfüllen von *V* benutzt in

der Hoffnung, dadurch den Verbrennungsprozeß zu beschleunigen. Der so erzielte Vorteil ist aber nicht nennenswert, da die Verbrennung ohnedies rasch genug erfolgt. Nunmehr wird  $D$  so gedreht, daß  $a$  mit  $b$  kommuniziert und die Flüssigkeit im Manometerschenkel  $M$  auf den Nullpunkt eingestellt. Um diese Einstellung zu ermöglichen, ist das Manometergefäß  $G$  unten durch das Kautschuksäckchen  $B$  verschlossen, dessen Volum mit Hilfe der Messingfeder und Stellschraube  $S$  fein geändert werden kann. Nach Einstellung des Manometers auf den Nullpunkt setzt man es durch Drehung von  $D$  mit  $V$  in Verbindung und wartet nun unter öfterem Mischen des Wassers in der Wanne, bis das Manometer einen unveränderlichen Stand zeigt oder sich in genau gleichem Maße wie das danebenhängende Thermobarometer ändert.

Als Thermobarometer dient ein dem eben beschriebenen ganz gleiches System. Nach Ablesung des immer wieder im Schenkel  $M$  auf 0 eingestellten Manometers am Apparat und am Thermobarometer und der Temperatur des Wassermantels schreitet man zur Verbrennung des Kohlenoxyds, indem man die Platinspirale bis fast zur Weißglut durch einen entsprechend abgestuften elektrischen Strom erhitzt. Wir bedienen uns hierzu in der Regel des Straßenstroms von 110 Volt Spannung unter Einschaltung eines Lampenwiderstands aus fünf Glühlampen, welche man je nach der Dünne des Platindrahtes 10—25kerzig wählt. Wir haben auch wiederholt statt des Straßenstromes einen zweizeiligen Akkumulator resp. zwei große Bunsen-Elemente benutzt. Wahrscheinlich würde auch eine kräftige Thermosäule gute Dienste tun. Mit dem Erglühen des Platindrahtes dehnt sich die erwärmte Luft in  $V$  aus und drückt die Flüssigkeit im Manometerschenkel  $M$  herunter. Die kugelige Erweiterung  $I$  des Manometerschenkels  $M$  nimmt die aus  $V$  verdrängte Luft auf, während das Wasser in die kugelige Erweiterung  $II$  des Manometerschenkels  $N$  emporsteigt. Die Erweiterungen müssen etwa ein Drittel des Inhaltes von  $V$  fassen. Der Druck des Gases in  $V$  steigt vermöge dieser Einrichtung beim Glühen nur um etwa 15 cm Wasser. Wir hatten anfänglich das Entweichen von Gas aus  $V$  durch Absperrern von  $D$  verhindert, hierbei aber gelingt es nicht, die Schriffe derart zu sichern, daß sie den Überdruck zuverlässig aushielten, so daß häufig Gasverluste eintraten. Nach etwa 20 Sekunden Glühens unterbricht man den Strom so lange, bis das Gas der Hauptmasse nach wieder in  $V$  zurückgekehrt ist, was in 10—15 Sekunden geschieht. Dann glüht man abermals 20 Sekunden lang und wiederholt dieses Spiel etwa 20mal. Nun wird genau wie anfangs der Temperaturausgleich abgewartet und abgelesen, nachdem man durch Benetzung der Wand mit der Kalilauge für vollkommene Absorption der Kohlensäure gesorgt hat. Hierauf wird durch Wiederholung des Glühens kontrolliert, ob die Verbrennung vollendet war, was meist der Fall ist. Man kann sehr wohl 2—3 Verbrennungen gleichzeitig ausführen, indem man die Platinspiralen hintereinander in denselben Stromkreis schaltet. Notwendig ist es auch, das Thermobarometer genau wie die eigentlichen Verbrennungsgefäße einzurichten und mit diesen zu erhitzen, um alle Bedingungen möglichst gleichmäßig zu haben.

Es verbrennt nämlich regelmäßig beim Glühen ein wenig Stickstoff der Luft, wie wir durch das Auftreten von Salpetersäure in der Kalilauge nach längerem Gebrauch nachweisen konnten. Die Größe dieses Fehlers ist in den verschiedenen Apparaten gleich, wenn die Glühspiralen gleich lang und aus gleichem Draht sind und die Verbrennungsgefäße annähernd gleichen Inhalt haben. Man muß sich, ehe man die Gefäße in Benutzung nimmt, überzeugen, daß ihre Manometer nach längerem Glühen parallel gehen.

Erhebliche Fehler können entstehen, wenn die Luft des Zimmers brennbare Gase (Leuchtgas) enthält. Es empfiehlt sich deshalb, sowohl die Füllung der Entwicklungspipette  $P$  wie auch den Druckausgleich in  $V$  am offenen Fenster vorzunehmen oder besser (in der pag. 71 beschriebenen Weise)  $\text{CO}_2$ -freie Außenluft zu benutzen. Nach dem Druckausgleich ist die etwa in  $V$  und im Thermobarometer noch vorhandene Luftkohlensäure durch leises Schütteln des Gefäßes zur Absorption zu bringen.

Der größte Fehler kann entstehen, wenn das Gefäß  $V$  verunreinigt ist und so beim Glühen eine Verbrennung organischer Stoffe vor sich geht. Natürlich wird hierbei der im Gefäß enthaltene Sauerstoff dazu verbraucht, wodurch ebenfalls das Gasvolum im System abnimmt und auf diese Weise Kohlenoxydverbrennung vortäuschen kann. Es ist deshalb nachdrücklichst zu betonen, daß vor jedem Versuch die Gefäße auf das peinlichste gesäubert werden müssen. Es ist am besten, mit einem Gemisch von Alkohol, Kalilauge und Äther zu waschen und dann gründlich das Gefäß mit Wasser nachzuspülen, dann im Trockenschrank zu trocknen. Zur Sicherheit, daß nunmehr keine brennbaren Stoffe im Gefäße vorhanden sind, soll vor jedem Versuch eine Zeitlang die Spirale unter Beobachtung des Manometers geglüht werden.

Zur Berechnung der Resultate ist es notwendig, den Rauminhalt des Verbrennungsgefäßes einschließlich der Glasröhren bis zum Nullpunkt des Manometerschenkels  $M$  zu kennen. Durch Wasserwägung läßt sich die Kalibrierung mit mehr als nötiger Genauigkeit ausführen.

Bei der Verbrennung verbinden sich zwei Volumina  $\text{CO}$  mit einem Volum Sauerstoff zu  $\text{CO}_2$ , welche absorbiert wird. Die Abnahme des Gases ist also mit  $\frac{2}{3}$  zu multiplizieren, um das  $\text{CO}$  zu finden. Da durch die

Einstellung des Manometers dafür gesorgt ist, daß der dem Gase zur Verfügung stehende Raum konstant bleibt, prägt sich die Änderung der Gasmenge ausschließlich im Druck aus. Die unvermeidlichen Änderungen der Temperatur und des äußeren Luftdruckes wirken auf die Manometer des Verbrennungsapparates und des Thermobarometers in gleichem Maße. Man braucht daher nur die Druckänderung des Thermobarometers von der des Manometers abzuziehen, um die durch die Verbrennung bewirkte Druckänderung zu finden. Betrage nun diese Druckänderung  $a$  mm, das Kaliber des Verbrennungsgefäßes mit Einschluß des angrenzenden lufthaltigen Manometerschenkels bis zum Nullpunkt  $v$   $cm^3$ , die Anfangstemperatur, gemessen im Wasser der Wanne,  $t^0$ , so ist das auf  $0^0$  760 mm Hg Druck und Trockenheit reduzierte Volum des Kohlenoxyds gleich:

$$\frac{2 v \cdot a}{3 \times 760 \times 13.65 \times (1 + 0.0367 t)}$$

oder vereinfacht:

$$\frac{v \cdot a}{15.561 (1 + 0.0367 t)}$$

Zur Erleichterung der Rechnung sei in der folgenden Tabelle der Wert von  $\frac{1}{15.561 (1 + 0.0367 t)}$  für die praktisch wichtigen Temperaturen zwischen  $12$  und  $22^0$  angegeben.

Die Zahlen lauten:

Tabelle I.

Temperatur $^0C$	Numerus	Logarithmus	Differenz für $1^0$
12	0.0000616	5.78927—10	
13	0.0000613	5.78775	152
14	0.0000611	5.78623	152
15	0.0000609	5.78472	151
16	0.0000607	5.78321	151
17	0.0000605	5.78171	150
18	0.0000603	5.78021	150
19	0.0000601	5.77872	149
20	0.0000599	5.77723	149
21	0.0000597	5.77575	148
22	0.0000595	5.77427	148

Die Brauchbarkeit dieser Kohlenoxydinhalationsmethode hängt nun im wesentlichen von folgenden Fragen ab:

1. Hat die Inhalation nachteilige Folgen für den Patienten und wieviel Kohlenoxyd kann man ohne Gefahr von einem Patienten einatmen lassen?
2. Ist das absorbierte Kohlenoxyd nur auf das Blut zu beziehen?

Was die erste Frage betrifft, so weiß man nach den Untersuchungen von ZUNTZ, DONDERS, daß außer der Bindung des Hämoglobins unter Austreibung des Sauerstoffs und der daraus resultierenden vorübergehenden Unbrauchbarkeit der roten Blutkörperchen, das Kohlenoxyd nicht spärlich auf den Organismus einwirkt, daß ferner die toxische Dosis (nach PLESCH u. a.) erst eintritt bei  $\frac{1}{3}$ -Sättigung des Gesamtblutes und daß 150—170  $cm^3$  CO bei einem ca. 70 kg schweren gesunden Menschen sich durch keinerlei Symptom weder subjektiv noch objektiv bemerkbar machen.

Um die zu inhalierende Kohlenoxydmenge approximativ zu bestimmen, nimmt man an, daß die Blutmenge beim Menschen 5% des Körpergewichts beträgt, das wäre bei einem 70 kg schweren Individuum 3500  $cm^3$ . Es wird dann die Hämoglobinkonzentration des Blutes bestimmt, welche nach irgend einem gebräuchlichen klinischen Hämoglobinometer 100 zeigen

soll. Das entspricht einem Gehalt von etwa 14 g Hämoglobin in 100 Blut. Das gesamte Blut wird daher  $\frac{3500 \times 14}{100} = 490$  g Hämoglobin enthalten. Da im Mittel 1 g Hämoglobin 1.34 cm<sup>3</sup>

Kohlenoxyd zu binden fähig ist, so wird das Gesamtblut  $490 \times 1.34 = 656.6$  cm<sup>3</sup> Kohlenoxyd zur totalen Sättigung brauchen. Von dieser Menge kann man im Minimum  $\frac{1}{4}$  inhalieren lassen, ohne irgend welchen Schaden anzurichten. Wir werden somit 164 cm<sup>3</sup> auf 0° 760 mm Druck und Trockenheit reduziertes Kohlenoxyd geben können. In Fällen, bei denen ein verminderter und eventuell veränderter Farbstoffgehalt des Blutes vorhanden ist, ist es zweckmäßiger, statt der Hämoglobinbestimmung die Sauerstoffkapazitätsbestimmung (s. d.) auszuführen, die uns direkt zeigt, wieviel Volumprozent Gas das Blut zu binden fähig ist. Nehmen wir in unserem Falle die Sauerstoffkapazität des Blutes mit 18.5 Volumprozent an, so werden wir, um ca.  $\frac{1}{4}$  der Gesamtblutmenge zu sättigen,  $\frac{18.5 \times 3500}{4 \times 100} = 161$  cm<sup>3</sup> inhalieren lassen können.

Diese Art des Überschlagens ist besonders bei Anämien anzuwenden, weil wir doch wissen, daß das Blut bei verschiedenen Krankheiten eine verschiedene Bindungsfähigkeit besitzt.

Das Kohlenoxyd wird, sobald die Versuchsperson frische Luft zu atmen anfängt, sofort abgegeben. Die Abgabe ist viel langsamer als die Aufnahme.

Was die zweite Frage anbetrifft, so ist es sicher, daß die größte Menge des Kohlenoxyds an das Hämoglobin gebunden ist und mit ihm in der Blutbahn kreist. Nur ein kleiner Teil wird von der Blutflüssigkeit physikalisch absorbiert. Eine Oxydation des CO zu CO<sub>2</sub> im Körper kommt nicht in Frage.

Was die Genauigkeit dieser Methodik anbetrifft, so erhält man mit ihr nach PLESCH außerordentlich exakte Werte.

PLESCH fand nun mit diesen beiden Methoden, daß die bisherige Annahme, die Blutmenge des Menschen betrage  $\frac{1}{13}$  des Körpergewichts, irrig ist und daß sie beim normalen Menschen  $5.3\%$  =  $\frac{1}{19}$  des Körpergewichts beträgt, wobei ein wesentlicher Unterschied zwischen Männern und Frauen nicht besteht.

Nur bei Fettleibigen fand PLESCH die Blutmenge im Verhältnis zum Körpergewicht verringert.

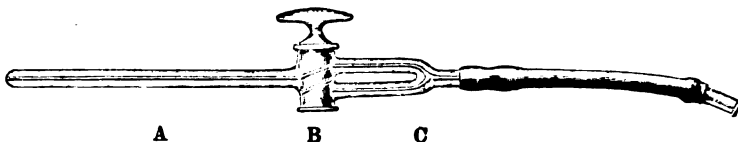
Nach chronisch wiederkehrenden und ausgiebigen Blutungen zeigte sich die Gesamtblutmenge verringert, bei Chlorosen dagegen bis auf den doppelten Wert des normalen vermehrt. Bei Nephritis ohne Ödem fand PLESCH eine Erhöhung bis zu 10.8% der normalen Blutmenge.

Literatur: PLESCH, Hämodyn. Studien. Hirschwald 1909.

Brugach.

**Blutuntersuchung.** Es ist ein großer Übelstand aller bisher zur Hämoglobinbestimmung und Blutkörperchenzählung benutzten Pipetten, daß die Abmessung des aufgesaugten Blutquantums mehr oder weniger von der

Fig. 9.

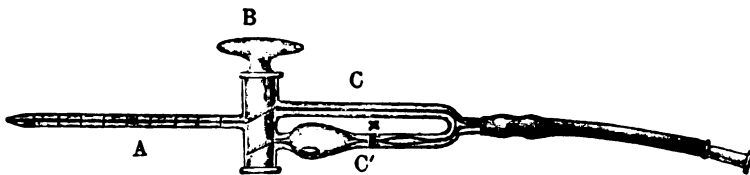


Geschicklichkeit des Untersuchenden abhängt. Die bisher angegebenen Apparate, um eine exakte und mechanische Abmessung des Blutes zu ermöglichen, der WIECKSCHE Sauger und die MAYSCHE Pipette scheinen keinen Eingang in die Praxis gefunden zu haben. Ref. hat zur Hämoglobinbestimmung wie zur Zählung Pipetten konstruieren lassen, welche von der Firma LEITZ in den Handel gebracht werden und deren Konstruktion aus nebenstehender Abbildung ersichtlich ist. Die zum Gebrauche bei dem GOWERSCHEN Hämoglobinometer bestimmte Pipette (Fig. 9) besteht aus 3 Abschnitten: Der Teil A dient zur Aufnahme des Blutes und enthält genau  $\frac{1}{20}$  cm<sup>3</sup>. Der Teil B ist ein Hohlzylinder, in welchem ein doppelt durchbohrter Hahn drehbar ist. Der Teil C besteht aus einer U-Röhre, die mit einem kleinen Glasansatz kommuniziert, welcher den zum Saugen bestimmten Gummischlauch

trägt. Je nach der Stellung des Hahnes kommuniziert nun die eine oder die andere der letztgenannten beiden Glasröhren mit dem Abschnitt *A*. Wenn ich nun Blut aufsauge, so muß dasselbe durch *A* aufsteigen und mindestens bis in die Hahnbohrung hineingehen. Dreht man jetzt den Hahn um  $90^\circ$ , so ist, wie man gleich sieht, in *A* genau  $\frac{1}{20} \text{ cm}^3$  mit absolutester Genauigkeit abgeschlossen und kann nicht abfließen. Man hat jetzt Zeit, die Pipettenspitze von derselben etwas außen anhaftendem Blut zu säubern. Dreht man nun den Hahn um weitere  $90^\circ$ , so kommuniziert jetzt die andere U-Röhre mit *A* und man pustet nun das Blut in das Mischgefäß des Hämoglobinometers. Die ganze Prozedur dauert wenige Sekunden und ist mit keinerlei Schwierigkeiten verbunden. Der Teil *A* ist so lang gemacht, daß man damit bis fast auf den Boden des Mischgefäßes des Hämoglobinometers in die daselbst vorher vorschriftsmäßig hineingegossene  $\frac{1}{10}$ -Normalsalzsäure taucht.

Nach demselben Prinzip ist die Zählpipette konstruiert (Fig. 10). Der Abschnitt *A*, der oben durch den Hahn abgeschlossen wird, dient zur Aufnahme des Blutes. Der doppelt durchbohrte Hahn *B* gleicht in jeder Weise demselben Abschnitt der erstbeschriebenen Pipette, der Teil *C* des U-förmigen Rohres trägt die zur Verdünnung des Blutes dienende Ampulle, die eine die Mischung befördernde Glasperle enthält. Bei der Pipette für weiße Blutkörperchen ist die Ampulle + der Hahnbohrung 10mal, bei der für rote

Fig. 10.



100mal so groß wie der Teil *A*. Zuerst erfolgt die Aufsaugung der Mischflüssigkeit bis *x*; dann dreht man den Hahn um  $180^\circ$ , so daß *C* und *A* kommunizieren, und bläst den Rest Mischflüssigkeit aus *A* heraus. Dann erfolgt erst die Aufsaugung des Blutes. Nachdem das Blut bis in die Hahnbohrung oder in *C* hinein gelangt ist, dreht man den Hahn um  $90^\circ$  und pustet Mischflüssigkeit und Blut in ein kleines, der Pipette beigegebenes Mischgefäß. Nach gehöriger, durch wiederholtes Ansaugen und Auspusten bewirkter Mischung erfolgt die Beschickung der Zählkammer. Während so die Abmessung des Blutquantums rein mechanisch erfolgt, muß man durch Regulierung seiner Saugkraft dafür sorgen, daß die Verdünnungsflüssigkeit nur bis zur Marke 11 bzw. 101 (am Teilstrich *x*) ansteigt. Das bereitet aber keine Schwierigkeiten mehr, da man ganz langsam und exakt saugen kann. Demgegenüber ist es ja viel wichtiger, daß die Abmessung des Blutes sehr schnell geschieht, weil sonst eine Gerinnung desselben zu befürchten ist. Sollte man wirklich mal eine Spur Verdünnungsflüssigkeit mehr oder weniger einsaugen, so ist der dadurch bedingte Fehler natürlich ein weit geringerer als der, welcher durch eine ungenaue Abmessung des Blutquantums, die durch diese Pipette absolut ausgeschlossen wird, bedingt ist.

**Literatur:** Berliner klin. Wochenschr., 1908, Nr. 2 und 1909, Nr. 10.

*Hans Hirschfeld (Berlin).*

**Bolus.** Im weiteren Ausbau seiner Bolustherapie, über welche in EULENCURGS Encyclopädischen Jahrbüchern, XVI, 7. Jahrg., 1909, pag. 99, berichtet wurde, hat STUMPF die Diphtherie dieser Behandlung unterworfen.

Er berichtet über 15 Fälle, die ausschließlich eine Aufschwemmung von 125 g Bolus auf  $\frac{1}{4}$  l frisches Wasser alle 5 Minuten in der Menge von 1 Teelöffel bis  $\frac{1}{2}$  Kinderlöffel erhielten, folgendes: »Schon nach ganz kurzer Zeit verschwindet der üble Geruch im Munde, nach 2—3 Stunden beginnen Fieber und Pulszahl langsam zu sinken, gleichzeitig geht allmählich die Drüenschwellung, und zwar oft ganz überraschend schnell zurück. Diesem Rückgang der Krankheitserscheinungen entsprechend sistiert fast mit Beginn der Behandlung die Zunahme der Beläge; schon nach ungefähr 10 Stunden bricht der diphtheritische Rasen an einzelnen Stellen ein, er zerklüftet sich, zwischen den nunmehr inselförmigen Belagpartien wird die eigenartig glänzende und intensiv gerötete Rachenschleimhaut sichtbar. Schon nach 36 bis längstens 48 Stunden wird, wenn man die Behandlung nicht vorzeitig unterbricht, völlige Heilung beobachtet.« Alle Fälle waren ziemlich schwere Rachenaaffektionen. Einmal traten später diphtheritische Lähmungen auf. Ein fernerer Patient starb 8 Stunden nach Beginn der Bolusbehandlung an Herzparalyse, nachdem er vorher eine Serumeinspritzung erhalten hatte. Das Hauptgewicht ist auf möglichst häufiges Eingeben der Aufschwemmung zu legen. Die Mundschleimhaut wird dadurch nicht im geringsten irritiert.

**Literatur:** STUMPF, Über Bolusbehandlung bei Diphtherie. Münchener med. Wochenschrift, 1908, Nr. 22, pag. 1181. E. Frey.

**Brom.** Ein dankenswerter Bericht über eine Reihe von Arbeiten über die Wirkung der Bromsalze, die in dem CLOETTASchen Institut ausgeführt wurden, liegt von H. v. WYSS vor. Bekannt ist, daß es bei dauernder Bromdarreichung zu einer Retention des Broms kommt. Dies könnte nun einmal daran liegen, daß der körperfremde Stoff irgendwo fixiert wird, eine Bindung mit Teilen des Zellprotoplasmas eingeht, oder der Grund für das Zurückhalten des Broms könnte auf einer Unfähigkeit der Niere beruhen, das frei im Blute zirkulierende Brom zu eliminieren. Die Experimente haben die zweite Frage bejaht. Der Bromgehalt von Organen, welche mit isotonischer Traubenzuckerlösung durchspült wurden, war auch dann gleich Null, wenn dem Organismus vorher große Mengen von Brom zugeführt waren. Dagegen erwies sich das Blut sehr bromreich, und zwar ist das Brom im Serum in freiem, ionalem Zustande enthalten, also nicht in Bindung an Eiweiß und nicht in den Blutkörperchen gespeichert. Die Ausscheidungsgröße des Broms mit dem Harn nimmt bei dauernder Zuführung anfangs im allgemeinen zu, stellt sich aber dann nicht auf die Größe der täglichen Zufuhr ein, sondern weist große Schwankungen auf. Während aber die Totalbromausscheidungsanzahlen eine Regelmäßigkeit vermissen lassen, geht die prozentuale Ausscheidung der Zufuhr dem Aussetzen etc. parallel. Es erweist sich somit die Bromausfuhr der Wasserausfuhr parallel, das Brom scheint passiv mit dem Wasser durch die Niere eliminiert zu werden. In bezug auf die Ausscheidung durch die Niere fällt also das Brom aus der Halogenreihe heraus, verhält sich nicht so wie Chlor oder Jod, die z. B. nach intravenöser Injektion rasch in den Harn übertreten, sondern wird im Körper zurückgehalten. Auch große Theobromingaben vermehren die Ausfuhr von Brom nicht, während sie die Chlorausfuhr steigern. Der Verfasser schließt also daraus, daß sich das Zellprotoplasma vollkommen indifferent den Bromionen gegenüber verhält. Auch Kochsalzzufuhr beschleunigt die Abgabe von Brom nicht, letztere wird lediglich durch die Eigenkonzentration des Broms bestimmt. Man kann also durch dauernde Zufuhr sehr großer Bromdosen eine Anhäufung von Brom im Blut und eine Verdrängung des Chlors herbeiführen. Kaninchen, welche 2 g Bromnatrium täglich erhalten, zeigen während der ersten 6 Tage nichts abnormes, später treten Gleichgewichtsstörungen auf, dann zeigt sich eine starke Reflexübererregbarkeit und unter zunehmender Lähmung erfolgt der tödliche Ausgang. Dieser Ausgang ist auch



in extremis noch durch intravenöse oder subkutane Zufuhr von Chlorsalzen zu verhindern, schon nach 24 Stunden sind die Tiere wieder munter und durchaus normal. Das Blut solcher vergifteter Tiere zeigt eine Verminderung der Chlormenge um zwei Drittel gegenüber der Norm und einen Ersatz des fehlenden Chlors durch Brom; das Gehirn hat kein Brom gespeichert. Vergiftet man ein Tier akut mit großen Bromdosen intravenös, so beobachtet man immer eine Latenzzeit bis zum Auftreten von Vergiftungserscheinungen. »Wir konstatieren also, daß der Chlormangel im Blute als die einzig aufzufindende Veränderung das wesentliche Moment der Bromvergiftung ist und nicht die direkte Beeinflussung der Zellen durch die Bromionen; sonst könnten wir uns die Latenzzeiten nicht erklären und zumal die rasche Genesung durch Cl-Zufuhr.« Daß die Vergiftungserscheinungen, welche nach Chlorentziehung bei Tieren auftreten, besonders die Ernährungsstörungen, bei der Chlorentziehung durch Bromdarreichung nicht zur Beobachtung gelangen, liegt nach dem Verfasser daran, daß Brom »trotz seines teilweise abweichenden Verhaltens ein Halogen bleibt und, zum Teil jedenfalls, namentlich bei langsamer Einführung, die Pflichten des Chlors zu übernehmen vermag«.

Durch zahlreiche Untersuchungen bei Epileptikern stellte v. Wyss fest, daß letztere nicht etwa ein größeres Aufspeicherungsvermögen für Brom besitzen; auch die Analyse des Gehirns einer jahrelang mit Bromkalium gefütterten Epileptika zeigte keinerlei Bindungskraft für Brom. Daß es auch hier die Chlorverminderung im Blute ist, welche den Erfolg der Brombehandlung ausmacht, geht aus der Möglichkeit hervor, den Epileptiker durch kochsalzarme Diät anfallsfrei zu machen.

Der Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen: »Die Herabsetzung des Chlorgehaltes im Blute ist das heilsame Prinzip zur Unterdrückung der Krampfanfälle bei der Epilepsie. Sie wird erreicht durch systematische Bromdarreichung einerseits, kochsalzlose Nahrung andererseits. Abgesehen von gewissen Spezialfällen, verdient die Brombehandlung den Vorzug, speziell in Kombination mit einer Kost, deren Salzgehalt vermindert ist. Der Bromismus ist die Summe der Störungen im Zellstoffwechsel infolge von dauernder Unterchlorierung des Organismus, keine spezifische Folge der Bromdarreichung. Die Kombination von Bromdarreichung und kochsalzloser Diät kann in Fällen, wo es darauf ankommt, die Unterchlorierung rasch zustande zu bringen und auf intravenöse Applikation des Broms verzichtet wird, gute Dienste leisten, ist aber nur im Anfang der Behandlung empfehlenswert.«

Wenn somit der Verfasser die Verdrängung des Chlors durch das Brom für das Wesentliche bei der Heilwirkung sowohl wie bei der Giftwirkung des Broms hält, so muß es wundernehmen, daß man Brom als Sedativum gibt. Um diesen Widerspruch aufzuklären, hat v. Wyss an sich selbst und anderen Personen die Wirkung großer Bromgaben (15 g Bromnatrium innerlich, 25 g innerlich, 5 g intravenös) beobachtet und keinerlei schlafmachende Wirkung gesehen. »Die oft gerühmten Erfolge (der schlafmachenden Wirkung der einzelnen Bromdosis) sind gewiß teilweise der mächtigen, durch Jahre großgezogenen Suggestion, die das Wort Brom allein in sich schließt, für eine Unzahl von Individuen zuzuschreiben.«

Von den Brompräparaten hält v. Wyss das Bromnatrium für das beste der Salze; die neuen organischen Brompräparate enthalten zu wenig Brom, so daß ihnen eine ernstliche Bedeutung nicht zukommt.

**Literatur:** H. v. Wyss, Über die therapeutische Anwendung der Bromsalze auf experimenteller Grundlage. Med. Klinik, 1908. Nr. 47, pag. 1794. E. Frey.

**Bromural.**  $\alpha$ -Monobromisovalerianylharnstoff, Bromural genannt, stellt ein sehr milde wirkendes Schlafmittel dar, wie schon in EULENBURGS

Encyclopädischen Jahrbüchern (XV, N. F., 6. Jahrg., 1908, pag. 99) berichtet wurde. Übereinstimmend haben alle Autoren beobachtet, daß das Mittel bei Schlaflosigkeit infolge von Schmerzen, Husten etc. im Stiche läßt, daß es aber als Beruhigungsmittel bei leichteren Fällen von Agrypnie zu schnellem Einschlafen verhilft. Einen langdauernden Schlaf führt Bromural, auch wenn man die Dosis steigert, nicht herbei. Nebenwirkungen und insbesondere Nachwirkungen scheinen nicht aufzutreten. MAMPELL<sup>1)</sup> war mit dem Erfolg bei Schlaflosigkeit leicht neurasthenischer Personen, bei der durch Überarbeitung entstandenen Agrypnie oder bei sonstigen nervösen Zuständen sehr zufrieden. Auch in Fällen von Keuchhusten hat er von der Verabfolgung von Bromural in Kombination mit Chininum tannicum Gutes gesehen. Dergleichen sah BERNSTEIN<sup>2)</sup> bei Geisteskranken und Epileptikern keinen Erfolg, wohl aber »bei Schlaflosigkeit infolge von Herzklopfen, innerer Unruhe, Angst, aufdringlicher Gedanken, Sorgen oder intellektueller Erregbarkeit, z. B. infolge Spätarbeitens.« Auch eine beruhigende Wirkung soll in diesen Fällen dem Mittel zukommen. Gegen Seekrankheit hat HOFFMANN<sup>3)</sup> Bromural angewandt und in leichteren Fällen bei kurzer Überfahrt Erfolge davon verzeichnen können. Zum Teil handelte es sich dabei um Leute, die schon wochenlang vorher sich das drohende Schreckensgespenst der Seekrankheit recht grausig ausmalten. In solchen Fällen war die Wirkung des Mittels oft verblüffend, vielleicht kommt hier ein psychischer Einfluß hinzu.

**Literatur:** <sup>1)</sup> MAMPELL, Über Bromural. Med. Klinik, 1908, Nr. 25, pag. 952. — <sup>2)</sup> BERNSTEIN, Bromural als Hilfsmittel in der Psychotherapie. Moderne Psychiatrie, Mai 1909, pag. 225—229, zitiert nach Referat der Firma Knoll & Ko. — <sup>3)</sup> HOFFMANN, Bromural gegen Seekrankheit. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 48, pag. 2492. *E. Frey.*

## C.

**Cardiotonin.** Unter diesem Namen kommt ein Konvallariapräparat in den Handel, welches von BORUTTAU fortlaufend auf seine Wirksamkeit resp. die Konstanz derselben geprüft wird. Diese Prüfung erstreckt sich in drei Richtungen: Erstens wird der Versuch am Froschherzen angestellt zur Kontrolle des Eintrittes des systolischen Stillstandes. Zweitens werden im Versuche am Warmblüter die Form und Größe der pulsatorischen Druckschwankungen mit einem elastischen Manometer aufgezeichnet und drittens wird ein Versuch am isolierten Warmblüterherzen angestellt. Das Präparat der Firma Degen & Kutte ist so eingestellt, daß  $0.2 \text{ cm}^3$  die wirksame und  $0.5\text{--}0.6 \text{ cm}^3$  die tödliche Dosis pro Kilo Kaninchen darstellt. Außerdem ist jedem Kubikzentimeter  $0.025 \text{ g}$  Koffein zugesetzt, in Lösung erhalten durch  $0.03 \text{ g}$  Na benzoicum. Für den Menschen wäre nach BORUTTAU  $1 \text{ cm}^3$  die Anfangsdosis innerlich. Über die klinische Prüfung will der Autor später berichten.

**Literatur:** BORUTTAU, Über die Einstellung und Kontrollierung der Herzwirkung von Konvallariapräparaten. Die Therapie der Gegenwart, Dezember 1908, pag. 547. E. Frey.

**Chrom.** Auf eine eigenartige Braunfärbung der Hornhaut durch Chrom macht BAYER<sup>1)</sup> aufmerksam. Die Affektion ist in der Literatur sehr selten erwähnt worden. BAYER konnte 3 Fälle beobachten. Es handelte sich um Arbeiter aus einer Stückfärberei, in der sich Dämpfe entwickelten, welche Chrom enthielten. Es hatte sich im Lidspaltenbezirk ein reizloses, flaches, rundliches Geschwür entwickelt, welches eine Braunfärbung zeigte. Diese Geschwüre zeigten eine sehr geringe Heilungstendenz, die Braunfärbung scheint dauernd zu sein. In den Fabriken, in denen mit Chrompräparaten gearbeitet wird, leiden die Arbeiter sonst an schlecht heilenden Geschwüren der Haut, der Nasenschleimhaut, an entzündlichen Erscheinungen des Kehlkopfes, der oberen Luftwege. Verwendung finden die Chrompräparate in vielen Betrieben. »Das Kaliumbichromat dient zur Darstellung der meisten übrigen Chrompräparate, als Beize für die Türkischrotfärberei, zur Bildung vieler Chromfarben auf der Faser, in der Zeugdruckerei zur lokalen Zerstörung mancher Farbstoffe, dem sog. Emballagedruck, zum Schwarzfärben von Wolle in Verbindung mit Fernambukholz, in der Photographie beim Kohle- oder Pigmentprozeß, zur Herstellung der Hektographenmasse, zur Unlöslichmachung des Leims bei der Fabrikation wasserdichter Zeuge, zur Bereitung von chromgarem Leder. Ferner findet es zum Bleichen der Fette (namentlich des Palmöls), zur Reinigung der Essigsäure aus Holzessig, zum Beizen von Metallen, zum Ätzen von Kupfer auf nicht angreifbarem Untergrunde, von Eisen und Stahl, zum Färben des Holzes in der Tischlerei, als Oxydationsmittel in der Teerfarbenindustrie, bei schwedischen Zündhölzern, bei Tauchbatterien usw. Verwendung.«

**Literatur:** <sup>1)</sup> BAYER, Die Braunfärbung der Hornhaut durch Chrom. Med. Klinik, 1908, Nr. 51, pag. 1948. E. Frey.

**Chrysarobin.** Die innerliche Einnahme von Chrysarobin hat, wie FRIEDRICH berichtet, in 4 Fällen zu Vergiftungen geführt. Durch Verwechslung erhielten 3 Knaben von 3, 5 und 7 Jahren eine Messerspitze Chrysarobin. Auch die Mutter nahm etwas weniger davon. Bei den 3 Kindern trat sofort starkes Erbrechen auf, die Mutter klagte nur über geringe Magenschmerzen. Eine ausgiebige Magenspülung förderte noch große Mengen Speisebrei zutage. Im Harn der Kinder konnte am folgenden Tage Chrysothansäure nachgewiesen werden; sonst waren pathologische Bestandteile darin nicht vorhanden. Schon am anderen Tage war das Befinden zufriedenstellend, die Kinder hatten gut geschlafen.

**Literatur:** FRIEDRICH, Über Chrysarobinvergiftung bei interner Anwendung. Med. Klinik, 1903, Nr. 49, pag. 1870. E. Frey.

**Contractur (Kontrakturen).** Unter Kontrakturen bezeichnet man Gelenkstellungen mit verminderter oder aufgehobener Bewegungsfähigkeit, wobei die Behinderung der Bewegung durch Schrumpfung von Weichteilen hervorgerufen wird, die meist einer bestimmten Muskelgruppe entsprechen. Je nach der Stellung, die das betreffende Gelenk oder ein ganzer Gelenkkomplex angenommen hat, spricht man von Beuge-, Streck-, Ab- und Adduktionskontrakturen, von Rotations-, Pro- und Supinationskontrakturen. Die Gelenkflächen können dabei in normaler Weise einander gegenüber liegen oder sich in dem Zustande der Luxation oder Subluxation befinden.

Man spricht auch von Kontrakturen des Kopfes, des Rumpfes, der Schulter usw.

Im Gegensatz zu den Kontrakturen stehen die Ankylosen, bei denen die Bewegungsfähigkeit durch fibröse oder knöcherne Verwachsungen der Gelenkflächen aufgehoben ist. VOLKMANN unterscheidet 4 Hauptarten der Ankylosen und Kontrakturen, je nach dem Sitze der die Bewegung aufhebenden pathologischen Gewebsveränderungen: 1. die durch Synechie der Gelenkflächen bedingte eigentliche Ankylose; 2. die durch krankhafte Veränderungen der umgebenden Weichteile hervorgerufene Rigiditas articuli; 3. die Knochenbrückenankylose, und 4. die Ankylose infolge veränderter Form der Gelenkflächen. Den Zustand, bei dem die Beweglichkeit eines Gelenks durch Muskelaktion reflektorisch aufgehoben ist, wie z. B. bei der Koxitis und Spondylitis, bezeichnet ALBERT als Gelenksperre.

Die Kontrakturen können angeboren und erworben sein.

Angeborene Kontrakturen beruhen zum Teil auf Bildungsfehlern, zum Teil sind sie die Folgen intrauteriner mechanischer Einwirkungen. Sie finden sich mit und ohne gleichzeitigen Defekt von Knochenteilen. So ist stets die Defektbildung am Radius und an der Ulna mit Abweichungen nach der Radial- resp. Ulnarseite, der Defekt des Schienbeins mit Klumpfuß, derjenige des Wadenbeins mit Plattfußbildung vergesellschaftet. In einem von SCHWARTZ mitgeteilten Falle war die Supinationsstellung des Fußes durch einen Defekt des Os naviculare veranlaßt. Seltener ist die angeborene Kontraktur des Handgelenks, die sog. Klumphand, ohne Knochendefekt. BOUVIER unterscheidet eine palmare, dorsale, radiale und ulnare Abart dieser Kontraktur, welche verschiedene Grade aufweisen kann, von mäßiger Bewegungsbeschränkung bis zu fast völliger Fixation der fehlerhaften Stellung. Die Widerstände, welche die normale Exkursion verhindern, sind dabei zum größten Teil muskulöser Natur. Meist ist die Deformierung beiderseitig; gelegentlich finden sich daneben entsprechende Fußdeformitäten (Fig. 11). Kontrakturen der Schulter- und Ellbogengelenke sind fast nur gleichzeitig mit Handgelenksdeformitäten und auch hier nicht häufig beobachtet worden; dagegen sieht man angeborene Kontrakturen der Finger auch als für sich

bestehende Anomalien nicht allzu selten. So finden sich Adduktions- und Oppositionskontrakturen am Daumen und Flexionsstellungen in den Zwischen-  
gelenken, namentlich des kleinen Fingers, hier oft durch ganze Generationen vererbt. CHAUSSIER und andere sahen dorsale Abweichungen der Phalangen. Von seitlichen angeborenen Deviationen an den Fingern erwähne ich einen von mir beobachteten Fall, in dem bei Mutter und Sohn ulnare Deviationen der Daumenendphalangen bestanden.

Unter den angeborenen Kontrakturen der oberen Extremität ist noch die als SPRENGELSCHE Deformität bekannte Verschiebung des Schulterblatts (Fig. 12) nach oben zu nennen, für die KAUSCH die schlechte Entwicklung der unteren Trapeziusmuskulatur als das ursächliche ätiologische Moment anzusehen geneigt ist, während in neuerer Zeit vielfach angeborene Anomalien an Wirbeln und Rippen und mehrfach knöcherner, zur Wirbelsäule ziehende Spangen, wie eine solche von BARDENHEUER operativ entfernt werden konnte (JÜNGER), für die teilweise ossäre Natur der Bildung sprechen.

An der unteren Extremität finden sich im Hüftgelenk angeborene Kontrakturen zuweilen im Vorstadium oder als Begleiterscheinungen von angeborenen Verrenkungen, ferner in Verbindung mit angeborenen Beugekontrakturen der Kniegelenke (B. SCHMIDT, REDARD), welche letztere auch isoliert vorkommen (NISSEN). Einzelne Fälle von angeborenen Kniegelenkskontrakturen waren mit Flughautbildungen kombiniert (J. WOLFF, BASCH).

Auch der angeborene Schiefhals (Caput obstipum), der sich vielfach mit anderweitigen angeborenen Deformitäten, gelegentlich auch, wie in einem aus meiner Anstalt von LAMM beschriebenen Falle (Fig. 13 u. 14), gleichzeitig mit einem angeborenen Hochstand des Schulterblatts findet, ist an dieser Stelle zu nennen. Spricht doch auch die nicht zu seltene Vererbung dieser Kontraktur (DIEFFENBACH, PFEIFFER, FISCHER, PETERSEN, ZEHENDER, JOACHIMSTHAL) dafür, daß sich in einem Teil der Fälle die Deformität als die Folge einer fehlerhaften Keimanlage dokumentiert, während

Fig. 11.

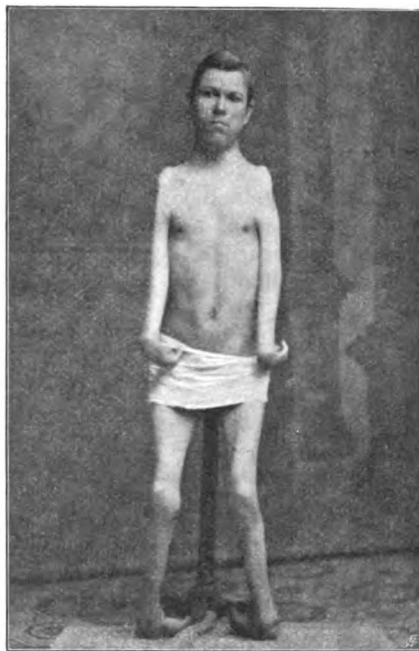


Fig. 12.



wir auf eine andere Gruppe dieser Kontrakturen weiterhin zurückkommen werden.

Die erworbenen Kontrakturen können durch narbige Zustände der Haut, durch Schrumpfungen der tiefer gelegenen Weichteile, durch Erkrankungen der Muskeln, Nerven und Gelenke bedingt sein, weshalb wir sie nach HOFFA in dermatogene, desmogene, myogene, neurogene und arthrogene einteilen.

Dermatogene Kontrakturen entstehen an den verschiedensten Körperregionen durch narbige Schrumpfung großer Defekte, nach schweren Traumen, namentlich durch ausgedehnte Verbrennungen, nach Zerstörung der Haut durch Lupus, tuberkulöse und syphilitische Prozesse. Derartige Narben, welche die einzelnen Gelenke oder auch den Kopf in den verschiedensten Stellungen fixieren, können auch zu flughautähnlichen Verwachsungen führen.

Desmogene Kontrakturen finden wir bei Schrumpfungsprozessen im subkutanen Zellgewebe, in den Faszien und Sehnen, wie wir sie namentlich

Fig. 13.



Fig. 14.



bei phlegmonösen Prozessen entstehen sehen. Je ausgedehntere Substanzverluste dabei entstehen und je beträchtlichere Verwachsungen sich zwischen der Haut, den Sehnen und ihren Scheiden sowie den knöchernen Teilen dabei ausbilden, desto unnachgiebiger werden die Kontrakturen. Ist die Strecksehne zugrunde gegangen, so stellt sich der Finger, indem er dem Zuge der Beugesehne folgt, in zunehmende Flexionskontraktur.

Zu den desmogenen Kontrakturen haben wir auch die sog. DUPUYTRENsche Fingerkontraktur zu rechnen, eine meist bei älteren Leuten, nur selten im jüngeren Alter (REEVES) auftretende, vorzugsweise Ring- und kleinen Finger befallende und allmählich zunehmende Flexionsstellung, die schließlich zu einer vollkommenen Einbiegung des befallenen Fingers in die Hohlhand führt. Immer ist es zunächst das Metakarpophalangealgelenk, in welchem die Kontraktur beginnt; allmählich stellt sich auch die Mittelphalanx in

Biegung, niemals aber die Endphalanx. Anatomisch findet sich im wesentlichen eine Retraktion der Palmaraponeurose mit Bindegewebswucherungen. Die Beugesehne hat mit dieser Störung nichts zu tun, wenn auch der durch die Fasziabündel gebildete Vorsprung in der Vola leicht als durch die Sehne hervorgerufen angesehen werden könnte.

Zu den desmogenen Kontrakturen haben wir endlich noch diejenigen zu rechnen, die nach langdauernder Ruhigstellung durch Verbände entstehen. Kommt es doch hierbei nicht allein zu Veränderungen in den Gelenken, wie sie von REYHER experimentell hervorgerufen werden konnten, sondern auch zu einer nutritiven Verkürzung der Weichteile, zu partiellen Synechien der Sehnen mit ihren Scheiden und somit zu Kontrakturen, deren Beseitigung durch Bewegungskuren ganz besondere Anforderungen an die Geduld und Energie sowohl des Arztes als des Kranken stellt.

Die myogenen Kontrakturen beobachten wir einmal als Gewohnheitskontrakturen und weiterhin infolge von Muskelerkrankungen, die mit Schrumpfungsprozessen einhergehen.

Das typische Beispiel einer Gewohnheitskontraktur stellt der Spitzfuß dar, der sich bei Verkürzung der einen unteren Extremität an dem affizierten Beine entwickelt und bei langem Bestande fixiert, indem sich die Weichgebilde und ebenso auch die Knochen den veränderten Verhältnissen anpassen (Fig. 15).

Unter den zu Kontrakturen führenden Erkrankungen der Muskeln erwähne ich zunächst den Rheumatismus, dessen akute Form häufig zu schnell vorübergehenden Kontrakturen führt; besonders häufig ist die Torticollis rheumatica. Die Kontraktur entsteht meist sehr rasch, während der Muskel in Form eines harten Stranges vorspringt. In derselben Weise führt eine Lumbago zu plötzlich einsetzenden und ebenso schnell wieder verschwindenden, an die Ischias scoliotica erinnernden Verschiebungen des Rumpfes. Beim chronischen Muskelrheumatismus scheinen die sog. rheumatischen Schwielen, die als harte, unnachgiebige Stränge den Muskel durchziehen, Deformitäten herbeizuführen, doch ist es wahrscheinlich, daß die bei diesen schmerzhaften Prozessen entstehenden Kontrakturen zum Teil reflektorischer Natur sind.

Sie bilden den Übergang zu den entzündlichen Prozessen im Muskel, welche sowohl in den leichteren Formen der akuten oder chronischen Myositis als auch besonders bei den schweren, eitrigen und jauchigen Entzündungen in einer großen Anzahl von Fällen durch narbige Schrumpfung zu Kontrakturen Veranlassung geben. In diese Kategorie von Kontrakturen ist auch der erworbene muskuläre Schiefhals zu rechnen. DIEFFENBACH war der erste, der im Anschluß an schwierige Geburten im Verlaufe des Kopfnickers eine Anschwellung, das sog. Hämatom, beobachtete, das er als Folge einer partiellen oder totalen Zerreißung des Muskels während des Geburtsaktes

Fig. 15.



auffaßte und das STROMEYER für die Entstehung des Schiefhalses verantwortlich machte. Die Frage, ob das Caput obstipum die Folge einer Geburtsverletzung ist, wie sie sich auch bei leichten Entbindungen, und zwar lediglich durch starke Drehung des Kopfes einstellen kann, ist noch Gegenstand der Kontroverse. MIKULICZ und KADER finden die Ursache der Verkürzung des Muskels in einem als Folge von Verletzungen des Kopfnickers auftretenden Prozeß, welcher als Myositis interstitialis fibrosa traumatica sich in exzessiver Wucherung des Perimysiums und Degeneration des Muskelparenchyms mit Substitution der erkrankten Partie durch umgebildetes Bindegewebe äußert und durch Infektion des verletzten Muskels mit pathogenen Mikroorganismen auf hämatogenem Wege hervorgerufen werden soll.

Muskelerweiterungen führen infolge des mangelhaften Regenerationsvermögens der kontraktiven Muskelfasern, die durch narbiges Bindegewebe ersetzt wird, zu besonders hochgradigen Kontrakturen. Auch die bei tuberkulösen Wirbelentzündungen auftretende Psoaskontraktur sowie gummöse Prozesse im Muskel sind an dieser Stelle zu erwähnen.

Eine besondere Rolle spielen die infolge von Zirkulationsstörungen auftretenden ischämischen Kontrakturen, deren Kenntnis wir VOLKMANN, KRASKE und LESER verdanken. Während in den befallenen Muskeln das Nervenzuleitungsvermögen erhalten ist, ist die Muskelerregbarkeit sehr herabgesetzt. Mikroskopische Untersuchungen der Muskeln ergeben einen rapiden Zerfall der kontraktiven Muskelsubstanz und eine Infiltration des Muskelgewebes mit Rundzellen. Die häufig zu den schwersten Hand- und Fingerkontrakturen führende Störung kann durch einen zu fest angelegten Verband, aber auch ohne jeden Verband durch die Verletzung allein zustande kommen.

HILDEBRAND führt neuerdings die Krankengeschichte eines Patienten mit einer typischen suprakondylären Fraktur und sehr stark vorspringendem proximalen Bruchstück an, bei dem kein Gipsverband, sondern ein Schienenverband gelegen hat und trotzdem eine ischämische Muskelkontraktur entstand. Die Operation ergab außer Veränderungen an dem Nervus medianus eine Kontinuitätsunterbrechung der Arteria cubitalis.

In einem weiteren Falle verweigerte der Kranke nach einem Bruch des distalen Humerusendes überhaupt keinen Verband, weder Extensions- noch Schienenverbände und namentlich keine rechtwinkelige Stellung des Armes. Jedesmal verschwand der Puls. Es waren, wie die Operation 4 Wochen nach der Verletzung zeigte, die Arterie und der Nervus medianus durch das nach vorn gerückte Bruchstück getrennt worden und es hatte zugleich eine Kompression stattgefunden, die noch durch Narbengewebe vermehrt wurde. Wäre man in diesem Falle der Regel gefolgt, den Verband bei Frakturen in der Ellenbogengelenkgegend in rechtwinkeliger Stellung des Armes anzulegen, so wäre das Resultat eine ischämische Muskelkontraktur gewesen.

Bei den neurogenen Kontrakturen, die schließlich allerdings wiederum durch Schrumpfungen der Muskeln zustande kommen, unterscheiden wir reflektorische, spastische und paralytische Kontrakturen.

Bei den Reflexkontrakturen trifft der pathologische Reiz zunächst einen sensiblen Nerven und überträgt sich erst durch das Zentralorgan auf den motorischen. Reflexkontrakturen begleiten alle möglichen schmerzhaften Leiden, deren erste Merkmale sie häufig darstellen. Typische Beispiele bilden die durch eine Fissura ani hervorgerufene Kontraktur des Sphincter ani, Muskelkontrakturen durch den Reiz der Fragmente eines gebrochenen Knochens, Schiefstellung des Kopfes bei Entzündungen der Halsdrüsen und Vereiterungen des Mittelohrs. Die Gelenkstellungen, die sich bei fast allen akuten Gelenkentzündungen, aber auch vielen chronischen Gelenkerkrankungen, namentlich den tuberkulösen, ausbilden, werden wohl vielfach re-



flektorisch eingeleitet durch den Reiz von der entzündeten Synovialis aus, während für die späteren Kontrakturstellungen, besonders für diejenigen der Hüfte, allerdings wohl den wesentlichen Einfluß mechanische Einwirkungen ausüben. MIKULICZ vertritt die Anschauung, daß es bei den Gelenkerkrankungen keines reflektorischen Kontraktionszustandes bedarf, wenigstens beim Knie nicht, um das Gelenk in Beugstellung zu bringen. Durch eine Erschlaffung sämtlicher das Knie bewegender Muskeln allein ist die Entstehung der Kontrakturstellung in den Initialstadien der Erkrankung genügend erklärt. Es ist das die Mittelstellung, bei der nicht nur sämtliche Muskeln, sondern auch alle zum Kniegelenk gehörigen Weichteile, insbesondere Kapsel und Bänder, am gleichmäßigsten erschlafft und bei der auf diese Weise die Schmerzen im Gelenk am meisten herabgesetzt sind. Die Stellung des Gelenks ist dabei ungefähr dieselbe, welche es auch in gesundem Zustand bei vollständiger Erschlaffung und ohne jede Belastung einzunehmen pflegt, z. B. in einem warmen Vollbad. Alles, was eine Änderung dieser Stellung herbeiführt, ruft allerdings, solange der Prozeß noch floride ist, eine reflektorische Muskelkontraktion in antagonistischem Sinne hervor. So ist es nur verständlich, daß bei einem belasteten Hüft- oder Kniegelenk die Muskeln schmerzhaft angespannt sind, um die Ruhelage nach Möglichkeit zu erhalten. Wird aber das Gelenk funktionell in keiner Richtung in Anspruch genommen, so tritt sofort vollständige Entlastung aller Muskeln ein. Nach LORENZ sind wir auch gewohnt, die beim schmerzhaften Plattfuß auftretenden Kontrakturen als reflektorische aufzufassen. Die übermäßige und fortwährend wiederholte Überdehnung des Lig. tibio-calcaneo-naviculare durch die Belastungspronation des Fußes zieht schließlich eine traumatische entzündliche Reizung des genannten Bandes und der die Gelenkfläche desselben überkleidenden Synovialmembran nach sich. Von dieser entzündlichen Reizung werden auch die terminalen Endausbreitungen der Gelenknerven, also namentlich die Gelenkzweige des Tibialis anticus betroffen, und in der Bahn dieses Nerven wird der Reiz auf die von ihm beherrschten Pronatoren reflektiert.

Nach längerer Ruhe können die Erscheinungen wieder schwinden, es kann aber auch durch nutritive Schrumpfung zu einer dauernden Verkürzung der Muskeln kommen.

Die spastischen Kontrakturen, bei denen nach SEELIGMÜLLER eine abnorme Innervation oder eine pathologische Reizung motorischer Nervenfasern vorliegt, zeichnen sich dadurch aus, daß die verkürzten Muskeln bei Dehnung zwar nachgeben, sich aber bei Nachlaß des Zuges sofort wieder verkürzen. Der pathologische Spannungszustand der Muskeln verrät sich außer in einer Erschwerung der passiven Bewegungen, einer Erhöhung der Muskelsteifigkeit durch eine Steigerung der Sehnenphänomene. Wir finden spastische Kontrakturen bei den verschiedensten Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks, im kindlichen Alter besonders ausgesprochen bei der angeborenen spastischen Gliederstarre. An der unteren Extremität zeigen sich hier sehr typische Kontrakturen im Bereiche der Adduktoren der Oberschenkel, der Knieflexoren und der Wadenmuskeln beiderseits, so daß, falls ein Gehen oder Stehen überhaupt möglich ist, die Fersen dabei in der Luft schweben, die Oberschenkel einwärts rotiert und so stark adduziert sind, daß die flektierten Knie sich berühren oder daß die Oberschenkel sich kreuzen. Nehmen die oberen Extremitäten an der Störung teil, so sind die Oberarme meist stark adduziert, die Unterarme gebeugt oder gestreckt, zuweilen auch proniert, die Finger in allen Gelenken oder nur in den Interphalangealgelenken gebeugt. Die Kontraktur der Hemiplegischen betrifft in der Regel vorzugsweise die obere Extremität und stellt die Gelenke derselben (Ellenbogen, Hand- und Fingergelenke) in Beugstellung, die der

unteren am Knie in Streck-, am Fuß in Beugestellung. Ganz besonders starre Kontraktionen finden wir bei der Kompressionsmyelitis. Auch im Verlaufe der Hysterie beobachten wir vielfach hartnäckige Kontraktionen. So berichtet VULPIUS beispielsweise über einen hysterischen Spitzfuß bei einem 19jährigen Mädchen, der äußerst hartnäckig und dessen Therapie durch einen mit Blasenbildung einhergehenden Ausschlag sehr erschwert war. Schließlich trat nach mehrfachen Tenotomien nach dem Redressement und nach Apparatbehandlung Heilung ein. Hysterische Skoliosen stellen Kontraktionen im Bereiche des Rumpfes dar, die sich namentlich bei jungen Mädchen im Anschluß an vorausgegangene Traumen oder Gemütsbewegungen plötzlich entwickeln. Fig. 16 zeigt ein 13 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen mit einer ausgeprägten Scoliosis hysterica, Fig. 17 einen spastischen Schiefhals.

Fig. 16.

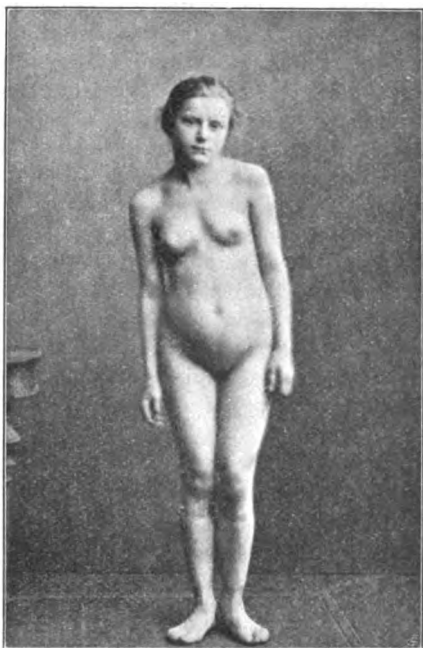


Fig. 17.



Die paralytischen Kontraktionen entstehen infolge von Lähmungen, wie sie durch Läsionen der peripheren Nerven und namentlich Erkrankungen des Rückenmarks hervorgerufen werden. An den peripheren Nerven kommen Durchtrennungen oder Zerrungen und Neuritiden auf alkoholischer, diabetischer und anderen Grundlagen in Betracht. So berichtet ROTTLER unter anderem aus der Greifswalder chirurgischen Klinik über einen 20jährigen Patienten, bei dem sich im 5. Lebensjahre im Anschluß an eine Sensenverletzung an der hinteren Seite des Oberschenkels, bei der der Nervus peroneus durchtrennt worden war, ein paralytischer Klumpfuß entwickelt hatte. Fig. 18 zeigt das Bild einer 6 $\frac{1}{2}$ jährigen Patientin, bei der 2 Jahre vor Eintritt in meine Behandlung der Nervus peroneus anlässlich der Inzision eines oberhalb des Fibulaköpfchens gelegenen Furunkels durchtrennt worden war und im Anschluß daran sich ein Pes varus gebildet hatte. Das forcierte Redressement eines Genu valgum sowie die Einrenkung einer angeborenen

Hüftverrenkung können gleichfalls zu einer Peroneuslähmung und damit zu einem paralytischen Pes varus führen. Kontrakturen der Hand und der Finger finden sich nach einer durch Messerstich, durch dislozierte Fragmente, langdauernde Abschnürung oder Bleiintoxikation herbeigeführten Läsion des Nervus radialis, Krallenstellungen, namentlich am 5. und 4. Finger nach Störungen im Gebiete des Nervus ulnaris.

Von zentralen Störungen führt namentlich die Poliomyelitis anterior acuta zur Entstehung von Kontrakturen.

Diese Krankheit hat bekanntlich die Eigentümlichkeit, daß die sofort nach ihrem Einsetzen meist sehr ausgedehnten Lähmungen schon in den ersten Tagen und Wochen teilweise wieder rückgängig werden und sich dann auf einzelne Muskelgruppen beschränken. Auf die erhaltene Tätigkeit der Antagonisten wurde dann die später zu beobachtende Deformität zurück-

Fig. 18.



geführt. Der paralytische Klumpfuß sollte vorzugsweise dann entstehen, wenn die Musculi peronei und die Extensores digitorum longus et brevis gelähmt, also diejenigen Muskelgruppen ausgeschaltet sind, welche die Dorsalflexion und Pronation des Fußes besorgen.

Die antagonistische Theorie (DELPECH), nach welcher die nicht gelähmten Antagonisten vermöge ihres Tonus die Gliedabschnitte auf ihre Seite ziehen sollten, wurde von HÜTER und VOLKMANN erfolgreich bekämpft. HÜTER konnte zeigen, daß die Körpermaße am Fuß zu den Bewegungsachsen der Gelenke so ungleichmäßig verteilt ist, daß der Fuß, seiner Schwere überlassen, nicht nur mit der Spitze herabsinkt (Plantarflexion), sondern daß er gleichzeitig eine zweite Bewegung macht, durch welche die innere Fußkante höher zu stehen kommt als die äußere (Supination) und die große Zehe sich nach einwärts wendet (Adduktion).

Bei einer vollkommenen Lähmung der Unterschenkelmuskulatur wird sich diese Stellung, die der sich selbst überlassene, von Muskelwirkung ganz befreite Fuß dauernd einnimmt, allmählich durch Anpassung der Knochen und Weichteile an die veränderten Verhältnisse fixieren.

Bei einer Lähmung lediglich im Gebiet des Nervus peroneus wird derselbe Effekt zustande kommen. Die Bewegung, welche in einem solchen Falle den Fuß nach der Richtung der erhaltenen Muskulatur führt, ist zunächst eine völlig willkürliche. Ist sie aber eingetreten, hat die Fußspitze sich gesenkt und einwärts gedreht, so ist damit auch die Leistungsfähigkeit der Plantarflexoren und Supinatoren erschöpft; denn die Muskeln haben zwar die physiologische Fähigkeit, sich willkürlich zu verkürzen, die Ausdehnung kann aber nur mit Hilfe der Antagonisten erfolgen. Da diese gelähmt sind, muß es wiederum zur Entwicklung eines Equinovarus kommen, der allerdings durch den aktiven Einfluß der erhaltenen Muskelkraft ohne Zweifel gefestigt wird. Bei bettlägerigen Patienten kann noch der Druck der Bettdecke im Sinne einer Vermehrung der Deformität wirken. Ein Pes valgus paralyticus kommt an einer gelähmten Extremität meist dann zustande, wenn die Patienten dieselbe zur Fortbewegung benutzen und die Last des Körpers den durch Muskeln nicht gestützten Fuß in die Pronationsstellung hineindrängen.

SEELIGMÜLLER hat gezeigt, daß die mechanische Theorie allein nicht imstande ist, die Pathogenese jedes einzelnen Falles von paralytischer Kontraktur zu erklären. Dagegen gelingt dies sehr gut nach der von ihm aufgestellten Theorie, welche sowohl den Antagonisten wie den mechanischen Kräften ihr Recht läßt. Diese antagonistische Theorie lautet folgendermaßen: In allen Fällen von Lähmung, wo von den ein Gelenk bewegenden Muskeln einzelne ausschließlich oder vorwiegend gelähmt sind, kann bei dem ersten willkürlichen Bewegungsversuch der vom Gehirn ausgehende Willensimpuls nur zu denjenigen Muskeln gelangen, zu welchen die Nervenleitung frei geblieben ist. Demnach werden sich einzig und allein die nicht gelähmten Antagonisten kontrahieren und dem Gliede eine Stellung nach ihrem Sinne geben. In dieser Stellung aber muß das Glied verharren, weil die gelähmten Muskeln nicht imstande sind, jene willkürlich verkürzten Muskeln wieder zu verlängern. Jeder neue Willensimpuls wird nun stets wieder denselben Weg nehmen und damit die Kontraktion der nicht gelähmten Antagonisten immer mehr verstärken, bis dieselben endlich in dieser Verkürzung erstarren, bis die Kontraktur fertig ist.

Natürlich werden auch die mechanischen Momente der Schwere und Körperbelastung ihren Einfluß auf die gelähmten Glieder geltend machen. Fällt ihre Resultante zusammen mit der der nicht gelähmten Antagonisten, so werden sie die schon durch die Antagonisten gegebene Gliedstellung noch mehr fixieren; ist sie aber jener entgegengesetzt, so wird ein Kampf zwischen beiden Kräften entstehen, aus welchem nach SEELIGMÜLLERS und R. BRENNERS Erfahrung die nicht gelähmten Antagonisten schließlich doch als Sieger hervorgehen können. Sind sämtliche ein Gelenk bewegende Muskeln gelähmt, so kann von einem Antagonismus überhaupt nicht die Rede sein, vielmehr müssen Kontrakturen, welche sich dann bilden, ausschließlich auf Rechnung der mechanischen Kräfte gesetzt werden. Indessen entstehen in diesen Fällen Schlottergelenke.

Gute Belege für die Richtigkeit der antagonistischen mechanischen Theorie SEELIGMÜLLERS bieten die paralytischen Luxationen des Hüftgelenks, welche nur dann eintreten, wenn bestimmte Muskelgruppen gelähmt, ihre Antagonisten dagegen erhalten sind, sowie die Flexionskontraktionen des Kniegelenks bei gelähmtem Quadrizeps und funktionsfähigen Beugemuskeln.

Arthrogene Kontrakturen sind die Folge von Schrumpfungen der Weichgebilde des Gelenks nach Entzündungen und Verletzungen. BONNET hat auf Grund von Leichenversuchen die Entstehung der Gelenkkontrakturen darauf zurückführen wollen, daß infolge der prallen Anfüllung der Gelenkkapsel mit Exsudat dem Gelenk die Mittelstellung aufgezwungen werde. Diese Erklärung wird dadurch hinfällig, daß man oftmals bedeutende akute und chronische Ergüsse ohne Kontrakturstellung findet und daß vielfach, namentlich bei tuberkulösen Kontrakturen, eine Anfüllung des Gelenks mit Flüssigkeit fehlt. Bei dem Zustandekommen der Kontrakturen spielt die Kapsel insofern eine Rolle, als sie es ist, die infolge der entzündlichen Infiltration heftige Schmerzen hervorruft und dadurch den Patienten veranlaßt, eine Mittelstellung einzunehmen, bei der alle Teile möglichst gleichmäßig entspannt sind. Später verliert sie infolge narbiger Schrumpfung ihre Elastizität und beschränkt dadurch die Beweglichkeit des Gelenks derart, daß sie selbst nach der Tenotomie der Beugemuskeln noch ein Hindernis für die Streckung abgibt. Die Gelenkbänder bestimmen namentlich nach Zerstörung der knöchernen Teile die späteren Einstellungen des kontraktiven Gelenkes. KÖNIG hat darauf hingewiesen, daß auf die eigentlichen Kontrakturstellungen der Gelenke überhaupt wie auch insbesondere diejenigen der Hüfte den größten, wenn nicht den alleinigen Einfluß die mechanischen Einwirkungen ausüben, welche durch den Gebrauch oder die Lage des Gliedes bei Nichtgebrauch bedingt sind.

Ein Hindernis für die Rückbildung der Kontrakturen bilden vielfach auch die Gestaltsveränderungen der Gelenkenden, so beispielsweise die Volumzunahme der Kondylen infolge ossaler tuberkulöser Herde.

Nach dem Gesagten spielt bei der Behandlung der Kontrakturen, soweit man dieselben bei ihrer verschiedenen Entstehungsart überhaupt allgemein besprechen kann, die Prophylaxe eine große Rolle. Wir müssen versuchen, im ersten Beginn die Entstehung der Kontrakturen zu verhüten, da wir vielfach bei den ausgebildeten Deformitäten nur mit langwierigen, umständlichen Apparaten oder gar mit schwierigen operativen Eingriffen zum Ziele kommen können. Bei Verletzungen und Verbrennungen werden wir die sich bildende Narbe durch entsprechende Verbände oder Lagerung zu dehnen versuchen, um Kontrakturen zu vermeiden. Die Dehnung der Narben wird neuerdings vielfach durch Thiosinamin- oder Fibrolysineinspritzungen unterstützt. Bei Lähmungszuständen kann man durch Beseitigung mechanischer, zur Kontraktur führender Vorbedingungen vielfach mit ganz einfachen Verbänden oder Apparaten prophylaktisch wirken. Durch Schienenhülsenapparate werden die Glieder in richtiger Stellung gehalten und durch elastische Züge die fehlenden Muskeln ersetzt. Auf demselben Wege vermag man bei bereits in der Bildung begriffenen Kontrakturen die verkürzten Weichteile zu dehnen. Im übrigen behandelt man die verschiedenen Formen je nach der Entstehung und dem Grade auf verschiedene Weise durch methodische passive Bewegungen teils manuell, teil unter Zuhilfenahme von Apparaten. Sehr beliebt sind die Pendelapparate. MACHOL verwendet zum Antrieb seiner Apparate die strömende Wasserkraft und BIRR hat das Prinzip des Luftdrucks für die Behandlung der Kontrakturen eingeführt.

Im Gegensatz zu dieser allmählichen Einwirkung steht der einmalige eventuell unter Benutzung von Narkoticis vorzunehmende Versuch der gewaltsamen Streckung der verkürzten Gebilde und die Fixation des Erreichten durch Verbände. Galvanisation, Massage, Bäder etc. unterstützen in wirksamer Weise die erwähnten Maßnahmen.

Von Operationen, welche bei Kontrakturen am Muskelapparat häufig in Anwendung kommen, erwähne ich Tenotomien, Sehnenverlängerungen,

Verkürzungen und Verlagerungen. Bei den arthrogenen Kontrakturen werden sich vielfach eingreifende Operationen nicht vermeiden lassen.

**Literatur:** H. BASCH, Über sog. Flughautbildung beim Menschen. Zeitschr. f. Heilk., XVIII, H. 12. — BIER, Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1909. — DELPECH, L'orthomorphie. Paris 1829. — DIEFFENBACH, Caput obstipum. Rusts Handb. d. Chir., 1830—1836, III. — O. HILDEBRAND, Ischämische Muskelkontraktur und Gipsverband. — Zeitschr. f. Chir., XCV, pag. 299. — HOFFA, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie, 5. Aufl., Stuttgart. — G. JOACHIMSTHAL, Über angeborene seitliche Deviationen der Fingerphalangen. Zeitschr. f. Chir., III, pag. 265. — W. JÜNGER, Über angeborenen Schulterblatthochstand. Zeitschr. f. Chir., XCIX, pag. 157. — KADER, Das Caput obstipum musculare. Beitr. zur klin. Chir., XVII u. XVIII. — KAUSCH, Cucularisdefekt als Ursache des kongenitalen Hochstandes des Schulterblatts. Zentralblatt f. Chir., 1901, Nr. 22. — FR. KÖNIG, Lehrbuch der speziellen Chirurgie, III, 1905. — KRUKENBERG, Die Behandlung von Gelenksteifigkeiten mit Pendelapparaten. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 52. — LAMM, Über die Kombination von angeborenem Hochstand des Schulterblatts mit muskulärem Schiefhals. Zeitschr. f. Chir., X, pag. 40. — LESER, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Muskelkontrakturen. Samml. klin. Vortr., 1884, Nr. 249. — MACHOL, Die Anwendung der strömenden Wasserkraft in der Chirurgie und Orthopädie. (Ein neues System orthopädischer und mediko-mechanischer Apparate.) Zentralblatt f. Chir., 1906, Nr. 6. — MALGAIGNE, Leçons d'orthopédie publiques par Mm. Guyon et Panas. Paris 1862. — v. MIKULICZ, Über die Exstirpation des Kopfnickers beim muskulären Schiefhals nebst Bemerkungen zur Pathologie dieses Leidens. Zentralbl. f. Chir., 1895, Nr. 21. — Derselbe, Zur Pathologie der Gelenkkontrakturen. Zeitschr. f. orthop. Chir., XIII, pag. 234. — NIMM, Zwei Fälle von angeborener Difformität des Kniegelenks. Inaug.-Dissert., Erlangen 1891. — L. A. RÖTTLER, Über Pes varo-equinus nach Verletzung des N. ischiadicus am Oberschenkel. Inaug.-Dissert. Greifswald 1897. — SCHWARTZ, Des différents espèces de pied bot et leur traitement. Paris 1883. — SEELIGMÜLLER, Zentralbl. d. Chir., 1878, Nr. 18; GERHARDTS Handbuch der Kinderkrankheiten, V, 1, Spinale Kinderlähmung. — VOLKMANN, Krankheiten der Bewegungsorgane. PITHA-BILLROTHS Handb. d. Chir., 1882, IV, Abteil. 2. — Derselbe, Über Kinderlähmung und paralytische Kontrakturen. Samml. klin. Vortr., Nr. 1. — VULPIUS, Zur Kasuistik des hysterischen Spitzfußes. Zeitschr. f. Chir., XI, pag. 1579. — J. WOLFF, Über einen Fall von angeborener Flughautbildung. Arch. f. klin. Chir., XXXVIII, Heft 1. Joachimsthal.

## D.

**Desalgin.** Um die innerliche Medikation von Chloroform zu ermöglichen, ohne dessen Reizwirkung mit in Kauf nehmen zu müssen, hat SCHLEICH ein Präparat hergestellt, welches das Chloroform in Kombination mit einem Eiweißkörper enthält. Es ist ihm gelungen, einen Eiweißkörper zu finden, der dauernd 25% Chloroform fixiert. Es resultiert ein graues, amorphes, fein verteilbares Pulver, das messerspitzenweise gegeben werden kann. Bei 34 Patienten mit Gallensteinbeschwerden hat SCHLEICH bei 22 Patienten ausgezeichnete Erfolge von einer 3wöchigen Kur (3—4mal täglich messerspitzenweise gegeben) gesehen, in 12 Fällen ließ es dagegen völlig im Stich. Auch bei Appendizitiden, die öfters rezidierten, hat SCHLEICH Erfolge erzielt. Ebenso haben Phthisiker, denen SCHLEICH das Desalgin gegeben hat, sich lobend über das Mittel ausgesprochen; außerdem inhalierten sie eine Lösung von Perubalsam im SCHLEICHschen Siedegemisch. SCHLEICH hat diese Therapie deswegen eingeleitet, weil ihm aufgefallen war, daß Chloroformnarkosen gerade von Phthisikern sehr gut vertragen werden.

»Fasse ich kurz«, sagt SCHLEICH, »meine Erfahrungen mit dem Desalgin, die sich über 1 $\frac{1}{2}$  Jahre ausdehnen, zusammen, so kann ich dasselbe als ein Analgetikum bei allen Schmerzzuständen empfehlen, welche vom Peritoneum umkleidete Organe betreffen, vorzüglich gegen kolikartige Beschwerden, sei es vom Magen-, Darm- oder Gallensystem her. Auch bei dysmenorrhöischen Beschwerden hat es sich bewährt.

Es hat Zukunft als Antibakterikum des Intestinal- und Pulmonaltrakts, entfaltet seine kalmierende Valenz auch bei bronchitischen und asthmatischen Zuständen und erwies sich bei tabischen Schmerzen, auch in einigen Fällen von Migräne von Nutzen. Wegen seiner erwiesenen Fähigkeit, den Bakteriengehalt des Darmes herabzusetzen, halte ich dafür, daß es als Prophylaktikum namentlich bei Gallenstein- und Blinddarmliden eine gewisse Bedeutung beansprucht.«

**Literatur:** SCHLEICH, Desalgin. Die Therapie der Gegenwart, 1909, Nr. III, pag. 138. E. Frey.

**Diabetes.** A. *Zuckerbildung aus Eiweiß.* Man hat bei der Beurteilung des Diabetes sich früher im wesentlichen mit der Frage beschäftigt, ob der Zucker außer aus den Kohlehydraten auch aus den Eiweißkörpern gebildet werde. Dabei war es sehr lange ein Problem für die Chemie, Zucker aus Eiweiß darzustellen. Nachdem das gelungen war und in fast allen Eiweißkörpern mit Ausnahme des Kaseins, des Vitellins und der Gelatine Kohlehydratgruppen gefunden wurden, schien es, daß diese Kohlehydratgruppen für die Zuckerbildung beim schweren Diabetes von untergeordneter Bedeutung waren. Man fand entweder mit Albumin locker ge-

bundene Glukose im Serumeiweiß oder Pentosen und andere Kohlehydrate in den Nukleinen oder Glukosamin in den meisten Eiweißkörpern. Das letztere wurde aber jahrelang nicht zu den Zuckerbildnern im Tierkörper gerechnet, nachdem Versuche mit reinem Glukosamin resp. mit salzsaurem Glukosamin gezeigt hatten, daß diese Substanzen weder zur Glykogenvermehrung führten noch verbrannten, sondern zum größten Teil wieder ausgeschieden wurden. Neuerdings angestellte Versuche von FORSCHBACH und K. MEYER<sup>1)</sup> haben nun aber ergeben, daß mit Glukosaminkohlensäureester und acetyliertem Glukosamin beim pankreasdiabetischen Hunde in zwei Fällen sich ein Ansteigen der ausgeschiedenen Zuckermenge beobachten ließ, da bei diesen Versuchen 18 resp. 20 g der Substanz resorbiert wurden. Es zeigt sich hier wieder, wie wichtig es ist, ob ein Körper in einer der natürlichen Bindungsform vermutlich adäquaten Verbindung dem Organismus gereicht wird oder nicht.

Damit war zwar gezeigt, daß theoretisch eine Zuckerbildung aus dem Kohlehydratkomplex der Eiweißkörper stattfinden könne, ob aber damit die Frage der Zuckerbildung beim schweren Diabetiker gelöst sei, konnte hierdurch nicht entschieden werden.

Denn selbst wenn wir annehmen, daß die präformierten Kohlehydratgruppen des Eiweißmoleküls eine Rolle für die Zuckerbildung spielen, so ist ihre Menge doch in keiner Weise ausreichend, um die gesamte Zuckerbildung aus Eiweiß zu erklären. Daß aber eine Zuckerbildung aus anderen Substanzen als aus präformierten Kohlehydraten im tierischen Organismus statthaben muß, zeigten die schönen Versuche LÜTHJE am pankreaslosen Hunde, der bis 554.40 g Zucker ungedeckt durch den Kohlehydratvorrat des Organismus und der Nahrung fand.

Die ersten und umfassendsten Versuche über den Einfluß eiweißhaltiger Nahrung resp. bestimmter Eiweißkörper mit und ohne Kohlehydratgruppen auf die Zuckerbildung sind von LÜTHJE angestellt worden, und zwar mit Rindfleisch, Eieralbumin, Kasein, Pankreas, Kalbsthymus.<sup>1)</sup> LÜTHJE kam zu dem Ergebnis, daß die verschiedenen Eiweißkörper bzw. tierischen Gewebe beim Diabetes hinsichtlich der Zuckerausscheidung nicht gleichwertig sind, u. zw. ist nach Casein- und Pankreasnahrung die Zuckerausscheidung höher als nach Rindfleisch, Eiereiweiß und Kalbsthymusnahrung. Ferner wurde nach Rindfleischnahrung mehr Zucker ausgeschieden als nach Eiereiweißnahrung. Betreffs des Einflusses der Kohlehydrate in den Eiweißsubstanzen auf die Zuckerausscheidung betont LÜTHJE vor allem, wie unberechtigt es sei, über die Möglichkeit einer Ungleichheit in qualitativer Hinsicht Vermutungen anzustellen. Man könnte im Gegenteil eher annehmen, daß die einzelnen Substanzen ungleiche Mengen Kohlehydrate enthielten. So ist das Pankreas reich an Nukleinen, die wiederum sehr reich an Kohlehydraten sind; aber der Schluß, daß dieser Kohlehydratreichtum auch die große Zuckervermehrung in den Versuchen LÜTHJES verursacht hat, ist falsch, da Kontrollversuche mit Thymus, einem ebenso nuklein- und daher kohlehydratreichen Organe, ergaben, daß die Zuckerausscheidung nach Fütterung mit diesem Organ relativ gering war. Doch scheint diese Feststellung nicht für alle Diabetiker zuzutreffen, da REALE und RENZI angegeben haben, daß nach Zufuhr von Nuklein und Nukleinsäure bei einem Diabetiker, der durch besondere Diät zuckerfrei geworden war, wieder Zucker im Harn erschien. Immerhin zeigen die Versuche von LÜTHJE mit Pankreas und Thymus bei demselben Kranken, daß der Kohlehydratgehalt des Nukleins nicht der wesentliche Faktor für die Zuckerbildung aus Eiweiß ist. Ganz und gar nicht kann aber beim Kasein das Vorhandensein einer Kohlehydratgruppe für die Zuckersteigerung verantwortlich gemacht werden, da Kasein keine Kohlehydratgruppe enthält.



Und gerade die Kaseinpräparate rufen sehr häufig eine vermehrte Zuckerausscheidung hervor. Schon KÖLZ<sup>2)</sup> ernährte einen Diabetiker längere Zeit fast ausschließlich mit Kasein und fand eine erhebliche Zuckerausscheidung. Besonders aber konstatierte LÜTHJE, daß Nutrose vermehrte Zuckerausscheidung hervorrief, ebenso wie FALTA und THERMAN<sup>3)</sup>, während bei STRADOMSKY<sup>4)</sup> in einem Falle gerade nach Plasmon die Zuckerausscheidung am geringsten war, in einem anderen Falle sich in der Mitte hielt.

STRADOMSKY untersuchte zwei Fälle, einen schweren und einen mittelschweren Diabetiker. In beiden Fällen wurde die größte Menge Zucker nach der Ernährung mit Leber ausgeschieden, die geringste Menge Zucker im ersten Falle bei der Plasmonnahrung, im zweiten Falle bei der Ernährung mit Tropon und Rindfleisch, während im zweiten Falle nach Plasmon über die doppelte Menge Zucker, 31 g, als nach Tropon und Rindfleisch im Harn erschien. Kalbsthymus verursachte im ersten Falle — schwerer Diabetiker — eine verhältnismäßig geringe Zuckerausscheidung, im zweiten Falle — mittelschwerer Diabetiker — war die Zuckerausscheidung ziemlich hoch. Allerdings wurde die Kalbsthymus in weit kleineren Portionen — 650 g — gegeben, als dies LÜTHJE getan hatte. Die Stickstoffausscheidung im Harn war im schweren Falle erhöht, im mittelschweren normal, lief aber in beiden Fällen der Zuckerausscheidung nicht parallel, sondern stand in fast umgekehrtem Verhältnis zu ihr. Das bedeutende Herabsinken der N-Ausscheidung während der ganzen Dauer der Kalbsthymusperiode von 30 g bis auf 19.3 g kann im ersten Falle dadurch erklärt werden, daß Leber und Thymus des Organismus nur in solchen Mengen zugeführt wurden, welche den anderen Stoffen in bezug auf Eiweißgehalt nicht äquivalent waren. Es liegt dann auch die Möglichkeit vor, daß die bedeutenden Schwankungen bei der N-Ausscheidung einigen Fällen von Diabetes eigen sind. Darauf haben schon NAUNYN und LÜTHJE aufmerksam gemacht.

FALTA<sup>5)</sup> prüfte bei vier schweren Diabetikern außer Kasein noch Serumalbumin, Blut, Fibrin, Hämoglobin und Ovalbumin. Kasein, Serumalbumin in geringem Maße, auch Fibrin machten regelmäßig eine bedeutende Vermehrung der Glykosurie. Blutglobulin, Hämoglobin und Ovalbumin beeinflussten kaum die Glykosurie. Für die Erklärung der so ungleichen Beeinflussung der Glykosurie durch verschiedene Eiweißkörper läßt sich die unverkennbare Beziehung heranziehen, die zwischen dem rascheren oder langsameren Anstieg der Stickstoffkurve der einzelnen Eiweißkörper und der Beeinflussung der Glykosurie durch dieselben im Harn besteht. Koaguliertes Ovalbumin zeigte eine rasch ansteigende Stickstoffkurve, ganz entgegengesetzt dem Verhalten des genuinen Eiereiweiß und hat eine nicht unbeträchtliche Vermehrung der Glykosurie bewirkt. Es kann also ein und derselbe Eiweißkörper die Glykosurie in verschiedener Weise beeinflussen, je nachdem er in genuinem oder denaturiertem Zustande eingeführt wird.

Ganz besonders groß fand THERMAN die Harnzuckermenge bei Käsekost und im allgemeinen war die Zuckerausscheidung größer bei Fleischkost als bei Eiernahrung. Auch das kohlehydratfreie Glutin (Gelatine) hat größere Mengen Zucker in Urin verursacht als Ei, welches ja außer freien Kohlehydraten eine bedeutende Menge gebundener enthält.

Nach Leim hat außer THERMAN auch MOHR eine reichlichere Zuckerausscheidung beobachtet als bei Eierzufuhr, während wiederum BENDIX das Ovalbumin für günstiger hält als den Leim und namentlich als das Kasein.

Wenn also auch noch die theoretischen Grundlagen für die Gründe der verschiedenen Zuckerausscheidung nach den einzelnen Eiweißkörpern nicht völlig aufgeklärt sind, so ergibt sich doch folgendes. Beim phlorizinvergifteten Hunde ist Fleisch gleichwertig dem Leim in bezug auf die Zuckerbildung (LUSK), Eiereiweiß bildet mehr Zucker als Kasein, Kasein mehr als Leim (HALSEY). Kasein bildet mehr Zucker als Eiereiweiß, Eiereiweiß mehr als Leim (BENDIX). Beim Frosch bildet Eiereiweiß mehr Zucker als Kasein

und Leim (SCHÖNDORF, BLUMENTHAL und WOHLGEMUTH). Beim Menschen dürfte im allgemeinen nach Kasein am meisten Zucker entstehen, dann folgt Leber, Pankreas, Fleisch, Eigelb, Eierweiß, Thymus, Tropon, Pflanzeneiweiß.

Zur Erklärung dieser Tatsache kommen nach FALTA<sup>5)</sup> mehrere Momente in Betracht (Prozentgehalt an bestimmten Bausteinen, Konstitution, mehr oder weniger leichte Abspaltbarkeit bestimmter Gruppen etc.). Es scheint, als ob eine Beziehung vorhanden ist zwischen der Beeinflussung der Glykosurie durch einzelne Eiweißkörper und ihrer Zersetzlichkeit im Organismus, wie sie in der rascheren oder langsameren Elimination des aus ihnen stammenden Harnstickstoffs zum Ausdruck kommt, denn gerade nach Einfuhr jener Eiweißkörper, die sich im Organismus langsam zersetzen, bleibt ein Ansteigen der Zuckerkurve aus, während das leichtverbrennliche Kasein die Zuckerausscheidung in entschiedener Weise beeinflusst. Es scheint, als ob reichliche Kaseineinfuhr beim Diabetiker deshalb leichter zu einer Steigerung der Glykosurie führt, weil der Kaseinzucker rascher entsteht und der Organismus bei der herabgesetzten Fähigkeit, den Zucker als Glykogen aufzuspeichern, auf die entstehende Hyperglykämie mit vermehrter Zuckerausscheidung antwortet. Hingegen scheint die Bildung von Zucker aus dem Ovalbumin langsam genug stattzufinden, so daß der Organismus trotz der bestehenden Schwäche noch imstande ist, den entstehenden Zucker als Glykogen aufzuspeichern. Diese Annahme findet nach FALTA eine Analogie durch die Erzeugung einer Glykosurie nach Einfuhr großer Mengen Traubenzucker beim Gesunden, während große Mengen Amylum, die doch auch in Traubenzucker verwandelt werden, nur beim Diabetiker eine Glykosurie verursachen, denn der als Traubenzucker gegebene Zucker erscheint viel rascher im Blut als der aus Amylum sich erst allmählich bildende Traubenzucker. Möglicherweise ist der Unterschied zwischen der leichten und schweren Form des Diabetes analog aufzufassen. Hier ist es wiederum der aus dem Amylum entstehende Zucker, der rascher resorbiert wird als der Eiweißzucker. Danach würde es sich nur um graduelle Unterschiede einer und derselben Stoffwechselstörung handeln, es wäre gleichgültig, woher der Zucker stammt, und es käme nur auf die Schnelligkeit an, mit welcher der Zucker nach der Nahrungsaufnahme im Blut erscheint. Die Stufenleiter würde schon bei einer Empfindlichkeit gegenüber der Einfuhr großer Mengen von Traubenzucker beginnen und bei der schwersten Form von Diabetes bis zu einer Reaktion auf den auch aus sehr schwer zersetzlichen Eiweißkörpern stammenden Zucker ansteigen, und daraus würde folgen, daß das abundante und längere Zeit hindurch fortgesetzte Ernähren mit Ovalbumin in schweren Fällen von Diabetes ebenfalls zu einer reichlichen Zuckerausscheidung führen kann, womit sich der Gegensatz in den Angaben der verschiedenen Autoren erklärt, von denen der eine nach Ovalbumin keine oder nur eine sehr geringe, der andere eine sehr bedeutende Zuckerausscheidung beobachtete. Für die Intensität der Zersetzung eines schwer zersetzlichen Eiweißkörpers muß bedeutungsvoll sein, ob derselbe allein oder mit anderen leichter zersetzlichen Nahrungsmitteln, ob er nach einer längeren Hungerperiode gereicht oder auf eine an und für sich schon ausreichende Kost superponiert wird (FALTA).

Man hat nun die Frage aufgeworfen, welcher Komplex des Eiweißmoleküls für die Zuckerbildung von Bedeutung ist, und es hat sich dabei gezeigt, daß mit der Verfütterung von Eiweißspaltungsprodukten sehr verschiedene Resultate erzielt werden können. STILES und LUSK<sup>6)</sup> verfütterten bei hungernden Hunden, die diabetisch gemacht worden waren, mit Pankreassaft verdautes Fleisch und fanden eine Steigerung der ausgeschiedenen Zuckermenge.

FRIEDR. MÜLLER und KOSSEL waren die ersten, welche an die Aminosäuren dachten, u. zw. an das Leuzin, das durch seine sechs Kohlenstoffe am meisten prädestiniert zur Zuckerbildung schien und das in den meisten Eiweißkörpern in beträchtlicher Menge, etwa 30%, vorkommt. Wenn auch die Versuche gerade mit Leuzin kein positives Resultat ergeben haben, so ist doch durch Arbeiten von KRAUS, NEUBERG und LANGSTEIN u. a. wahrscheinlich gemacht worden, daß andere Aminosäuren, nämlich das Alanin und Glykokoll, im Tierkörper Zuckerbildner sind. Nach Asparagin konnte KNOPF<sup>9)</sup> am phlorizindiabetischen Hunde eine Vermehrung der Glykosurie konstatieren. 50 g Asparagin trieben die Harnglukose um 15 g in die Höhe. Dagegen hatte Verabreichung von Harnstoff keinen Erfolg. Für die Rolle, welche das Glykokoll bei der Zuckerbildung spielt, teilt MOHR sehr bemerkenswerte Versuche mit, der ein Absinken der Zuckerausscheidung fand, wenn dem hungernden Hunde nach Pankreasextirpation Benzoesäure gegeben wurde. MOHR glaubt, daß die Ursache dieser Erscheinung auf die Fixierung von Glykokoll durch Benzoesäure zurückzuführen ist, das sonst zur Zuckerbildung Verwendung gefunden hätte. Von fundamentaler Bedeutung für die Frage der Zuckerbildung aus Aminosäuren ist es, daß es CARL NEUBERG vor kurzem gelungen ist, durch Reduktion von Aminosäuren zu den Aminoaldehyden zu gelangen, namentlich zu Aminoglykolaldehyd und Aminoglyzerinaldehyd, deren nahe Beziehungen zur Zuckersynthese in vivo und in vitro bekannt sind. Durch diese Umwandlung sehen wir die Aminosäuren über die Aminoaldehyde zu den Zuckern in Verbindung treten. Es braucht ja nur eine Desamidierung der Aminogruppe einzutreten, was beim Alanin von NEUBERG und LANGSTEIN durch die Entstehung der Milchsäure nachgewiesen ist und in der Puringruppe zu den alltäglichsten Erscheinungen gehört.

*B. Zuckerbildung aus Fett.* Die Zuckerbildung aus Fett ist, nachdem die Physiologen wiederholt festgestellt haben, daß Fettfütterung keinen Glykogenansatz macht, bisher abgelehnt worden, und die Versuche von SEEGEN, welcher in der Leber aus Fettsäuren Zucker entstehen sah, sind trotz der Versuche von WEISS nicht anerkannt worden. Auch neuerdings angestellte Versuche von MOHR<sup>12)</sup> bei pankreaslosen Hunden zeigten, daß reichliche Fettzufuhr keine Vermehrung, sondern ein Absinken der Stickstoff- und Zuckerausscheidung zur Folge hatten. Trotzdem mehren sich in neuerer Zeit die Stimmen, welche für eine Zuckerbildung aus Fett sprechen, und insbesondere sind Kliniker wie v. NOORDEN und RUMPF für eine solche eingetreten. Da das Fett aus Fettsäure und Glycerin besteht, so müssen beide Bestandteile für die Frage der Zuckerbildung besonders untersucht werden. Aus dem Glycerin bildet sich, wie EMIL FISCHER gezeigt hat, eine Triose, die Glyzerose, die nach den Untersuchungen von NEUBERG und mir<sup>13)</sup> im Organismus zum größten Teil verbrannt, zu einem kleinen Teil als Glukose ausgeschieden wird. Nicht ganz im Einklang mit der großen Verbrennbarkeit der Glyzerose auch beim schweren Diabetiker steht die Tatsache, daß das verfütterte Glycerin meist als Zucker beim Diabetiker ausgeschieden wird. CREMER konstatierte bei phlorizinvergifteten Tieren nach Zufuhr von Glycerin eine prompte Vermehrung der Zuckerausscheidung. Diese Tatsache ist, wie LÜTHJE<sup>14)</sup> betont, um so interessanter als die Fütterung von neutralem Fett, das doch im Darm ebenfalls eine Spaltung in Glycerin und fette Säuren erfährt, nicht Zuckervermehrung hervorruft. Für die Frage der Zuckerbildung aus Glycerin beim Diabetiker sind entscheidend die Versuche von LÜTHJE bei pankreaslosen Hunden, die alle zu einem deutlich positiven Resultate führten. Die Berechnungen LÜTHJES ergaben, daß selbst wenn man alle nur verfügbaren sonstigen Quellen für eine Zuckerbildung heranzieht,

immer noch ein großer Rest übrig bleibt, der nur durch eine Zuckerbildung aus Glycerin erklärt werden kann. Ganz ähnliche Resultate ergeben solche Körper, welche die Glycerinkomponente enthalten wie Lecithin. Die Zuckerbildung aus Lecithin hat aber insofern eine große praktische Bedeutung, als Eigelb und Hirnsubstanz reich an Lecithin sind. So sah LÜTHJE<sup>15)</sup> bei einem 13jährigen Knaben mit ziemlich schwerem Diabetes regelmäßig an den Eigelbtagen eine deutliche Steigerung des Zuckers. Alle Versuche, mit Fett, auch subkutan eingeführtem Fett (LÜTHJE) oder mit Fettsäuren selbst zu einem positiven Resultat zu kommen, sind dagegen gescheitert. Es kann also bisher eine geringe Zuckerbildung aus Fett, insoweit sie der Glycerinkomponente des Fettes entspricht, zugestanden werden. Sie beträgt aber nur 10% und ist also für die Zuckerbildung in praxi unwesentlich. Es bleibt daher die Frage der Zuckerbildung aus Fett immer noch bestehen, und sie bleibt identisch mit der Frage der Zuckerbildung aus Fettsäuren.

Nun haben v. NOORDEN, RUMPF und ROSENQUIST hauptsächlich deshalb eine Zuckerbildung aus Fett präntendiert, weil sie Fälle von schwerem Diabetes beobachteten, in denen selbst dann, wenn der gesamte Kohlenstoff des anscheinend zersetzten Eiweiß in Zucker übergeführt worden wäre, immerhin noch ein nicht unbeträchtliches Defizit von Zucker übrig blieb, für dessen Entstehung keine andere Quelle ihnen möglich schien als das Fett. Als Beweis hierfür wurde das kolossale Ansteigen des Quotienten D:N angesehen. Bekanntlich hat MINKOWSKI<sup>16)</sup> den Quotienten D:N als 2·8 im Durchschnitt festgestellt, d. h. 2·8 g Zucker erscheinen im Mittel gleichzeitig mit dem Stickstoff von 6·25 g zerfallendem Eiweiß im Harn. Nun fand schon MINKOWSKI erheblich höhere Werte, 7·7, und später wurden von zahlreichen Autoren, insbesondere von HARTHOG und SCHUMM<sup>17)</sup> noch höhere Werte festgestellt. Mit Recht betont LÜTHJE, daß alle Herleitungen einer Zuckerbildung aus Fett aus einem die MINKOWSKISCHE Zahl weit übersteigenden Koeffizienten solange müßig sind, solange wir die Bedeutung dieser Zahl im Zweifel lassen müssen. Aber auch wenn man sonst diesem Quotienten nicht alle Berechtigung absprechen will, so zeigen die Resultate von A. HESSE<sup>18)</sup>, daß es unhaltbar ist, ihn für die Frage der Zuckerbildung aus Fett heranzuziehen. Versuche an zwei Diabetikern ergaben zunächst mitunter sehr hohe Zahlen für den Quotienten D:N, nämlich 7·76, 9·24 und 11·64. Als nun Fett gereicht wurde, zeigte sich, daß die Größe der Zuckerausscheidung keineswegs entsprechend hoch war; sie wurde sogar niedriger als in der Periode, in der die Eiweißzufuhr reichlich, die Fettzufuhr gering bemessen war. Wäre Fett als Zuckerquelle zu betrachten, so müßte man ein Ansteigen der Zuckerausfuhr in der Fettperiode erwarten. Weiter zeigte sich, daß der Quotient D:N umgekehrt proportional der Eiweißzufuhr sich bewegt hat, u. zw. kommt dies durch eine Verminderung von N, nicht durch eine Vergrößerung von D zustande. Die Eiweißzersetzung bleibt aber auf großer Höhe. Am letzten Versuchstage wurden nur 8·54 g Stickstoff gereicht und 16·58 g ausgeschieden. Hier wurden bei einer Fettzufuhr von nur 86·5 g 151·4 g Zucker ausgeschieden. Es war also hier nur Eiweiß als Zuckerquelle denkbar. Der Quotient erreichte aber an diesem Tage eine Höhe von 7·34. Wenn der ausgeschiedene Stickstoff alle in den Stoffwechsel eingetretenen Eiweißmoleküle anzeigt, so mußten hier aus 6·25 g Eiweiß 7·34 g Zucker entstanden sein. Man wird so zu der Vorstellung hingeleitet, daß viel mehr Eiweißmoleküle in den Stoffumsatz eingetreten sind, als aus dem Harnstickstoff zu ersehen ist, daß sie aber nur die zur Zuckerbildung notwendigen Bestandteile verloren haben, und nur ein an solchen armer stickstofffreier Rest retiniert worden ist. Die Harnstickstoffzahlen lassen gar keinen Schluß zu auf die in Zersetzung eingetretenen Eiweißmengen. Damit

wird aber auch die Beurteilung der Eiweißmengen, aus denen der Eiweißzucker beim schweren Diabetiker stammt, auf Grund des Quotienten  $D : N$  hinfällig.

Auch HÜBNER<sup>20)</sup> prüfte den Einfluß des Fettes auf die Zuckerausscheidung, indem er in einer Reihe von Fällen zu sehr fettarmer Kost große Mengen Fett zulegte. Die Kost enthielt in den ersten drei Reihen reichlich, in den drei späteren wenig Kohlehydrate. Jede Reihe dauerte 3—5 Tage. Während sich in allen Versuchen ein deutlicher Einfluß des Eiweißes auf die Zuckerausscheidung erkennen ließ, zeigte sich die völlige Wirkungslosigkeit der Fettzulagen.

In denjenigen Fällen, in denen Fettzulagen Zuckervermehrung machte, waren Verdauungsstörungen infolge der fettreichen Nahrung Schuld daran.

RUMPF<sup>19)</sup>, der wohl in Deutschland am energischsten die Zuckerbildung aus Fett prätendiert, denkt sich übrigens die Zuckerbildung aus Fett nur im Notfalle und als Reserve eintretend.

Es ist nun ferner gegen die Beweiskraft der Fälle, in denen eine so exorbitante Zuckerbildung eintrat, daß sie aus Eiweiß allein nicht zu erklären war und daher v. NOORDEN als beweisend für die Zuckerbildung aus Fett herangezogen wurde, von UMBER, mir und LÜTHJE, denen sich zahlreiche Forscher angeschlossen haben, folgender Einwand gemacht worden. Es wurde bemerkt, daß das Eiweißmolekül, welches angegriffen wird, keinesfalls sofort bis zu den Stoffwechselendprodukten zerfallen muß, es könne auch ein teilweiser, allmählicher Abbau stattfinden. Die kohlenstoffreichen, zuckerbildenden Ketten könnten zunächst abgestoßen und in Zucker umgewandelt und ausgeschieden werden, während die stickstoffreichen Atomgruppen retiniert würden. Dann wäre natürlich der Stickstoffgehalt des Harns und Kots kein sicherer Maßstab mehr für diejenige Menge Eiweiß, die für die Zuckerbildung in einem gegebenen Moment in Betracht kommt. Dann verliert der Quotient  $D : N$  jegliche Bedeutung.

Neuerdings ist diese Behauptung von MOHR gestützt worden, der feststellte, daß die Abspaltung der Kohlehydrate aus Eiweiß nach Aufnahme derselben in die Zirkulation sehr schnell vor sich geht, während die Ausscheidung des kohlehydratfreien Eiweißrestes viel langsamer nachfolgt. Ist diese Ansicht richtig, dann kann beim schweren Diabetiker ein Eiweiß entstehen, das an Kohlehydratgruppen resp. an kohlehydratbildenden Gruppen verarmt. Dies scheint nach Versuchen von KRAUS und seinen Schülern der Fall zu sein. KRAUS zeigte, daß Mäuse, die an Phlorizindiabetes zugrunde gegangen waren, weniger Monoaminosäure-Stickstoff im Verhältnis zum Gesamtstickstoff des Körpers enthielten als normale.

Dieser Weg der partiellen Abartung des chemischen Typus für schwere Stoffwechselstörungen hat sich als sehr fruchtbar erwiesen. Bei der Phosphorvergiftung stellten KOSSEL und WAKEMANN fest, daß die Eiweißkörper an Diaminosäure verarmten. Ich selbst fand beim hungernden phlorizindiabetischen Tier eine Verarmung des Bluteiweißes an Kohlehydratgruppen, und BERGELL und ich haben beim schweren Diabetiker Ausscheidung von Tyrosin konstatieren können.

Der schwere Diabetes ist also sicher nicht bloß eine auf den Zuckerstoffwechsel beschränkte Erkrankung, sondern es treten, direkt oder indirekt, Funktionsstörungen auf, die zeigen, daß auch der Stoffwechsel der Eiweißkörper beim schweren Diabetiker gestört ist. Während beim Abbau der Eiweißkörper die Monoaminosäuren beim gesunden Menschen in großen Mengen verbrannt werden und auch beim leichten Diabetiker keinen Unterschied gegenüber der Norm erkennen lassen, fanden BERGELL und ich beim schwersten Diabetiker, der bereits im Koma war und wenige Tage nach unserer Untersuchung starb, daß 15 g inaktives Analin nicht mehr verbrannt

wurden, u. zw. dürfte es von Interesse sein, daß die Linkskomponente dieser Substanz besser verbrannt als die Rechtskomponente, von der ein erhebliches Quantum ausgeschieden wurde.

*C. Phlorizindiabetes.* Die bekannte Eigenschaft des Phlorizins, Glykosurie zu erzeugen (v. MERING), beruht wie MERING und ZUNTZ gezeigt haben, auf einer Wirkung auf die Nieren. Der Zucker tritt bereits nach wenigen Stunden auf; es handelt sich um Traubenzucker. Es kommen bei der Darreichung von 1 g Phlorizin auf 1 kg Körpergewicht bis 10%, ja 19% Zucker vor (v. MERING). Die Glykosurie dauert solange, wie Phlorizin gegeben wird, doch ist die Größe der Zuckerausscheidung nur bis zu einer bestimmten Höhe von der Phlorizinmenge abhängig (LÖWI). Da die Glykosurie beim Phlorizindiabetes dadurch zustande kommt, daß die Niere dem Blute den Traubenzucker entnimmt, so haben wir im Gegensatz zu nicht renalen Formen der Glykosurie eine Hypoglykämie. Doch soll es vorkommen, daß in gewissen Stadien, z. B. kurze Zeit nach dem ersten Auftreten der Glykosurie, eine Hyperglykämie eintritt (BIEDL und KOLISCH). In erster Linie ist das Glykogen resp. die im Organismus präformierte Kohlehydratmenge die Hauptquelle der Zuckerbildung, doch hat schon PRAUSNITZ darauf hingewiesen, daß mehr Zucker ausgeschieden wurde, als sich aus Glykogen gebildet haben konnte. Das zeigt sich insbesondere bei Hungerversuchen (MERING) und darin, daß, je besser die Tiere mit Fleisch und Kohlehydraten ernährt werden, d. h. je größer ihr Kohlehydratvorrat bei Beginn des Versuches war, um so größer die Glykosurie ist (MORITZ und PRAUSNITZ). Solche Hungerversuche sind außer von MERING von GEELMUYDEN und PRAUSNITZ angestellt worden. PRAUSNITZ bestimmte bei einem von zwei gleich schweren Hunden das Glykogen (88 g). Der zweite wurde im Hungerzustand gehalten und dauernd mit Phlorizin vergiftet (92 g Phlorizin in 12 Tagen). Dies Tier schied in dieser Zeit 286 g Zucker aus. Im toten Tier konnten noch 25 g Glykogen gefunden werden. Daraus schließt PRAUSNITZ, daß der Zucker nicht ausschließlich dem Glykogen entstammen könne. Auch KRAUS<sup>21)</sup> hat bei mit Phloretin vergifteten Hungerkatzen eine Zuckerausscheidung bekommen, welche den möglichen Glykogengehalt übertraf.

v. MERING<sup>22)</sup> konstatierte bei einem Hunde von 14 kg, der 7 Tage hungert hatte, nach 10 g Phlorizin innerhalb 24 Stunden eine Zuckerausscheidung von 13 g Zucker und 3 Tage später nach 15 g Phlorizin von 26 g. HÉDON ließ einem stark abgemagerten Hunde von 12 kg 22 Tage nach der Entfernung des Pankreas 5 g Phlorizin einspritzen. Dieser Hund, der bis dahin 1 kg Fleisch verzehrt hatte und keinen Zucker mehr ausschied, sobald man ihn hungern ließ, schied nach der Phlorizineinspritzung 18 g Zucker aus. Ein anderer Hund, 11 Tage nach der Entfernung des Pankreas, der so schwach war, daß er nicht mehr essen konnte und keinen Zucker mehr ausschied, verlor nach der Phlorizineinspritzung etwas über 10 g Zucker. So sehen wir also, daß bei hungernden, stark heruntergekommenen Hunden mit und ohne Pankreasexstirpation Zuckerausscheidung nach Phlorizininjektion sich zeigt.

Auch die Versuche von LUSK sprechen für Zuckerbildung aus Eiweiß. LUSK<sup>23)</sup> hat in achtstündigen Pausen regelmäßig Phlorizin eingespritzt und so einen dauernden Phlorizindiabetes erhalten. Die ausgeschiedene Traubenzuckermenge war so groß, daß von einer alleinigen Bildung aus Glykogen nicht gut die Rede sein konnte.

Was nun den Einfluß der Kohlehydrate auf den Phlorizindiabetes anbelangt, so hat HUOT Glukose bei phlorizindiabetischen Hunden verfüttert und subkutan eingespritzt. Der Zuckergehalt des Urins stieg, u. zw. stärker nach subkutaner Einspritzung als bei Verfütterung des Zuckers. Bei gleichzeitiger Darreichung von Bierhefe sank der Zuckergehalt relativ. MERING

gibt an, daß bei reichlicher Kohlehydratkost nicht mehr Zucker ausgeschieden werde als bei ausschließlicher Fleischkost. Ähnliche Resultate wie HUOT hatten auch SPIRO und VOGT.<sup>24)</sup> Unter der Injektion von konzentrierter Traubenzuckerlösung in die Venen bei gleichzeitiger Darreichung von Phlorizin stieg die Zuckerkonzentration im Harn. Auch intravenös eingeführter Rohrzucker wird bei Phlorizindarreichung wieder ausgeschieden. Lävulose vermehrt nach LUSK die Zuckerausscheidung, u. zw. wird Traubenzucker ausgeschieden. Auch Milchzucker verursacht eine Vermehrung des Zuckers im Harn.

Wir sehen also, daß bei Kohlehydratzufuhr der Zucker beim Phlorizindiabetes steigt, aber Fleischkost läßt die Zuckerausscheidung noch mehr anschwellen als Kohlehydrate (MORITZ und PRAUSNITZ.<sup>25)</sup> Im allgemeinen wird die Eiweißzersetzung durch das Phlorizin bei normaler Kost nicht geschädigt, doch steigt sie bei hungernden Tieren bis zu 100%. Nach CREMER<sup>29)</sup> läuft die Zuckerausscheidung und Eiweißzersetzung mit Ausnahme des Beginnes, wo durch Glykogenzerfall mehr Zucker erscheint, nahezu parallel. Daß aber auch der Zucker bei schwerem Phlorizindiabetes verwertet werden kann, zeigt die Beobachtung von LUSK, daß nach Zufuhr von Dextrose der Eiweißzerfall abnimmt.

Die ausschließliche Ernährung mit Eiweiß in Form bestimmter Eiweißkörper ergab eine verschiedene Zuckerausscheidung. So fand BENDIX beim Hunde, daß im Verhältnis zu 1 g Stickstoff nach Ovalbumin 1·8—4 g Zucker, nach Kasein 3—4 g Zucker, nach Gelatine 1·6—2·9 g Zucker ausgeschieden wurden.

Über die Bildung von Zucker aus Amidosäuren beim Phlorizindiabetes stellten GLÄSSNER und PICK Untersuchungen an.<sup>10)</sup> Es zeigte sich, daß 2 g Leuzin die Zuckerausscheidung von 2·86 g beim Hunde auf 4·84 g steigerten, 5 g Alanin von 4·8 g auf 8·1 g, also die Zuckermenge verdoppelten; Asparagin von 2·4 g auf 4·4 g; 5 g Glykokoll von 2·9 g auf 4·4 g; 5 g Glutaminsäure von 3·3 g auf 5·7 g. Demnach sind eine Reihe von Amidosäuren befähigt, die Zuckerausfuhr beim Phlorizindiabetes zu steigern. Es wirken Alanin, Glykokoll, Asparagin fast gleich stark, etwas schwächer Glutaminsäure und Leuzin. Diese Wirkung ist zum Teil auf die stickstofffreie Gruppe zurückzuführen, denn ein Versuch mit Milchsäure zeigte ebenfalls eine Steigerung der Zuckerausscheidung. Jedenfalls ist aber die Stellung der Amidogruppe von Wichtigkeit, wie aus dem negativen Ausfall eines Azetamidversuches hervorgeht. Daß es nicht bloß die harntreibenden Wirkungen der Amidosäure sind, welche die vermehrte Zuckerausscheidung verursachen, geht hervor aus Versuchen mit Coffein, welche keine Vermehrung der Zuckerausscheidung zeigen. Bei Hungertieren ist die Wirkung der Aminosäuren viel schwächer. Die bei gefütterten Tieren wenig wirksame Glutaminsäure versagt hier vollständig, während das bei normalen Tieren am stärksten wirkende Alanin nur einen geringen Effekt hat. Möglicherweise ist der Mangel an Glykogen von Einfluß. Vielleicht retiniert der hungernde Organismus die nicht stickstoffhaltigen Anteile der Aminosäure stärker als der gefütterte. Auch RAHEL HIRSCH konnte beim mit Phlorizin vergifteten hungernden Tiere nach Alaninfütterung keine Zuckervermehrung finden.

Der Quotient D : N verhält sich beim Phlorizindiabetes anders als beim Pankreasdiabetes. Er wird beim totalen Phlorizindiabetes meist höher gefunden. Bei Pankreasdiabetes wird er zu 2·8—3 angenommen, beim Phlorizindiabetes schwankt er zwischen 3·8 und 5·5. LUSK meint, daß beim Phlorizindiabetes über 60% des Eiweißmoleküls, beim Pankreasdiabetes nur 45% in Zucker übergehen. Es soll beim Phlorizindiabetes eine Verbindung entstehen, welche den aus Eiweiß entwickelten Zucker enthält und ca. 15% des Eiweißmoleküls ausmacht. Diese Verbindung soll beim Pankreasdiabetes

verbrannt, beim Phlorizindiabetes aber ausgeschieden werden und dadurch die Höhe des Quotienten  $D:N$  bedingen. Die Bedeutungslosigkeit dieses Quotienten geht aber aus Versuchen von PERCY, STILES und LUSK hervor. Wenn sie hungernden Hunden alle 8 Stunden je 2 g Phlorizin gaben, so trat nach einiger Zeit im Harn das Verhältnis  $D:N = 3.75$  ein. Benutzte man aber die Tiere öfters zum Versuch, so sank das Verhältnis auf 2.8. Fleisch-, Kasein- und Gelatinenahrung änderten daran nichts.

Auch die Frage der Zuckerbildung aus Fett ist beim Phlorizindiabetes behandelt worden. Untersuchungen von LÖWI<sup>30)</sup> an Hunden mit konstanter Fleischnahrung ergaben, daß bei Fettzufuhr die N-Ausfuhr bei dem in starker Eiweißzersetzung begriffenen Tier fast auf die Hälfte absinkt. Man könnte also denken, daß Eiweiß gespart wird. Dem widerspricht aber das Verhalten der Zuckerausscheidung. Sie sinkt unter dem Einfluß der Fettanlage zwar auch, aber in viel geringerem Maße als der N, so daß z. B. am letzten Tag bei 12.17 g N 37.29 Dextrose erschienen, während am 17. Tage bei 21.99 g N 39.8 Dextrose ausgeschieden wurden, also bei Absinken des N bis fast auf die Hälfte ist an diesem Tage die Zuckerausscheidung fast auf ihrer früheren Höhe geblieben, so daß  $D:N$  von 1.8 auf 3.0 stieg. Wäre Eiweiß gespart worden, dann hätte die Zuckerausscheidung in demselben Verhältnis wie die des N abnehmen müssen. Da dies aber nicht der Fall ist, so muß ein N-reicher Bestandteil des Eiweiß gespart worden sein. Da niemals nach Fettzulagen Zucker vermehrung im Harn konstatiert wurde, so sprechen LÖWIS Versuche nicht für eine Zuckerbildung aus Fett.

Daß Glycerin und Lezithin Fettbildner sind, haben wir bereits auseinandergesetzt. Da die Frage der Zuckerbildung aus Fett aber eine Frage der Zuckerbildung aus Fettsäure ist, so kann diese Tatsache nicht für die Zuckerbildung aus Fett beim Phlorizindiabetes verwandt werden.

Die Zuckerausscheidung ist nach subkutaner Injektion des Phlorizin geringer als nach intravenöser. Bei längerer Anwendung des Phlorizins bekommt man schwerere Störungen. Die Ausscheidung des Stickstoffes ist stark erhöht, auch die der Phosphorsäure. Bei großen Dosen Phlorizin scheint nach BENDIX die Phosphorsäureausscheidung besonders stark vermehrt zu sein, nach kleinen Dosen ist sie im Gegenteil, wie LÉPINE zeigte, vermindert. Ebenso soll die Oxalsäureausscheidung sich vermindern, wenn die Glykosurie sich vermehrt. Bei Kaninchen zeigt sich fast immer bei längerer Anwendung Albuminurie (v. KOSSA<sup>31)</sup>). Es fanden sich granulierten Zylinder. Im allgemeinen aber werden, wie auch schon SELIG<sup>32)</sup> festgestellt hatte, die Glomeruli intakt gefunden. Einige behaupten, daß die LANGERHANSschen Inseln verändert seien (GHEDINI).<sup>33)</sup>

Die intravenöse Phlorizininjektion (SPIRO und VOGT) verursacht regelmäßig ein Ansteigen der Zuckerkonzentration im Harn. In einem Falle von 3.2 auf 4.1, in einem andern Falle von 3.6 auf 7.0. Diese Steigerung kann nicht auf einem plötzlichen Eintritt großer Zuckermengen in das Blut beruhen. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Änderung im Ablauf der Sekretion. Unmittelbar nach der Phlorizininjektion nimmt die Harnmenge ab, ohne daß der Blutdruck geändert wird. Dabei ist neben der Sekretion der Harnmenge auch die der Salze, Chloride und Phosphate vermindert. Die gegenseitige Unabhängigkeit von Kochsalz und Traubenzucker, die auch bei gleichzeitiger Injektion einer gemeinsamen Lösung beider Substanzen sich zeigt, ist der Beweis dafür, daß die Zunahme des prozentischen Zuckergehaltes nicht lediglich auf der verminderten Wasserausscheidung beruht. Ebenso wie bei Zuckerinfusion bewirkt das Phlorizin auch bei Kochsalzinfusion eine plötzliche, aber vorübergehende Abnahme der Diurese. Dagegen wird die Harnmenge bei nicht vorbehandelten Tieren durch Phlorizin nicht vermindert, sondern vermehrt. Das Phlorizin ist manchmal ein Diuretikum,



manchmal vermag es aber auch eine bereits bestehende Diurese zu unterdrücken.

Schon MERING beobachtete Azeton- und Oxybuttersäureausscheidung beim Phlorizindiabetes. HARTOG und SCHUMM, KÜLZ und WRIGHT haben Azetessigsäure gefunden, dagegen Azeton und Oxybuttersäure nicht. Gewöhnlich wurde sie beim gut genährten Tier vermißt, dagegen rief Phlorizinvergiftung regelmäßig beim hungernden Hunde eine bedeutende Azetonurie hervor (GEELMUYDEN<sup>24</sup>). Dieser Autor fand zwar Verschiedenheiten in der Azetonausscheidung im allgemeinen, aber bei Hunden von 10—13 *kg* neben 36 *g* Zucker 440 *mg* Azeton im Tagesharn. Dabei zeigte sich, daß bei Tieren, welche mit eiweiß- oder kohlehydrathaltigem Futter ernährt waren, die Azetonurie bei mittelgroßen Dosen unerheblich ist. Sehr große Dosen, bis 10 *g* bei einem 19 *kg* schweren Hunde, machten eine bedeutende Azetonurie, selbst wenn die Tiere ernährt werden. Es zeigte sich nun, daß Kohlehydrate ebenso wie beim diabetischen Menschen die Azetonausscheidung bedeutend herabsetzen. Dagegen scheint Fett nicht immer eine Azeton vermehrende Wirkung zu haben, sondern in einem Falle hat Rindertalg die Azetonurie ganz verhindert, in einem anderen Falle dieselbe gegenüber der Hungerazetonurie etwas herabgesetzt. GEELMUYDEN meint nun, daß der Unterschied nur darin liege, daß beim Menschen als Fett meist Butter benutzt werde, während er beim Hunde Rindertalg angewandt habe. Dies ist nun insofern nicht ganz richtig, als auch beim Menschen Schweine- und Rinderfett benutzt wurden. Allerdings zeigte sich nach diesen Substanzen keine Azetonvermehrung. Es dürfte also der Unterschied zwischen Mensch und phlorizinvergiftetem Hunde nicht so groß sein, wie GEELMUYDEN annimmt, sondern beruhen auf der Art des angewandten Fettes, denn Buttersäure, die in Butter enthalten ist, vermehrte auch beim phlorizinvergifteten Hunde ebenso wie beim Menschen die Azetonurie.

BAER<sup>26</sup>) zeigte, daß trotz Phlorizinglykosurie keine Azidosis auftrat, solange Stickstoffgleichgewicht vorhanden war. Erst bei Stickstoffzerfall tritt die Azidosis auf und dauert solange, als der Stickstoffzerfall nicht behoben ist. In mäßigen Mengen zugeführte Kohlehydrate sind auch hier imstande, die Azidosis zu beseitigen. Genau dasselbe ist der Fall bei der Indikanurie der Kaninchen, welche durch Phlorizininjektion verursacht ist. Nur solche Kaninchen, bei denen ein Eiweißzerfall stattfindet, scheiden Indican aus, während dagegen, solange dies nicht der Fall ist, keine Indikanurie auftritt (BLUMENTHAL und ROSENFELD<sup>27</sup>).

Beim Menschen bringt die Einführung einer geringen Dosis Phlorizin noch leichter Glykosurie hervor als beim Hunde. MERING hat während eines Monats 1 *g* morgens und abends einem Kranken mit Sarkom<sup>34</sup>) eingespritzt. Der Kranke hat jeden Tag 2½—3 *l* Urin entleert mit 2·7—3·7% Zucker, so daß er also innerhalb 30 Tagen 2 *kg* 728 *g* Zucker produziert hat. Sobald das Phlorizin nicht mehr gegeben wurde, hat die Zuckerausscheidung aufgehört. Diese lange Anwendung des Phlorizins konnte geschehen, ohne daß der Allgemeinzustand dabei gelitten hat. ACHARD und DELAMARE spritzten einem Hemiplegiker von 52 Jahren 15 *mg* Phlorizin unter die Haut. Innerhalb einer halben Stunde erschien der Zucker im Harn. Die Glykosurie dauerte 3½ Stunden. Bei demselben Kranken haben 50 *mg* während 6 Stunden die Glykosurie unterhalten und es wurden 14 *g* Zucker ausgeschieden. Diese Versuche sind übrigens ein Beweis dafür, daß der Zucker nicht etwa aus dem Phlorizin entstehen kann, da aus einigen Milligramm Phlorizin nicht 14 *g* Zucker entstehen können.

Das Phlorizin wirkt nicht diuretisch. So hat LÉPINE festgestellt, daß die Ausscheidung von Farbstoffen nicht durch das Phlorizin beeinflusst wird. Auch die Ausfuhr der Chloride wird nach seinen Untersuchungen nicht

verändert. LÉPINE hielt Hunde mehrere Monate lang bei gleicher Ernährung mit absolut gleicher Chlormenge, so daß die Chlorausscheidung in der ganzen Zeit gleichmäßig war. Bei Phlorizineinspritzung, welche genügte, um Glykosurie hervorzurufen, wurde die Menge der Chloride nicht vermehrt. Nur wenn große Dosen Phlorizin gegeben wurden, zeigte sich eine, wenn auch nur leichte Vermehrung der Chlorausscheidung. LÖWI hat keine Vermehrung der Chloride nach Phlorizineinspritzung gefunden und BIEBERFELD<sup>35)</sup> hat sogar eine Verminderung beobachtet und schließt daraus, daß das Phlorizin die Fähigkeit der Nieren schädigt, Chloride auszuschcheiden. RUSCHAUP<sup>36)</sup> hat bei Kaninchen, welche eine sehr chlorarme Ernährung bekamen, eine Vermehrung der Chloride nach Phlorizineinspritzung gesehen. Auch SCHILLING fand im allgemeinen keine Beziehung zwischen der Glykosurie, der Polyurie und den im Urin ausgeschiedenen Salzen.

Bei nur mit Pferdefleisch und Wasser ernährten Hündinnen war das Verhältnis von Kochsalz zu Stickstoff im Urin wie 2·2 : 3·2 (LÉPINE und MALTET). Dosen von 0·2 pro Kilogramm Phlorizin veränderten das Verhältnis nicht und bewirkten keine Glykosurie. Dagegen trat nach 0·4 g Phlorizin Glykose im Harn auf und stieg das Verhältnis bis über 4 g. Danach scheint die Ausscheidung des größeren Moleküls Glykose die des kleineren Kochsalz erleichtert zu haben.

Bei einer Hündin von 13 kg, welche Fleisch, Fett und Wasser erhielt, war das Verhältnis der Chloride zu der Gesamtsumme der gelösten Moleküle im Mittel 1·4, das der Phosphorsäure 0·62. In 24 Stunden nach Einspritzung von 6 g Phlorizin wurde Harn entleert, welcher 53 g Zucker enthielt. Das Verhältnis der Chloride war 1·6, das der Phosphorsäure über 1. Das Verhältnis der Phosphorsäure zu 100 g Stickstoff war von 12·5 g unter 12 g gesunken. Es bestand also gleichzeitig Verminderung der Phosphorsäure und Vermehrung der Chloride.

Bei der Nierendiagnostik ist die Phlorizinglykosurie als Probe für die Nierenfunktion von CASPER und RICHTER<sup>37)</sup> sowie ACHARD und DELAWARE vorgeschlagen worden. Gesunde Nieren scheiden nach CASPER und RICHTER nach subkutaner Phlorizininjektion — es waren von ihnen 0·005 g Phlorizin subkutan beim Menschen verwendet —, wenn man gleichzeitig aus beiden in dem Zeitraum von einer halben bis einer Stunde den Urin auffängt, die gleiche Zuckermenge aus. Die kranke Niere verrät sich durch Herabsetzung der Zuckermenge, die bei hochgradiger Erkrankung der Niere vollständig verschwinden kann. Bei doppelseitiger Erkrankung der Niere verwischen sich die Unterschiede in der Zuckerausscheidung. Später berichteten die Autoren nach Anwendung der Probe an einem großen Material, daß die Phlorizinmethode ein Reagens auf die Größe des funktionsfähigen Nierenparenchyms sei. Die Probe mißt die Größe des vorhandenen Nierenparenchyms, damit zugleich die Größe der Nierenarbeit. Wenn auch diese Nierenarbeit nur auf einer einzigen und unter normalen Verhältnissen in der Niere fehlenden Funktion der Zuckerabspaltung aus dem Blute beruht, so scheint durch sie doch ein allgemeiner, in Zahlen leicht ausdrückbarer Maßstab der Nierentätigkeit gewonnen zu sein. Die Akten über diese Methode sind noch nicht ganz geschlossen. Einer großen Anzahl eifriger Anhänger stehen gewichtige Gegner gegenüber.

*D. Azidosis beim Diabetes.* Die Menge der im Diabetes ausgeschiedenen Azetonkörper wechselt sehr stark. Wir haben gesagt, daß gewöhnlich bei geringen Mengen nur Azeton im Harn erscheint, bei etwas größeren auch Azetessigsäure, während, wenn sehr große Mengen Azetonkörper ausgeschieden werden, auch  $\beta$ -Oxybuttersäure vorhanden ist. Es läßt sich aber keine Norm dafür aufstellen, bei welcher Menge Azeton die  $\beta$ -Oxybuttersäure im Harn erscheint. Im allgemeinen kann man sagen, daß, wenn mehr

als  $\frac{1}{2}$  g Azeton im Tagesharn ist, man selten die Azetessigsäure vermißt, und wenn mehr als 1·5—2 g Azeton am Tage ausgeschieden werden, man immer  $\beta$ -Oxybuttersäure nachweisen kann. Aber es gibt auch Fälle, in denen Azeton fehlt und  $\beta$ -Oxybuttersäure vorhanden ist. In diesen Fällen ist die Oxydationskraft des Organismus so geschädigt, daß er die gebildete Oxybuttersäure nicht einmal zu Azeton oxydieren kann. So sind in der Tat Fälle von Coma diabeticum bekannt, wo kein Azeton ausgeschieden wurde, sondern alle Azetonkörper nur in der Form von  $\beta$  Oxybuttersäure vorhanden waren (MOHR<sup>38</sup>). Die Menge der  $\beta$  Oxybuttersäure wechselt nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch innerhalb der einzelnen Fälle. Bald finden wir täglich nur einige Gramm, bald wochenlang 30, 40 g und mehr. Die höchsten Ausscheidungen sind von MAGNUS-LEYY bei komatösen Diabetikern gefunden worden, nämlich 150—180 g. Die Mengen, welche also beim schweren Diabetiker im Blute zirkulieren, sind in der Tat geeignet, das Bild des Komas zu erklären. Wir müssen bedenken, daß große Mengen Säure fortwährend dem Organismus Alkali entziehen. Wenn daher BENEDICT und TÖRÖK diese Ansicht ablehnen, weil der Organismus genug Ammoniak zur Verfügung habe, so haben sie diese Verhältnisse sicher nicht berücksichtigt, da hier ganz enorme Mengen Ammoniak verbraucht werden. Die Frage entsteht nun, warum beim Diabetiker besonders große Mengen Azetonkörper gebildet werden, welche in keinem Verhältnis stehen zu der Menge dieser Substanzen, die wir bei anderen Krankheiten, z. B. im Fieber, finden. Diese Frage steht in engster Beziehung mit der von der Bildung des Azetons.

Bezüglich des Ortes der Azetonkörperbildung geht die allgemeine Ansicht dahin, die Entstehung der Azetonkörper in die Gewebe zu verlegen. Eine Zeit lang war man geneigt, eine Azetonbildung im Darm anzunehmen, wohl deshalb, weil dieselbe häufig mit Verdauungsstörungen beginnt. Diese Ansicht galt aber als widerlegt, als man gerade beim Hunger bedeutende Mengen Azeton beobachtete. Dieser Einwand hat jedoch keine Berechtigung, denn die Zersetzungs Vorgänge hören im Hunger nicht auf. Später ist JOHANNES MÜLLER<sup>39</sup>) wieder auf den Darmkanal als Quelle der Azetonbildung zurückgekommen, weil Zucker, per os gereicht, die Azetonurie vermindert, während Zucker, als Klysmata oder subkutan gegeben, dies nicht tut. Es wirken demnach Kohlehydrate nur dann hemmend auf die Azetonbildung, wenn sie den Magendarmkanal passieren. Nun hat aber LÜTHJE gezeigt, daß eine Desinfektion des Darmkanals mit Kalomel in keiner Weise die Azetonurie beeinflusst, so daß wir für die enterogene Entstehung der Azetonurie bisher keinen Beweis haben.

Für die Verhältnisse beim Diabetiker kommen die von NOORDEN konstatierten Tatsachen in erster Linie in Betracht. Es zeigte sich, daß zahlreiche Diabetiker bei einer Kost, die mindestens 60—80 g Kohlehydrate enthält, und die sie auch ohne Zuckerausscheidung vertragen, keine Azetonausscheidung hatten; beim Übergang zur strengen Diät steigt die Azetonausscheidung und es tritt auch Azetessigsäure im Urin auf. Unter Fortsetzung einer strengen Diät sinken die Azetonwerte wieder und auch die Eisenchloridreaktion verschwindet. Es ist daher nicht immer richtig, sofort beim Erscheinen von geringen Mengen Azeton wieder Kohlehydrate zuzuführen. In leichten Fällen von Diabetes kann man unbedenklich mit dem von NOORDEN angegebenen Erfolge die strenge Diät fortführen. Wir sehen auch manchmal, daß die Einführung eines Hungertages nicht nur die Kohlehydratmenge herabsetzt, sondern auch die Azetonmenge (SCHWARZ). Ganz anders ist es bei der mittelschweren Form oder der Anfangsform der schweren Fälle. Diese scheiden, sobald die Menge der Nahrungskohlehydrate ein wenig ihre Toleranz überschreitet, bis 1 g Azeton am Tage aus und daneben nur geringe Mengen Azetessigsäure und Oxybuttersäure. Mit der

strengen Diät steigt hier die Azetonmenge an und es kommt auch zur vermehrten Ausscheidung von Azetessigsäure und Oxybuttersäure, die gewöhnlich mit fortdauernder strenger Diät bestehen bleibt, stärker wird oder auch in einzelnen Fällen im Laufe einiger Tage wieder abnimmt. Bei sehr schwerem Diabetes, aber auch bei einigen Fällen, die wir als leichte ansehen, werden fortwährend große Mengen von Azeton und Oxybuttersäure gebildet, deren Anhäufung schließlich zum Koma führen kann. Doch zeigt sich im Laufe der Zeit ein starkes Schwanken in der Azetonausscheidung. Alle diese Fälle sind in hohem Grade beeinflussbar durch die Art der Ernährung, und hier haben wir im allgemeinen zu sagen, daß, wie HIRSCHFELD und ROSENFELD zuerst festgestellt haben, die Zufuhr von Kohlehydraten die Azetonurie verringert. Er ergeben sich, wie MOHR hervorhebt, folgende wichtige Punkte. Bei wachsender Toleranz für Kohlehydrate nimmt die Ausscheidung der Azetonkörper ab, so daß bei gleicher Kost nicht nur weniger Zucker, sondern auch weniger Azeton ausgeschieden wird. Es wird jetzt mehr Kohlehydrat im Körper verbrannt und dementsprechend die Oxydation der Azetonkörper begünstigt. Bei sinkender Toleranz ist genau das Umgekehrte der Fall. Bei starker und steigender Kohlehydratzufuhr kann man wenigstens für einige Zeit die Azetonurie und die anderen Erscheinungen der Azidosis herabmindern, da bei fast allen Diabetikern von dem in steigendem Maße dargereichten Kohlehydrat ein gewisser Teil verbrannt wird. In den seltenen Fällen, wo bei Steigerung der Kohlehydratzufuhr auch der ganze Überschuß unbenutzt durch den Harn ausgeschieden wird, bleibt auch die Azetonurie unbeeinflusst. Damit stimmt auch die Tatsache, daß bei keiner anderen Krankheit annähernd so hohe Werte für Azetonkörper gefunden werden, wie beim Diabetes, überein. Beim Diabetes ist gerade diejenige Zellentätigkeit geschädigt, welche der weiteren Verarbeitung zur Oxydation der Azetonkörper Vorschub leistet. Die Verbrennung der Kohlehydrate fällt mehr oder weniger aus, teils durch das Versagen der entsprechenden Zellenfunktion, teils weil wir im Interesse der Gesundheit und mit Rücksicht auf die fernere Entwicklung der Krankheit möglichst wenig Kohlehydrat verzehren lassen. In den Fällen, wo wirklich sehr große Mengen von Azetonkörpern gebildet und angehäuft werden, wird übrigens nicht nur das Kohlehydrat der Nahrung nicht zersetzt, sondern auch ein großer Teil der Kohlehydrate, die aus anderen Substanzen sich herleiten, bleibt unzersetzt. Da dies bei keiner anderen Krankheit der Fall ist, so kann es dementsprechend auch nirgends zu so hohen Azetonwerten kommen wie gerade beim Diabetes. Doch kommen auch Ausnahmen vor, in denen die Azetonurie nur wenig heruntergeht, obwohl die Verwertung von Kohlehydrat im Stoffwechsel sich steigert. So berichtet MOHR, daß einzelne Diabetiker, trotzdem sie täglich 120—150 g Kohlehydrate assimilierten, noch reichlich Azetonkörper ausschieden.

Der Einfluß der Kohlehydratzufuhr auf die Azidosis ist eben beim leichten Diabetiker und beim schweren verschieden. Wie HIRSCHFELD<sup>40)</sup> festgestellt hat, werden bei einer Kohlehydratzufuhr, die mindestens 60—100 g beträgt, täglich 10—40 mg Azeton ausgeschieden; nach Fortlassung der Kohlehydrate aus der Kost steigt die Azetonausfuhr in 4—5 Tagen rasch auf das Zehnfache, um bei kohlehydratreicher Ernährung wieder abzusinken. Komplikationen wie Herzfehler, Albuminurie, Tuberkulose, Fieber und Magenkrankheiten ändern nichts bei diesen Diabetikern an dieser Tatsache, woraus HIRSCHFELD schließt, daß die Annahme einer Acetonuria gastrica oder febrilis bei Diabetikern ebenso wenig berechtigt ist wie bei sonst gesunden Personen. Bei Diabetikern mit erheblicher Glykosurie, bei denen etwa 50% der mit der Nahrung aufgenommenen Kohlehydrate wieder ausgeschieden werden, ist bei reichlicher Kohlehydratkost häufig eine größere Menge Azeton vorhanden. Es werden 50—100 mg Azeton innerhalb 24 Stunden

ausgeschieden. Läßt man die Kohlehydrate fort, so steigt die Azetonurie in ähnlicher Weise wie oben erwähnt. Führt man die Kohlehydrate wieder mit der Nahrung ein, so erfolgt das Absinken der Azetonurie nicht so rasch, es werden noch längere Zeit etwa 50—100 mg Azeton innerhalb 24 Stunden ausgeschieden. Noch deutlicher ist dieser Unterschied bei der schweren Form des Diabetes, bei der fast alle Kohlehydrate unverbrannt ausgeschieden werden und sogar noch aus Eiweiß Zucker gebildet wird. Das Absinken der Azetonausscheidung nach Hinzufügen von Kohlehydraten erfolgt nur ganz langsam, oft erst nach mehreren Monaten. Auch hier ist das Auftreten von Komplikationen ohne Einfluß auf die Azetonausscheidung. Die hohen Werte der Azetonurie 0·3—0·7 g trotz Kohlehydratzufuhr findet man meist bei solchen Kranken, welche in bezug auf die Assimilierbarkeit des Zuckers sehr ungünstig gestellt sind, und bei denen der Verlauf der Krankheit ein sehr schwerer ist. Bessert sich die Glykosurie, so sinkt die Azetonurie stark, so daß man häufig einen direkten Parallelismus zwischen Azetonurie und Glykosurie beobachten kann. Es gibt also Fälle von schwerem Diabetes, bei denen die Azetonurie nicht abhängig ist von der Zufuhr der Kohlehydrate, sich also anders verhält als beim Gesunden. Diese Azetonurie ist demnach eine für den Diabetes charakteristische Stoffwechselstörung (HIRSCHFELD).

Die azetonvermindernde Wirkung der Kohlehydrate wird von GEELMUYDEN<sup>41)</sup> so erklärt, daß aus dem zugeführten Traubenzucker Glykuronsäure wird, und diese sich dann mit dem Azeton paart. Die Azeton-Glykuronsäure soll aber leichter verbrennbar sein als das Azeton.

Wir haben oben gesehen, daß Kohlehydrate (sechs Zucker und deren Multipla) das Azeton herabsetzen. Bei anderen Kohlehydraten ist dies nur unter Umständen der Fall. SCHWARZ<sup>42)</sup> konstatierte nach Glykonsäure und Zuckersäure starke Herabsetzung. Er konnte feststellen, daß nach 20—100 g neutraler Glykonsäure die Azetonausscheidung stärker herabgedrückt wurde als durch erheblich größere Gewichtsmengen Traubenzucker. Bei einem Diabetiker wurden sogar zwei Komaanfalle durch 70 g glykonsaures Natron geheilt. Daneben waren allerdings noch große Mengen Na. bicarb. 140 g gegeben worden. MOHR und LÖB konnten diese schönen Resultate leider nur teilweise bestätigen. Später hat dann SCHWARZ<sup>43)</sup> vier weitere Fälle mitgeteilt, in denen glukonsaures Natron die Azetonkörperausfuhr stark verminderte, bei einem leichten Diabetiker von 0·68 auf 0·49; bei einem schweren von 7·12 auf 6·4 g und die Oxybuttersäure von 24·3 auf 17·5 g; bei einem weiteren schweren von 5·7 auf 3·1 g und Oxybuttersäure von 48·3 auf 32·0 g. Gegeben wurden 20—45 g glykonsaures Natron. MOHR und LÖB sahen nach glykonsaurem Kalk unter fünf Fällen von schwerem Diabetes nur zweimal die Ausscheidung der Azetonkörper, insbesondere der  $\beta$ -Oxybuttersäure, deutlich vermindert werden. Daraus geht hervor, daß eine spezifische Wirkung der Glykonsäure auf das Diabeteskoma nicht als erwiesen angesehen werden kann. Dagegen bewirkte Lävulose und auch Xylose in einem Versuche deutliches Absinken der Ausscheidung von Azeton und Oxybuttersäure.

MOHR und LÖB haben 50 g Lävulose pro die und 98 g Xylose in zwei Tagen verabreicht. Glykonsäure und ihr Kalksalz wurden in Dosen von 30—40 g gegeben, à 5 g, da größere Mengen manchmal Durchfall hervorriefen.

Auch das Glycerin setzt die Azetonausscheidung herab (HIRSCHFELD, WEINTRAUD<sup>44)</sup>); es macht aber wie im Gegensatz zu HARNACK, von KÜLZ<sup>45)</sup> und WEINTRAUD konstatiert wurde, oft starke Glykosurie. CAMEL setzt nach SCHWARZ die Azidosis nicht herab.

Was die Darreichung des Alkalis (Natr. bicarb.) auf die Azidosis anbelangt, so scheint dasselbe einen ausschwemmenden Einfluß auszuüben und

darauf scheint ein wesentlicher Teil seiner Wirkung zu beruhen. Doch kommen auch Fälle vor, in denen nach Alkalidarreichung die Ausscheidung der Azetonkörper vermindert ist (WEINTRAUD, MAGNUS-LEVY, D. GERHARDT und SCHLESINGER<sup>46</sup>). Salzsäuregaben verminderten die Azetonurie (WEINTRAUD).

Was die Quelle der Azetonbildung anbelangt, so stehe ich auf dem Standpunkt, daß sowohl Eiweiß wie auch Fett die Quelle abgeben kann. Sichtbar wird die vermehrte Bildung und Ausfuhr der Azetonkörper nur nach Fettausfuhr.

Die höheren Glieder der normalen Fettsäurereihe, Palmatin und Stearinsäure, erhöhen die Ausscheidung der Azetonkörper weniger als die Butter-, Valerian- und Capronsäure (SCHWARZ). Nach BORCHARDT handelt es sich nicht um Valeriansäure, sondern um Isovaleriansäure. Wir sehen daher, daß nur solche Fette, die vorwiegend niedrige Fettsäuren enthalten, wie Butter, Sesamöl, die Azidosis vermehren, während dagegen Schweinefett und Rinderfett dies nicht tun (K. GRUBE<sup>47</sup>). HAGENBERG<sup>48</sup>) sah sogar nach Schweinefett eine Verminderung. Er bezieht dies auf das Fehlen von Fettsäuren. Am geringsten ist der Einfluß der Glieder der Ölsäurereihe: Öl- und Erucasäure. Die Öle scheinen hauptsächlich durch ihren Gehalt an flüchtigen Fettsäuren zu wirken. Es wird sich bei der diätetischen Behandlung des Diabetes daher empfehlen, nicht mehr unbeschränkte Mengen von Fett zu gestatten, sondern von Fall zu Fall nach der Intensität der Azetonausscheidung zu ermitteln, welche Fettmenge und Art dem Patienten zuträglich ist. Die Einschaltung eines Hungertages beim Übergang von der gemischten zur kohlehydratfreien Kost setzt für den Hungertag die Azetonkörpermenge herab. So verringerte sich nach klaren Suppen und Kaffee als einzige Kost die Azetonmenge von 1.03 auf 0.65 g; von 3.26 auf 2.33 g, von 6.7 auf 3.4 g (SCHWARZ). Folgt nun aber dem Hungertag eine reine Eiweißdiät, so steigt infolge des Kohlehydratmangels die Azetonmenge enorm, z. B. von 3.4 auf 9.6 und 14.6 g. Links- $\beta$ -Oxybuttersäure wird vom Gesunden bei Kohlehydratkarenz, namentlich aber vom schweren Diabetiker, unvollkommener umgesetzt als vom voll ernährten Menschen, während einverleibtes Azeton sowohl vom Diabetiker als auch vom normalen Menschen schwer angreifbar erscheint. Azeton kann demnach beim physiologischen Stoffwechsel nicht als intermediäres Produkt vorkommen, während für die Links- $\beta$ -Oxybuttersäure diese Möglichkeit nicht auszuschließen ist. Der Fettgehalt des Blutes scheint beim schweren Diabetiker etwas höher zu sein als bei Nichtdiabetikern. Lipämie kommt beim schweren Diabetes auch bei fettfreier Kost und außerhalb des Komats vor und kann lange Zeit symptomlos bestehen; ihr Vorkommen scheint mit der Ausscheidung großer Azetonmengen in Zusammenhang zu stehen. Das Blut kann lipämisch beschaffen sein, ohne daß sein Fettgehalt abnorm erhöht ist. Daraus kann man mit Wahrscheinlichkeit auf eine Herabsetzung der lipolytischen Fähigkeit des Diabetikerblutes schließen. Auch FISCHER<sup>49</sup>) fand im Coma diabet. kolossale Mengen von Fett im Blute. Es waren nur Spuren freier Fettsäure vorhanden, dagegen 2.6% Cholesterine. Die Säure der Triglyceride bestand zu 60.6% aus Ölsäure. Quelle des Blutfettes ist jedenfalls das Nahrungsfett, häufig aber auch das Fett des Körpergewebes, so im Hunger. Während normalerweise das Nahrungsfett aus dem Blute nach der Lipolyse durch die Kapillarwände hindurchtritt, ist in den Fällen mit Lipämie die Lipolyse geschwächt oder ganz verschwunden; es kann das Blut nicht mehr sein Fett in die Gewebe abgeben, so komme es zur Anhäufung. Das Leichenblut des Diabetikers, das allerdings nicht frisch untersucht wurde, zeigt keinerlei lipolytische Eigenschaften.

In gleicher Weise wie auf die Azetonkörper wirkt Fett auf die Oxybuttersäure ein (MOHR und LÖB), und RUMPF hat durch große Gaben buttersauren Natrons beim schweren Diabetiker Vermehrung der  $\beta$  Oxybuttersäure

erzielt. Doch beweisen diese Versuche wie die anderer Autoren nicht viel, da zugleich Natr. bicarb., das auf die Azidosis different, d. h. meist vermehrend wirkt, gegeben wurde. Einwandfreie Versuche liegen vor von MOHR und LÖB, die nach 56 g Buttersäure 19.5 g Oxybuttersäure und 1.4 g Azeton Vermehrung konstatierten.

*E. Duodenaldiabetes.* Die Frage, welche Bedeutung das Pankreas als ätiologisches Organ für den Diabetes hat, ist immer noch nicht aufgeklärt. Während auf der einen Seite zahlreiche Forscher unter dem Eindruck der berühmten Experimente von MERING und MINKOWSKI das Pankreas als das alleinige Diabeteszentrum ansehen, wollen andere ihm nur eine sekundäre Bedeutung für die Frage der Zuckerverbrennung gestatten. PFLÜGER bekämpft die Lehre von der inneren Sekretion des Pankreas bei der Regulation des Kohlehydratstoffwechsels. Er meint, von der Medulla oblongata verlaufen Nerven zur Leber, deren Funktion es ist, durch Anregung der Bildung von Diastasen die Zuckerbildung zu steigern. Vom Dünndarm strahlen antidiabetische Fasern aus, welche die Bildung antidiabetischer Fermente anregen. Diese Fasern bewirken eine Hemmung der Zuckerbildung. PFLÜGER wandte gegen die Pankreastheorie des Diabetes ein, daß es nicht geglückt sei, durch Einspritzen von Auszügen von Pankreasdrüsen den nach Pankreasextirpation auftretenden Diabetes zu beschränken. Wichtig erscheint ihm ein Befund von HÉDON, daß Zuckerausscheidung eintritt, wenn bei dem in der Bauchhöhle belassenen Pankreasrest die Verbindung mit dem Mesenterium durchschnitten wird. Dieser Befund beweist ihm, daß nicht die Entfernung des Pankreasrestes die Ursache des auftretenden Diabetes sei. Ferner tritt Diabetes nicht auf, wenn der gelassene Pankreasrest in Verbindung mit dem Duodenum bleibt, d. h., wenn der Teil der Pankreasdrüse verschont bleibt, der mit dem Duodenum in Zusammenhang steht. Weiter führte bei Fröschen totale Exstirpation des Pankreas zwar immer zur Glykosurie, aber noch stärkere Glykosurie als die Exstirpation der Pankreasdrüsen bewirkte die Entfernung des Duodenum. Denselben Effekt hatte eine Durchschneidung des Mesenteriums zwischen Duodenum und Pankreasdrüse. Ferner zeigte PFLÜGER, daß auch ohne Exstirpation des Duodenum Diabetes bei Fröschen auftritt, wenn man die Blutgefäße und Nerven durchschneidet, welche Duodenum und Pankreas miteinander verbinden. Danach würde also doch das Pankreas eine ausschlaggebende Rolle spielen, und zwar in der Weise, daß die innere Sekretion dieser Drüse durch Nerven reguliert wird, welche vom Duodenum nach der Bauchspeicheldrüse ausstrahlen. Nicht ausgeschlossen wäre es, daß die funktionelle Wechselbeziehung zwischen Duodenum und Pankreas durch die Blutgefäße vermittelt wird. Um dies zu beweisen, war es nötig, die Nervenverbindung allein zu unterbrechen. Schonte nun PFLÜGER die Blutgefäße und unterband allein die Nerven, so trat ebenfalls Glykosurie auf. Nach PFLÜGER nehmen also die antidiabetischen Nerven, die vom Pankreas ausgehen, ihren Ursprung vom Duodenum. Das Duodenum ist also nach ihm ein Zentralorgan für die Regulation des Zuckerstoffwechsels. Viele Jahre, bevor PFLÜGER seine Versuche veröffentlichte, hatten RENZI und REALE mitgeteilt, daß sie Diabetes bekamen, wenn sie das Duodenum bei Hunden exstirpierten. Diese Exstirpation hatten sie aber vorgenommen weit unterhalb der Stelle, an der es mit dem Pankreas in Verbindung steht. Diese Versuche wurden von PFLÜGER wiederholt, jedoch mit negativem Resultat. Wie aus folgendem ersichtlich wird, handelt es sich aber bei der Beurteilung der Ergebnisse nach der Verletzung des Duodenums und der Exstirpation desselben nicht um einen echten Diabetes, sondern um Glykosurie. So erzielte EHRMANN bei Exstirpation des Duodenum bei Warmblütern nur eine vorübergehende Glykosurie. ROSENBERG bekam niemals eine Glykosurie nach Exstirpation des Duodenum außer der einen Tag währenden

Glykosurie, die er auf die gleichzeitige Epirenaneinspritzung bezog. Er hatte diese Einspritzung gemacht, um das Tier am Leben zu erhalten. VISENTINI fand nach Resektion des Duodenum auch bei gleichzeitiger Wegnahme von Kopf und Körper des Pankreas nebst dem umgebenden Gewebe keinen Diabetes und gewöhnlich keine Glykosurie. Dagegen kam es nach Verschorfung der Schleimhaut, des Duodenum und auch des Ileum zu einer gleich nach dem Eingriff auftretenden und meist rasch vorübergehenden Zuckerausscheidung. ROSENBERG machte nun die Versuche von PFLÜGER bei Fröschen nach, und da zeigte es sich, daß PFLÜGER die Frösche auf Eis gelegt hatte, so daß sie starr geworden waren. Nun ist früher festgestellt worden, daß es einen Kälte-diabetes der Frösche gibt, was auch PFLÜGER mußte, weshalb er einen Kontrollversuch anstellte, der aber zufälligerweise negativ ausfiel. Der Kälte-diabetes der Frösche ist, wie ROSENBERG zeigte, nicht konstant. ROSENBERG arbeitete nun so, daß er einen Teil der Frösche in der Kälte, einen Teil in der Wärme ließ. Dabei zeigte es sich, daß die Frösche bei Zimmertemperatur niemals Glykosurie bekamen, aber auch die in der Kälte meist nicht. Wahrscheinlich hat ROSENBERG nicht so niedrige Temperaturen wie PFLÜGER erzeugen können.

Zu genau demselben Resultat kam unabhängig von ROSENBERG LÖWIT.<sup>51)</sup> Auch er leugnet nicht, daß gelegentlich die Exstirpation des Duodenum bei Fröschen Glykosurie erzeugt, daß sie aber einigermaßen konstant sei und gar als Diabetes angesehen werden kann, darf nicht behauptet werden.

Nun haben einige Autoren die Ansicht von PFLÜGER dadurch zu bestätigen geglaubt, daß sie nach Verätzung des Duodenum Glykosurie bekommen haben. So hat ZACK zwei solche Fälle beschrieben. In dem ersten Falle war durch Trinken eines  $\frac{1}{2}$  l Kalilauge Selbstmord begangen worden. Am Tage der Vergiftung enthielt der Urin 3·6% Zucker, zwei Tage später waren nur noch Spuren von Zucker nachweisbar, am 10. Tage starb der Patient. Die Sektion ergab eine Verätzung des Magens und des Duodenum, während das Pankreas unverändert war. Ein anderer hatte in selbstmörderischer Absicht Scheidewasser getrunken. Die Zuckerausscheidung betrug 0·5%. Der Sektionsbefund entsprach dem obigen; Verätzung des Duodenum, Pankreas intakt. Da bei der Verätzung des Magens und der Speiseröhre die Zuckerausscheidung fehlt, so glaubt ZACK, daß die Verätzung des Duodenum für die Glykosurie verantwortlich zu machen sei. Er stützt diese Ansicht durch einen Versuch am Hunde, wo er nach Verätzung des Duodenum Zucker im Urin auftreten sah. Man nimmt an, daß eine totale, bis in die Muscularis gehende Verätzung der Schleimhaut des Duodenum die Nervenleitung ebenso zerstöre wie Durchschneidung derselben oder Exstirpation dieses Darmabschnittes. EICHLER und SILBERGLIT haben diese Ergebnisse ZACKS an Hunden nachgeprüft. Sie verätzten mittelst Natronlauge nach voraufgegangener Laparotomie das Duodenum, ferner verätzten sie andere Dünndarmpartien. Sie fanden bei ihren Versuchen, daß nach tiefgehender Zerstörung der duodenalen Schleimhaut stets Zucker im Urin auftritt, was aber auch nach analoger Zerstörung der Schleimhaut anderer Dünndarmschlingen in den meisten Fällen ebenso der Fall war (von 4 Fällen 3 positiv). Das Duodenum verhält sich demnach nicht anders als andere Dünndarmpartien. Eine dauernde Glykosurie zu erzeugen, ist ihnen nicht gelungen, obgleich der Eingriff ein so schwerer war, daß die Tiere meist zugrunde gingen. Die Zuckerausscheidung trug nach Dauer und Intensität stets den Charakter einer vorübergehenden. Die stärkste Zuckerausscheidung beim hungernden Tiere fand am ersten Tage nach der Operation statt, nahm meist schon am zweiten Tage stark ab, war am dritten Tage nur noch in Spuren vorhanden und fehlte immer vom vierten Tage ab ganz. Die Menge war am ersten Tage über 1%, am zweiten Tage schon darunter. In einem Versuch, in dem das



Ileum mittelst Paquelin auf 10 cm Ausdehnung verschorft wurde, wurden am ersten Tage bei einem Hunde 2·1, bei dem andern 2·5, bei dem dritten 1·2% Zucker ausgeschieden. Am folgenden Tage war die Zuckerausscheidung 0·8, 0·8 und 0·3%. Es war also hier die Zuckerausscheidung größer als nach Verätzung des Duodenum. BLEIBTREV<sup>50)</sup> fand bei einem Diabetiker, der 3—5% Zucker ausschied, während das Pankreas unversehrt schien, zahlreiche Gewebefettnekrosen mit serösem Überzug des Duodenum, ferner multiple Gewebnekrosen im peripankreatischen und duodenalen Gewebe, welche er als Ursache des Diabetes ansah, so daß er sich im Sinne von PFLÜGER aussprach. Dieser Fall beweist gar nichts, denn weder ist das Pankreas gründlich untersucht worden, noch auch dürfte die Fettgewebnekrose am Duodenum etc. ohneweiters als Ursache des Diabetes anzusehen sein. In einem zweiten Falle fand sich bei einer 64jährigen Frau, die jahrelang an Diabetes gelitten hatte, eine ausgedehnte Arteriosklerose. Dieselbe hatte die abdominale Arterie, die Arteria renalis und coeliaca ergriffen. Von den Ästen der Arteria coeliaca war besonders die Arteria lienalis stark befallen, ferner die gastroduodenale und die Pancreatica duodenalis superior. Der zum Duodenum gehende Ast derselben, der zum Teil wenigstens die Ernährung des Duodenum besorgt, war nicht nur arteriosklerotisch verändert, sondern auch bis in seine Verzweigungen thrombosiert. Also auch in diesem Falle konnten die pathologischen Veränderungen gerade in dem zuletzt genannten Gebiete sehr wohl tiefgreifende Läsionen in den im Duodenum vermuteten Nervenzentren und in den zum Pankreas gehenden Nervenfasern hervorgerufen und in diesem Sinne eine Lähmung der hypothetischen anti-diabetischen Fasern bewirkt haben. Diese Angabe BLEIBTREVUS schwebt völlig in der Luft und kann in keiner Weise verwandt werden zu einer Bestätigung der PFLÜGERSCHEN Lehre.

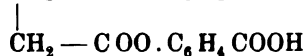
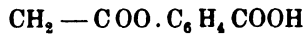
GAUTIER machte bei zwei Hunden eine ausgedehnte Zerstörung der Schleimhaut des Duodenums. Das eine Tier überlebte vier Tage, die Todesursache blieb unbekannt. Während der ganzen Zeit bestand Glykosurie, es waren ungefähr 10 g Zucker im Liter vorhanden. Das zweite Tier überlebte den Eingriff länger, es wurde nach 11 Tagen getötet. Bei diesem Tier bestand ebenfalls Glykosurie, u. zw. 3—4 g im Liter. Es wurde also bei zwei Hunden durch Zerstörung der duodenalen Schleimhaut mit Höllenstein Glykosurie erzeugt.

HERLITZKA hat gezeigt, daß die Einführung von Nikotin in das Duodenum beim Frosch eine leichte Glykosurie zur Folge hat. Es behauptet, indem er sich auf die Versuche von LANGLEY stützt, daß diese Substanz die sympathischen Zellen lähmt und so gewissermaßen in die innere Sekretion des Duodenum eingreift. All diese Versuche beweisen natürlich nur, daß schwere Verletzungen des Duodenum, ebenso wie schwere Verletzungen anderer Teile des Körpers, wie SILBERGLEIT und EICHLER gezeigt haben, z. B. anderer Stellen des Dünndarms, eine Glykosurie hervorrufen, d. h. daß der duodenale Diabetes, der durch Verätzung erzeugt ist, nur eine toxische Glykosurie darstellt, daß die Verätzung hier wie ein Toxin wirkt. Daß die Frage der Existenz des duodenalen Diabetes aber beim Warmblüter in absolut negativem Sinne entschieden werden muß, beweisen die Versuche von MINKOWSKI. Er exstirpierte einem Hunde einen Teil des Pankreas und ließ soviel zurück, daß danach kein Diabetes auftrat. Dann wurde das Duodenum entfernt. Es hätte nunmehr Diabetes auftreten müssen, was aber nicht der Fall war. Jetzt wurde der Rest des Pankreas exstirpiert, und es trat prompt, wie bei den früheren Versuchen MINKOWSKIS, Diabetes ein. Daraus geht hervor, daß nicht die Exstirpation des Duodenums, sondern die totale Entfernung des Pankreas den Diabetes erzeugt hatte. Diese Versuche beweisen, daß die Zuckerausscheidung, welche nach Exstirpation des Duodenum ohne Verätzung desselben auftritt, nicht als Diabetes bezeichnet werden kann.

**Literatur:** <sup>1)</sup> Zeitschr. f. klin. Med., XXXIX, pag. 357. — <sup>2)</sup> Arch. f. exp. Path. u. Pharm., VI. — <sup>3)</sup> Skand. Arch. f. Physiol., XVII, 1905. — <sup>4)</sup> Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther., IV. — <sup>5)</sup> Kongreß f. innere Med. 1904, pag. 496. — <sup>6)</sup> Zeitschr. f. klin. Med., LII, pag. 337. — <sup>7)</sup> Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1903, Nr. 22. — <sup>8)</sup> Amer. Journ. of Phys., 1903, VI, pag. 380. — <sup>9)</sup> Arch. f. exp. Path. u. Ther., XXXIX, pag. 123. — <sup>10)</sup> *Hormuskans Beitr.*, X, pag. 473. — <sup>11)</sup> Ebenda, 1906, VIII, pag. 313 u. 1907, II, pag. 104. — <sup>12)</sup> Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., II, pag. 461. — <sup>13)</sup> Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin, 1906. — <sup>14)</sup> Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXX, pag. 98. — <sup>15)</sup> Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 39. — <sup>16)</sup> Arch. f. exp. Path. u. Pharm., XXXI, pag. 81. — <sup>17)</sup> Ebenda, XXXV. — <sup>18)</sup> Zeitschr. f. klin. Med., XXXV, pag. 237. — <sup>19)</sup> Ebenda, XXXV, pag. 260. — <sup>20)</sup> Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther., VII, pag. 662. — <sup>21)</sup> Deutsche med. Wochenschr., 1903, pag. 237 u. Berliner klin. Wochenschr., 1904. — <sup>22)</sup> Zeitschr. f. klin. Med., XIV, pag. 408. — <sup>23)</sup> Zeitschr. f. Biol., XXXVI, pag. 82. — <sup>24)</sup> Zeitschr. f. physiol. Chem., XXVI, pag. 381. — <sup>25)</sup> Kongreß f. innere Med., 1902, pag. 524. — <sup>26)</sup> Arch. f. exp. Path. u. Pharm., XXXV, pag. 11. — <sup>27)</sup> *Charité-Annalen*, 1905. — <sup>28)</sup> Zeitschr. f. Biol., XXVII, pag. 21. — <sup>29)</sup> Ebenda, XXXVII, pag. 59. — <sup>30)</sup> Arch. f. exp. Path. u. Pharm., L, pag. 68. — <sup>31)</sup> Zeitschr. f. Biol., XXXX, pag. 324. — <sup>32)</sup> Deutsche med. Wochenschr., 1900, pag. 707. — <sup>33)</sup> Münchener med. Wochenschr., 1907. — <sup>34)</sup> Zeitschr. f. klin. Med., XVI, pag. 445. — <sup>35)</sup> *Pflügers Archiv*, 1906. — <sup>36)</sup> Ebenda, LXXXI, pag. 557. — <sup>37)</sup> Funktionelle Nierendiagnostik. Urban & Schwarzenberg, 1901. — <sup>38)</sup> Über diabetische und nicht diabetische Autointoxikation mit Säuren (Azidosis), Berlin, August Hirschwald, 1904. — <sup>39)</sup> Fortschr. d. Med., 1902, Nr. 6. — <sup>40)</sup> Zeitschr. f. klin. Med., XXXI, Heft 3 u. 4. — <sup>41)</sup> Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXXI, pag. 138. — <sup>42)</sup> Zeitschr. f. Stoffw., III, pag. 193. — <sup>43)</sup> Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXVI, pag. 233. — <sup>44)</sup> Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXIV. — <sup>45)</sup> Deutsches Arch. f. klin. Med., XVI, pag. 101. — <sup>46)</sup> Ebenda, XXXII. — <sup>47)</sup> Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther., VI, pag. 75. — <sup>48)</sup> Zeitschr. f. klin. Med., XXXII, pag. 443. — <sup>49)</sup> *Vichows Archiv*, CLXXII, pag. 30 u. 216. — <sup>50)</sup> Berliner klin. Wochenschr., 1908, pag. 1727. — <sup>51)</sup> Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. LXII, pag. 47.

*Ferdinand Blumenthal.*

**Diaspirin.** Unter diesem Namen kommt der Bernsteinsäureester der Salizylsäure in den Handel. Es stellt chemisch



dar. Diaspirin ist ein weißes, geruchloses Pulver von schwach säuerlichem, zusammenziehendem Geschmack. Es löst sich sehr schwer in Wasser, ist im Magensaft noch schlechter löslich als Aspirin; in Alkohol ist es leicht löslich. Schmelzpunkt 178—180°. Es soll auch von empfindlichen Patienten gut vertragen werden. Besonders die diaphoretische Wirkung soll stärker diesem Präparat zukommen als den anderen Salizylpräparaten. 0·5—1·0 g, auch als Tabletten zu 0·5 g, wird als Dosis angegeben. Diaspirin wird von Bayer & Ko. in Elberfeld dargestellt.

**Literatur:** Med. Klinik, 1908, Nr. 29, pag. 1129.

*E. Frey.*

**Digipuratum.** Seitdem die physiologische Prüfung für Digitalispräparate am Froschherzen in exakter Weise die Wirksamkeit der einzelnen Digitalispräparate abzuschätzen gelehrt hat, fällt die Aufgabe rationeller Digitalistherapie, wie ALBERT FRÄNKEL in seiner Abhandlung über die Digitalistherapie in den Ergebnissen der inneren Medizin hervorhebt, nicht mehr mit der Frage richtiger Anwendung reiner Körper zusammen. Wir wissen heute, daß die GALENSCHEN Präparate genau den gleichen Wirkungswert besitzen wie die einzelnen Präparate der Digitalisgruppe, das Strophantin, das Digitoxin, das Digitalin usw. Die klinische Beobachtung hat sogar gezeigt, daß die GALENSCHEN Präparate wirksamer sein können als die einzelnen Glykoside. Es scheint, daß das Zusammenwirken der verschiedenen, in den Folia digitalis enthaltenen Komponenten auf den Herzmuskel noch besser wirkt, als es die einzelnen Glykoside vermögen. Es beruht diese Überlegenheit der Blätter nach GOTTLIEBS Annahme wahrscheinlich darauf, daß die einzelnen wirksamen Bestandteile (das Digitalein, Digitoxin, Digitalin) nach ihren Resorptionsbedingungen, nach der Zeit des Zurücktretens und nach der Nachhaltigkeit ihrer Wirkung sich keinesfalls gleich verhalten. Ein Nachteil bei der Darreichung der Digitalisblätter bestand jedoch darin, daß man

neben den verschiedenen wirksamen Komponenten auch eine Reihe unwirksamer den Kranken geben mußte, und daß unter diesen sich nicht nur gleichgültige, sondern auch störende Beimengungen, die wie das saponinartige Digitonin reizend auf die Magen-Darmschleimhäute wirkt, befinden. Man hat diese störenden Eigenschaften der Pulvis foliorum digitalis dadurch zu umgehen versucht, daß man die Droge in Geloduratkapseln, welche sich bekanntlich erst im Darm auflösen, verordnete. Dadurch konnte man mit ziemlicher Sicherheit die häufig so unangenehmen Magenverstimmungen bei der Digitalistherapie vermeiden.

Es ist GOTTLIEB gelungen, ein Digitalisextrakt herzustellen, welches von allen therapeutisch wertlosen Beimischungen befreit ist, aber alle therapeutisch wirksamen Bestandteile in dem in den Blättern selbst gegebenen Mischungsverhältnis enthält. Es wird dieses Präparat als Extractum digitalis depuratum, oder mit kürzerem Namen Digipuratum von der Firma Knoll & Co. hergestellt. Das Präparat ist frei von Digitonin, enthält unter anderem Digitoxin und Digitalin. Die wirksamen Substanzen des Digipuratum sind in kaltem Wasser und Säuren unlöslich, aber sehr leicht löslich in verdünnten Alkalien. Es läßt sich demnach eine gleichmäßige Resorption der wirksamen Substanzen im Darm erwarten.

Das gereinigte Digitalisextrakt stellt nach HÖPFFNER, welcher die ersten klinischen Versuche mit dem Digipuratum angestellt hat, eine Flüssigkeit von gelber Farbe dar; dasselbe wird mit Milchzucker zu einem gelblichen Pulver eingedickt und dieses durch den Milchzuckerzusatz auf einen bestimmten physiologisch wirksamen Wert eingestellt. Diese Einstellung erfolgt derart, daß die anzuwendende einzelne Dosis von 0.1 g des Pulvers der Wirkungsweise von 0.1 g stark wirksamer Digitalisblätter entspricht.

HÖPFFNER hat das Mittel, welches seinem allgemeinen Charakter nach den Dialysaten einzureihen ist, an ca. 40 Patienten versucht und gefunden, daß, natürlich unter individueller Berücksichtigung des einzelnen Falles, im allgemeinen, wie wir dies auch mit titrierten Präparaten zu tun pflegen, an den beiden ersten Tagen der Medikation je 0.4 g, am 3. und 4. Tage 0.3 g und von da ab 0.2 g pro Tag zu geben ist. Im allgemeinen läßt sich dann bereits nach 24 Stunden eine Digitaliswirkung konstatieren.

MÜLLER hat auf der KREHLSchen Klinik die Wirkung des Digipuratum, das zunächst in Form von Pulvern, später in Tablettenform von 0.1 g angewendet wurde, nachgeprüft. Es wurde in beiden Formen anstandslos und gern genommen. Ein hie und da sich bemerkbar machender Seifengeschmack läßt sich durch Tabletten- oder in Oblatenform vermeiden. Die Tabletten zerfallen so leicht, daß ein Kauen derselben nicht notwendig ist. Die Hauptwirkung tritt nach MÜLLER erst am 2.—3. Tage ein, wie wir dies von den übrigen Digitalispräparaten gewohnt sind, so daß in der Beziehung kein Unterschied zu bestehen scheint. MÜLLER hebt hervor, daß die bei den gewöhnlichen Digitalisblättern im Anfange oder auf der Höhe der Wirkung zuweilen eintretenden und andauernden Vergiftungserscheinungen zwar bei dem Digipuratum, wie dies ja im Charakter des Mittels als Digitalispräparat liegen muß, nicht ganz zu vermeiden waren, aber jedenfalls bedeutend milder und kürzer auftraten. Es verbindet demnach nach MÜLLER das Digipuratum die Eigenschaften eines qualitativ gut fundierten, d. h. gut bekömmlichen mit den Vorteilen eines quantitativ gut wirksamen Digitalispulvers.

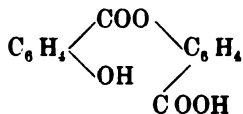
**Literatur:** A. FRÄNKEL, Ergebnisse der inneren Medizin, 1908, pag. 103. — HÖPFFNER, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 34. — MÜLLER, Münchener med. Wochenschr., Nr. 51.

G. Zuelzer.

**Diplosal.** MINKOWSKI<sup>1)</sup> hat darauf aufmerksam gemacht, daß die alte STRICKERSche Vorschrift bei Anwendung der Salizylsäure in frischen Fällen von Gelenkrheumatismus sicherer und schneller zum Ziele führt als

die üblichen Gaben von *Na. salicylicum*. Wenn man die freie Salizylsäure in Dosen von 0·5—1·0 1—2stündlich wiederholt, so sieht man oft eine verblüffend schnelle Wirkung eintreten. Um aber die Magenbelästigung zu umgehen, ist es zweckmäßig, eine esterartige Verbindung zu wählen, welche sich nur in Alkalien löst. Ein solches neues Salizylpräparat stellt das Diplosal dar, welches MINKOWSKI einer Prüfung unterzog.

Diplosal ist die Salizyl-Salizylsäure, d. h. »man kann diese Verbindung auffassen: entweder als ein Salol (Phenylsalizylsäure), bei dem die giftige Karbolsäure durch Salizylsäure ersetzt ist, oder als ein Aspirin (Azetyl-salizylsäure), in der an Stelle der unwirksamen Essigsäure noch einmal die wirksame Salizylsäure getreten ist.« Dem Diplosal kommt die Formel zu:



Es ist ein farbloses, geschmack- und geruchloses Pulver, es schmilzt bei 147°. In Wasser ist es nur sehr schwer löslich, d. h. in kaltem Wasser im Verhältnis von 1:6000, in kochendem 1:800 unter beginnender Zersetzung. Bei 20° löst es sich im Alkohol im Verhältnis 1:6, in kochendem Alkohol 1:2. Es gibt mit Eisenchlorid keine Salizylsäurereaktion. In Alkalien ist Diplosal leicht löslich, doch tritt die Verseifung sehr langsam ein, in verdünnter Sodalösung verläuft die Spaltung erst nach mehr als 24 Stunden vollständig, wenigstens bei gewöhnlicher Temperatur. Es liefert dabei, also auch im Körper, 107% Salizylsäure, weil die Kuppelung unter Wasseraustritt erfolgte.

MINKOWSKI hat das Präparat in Dosen von 3—6mal täglich 1·0 g gegeben. Beschwerden von seiten des Magens sind nicht aufgetreten, ebenso wurde nicht einmal über Ohrensausen oder starke Schweißsekretion geklagt. Der Erfolg der Therapie war in allen frischen Fällen ein guter, es trat prompte Entfieberung und ein rascher Rückgang der Gelenkerscheinungen auf, wenn 1—2 Tage täglich 4—6mal 1·0 g Diplosal gegeben wurde. »Bei chronischem Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans schien die geringe Wirkung auf die Schweißsekretion den Erfolg etwas zu beeinträchtigen. In solchen Fällen wirken ja, wie bekannt, gerade die leicht löslichen und schnell resorbierbaren, stärker schweißtreibenden Präparate, wie die großen, einmaligen Gaben von 4—5 g Natrium salicylicum, meist sehr viel besser als die freie Salizylsäure.« Albuminurie wurde nach Diplosal nicht beobachtet.

Ebenso günstig lauten die Berichte anderer Autoren, welche das neue Präparat versucht haben, sowohl hinsichtlich des Erfolges wie mit Rücksicht auf die Nebenerscheinungen. LEVY<sup>2)</sup> hat auf der STADELMANNschen Abteilung das Diplosal in 80 Fällen angewandt und bei gutem Erfolg Störungen von seiten des Magens nicht beobachtet. Bei Gaben unter 4 g täglich trat nie Ohrensausen auf, bei höheren Gaben wurde es manchmal, besonders bei Frauen, beobachtet. Eine gleichlautende Veröffentlichung über Diplosal liegt von STRAUCH<sup>3)</sup> vor; auch er lobt das Präparat als gutes Antirheumatikum und hebt ebenfalls die Verträglichkeit des Diplosals hervor.

**Literatur:** <sup>1)</sup> MINKOWSKI, Zur medikamentösen Therapie des akuten Gelenkrheumatismus. Die Therapie der Gegenwart, September 1908, pag. 385. — <sup>2)</sup> LEVY, Über Diplosal, ein neues Salizylpräparat. Med. Klinik, 1908, Nr. 46, pag. 1753. — <sup>3)</sup> STRAUCH, Diplosal, ein neues Antirheumatikum. Therap. Monatsh., Februar 1909, pag. 75. E. Frey.

**Dipropäsin** siehe Propäsin.

## E.

**Elektrische Ophthalmie** siehe Ultraviolette Strahlen.

**Elektrokardiogramm.** Über das Elektrokardiogramm, d. h. über die durch die Aktion des Herzens entstehenden Aktionsströme und die Form der Kurve, die man unter Anwendung eines Seitengalvanometers nach EINTHOVEN erhält, war schon früher von uns (Jahrb., N. F. VI. Jahrg., 1908) berichtet worden. Hier sei zunächst noch darauf hingewiesen, daß die Form dieses Elektrokardiogramms außerordentlich verschieden ist, je nachdem man die Ströme ableitet von Arm zu Arm, rechten Arm und linken Bein, rechten Arm und rechten Bein, linken Bein und rechten Arm, linken Arm und linken Bein oder Bein zu Bein. Beifolgende Fig. 19 demonstriert diese Verhältnisse am besten.

Für klinische diagnostische Zwecke muß man sich an eine ganz bestimmte Ableitung des Aktionsstromes, und zwar von Arm zu Arm halten. Man erhält dann eine aus drei nach derselben Richtung verlaufenden Hauptzacken bestehende Kurve (cfr. Fig. 20). Die erste Zacke bezeichnen wir als die Atriumzacke (*A*), weil sie dem Atrium entspricht; die beiden anderen entsprechen dem Ventrikel und wir bezeichnen die zweite, mit welcher die Ventrikelschwankung beginnt, als Initialzacke (*J*) und die dritte, mit welcher sie endet, als Finalzacke (*F*). Von diesen drei Zacken ist die Atriumzacke gewöhnlich am kleinsten (eventuell bei gesundem Herzen kaum bemerkbar), während die beiden anderen Zacken für das Elektrokardiogramm charakteristisch, d. h. deutlich ausgesprochen sind; die Hauptzacke der Initialgruppe ist kurzdauernd, hoch und steil, die der Finalgruppe dauert länger, ist niedriger und flacher.

Die drei Zackengruppen sind jedesmal durch ein horizontal verlaufendes Kurvenstück miteinander verbunden.

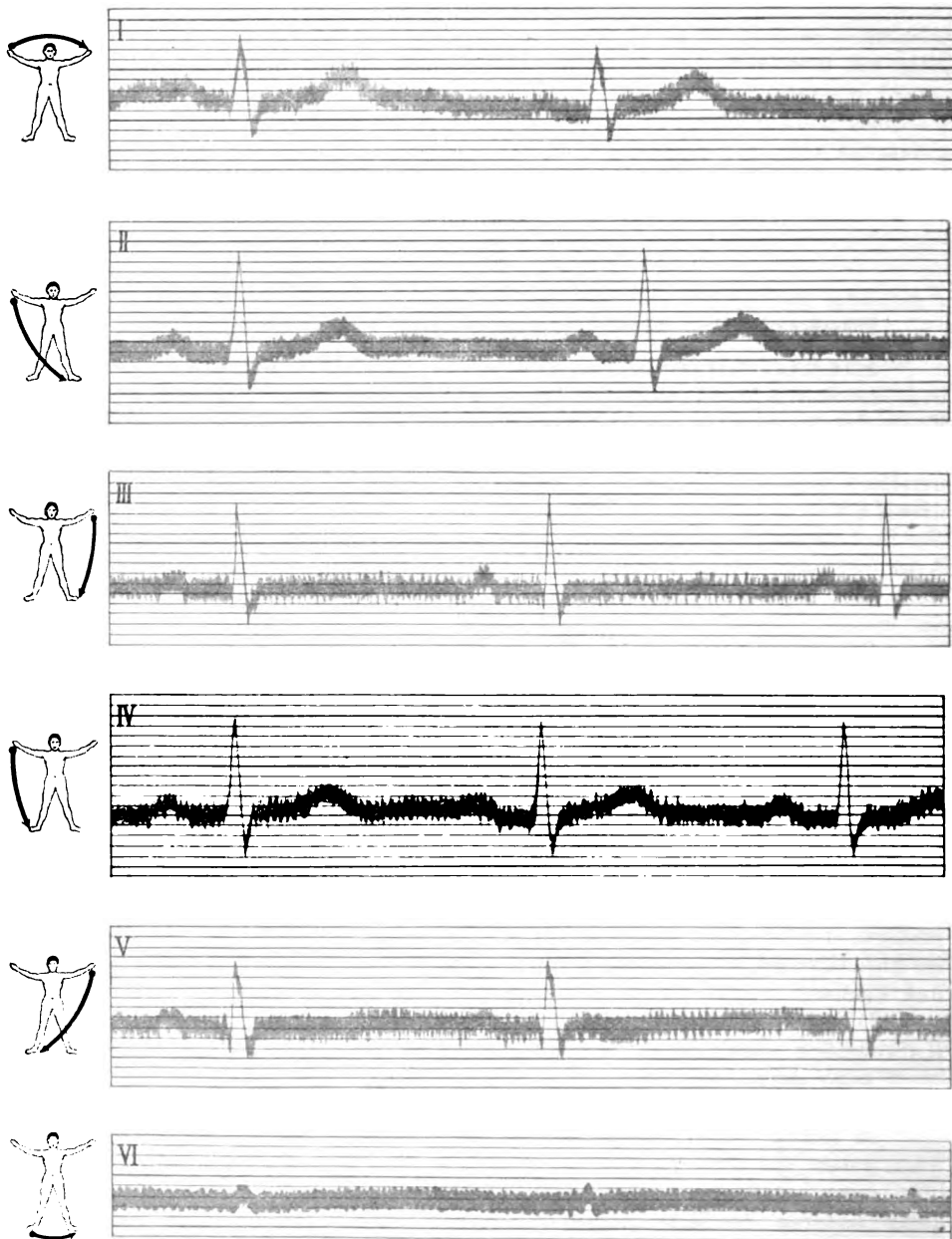
Außer den drei Hauptzacken kommen in jeder Gruppe noch mehrere Zacken vor, über die am besten die schematische Fig. 21 orientiert.<sup>1)</sup>

In bezug auf das normale Elektrokardiogramm sind nach NICOLAI am wichtigsten die drei Zacken *A*, *J* und *F*. In vielen Elektrokardiogrammen (und zwar gerade bei erwachsenen gesunden Personen) kommen überhaupt keine anderen deutlich ausgesprochenen Zacken vor, während diese drei Zacken bei einem gesunden Menschen niemals fehlen. Häufig ist auch die Zacke *J<sub>p</sub>* vorhanden, die nach NICOLAI bei Erwachsenen in etwa  $\frac{2}{3}$  aller Fälle wenigstens angedeutet und bei Kindern fast immer ausgesprochen ist, während *A* bei normalen Herzen nicht sehr ausgesprochen zu sein braucht. Wenn *A* größer als 2 mm ist, soll das einen abnormen Zustand bedeuten.

<sup>1)</sup> Wir folgen hier der Darstellung von KRAUS-NICOLAI (siehe Literaturverzeichnis).

*J* ist bei Kindern relativ klein und nimmt mit dem Alter zu, umgekehrt ist sowohl *F* als auch *J<sub>p</sub>* bei Kindern groß und nimmt mit dem Alter ab.

Fig. 19.



Die sechs Extremitäten-Elektrokardiogramme. (Nach KRAUS-NICOLAI.)

Natürlich beziehen sich diese Angaben nur auf Kurven, die mit einer ganz bestimmten Methodik gewonnen sind, bei anderer Empfindlichkeit des Instruments ändern sich die Verhältnisse entsprechend, und zwar bei den

einzelnen Zacken nicht gleichmäßig. Die mit einem anderen Instrumentarium gewonnenen Resultate sind also nicht ohne weiteres mit obigen Angaben, die sich auf die in der II. med. Klinik (Berlin) gebräuchliche Anordnung beziehen, vergleichbar.

Wichtig ist im übrigen für die Form des normalen Elektrokardiogramms die Lage des Herzens im Thorax (HOFFMANN), weshalb man die Aufnahme desselben am besten in symmetrischer Rückenlage vor-

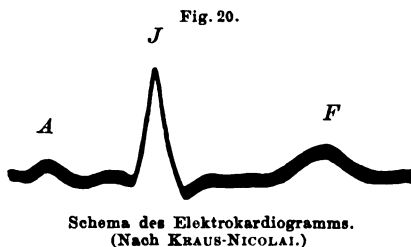
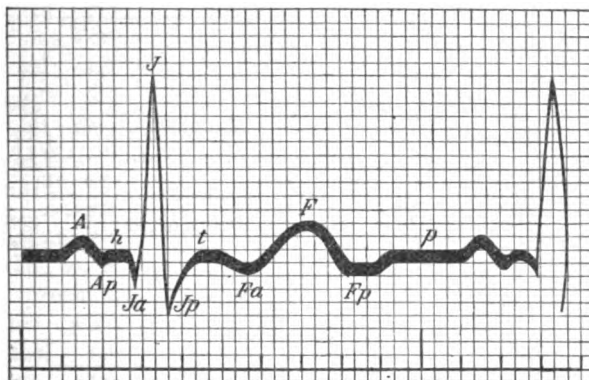
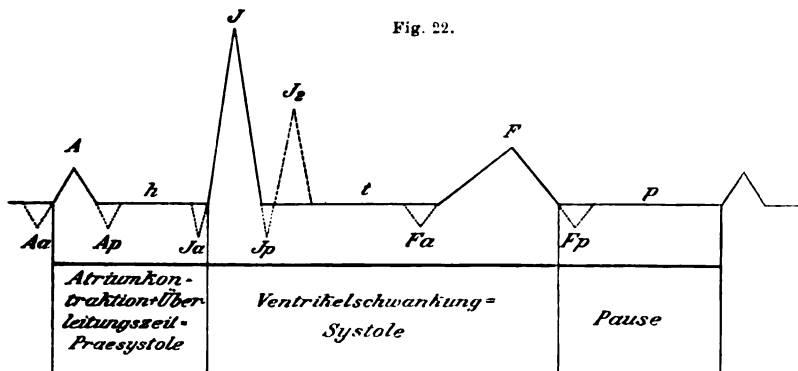


Fig. 21.



Schema der vorkommenden Zacken im Elektrokardiogramm.

- A = (P EINTHOVENS) Atriumzacke;
- J = (R " " ) Initialzacke
- F = (T " " ) Finalschwankung } Ventrikelschwankung;
- Ap = die der Atriumzacke folgende (negative) Zacke;
- Jp = (S EINTHOVENS) die der Initialzacke folgende (negative) Zacke;
- Fp = die der Finalschwankung folgende (negative) Zacke;
- Ja = (Q EINTHOVENS) die der Initialzacke vorangehende (negative) Zacke;
- Fa = die der Finalschwankung vorangehende (negative) Zacke;
- h = Zeit, in der die Erregung im Hischen Bündel verläuft;
- t = " " " " " Treibwerk verläuft;
- p = Herzpause. " " " "



Schema der Deutung des Elektrokardiogramms.

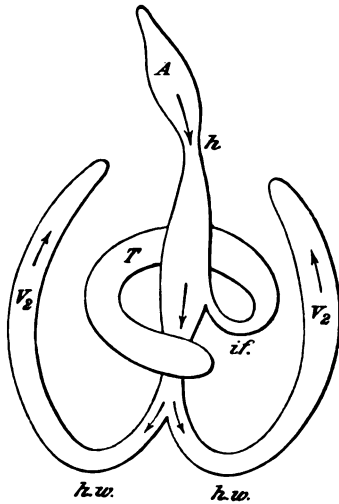
nimmt (HERING). Auch die Atmung ist von Einfluß auf die Form des Elektrokardiogramms, indem dieses bei der Inspiration kleiner und flacher wird.

Schließlich sei noch zur Bezeichnung der Zacken des Elektrokardiogramms folgendes Schema nach NICOLAI angeführt (Fig. 22).


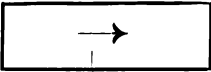
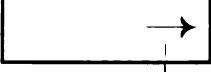
*Systolen und Extrasystolen im Elektrokardiogramm, die Deutung der Kurven.*

Wird ein planparalleler Muskel gereizt, so entsteht ein diphasischer Aktionsstrom, d. h. indem die Erregung an einem Ende beginnt und nach dem anderen Ende kontinuierlich und sukzessive fortschreitet, wird die jeweils erregte Partie elektronegativ gegenüber der Umgebung. Leitet man von den beiden Enden des Muskels ab, so hat man gewissermaßen folgende drei Phasen des Aktionsstromes

Fig. 23.



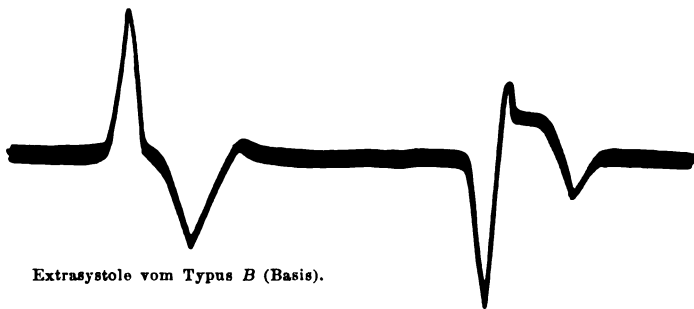
Schema der Erregungsleitung im Herzen. (Nach NICOLAI.)

- 1. Phase:  und folgende elektrographische Kurve  $\wedge$   
elektronegativ.
- 2. Phase:  elektrographisch, da an beiden Muskelenden keine Potenzialdifferenzen bestehen, Indifferenz  $\text{—}$   
elektronegativ.
- 3. Phase:  elektrographisch  $\vee$   
elektronegativ.

Im ganzen wäre also das Bild eines so abgeleiteten Aktionsstromes ein derartiges  $\wedge\text{—}\vee$ . Bei der Schnelligkeit des Ablaufs kommt meist die mittlere Phase nicht zum Ausdruck und man spricht daher von einem diphasischen Strom.

Am Herzen haben wir es nun nach KRAUS NICOLAI bei einer normalen Systole nicht mit einem einfachen diphasischen Aktionsstrom zu tun,

Fig. 24.



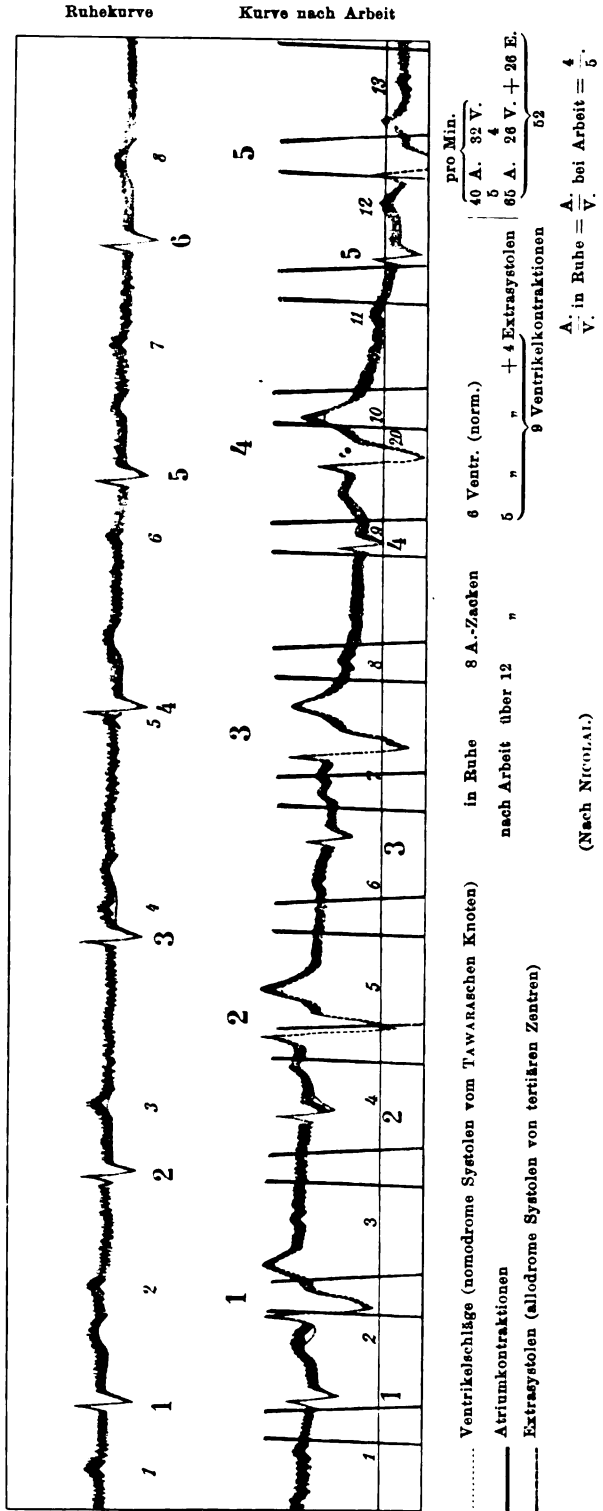
vielmehr ist der Erregungsablauf ein derartig komplizierter im Herzen, daß jene eigentümliche Form des Elektrokardiogramms resultiert, wie wir sie beim Menschen beobachten. Es wird uns aber die elektrographische Kurve



verständlich an der Hand folgender zweier schematischer, von NICOLAI entworfener Zeichnungen (cfr. hierzu Fig. 22 u. 23).

Die erste Zackengruppe im Elektrokardiogramm (A) erscheint als diphasische Schwankung (beim Menschen meist mit verkümmertem zweiter Phase) und entspricht dem Aktionsstrome des Vorhofes. Während der Strecke *h* läuft die Kurve horizontal weiter, was ein Ausdruck dafür ist, daß die Erregung keine ausgedehnten Muskelmassen durchläuft (und zwar ist das das Hissche Bündel). Dann wird der basale Teil des Papillarsystems negativ und als Ausdruck hiervon steigt die Kurve im Elektrokardiogramm steil an (*J*). Die Erregung pflanzt sich zur Spitze fort, wenn sie dort angelangt, ist die Kurve wieder abgesunken. Es folgt nun eine Periode, in welcher das Herz sich im großen und ganzen nur wie ein einfacher Hohlmuskel ohne bevorzugte Faserrichtung allseitig kontrahiert, und zwar geraten sowohl die quer verlaufenden Fasern des Triebwerkes wie auch die längs verlaufenden Fasern gleichzeitig in Tätigkeit, wodurch sich die partiellen elektrischen Spannungsdifferenzen der verschiedenen Muskelfasern gegenseitig aufheben. Als Ausdruck dessen ist der geradlinige Verlauf der Kurve nach der *J*-Schwankung anzusehen. Zum Schlusse wird dann die

Fig. 36.



Basis wieder negativ als Ausdruck dafür, daß die Erregung wieder zum Herzen aufgestiegen ist. Der nunmehr folgende geradlinige Schenkel der Kurve entspricht der Herzpause.

Einen derartigen normalen Ablauf des Erregungsvorganges im Herzen, der der Aktion vorangeht und mit ihr untrennbar verbunden ist, nennt NICOLAI Nomodromie. Jede Störung im Ablaufe dieses Erregungsvorganges heißt Allodromie. Der prägnanteste Ausdruck einer derartigen Allodromie sind ventrikuläre Extrasystolen. Derartige Extrasystolen können physiologisch nichts mit einem normalen Herzschlag zu tun haben, indem hier der Ablauf des Erregungsvorganges ein ganz anderer ist, und zwar breitet sich bei der Extrasystole die Erregung von dem primär gereizten Punkte geradlinig nach allen Richtungen aus. Die Erregung kann dabei von der Spitze des Ventrikels (apex), von der Basis und von der zentralen Partie ausgehen; demgemäß ist natürlich auch das Elektrokardiogramm der Extrasystolen ein ganz verschiedenes, je nachdem wir Extrasystolen vom Typus *A* oder Typus *B* oder Typus *C* haben. Es sei hier ein Beispiel zweier Extrasystolen vom Typus *A* und *B* wiedergegeben (Fig. 24).

Die Extrasystole vom Typus *C* ist gekennzeichnet durch mehrere Zacken hintereinander. Eine solche (seltene) Kurve ist zuerst von STRUBELL publiziert.

Fig. 26.

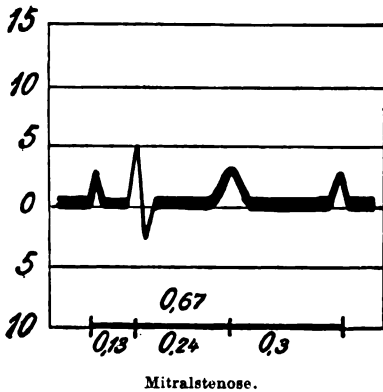
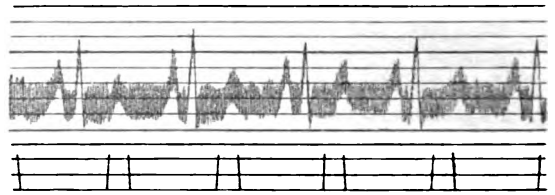


Fig. 27.



Mitralstenose.

Was die Diagnostik des pathologischen Elektrokardiogramms anbelangt, so sind zwei Tatsachen zum Verständnis prinzipiell wichtig:

1. daß jede Abweichung in dem Ablauf der Herzsystole vom normalen Typ sich im Elektrokardiogramm auspricht;
2. daß jede Abweichung in der Form des Elektrokardiogramms auf eine zugrunde liegende Abweichung von der normalen Systole hinweist.

Diese Abweichungen bestehen: 1. in der Vergrößerung und Verkleinerung (bzw. auch in der Formveränderung) normaler Zacken; 2. im Auftreten neuer Zacken.

1. Wichtig wird vor allem das Fehlen der Vorhofzacke (*A*-Zacke), und zwar bedeutet dieses im allgemeinen Paralyse des Vorhofes. Dauerndes Fehlen der *A*-Zacke begegnet man beim Pulsus irregularis perpetuus, ferner bei vielen Herzvitiis.

Besonders deutlich ausgeprägte *A*-Zacke findet man bei besonders aktiver Vorhofstätigkeit, daher Mitralstenose. Hier wird das Verschwinden der *A*-Zacke prognostisch wichtig (Erlahmen des Vorhofes). Auch bei Arteriosklerose trifft man namentlich im präsklerotischen Stadium eine hohe *A*-Zacke an, gleichzeitig meist mit großer *J*-Zacke. Eine große *J*-Zacke scheint ferner auch stets mit Hypertrophie der linken Kammer Hand in Hand zu gehen, während eine kleine *J*-, eventuell ausgeprägte *J<sub>p</sub>*-Zacke mit Hypertrophie der rechten Kammer einhergeht; überhaupt ist die *J<sub>p</sub>* stark aus-

gesprochen, wenn das Herz medial steht, sei es infolge Hypertrophie der Kammer, sei es bei einem Tropfenherzen. Ganz besonders wichtig ist auch das Verhalten der Finalschwankung. Niedrige oder fehlende Finalschwankung beweist schon eine Allodromie, d. h. eine Schädigung im Ablaufe der Erregungsvorgänge des Ventrikels; besonders prognostisch ungünstig ist die negative Finalschwankung (d. h. die *F*-Zacke liegt unter der Kurvenabzisse),

Fig. 28.

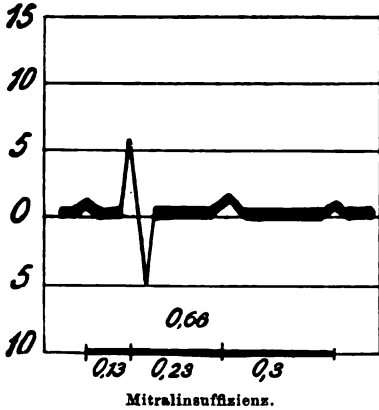
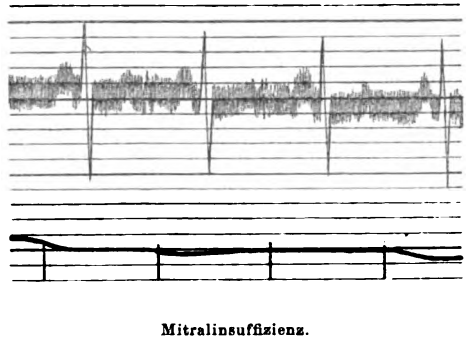


Fig. 29.



erst recht, wenn gleichzeitig (was so gut wie immer der Fall ist) der Blutdruck 200 mm Hg übersteigt (Prognosis pessima).

2. Was das Auftreten neuer Zacken anbetrifft, so ist über das Auftreten der *J<sub>p</sub>*-Zacken sub 1 schon das Notwendige gesagt. Wichtig ist dia-

Fig. 30.

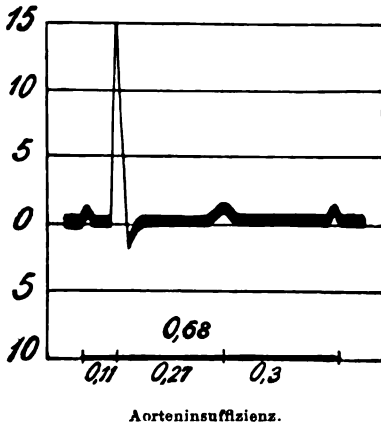
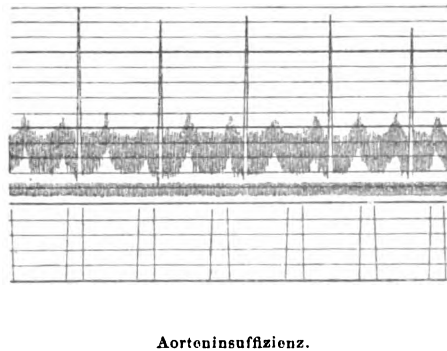


Fig. 31.



gnostisch die Sicherheit, mit welcher man aus dem Elektrokardiogramm die Extrasystole diagnostizieren kann, und zwar je nach deren Entstehungsort, dabei sind Extrasystolen des Vorhofes nomodrom, bei den vom TAWARASchen Knoten ausgehenden Extrasystolen fehlt die *A*-Zacke, und bei den ventrikulären Extrasystolen vom Typus *A-B-C* ist das Bild absolut allodrom und völlig charakteristisch.

Daß man Überleitungsstörungen im Elektrokardiogramm leicht diagnostizieren kann (die zeitliche Ausmessung gelingt leicht), mag vorstehende Kurve (Fig. 25) beweisen, auf der die *A*-Zacken nicht mit den Ventrikel-

zacken in Einklang zu bringen sind. Außerdem läßt sich gleichzeitig hier das Auftreten der Extrasystolen studieren.

*Das Elektrokardiogramm bei Herzfehlern.*

Bei reinen Herzfehlern ist das Elektrokardiogramm (infolge der muskulären Konfiguration des Herzens) nach Beobachtungen von STERIOPULO unter NICOLAI (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., VII) typisch, und zwar:

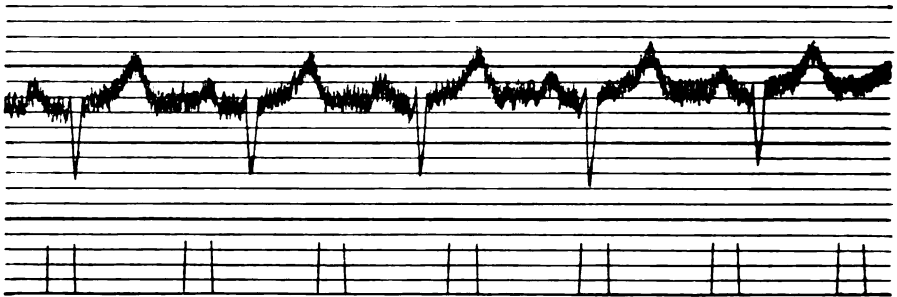
Für Mitralstenose die hohe *A*- und *F*-Zacke neben der im Verhältnis zu den anderen Herzfehlern kleinen *J*-Zacke (Fig. 26, 27).

Für Mitralinsuffizienz die tiefgehende *Jp*-Zacke und die kleine *A*-Zacke neben der mittelgroßen *J*-Zacke (Fig. 28, 29).

Für Aorteninsuffizienz ist charakteristisch die sehr hohe *J*-Zacke neben der kleinen *A*- und *F*-Zacke (Fig. 30, 31).

Außerdem dauert bei Aorteninsuffizienz die Systole länger als bei den anderen Herzfehlern; sie ist nämlich gleich  $\frac{2}{6}$  der Herzrevolution. Die Prä-

Fig. 32.



Offener Ductus Botalli.

systole ist merklich kürzer bei Aorteninsuffizienz als bei den anderen Herzfehlern.

Schließlich sei noch ein Elektrokardiogramm von einem Fall von offenem Ductus Botalli wiedergegeben (Fig. 32).

Man sieht aus diesen Kurven, welche hohe diagnostische Bedeutung dem Elektrokardiogramm auch in der Diagnostik der Herzfehler zukommt.

**Literatur:** KRAUS-NICOLAI, Elektrokardiogramm. Leipzig 1910; daselbst findet sich ein vollständiges bis in die neueste Zeit reichendes Literaturverzeichnis; ferner NICOLAI, Physiologie des Kreislaufes in NAGELS Handbuch der gesamten Physiologie. *Brugsch.*

**Erfrierung.** Wie bei der Verbrennung, so unterscheidet man bekanntlich auch bei der lokalen Einwirkung der Kälte drei verschiedene Grade. Der erste Grad ist charakterisiert durch eine oberflächliche erythematöse Rötung resp. Entzündung der Haut, der zweite Grad durch Blasenbildung und der dritte durch mehr oder weniger tiefgreifende Gangrän. Die peripheren Körperteile, die Zehen und Finger, die Füße und Hände, die Nase und die Ohrmuscheln sind besonders der Gefahr des Erfrierens ausgesetzt.

**Symptomatologie.** Bei den ersten Graden der Erfrierung schwindet die entzündliche Rötung und Schwellung der Haut gewöhnlich in wenigen Tagen und meist dauernd, zuweilen aber bleibt an den erfrorenen Hautstellen, z. B. an der Nasenspitze und an den Ohren, infolge einer Art von Gefäßparalyse eine Neigung zu häufiger wiederkehrender Rötung für längere Zeit, ja dauernd bestehen. KOEFOED hat auf das Vorkommen von Nekrose des

subkutanen Fettgewebes nach der Anwendung von Eisbeuteln aufmerksam gemacht.

Die sog. Frostbeulen (Perniones) sind leichte Hauterfrierungen an den Zehen und Fingern, oft mit Neigung zu Geschwürbildungen, besonders bei anämischen Personen, welche sich bald in kalten, bald in warmen Räumen aufhalten müssen.

Bei dem zweiten Grad der Erfrierung mit Blasenbildung ist die restitutio ad integrum unsicher, oft entsteht sekundär eine mehr oder weniger tiefgreifende Gangrän.

Beim dritten Grad der Erfrierung ist sofort eine ausgesprochene Gewebsnekrose in verschiedener Ausdehnung vorhanden, jede Empfindung, jede Zirkulation ist erloschen, wie ein Stich mit der Nadel an der betreffenden Körperstelle lehrt. Die Gangrän ist bald eine mehr trockene (Gangraena sicca), bald eine mehr feuchte (Gangraena humida), je nach dem Grad der Verdunstung der abgestorbenen Gewebe. An solchen erfrorenen Extremitäten kann man oft Teile der Zehen in den Gelenken wie Glas abbrechen.

Die histologischen Veränderungen der erfrorenen Gewebe bestehen nach v. RECKLINGHAUSEN, KRIEGER, HODARA, RUDNITZKI, RÉMY, THÉRÈSE und ZOEGE v. MANTEUFFEL in Aufquellung und Entartung der Blut- und Lymphgefäße mit Gerinnungen resp. Thrombosen und entsprechenden Gewebsnekrosen. RUDNITZKI und ZOEGE v. MANTEUFFEL haben durch Kälte experimentell Arteriosklerose erzeugt. An den Nerven schwindet das Myelin und die Achsenzylinder, die Muskeln verfallen einer bindegewebigen Degeneration, an den Knochen kommt es infolge der Thromben in den Blutgefäßen zu Nekrosen und Einknickungen, an den Gelenken zu Kontrakturen und Steifigkeiten, teils infolge der krankhaften Veränderungen der Weichteile, teils durch die Knochendeformierungen, zuweilen unter dem Bilde einer Arthritis deformans.

Die allgemeine Einwirkung der Kälte auf den menschlichen Organismus und die Prognose bei der Erfrierung ist folgende. Die Abkühlung der Körpertemperatur in der Kälte erfolgt um so rascher, je ruhiger sich das betreffende Individuum verhält. Nach SONNENBURG sind etwa 36% der Erfrorenen betrunken. Solange der Mensch noch imstande ist, energische Körperbewegungen auszuführen, vermag er hohen Kältegraden, z. B. von  $-42$ — $-45^{\circ}\text{C}$ , erfolgreich zu widerstehen; andernfalls sinkt die Körpertemperatur ziemlich rasch. Bei im Winter aufgefundenen betrunkenen Personen hat man mehrfach im Rektum Temperaturen von  $24$ — $26^{\circ}\text{C}$  gemessen, sie haben sich dann doch wieder vollständig erholt, gewöhnlich allerdings erst nach mehreren Stunden oder Tagen. Sinkt die Körpertemperatur beim Menschen bis  $20$ — $18^{\circ}\text{C}$ , dann ist nach COHNHEIM eine vollständige und rasche Restitution mindestens unsicher. Die sonstigen Erscheinungen bei abgekühlten Menschen bestehen besonders in ausgesprochener Apathie und Schlafsucht, in Verlangsamung von Puls und Respiration sowie in Erweiterung und träger Reaktion der Pupillen. AD. SCHMIDT fand im Blute eines Erfrorenen zahlreiche Kristalle des von NENCKI dargestellten Parahämoglobins, einer unlöslichen Modifikation des Hämoglobins.

An Tieren haben besonders WALTHER, HORVATH, COHNHEIM und PH. KNOLL die Folgen zunehmender Abkühlung studiert. Läßt man auf  $18^{\circ}\text{C}$  abgekühlte Kaninchen oder Hunde noch länger in dem kalten Medium, dann sterben sie meist in kurzer Zeit an Herzparalyse. Bringt man dagegen die auf  $18^{\circ}\text{C}$  abgekühlten Tiere in einen Behälter von  $40^{\circ}\text{C}$ , dann gelingt es, besonders auch bei Anwendung künstlicher Respiration, in etwa 2—3 Stunden, die Körpertemperatur wieder auf  $39^{\circ}\text{C}$  zu erhöhen und den paralytischen Zustand zu beseitigen; manche Tiere sterben aber trotzdem, oder man

beobachtet später hochgradige Abmagerung mit fieberhafter Temperaturerhöhung.

Der Erfrierungstod bei Mensch und Tier erfolgt wohl im wesentlichen durch Herzlähmung, nach CATIANO in erster Linie durch Hirnanämie mit sekundärer Lähmung der Respiration und der Herztätigkeit.

Die Behandlung der Erfrierung besteht in den leichtesten Graden, z. B. an den Extremitäten, in hydropathischen Einwicklungen, in Anwendung der Stauungshyperämie und aktiven Hyperämie mittelst heißer Luft resp. Heißluftkästen nach BIER. Die heiße Luft soll etwa  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang angewandt werden, dann soll eine kräftige Abreibung oder kalte Dusche folgen (HANUSA, v. STATZER). RITTER empfiehlt die Stauungshyperämie für die akuten Formen, die aktive Hyperämie mittelst heißer Luft für die chronischen (torpiden) Erfrierungen, z. B. auch für die Frostbeulen. Gegen letztere hat man außerdem zahlreiche Mittel empfohlen, besonders Tinct. jodi, Ichthyol, Jodvasogen, Resorzin und Tannin aa. 1,0 : 5,0 Aqua, feuchtwarme Einwicklungen, Alkoholverbände, zeitweilige Umschläge mit Eis-Bleiwasser, Aufpinselungen von Kollodium, Celloidin-Azetonlösung, Tischlerleim, Massage und die Röntgenstrahlen. Geschwürige Frostbeulen werden entweder feucht mit 1%iger essigsaurer Tonerde oder trocken mit antiseptischen Pulvern (Zinkoxyd, Xeroform, Europhen, Bismut. subnit. usw.) und mit Röntgenstrahlen behandelt. Prophylaktisch ist wichtig das Tragen von warmer Fuß- und Handbekleidung beim Eintritt der kalten Jahreszeit und die Behandlung etwaiger konstitutioneller Anomalien, besonders der Anämie. Rote Ohren und Nasenspitzen kann man durch oberflächliche Stichelungen mit einem feinen Galvanokauter bessern.

Bei ausgedehnteren und tiefgreifenden Erfrierungen zweiten und dritten Grades empfiehlt sich an den Extremitäten vor allem behufs Erleichterung der Blutzirkulation die vertikale Suspension mit hydropathischen Einwicklungen oder mit desodorisierenden antiseptischen Pulververbänden. Bei ausgedehnter Gangrän kommt die Lagerung des Kranken in einem permanenten Wasserbade von etwa 38—40° C in Frage.

Progressive Entzündungen und Eiterungen sind durch multiple Inzisionen zu bekämpfen. Mit der Vornahme einer Amputation oder Exartikulation wird man solange warten, bis sich die Gangrän deutlich demarkiert hat.

Bei totaler Erstarrung oder Erfrierung des ganzen Körpers muß man allzu rasche Erwärmung vermeiden. Der Erfrorene wird in ein nicht zu warmes Zimmer gebracht und hier mit kalten, nassen Tüchern abgerieben, eventuell unter gleichzeitiger Anwendung der künstlichen Respiration, subkutan gibt man Kampfer oder Äther, innerlich warme, exzitierende Getränke, eventuell durch Schlundsonde. Dann wird der Kranke in ein Vollbad von etwa 18—20° C gelegt, welches man in 2—3 Stunden auf 30° C erwärmt. Gegen die Gliederschmerzen, welche mit der zunehmenden Belebung des Kranken auftreten, sind kühle PRIESSNITZsche Einwicklungen zweckmäßig. Um der Gangrän an den Extremitäten vorzubeugen, soll man baldigst die Suspension eventuell aller vier Extremitäten vornehmen.

**Literatur:** COHNHEIM, Allgemeine Pathologie. — HANUSA, Inaug.-Dissert. Greifswald 1903. — KOEFOED, Hospitalstidende, 49. Jahrg., pag. 685. — RITTER, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, LVIII. und Münchener med. Wochenschr., 1907. Nr. 19. — SONNENBURG, Deutsche Chirurgie, Lief. 14, Stuttgart, Ferd. Euke. — v. STATZER Wiener klin. Rundschau, 1903, Nr. 49. — TILLMANN, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, 1907, 10. Aufl. — ZOEGE v. MANTUFFEL, Zentralbl. f. Chirurgie, 1902, pag. 64.  
H. Tillmanns.

**Erysipelas** (Rose, Rotlauf). Die Pathogenese des Erysipelas (von ἐρυθρός rot, und πέλλα Haut) ist gegenwärtig sehr gut bekannt. Während man früher glaubte, daß die fortschreitende kapilläre Lymphangioitis der Haut

und des Unterhautzellgewebes, welche wir Erysipel nennen, durch eine spezifische Bakterienform, durch den Erysipelstreptokokkus, bedingt sei, hat sich durch die weitere Forschung gezeigt, daß dieser Erysipelstreptokokkus identisch ist mit dem Streptokokkus der gewöhnlichen Entzündung und Eiterung und mit sonstigen Streptokokkusarten. Ferner wurde besonders experimentell nachgewiesen, daß auch durch andere Bakterien Erysipel entstehen kann, wenn sie in die feineren Lymphwege gelangen, z. B. durch Staphylokokken (JORDAN, TILLMANN), Diplokokken (PFAHLER), durch Pneumokokken (NEUFELD), Typhusbazillen und *Bacterium coli* (PETRUSCHKY). Zuweilen handelt es sich bei Erysipel um Mischinfektionen. Das Erysipel ist also in bakteriologischer Beziehung keine spezifische Erkrankung in dem früheren Sinne. Man kann vielleicht zwei Hauptarten von Erysipel unterscheiden: 1. das primäre, echte, vorzugsweise durch Streptokokken bedingte Erysipel, und 2. das seltenere, sekundäre Erysipel im Verlauf von Infektionskrankheiten, welches durch den jeweiligen Erreger der betreffenden Infektionskrankheit verursacht werden kann. Nur in Ausnahmefällen sind beim primären Erysipel die Erysipelkokken im Blute nachweisbar, und nur in Ausnahmefällen hat man, z. B. bei Schwangeren, intrauterine Übertragung eines Erysipels resp. der Erysipelerreger von der Mutter auf das Kind beobachtet, vor allem dann, wenn der Filter zwischen dem mütterlichen und fötalen Blut durch pathologische Prozesse undicht geworden ist (KALTENBACH, STRATZ, RUNGE, LEBDEFF u. a.).

Das Erysipel ist nach unserer gegenwärtigen Anschauung eine echte Wundinfektionskrankheit, d. h. es entsteht primär stets im Anschluß an Kontinuitätsstrennungen der Haut oder Schleimhaut oft der unbedeutendsten Art. Die spontane Entstehung des Erysipels in dem früher angenommenen Sinne ist vollständig aufgegeben worden. Wohl aber gibt es sekundäre Erysipelle an einer intakten Hautstelle, z. B. durch Metastase bei einer bakteriellen Allgemeinerkrankung, z. B. bei Pyämie, ferner dann, wenn z. B. aus einem phlegmonösen Abszeß ein Erysipel entsteht, oder wenn ein Schleimhauterysipel, z. B. aus dem Nasenrachenraum, auf die äußere Haut übergeht.

In der neueren Zeit hat man immer mehr betont, daß das Erysipel nicht nur an der äußeren Haut vorkommt, sondern auch an den Schleimhäuten und an den serösen Häuten, besonders am Peritoneum. Die sog. habituellen (rezidivierenden) Gesichtserysipelle entstehen ganz besonders als primäre Schleimhauterysipelle im Anschluß an Erkrankungen, Geschwüre des Nasenrachenraumes. Beim weiblichen Geschlecht sind die Menstruation und das Puerperium eine wichtige Ursache für die erysipelatöse Entzündung des Genitaltraktes, des Peritoneums und des subserösen Zellgewebes sowie der Haut.

Das klinische Bild des Erysipels ist so bekannt, daß wir uns hier kurz fassen können und nur einige Besonderheiten hervorheben wollen. Wir wissen, daß das legitime, nicht komplizierte Hauterysipel gewöhnlich mit Schüttelfrost und rasch ansteigendem Fieber beginnt und unter ebenso schnellem Fieberabfall endigt. Das Erysipel breitet sich gewöhnlich kontinuierlich von der vorhandenen Wunde resp. von der primären Infektionsstelle aus, es wandert (*E. migrans s. ambulans*), zuweilen aber auch diskontinuierlich durch Entzündung größerer Lymphgefäße, z. B. bei Erysipel des Fußes entsteht plötzlich ein roter Erysipelfleck in der Gegend des Kniegelenks oder Oberschenkels, beide Erysipelherde sind dann gewöhnlich durch rote Streifen in der Haut, durch Lymphangitis verbunden und sie verschmelzen dann allmählich. Sogenannte erratische oder multiple Erysipelle an verschiedenen Körperstellen beobachtet man gelegentlich durch metastatische, kapilläre Lymphangitis bei Septikopyämie. Die Schnelligkeit der Ausbreitung eines Erysipels und seine Dauer sind bekanntlich sehr verschieden, die mittlere Dauer

der Hauterysipele beträgt etwa 6—8—10 Tage, oft genug schwindet ein Erysipel bei zweckmäßiger Behandlung schon nach 1—2 Tagen. In der Regel geht die erysipelatöse Entzündung in eine vollkommene Restitutio ad integrum über.

Die Komplikationen des Hauterysipels sind bedingt teils durch die fieberhafte Allgemeinintoxikation, teils durch die lokale Entzündung. Zuweilen beobachtet man schwere nervöse Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems infolge des hohen Fiebers resp. infolge der Allgemeinintoxikation, oder bei Übergang eines Erysipels, z. B. des Kopfes, auf die Gehirnhäute. Ausnahmsweise sieht man auch im Beginn der Rekonvaleszenz bei rapidem Abfall des Fiebers — vorzugsweise bei neurasthenischen Kranken — sog. Kollapsdelirien mit Wahnideen und Halluzinationen des Gesichts und Gehörs, eine Geistesstörung, welche gewöhnlich nur wenige Tage dauert. In sehr seltenen Fällen beobachtet man periphere Lähmungen durch periphere Neuritis im Bereich der erysipelatösen Entzündung oder durch zentrale Störungen. v. LEYDEN und v. RENVERS sahen eine längere Zeit andauernde Ataxie der unteren Extremitäten im Anschluß an eine auf den Rücken übergegangene Kopfrose.

Unter den gastrischen Komplikationen ist von besonderem Interesse das Vorkommen von Dünndarmgeschwüren und von transitorischer Hyperämie der Darmschleimhaut mit blutigen Diarrhöen wie bei Verbrennungen. Die Leber und Milz geben nur ausnahmsweise zu Komplikationen Veranlassung, zuweilen besteht Ikterus infolge gastrischer Beschwerden oder er ist hämatogener Natur infolge der bakteriellen Blutalteration und ist dann gewöhnlich ein Zeichen baldigen Todes. Nephritis mit entsprechender Albuminurie beobachtet man in etwa 38% der Fälle, in Ausnahmefällen endigt die akute, erysipelatöse Nephritis durch Urämie letal, besonders wenn Nierenkranke von Erysipel befallen werden. Pleuritis und Herzaffektionen (Perikarditis, Endokarditis, Myokarditis) sind selten. Zuweilen beobachtet man Lungenkatarrhe oder erysipelatöse Pneumonien (Wanderpneumonien), besonders dann, wenn eine erysipelatöse Entzündung der Luftwege auf die Lunge übergreift. In ähnlicher Weise beobachtet man erysipelatöse Entzündungen des Peritoneum und des subserösen Zellgewebes nach Erkrankungen des Processus vermiformis, nach Darmgeschwüren, vor allem aber nach Infektionen resp. erysipelatösen Entzündungen des weiblichen Genitaltraktes im Puerperium.

Unter den lokalen Komplikationen sind wichtig die nicht häufig vorkommenden Eiterungen in der Form von zuweilen zahlreichen Abzessen, der Ausgang in Gangrän (Erysipelas gangraenosum) und die Komplikation mit phlegmonösen Erscheinungen. Von den sonstigen verschiedenen lokalen Komplikationen erwähne ich die akute, eitrige Meningitis nach Haut- oder Schleimhauterysipelen des Kopfes, die Erkrankungen des Auges (Verminderung der Sehschärfe, in Ausnahmefällen temporäre Blindheit, Panophthalmie mit Atrophie und Vereiterung des Bulbus, wenn z. B. ein Erysipel auf das orbitale Zellgewebe übergreift, Trübungen der optischen Medien, Iritis, geschwürige Prozesse an der Kornea, Retinitis, Neuritis optica), ferner Katarrhe und eitrige Prozesse des Gehörorgans, eventuell auch hier mit Übergang auf die Schädelhöhle, Entzündungen und Vereiterungen der Parotis oder der übrigen Speicheldrüsen, Tonsillarabszesse, diphtherieartige Erkrankungen des Rachens usw. In seltenen Fällen hat man Schleimhauterysipele des Rachens auf den Ösophagus und den Magen übergehen sehen.

Die Prognose des Erysipels ist im allgemeinen nicht ungünstig, aber in keinem Falle können wir für den günstigen Ausgang einstehen. Die durchschnittliche Mortalität beträgt etwa 11%. Zahlreiche Umstände sind es,



durch welche die Prognose des Erysipels beeinflusst wird, z. B. durch den Sitz, die Konstitution und das Alter des Kranken, durch die etwa auftretenden lokalen oder allgemeinen Komplikationen. Je länger die Dauer, je höher das Fieber, je ausgedehnter das Erysipel, um so ungünstiger ist die Prognose.

Aber das Erysipel kann auch einen heilsamen Einfluß ausüben. Von besonderem Interesse ist in dieser Beziehung das sog. kurative Erysipel, das Erysipèle salulaire der Franzosen. Man hat bekanntlich beobachtet, daß Sarkome dauernd verschwinden, daß lupöse oder syphilitische Erkrankungen mit und ohne Geschwürsbildung, daß jeder Behandlung trotzend chronische Hautkrankheiten sich bessern, ja heilen, wenn ein Erysipel über sie hinwandert. W. BUSCH hat zuerst gezeigt, daß Sarkome infolge der erysipelatösen Entzündung einer so hochgradigen und rapiden Fettmetamorphose anheimfallen, daß sie dauernd durch Resorption verschwinden. P. v. BRUNS hat bezüglich der Heilwirkung des Erysipelas bei Geschwülsten 22 Fälle zusammengestellt, vollkommen und dauernd geheilt wurden 3 Sarkome (W. BUSCH, BIEDERT und P. v. BRUNS). Diese Tatsache bezüglich des heilenden Einflusses des Erysipels auf Geschwülste hat man mehrfach benutzt, um inoperable Tumoren (Sarkome und Karzinome) durch ein künstlich erzeugtes Erysipel zu beseitigen. Daß auf diese Weise in der Tat inoperable Karzinome geheilt werden können, haben JANICKE und NEISSER gezeigt, indem sie in einem letal verlaufenen Falle von Impferysipel bei inoperablem Mammakarzinom feststellen konnten, daß in der Tat die Krebsnester und Krebszellen infolge der Einwirkung der Erysipelkokken durch fettige Degeneration zugrunde gehen. Will man eine solche Überimpfung des Erysipels durch Streptokokken bei Kranken mit inoperablen Sarkomen oder Karzinomen vornehmen, dann soll man wohl bedenken, daß ein solches Impferysipel auch tödlich endigen kann. Günstiger ist die Methode von COLEY (New-York), welcher besonders bei inoperablen Sarkomen durch Injektion einer Mischung der Toxine des Erysipelstreptokokkus und des Bacillus prodigiosus — teils in die Geschwulst, teils subkutan an entfernteren Körperstellen gute Erfolge erzielte. Die Kulturen werden auf derselben Art von Nährbouillon isoliert angelegt, der Bacillus prodigiosus wird dann 10 Tage später der Kultur des Erysipelstreptococcus hinzugefügt, die gemeinsame Kultur wird dann noch weitere 10 Tage gezüchtet und schließlich durch Erhitzung auf 58·6° C sterilisiert. Nur bei Kindern und schwachen Personen benutzt COLEY filtrierte Kulturen, sonst unfiltrierte, welche 10—15mal giftiger sind als erstere. Man beginnt die Kur mit der Injektion von 0·32 cm<sup>3</sup>. Nur bei zu großen Dosen und bei mangelhafter Asepsis kann die Methode gefährlich werden. COLEY verlor von 200 Patienten nur zwei infolge der Behandlung. Die Spindelzellensarkome eignen sich am besten für die Behandlung. COLEY sah hier 50% Heilungen; weniger geeignet sind die Rundzellensarkome (3—4% Heilungen), fast ohne jeden Einfluß ist die Behandlung bei Melanosarkomen, Lymphosarkomen und Karzinomen. Die Wirkung der COLEYSchen Toxine auf die malignen Geschwülste, vor allem auf die Sarkome, besteht in einer rasch zunehmenden Koagulationsnekrose mit fettigem Zerfall. COLEY berichtete 1901 und 1906 über eine größere Zahl von Dauerheilungen bei inoperablen Sarkomen mit mikroskopisch gesicherter Diagnose, welche er und andere amerikanische Ärzte durch seine Methode erzielt haben. In Deutschland ist die COLEYSche Behandlung nur selten angewandt worden, sie war vorwiegend erfolglos, ich habe in einem Falle von Spindelzellensarkom einen günstigen Erfolg erzielt.

Die Behandlung des Erysipelas ist eine doppelte, eine lokale und allgemeine. Sollen Erysipelkranke isoliert werden? Da das Erysipel keine kontagiöse Erkrankung im gewöhnlichen Sinne ist, so halte ich eine strenge Isolierung der Erysipelkranke nicht für nötig, man wird sie aber mit Rück-

sicht auf die aseptisch Operierten auf die Infektionsabteilung des Krankenhauses legen, ganz besonders auch Kranke mit offenen, streptokokkenhaltigen Eiterungen und beim Verbandwechsel größte Vorsicht mit Rücksicht auf die aseptischen Wunden.

Die Behandlung des Fiebers geschieht nach allgemein gültigen Regeln. Für die Lokalbehandlung des Erysipelas hat man zahlreiche Mittel empfohlen. Die kutanen und subkutanen Injektionen von antiseptischen Lösungen (Karbolsäure, Sublimat, Salizylsäure, Ergotin usw.) besonders an den Randstellen des Erysipels und im Beginn desselben werden gegenwärtig wohl nur noch selten angewandt. Erfolgreicher scheinen die subkutanen Injektionen von Antistreptokokkenserum zu sein (DORR, JORDAN). Man hat auch das Serum von Erysipelkranken subkutan injiziert, und zwar entweder pro dosi 2—5  $cm^3$  Blutserum, durch Venasektion entnommen und mit 0.5%iger Karbolsäure versetzt, oder 5—20  $cm^3$  Serum aus Erysipelblasen (JEZ, HOFFER von SULMTHAL). Ich empfehle vor allem das Ichthyol, welches in dicker Lage im Bereich des Erysipels bis in die gesunde Haut hin aufgespritzt wird, darüber lege ich Mull und meinen Papierverbandstoff (Spongidin) und befestige das Ganze, eventuell an den Extremitäten unter Immobilisierung durch Schienen, mittelst Mullbinden; Luftzutritt zum Erysipel halte ich für wünschenswert, daher benutze ich keine wasserdichten Stoffe und keine gestärkten Gazebinden. An den Extremitäten kann man mit der Ichthyolbehandlung, besonders im Beginn, eine zeitweilig angewandte leichte venöse Stauung nach BIER verbinden. Mit der Ichthyolbehandlung bin ich außerordentlich zufrieden. Von sonstigen lokalen Behandlungsmethoden erwähne ich noch folgende: Leinölfirnis (GERSUNY), Bleiweißfarbe (FREER, BARWELL), Teer mit darüber gelegtem Verband mit 1%iger essigsaurer Tonerde (v. WINIWARTER), Zerstäubung von Sublimatäther (THALAMON), 50—80%ige Resorzinsalbe (ANDEER), Metakresol. anytol. purum (NEUMANN), 10%ige alkoholische Karbolsäure, 5—10%ige Trichlorphenollösung, Terpentin (2—5mal täglich), Tinct. jodi fortior (7—8mal täglich), Arg. nitric. (1:4—10), energisches Abreiben der Erysipelstelle mit Alcohol absolutus mit nachfolgenden feuchten Alkohol-Watteverbänden, eiskalte, essigsaurer Tonerde, Aufpinseln von reiner Karbolsäure in Form eines weißen Streifens 6—7 mm vom Erysipelrande und Abwaschen mit 95%igem Alkohol nach Weißwerden der Haut (ALLEN) usw. Ferner hat man empfohlen Skarifikationen und Inzisionen, besonders im gesunden Grenzgebiet des Erysipels mit nachfolgender Berieselung mit 3—5%iger Karbolsäure oder 1‰ Sublimat und Auflegen von täglich 1—2mal zu wechselnden feuchten Kompressen mit 2½%iger Karbolsäurelösung oder 1/10—1/30%iger Sublimatlösung (KRASKE, KÖHNAST, RIEDEL). JERUSALEM lobt konstante Wärme durch Auflegen von Kautschuk-Thermophoren, KRUKENBERG die Anwendung roten Lichtes im roten Zimmer. Endlich kann man das Erysipel mechanisch aufhalten, z. B. durch Kompression mittelst Heftpflasterstreifen, Kollodium, Kautschukstreifen, durch einen locker um die Extremität umgelegten Gummischlauch in der Nähe des Erysipelrandes (WÖLFLE, NIEHANS, FRANKE u. a.). LARREY, der berühmte Feldarzt von Napoleon I., zog mittelst des Glüheisens in der Nähe des Erysipelrandes eine Brandbarriere.

Die Behandlung der Komplikationen, besonders der Abszesse, der Gangrän, der Gelenkentzündungen geschieht nach den hierfür gültigen Regeln.

Zum Schlusse sei noch kurz das zoonotische Erysipeloid (Erythema migrans) erwähnt, welches fast ausschließlich an den Händen von solchen Personen vorkommt, welche mit toten Tierstoffen oder mit lebenden Seetieren (Krebsen, Austern, Fischen) zu tun haben, also bei Wildhändlern, Fischhändlern, Köchinnen, Restaurateuren, Fleischern, Gerbern usw.

GILCHRIST hat über 329 Fälle von Erysipeloid berichtet, 323 waren durch Biß von Krebsen oder durch eine beim Hantieren mit Krebsen ent-

standene Verletzung bedingt. Das Erysipeloid ist eine Wundinfektionskrankheit, welche durch eine juckende, fieberlos verlaufende, sich langsam ausbreitende entzündliche Rötung der Haut charakterisiert ist. Die Entzündung beschränkt sich meist auf die Finger oder Mittelhand, geht nie in Eiterung über und nur in Ausnahmefällen werden die subkutanen Gewebe, z. B. die Sehnenscheiden oder die Gelenke, in Mitleidenschaft gezogen. Der Erreger des Erysipeloids ist nach ROSENBACH und CORDUA eine größere Kokkenform, welche ähnliche verschlungene Fäden bildet wie *Cladothrix dichotoma* (COHN). Zuweilen dürfte es sich um eine Ptomainvergiftung handeln (REICH).

Die Behandlung des Erysipeloids besteht in Ruhe und Applikation von Ichthyol, grauer Quecksilbersalbe, in Alkoholverbänden oder in kutaner Injektion von 2½%iger Karbolsäurelösung oder 1/10%iger Sublimatlösung vom gesunden Grenzgebiet aus gegen den Rand des Erysipeloids. REICH lobt die Anwendung heißer Luft und Verbände mit essigsaurer Tonerde.

**Literatur:** ALLEN, New York med. Journ., 1908, 11. Juli. — DORR, Buffalo med. Journ., 1902, August. — FRANKE, Therapeut. Monatsschr., 1904, Nr. 11, und Deutsche Zeitschrift f. Chir., LXXVIII. — GILCHRIST, Journ. of cutan. dis. including Syphilis, November 1904. — HOFFER v. SULMTHAL, Fortschritte der Medizin, 1904, Nr. 27. — JERUSALEM, Verhandl. d. 73. Versamml. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Hamburg, Sektion für Chirurgie. — JÉZ, Wiener med. Wochenschr., 1901, Nr. 35. — JORDAN (Heidelberg), Münchener med. Wochenschrift, 1901, Nr. 35. — JORDAN, St. Petersburger med. Wochenschr., 1905, Nr. 7. — KLEMM, Grenzgebiete d. Med. u. Chir., VIII. — P. KRAUSE, Zentralbl. f. Bakteriol., XXXV, Nr. 6. — KRUKENBERG, Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 13. — MAGNUS, Über Schleimhauterysipele der Luftwege. Inaug.-Dissert. Leipzig 1901. — NEUFELD, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, XXXVI. — NRCMANN, Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 29. — NOUGERA, Rev. de med. y cir. pract. de Madrid, 1905, pag. 909. — PFAHLER, Philadelphia med. Journ., April 1902. — POLLATSCHEK, Zentralbl. f. innere Med., 1903, Nr. 20. — REICH, Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 11. — RESFINGER, Beiträge zur klin. Chir., XXVI. — TILLMANN, Deutsche Chirurgie, Lief. 5. Erysipelas (mit ausführlicher Lit.), Stuttgart, Ferd. Enke. — Derselbe, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über Erysipelas. Verhandlungen d. deutschen Gesellsch. f. Chir., VII. Kongreß 1878, und Archiv f. klin. Chir., XXIII. — Derselbe, Lehrbuch d. allgemeinen Chirurgie, 1907, 10. Aufl. H. Tillmanns.

**Escalin**, eine Paste aus feingepulvertem Aluminium und Glycerin im Verhältnis von 2 : 1, über deren Einführung in die Therapie der Magen-darmblutungen durch KLEMPERER schon in EULENBURG'S Encyclopädischen Jahrbüchern, XVI, N. F. VII, 16. Jahrg., 1909, pag. 208 berichtet wurde, hat neuerdings SUSSMANN gegen Analfissuren und Hämorrhoidalblutungen angewandt. Während er bisher nur von der Applikation von Ichthyol Gutes gesehen hat, war er neuerdings mit der Einführung von Escalinsuppositorien sehr zufrieden. Die Applikation des Ichthyols muß nämlich durch den Arzt selbst erfolgen, zunächst täglich, dann alle 2 Tage, und die Behandlung erfordert 10—12 Tage. Die Zäpfchen aus Escalin und Kakaobutter, wie sie im Handel zu haben sind, kann sich dagegen der Patient selbst einführen. Sie werden vorher etwas angewärmt und 2mal täglich appliziert, einmal nach der Defäkation und das andere Mal vor dem Schlafengehen. Auch als Hämostatikum bei Hämorrhoidalblutungen scheint das Escalin in dieser Form brauchbar zu sein, man führt es 2—3mal ein, das erste Mal direkt nach der Blutung. Nach 2—3 Suppositorien pflegte die Blutung zu stehen; an den folgenden Tagen setzt man diese Therapie noch fort.

**Literatur:** SUSSMANN, Escalin-Suppositorien zur Behandlung von Analfissuren und Hämorrhoidalblutungen. Die Therapie der Gegenwart, Mai 1908, pag. 240. E. Frey.

**Eulatin**. In der NEUMANN'Schen Kinderpoliklinik in Berlin hat FRIEDMANN mit »Eulatin«, einem neuen Keuchhustenmittel, Versuche angestellt. Er hat es in Einzeldosen von 0·1—0·5 g 3—4stündlich gegeben als Pulver oder unter Zusatz von wenig Himbeersaft in Schüttelmixtur. »Es befördert die Expektoration und bewirkt eine beträchtliche Herabsetzung der Krampf-anfälle sowohl in ihrer Anzahl als auch in ihrer Intensität.« Es soll eine

lösende und beruhigende Wirkung nach Angabe der Mütter ausgeübt haben. Bei 46 Kranken trat Besserung und Heilung ein, bei 7 war der Erfolg fraglich, bei 4 Fällen versagte es.

Chemisch ist Eulatin nach Angabe des Fabrikanten (Chemisches Institut Dr. L. Oestreicher, Berlin) amidobrombenzoesaures Dimethylphenylpyrazolon. Die Benzoesäure soll dabei als Expektorans, das Antipyrin als Sedativum wirken. Es ist ein weißes, säuerlich schmeckendes Pulver.

**Literatur:** FRIEDMANN, Das Eulatin, ein neues Keuchhustenmittel. Med. Klinik, 1908, Nr. 43, pag. 1649. E. Frey.

**Euphorglas** siehe Ultraviolette Strahlen.

**Euphyllin.** Das wirksamste Diuretikum, das Theophyllin, besitzt wie ähnliche Substanzen eine Reihe von Unbequemlichkeiten und Nachteilen bei der Anwendung. Es schmeckt schlecht und ist für die subkutane Anwendung auch in Form der Doppelsalze zu schlecht löslich. Außerdem reagieren diese Doppelverbindungen, z. B. von dem Natronsalz mit essigsäurem Natron alkalisch, was zu einer Ätzwirkung bei subkutaner Beibringung führt. Ein neues, reizloseres Präparat, das eine gute Wasserlöslichkeit besitzt, ist das von den Chemischen Werken vorm. Dr. Heinrich Byk, Charlottenburg, dargestellte Euphyllin. Es ist eine Verbindung von Theophyllin mit Äthylen-diamin  $\text{NH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{NH}_2$  und als Gemisch von primärem und sekundärem Salz aufzufassen, indem einmal 1 Mol. Theophyllin sich mit 1 Mol. Äthylen-diamin vereinigt, das andere Mal 2 Mol. Theophyllin mit 1 Mol. Äthylen-diamin zusammentraten. Die Giftigkeit entspricht nach DESSAUER seinem Theophyllingehalt: Kaninchen vertragen 0·36 g Euphyllin, die tödliche Dosis für sehr große Kaninchen von 3 kg liegt bei 1 g.

DESSAUER hat das neue Präparat klinisch untersucht und gefunden, daß »das Euphyllin unseren besten harntreibenden Mitteln an die Seite gestellt werden kann«. Aus den mitgeteilten Krankengeschichten geht eine starke harntreibende Wirkung hervor. Sie ist am ausgeprägtesten bei Stauungserscheinungen infolge von Herzschwäche, wenn man die Herzkraft durch Digitalisdarreichung während einiger Tage gehoben hat und dann bei einsetzender Besserung der Zirkulation Euphyllin gibt. Man sieht also, daß die Wirkung ganz ähnlich ist, wie wir sie von den anderen, ihm chemisch nahestehenden Substanzen (Theophyllin selbst und Theobrominpräparate) kennen. Es teilt mit ihnen auch die Eigenschaft, nur kurze Zeit wirksam zu sein; man kann es nicht längere Zeit hintereinander geben, das Maximum seiner Wirkung wird am ersten Tage erreicht. Nach 2—3tägiger Anwendung setzt man es aus, um es nach ein paar Tagen nochmals zu geben, wenn seine Anwendung erforderlich ist. Die Nebenerscheinungen, welche manchmal, besonders bei hoher Dosierung, unabhängig von der Applikationsart (s. u.) auftraten, bestanden in Kopfschmerzen und Erbrechen.

Die Hoffnung, im Euphyllin ein subkutan anwendbares Diuretikum zu besitzen, hat sich nicht erfüllt. Es kommt zu starker Reizwirkung, die sich bis zur Abszeßbildung steigern kann. Dagegen ist es möglich, die Injektionen intramuskulär vorzunehmen, die dabei auftretenden geringen Schmerzen muß man in Anbetracht der guten Wirksamkeit des Mittels in Kauf nehmen. Als zweckmäßigste Applikationsart erscheint aber nach DESSAUER die Verabreichung per Klysma oder als Suppositorium. Wegen der guten Löslichkeit wird es schnell resorbiert und ist auch in dieser Form wirksam. Es kommen Suppositorien in den Handel, welche 0·36 Euphyllin (= 0·3 Theophyllin) und 2·5 Kakaobutter enthalten; DESSAUER gab davon 2—4 täglich. Per Klysma verschreibt er: »Rp. Euphyllini pur. 1·0; solv. in aqu. q. s.; Decoct. Salep ad 120·0. DS. Zu (2—)4 Klysmen oder Rp. Sol. Euphyllini 1·0:100·0. DS. Früh und abends die Hälfte auf 40 cm<sup>3</sup> Hafer-schleim als Klysma. Für die intramuskuläre Injektionen kommen sterilisierte

Lösungen in den Handel, sie sind 24%ig; sonst verordnet man sich Rp. Sol. Euphyllini 2·4 : 10·0. DS. 3—4 Inj. (à 1·5 cm<sup>3</sup>). Innerlich angewendet muß man den schlechten Geschmack durch Tct. Cort. Aurantii verdecken, was »ganz leidlich« gelingt. Rp. Sol. Euphyllini pur. 1·0 : 160·0; Sir. simpl., Tct. Cort. Aurantii aa. 20·0. DS. 2stündlich 1 Eßlöffel.

**Literatur:** DESSAUER, Euphyllin, ein neues Diuretikum. Therapeut. Monatsh., August 1908, pag. 401. E. Frey.

**Eustenin.** Bei Arteriosklerose hat v. NOORDEN die Theobromin- und Jodbehandlung in der Weise kombiniert, daß er ein Doppelsalz von Theobrominnatrium mit Jodnatrium herstellen ließ. Näheres darüber berichtet JAGIČ.<sup>1)</sup> Diesem Doppelsalz kommt die Formel  $C_7H_7N_4O_2Na - JNa$  zu, es enthält also 51·1% Theobromin und 42·6% Jodnatrium, ist ein sehr leicht lösliches Pulver von alkalischer Reaktion und bitterem Geschmack. Es ist etwas hygroskopisch. Seine Lösungen sind nur kurze Zeit haltbar, da die Kohlensäure der Luft schon zum Ausfallen des Theobromins führt. Zucker darf zum Versüßen nicht verwendet werden, man benutzt dazu Saccharin. Die Chinifabriken Zimmer & Ko. bringen dieses Präparat, Eustenin genannt, als Pulver oder als Lösung (mit Saccharin und Orangenblütenwasser) in den Handel. Man gibt von ersterem 1·0 oder 0·5 pro dosi in Oblaten; wird es schlecht vertragen, so verabreicht man einen Kaffeelöffel Natrium bicarbonicum, um das Ausfällen des Theobromins durch die Salzsäure des Magens zu verhindern. Die Tagesdosis beträgt 2·5 g; die Lösung gibt man täglich in einer Menge von 5 Kaffeelöffeln. Auch per Klysma kann eine Lösung, frisch bereitet, gegeben werden. Bei Dosen von 5·0 g täglich trat eine starke Diurese und in einigen Fällen schon nach kurzer Zeit Jodismus ein.

»Nach Dosen von 2·5 g pro die sahen wir recht gute Wirkungen bei Arteriosklerose mit und ohne Blutdrucksteigerung und bei Angina pectoris sowie auch bei Aortenaneurysmen. Es trat zumeist Blutdruckerniedrigung und Nachlassen der Schmerzen und der übrigen subjektiven Beschwerden ein.«

**Literatur:** <sup>1)</sup> JAGIČ, Über kombinierte Theobromin- und Jodbehandlung. Med. Klinik, 1908, Nr. 14 pag. 498. E. Frey.

## F.

**Fibrolysin.** Schon öfters ist über dieses Mittel, dessen wirksamer Bestandteil Thiosinamin ist, in EULENBURGS Encyclopädischen Jahrbüchern berichtet worden. Seine Eigenschaft, Narben zu erweichen, ist bekannt; außerdem macht es eine Leukozytose. Neuerdings wird die Indikationsstellung für die Anwendung dieses Stoffes nach zwei Seiten hin erweitert. KRUSINGER <sup>1)</sup> hat in 2 Fällen von verspäteter Lösung bei kruppöser Pneumonie das Mittel versucht. Bei einem Dienstmädchen hatte die Resolution der Pneumonie innerhalb 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung und 4 Wochen nach dem ersten kritischen Temperaturabfall keinerlei Fortschritte gemacht. Nun wurden jeden zweiten Tag Fibrolysininjektionen gemacht und jedesmal  $2.3\text{ g} = 1$  Ampulle der Lösung, wie sie Merck liefert, eingespritzt. Es setzte sofort eine Besserung ein und nach 16 Tagen, also nach Verabreichung von 8 Ampullen, war die Dämpfung verschwunden. Im zweiten Fall, der ein 8jähriges Mädchen betraf, trat gleichfalls nach der Injektion von 3 Ampullen Fibrolysin Lösung ein. Es wurde immer an zwei aufeinanderfolgenden Tagen zu  $\frac{1}{2}$  Ampulle eingespritzt, dann einen Tag ausgesetzt und nun von neuem injiziert. (Vielleicht spielt hierbei die Leukozytose durch Thiosinamin eine Rolle. Ref.)

Bei Hepatitis interstitialis hat MOERLIN <sup>2)</sup> Fibrolysininjektionen versucht und einen guten Erfolg durch 6 Injektionen, jede Woche 2—3 Einspritzungen von je 1 Ampulle erzielt. Die stark geschrumpfte Leber wurde wieder deutlich unter dem Rippenbogen fühlbar, eine Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle, welche vorher bestanden hatte, ging zurück, Allgemeinbefinden und Appetit wurden besser. Der Patient konnte wieder seiner Arbeit nachgehen, d. h. Anweisungen auf dem Felde für die Ackerbestellung geben.

Einen Fall von schweren Intoxikationserscheinungen nach 6 Injektionen bei einem 54jährigen Manne hat GROSSE <sup>3)</sup> beschrieben. Die ersten Injektionen wurden gut vertragen. Erst nach der sechsten Einspritzung traten Vergiftungssymptome auf; die Injektion fand früh 11 Uhr statt. Der Patient aß, ohne Beschwerden zu haben, zu Mittag, und zwar Rindfleisch und Reis mit Morcheln. Nachmittags um 4 Uhr setzte heftiges Erbrechen ein, Fieber und große Mattigkeit. Die Krankheit dauerte 4 Wochen; in den ersten Tagen wurde alles erbrochen, zeitweise bestand Herzschwäche; es kam zu einem hochgradigen Verfall der körperlichen und geistigen Kräfte. Erst nach 4 Wochen trat Genesung ein, nur bestand noch schlechter Schlaf. (Ob nicht doch bei dieser Erkrankung die Morcheln eine Rolle gespielt haben, trotzdem die anderen Familienmitglieder gesund blieben?)

**Literatur:** <sup>1)</sup> KRUSINGER, Fibrolysin bei kruppöser Pneumonie mit verzögerter Lösung. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 14, pag. 740. — <sup>2)</sup> MOERLIN, Fibrolysin bei Hepatitis interstitialis. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 27, pag. 1434. — <sup>3)</sup> GROSSE, Ein Fall von Vergiftung nach Gebrauch von Thiosinamin. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 17, pag. 910.

E. Frey.

**Filarien.** Die Filarien sind zur Klasse der Nematoden gehörige, lange, fadenartige Würmer. Die im Menschen schmarotzenden Arten können wir vom medizinischen Standpunkte aus in zwei Gruppen teilen, in solche, bei denen die jungen Stadien als mikroskopisch kleine Würmchen — Mikrofilarien — in der Blutbahn angetroffen werden, und in solche, bei denen dies nicht der Fall ist.

Wir beschäftigen uns zunächst mit der ersten Gruppe. Die Mikrofilarien, welche die kleinsten Kapillaren passieren müssen, haben ungefähr die Dicke eines Blutkörperchens. Sie können im Körper des Menschen nicht ohne weiteres heranwachsen, sondern müssen vordem einen Entwicklungsgang außerhalb des Menschen — soweit bekannt, in einem blutsaugenden Insekt — durchmachen; erst wenn sie nach diesem Umwege wieder in den Menschen zurückgelangen, wachsen sie dort zu reifen Männchen und Weibchen heran, die dann wieder mit der von ihnen produzierten Mikrofilarienbrut die Blutbahn überschwemmen.

Die reifen Geschlechtstiere sind Tierchen bis Spannlänge, meist nur haardünne Würmer, die in dem Bindegewebe und Lymphgefäßsystem ein recht verborgenes Dasein führen. Die *Filaria loa* bemerken wir zwar zuweilen, wenn sie sich bei ihren Wanderungen nahe der Hautoberfläche zeigt oder unter die Konjunktiva verirrt, die übrigen Filarien finden wir aber nur, wenn wir bei Sektionen sorgsam auf die unscheinbaren Würmchen achten oder gelegentlich bei Operationen.

Der Sitz der erwachsenen Filarien ist, wie bereits angedeutet, das Bindegewebe oder das Lymphgefäßsystem; die verschiedenen Filarienarten verhalten sich in dieser Beziehung verschieden, und zwar sind *Filaria loa* (s. hiezu aber auch p. 151), *perstans* und *Démarquayi* Bindegewebsbewohner, während nur *Filaria Bancrofti* im Lymphgefäßsystem lebt. Dies ist klinisch von großer Bedeutung; denn die im Bindegewebe schmarotzenden Würmer richten — wenn wir von der Konjunktivalreizung und den lokalen Hautschwellungen, welche durch *Loa* hervorgerufen werden können, absehen — keinen Schaden an, während *Filaria Bancrofti* zur Blockierung der Lymphgefäße und so durch Lymphstauung und deren Folgeerscheinungen zu den schwersten Krankheitsprozessen Anlaß geben kann; glücklicherweise ist aber, wie bereits an dieser Stelle betont sei\*, auch bei *Filaria Bancrofti* das Auftreten schwerer klinischer Erscheinungen keineswegs die Regel und Filarienträger sind noch keine Filarienkranken.

Die von den erwachsenen Filarien produzierte Mikrofilarienbrut macht anscheinend keine klinischen Erscheinungen, was eigentlich auffällig ist, da oft viele Millionen der freilich winzigen Würmchen in der Blutbahn kreisen. Um so wichtiger sind die Mikrofilarien für die klinische Diagnose, da wir sie viel leichter nachweisen können, als die verborgenen Elterntiere; ja wir können sogar die Spezieszugehörigkeit der letzteren (ob *Filaria Bancrofti*, *Démarquayi* etc.) durch eine einfache Blutuntersuchung feststellen. Die wunderliche Tatsache, daß im menschlichen Blut solche Würmchen leben können — bei Chylocele waren sie von DÉMARQUAY (1863) und bei Chylurie von WUCHERER (1866) entdeckt worden — wurde 1872 von LEWIS in Kalkutta gemacht, der die Blutwürmchen *Filaria sanguinis hominis* nannte. In der Folgezeit konnte dann Sir PATRICK MANSON, dem wir den Ausbau der Lehre von den menschlichen Filarien in allererster Linie verdanken, nachweisen, daß nicht nur eine, sondern verschiedene Arten von Mikrofilarien beim Menschen vorkommen, von denen die einen nur in der Nacht, die anderen nur am Tage im peripheren Blute angetroffen werden, während andere solchen Wechsel nicht erkennen lassen, sondern dauernd im Blut vorhanden

\* Siehe jedoch pag. 145, 146.

sind. MANSON unterschied die Mikrofilarien danach in nocturna, diurna und perstans, zu denen — von zweifelhaften Arten abgesehen — noch die *Microfilaria Démarquayi* kommt. Die oben erwähnten Arbeiten unterscheiden sich, abgesehen von ihrem Turnus, auch morphologisch voneinander und stammen von verschiedenen Elterntieren ab. *Microfilaria nocturna* gehört zu *Filaria Bancrofti*, *Microfilaria diurna* wird als Brut von *Filaria loa* angesprochen, *Microfilaria perstans* ist die Brut von *Filaria perstans*, *Microfilaria Démarquayi* die Brut von *Filaria Démarquayi*. Der Grund, daß manche Mikrofilarien, entgegen den Regeln der zoologischen Nomenklatur, ihre besonderen Namen erhalten haben, liegt darin, daß die Zugehörigkeit der betreffenden Elterntiere zu den Larvenformen nicht obneweiters ersichtlich war, ja selbst heute noch nicht unbestreitbar feststeht.

Unsere Kenntnisse über die menschlichen Filarien sind überhaupt zur Zeit noch keineswegs abgeschlossen und so kann die folgende Tabelle auch nur den Wert eines vorläufigen Schemas beanspruchen.

Die Spezialbesprechungen der einzelnen Filarienarten ergänzen diese Tabelle, dem Zwecke dieses Werkes entsprechend, hauptsächlich nach der praktisch-medizinischen Seite und auch das nur in gedrängtester Kürze; zu eingehendem Studium sei auf die zusammenfassenden Werke von MANSON, LOOSS, PENEL, BRAUN und die Sonderarbeiten von FÜLLEBORN verwiesen (siehe Literaturverzeichnis).

*Technisches.* A. Elterntiere (Filarien). Man suche die erwachsenen ♂ und ♀, die man nicht mit Nervenfasern verwechseln darf, mit großer Aufmerksamkeit bei Fällen von *Filaria perstans* und *Démarquayi* im retroperitonealen Bindegewebe, *Filaria loa* in der Subkutis der abpräparierten Haut, besonders der Extremitäten, *Filaria Bancrofti* im Gewebe der Umgebung der *Cysterna chyli* oder des Samenstranges. Letztere können in vollständigen Exemplaren nur bei sorgfältiger Präparation des Gewebes unter Kontrolle des Mikroskops unter 0.9%iger NaCl-Lösung (nicht Wasser) gewonnen werden.

Konservierung in 70%igem heißen Alkohol, der nach 24 Stunden durch ebensolchen kalten ersetzt wird; für Dauerpräparate Überführung in 100 Alkohol 70%, Glycerin 5, Verdunstenlassen des Alkohols in offener Schale, schließlich Einschluß in Glyceringelatine.

Färbung: Überfärbung mit Hämatoxylin oder anderen Farbstoffen, starke Differenzierung, keine Aufhellung wegen Schrumpfung.

Morphologische Studien sind nur an gut konservierten Exemplaren möglich.

B. Embryonen (Mikrofilarien). Für klinisch-diagnostische Zwecke ist die Beobachtung folgender Angaben unerlässlich. Man streiche einen dicken Blutstropfen (um Mitternacht oder um 12 Uhr mittags entnommen zur Feststellung des Turnus) mittelst einer Nadel flächenhaft auf dem Objektträger aus und lasse unter leichtem Erwärmen rasch trocknen. Dünne Ausstriche wie bei Malaria enthalten bei spärlichem Befund oft keine Filarien oder diese bleiben an der Kante des ausstreichenden Objektträgers haften. Außerdem aber tritt bei dünnen Ausstrichen und ebenso bei langsam trocknenden, dicken Ausstrichen (feuchte Tropenluft) gewöhnlich starke Schrumpfung der Mikrofilarien bis  $\frac{1}{2}$  oder  $\frac{1}{3}$  ihrer Größe ein, wodurch Fehldiagnosen bewirkt werden. Aus dem getrockneten dicken Ausstrich wird das Hämoglobin der Erythrozyten entfernt entweder durch Einlegen in Aqu. dest. auf einige Minuten und darauf folgende Fixierung in Alc. abs. 30 Minuten oder länger, um das Ablösen der Schicht zu verhüten, oder in RUGE-ROSSScher Lösung, Formalin 2%, Eisessig 1%, Aqu. dest. Hiernach Abspülung vor der Färbung.

Zur klinischen Diagnose ist am besten die Färbung in Hämatoxylinlösung (BÖHMER) geeignet, weil nur in ihr die für die Unterscheidung so



**Schema der medizinisch wichtigsten Filarien.**

Namen der Geschlechtsstiere		Larven.		Krankheitssymptome		
Sitz der Geschlechtsstiere		Übertragung		Verbreitung		
Namen		Ausssehen				
<b>A. Larven im Blute.</b>						
1. Fil. Bancrofti	Lymphgefäßsystem	Fil. nocturna	} relativ groß und in Scheide	bestimmte Culicidae und Anophelinae	fast überall in den Tropen	Elephantiasis, Lymphscrotum, Hämatochylurie etc. } ?
2. Fil. loa	Bindegewebe, mitunter Lymphgefäße	Fil. dinrva		? ?	Afrika: Westküste und Uganda	
3. Fil. perstans	Bindegewebe, Mesenterium	Fil. perstans	} mit relativ stumpfem Schwanz und ganz spitzem Schwanz	Stechinsekten welche?	tropisches Afrika und tropisches Amerika	Filarienfieber?
4. Fil. Démarquayi		Fil. Démarquayi		? ?	tropisches Amerika	
<b>B. Larven nicht im Blute.</b>						
5. Fil. volvulus	Bindegewebe	die Larven gelangen wahrscheinlich in den Blutkreislauf, sind aber noch nicht gefunden		? ?	West-Afrika	Hauttumoren mit zusammengeknäulten Würmern
6. Fil. (Dracunculus) medinensis		die Larven eventuell mit den Geschlechtstieren aus der Haut entleert		durch Wasser (Cyclops-Arten) übertragen	Arabien, Indien, tropisches Afrika	furunkelähnliche Geschwülre, aus denen der Wurm nach außen durchbricht

überaus wichtige Scheide mitgeführt wird; bei Romanowskyfärbung wird sie nicht sichtbar. Betrachtung in schwachem Trockensystem zur Orientierung, dann homogene Immersion. Die Präparate können ohne weiteren Einschluß aufbewahrt oder in Kanadabalsam eingedeckt werden. Im frischen Blut findet man die Mikrofilarien leicht, wenn auch meist in geringerer Zahl als im gefärbten Präparat, wenn man einen Blutstropfen unter das Deckglas bringt und mit Wachs oder Vaseline umrandet. Die lebhaft sich schlängelnden Würmchen sind schon mit schwachem Trockensystem leicht aufzufinden und halten sich im umrandeten Präparat bis 3mal 24 Stunden lebend. Für genauere morphologische Untersuchung empfiehlt sich Vitalfärbung durch Zusatz von dünnen Lösungen von Neutralrot, Methylenblau, Brillantkresylblau oder Azur II zu dem Blutstropfen; die Tiere sterben dann aber rascher ab. Für zoologische Untersuchungen ist außer der Vitalfärbung die feuchte Fixierung und feuchte Weiterbehandlung nach LOOSS unerlässlich. Deckglaspräparate mit dicker Schicht läßt man flach, mit der Schicht nach unten auf 30° C warmen, 70%igen Alkohol fallen. Bei der Weiterbehandlung dürfen die Präparate zur Vermeidung der Schrumpfung niemals trocken werden. Färbung in Säurekarmin, Einschluß in Glyzeringelatine nach einer Vorbehandlung wie oben bei den Erwachsenen beschrieben. Schrumpfungen werden bei dieser Behandlung mit Sicherheit vermieden, für die Zwecke des Klinikers genügt aber auch die obige Methode.

Bei sehr spärlichem Gehalt des Blutes an Mikrofilarien gelingt es, dieselben durch Zentrifugieren des Blutes aufzufinden, welches man mit einem mehrfachen Volumen einer Lösung von Formalin 5% 95, Eisessig 5, Gentianviolett (konz. Alkol.) 2 versetzt hat. Der Bodensatz, bestehend aus violett gefärbten Leukozyten und Mikrofilarien (die Erythrozyten sind zerstört), wird unter Wasserzusatz noch einmal nachzentrifugiert und ausgewaschen.

Zu biologischen Versuchen gewinnt man auf ähnliche Weise große Mengen von Mikrofilarien. Man zentrifugiert aus dem Blut, das zur Verhütung der Gerinnung mit einem mehrfachen Volumen 0.9%iger NaCl-Lösung versetzt wird, Blutzellen und Mikrofilarien nieder, versetzt den Bodensatz mit Aqu. dest., löst dadurch die Erythrozyten auf und zentrifugiert nun die Mikrofilarien und Leukozyten allein als Bodensatz nieder. Um das rasche Absterben der Mikrofilarien im Aqu. dest. zu verhüten, setzt man nun rasch das zuerst abzentrifugierte Serum + 0.9%iger NaCl-Lösung zu und zentrifugiert die Mikrofilarien zum letzten Mal herab. Die Tiere leiden nicht wesentlich unter den Manipulationen. Statt des Zentrifugierens kann man auch filtrieren, erhält aber weniger gute Resultate, da die Tiere zum Teil die Filter passieren.

*Filaria Bancrofti*. Nach MANSON ist das Verbreitungsgebiet von *Filaria Bancrofti* sehr groß und umfaßt fast alle tropischen und subtropischen Länder, reicht im Norden bis nach Spanien und Charlestown in den Vereinigten Staaten, im Süden bis nach Brisbane in Australien.\* Dies gilt aber nur dann, wenn wir als Fälle von *Filaria Bancrofti* alle diejenigen verstehen, bei denen eine mit Scheide versehene Mikrofilarie im Menschenblut gefunden wurde, abgesehen von den Fällen, wo ein ausgesprochener »diurna-Typus« bestand. Erwachsene auf *Filaria Bancrofti* bezogene Würmer sind zwar bereits in einer ganzen Anzahl von Fällen aufgefunden worden, es ist aber nach LOOSS, dem sich in neuerer Zeit die Filarienkenner angeschlossen haben, sicher, daß nicht alle diese Würmer mit der 1866 in Australien von BANCROFT entdeckten und 1877 von COBBOLD ihm zu Ehren

\* Über die lokale Verbreitung der Filarien s. pag. 143.

benannten Filarie identisch sind, da die leider sehr lückenhaften zoologischen Beschreibungen allzu sehr voneinander abweichen.

Die *Filaria Bancrofti* ist ein im frischen Zustande weißer, im konservierten Material bräunlicher Wurm, der wie ein Haar aussieht. Das ♀ ist 9 cm lang und 0.7 mm dick, das ♂ wie bei allen diesen Filarien erheblich kleiner als das ♀, nur etwa halb so lang (etwa 4.5 cm) und nur den dritten Teil so dick (etwa 0.1 mm). Durch das spiralig eingerollte Hinterende ist das Männchen schon mit bloßem Auge als solches erkennbar. Bei mikroskopischen Untersuchungen sieht man, daß das Kopfende wie der Knopf einer Sonde mit einem dünneren Halsteil vom übrigen Körper abgesetzt ist, was für *Filaria Bancrofti* charakteristisch ist. (Beim ♂ ist dies weniger ausgesprochen.) Das Hinterende ist bei beiden Geschlechtern breit abgerundet. Beim Männchen mündet hier die gemeinsame Öffnung des Anus und des Genitalapparates, während beim Weibchen nur die Analöffnung am hinteren Körperende liegt, die Geschlechtsöffnung aber nahe dem Kopfe in 1.2—1.3 mm von dem Kopfende auf der Bauchseite mündet. An die weibliche Geschlechtsöffnung schließt sich die nach hinten ziehende Vagina an, welche in die beiden Uterinschläuche übergeht; diese erfüllen die Hauptmasse des Wurmkörpers und sind mit tausenden von Eiern, in den vorderen Abschnitten mit großen Mengen geburtsreifer Mikrofilarien gefüllt.

Charakteristisch für die Männchen der Filarien und von systematischer Wichtigkeit sind die sogenannten Spikula, kleine, aus der Genitalöffnung hervorstreckbare Chitinstäbchen, die als Haltorgane bei der Begattung dienen. Bei *Filaria Bancrofti* sind es zwei ungleich große Spikula von 0.2 und 0.6 mm Länge. Über die für die Systematik gleichfalls wichtigen Analpapillen des Männchens sind noch keine sicheren Befunde vorhanden. Beide Geschlechter leben zusammen. Oft bilden mehrere Würmer miteinander dichte Knäuel, die wir in Erweiterungen von Lymphgefäßen finden, und wir treffen sie auch im Ductus thoracicus und in den Lymphdrüsen an.

Die Anzahl der erwachsenen Filarien, die in einem Wirt leben, dürfte bei stärkerer Infektion sehr erheblich sein und sicher nach vielen Dutzenden zählen, obschon man bei der Sektion meist nur wenige findet. So konnte FÜLLEBORN bei einem Chinesen, der im Blute nur verhältnismäßig wenig Mikrofilarien hatte (im Ausstrich) bei der Sektion trotz stundenlangen Suchens zwar nur Fragmente von 2 oder 3 Filarien entdecken, auf gefärbten Schnitten des Samenstranges aber fanden sich eine Menge Filarien in den Lymphgefäßen, obschon weder klinische Symptome noch die makroskopische Betrachtung auf eine Erkrankung des Samenstranges hingewiesen hatten. Die Lebensdauer der erwachsenen Filarien scheint sehr lang zu sein und viele Jahre zu betragen.

Die zu *Filaria Bancrofti* gehörige, im Blut kreisende *Microfilaria* (*nocturna*) ist ein schlangenähnliches Würmchen von ungefähr  $\frac{1}{3}$  mm Länge, während die Dicke etwa dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens entspricht. Doch schwanken betreffs der Dicke die Angaben der Autoren zwischen 0.006 mm (LEUCKART) bis 0.0066 mm (LOOSS für eine ägyptische Filarie) und 0.011 mm (BLANCHARD). Die geburtsreifen Mikrofilarien sind nach COBBOLD (konserviertes Material) erheblich kleiner (0.127—0.2 mm), sie würden demnach im Blute an Größe zunehmen. Wir finden, daß die Länge und Dicke der *Filaria nocturna* selbst im frischen Blute (mittelst Photogramm gemessen) nicht unerheblich schwankt, was durch verschiedene Kontraktionszustände oder vielleicht auch durch verschiedenes Alter der Larven zu erklären wäre, während alle an konserviertem Material gemachten Messungen wenig brauchbar sind. Wie stark die Mikrofilarien durch die Präparation beeinflusst werden, wurde bereits oben bei der Besprechung der Technik erwähnt. Daß es nicht unwahrscheinlich ist, daß die als »*Microfilaria nocturna*«

angesprochenen Larven nicht alle zu *Filaria Bancrofti*, sondern zu mehreren Arten gehören, wurde bereits oben erwähnt; zur Beantwortung dieser Frage wird aber vor allem ein genaues Studium der Elterntiere erforderlich sein, da die Larven von ganz verschiedenen Filarienarten morphologisch ununterscheidbar sein können.

Die *Microfilaria nocturna* entwickelt sich, wie bereits oben erwähnt, aus Eiern; diese sind kürzer, aber erheblich dicker als die Larven, da die Larven in einem gewissen Stadium in ihnen aufgerollt liegen. Die Larven strecken sich jedoch bereits im Uterus und dehnen dabei ihre Eihülle, in der sie stecken, zu einem langen schmalen Sack aus, dem Gebilde, welches uns an den zirkulierenden Mikrofilarien als die »Scheide« entgegentritt.\* Die Scheide der zirkulierenden Filarien ist ein dünner transparenter Sack, der länger als die Filarie ist, so daß sie darin vor- und rückwärtsrutschen kann; man sieht sie daher bald mehr am Kopf-, bald mehr am Schwanzende über den Körper des Wurmes hinwegragen, während sie im übrigen dem Wurm so dicht anliegt, daß man sie an seinen Seitenkanten für gewöhnlich nicht bemerkt. Im frischen Präparate ist die Erkennung der Scheide nicht immer leicht; häufig sieht man nur ihre obere Kante wie einen feinen Faden am Kopfende (resp. Schwanzende) und wenn die *Filaria* schnell in der Scheide nach hinten rutscht, so kann man den Eindruck gewinnen, als werde ein langer dünner Faden plötzlich aus dem Kopfe ausgestoßen. Im Hämatoxylinpräparate ist die Scheide leicht zu erkennen und auch mit ROMANOWSKY-Färbung färbt sie sich zuweilen schön rot, doch ist das keineswegs immer der Fall.

Im frisch entleerten Blute kann man dann feinere anatomische Einzelheiten der schlangenähnlichen, äußerst beweglichen Würmchen erkennen. Gleich nach der Anfertigung des Präparats sieht man sie sich nicht nur lebhaft krümmen und winden, sich aufrollen und strecken, sondern sie verändern auch ihren Ort und entfernen sich aus dem Gesichtsfelde. Nach einiger Zeit klebt aber die Scheide am Glase fest oder die Mikrofilarie fängt sich an einem koagulierenden Fibrinfaden und dann kann sich der Wurm nur noch auf der Stelle bewegen, so daß er nicht mehr aus dem Gesichtsfelde verschwindet. Wenn er mit der Spitze der Scheide festhaftet, so kann man häufig beobachten, wie er die elastische Scheide, bei den Versuchen loszukommen, dehnt, wie er aber dann wieder wie von einem Gummibande darin zurückgezogen wird. Die lebhaften Bewegungen halten im mikroskopischen Präparat auch bei gewöhnlicher Temperatur an, werden beim gelinden Erwärmen lebhafter und bei Kälte geringer.

Ein genaues Studium des Wurmes wird erst möglich, wenn er sich beruhigt (man kann dies zweckmäßig durch Erwärmen über einer Flamme, wobei er in Streckstellung wärmestarr wird, oder durch Eisschranktemperatur erreichen). Wir erkennen alsdann mit Immersion, daß der Körper eine sehr zarte Querstreifung besitzt, und etwa in  $\frac{1}{3}$  der Gesamtlänge vom Kopf entfernt sehen wir eine bläschenförmige helle Stelle im Körper, die dem Exkretionsporus entspricht. Der After, der vor dem scharf abgesetzten Schwanz liegt, ist schwer erkennbar. Ebenso ist es nicht leicht, den Bau der Mundorgane zu studieren. MANSON beschreibt, daß das Kopfende der Mikrofilarie mit einem zurückziehbaren, sechslappigen, präputiumartigen Organ versehen sei und daß man hier zuweilen beobachten könne, wie aus dem Kopfende bei zurückgezogenem Präputium ein äußerst feines Züngelchen

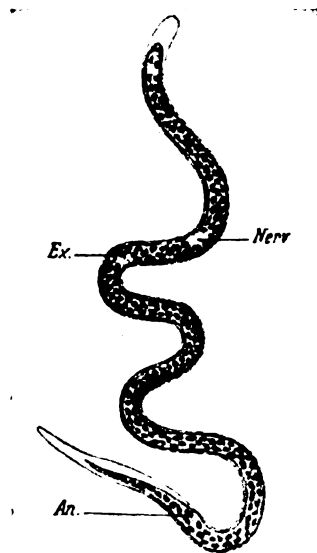
\* Wir folgen hier der Darstellung der meisten Autoren, die unsere Untersuchungen an *Filaria loa* bestätigen zu können glaubt. Looss meint, indem er sich auch auf die Untersuchungen von LUDWIG beruft, daß die Mikrofilarien ohne Scheide geboren werden und daß die Scheide der zirkulierenden Larven eine abgestoßene Larvenhaut sei nach Analogie der Ankylostomularven.

schnell hervorgestoßen und ebenso schnell zurückgezogen werde; LOOSS dagegen hat bei seiner ägyptischen *Filaria* nur ein dem Bohrzahn der Askariden ähnliches Organ gesehen und hält das Vorhandensein eines so komplizierten Apparates, wie MANSON ihn beschreibt, für unwahrscheinlich. Wir selbst haben mitunter bei der Beobachtung vital gefärbter Würmchen den Eindruck gewonnen, daß sowohl bei *Filaria diurna* wie bei der ostasiatischen *nocturna* ein dem von MANSON beschriebenen ähnlicher Präputialapparat vorhanden zu sein scheint. Nach Befunden an anderen Filarien (perstans und verschiedenen Hundefilarien) scheinen aber die verschiedenen Arten durchaus verschieden gestaltete Mundöffnungen zu haben, speziell haben wir bei einer Hundefilarie mit Sicherheit ein seitliches Maul, ähnlich wie bei *Ankylostomum* gesehen. Es sei bemerkt, daß bei der Beobachtung dieser Details, die nur bei stärkster Vergrößerung und intensivstem Licht möglich ist, eine Täuschung durch optische Effekte häufig nur schwer auszuschließen ist.

Endlich kann man bei *Filaria nocturna* bereits im frischen Präparat im hinteren Teile des mittleren Wurmdrittels eine »unregelmäßige Anhäufung von körnigem Material sehen, die sich bei geeigneter Färbung als eine Art Eingeweide darstellt«. Dieser »MANSONSche Innenkörper«, wie wir ihn nennen wollen, kommt stets schon bei vitaler Färbung mit Neutralrot zur Anschauung und läßt sich zuweilen auch als roter Strang oder eine Reihe roter Körner am fixierten Präparate mit einer modifizierten GIEMSA-Färbung, nicht jedoch mit Hämatoxylin darstellen; die Natur dieses Körpers ist noch unklar, aus Glykogen scheint er nicht zu bestehen. Bei *Filaria diurna* sah FÜLLEBORN ihn bisher nie.

Auch die übrigen Details des anatomischen Baues der Mikrofilarien kommen bei gefärbten Präparaten deutlicher zur Anschauung als an frischen; an fixierten Hämatoxylinpräparaten erscheint der Wurm bis auf den Kopf und die Schwanzspitze von einer Reihe relativ kleiner Körner ausgefüllt, zwischen denen sich helle Stellen (die »Spots« der Engländer) befinden, deren relative Lage für die Systematik der Filarien eine Rolle spielt. Diese hellen Stellen entsprechen inneren Organen, wie dies aus der nach LOOSS kopierten beifolgenden Zeichnung (Fig. 33) ersichtlich ist. Von diesen inneren Organen hat RODENWALDT bei allen Filarien durch Vitalfärbung mit Azur II folgendes festgestellt: 1. ein zu dem sackartigen Exkretionsporus an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels gehöriger, nach hinten ziehender Strang, der etwa zwei Wurmbreiten hinter dem Exkretionsporus zu einer deutlichen großen hellen Zelle mit dunklem, exzentrisch liegendem Nukleus führt. 2. An der Grenze des hinteren und mittleren Drittels liegt eine große, die ganze Breite des Tieres einnehmende längsovale Zelle mit breitem, dunklem Plasma, hellem Kern und dunklem Nukleolus, in einigem Abstände hinter ihr folgen wieder zwei helle Zellen wie die obige mit exzentrischem Kern, die nahe beieinander liegen, dann etwas weiter noch eine gleichartige Zelle. Alle 4 Zellen, die große und die 3 kleinen, scheinen zu einem Organ zu gehören und mit Kanälen in einen unmittelbar hinter der letzten Zelle gelegenen

Fig. 33.

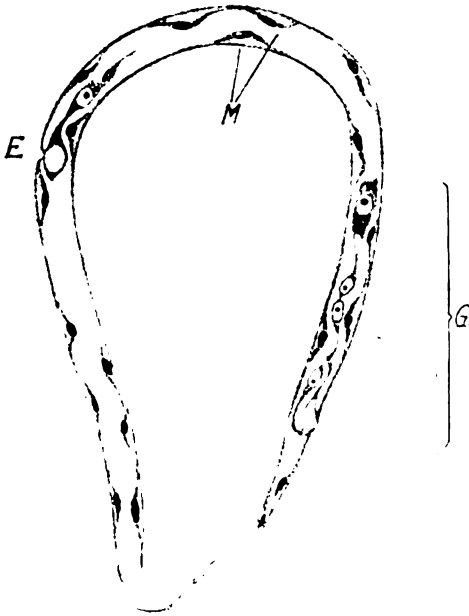


Schema des Baues der *Microfilaria nocturna* (?). (Nach LOOSS.)  
Ex. Exkretionsporus, An. Anus.

Porus sich zu öffnen, der wie der Exkretionsporus sackförmig gestaltet ist, aber nicht wie jener mit einer runden, ziemlich weiten Öffnung in der Leibeswand sich öffnet, sondern mit einer feinen Öffnung auf einer kleinen Papille ausmündet. Mit dem kurz vor dem Schwanzansatz sich ansetzenden Anus hat dieser Porus nichts zu tun. Über die Deutung dieser Organe läßt sich Bestimmtes zur Zeit nicht angeben, vielleicht handelt es sich um die bei den Embryonen gleichzeitig angelegten Stammzellen der männlichen und weiblichen Genitalien.

Durch die gleiche Vitalfärbung mit Azur, bei der die Körnchenreihe, die den Kernen der Darmzellen entspricht, nicht hervortritt, gelingt es, eine

Fig. 34.



Schema des Baues der Mikrofilarien. (Nach ROLSWALDT.)  
M Matrixzellen der Subcuticula, E Exkretionsporus mit Exkretionszelle, G Genitalanlage.

Anzahl längsgestellter, spindelförmiger Zellen zur Darstellung zu bringen, die in unregelmäßiger Zahl bei der gleichen Art vorhanden und unregelmäßig angeordnet sind. Wir sprechen sie als Matrixzellen der Subkutikula an, um Muskelzellen handelte es sich sicher nicht.

Alle diese Details, die auf der Zeichnung Fig. 34 wiedergegeben sind, werden uns wahrscheinlich in Zukunft bestimmtere Unterscheidungsmerkmale der Mikrofilarien kennen lehren.

Es sei an dieser Stelle bereits auf die morphologischen Unterschiede zwischen *Microfilaria nocturna* und *diurna* hingewiesen; während DUTTON, ANNET und ELLIOT einen morphologischen Unterschied überhaupt nicht anerkennen und *Filaria diurna* als von *nocturna* verschiedene Art nicht gelten lassen, geben MANSON, BRUMPT, PÉNEL und andere morphologische Differenzen zwischen beiden an. Nach MANSON wären die nur im gefärbten Präparat

wahrnehmbaren Unterschiede folgende: die Larve von *Filaria Bancrofti* ist gewöhnlich in schöner Kurve angeordnet, wie sie ein geschickter Zeichner entwirft, während *diurna* eckige, unregelmäßige Kurven hat, als ob ein Schuljunge zeichnet. 2. Das Schwanzende von *diurna* ist häufig mehrfach korkenzieherartig abgeknickt und die äußerste Schwanzspitze ist oft eingeschlagen. 3. Die Körner der zentralen Kernsäule sind größer und heben sich weniger stark ab als die von *nocturna* und meistens ist das Kopfende der Kernsäule schärfer bei *Microfilaria diurna* abgebrochen als bei *nocturna*.

Wenn schon diese Unterschiede nicht für jede einzelne Mikrofilarie zutreffen, so waren sie doch bei Durchmusterung einer größeren Anzahl ersichtlich. Die Größe der *diurna* gibt MANSON als nahezu mit *nocturna* übereinstimmend an (298  $\mu$  zu 251  $\mu$ ). Wir selbst haben bei der Untersuchung von Bancroftilarven auch den Eindruck gewonnen, daß in der Tat morphologische Unterschiede bestehen. In dicken, gewöhnlichen Trocken-

ausstrichen ist die schöne geschwungene Gestalt der nocturna gegenüber der zerknitterten und geschrumpften von diurna recht auffällig, und ferner sehen wir bei weitem nicht die starken Verkürzungen, wie sie diurna in langsam getrockneten dünnen Ausstrichen häufig zeigt; es macht den Eindruck, als ob nocturna ein widerstandsfähigeres Außenskelett hat als diurna.

Ferner konnte FÜLLEBORN bisher bei *Filaria diurna* nicht wie bei *Filaria nocturna* mit vitaler Neutralrotfärbung, auch nicht an unfixierten Präparaten einen Innenkörper färben, obschon man bei diurna zuweilen im frischen Präparate einen dem Innenkörper von nocturna ähnlichen Strang sieht (vielleicht Koagulationen?); bei diurna nehmen besonders einige in der hinteren Körperhälfte gelegene stark lichtbrechende, schon ohne Färbung sichtbare Granula das Neutralrot begierig auf.

Periodizität: Eines der merkwürdigsten, noch keineswegs aufgeklärten Phänomene ist das periodische Auftreten von *Microfilaria nocturna* im peripheren Blute. Am Tage findet man in typischen Fällen nur ganz vereinzelt Mikrofilarien, während sie von 5—6 Uhr abends an allmählich zunehmen, um gegen Mitternacht ihre Maximalfrequenz, zuweilen 300—600 in einem Blutropfen, aufzuweisen, um dann gegen Morgen abzunehmen und gegen 8—9 Uhr morgens zu verschwinden. Diese Periodizität, die unter normalen Bedingungen regelmäßig beobachtet werden konnte, hängt mit den Lebensgewohnheiten der Filarienträger zusammen; läßt man, wie zuerst MACKENZIE gezeigt hat, den Betreffenden am Tage schlafen und nachts wachen, so kehrt sich der Turnus nach 3—4 Tagen um, um ebenso nach einigen Tagen wieder normal zu werden, wenn die Person zu ihren gewöhnlichen Lebensgewohnheiten zurückkehrt. Krankheitszustände, Fieber, Koma etc. bringen die Periodizität ebenfalls in Unordnung. Licht und Dunkelheit, Außentemperatur und Luftdruck, Stunde der Mahlzeiten spielen dagegen keine Rolle. Es sind offenbar noch unbekannt, in dem Chemismus des Stoffwechsels des Wirtes liegende Ursachen, welche die Filarien bei normaler Lebensweise des Wirts höchst zweckmäßig zu denjenigen Stunden im Blutwechsel der Haut auftreten lassen, in denen sie die meisten Chancen haben, von den besonders abends und nachts saugenden Mücken, ihren Zwischenwirten, aufgenommen zu werden. Da die Mikrofilarien wohl nicht gegen den Blutstrom anschwimmen können — einen positiven oder negativen Rhetropismus konnte FÜLLEBORN nicht nachweisen —, müssen sie irgendwie an ihren Prädilektionsstellen festgehalten werden und LOOSS meint, daß vielleicht die Klebrigkeit der Scheide eine Rolle spielt.

Es würde hier zu weit führen, die mannigfachen, bereits aufgestellten Theorien zu erörtern, es sei nur bemerkt, daß das Schlafen des Wirtes nicht die Ursache des Auftretens der Mikrofilarien unter der Haut sein kann, denn die Mikrofilarien erscheinen ja bereits um 5 Uhr nachmittags; damit fällt die Hypothese LINSTOWS, daß die Erweiterung der Hautgefäße während des Schlafes es sei, welche den Mikrofilarien die Passage erleichtere und die Ursache für die Periodizität sei, ganz abgesehen davon, daß, wie PENEL schon richtig bemerkt, die ebenso große *Filaria diurna* ja gerade am Tage in der Haut sich aufhält.

Der Turnus der Mikrofilarien ist jedoch nicht überall und von allen Autoren in der Reinheit beobachtet worden, wie dies MANSON, der seine Erfahrungen in Ostasien gemacht hatte, angibt. Er soll vielmehr in Westafrika, der Südsee und den Philippinen fehlen. Die meisten Autoren wollen dies damit erklären, daß die Eingeborenen sehr unregelmäßig lebten, wie denn auch tatsächlich der Turnus verloren geht, wenn man ein Individuum immer nur kurze Zeit schlafen läßt (MANSON), andererseits wird aber von GREEN darauf hingewiesen, daß die Polizeibeamten von Kalkutta trotz sehr unregelmäßigen Dienstes ihre Larvenperiodizität beibehalten. In Westafrika

könnte es sich bei den Fällen ohne ausgesprochenen Turnus aber auch sehr wohl um Doppelinfektion mit nocturna und diurna handeln, und dann ist es hier auch ziemlich wahrscheinlich, daß es außer den Larven von *Filaria Bancrofti* und *loa* noch andere morphologisch ähnliche Larven gibt, und diese haben vielleicht keinen bestimmten Turnus. ASCHBURN und CRAIG nehmen denn auch an, daß sie es bei der nocturnaartigen Filarie der Philippinen, die keinen Turnus erkennen läßt, mit einer besonderen Art (*Microf. philipp.*) zu tun haben.

Während der Tagesstunden finden sich die Filarien in den inneren Organen und ganz besonders reichlich in der Lunge. Daß sie gerade hier in Lunge und Haut, den beiden atmenden Organen, sich aufhalten, wie MANSON an einem Manne nachweisen konnte, der *Filaria nocturna* beherbergte und sich am Tage durch Blausäure tötete, ist bemerkenswert; in der Leber, Milz, Niere, Knochenmark und Gehirn fehlten sie so gut wie ganz, was allerdings nicht mit den Untersuchungen von RODENWALDT übereinstimmt.

Dieser fand, daß die Mikrofilarien zwar in der Lunge in der überwiegenden Zahl vorhanden sind, daß sie aber auch in anderen Organen, Niere, Leber, Gehirn, sehr erheblich zahlreicher sind als im peripheren Blute, so daß es den Anschein hat, als ob die Kapillargebiete der inneren Organe ihr Prädilektionssitz seien und daß sie nur bei ausreichender Anzahl ins periphere Blut fortgespült würden.

Was die Lebensdauer der Mikrofilarien anbelangt, so ist sie, wie die der Elterntiere, noch nicht sichergestellt, da Bluteinspritzungen auf Tiere bisher mißglückt sind; nur nach Analogie mit den Hundefilarien, welche, in einen anderen Wirt eingespritzt, monatelang am Leben blieben, kann man schließen, daß dasselbe auch für die menschlichen Filarien gilt. Im entleerten Blut kann man sie bei warmer Temperatur 10 Tage lang am Leben erhalten. Abgestorbene Mikrofilarien findet man in den Glomeruli der Niere, in der Leber und Milz (RODENWALDT). Ob auch mit Speichel und Urin nocturna ebenso wie diurna ausgeschieden wird, ist noch nicht erwiesen, wenn schon wahrscheinlich; auch im Sputum muß man sie vermuten, angesichts der Unzahl von Mikrofilarien, die sich gerade in der Lunge aufhalten.

Die Übertragung von *Filaria Bancrofti* geschieht durch Mücken und der erste, welcher eine Entwicklung von *Microfilaria Bancrofti* in *Culex fatigans* beschrieb, war Sir PATRICK MANSON. Spätere Untersucher haben im Gegensatz zu den Malariaparasiten ein Heranwachsen von Mikrofilarien in einer ganzen Anzahl verschiedener Mückenarten (*Culex*, *Anopheles*) beobachtet, während auffälligerweise die Versuche mit anderen, diesen nahe verwandten Arten bisher negativ waren. Bemerkenswert ist es auch, daß, wenn man eine größere Anzahl Mücken derselben Art an einem Filarienträger gleichzeitig saugen läßt, bei manchen Mückenarten in allen Individuen, bei anderen nur einem Bruchteil die Filarien zur Reife gelangen, während die übrigen in einem jungen Entwicklungsstadium absterben (z. B. Hundefilarien in *Anopheles* und *Stegomyia*), so daß man von einer individuellen Disposition der Mücke reden kann.

Hyperparasitismus kann die Entwicklung in einer sonst geeigneten Mückenart hemmen; so soll NOË nachgewiesen haben (zitiert nach SAMBON, *Lancet*, 1902, pag. 422), daß eine Infektion mit *Nosema*, einem zu den Protozoen gehörigen Parasiten, die Filarien in der Mücke vernichten kann, eine Angabe, die, wie SAMBON betont, auf manche dunkle Punkte in der eigenartigen Verbreitung der Filarien ein Schlaglicht werden würde.

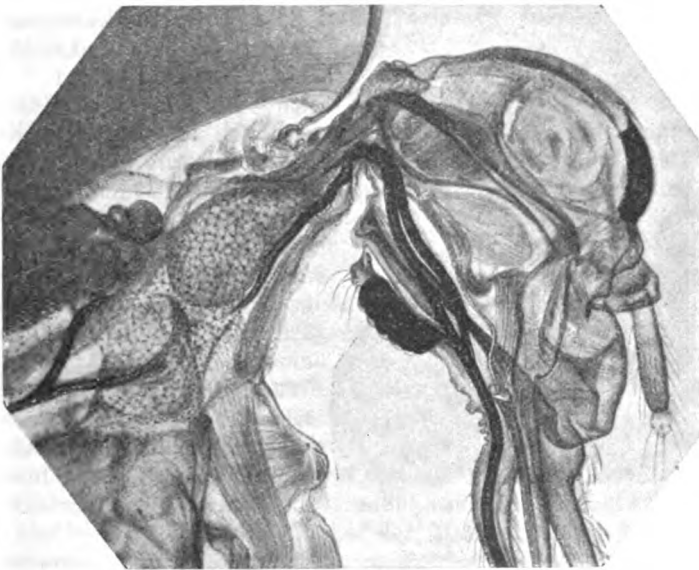
Wenn Mücken mikrofilarienhaltiges Blut gesogen haben und man den Mageninhalt nach einigen Stunden untersucht, so gewinnt man den Eindruck, daß die Filarien im Mückenmagen um das Mehrfache reichlicher vorhanden sind als im gewöhnlichen Blutpräparat. Zu einem Teil läßt sich dies



darauf zurückführen, daß das Blutquantum, welches wir nach einigen Stunden im Mückenmagen finden, durch Flüssigkeitsabgaben sehr stark eingedickt ist, zuweilen ist die Anzahl aber derartig vermehrt, daß diese Tatsache zur Erklärung nicht ausreicht. Man hat daher angenommen, daß der Mückenrüssel die Filarien gewissermaßen aus dem Blute herausfischt, und in der Tat kann der ein enges Gefäß blockierende Mückenrüssel so wirken; dies könnte vielleicht auch die erheblichen Differenzen erklären, die man bei systematischen Filarienzählungen vollgesogener Mückenmägen erhält, wie sie FÜLLEBORN bei Hundefilarien vorgenommen hat.

Da in der eingedickten lackfarben gewordenen Blutmasse des Mückenmagens die Scheide allseits festgehalten wird, finden die Filarien den nötigen Widerhalt, um sie zu durchbrechen, und man sieht sie dann scheidenlos sich wie Ätchen durch die Blutmasse schlängeln. Untersuchen wir Mücken etwas

Fig. 35.

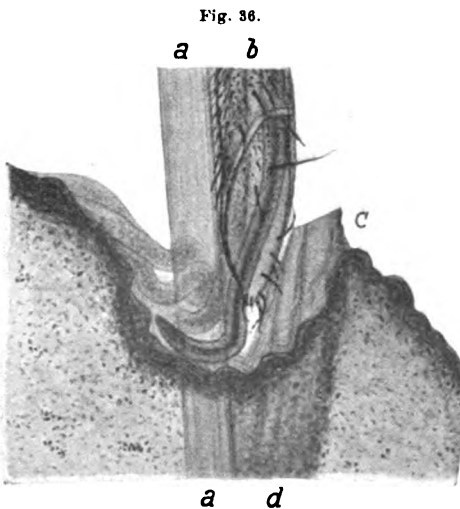


Durch den Kopf in die Rüsselscheide einwandernde Filarien.  
(Nach FÜLLEBORN; halbschematisch.)

später, so haben die Filarien den Magen, in dem nur die Larvenhüllen verblieben sind (s. Taf. VIII, Fig. 3), verlassen, und man findet sie alsdann in der Thoraxmuskulatur der Mücke (s. Taf. VII, Fig. 6 u. 7), wo sie innerhalb 2—3 Wochen (die Höhe der Temperatur beschleunigt die Entwicklung) sehr beträchtlich an Größe zunehmen und zu zirka 1.5 mm langen, dünnen Würmern heranwachsen, die bereits eine hohe anatomische Differenzierung erkennen lassen. Sie verlassen nun die Brustmuskulatur, wandern nach dem Kopf und dringen endlich in die hohle Mückenrüsselscheide ein (s. Taf. VII, Fig. 8 u. 11); dies erwiesen zu haben, ist das Verdienst LOWS, JAMES', GRASSIS und NOËS. Einige verirren sich auch in das Abdomen, ja, man findet sie auch in den Palpen und — bei Hundefilarien wenigstens, bei denen die Verhältnisse im übrigen ganz analog wie bei *Filaria Bancrofti* liegen — sogar in den Beinen der Mücke (s. Taf. VII, Fig. 4 u. 5).

Den folgenden Ausführungen dienen zum Verständnis zuvor einige Worte über den Bau des Mückenstechrüssels (s. Taf. VII). Der Mückenrüssel

besteht aus zwei Hauptteilen, dem Stiletbündel und der Rüsselscheide. Das Stiletbündel, welches beim Stechen allein in die Haut gesenkt wird, enthält eine Röhre, in der das Blut beim Saugakte aufsteigt, und eine andere dünnere, durch die das Sekret der Speicheldrüsen in die Wunde entleert wird (s. Taf. VII, Fig. 9). Das Stiletbündel liegt in der Ruhelage in einer Rinne der gleich langen Rüsselscheide, einer mit dem Körperinnern der Mücke in offener Verbindung stehenden Chitinröhre, die an ihrem Ende zwei lippenartige Organe, die Labellen, trägt, zwischen denen sich das sogenannte Züngelchen befindet (s. Taf. VII, Fig. 10); zwischen Labellen und Züngelchen spannt sich, die Spitze der Rüsselscheide verschließend, eine sehr zarte Haut, die DUTTONSche Membran, aus; auch sonst ist die Wanddicke der Rüsselscheide nicht überall dieselbe, da auch die Rinne, in welcher das Stiletbündel ruht, eine dünnere Chitinwand besitzt als die übrigen Abschnitte. Beim Einstich gleiten die Stilette zwischen den der Hautoberfläche anliegenden Rüsselscheidenlabellen wie ein Billardqueue zwischen den Fingern in die Haut, während die Rüsselscheide, die nicht folgen kann, nach hinten scharfwinklig umgeknickt wird (s. Taf. VII, Fig. 1, 2, 3).



Austritt der Filarien aus der Rüsselscheide.  
(Nach FÜLLEBORN; halb-schematisch.)

Enthält die Rüsselscheide reichlich reife Filarien, die ja vom Körperinnern aus ungehindert in das Hohlrohr eindringen können, so erkennt man dies schon bei schwacher Vergrößerung daran, daß die Stilette aus der Rüsselscheide herausgedrängt werden (s. Taf. VII, Fig. 11); man kann auch die sich lebhaft schlängelnden Würmchen bei starker Durchleuchtung im Innern der Rüsselscheide erkennen. Sticht eine solche Mücke, so durchbrechen die Filarien die dünne DUTTONSche Membran (BANCROFT, NOË, LEBREDO, FÜLLEBORN) und gelangen auf die Haut, in die sie sich nach kurzer

Zeit einbohren (s. Taf. VIII, Fig. 4); FÜLLEBORN konnte sie bei Hundefilarien auf Schnitten in der Tiefe der Kutis nachweisen. Daß sie den nach erfolgtem Stechen verbleibenden Stichkanal zum Eindringen besonders bevorzugen, scheint uns nicht wahrscheinlich; während des Stechens selbst dringen sie ebenfalls nicht an dieser Stelle ein, an der der Kanal durch die Stilette fest tamponiert ist. Experimentelle Untersuchungen an Menschen- und Hundefilarien beweisen, daß das Austreten der Filarien durch Feuchtigkeit und höhere Temperatur begünstigt wird (LEBREDO, FÜLLEBORN), Bedingungen, die die Filarien ja finden, wenn die Mücke auf der Haut saugt; ein spezieller Instinkt oder Reiz, der die Filarien zwischen der Haut des Wirtes und anderen Substanzen, an denen die Mücke saugt (Bananen etc.), wie dies MANSON annimmt, unterscheiden läßt und sie eventuell abhält auszutreten, dürfte nicht vorhanden sein.

Über erfolgreiche Infektionen von Hunden mit Hundefilarien durch Mückenstiche berichten NOË und BANCROFT; letzterer sah in einwandfreien Experimenten die Mikrofilarien nach der Infektion durch Mücken auftreten. Untersuchungen an Menschen sind aus begrifflichen Gründen bisher unterblieben.

Die Hypothese, daß die Filarienlarven mit den bei der Eiablage absterbenden Mücken ins Wasser gelangten und mit diesem dann in den Menschen, wie dies ursprünglich MANSON bei der damals ungenügenden Kenntnis der Mückenbiologie annehmen mußte, ist durch die späteren Untersuchungen (an denen übrigens MANSON, wenn auch indirekt, selbst sehr wesentlich beteiligt ist) wohl widerlegt, zumal die austrittsreifen Filarienlarven im Wasser und im Magensaft bald absterben, während sie erheblich länger im Serum leben. Von MAITLAND wird sie allerdings noch verteidigt.

Das weitere Schicksal der jungen Filarien nach dem Eindringen in die Haut ist unbekannt; wahrscheinlich gebrauchen sie eine geraume Zeit, bis sie geschlechtsreif werden, da man bei Kindern unter  $2\frac{1}{2}$  Jahren nur selten Mikrofilarien im Blute antrifft, obschon sie, wie die Häufigkeit der Kindermalaria beweist, von Mücken gestochen werden. Die Lebensdauer des Wurmes muß auch eine beträchtliche sein — wofür auch die Beobachtungen bei *Fil. loa* sprechen —, da man Fälle kennt, in denen die ersten Anfälle von Hämatochylurie erst 4—6 Jahre nach Verlassen infizierter Gegenden auftraten.

#### *Epidemiologie der Filaria Bancrofti.*

Da die Mücken ein notwendiges Mittelglied zur Übertragung von *Fil. Bancrofti* von Mensch zu Mensch sind, gilt der Satz »ohne Mücken keine *Filaria Bancrofti*« mit demselben Recht, wie er für Malaria und Gelbfieber zutreffend ist. Zu einem Zustandekommen von Infektionen gehört aber außer geeigneten Mückenarten auch noch eine für die Entwicklung der Mikrofilaria in letzterer genügend hohe Temperatur und selbstverständlich das Vorhandensein von Filariantägern, aus denen die Mücken die Mikrofilarien entnehmen können; die Temperaturen, bei denen die Entwicklung der *Fil. Bancrofti* überhaupt noch zustande kommt, sind meines Wissens nach noch nicht genau festgestellt. Die Tatsache aber, daß BANCROFT in Australien bei einem relativ heißen Klima die Entwicklung in der Mücke erst in 44 Tagen sah, während in Westindien bei Temperaturen von 24·5—29·5 die volle Reife von VINCENT schon in 16 Tagen erreicht wurde, zeigt in Übereinstimmung mit den analogen Erfahrungen bei Hundefilarien, daß die Temperatur offenbar eine ähnliche Rolle spielt wie bei der Malaria und daß die Verbreitung der Filarienkrankheiten über die Zonen damit in innigstem Zusammenhange steht. Die *Filaria Bancrofti* ist denn auch ein Parasit der mückenreichen und warmen Gegenden der tropischen und subtropischen Länder. Besonders heimgesucht sind Südchina, Teile von Indien, Westindien, das tropische Afrika (einschließlich der Kolonien) und vor allem die Südseeinseln, wo auf Samoa z. B. die Hälfte der Bevölkerung, auf Tahiti anscheinend sogar alle Einwohner Filariantäger sind; auch in Ägypten sind die auf *Fil. Bancrofti* bezogenen Mikrofilarien stellenweise anscheinend recht häufig und bei Untersuchungen mit genauen Methoden wird sich sicher herausstellen, daß sie allenthalben noch weit verbreiteter sind, als man bisher weiß. Eine ausführliche Zusammenstellung über die Verbreitung der Filarien findet sich in dem Buche von PENEL, auf das somit verwiesen wird.

Wie die sorgfältigen und ausgedehnten Untersuchungen von Low in Westindien zeigen, sind die Städte weniger heimgesucht als kleine Orte und das flache Land, was ähnlich wie bei der Malaria mit der Häufigkeit der Mücken im Zusammenhange zu stehen scheint. Freilich geht aus Lows Statistiken aber auch hervor, daß außer dem Vorhandensein von Mücken wie bei der Malaria noch mit bisher unbekanntem Faktoren zu rechnen ist, da die relative Häufigkeit der Filariantäger in einer Gegend nicht allein durch die Frequenz der übertragungsfähigen Mücken allein bedingt zu sein scheint,

selbst nicht unter ganz gleichen klimatischen Bedingungen. Daß hierbei, wie SAMBON vermutet, »Hyperparasitismus« eine Rolle spielen mag, wurde bereits oben angedeutet.

*Pathologische Anatomie.* Wie bereits erwähnt, sind es die in den Lymphgefäßen lebenden erwachsenen Würmer, welche Schädigungen ihrer Wirte hervorrufen können, während die Mikrofilarien anscheinend harmlos sind; nach MANSON könnten aber auch abnormerweise vorzeitig entleerte Würmer — für gewöhnlich werden ja die fertigen Würmchen von den Muttertieren geboren — zu Gefäßverstopfungen und so zu pathologischen Erscheinungen Veranlassung geben. Ob Schädigungen eintreten, hängt davon ab, ob die Würmer oder Wurmkonvolute durch ihre Anwesenheit mechanisch resp. durch Entzündung und nachfolgende Stenosierung der Lymphgefäße zu Zirkulationsstörungen des Lymphgefäßsystems Veranlassung geben, deren Folgen wiederum ganz verschieden sein werden je nach der Kapazität des befallenen Lymphgefäßsystems und der Möglichkeit eines Lymphabflusses durch Kollateralbahnen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle treten irgendwelche klinische Erscheinungen überhaupt nicht auf; Low fand z. B. in Westindien unter 76 Filarienträgern nur 35·5% Filarienranke. Sind größere Lymphgefäße oder der Ductus thoracicus verschlossen, so sind die Folgeerscheinungen recht erheblich.\* Bei Obstruktionen des Ductus thoracicus stellt sich zunächst durch rückläufige Anastomosen eine Zirkulation wieder her, unter dem Druck von Lymphe und Chylus wird aber der periphere Abschnitt des Ductus thoracicus bis zu Fingerdicke erweitert und die Lymphgefäße des Abdomens und des Beckens schwellen zu mächtigen Lymphvarizen an, welche Niere, Blase und Samenstränge einhüllen (s. Taf. VIII, Fig 1); die Stauung kann sich auf das Skrotum fortsetzen und dort die als Lymphskrotum bekannten Erscheinungen hervorrufen; die Lymphdrüsen der Leistenbeuge werden zu »varikösen Leistendrüsen«, platzende Lymphgefäße ergießen ihren mit Chylus gemischten Inhalt in die Blase und erzeugen dadurch das Krankheitsbild der Chylurie; in der Tunica vaginalis finden sich chylöse Ergüsse, ebenso kommen chylöser Aszites und chylöse Pleuraergüsse zustande.

Wie durch Verschuß der ableitenden Lymphgefäße oder auch in den Drüsen selbst liegende Filarienknäuel die Leistendrüsen varikös erweitert werden, so kann dies auch in den Axillardrüsen eintreten und ebenso beobachtet man streckenweis variköse Erweiterungen von Lymphgefäßsträngen an den Beinen; auch aus den Lymphgefäßen der Extremitäten sind Filarien entfernt worden.

In der Regel findet man bei derartigen Krankheitsbildern Mikrofilarien gleichzeitig im Blute wie in dem Inhalt der erweiterten Lymphgefäße resp. den lymphatischen und chylösen Ergüssen und der ursächliche Zusammenhang zwischen diesen Lymphstauungserscheinungen und den Filarien ist also als erwiesen zu betrachten. In den seltenen Fällen, wo keine Mikrofilarien gefunden werden, können die Elterntiere, die das Unheil verschuldet haben, abgestorben, die irreparablen Veränderungen aber geblieben sein; freilich ist nicht einzusehen, daß nicht auch ein durch irgendwelche anderen Gründe als gerade Filarien erfolgter Verschuß von Lymphgefäßen einmal ähnliche Folgeerscheinungen haben sollte.

Der Zusammenhang zwischen Elephantiasis arabum und der *Filaria Bancrofti* ist dagegen keineswegs in gleicher Weise gesichert, wie dies für die oben zitierten pathologischen Veränderungen der Fall ist. MANSON führt vor allem folgende Gründe an, die für einen Zusammenhang zwischen *Filaria Bancrofti* und Elephantiasis sprechen: die geographische Verbreitung und

\* Wir folgen hier wie bei der späteren Besprechung des Klinischen in erster Linie den klassischen Beschreibungen MANSONS, Trop. Dis., London 1907, pag. 612ff.

die Häufigkeit der *Filaria Bancrofti* und zweifelsohne durch sie hervorgehobener Krankheiten einerseits und Elephantiasis andererseits entsprechen einander; Lymphskrotum, eine zweifellose Filarienkrankheit, endet oft als Elephantiasis des Skrotums und die Entfernung des Lymphskrotums führt oft zu Elephantiasis der Beine; Elephantiasis ist gleich den sicher durch Filarien bedingten Lymphvarizen eine Lymphgefäßerkrankung, deren Verwandtschaft sich auch klinisch durch die bei beiden Affektionen auftretende rezidivierende Lymphangitis dokumentiert.

Die rezidivierenden Lymphangitiden bei Elephantiasis, die ebenso wie rezidivierendes Erysipel schließlich zu Hautverdickungen führen, kommen nach MANSON durch sekundäre Bakterieninfektion auf der Basis von gestörter Lymphzirkulation zustande.

Bei den zahlreichen Anastomosen zwischen den Lymphbahnen der Extremitäten müßten schon sehr viele Lymphgefäße durch Filarien blockiert sein, um zu Lymphstauungen an den Beinen zu führen; MANSON nimmt jedoch an, daß die Filarienmuttertiere häufig unter dem Einfluß äußerer Schädigungen ihre relativ dicken Eier anstatt der schlanken fertigen Larven entleeren und daß diese Eier zu Verstopfungen der Lymphdrüsen Veranlassung geben, indem er sich darauf stützt, daß er einmal in der Lymphe eines Lymphskrotums, das andere Mal in einer varikösen Leistendrüse Filarieneier gefunden hat. Demgegenüber macht jedoch CRISTOPHERS geltend, daß bisher niemand einen tatsächlichen Verschuß der Lymphdrüsen mit Filarieneier bei Elephantiasis konstatiert habe — entsprechende Untersuchungen von RODENWALDT waren negativ — und daß sich ein solcher Verschuß auch klinisch bei Elephantiasis immer dokumentieren müßte, zumal an den oberflächlich gelegenen Leistendrüsen bei Insulten der Beine.

Low neigt der Ansicht zu, daß der Tod der Filarienelterntiere bei der Entstehung der zu Elephantiasis führenden Lymphangitiden (als deren unmittelbare Ursache auch er eine Streptokokkeninvasion annimmt) eine Rolle spielen, wenschon es schwer sei, auf diese Weise jedes einzelne Rezidiv erklären zu wollen. Sehr interessant und im Sinne der Filariennatur der Elephantiasis verwertbar ist das von MANSON und anderen festgestellte und neuerdings von Low durch große Statistiken gestützte Faktum, daß in Indien, wo *Filaria nocturna* heimisch ist, gerade die mit Elephantiasis Behafteten in einem erheblich geringeren Prozentsatz Mikrofilarien im Blute haben als die normale Bevölkerung; MANSON erklärt dies damit, daß die Filarienelterntiere in den entzündeten Lymphgefäßen abgestorben seien, bzw. daß sie durch die Blockierung der Lymphgefäße ihrer eigenen Brut den Weg in die Blutbahn versperrt hätten. Freilich ist andererseits schwer einzusehen, daß so erheblich weniger Mikrofilarien in dem Blute erscheinen sollten, wenn ein beschränkter Bezirk, wie das Skrotum oder ein Bein, ausgeschaltet sind, da wir ja doch annehmen müssen, daß die Anzahl der Elterntiere meist sehr beträchtlich ist und daß sie im ganzen Körper verteilt sind.

Noch größere Schwierigkeiten bereitet auf Grund der bisherigen Erklärungsversuche die Elephantiasis beschränkter Hautbezirke, und daß Elephantiasis jedenfalls auch ohne Filarien entstehen kann, sehen wir an den gar nicht so seltenen Fällen von *Pachydermia lymphangiectatica* unserer gemäßigten Zonen und an den Fällen von angeborener Elephantiasis, die als *vitia primae formationis* angesprochen werden.

Fast alle Autoren stimmen denn auch darin überein, daß zwar vieles für den Zusammenhang zwischen Filarien und Elephantiasis spräche, daß aber völlige Klarheit über alle Punkte keineswegs erreicht sei.

Klinik: Nach MANSON können die Elterntiere der *Filaria Bancrofti* Veranlassung geben zur Bildung von Abszessen, von Lymphangitis, varikösen

Schwellungen der Leisten- und Achseldrüsen, zu chylösen Ergüssen in die Harnwege (Chylurie), in die Bauchhöhle (chylöser Aszites), in den Darm (chylöse Diarrhöe), zu Lymphanstauungen an der äußeren Haut (Lymphskrotum, Lymphvarizen) und in inneren Organen (Orchitis, Chylozele) und zu Elephantiasis der Glieder, der Genitalien, des Kopfes, der Mammae und zirkumskripter Hautstellen.

Nur wenige dieser Erkrankungen sind mit unmittelbarer Lebensgefahr verbunden, nur bei einigen ist eine symptomatische Therapie erfolgreich; eine ätiologische Therapie aber ist bei der unberechenbaren Zahl und dem unbestimmten Sitz der Würmer unmöglich, diese sind nur ein gelegentlicher Nebenbefund bei operativen Eingriffen. Die Entfernung einiger Würmer berechtigt dann nicht zur Prognose einer sicheren Heilung.

Die Filarienkrankheiten — wenn wir Elephantiasis hier dazu rechnen — scheinen nach der Häufigkeit ihrer Erscheinungsform eine gewisse geographische Scheidung zu besitzen, so überwiegen in Ozeanien die elephantiasischen Leiden der Arme und Brüste, in Ägypten die Chylurie, in Südchina Elephantiasis der Beine; im tropischen Afrika und Amerika werden die verschiedenen Formen der Krankheit nebeneinander beobachtet.

**Abszeß.** Abszeßbildung kann bei Filarienkrankheiten auftreten im Verlauf einer Lymphangitis oder eines durch Lymphstauung begünstigten Erysipels oder, und vielleicht häufiger, durch den Tod eines erwachsenen Wurmes infolge einer Lymphangitis oder anderer schädigender Einflüsse. Solche Abszesse, die meist am Skrotum oder den Beinen auftreten, brechen von selbst auf oder bedürfen chirurgischer Eröffnung; eine direkte Gefahr für den Träger stellen sie meistens nicht dar. In dem Eiter sind bisweilen Bruchstücke von Würmern gefunden worden. Ernster ist die Prognose, wenn durch das Absterben eines Wurmes in tieferen Geweben, in der Nähe der großen Körperhöhlen ein Abszeß sich bildet und dorthin zum Durchbruch kommt. Tief sitzender Schmerz, Eiter, Fieber und Verminderung oder Schwinden der Blutmikrofilarien sollen nach MANSON bei Filarienträgern die Diagnose auf ein derartiges Vorkommnis lenken und zu rechtzeitigem chirurgischen Eingreifen auffordern.

**Lymphangitis.** Eine Stauung im oberflächlichen Lymphgefäßsystem kann zum Ausgangspunkt der verschiedenartigsten Filarienkrankheiten werden. Wie jede ödematös gelockerte Haut neigen die Gebiete erweiterter Lymphbahnen, auch ohne daß eine Läsion der Haut mit Erguß von Chylus stattgefunden hat, zu sekundärer Infektion mit Entzündungserregern. Erysipel und Lymphangitis mit allen lokalen und Allgemeinerscheinungen dieser Krankheiten rezidivieren dann in kurzen Abständen und die nicht vollständige Rückbildung der Kutis und Subkutis zur Norm wird bei der Summierung der Anfälle zur Ursache elephantiasischer Schwellungen. Der Verlauf der Krankheit mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Delirien, großer Prostration macht häufig zunächst die irrige Diagnose Malaria wahrscheinlich. Mikrofilarien können im Blut, wie schon oben erwähnt, mitunter fehlen oder gerade zur Zeit der Anfälle verschwinden.

Ergüsse von Lymphe nach außen durch kleine Spalten der Haut werden besonders zum Schluß der Anfälle häufig beobachtet und können als Lymphorrhoe längere Zeit bestehen, das ist sogar der gewöhnliche Vorgang beim sogenannten Lymphskrotum. Vereiterung lymphatischer Stränge und der zu ihrem Gebiet gehörigen Drüsen ist mehrfach beobachtet worden.

Obwohl die Anfälle anscheinend häufig ohne Ursache auftreten, scheinen doch Reizungen und Läsionen der Haut die Häufigkeit der Rezidive zu vermehren, so daß eine energische Prophylaxe in dieser Hinsicht geboten erscheint.

Die Behandlung ist im übrigen symptomatisch, besteht in Ruhe, entsprechender Hochlage des Gliedes, leicht antiseptischen Verbänden. Über

die von MANSON empfohlene Skarifikation der befallenen Stellen und nachfolgende feste Bandagierung haben wir keine eigenen Erfahrungen.

**Lymphskrotum.** Wie schon erwähnt, pflegt eine Lymphangitis oder ein Erysipel des Skrotums, wahrscheinlich infolge der eigenartigen Verhältnisse der Haut, von längeren lymphatischen Ergüssen aus kleinen Hautlymphvarizen gefolgt zu sein. Die aus den kleinen Bläschen der lederartig verdickten Haut hervortretende lymphatische, schnell koagulierende Flüssigkeit enthält häufig Mikrofilarien, nach MANSON mitunter Eier. Selbstverständlich ist das Organ beim Offenstehen zahlreicher Lymphspalten sekundärer Infektion im höchsten Grade ausgesetzt und die häufig wiederholten Entzündungen führen dann zu enormen elephantiasischen Schwellungen des Hodensacks. Abgesehen davon wirkt der häufige oder dauernde Abfluß von Lymphe erschöpfend auf den Organismus. Sorgfältige Reinhaltung und Suspension des Skrotums kann in vielen Fällen die ungünstige Entwicklung hinauschieben.

**Elephantiasis.** Wahrscheinlich ist die sogenannte Elephantiasis arabum eine direkte Folge häufig rezidivierender Lymphangitiden und Erysipele, eine mittelbare Folge der durch *Filaria Bancrofti* hervorgerufenen Stauungen in den Hautlymphgefäßen.

Die Krankheit verschont fast keine Körperstelle, sie befällt in erster Linie die Extremitäten (untere Extremität in 95%), Skrotum, Vulva, Mammae, ist aber auch als Elephantiasis der Kopfbaut und an umschriebenen Hautpartien des Rumpfes beobachtet worden. Die Schwellungen gehen ohne scharfe Grenze ins Gesunde über, sind mit verdickter, rauher, harter Haut bedeckt, deren Drüsen atrophiert oder hypertrophisch sein können; die bedeckenden Hauthaare sind dick und spärlich, die Nägel deformiert. Eindrückbarkeit wie bei Ödemen besteht nicht. Die Haut ist zwar gegen die unter ihr liegenden Teile nicht verschiebbar, läßt sie aber unbeeinflusst, so daß die Beweglichkeit in gewissem Grade erhalten bleiben kann, besonders da die Hypertrophie die Gelenkstellen frei zu lassen pflegt; an diesen Stellen entstehen tiefe Einschnitte. Zu welch kolossalen Tumoren die elephantiasischen Schwellungen führen können, zeigen die von CLOT BEY für die Skrota angegebenen Gewichte von 20—60 kg.

Beim Skrotum pflegt der Tumor den Penis zu umwachsen, so daß das vorgeschobene und umgestülpte Präputium späterhin zu einem Kanal für die Exkrete wird, mitunter kann sich jedoch auch eine isolierte Elephantiasis des Penis allein ausbilden. Hoden und Penis werden bisweilen entartet gefunden, im übrigen findet man in mikroskopischen Schnitten unter der Haut eine fibröse, von zahlreichen erweiterten Lymphbahnen durchzogene Schicht und weiter zur Tiefe hin ein schwammiges, serös durchtränktes, gelbliches, häufig fettdurchwachsenes oder kolloid entartetes Gewebe. Oberflächliche Bezirke sind besonders zur Zeit eines Rezidivs der Entzündung häufig von multiplen, mikroskopisch kleinen Abszessen durchsetzt.

Die grotesken Schwellungen der Glieder und Genitalien sind nicht direkt lebensgefährdend, führen aber durch ihre Größe meist zu dauerndem Siechtum.

Als Behandlung wird im Anfangsstadium Bandagierung mit elastischen Binden empfohlen; für vorgeschrittenere Fälle empfiehlt MANSON Exzision breiter, longitudinaler Hautstreifen und Skarifikationen. Eine besondere Technik hat sich für die Abtragung elephantiasischer Skrota herausgebildet, bei der es im wesentlichen auf eine exakte Blutstillung, sorgfältige Herauspräparierung der Genitalorgane und dieselbe deckende Plastik ankommt. Wir verweisen bezüglich der Technik auf die Arbeiten von CHARLES und WERNER.

Der Erfolg der Operation wird häufig dadurch illusorisch, daß die Tumoren rezidivieren oder z. B. nach Abtragung des elephantiasischen Hodensackes sich Elephantiasis der Beine ausbildet.

**Varicöse Leistendrüsen:** Schon mehr zu den Filarienkrankheiten innerer Organe gehörig, aber auch mitunter mit den bereits besprochenen Krankheiten vergesellschaftet vorkommend, finden sich varicöse Schwellungen der Drüsen in den Leisten- oder Achselhöhlen durch enorme Erweiterung ihres mit den Lymphbahnen der Bauch- und Brusthöhle zusammenhängenden Lymphgefäßnetzes. Auch diese Drüsen können zu ungeheuren, weit vorstehenden oder herabhängenden Tumoren anschwellen, über denen sich mitunter die Haut elephantiastisch verändert findet, während sie sonst meist über ihnen leicht verschieblich ist. Die Drüsen selbst dagegen sind stets fest mit ihrer Unterlage verwachsen, sie fühlen sich elastisch, weich, mitunter gelappt an und enthalten bisweilen härtere Stellen. Mikrofilarien werden oft, aber nicht immer mit der Lymphe durch Punktion aus ihnen gewonnen. Vor operativer Entfernung warnt MANSON, weil bei nicht völlig aseptischem Arbeiten nach der Operation schwere Lymphangitiden auftreten und die Geschwülste rasch rezidivieren. Andere Autoren berichten über günstige Erfolge, speziell hat GODLEE auf Vorschlag von MANSON mit Erfolg Verbindungen der Lymphräume mit benachbarten Venen hergestellt.

**Chylurie:** Die gleichen Stauungen, die zur Veranlassung von Lymphangitis und Lymphorrhöe auf der äußeren Haut werden, führen zu varizöser Schwellung und Sprengung der Lymphgefäße auf Schleimhäuten der Bauchorgane. So wird das Platzen von Lymphvarizen im Bereich des Urogenitalapparates zur Ursache von mehr oder minder lange dauernder Chylurie. Ein derartiger Zusammenhang ist wenigstens wahrscheinlich, da das Auftreten oder Rezidivieren von Chylurie in der Schwangerschaft und unter der Geburt, bei Männern nach körperlichen Anstrengungen beobachtet wird.

Die Krankheit besteht in einer Wochen, Monate, ja auch Jahre anhaltenden Ausscheidung eines milchig getrübbten, mitunter infolge von Blutbeimischung etwas geröteten Harns (Hämatochylurie) in den Tagesstunden, während in der Regel des Nachts normaler Harn entleert wird, jedoch kann auch dauernd chylöser Urin ausgeschieden werden.

Der Harn gerinnt ganz oder teilweise beim Erkalten zu einem Koagulum, mitunter schon in der Blase, so daß Harnverhaltung eintritt und schließlich unter heftigen Schmerzen die Koagula als wurmartige Ausgüsse der Harnröhre entleert werden. Die Beschwerden in solchem Falle, im übrigen geringe Schmerzen im Rücken und im Becken pflegen die einzigen subjektiven Erscheinungen der Krankheit zu sein.

Nach MANSON sondiert sich der chylöse Harn nach Abscheidung des rötlichen Koagulums in drei Schichten: eine obere Fettschicht mit größeren Fetttropfen, eine mittlere Schicht, die aus milchigem, durch kleine Fetttropfen getrübbten Harn besteht, und einen spärlichen rötlichen Bodensatz. In der mittleren Schicht schwimmen die Koagula. Das Sediment enthält Erythrozyten, Lymphozyten, graulierte fettige Massen, Epithelien, Harnsalze und mitunter, aber nicht immer, Mikrofilarien. Durch Schütteln des Harns mit Äther wird das Fett gelöst und der Harn geklärt. Meist findet sich ein erheblicher Eiweißniederschlag.

Die Chylurie ist eine Krankheit, die in Anfällen zu verlaufen pflegt, welche ohne Ursache oder nach den oben erwähnten relativen Traumen auftreten. Die freien Intervalle können Wochen und Monate betragen, auch vollkommene Heilungen werden berichtet. Frauen sollen der Krankheit mehr ausgesetzt sein als Männer.

Soweit nicht als Folge der Chylurie sich allgemeine Anämie und Schwächezustände ausbilden, können die Behafteten jahrelang ohne wesentliche Beschwerden leben.

Die Behandlung richtet sich gegen die Ursache, geplatzte Lymphvarizen; sie muß daher hauptsächlich in Ruhe bei erhöhter Lagerung des



Beckens und Vermeidung jeder Stauung bestehen, deshalb wird Beschränkung der Nahrung, vor allem des Fettgenusses, und Gebrauch von Abführmitteln empfohlen. Symptomatisch wird die innerliche und äußerliche Anwendung von Desinfizientien empfohlen, also innerlich Ol. Santali, Methylenblau, Ichthyolpillen, Terpentin, Salol, diuretische Tees, Acid. benzoicum, äußerlich Spülung der Blase mit Sol. arg. nitr. 1 : 2000—1 : 500.

**Chylozele:** Außer den selteneren Ergüssen von Chylus in die Bauchhöhle, in den Darm und in Gelenke (MAITLAND), Ergüsse, deren filarieller Ursprung noch nicht gesichert ist, ist von klinischer Bedeutung der Erguß von Chylus in die Tunica vaginalis.

Die unter dem Bilde einer Hydrozele auftretende Erkrankung findet sich meistens vergesellschaftet mit auf Lymphstauung beruhender Orchitis, Lymphskrotum und varicösen Leistendrüsen, sie unterscheidet sich von einer gewöhnlichen Hydrozele nach MAGALHAES dadurch, daß sie in Ruhelage geringer wird, erschlafft und auch in aufrechter Haltung nie so straff gespannt ist wie jene. Der Inhalt ist selbstverständlich chylös milchig und rötlich, koaguliert gewöhnlich rasch und enthält meistens große Mengen von Mikrofilarien.

Behandlung wie bei Hydrozele. Von MAITLAND wird Tamponade der Höhlung mit Jodoformgaze empfohlen.

Varizen der Lymphgefäße finden sich sowohl an oberflächlich wie tief gelegenen Lymphbahnen, sie können an Armen, Beinen und Körper oberflächlich längere Zeit bestehen, ohne Erscheinungen zu machen. Ihr Bersten führt regelmäßig zu mehr oder minder lange dauernder Lymphorrhagie, während deren Bestehen ein sorgfältiger Schutz gegen das Eindringen von Entzündungserregern notwendig ist.

**Orchitis:** Erkrankungen des Parenchyms eines Organs durch Einfluß der Filarien, wahrscheinlich der Elterntiere, ist nur vom Hoden bekannt. Die Krankheit verläuft in Anfällen überaus schmerzhafter, beträchtlicher Schwellung eines oder beider Hoden mit Nebenhoden und Samenstrang unter lebhaften Allgemeinerscheinungen, Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen. Die Anfälle gehen rasch vorüber, rezidivieren aber häufig und in ihrer Folge pflegt sich eine Chylozele auszubilden.

Behandlung wie bei traumatischer Orchitis.

Über das Verhalten der Blutelemente, abgesehen von dem Befund an Mikrofilarien bei den verschiedenen beschriebenen Leiden, ist Genaueres noch nicht bekannt. Ob eine mitunter beobachtete Eosinophilie allein auf die Filarien zu beziehen sei, läßt sich in tropischen Ländern bei Patienten, die meist Träger noch mehrerer anderer Nematoden (Askaris, Trichocephalus, Anchylostomum) zu sein pflegen, nicht sicher entscheiden.

In den von uns beobachteten Fällen haben wir regelmäßig Eosinophilie mäßigen Grades gefunden, sie war es mehrfach, die zunächst unsere Vermutung auf Filarien lenkte, die wir, wenn auch bisweilen nur in spärlicher Anzahl, schließlich fanden.

Erwähnt sei schließlich noch, daß unsere Untersuchungen an inneren Organen auf Mikrofilarien, bei denen wir die Lunge von ihnen überschwemmt, in der Niere häufig jeden dritten oder vierten Glomerulus infiziert fanden, doch die Vermutung berechtigt erscheinen lassen, daß Bronchitiden und Störungen seitens der Niere leichte Fieber in den Tropen, bei denen eine andere Ätiologie nicht klar ist, auf Mikrofilarien zu beziehen seien. Sichere Beobachtungen darüber liegen allerdings noch nicht vor.

*Filaria loa* (GUYOT, 1778).

*Filaria loa* ist seit Jahrhunderten bekannt, da der Wurm bei seinen Wanderungen durch das Unterhautbindegewebe zuweilen unter der Augen-

bindehaut erscheint und dadurch von jeher das Interesse auf sich gelenkt hat; bereits ein alter, von 1598 herrührender, durch BLANCHARD publizierter Holzschnitt zeigt eine Extraktion aus dem Auge und zugleich das Herauswickeln von *Dracunculus medinensis*, mit dem unser Parasit auch anfänglich verwechselt wurde. Später wurde der merkwürdige Augenwurm als einer besonderen Art zugehörig erkannt; den ihm von GUYOT (1778) gegebenen Namen *Loa* trägt er nach der dafür üblichen Bezeichnung der Angolaner.

Als die zu *Filaria loa* gehörige Mikrofilarie gilt die *Microfilaria diurna*; MANSON stellte 1891 diese Hypothese auf, die trotz des Widerspruches von DUTTON, ANNETT und ELLIOT (1901) von den meisten späteren Untersuchern akzeptiert ist und die durch die Befunde der letzten Jahre erheblich gestützt wird.

**Geographische Verbreitung:** Die *Filaria loa* und ebenso die *Microfilaria diurna* sind bisher mit Sicherheit nur aus dem tropischen Westafrika beschrieben worden; *Microfilaria diurna* will COOK zweimal in Uganda gefunden haben, doch glaubte MANSON, daß es wohl verschleppte Fälle gewesen seien. Ebenso ist *Filaria loa* durch Sklaven nach Westindien und Amerika verschleppt worden, doch ist sie dort nicht heimisch geworden.

**Beschreibung des Wurmes** (s. Taf. I, Fig. 1—8): Das ♂ von *Filaria loa* ist ein 25—35 mm langer und 0.273—0.430 mm dicker Wurm, das ♀ ist wie bei den übrigen Filarien größer und mißt im Mittel 55 (45—63) mm bei einer Dicke von 0.425 (0.380—0.490) mm, wie PÉNEL auf Grund von Messungen an 12 ♂ und 22 ♀ angibt; die Farbe des Wurmes ist weiß und etwas durchscheinend.

Charakteristisch für *Filaria loa* sind kleine, durchscheinende Wärzchen, die in unregelmäßiger Anordnung die Haut bedecken und nur an den Körperenden des ♂ fehlen. Der Kopf ist nicht wie bei *Filaria Bancrofti* durch eine tiefe Einschnürung kugelig abgesetzt, sondern endet mit einem stumpfen Kegel. Seine größte Dicke besitzt der Wurm bei beiden Geschlechtern kurz hinter dem Kopfende und beim ♀ bildet der vorderste Abschnitt sogar oft eine leichte, ballonartige Anschwellung, deren dickste Stelle, die zugleich die dickste Stelle des ganzen Wurmes ist, in etwa 0.7 mm vom Kopfende entfernt liegt. Das Schwanzende ist dünner als das Kopfende. Das Hinterende des ♂ trägt drei präanale und zwei postanale Pupillen, die nach vorn und hinten an Größe abnehmen; die Spicula sind von ungleicher Länge (0.113 und 0.270 mm). Das Hinterende des ♀ ist abgerundet, der After mündet 0.17 mm davor. Die Genitalöffnung der ♀ liegt vorn, nur ca. 2.5 mm vom Kopfende entfernt. Die dem Uterus von *Filaria loa* entnommenen geburtsreifen Mikrofilarien sind etwa 250 μ lang und ca. 6 μ dick, sie stecken in einer Hülle, welche von der Scheide im Blute zirkulierender Mikrofilarien nicht zu unterscheiden ist und könnten nach ihrem Habitus sehr wohl mit *Filaria diurna* identisch sein.

#### *Microfilaria diurna.*

*Microfilaria diurna* ist eine morphologische *Microfilaria nocturna* ähnliche, aber davon unterscheidbare Mikrofilarie (s. pag. 138), die dadurch gekennzeichnet ist, daß sie am Tage und nicht in der Nacht im peripheren Blute gefunden wird; eigentümlicherweise gelang es MANSON nicht, in analoger Weise wie bei *Filaria nocturna* den Turnus dadurch umzukehren, daß er einen Diurnaträger am Tage schlafen und nachts wachen ließ.

Der Hauptgrund MANSONS und seiner Anhänger, diese Mikrofilarien für die Larven von *Filaria loa* zu halten, ist, daß man *Microfilaria diurna* wegen gewisser morphologischer Eigentümlichkeiten nicht ohne weiteres als eine *Nocturna* mit abgeändertem Turnus betrachten und damit zu *Filaria Bancrofti* stellen kann, sondern gezwungen ist, für sie einen anderen Wurm als

das Elterntier zu suchen, als den man wegen der gleichen geographischen Verbreitung am zwanglosesten *Filaria loa* ansehen kann, zumal die morphologische Ähnlichkeit zwischen der Loalarve und der *Microfilaria diurna* für eine solche Annahme spricht.

Wenn auch bisher nur in einer Anzahl von Fällen von *Filaria loa* auch *Microfilaria diurna* im Blute nachgewiesen wurde, und wenn andererseits bei den Trägern von *Microfilaria diurna* nicht immer *Filaria loa* konstatiert werden konnte, so ist damit noch keineswegs das Gegenteil bewiesen. Eine junge *Filaria loa* braucht nämlich, wie SAMBON ausführt, offenbar Jahre dazu, bis sie die Geschlechtsreife erlangt und die Wanderungen unter der Konjunktiva, wodurch sich die Anwesenheit des Wurmes manifestiert, werden besonders zu einer Zeit ausgeführt, wo er noch nicht geschlechtsreif geworden ist; in der Mehrzahl der Fälle wurden unreife Würmer aus den Augen entfernt. Aber auch in Fällen, wo reife Weibchen nahe der Körperoberfläche konstatiert wurden, werden wir nur dann auf Mikrofilarienbefunde im Blute rechnen können, wenn zahlreiche reife Weibchen vorhanden sind, da uns bei den gewöhnlichen Blutuntersuchungsmethoden spärliche Mikrofilarien entgehen werden. Es ist auch denkbar, daß neben zahlreichen Weibchen das befruchtende Männchen fehlen kann. Nach der Analogie der Hundefilarien können wir annehmen, daß die Weibchen der Filarien stets an Zahl überwiegen. Andererseits ist es anscheinend nur ein Zufall, wenn *Filaria loa* so nahe unter der Oberfläche oder gar unter der Konjunktiva erscheint, so daß man sie bemerkt, und wenn wir daher bei einem mit *Microfilaria diurna* Behafteten den Nachweis von *Loa* im Auge vermissen, so will das nichts besagen; man kann, wie PÉNEL richtig bemerkt, noch nicht schließen, daß in einem Hause keine Menschen seien, wenn sich keiner am Fenster zeigt. Die soeben ausgeführte Argumentation wird durch die Erfahrungen bestärkt, daß *Filaria diurna* bei Leuten getroffen wird, bei denen sich in früheren Jahren *Loa* gezeigt hat, und besonders instruktiv ist ein von MANSON beschriebener Fall, wo bei einem Europäer *Microfilaria diurna* fehlte, als eine *Filaria loa* extrahiert wurde, während 7 Jahre später *Microfilaria diurna* im Blute nachgewiesen werden konnte. Auch der Umstand, daß DUTTON, ANNET *Microfilaria diurna* in sonst stark infizierten Gegenden bei Kindern bis zu 18 Jahren nur einmal (bei einem 11jährigen Jungen) antrafen, während *Filaria loa* bei Kindern häufig ist, spricht sehr zugunsten der Auffassung, die in denjenigen Leuten, bei denen sich der Augenzwurm zeigt, Kandidaten für eine spätere Infektion mit *Microfilaria diurna* erblickt. Recht beweisend scheint auch ein Fall von KERR zu sein, der bei einem Diurnaträger eine *Loa* extrahierte und aus ihr Embryonen gewann, die er von *Diurna* nicht unterscheiden konnte. Ein strikter Nachweis könnte eigentlich nur auf dem Wege geführt werden, den wir bei der Untersuchung von Hundefilarien mit Erfolg eingeschlagen haben, indem wir erwachsene Würmer einem gesunden Hunde implantierten und das Blut nach einiger Zeit auf die Mikrofilarien untersuchten.

Der Aufenthaltsort von *Filaria loa* ist das Bindegewebe, der Wurm kommt aber auch in den Lymphgefäßen vor.\* Das Bindegewebe unter der Haut scheint nach den Befunden von WURTZ und PÉNEL sein Lieblingssitz; bei der Sektion eines westafrikanischen, mit *Microfilaria diurna* behafteten Negers fanden die genannten Autoren im Unterhautzellgewebe und noch häufiger unter den oberflächlichen Muskelaponeurosen der Extremitäten, besonders an deren Streckseiten über 30 Würmer, während die sehr sorgsam ausgeführte Sektion sonst nichts davon ergab, weder unter der übrigen

\* Ktllz fand die von ihm als *Loa* bestimmten Würmer bei einer Operation in den Lymphgefäßen des Samenstranges (Hodens?).

Körperhaut noch in den inneren Organen. Die Würmer sind andererseits aber auch schon an allen möglichen Körperstellen unter der Haut angetroffen worden, man hat sie schon in der Penishaut und am Frenulum linguae konstatiert. Auch in inneren Organen sind sie gefunden, von BRUMPT unter dem Perikard, von KÜLZ bei einer Retroflexionsoperation in den Ligamenten und in den Lymphgefäßen des Hodens; da einige der von BRUMPT unter dem Perikard gefundenen Exemplare verkalkt waren (was übrigens auch bei einer der von KÜLZ gefundenen der Fall war), die Augenwürmer aber meist noch unreif sind, hat man angenommen, daß die *Filaria loa* in ihrer Jugend mehr unter der Haut herumwandert, um sich später in die tieferen Gewebe zurückzuziehen; ein Analogon würde dies bei der *Filaria equina* der Equiden und *Filaria labiato-papillosa* der Rinder finden, wo die unreifen Würmer wie bei *Loa* zuweilen unter die Konjunktiva wandern, die geschlechtsreifen unter dem Peritoneum leben. Die Anzahl der *Filaria loa*, die in einem Wirt gleichzeitig vorhanden ist, scheint in der Regel recht beträchtlich zu sein (schon über 30 konstatiert) und praktisch hat man stets mit einer mehrfachen Infektion zu rechnen.

Die Lebensdauer der Würmer ist, wie bereits mehrfach angedeutet, wie bei den meisten Filarien, sehr beträchtlich; es gibt Fälle, wo die Filarien erst 5—6 Jahre nach dem Verlassen der verseuchten Gegend konstatiert wurden.

*Pathologie.* Die durch *Filaria loa* hervorgerufenen Symptome sind, soweit wir bisher wissen, harmloser Natur und bestehen in lokalen, durch die Anwesenheit des Wurmes unter Haut oder Bindehaut bedingten Reizungen; da der Wurm aber nach KÜLZ auch in den Lymphgefäßen sitzen kann, wäre es nicht undenkbar, daß er auch instände wäre, unter Umständen ähnliche Lymphstauungssymptome wie *Filaria Bancrofti* zu verursachen.

Bemerkenswert und für die Diagnose verwertbar ist die auf Kosten der polynukleären Leukozyten stattfindende Vermehrung der eosinophilen Zellen des Blutes, die zur Zeit, wo die weiter unten zu besprechenden Kalabarschwellungen bei den Patienten auftreten, noch erheblich zunimmt: so fand NATTAN-LARRIER bei Loaträgern, die normal ca. 42—43% Eosinophilie im Blute hatten, deren 42—62%, wenn sie an den Schwellungen litten. NATTAN-LARRIER ist geneigt, zu glauben, daß diese starke Eosinophilie eine Herabsetzung der Phagozytose und dadurch eine Neigung zur Bildung von Abszessen, die tatsächlich in Filariagegenden recht häufig sind, verursacht.

Die *Microfilaria diurna* ist von PÉNEL auch im Urin und Speichel nachgewiesen worden.

*Symptome.* Wandernde Würmer. Der Wurm kann sich, wie bereits oben erwähnt, bei seinen Wanderungen an allen möglichen Stellen unter der Haut bemerkbar machen; man fühlt die schlängelnden Bewegungen des Wurmes unter der Haut und zuweilen kann man sie direkt sehen; ein Patient MANSONS gab an, daß der Wurm etwa einen Zoll in 2 Minuten wandere. Die Symptome sind gering und bestehen nur in einem kriebelnden Gefühl, doch können anscheinend die Wanderungen des Wurmes unter Umständen auch zu eigenartigen Ödemen, den sogenannten Kalabar- oder Kamerunschwellungen Veranlassung geben, wovon weiter unten die Rede sein wird. Häufig trifft man die wandernden Filarien an den Augen, am allerhäufigsten aber unter der Konjunktiva des Auges. Daß die Filarien so viel öfter am Auge als an anderen Stellen gespürt werden, liegt sicher zum größten Teile an der Empfindlichkeit dieses Organs, sie haben aber auch, abgesehen davon, anscheinend eine Vorliebe gerade für die Nachbarschaft der Augen, da sie sich immer wieder dort einstellen. Der Wurm erscheint plötzlich unter der Konjunktiva, um mit mehr oder weniger lebhaften, schlängelnden Be-

wegungen in einigen Minuten von einem Augenwinkel zum anderen zu wandern und wieder zu verschwinden oder er bleibt auch tagelang unter der Konjunktiva liegen, bevor er sich von dort zurückzieht, um nach längeren oder kürzeren Intervallen, oft nach Monaten, wieder zu erscheinen. Es kann auch über den Nasenrücken hinweg von einem Auge zum anderen wandern, auch in der vorderen Augenkammer wurde er schon angetroffen. Wärme, wie das Sitzen an einem Feuer, lockt den Wurm hervor, Kälte übt den gegenteiligen Effekt aus.

Das Erscheinen des Wurmes im Auge ist mit geringen oder stärkeren Reizerscheinungen verbunden; die Patienten haben das Gefühl, als ob irgend ein Fremdkörper ins Auge gedrungen sei, oder sie fühlen direkt das Schlängeln der Würmer; es tritt Jucken, Tränen und Augenrötung ein. Gewöhnlich gehen die geringen Erscheinungen bald vorüber, es kommt zuweilen aber auch zu stärkeren Schmerzen, zu Schwellungen der Augenlider und zur Unmöglichkeit, das Auge zu öffnen.

Die Extraktion geschieht unter Kokainisierung mittelst eines kleinen Einschnittes in die Konjunktiva und Extraktion des, wenn möglich, in seiner Mitte, mit der Pinzette gefaßten Wurmes; die Prozedur muß schnell geschehen und mißglückt öfters, da der Wurm sich zurückzuziehen bestrebt ist und die Blutung das Gesichtsfeld verschleiert. Man soll die Operation nicht aufschieben, da man nicht weiß, wie lange der Wurm sichtbar bleibt.

Da in der Regel wohl nicht eine, sondern viele *Filaria loa* sich im Körper aufhalten, darf man sich nicht der Hoffnung hingeben, durch eine gelungene Extraktion den Patienten von dem Parasiten befreit zu haben; vielleicht ist es aber gerade ein Wurm, der sich nur die Augennachbarschaft zu seinem Sitze ausgewählt hat, dann würden nach einer gelungenen Extraktion die lästigen Konjunktivalwanderungen wenigstens verschwinden. Genaueres hierüber wissen wir noch nicht. Wird der Wurm nicht entfernt, so hört nach einiger Zeit das Erscheinen am Auge von selbst auf, was wohl damit zusammenhängt, daß der Wurm, wie erwähnt, meist nur in relativ jungem Alter die Vorliebe für dieses Organ zu haben scheint.

Kalabar- oder Kamerunschwellungen. Die Kalabar- oder Kamerunschwellungen sind ganz eigenartige, flüchtige, lokale Ödeme, die besonders an der Westküste des tropischen Afrika (Nigeria, Kamerun), aber auch am oberen Kongo und in Ostafrika (F. PLEHN) bei Weißen und Farbigen beobachtet werden; in Europa scheint nichts ihnen Analoges vorzukommen, doch wird über ähnliche oder vielleicht identische Ödeme auch aus Siam und Brasilien berichtet.

Die meisten Autoren, die sich damit beschäftigt haben, halten die Ödeme für durch wandernde *Filaria loa* bedingt, da die Ödeme vor allem in *Filaria loa*-Gebieten heimisch sind und die sehr häufig bei solchen auftreten, bei denen die Filarien ihre Anwesenheit durch Haut- und Augenerkrankungen verraten; erst jüngst berichtete NATAN-LARRIER über 9 Fälle solchen Zusammentreffens von *Loa* und Kalabarschwellungen und KÜLZ ebenfalls über 9 in Kamerun beobachtete Fälle. *Microfilaria diurna* wird öfter bei mit diesen Ödemen Behafteten gefunden (KERR), und wenn man andrerseits auch keineswegs in allen Fällen den Wurm oder die Mikrofilarie nachweisen konnte, so kann dies nach dem oben Ausgeführten nicht wundernehmen. Die Angaben von F. PLEHN (s. auch pag. 154), nach dem die Schwellungen langsam vorrückend wandern, machen es wahrscheinlich, daß ein wandernder Parasit dabei im Spiele ist. In den Fällen, wo die Schwellungen in nicht mit *Filaria loa* infizierten Gegenden gefunden werden (Ostafrika, Siam, Brasilien), könnte eine andere wandernde Filarienart sehr wohl als Ursache angesprochen werden.

A. PLEHN meint im Gegensatz zu F. PLEHN allerdings, daß es sich bei den fraglichen Ödemen um eine auf malarischer Basis entstandene Angi-neurose handle, zumal er nach Chinin Heilung eintreten sah, doch ist dann nicht einzusehen, warum man die Schwellungen nicht in allen Malaria-ländern antrifft und KÜLZ berichtet überdies von einigen Patienten, die nicht an Malaria und doch an Kamerunschwellungen litten, er selbst gehört zu den letzteren.

Wandernde Fliegenlarven, an die BLANCHARD dachte, haben wohl sicher nichts mit den Kalabarschwellungen zu tun, da sie ganz andere Symptomenkomplexe hervorrufen.

Warum freilich der unter der Haut wandernde Wurm für gewöhnlich nicht zu starken Symptomen Veranlassung gibt und andere Male die Ödeme verursacht, bleibt einstweilen unaufgeklärt; MANSON meint, daß anscheinend zuweilen das Reiben auf den durch die Wurmwanderung verursachten Juckreiz die Ursache sei, für die meisten Fälle dürfte dies aber nicht zutreffen. Auch die Vermutung MANSONS, daß vielleicht die durch das Muttertier erfolgende Ablage von Mikrofilarien ins Bindegewebe die Schwellungen hervorriefe, konnte durch Probepunktionen nicht bestätigt werden. Vielleicht ist es möglich, daß von abgestorbenen Würmern ausgehende Reizungen oder die Verstopfung von Hautlymphgefäßen durch den Wurm in Frage kommt.

Der von NATTAN-LARRIER geführte Nachweis, daß die Ödeme sehr reich an eosinophilen Zellen sind und daß in ihnen sogar anscheinend eine Neubildung dieser Zellen erfolgt, spricht entschieden für die Filariennatur der Schwellungen.

Die Ödeme entstehen ganz plötzlich an einer beliebigen Körperstelle, an Hand, Arm, Bein, Brust, Gesicht etc., indem sich unter Rötung, Spannung und Hitzegefühl eine pralle, nur ausnahmsweise schmerzhaft, unscharf begrenzte Schwellung bildet, die meist nur wenig druckempfindlich, nach A. PLEHN aber auch spontan schmerzhaft sein kann. Man könnte an einen beginnenden Abszeß oder an ein Gesichtserysipel denken, wenn das mangelnde Fieber und die meist fehlende Schmerzhaftigkeit nicht dagegen sprächen. Die Größe der Schwellung schwankt zwischen 1 und 10 cm, wobei ihre Größe meist unabhängig ist von der Größe der Fläche, auf der sie sich ausbreiten kann. Anstrengungen begünstigen das Erscheinen der Schwellungen. und KÜLZ, der sie an sich selbst beobachtet und eingehend beschrieben hat, konnte sie willkürlich durch solche hervorrufen.

Wenn die Schwellungen an der Hand ihren Sitz haben, ist die Beweglichkeit der Finger und Kraftentfaltung stark beeinträchtigt. A. PLEHN berichtet, daß es zu vorübergehenden schmerzhaften Ergüssen an Hand und Kniegelenk kommen kann. KÜLZ verspürte stärkere Schmerzen, die zu schlaflosen Nächten führten, nur wenn die Schwellungen in der Schulterblattgegend saßen. Das Gesicht kann durch die Schwellungen stark entstellt werden.

Zu den von F. PLEHN in Kamerun und Ostafrika gemachten Beobachtungen, nach denen die Schwellungen ihre Stellungen langsam verändern und, täglich 2—3 cm vorrückend, als ein dreimarkstückgroßer Tumor von der Schulter bis gegen das Handgelenk und dann zurück zur Schulter wandern, kommt noch eine Selbstbeobachtung von ZIEMANN, der eine hühnereigroße Schwellung an seinem Oberschenkel in 9 Tagen um 15 cm wandern sah.

Nach 12 Stunden bis 4 Tagen, im Mittel nach 3 Tagen, gehen die Schwellungen von selbst zurück, jedoch wird zuweilen eine Schwellung von der anderen, bald an diesem, bald an jenem Körperteile auftretenden abgelöst, so daß die Patienten Monate hindurch kaum einen Tag frei von Ödemen sind. Das Leiden kann auch viele Jahre nach Verlassen der Tropen-

gegenen in unregelmäßigen Intervallen wieder auftreten, wenn schon die Häufigkeit der Intensität mit der Zeit abzunehmen scheint.

ZIEMANN bezieht auch multiple Abszesse, wie sie bei Europäern und Eingeborenen in Kamerun häufig beobachtet werden, auf die gleiche Ätiologie wie die Kalabarschwellungen, er fand auch bei einem Europäer, der an multiplen Abszessen litt, *Filaria perstans* (?)\* im Blut, hat aber im Abszeß-eiter weder Mikrofilarien noch erwachsene Würmer nachweisen können.

Eine ätiologische Therapie ist zurzeit noch nicht möglich, symptomatische Therapie wird bei der Schmerzlosigkeit und kurzen Dauer des Leidens meist nicht notwendig sein, den Verlauf jedenfalls nicht beeinflussen.

### *Filaria perstans* (MANSON, 1891).

*Filaria perstans* hat einmal ihre große Zeit gehabt. Das war damals, als MANSON die Hypothese aufstellte: sie sei die Erregerin der Schlafkrankheit, eine Hypothese, zu der er durch den Umstand bewogen wurde, daß die *Filaria perstans* bei der Mehrzahl aller Individuen gefunden wurde, in Gegenden, wo Schlafkrankheit herrschte. Heute wissen wir mit Bestimmtheit, daß *Perstans* ein rein zufälliger Nebenfund im Blute Schlafkranker ist, wir verdanken aber jener Hypothese unsere heutigen genauen morphologischen und epidemiologischen Beobachtungen über *Filaria perstans*.

Was die Anzahl der befallenen Individuen anlangt, scheint *Filaria perstans*, deren Embryonen bei Tag und Nacht gleichmäßig mit dem Blute kreisen, allen anderen Filarien überlegen zu sein; bei den gelegentlich der Schlafkrankheitsforschungen gemachten systematischen Durchuntersuchungen ist sie als fast regelmäßiger Bewohner (bis 85<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) der Eingeborenen angetroffen worden (KOCH, HODGES, COOK, FELDMANN, LOW, ZIEMANN u. a.). Ihre ungemein große Verbreitung ist anscheinend umgekehrt proportional ihrer Geltung in pathologischer Hinsicht. Es ist eine unbewiesene Vermutung, wenn gewisse, anderer ätiologischer Grundlage entbehrende Fieberanfalle bei Negeren auf *Filaria perstans* bezogen werden; wir sehen dabei ab von den Beobachtungen ZIEMANNS, der die *Microfilaria perstans* zu *Filaria loa* stellte, anscheinend aber *Microfilaria diurna*, deren Scheide ihm in seinen Präparaten vielleicht nicht zu Gesicht kam, für *Perstans* ansprach, während seine sog. *Microfilaria (parva) vivax* unserer *Perstans* entspricht. Außer im tropischen Afrika ist das Vorkommen von *Filaria perstans* noch in Britisch-Guyana sichergestellt (DANIELS, MANSON).\*\* Viele Beobachtungen sprechen dafür, daß ihr Vorkommen auf waldreiche Landschaften mit hoher Temperatur und Feuchtigkeitgehalt beschränkt ist, daß sie dagegen in Steppenländern fehlt. Überaus häufig wird *Filaria perstans* bei demselben Individuum gleichzeitig mit *Filaria nocturna* oder *diurna* gefunden.

ZIEMANN hat eine *perstans*-ähnliche Mikrofilaria, die auch MANSON für *Perstans* ansprach, bei einem Schimpansen vom Kongo gesehen; wir selbst konnten ebenfalls diesen Befund bei einem Schimpansen des Hagenbeck'schen Tierparks erheben.

Beschreibung der erwachsenen Filarien. Nach MANSON, DANIELS, LOW und FELDMANN werden die Elterntiere im intraperitonealen Binde- und Fettgewebe in der Umgebung der Aorta descendens, des Pankreas, der Nebenniere, an der Basis des Mesenteriums und im perikardialen Fett angetroffen, Regionen, in denen sie frei wandert.

\* S. auch unter *Filaria perstans*.

\*\* Nach einer Beobachtung von LYNCH und CANTAL soll *Perstans* auch bei Eingeborenen der Fidischinseln vorkommen, falls es sich nicht hier, wie bei der demarquayähnlichen Mikrofilaria von Neu-Guinea, etwa um bisher unbekannte Südseearten handelt.

Das ♀ mißt zwischen 50—80 *mm* Länge bei 0·11—0·14 *mm* Dicke, das kleinere ♂ ist 34—45 *mm* lang und 0·06—0·08 *mm* breit, die Würmchen sind also kürzer und schmaler als *Filaria Bancrofti*, mit der sie hinsichtlich der Kopfbildung gewisse Ähnlichkeit zeigen, da auch ihr Kopf über einer halsartigen Einschnürung sitzt und wie ein Kegelpopf abgerundet ist (FELDMANN). Ihre Haut ist homogen glatt, ohne Ringelung.

Charakteristisch für *Filaria perstans* bei beiden Geschlechtern sind zwei eigenartige dreieckige Fortsätze der Cuticula an der Spitze des eingebogenen Schwanzes, welche dieser wie eine Mitra aufsitzen.

Mund und innere Organe unterscheiden sich nicht nennenswert von denen anderer Filarien; über die für die Systematik wichtige Gestaltung der Exkretions- und Genitalöffnungen sind die Angaben der Autoren verschieden. Low hat, wie bei anderen Filarien, beim Männchen 2 verschieden lange Spicula und 4 Paar präanale und 1 Paar postanale Papillen gesehen. DANIELS hat nur ein Spiculum gesehen und auch FELDMANN konnte die Angaben LOWS nicht unbedingt bestätigen.

Die Vulva liegt 0·90 *mm* vom Kopf entfernt, der Anus des Weibchens mündet 0·145 *mm* vom Schwanzende auf einer kleinen Papille.

Embryonen (Taf. V, Fig. 1, 2, 4, 6, 8). Mit der *Microfilaria perstans* kommen wir zu den ungescheideten Filarien. Die ohne Turnus dauernd im peripheren Blut anzutreffenden Würmchen sind hiedurch, wie durch ihre Größe und die Art ihrer Bewegungen, leicht von den großen, gescheideten Mikrofilarien, *Nocturna* und *Diurna*, unterscheidbar. Sie messen in frischen, einwandfrei getrockneten Exemplaren im Mittel 0·2 *mm* und sind 0·005 *mm* dick. Bezüglich ihres feinen morphologischen Baues verweisen wir auf die oben bei *Microfilaria Bancrofti* gemachten Angaben; alle Organanlagen sind, wie bei jenen, auch bei *Microfilaria perstans* deutlich, die einzelnen Zellen aber schlanker und kleiner. MANSON und andere Autoren haben bei dieser *Microfilaria* noch viel deutlicher als bei *Nocturna* einen kleinen Stachel aus dem Kopfe vor- und zurückschnellen sehen; wir haben diesen Befund bei den von uns beobachteten Exemplaren nicht erheben können. Auch ist *Microfilaria perstans* so klein und dabei so agil, daß die Beobachtung ihrer Körperorgane selbst bei stärkstem Licht und schärfsten Systemen außerordentlich schwierig ist, dagegen ist die für *Microfilaria perstans* besonders charakteristische Abstumpfung des Schwanzes in allen Exemplaren deutlich.

Bewegungen: Die Larven der *Filaria perstans* haben, wie die ihr in vielen Punkten ähnlichen der *Filaria Démarquayi* (und *Ozzardi*), die Eigenschaft, sich zu strecken und zu verkürzen. Die Berichte mehrerer Autoren über eine große und eine kleine Form von *Microfilaria perstans* scheinen sich auf Befunde an in diesen extremen Stellungen fixierten und durch die Schrumpfung noch weiter mehr oder minder veränderten Exemplaren zu beziehen.

Die Embryonen zeigen ferner lebhafteste Eigen- und Ortsbewegung, derart, daß sie bei der Beobachtung unter dem Mikroskop rasch aus dem Gesichtsfeld verschwinden, wobei sie häufig ganze Netze von Fibrinfäden mit sich schleppen, in denen sie sich mitunter fangen. Die Bewegungen des Kopfendes erfolgen ruckweise, die Schlängelung ist sehr lebhaft.

Übertragung. Trotz ihrer ungeheueren geographischen Verbreitung, die auf einen häufigen Überträger schließen ließ, ist es bisher nicht gelungen, ausfindig zu machen, ob und in welchem Insekt sich die Entwicklung der *Filaria perstans* vollzieht oder ob der Gedanke MANSONS, daß die *Filaria perstans* eine selbständige, ohne Zwischenwirt erfolgende Entwicklung in der Außenwelt durchmachen könne, noch Berechtigung habe. Die Hypothese MANSONS, für die ja an sich auch angesichts der Entwicklung der ebenfalls ungescheideten Hundefilarien in Mücken wenig spricht, hat noch



dadurch an Wahrscheinlichkeit verloren, daß es HODGES und noch sicherer später Low gelungen ist, die Entwicklung der Embryonen in einigen Mücken wenigstens bis zu dem in der Thoraxmuskulatur ruhenden Stadium zu verfolgen. Es ist damit noch nicht gesagt, daß die Mücke, *Taeniorhynchus fuscopennatus*, in der Low die Entwicklung beobachtete, tatsächlich der Überträger ist, denn, wie FÜLLEBORN bei Hundefilarien fand, können Filariaembryonen auch in Wirten, denen sie nicht angepaßt sind, sich bis zu einem gewissen Stadium entwickeln. Soweit wir die Kenntnis des Überträgers per exclusionem gewinnen können, sind wir wenigstens so weit, daß eine große Anzahl von Culicinen und Anophelinen bekannt ist, durch welche die *Filaria perstans* sicher nicht übertragen wird. Auch die Untersuchung von Fliegen hat bisher zu keinem Resultat geführt, und FELDMANN, der in der *Ornithodoros moubata*, der Saumzecke, den Überträger der *Filaria perstans* gefunden zu haben glaubte, hat seine Angaben bald wieder zurückgezogen. Dafür will WELLMANN neuerdings wieder Entwicklungsstadien von *Filaria perstans* im *Ornithodoros moubata* gefunden haben und hat die Zustimmung Lows gefunden. Nach Analogie mit den Hundefilarien können wir aber doch mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß eine Mücke Überträgerin der *Filaria* sein wird.

*Filaria Démarquayi* (MANSON, 1897).

Gleich *Filaria perstans* ist in pathologischer Hinsicht, soweit wir wissen, bedeutungslos die vierte und jüngstbenannte der Blutfilarien, die MANSON auf Anregung BLANCHARDS zu Ehren des ersten Entdeckers einer Blutfilarie beim Menschen *Filaria Démarquayi* nannte.

Auf einen geringen Raum in ihrem Vorkommen beschränkt — sie ist als sicher nur von einigen Antillen (zuerst St. Vincent) bekannt\* — ist sie auch in zoologischer Hinsicht weit weniger erforscht, als die ihr vielfach so ähnliche *Perstans*, doch ist sicher, daß es sich um eine gute Art handelt.

Wir kennen die Embryonen und das erwachsene ♀, das ♂ ist bisher nicht gefunden worden.

Beschreibung des erwachsenen ♀. Nach den Untersuchungen von DANIELS, der 2 von den 5 der von GATGEY im Mesenterialgewebe eines Eingeborenen von St. Lucia gefundenen Weibchens untersuchte, sind diese beiden geschlechtsreifen Tiere 65—80 mm lang, 0.21—0.25 mm dick. Der Kopf zeigt keine Halseinschnürung, ist unarmiert und trägt ein endständiges, sehr enges Maul. Die weibliche Genitalöffnung liegt 0.76 mm vom Kopf entfernt. Die beiden Ovarien münden in zwei beutelförmige Uteri. Der Uterus liegt subterminal und öffnet sich wie bei allen weiblichen Filarien auf einer kleinen Papille. Wie bei *Perstans* überragt die Kutikula das eingebogene Schwanzende etwas, zeigt aber nicht die bei jener vorhandene Spaltung in 2 Lappen.

Strittig und bei der geringen Anzahl der untersuchten Exemplare schwer zu lösen ist die Frage, ob *Filaria Démarquayi* identisch ist mit der in Britisch-Guyana gefundenen *Filaria Ozzardi*, oder letztere ihrerseits eine gute Art ist. Letztere Ansicht wird von DANIELS, erstere von PÉNEL vertreten. Es ist ganz zweifellos, daß die beiden Würmer — nur die ♀♀ sind vergleichbar, da das ♂ von *Démarquayi* unbekannt ist — bei außerordent-

\* Eine in Neu-Guinea gefundene Mikrofilarie beschreibt MANSON als von identischem Habitus mit *Démarquayi*. Man kann aber, wie schon erwähnt, nach Analogie der Tierfilarien (Hunde, Affen) von ähnlichen Mikrofilarien durchaus nicht mit Sicherheit auf identische Muttertiere schließen.

Den gleichen Standpunkt möchten wir einnehmen bezüglich einer von ROSS im Blute eines Affen in Uganda gefundenen Mikrofilarie (*Filaria rossi loco*), die in ihrem Bau der *Microfilaria Démarquayi* gleich.

lich ähnlichen Maßen sich in den von DANIELS beschriebenen Exemplaren durch die Bildung des Kopfes und des Schwanzes unterscheiden. Ozzardi hat einen schmalen, deutlich abgesetzten Kopf, Démarquayi einen breiten, runden, nicht abgesetzten Kopf. PÉNEL führt gegen diese Verschiedenheit mit gutem Grunde an, daß die Beweglichkeit des vorderen Körperendes so groß sei, daß sehr wohl bei Ozzardi ein Streckzustand, bei Démarquayi ein Retraktionszustand beschrieben sein könne. Und bezüglich der Dicke des Schwanzes und dessen bei Ozzardi angeblich fehlenden Kutikularbedeckung meint PÉNEL aus seinen Erfahrungen mit *Filaria loa* heraus, von der er eine große Anzahl von Exemplaren untersuchen konnte, daß hier der Unterschied nur derart sei, wie er zwischen Individuen der gleichen Art vorkomme.

Embryonen. Von den Embryonen der *Filaria perstans* unterscheidet sich die *Filaria Démarquayi* scharf durch ihren zugespitzten Schwanz (sharp-tailed); in ihren Maßen, der Bildung des Kopfes, den Andeutungen der Organe und in ihren Bewegungen ist sie von jener im wesentlichen nicht unterscheidbar. Sie ist, wie jene, ungescheidet und hat keine Periodizität. Die unterscheidende Gestaltung des Schwanzes ist indessen so charakteristisch, daß es leicht gelingt, die beiden Filarien, auch wo sie gleichzeitig im Blute vorkommen, ohne weiteres zu unterscheiden. Dies gleichzeitige Vorkommen einer kleinen, stumpfchwänzigen und einer spitzschwänzigen Mikrofilarie, beide ungescheidet, ist für Britisch-Guyana festgestellt und nachdem zuerst bis zur Auffindung sicherer erwachsener *Filaria perstans* die obigen beiden Mikrofilarien als Embryonen der sogenannten *Filaria Ozzardi* angesprochen worden, soll nun die spitzschwänzige Mikrofilaria in Britisch-Guyana allein der Embryo der *Filaria Ozzardi* sein. Dann wäre diese Mikrofilarie aber noch viel weniger von *Microfilaria Démarquayi* unterscheidbar, als die beiden erwachsenen Weibchen von Ozzardi und Démarquai untereinander, und wir möchten schließen, daß vorerst *Filaria Ozzardi* als besondere Art ad acta zu legen und anstatt dessen die geographische Verbreitung der *Filaria Démarquayi* auf Britisch-Guyana auszudehnen sei. Diese Ansicht vertritt neuerdings auch MANSON.

Über die Überträger der Filarie ist nichts bekannt, Low vermutet sie in selteneren Mosquitoarten.

#### *Filaria Ozzardi.*

Wir besprechen diese Filarie, deren wesentliche morphologische Eigenschaften wir hinsichtlich des Weibchens und der Embryonen schon bei *Filaria Démarquayi* abgehandelt haben, nur deshalb, weil von ihr das Männchen zum Teil bekannt ist, in welchem wir, wenn wir *Filaria Ozzardi* als besondere Art fallen lassen, demnach das bisher noch unbekannte Männchen von *Filaria Démarquayi* zu sehen hätten.

Die erwachsenen Würmer sind von DANIELS gleichzeitig mit erwachsenen Exemplaren von *Filaria perstans* bei der Sektion eines Eingeborenen von Britisch-Guyana im Mesenterium angetroffen worden. Letztere identifizierte MANSON mit den von ihm gefundenen Elterntieren von *Filaria perstans*, erstere sind Gegenstand der schon besprochenen Diskussion.

Das Weibchen zeigt im wesentlichen die gleichen Maße wie *Filaria Démarquayi*, 81 mm Länge, 0.21 mm Breite, die Öffnung der Vagina 0.72 mm vom Kopf entfernt; die Unterschiede bezüglich des Kopfes und Schweifes sind oben besprochen. Vom Männchen ist nur ein Bruchstück der Schwanzhälfte erhalten, von etwa 0.2 mm Dicke. Der Schwanz ist stark eingerollt, nimmt langsam an Dicke ab bis 0.27 mm vor dem Ende; von dieser Stelle an, an der zwei Spikula hervortreten, verdünnt er sich schnell.

Die Embryonen sind, wie bereits erwähnt, von den Embryonen der *Filaria Démarquayi* nicht zu unterscheiden.

**Literatur über Blutfilarien:** Bezüglich der älteren Literatur wird auf die Zusammenstellung in der Arbeit von Prof. Dr. A. Looss, Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen; in *MANN*, Handbuch der Tropenkrankheiten, Leipzig 1905, pag. 171 ff., und in *PENEL*, Les filaires du sang de l'homme, Paris 1905, verwiesen, in beiden Artikeln ist die Literatur bis zum Jahre 1905 berücksichtigt. — *E. ANDRADE*, A case of filaria sanguinis hominis. Amer. Journ. of med. soc. Philadelphia and Newyork 1905, 126. — *P. M. ASHBURN* und *Ch. F. CRAIG*, Observations upon Filaria Philippinensis and its Development in the Mosquito. The Philipp. Journ., 1907, 1—14; A new blood filaria of man: Filaria Philippinensis. Amer. Journ. of med. soc. Philadelphia and Newyork, 1906, 435—443. — *A. BILLET*, Un nouveau cas de Filaria loa mâle. Compt. rend. de la soc. de Biol., Paris 1906, 507; Le filaire de l'oeil. (Filaria loa.) Arch. de méd. et pharm. mil., Paris 1907, 34—53. — *F. T. BROWN*, A case of Filaria Bancrofti. M. u. S. Rep. Bellevue Hosp., Newyork 1905, 381—384. — *L. CAZALSON*, Sur un embryon de filaire hematique observé en Afrique occidentale. Bull. soc. centr. de méd. vét., Paris 1906, 596. — *COOK*, Filariasis amongst the Baganda. Journ. of trop., 1902. — *J. H. CUNNINGHAM*, Filariasis. Annal. of surg., Philadelphia 1906, 481—518. — *DANIELS*, Adult form of Filaria Démarquay. Journ. trop., 1902. — *FELDMANN*, Über Filaria perstans im Bezirk Bukoba. Arch. f. Trop., Leipzig 1905, 62—65. — *J. A. G. FROES*, Filariose. Brasil. med., Rio de Janeiro 1906, 63, 75. — *FÜLLBORN*, Über Versuche an Hundefilarien und deren Übertragung durch Mücken. Beiheft z. Arch. f. Trop., 1908; Untersuchungen an menschlichen Filarien und deren Übertragung auf Stechmücken. Beiheft z. Arch. f. Trop., 1908. — *A. HODGES*, Sleeping-Sickness and Filaria perstans etc., Journ. of trop., 1902. — *S. KOGAWA*, The filaria of the islands of Southern Japan. Tokyo Iji Shiushi, 1905, 565—583. — *LEBRUNO*, Metamorphosis de la filaria sanguinis hominis nocturna etc. Rev. de méd. trop., Habana 1905, 117, 141; Metamorphosis of filaria in the body of the mosquito (Culex pipiens). Journ. of inf. (Suppl. Nr. 1), Chicago 1905, 332—352; Filariasis. Somana med., Buenos Aires 1905, 236; Filariasis. Rev. de méd. trop., Habana 1904, 171—173. — *C. F. LÉLOUS*, The simultaneous occurrence of filaria and malarial parasites in the blood. Pr. Path. Soc., London 1905, 113. — *A. B. LIEPHER* und *D. T. VAIC*, Filaria Loa. African correspondence. Lancet-Clinic., Cincinnati 1905, 733. — *J. LIVON fils* et *PENAUD*, Un cas de Filaria Loa etc. Cpt. r. de Biol., Paris 1906, 510—512. — *G. C. LOW*, As filarias. Med. mod., Porto 1905, 297—300; A note on filaria gigas. Brit. med. Journ., London 1905, 1329; The unequal distribution of filariasis in the tropics. Lancet 1908, Nr. 4405. — *G. W. A. LYCH*, Note on the occurrence of filariae in Fijians. Journ. trop., London 1906, 99; A note on the occurrence of filaria in Fijians. Lancet, London 1905, 21. — *P. S. MAGALHAES*, De l'éléphantiasis et des manifestations chirurgicales de la filariose. Tribune méd., Paris 1906, 501—504. — *MARTENS*, Demonstration von lebender Filaria sanguinis. Berliner klin. Wochenschr., 1907, 10555. — *MIYAKE*, The filaria of Bancroft. Chingai Iji-Shiupo, Tokio 1907, 1369. — *E. MINET*, La chirurgie de las manifestaciones filariosas, Habana 1905. — *L. NATTAN-LARRIERE*, Chylurie filarienne. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, 1906, 601—603. — *OZZARD*, Filaria Loa. Journ. of Trop., März 1903. — *PENAUD*, Filariose. Caducée, Paris 1906, 279. — *PENAUD* et *J. LIVON fils*, Sur un cas de Filaria Loa. Marseille méd., 1906, 753—762. — *L. PICH*, Demonstration einer durch Operation gewonnenen Filaria Loa. Deutsche med. Wochenschr., Leipzig und Berlin 1905, 1172. — *RODELWALDT*, Die Verteilung der Mikrofilarien im Körper und Zur Morphologie der Mikrofilarien. Beiheft z. Arch. f. Trop., 1908. — *C. L. WANNHILL*, Report on the investigations carried out to determine the presence or absence of filaria among the troops in Jamaica. Journ. Royal Army Med. Corps, London 1906, 561—563. — *H. B. WARD*, Studies on human parasites in North America, i. Filaria Loa. Bull. Univ. Nebrashaöl, M. Lincoln 1906, 1—75. — *WATABOTORI*, Filiform filaria in the blood. Chingai Iji-Shiupo, Tokio 1906, 145—155. — *F. C. WELLMANN*, Prel. notes on some bodies found in ticha — Ornith. moubata fed on blood containing embryos of Filaria perstans. Brit. med. Journ., 1907, VII, 20. — *W. B. WHEERY* und *J. B. Mc DILL*, Notes on a case of hematochyluria etc. Journ. of inf., Chicago 1905, 412—420. — *R. WURTZ* und *A. CHERI*, Nouvelle observation de Filaria Loa etc. Arch. de méd. exp., Paris 1906, 260—266. — *R. WURTZ* et *L. NATTAN-LARRIERE*, Nouvelle observation de Filaria Loa. Arch. de méd. exp., Paris 1907, 558—564. — *YAMAMOTO*, Filaria sanguinis hominis. Tokio Iji-Shiushi 1905, 298—302. — *H. ZIERMANN*, Beitrag zur Filarienkrankheit der Menschen und Tiere in den Tropen. Deutsche med. Wochenschr., Leipzig und Berlin 1905, 420—424.

### *Filaria volvulus* (LEUCKART, 1893).

Einer den Filarien nahestehenden Gruppe der Nematoden, den Spiropteren, verwandt, erscheint eine menschliche *Filaria volvulus*, deren Embryonen bisher im Blut nicht beobachtet sind, wahrscheinlich aber doch in die Zirkulation zu gelangen vermögen. Wir schließen das eben aus jener Verwandtschaft mit den Spiropteren, speziell mit Spiroptera reticulata des Pferdes, da auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch

*Filaria volvulus* hervorgerufen werden, in vielen Hinsichten den sogenannten Spiropteren-tumoren bei Hunden, Pferden, Rindern, entsprechen.

*Filaria volvulus* führt durch Anwesenheit einer großen Anzahl miteinander zusammengeknäuelte liegender Elterntiere im Unterhautzellgewebe zur Bildung eigenartiger Tumoren, die zwischen Haut und Muskulatur, weder mit dieser noch mit jener verwachsen, frei verschieblich liegen, subkutane Geschwülste, die keine Beschwerden, es sei denn durch ihren Sitz, verursachen und nie vereitern.

Diese Tumoren und damit die in ihnen sitzenden Elterntiere der *Filaria volvulus* sind anscheinend im tropischen Westafrika weitverbreitet. Die ersten Tumoren beschrieb LEUCKART, sein Material stammte von der Goldküste; LABADIE-LAGRAVE und DEGUY haben sie aus Dahomey, PROUT in Sierra Leone, BRUMPT und VEDY vom Kongostaat beschrieben, unser eigenes Material stammt aus Kamerun, wo nach Mitteilungen von KÖLZ im Stromgebiet des Wuri (Küstengebiet) etwa 10% der Männer damit behaftet sein sollen.

Allerdings sprechen noch näher zu erwähnende Gründe dafür, daß es sich vielleicht bei den aus Sierra Leone und aus Kamerun beschriebenen Würmern um verschiedene Arten handeln könnte.

Beschreibung der erwachsenen Würmer: Infolge ihrer eigenartigen, festverknäuelten Einlagerung im Gewebe sind die Beschreibungen der erwachsenen Würmer lange Zeit sehr lückenhaft gewesen und bezüglich des ♀, von dem ein vollständiges Exemplar bisher in toto noch nicht gemessen wurde, noch nicht völlig abgeschlossen. Die ersten Beschreibungen von MANSON und LEUCKART berechtigen überhaupt nur wegen der Schilderung des charakteristischen Tumors und der Beschreibung der Uteruslarven, die späteren Befunde auf *Filaria volvulus* zu beziehen.

PROUT gelang es, aus einem Tumor ein ganzes ♂ zu entwickeln, dessen Länge er auf 3·025 und für ein anderes Exemplar auf 3035 *cm* angibt\*; als größte Dicke fand er 0·144 *mm* (FÜLLEBORN 0·20 *mm*).\*\* Der Kopf ist abgerundet, das Maul endständig. Die Anogenitalöffnung liegt nach FÜLLEBORN etwa 0·07 *mm* vom Schwanzende, nach PROUT 0·049 *mm*, wobei wahrscheinlich aber ein Irrtum vorliegt. Aus der Anogenitalöffnung treten zwei Spikula, ein größeres und ein kleineres, hervor, beide mit einer trompetenartigen Erweiterung am proximalen Ende, das kleinere mit einer Verdickung am distalen Ende; die Länge des großen Spikulums beträgt nach PROUT und FÜLLEBORN 0·177 *mm*, des kleineren ebenfalls nach beiden Autoren 0·082 *mm* (s. Taf. II, Fig. 6, 7, 8).

Die Angaben der Autoren gehen bezüglich der für die Systematik wichtigen Papillen am Hinterende auseinander. PROUT beschreibt in der Umgebung des Anus 4 Paar Papillen, 1 präanale, 1 postanale und 2 lateral vom Anus. BRUMPT und FÜLLEBORN haben in der Umgebung des Anus nur 3 Papillenpaare gesehen, 1 präanale, 1 postanale, 1 im Niveau des Anus; außerdem beschreibt BRUMPT noch »en arrière de l'anus trois paires de papilles postanales«, womit wahrscheinlich die Schwanzpapillen gemeint sind, deren FÜLLEBORN aber nur 2 Paar nachweisen konnte. Das hintere Schwanzende ist rinnenartig vertieft.

Der Wurm ist mit einer nach beiden Enden hin schwächer werdenden Querstreifung versehen, derart, daß 19 *mm* von der Mundöffnung entfernt etwa 10 Querstreifen auf 0·1 *mm* zu zählen sind (s. Taf. III, Fig. 4).

\* Ein von BODENWALDT aus einem Kameruntumor entwickeltes Männchen maß 3·05 *cm*. A. f. Sch. u. Tr. 1908.

\*\* Es sei bemerkt, wie FÜLLEBORN fand, daß bezüglich der Zahlenangaben bei *Filaria volvulus* eine ganze Reihe von sinnentstellenden Druckfehlern sich in der Literatur fortgeerbt hat. Die hier gegebenen Zahlen sind das Ergebnis genauer Korrektur.

Die Länge der LEUCKARTSchen Exemplare der ♀ wird auf 60—70 *cm* angegeben; PROUT nimmt 40 *cm* an; das größte bisher gemessene Bruchstück (VEDY) war 18 *cm* lang. Die größte Dicke des ♂ beträgt 0·35—0·36 *mm*. Die Öffnung der Vagina liegt nach BRUMPT 0·760 *mm*, nach FÜLLEBORN 0·55 *mm* vom Kopfe entfernt.

Während FÜLLEBORN und PROUT bezüglich ihrer Zahlenangabe im wesentlichen übereinstimmen, hat FÜLLEBORN eigenartige tonnenreifenartige Verdickungen der Kutikula beschrieben, die in Abständen von 0·065 *mm* voneinander stehen (s. Taf. III, Fig. 5), während PROUT angibt, daß der Körper wie beim Männchen, aber weniger stark quergestreift sei. Sollte sich diese Differenz bei weiteren Untersuchungen von Vulvulustumoren aus Sierra Leone und Kamerun aufrecht erhalten lassen, so wären zwei verschiedene Arten anzunehmen.

Die in den Uteri befindlichen, embryonenhaltigen Eier zeigen eine eigenartige Form ihrer Hülle, die an eine in Seidenpapier verpackte Orange erinnert; sie läuft in 2 Zipfel aus (s. Taf. III, Fig. 6). Die in dem Inhalt der Tumoren, und zwar nur der älteren, gefundenen Larven maßen in feucht konserviertem Material zirka 0·280 *mm*, in Ausstrichen angetrocknet zirka 0·170 *mm*, ein Unterschied, der auf den oben unter *Filaria Bancrofti* erwähnten Vorgängen bei der Behandlung der Präparate beruht.

Den Larven fehlt eine Scheide, und zwar sowohl den aus dem Tumorgewebe als auch den aus dem Uterus entnommenen; von *Microfilaria nocturna* und *diurna* sind sie hiernach durch das Fehlen der Scheide, von *Microfilaria perstans* und *Démarquayi* durch ihre Größe leicht zu unterscheiden (s. Taf. III, Fig. 6).

In der Kutikula sind sie noch niemals nachgewiesen worden, doch meint BRUMPT, daß sie, da er sie auch in den peripheren Teilen der Tumoren fand, von da aus ins Lymphgefäßsystem und von da ins Blut gelangen können, eine Annahme, die nach der Analogie mit *Spiroptera reticulata* viel Wahrscheinlichkeit hat.

Dann wäre auch eine Übertragung durch Stechinsekten und, da die Tumoren in der Umgebung von Flüssen häufig sind, vielleicht durch Glossinen oder Tabaniden oder Simulien wahrscheinlich, darüber ist aber noch nichts bekannt.

**Pathologie.** Die Tumoren, welche als kleine, subkutane Lipome oder Fibrome imponieren und unter der Haut frei verschieblich sind, haben nach Angabe von KÖLZ ihren Lieblingsitz unter der Haut der Rippe. ZUPITZA hat sie an allen möglichen Körperstellen gesehen und erwähnt, daß ein Soldat den Tumor an der Spina ilei ant. sup. für eine eingehüllte Kugel hielt, die er entfernt haben wollte.

Besonders reichlich sollen nach BRUMPT die Tumoren an Körperstellen sein, wo viel Lymphgefäße konvergieren. Sie werden jahrzehntelang beschwerdelos getragen. Greise tragen sie seit ihrer Kindheit, sie vereitern nie. Mitunter sollen sie jahrelang nach dem Verlassen der infizierten Gegend aufgetreten sein, was bei der von anderen Filarien bekannten langen Lebensdauer nicht zu verwundern ist.

Die Tumoren bestehen aus einer bindegewebigen Außenschicht und einer strukturlosen (in frischem Zustande schleimigen), reichlich mit Leukozyten durchsetzten Masse, die vom Rande her allmählich unter Einwanderung von Gefäßen zu festem Bindegewebe organisiert wird (s. Taf. III, Fig. 5). Die Filarien, die ursprünglich anscheinend nur in der schleimigen Inhaltsmasse zu liegen scheinen, werden durch hervordringende Bindegewebe und Kanäle eingeschlossen; doch finden sich auch in älteren Tumoren größere Hohlräume (s. Taf. III, Fig. 3), indem hier wieder eine Einschmelzung des Bindegewebes um die Würmer herum stattfindet, so daß ein formativer und destruktiver Prozeß sich die Wage zu halten scheinen.

LABADIE-LAGRAVE und DEGUY wollen in ihrem freilich nicht sicheren Fall einen noch unreifen weiblichen Wurm frei in einem entzündlich veränderten Lymphgefäß gesehen haben. Wenn schon in älteren Tumoren ein Lymphgefäß als Ausgangspunkt der Geschwulstbildung nicht mehr erkennbar ist, spricht doch das mikroskopische Bild derselben nicht gegen eine derartige Genese.

BRUMPT gibt an, daß in den obengenannten Hohlräumen das Hinterende des Männchens und Vorderende des Weibchens so zueinander gelagert lägen, daß Kopulationen möglich seien. Sicher ist, daß sich in einem Tumor Männchen und Weibchen anscheinend sogar in mehreren Exemplaren gleichzeitig finden.

Die relativ jungen Tumoren enthalten noch kaum freie Larven, weder in der schleimigen Inhaltmasse noch im Bindegewebe. In etwas älteren Geschwülsten sind sie reichlich vorhanden und werden auch in den peripheren Abschnitten der bindegewebigen Kapsel angetroffen (s. Taf. III, Fig. 2).

Therapie. Eine Therapie findet nur statt, wenn der Sitz des einen oder anderen Tumors mechanische Belästigungen für den Träger bedingt, sie besteht in dem leichten chirurgischen Eingriff der Enukleation des Tumors.

**Literatur:** Über *Filaria volvulus*: BRAUN, Die klinischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1908, pag. 307. — BRUMPT, A propos de la *Filaria volvulus* (LEUCKART). R. de méd. trop., 1904. — FÜLLEBORN, Über *Filaria volvulus* (LEUCKART). Beih. z. A. f. Trop., Leipzig 1908. — LABADIE-LAGRAVE et DEGUY, Un cas de *Filaria volvulus*. A. de Paras., 1899, II, pag. 451—460. — R. LEUCKART, A. DAVIDSONS Hygiene and diseases of warm climates. London 1893. — LOOSS, MENDES Handb. d. Tropenkrankh. Leipzig 1905, pag. 179. — P. MANSON, Skin diseases, pag. 963, 1893. — PÉNEL, Les filaires du sang de l'homme. Paris 1905, pag. 120 u. 121. — W. F. PROUT, A. *Filaria* found in Sierra Leone, ? *Filaria volvulus* (LEUCKART). Brit. med. Journ., 26. Januar 1901, Nr. 2091, pag. 209—211; Observations on *Filaria volvulus*. A. de Paras. Paris 1901, pag. 311 ff. — RAJLLET, Traité de Zoologie médicale et agricole. Paris 1895, pag. 538 ff. — VÉDY, Filariose dans le district de l'Uclé. Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique, 29. Dezember 1906. — ZIEMANN, Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1905/06, herausgegeben vom Reichskolonialamt. Berlin 1907, pag. 148 u. 179.

#### *Filaria medinensis* (VELSCH, 1674).

Nächst der *Filaria Bancrofti* beansprucht die größte Beachtung in pathologischer Hinsicht die *Filaria medinensis*, ja, vielleicht noch größere, weil sie die einzige Filarie ist, welche beim Zusammentreffen ungünstiger Umstände unmittelbares schweres Siechtum, ja sogar den Tod des von ihr befallenen Individuums verursachen kann.

Wir betreten mit ihr das Gebiet der Filarien, deren Embryonen sicher nicht im Blute des Wirtes leben.

Hier, wie bei *Filaria Bancrofti*, sind es die erwachsenen Würmer, und zwar allein die Weibchen, die zur Ursache des eigentlichen Leidens werden, welche aber in bezug auf ihren Sitz und ihre Lebensgewohnheit nicht der *Filaria Bancrofti*, sondern der *Filaria loa* nahestehen, sie leben im Unterhautzellgewebe und wandern in ihm.

Die durch *Filaria medinensis* hervorgerufene Erkrankung ist eine der ältest bekannten Krankheiten; es hat schon in vorchristlichen Zeiten Staunen und Schauer der Menschen erregt, wenn unter der Haut eines bis dahin Gesunden plötzlich eine Schlange fühlbar und sichtbar wurde und durch eine Öffnung der Haut ans Licht kam; hiernach ist der Name *Dracontiasis* der älteste, der von GALENUS der Krankheit gegeben wurde.

Die übrigen Bezeichnungen der Krankheit sind meist geographischer Herkunft, so *Filaria medinensis*, *Vena medinensis*, *Guineawurm*; andere Bezeichnungen mischen beide Angaben, so *Dracunculus medinensis*, *Dracunculus persarum*; daneben finden sich noch die Bezeichnungen *Gordius medinensis*, *Filaria dracunculus*.

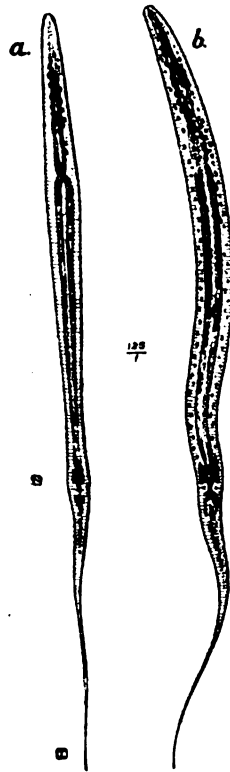
Aus der Verschiedenheit der Namen erhellt gleichzeitig die große Verbreitung der Parasiten über den tropischen und subtropischen Teil des Globus. Sein Vorkommen ist aus den tropischen Teilen Asiens, Afrikas, dem tropischen Süd- und Mittelamerika bekannt. Nicht endemisch ist die Krankheit in Europa, Australien, in Ozeanien, woher nur einige wenige eingeschleppte Fälle berichtet werden. Auch in den vorgenannten Gebieten scheint sich der Parasit auf bestimmte Bezirke zu beschränken, kann aber in ihnen mitunter so häufig zu sein, daß bis zur Hälfte der Bevölkerung von ihm befallen gefunden wird (DECCAN).

Ob ähnliche Parasiten von gleichen Eigenschaften bei Haus- und Raubtieren mit unserer *Filaria medinensis* identisch oder Abarten sind, steht noch nicht fest.

Beschreibung des Wurmes: Dem Alter der Bekanntschaft des Menschen mit den klinischen Erscheinungen der *Filaria medinensis* entspricht keineswegs eine gleiche Kenntnis von der Morphologie des Tieres. So wissen wir über das Männchen zurzeit noch so gut wie nichts. Nach POLLACK und DANIELS sollen die Männchen sehr kleine Würmer sein; auch CHARLES beschreibt einen 4 cm langen Wurm, den er an einem Weibchen anhängend fand, als Männchen, wahrscheinlich handelte es sich aber um ein prolabierte Eingeweide des Weibchens; derartige Prolapse bilden sich bei allen Elterntieren der Filarien sehr leicht bei einer Verletzung der Außenhaut. Es wird angenommen, daß die Männchen nach vollzogener Befruchtung alsbald zugrunde gehen und verkalken.

Auch von dem Weibchen besitzen wir, trotzdem wir es lebend in seiner Tätigkeit beobachten können, noch nicht eine wünschenswerte sichere Kenntnis; die Angaben der Autoren variieren stark und scheinen vielfach durch Analogien mit anderen Nematoden beeinflusst. Schon über die Länge, durch die das Weibchen der *Filaria medinensis* alle anderen Filarien weit übertrifft, herrscht keine Übereinstimmung, doch sind wohl sicher solche Angaben, daß die Würmer über 2 cm gemessen hätten, auf ungenaue Messung oder Addierung von Bruchstücken mehrerer Würmer zurückzuführen. Nach Messungen von EVART variiert die Länge zwischen 32.5 und 120 cm, ist die mittlere Länge 90 cm, beträgt der Durchmesser 1.5—1.7 mm. Der Körper ist zylindrisch, milchweiß, glatt, nicht geringelt und trägt an den Seiten je ein dunkleres Band, die Seitenfelder, wie andere Nematoden. Das Hinterende endigt nach LOOSS ziemlich abrupt in eine stachelartige Verjüngung, die umgebogen ist und als Haltorgan zu dienen scheint. So weit die sicheren Angaben; gerade über die wichtigsten Teile, die Organe des Kopfes und die Mündung der Vagina, herrscht keine Übereinstimmung. Das Kopfende verjüngt sich, rundet sich ab und trägt ein Kopfschild, in dem sich die dreieckige, sehr enge Mundöffnung befindet und deren Rand zwei größere und vier kleinere Papillen trägt. Der Ernährungskanal ist sehr eng und

Fig. 87.



Larven der *Filaria medinensis*. (Nach MANNON u. LOOSS.)  
a Seitenansicht, b Frontansicht.

endigt blind, ein Anus ist nicht vorhanden. Das ganze Körperinnere wird von dem Uterus oder den Uteri eingenommen; LOOSS nämlich nimmt nach Analogie mit anderen Filarien 2 Uterinschläuche an, alle anderen Autoren nur einen. Im Gegensatz zu LEIPER, der gesehen haben will, daß der Uterus sich durch eine Öffnung außerhalb der Mundpapillen, also eine wirkliche Vagina entleert, haben andere Autoren, MANSON, LOOSS, eine Vagina nicht gesehen und nehmen an, daß sich der Uterus durch die Mundöffnung entleert, und zwar hält MANSON das bei der Embryonenentleerung aus der Mundöffnung heraustretende zarte schlauchartige, 1:10—20 *cm* messende Gebilde für eine Ausstülpung des Uterus, während LOOSS annimmt, daß ein Teil des Ösophagus vorgestoßen werde, in dessen hinteres Ende gabelig die Ausführungsgänge der Uteri mündeten. Während MANSON ferner annimmt, daß der prolabierte Teil des Uterus platzt, kollabiert, eintrocknet, schließlich verloren geht und so also der ganze Uterus sukzessive mit den Embryonen ausgestoßen werde, nimmt LOOSS mit FORBES an, daß das prolabierte Stück (des Ösophagus) wieder retrahiert werde.

Die Larven der *Filaria medinensis* sind größer und komplizierter gebaute Gebilde als die übrigen Mikrofilarien. Sie unterscheiden sich in erster Linie dadurch von jenen, daß sie abgeplattet\* sind und, ins Wasser gelangt, beim Schwimmen mit ihrem längeren Durchmesser senkrecht stehen, in der Ruhe sich auf ihre flache Seite legen. Im Wasser bewegen sie sich durch peitschende, durch Pausen unterbrochene Bewegungen ihres deutlich abgesetzten Schwanzes, ähnlich wie Kaulquappen.

Die Larven sind 0.5—0.75 *mm* lang, 0.15—0.25  $\mu$  breit, verjüngern sich zu dem abgerundeten Kopfende und enden in einem langen, dünnen, pfriemartigen Schwanz, an dessen Wurzel der Anus mündet, neben dem sich zwei eigenartige drüsige Organe, nach LOOSS Einstülpungen der Haut, befinden. Die Haut ist fein quergestreift. Das Maul ist mittelständig.

Das Lebenselement der jungen Larven, in das sie, den Gewohnheiten des Muttertieres gemäß, auf die wir weiter unten eingehen, auch in der Regel zu gelangen pflegen, ist das Wasser. Sie vermögen sich indessen auch bei ziemlich weitgehender Eintrocknung im Schlamm lebend zu erhalten, wenn nur rechtzeitig wieder eine Anfeuchtung stattfindet; sie scheinen aber nach Versuchen von LEIPER, dem wir die eingehenden Studien über den Entwicklungsgang dieser Larven verdanken, nicht länger als 5 Tage frei leben zu können und völlige Austrocknung nicht zu vertragen, so daß Übertragung der Larven durch Staubwind ausgeschlossen ist.

F. PLEHN hat einen Versuch von Fütterung eines Affen mit Filarienlarven in Bananen berichtet, der geglückt sein soll, da sich in einer Geschwulst am Oberschenkel nach 8 Monaten ein 40 *cm* langer Wurm fand. Da wir über die eigenen Filarienarten des Affen durchaus noch nicht genau orientiert sind, kann dieser Versuch einer direkten Übertragung ohne Zwischenwirt nicht als beweisend gelten, man muß vielmehr heute als abgeschlossene Tatsache ansehen, daß die Mikrofilarien ihre Entwicklung in einem Zwischenwirt, und zwar in gewissen Zyklopsarten (*C. quadricornis*, *strenuis*, *virides*, *biquispidatis*) durchmachen müssen, um dann in ihrem Zwischenwirt mit dem Trinkwasser in den definitiven Wirt zu gelangen.

Schon 1870 stellte FEDSCHENKOW in Turkestan fest, daß die Larven in den Körper von Cyclopiden eindringen und nach einiger Zeit eine Entwicklung durchmachen; MANSON hat diese lange vergessene Entdeckung in England mit Erfolg nachgeprüft und gleichzeitig die für die Epidemiologie

\* Es sei hier aber bemerkt, daß nach unseren neueren Beobachtungen, besonders an gescheideten Mikrofilarien des Blutes, vieles dafür spricht, daß auch sie nicht völlig drehrund sind, sondern ovalen Querschnitt besitzen.



aller durch Zwischenwirte übertragenen Parasiten wichtige Tatsache feststellen können, daß die Entwicklung in Cyclops, die in Turkestan in 5 Wochen vollendet war, in dem kälteren England 8—9 Wochen dauerte.

Die eingehenden Untersuchungen LEIPERS haben folgende sichere Ergebnisse über die Lebensbedingungen der Larven gezeitigt:

1. Die Larven müssen direkt in frisches Wasser entleert werden, nachdem der Wurm die Haut durchbrochen hat und bevor die Wunde infiziert ist.

2. Die Embryonen müssen innerhalb 5 Tagen Cyclopiden finden, in die sie eindringen können.

3. Sie müssen in die Leibeshöhle der Cyclopiden gelangen.

4. 5 Wochen später (s. aber oben MANSON) sind sie reif, dann müssen sie in den menschlichen Magen gelangen, werden dort frei und können in die Gewebe gelangen.

Die Lebensentwicklung wird unterbrochen:

1. Wenn die Embryonen sterben, entweder durch Sepsis der Wunde oder durch Entleerung in Salzwasser oder durch Austrocknen.

2. Wenn kein Cyclops im Wasser ist oder infizierte Cyclops nicht in den Menschenmagen gelangen.

3. Wenn die Larven noch unreif in den definitiven Wirt gelangen oder den Chitinpanzer nicht durchdringen können.

4. Wenn unter den hineingelangten Würmern keine Männchen sind, die Weibchen also nicht befruchtet werden können.

Dem ist noch hinzuzufügen, daß wahrscheinlich nur ganz bestimmte Cyclopsarten als Zwischenwirte dienen können; wäre dem nicht so, so müßte, da ja die Entwicklung auch in kalten Klimaten, wenn auch langsamer, zustande kommt, eine weit größere Verbreitung der Krankheit anzunehmen sein. Auch sprechen dafür Beobachtungen von BROWN, daß Fil. med. auf der malaiischen Halbinsel nicht heimisch wird, trotzdem dort zahlreiche Cyclops vorkommen und Filarieträger einwandern. Direkte Übertragung durch Larven ohne Vermittlung eines Zwischenwirtes, entweder durch Verschlucken der Larven oder Infektion durch die Haut, wie bei Ankylostomum, hat LEIPER durch Experimente am eigenen Körper ausgeschlossen. Eine Infektion durch die Haut nach Vollendung der Entwicklung im Cyclops ist ausgeschlossen, da die Larven im Freien den Cyclops nicht verlassen und, wenn er stirbt, mit ihm zugrunde gehen. Bringt man dagegen den Cyclops in eine Lösung von 0.2%iger Salzsäure (Magensaftkonzentration), so stirbt der Cyclops ab und die Larven, die vorher in Ruhestadien eingetreten waren, verlassen unter hoher Steigerung ihrer Beweglichkeit seine Leibeshöhle. Diese Beweglichkeit findet sich aber nur, wenn der Cyclops gerade zur Zeit der Reife der Larven (den sogenannten Ruhestadien) in die Lösung gebracht wird, schon eine Woche später sind sie im Cyclops abgestorben.

Insektenlarven und andere Wassertiere vermögen den Larven nicht als Zwischenwirte zu dienen, und auch von den Cyclopiden sind es nur die Jungen, die für die Übertragung geeignet sind, woraus sich eine gewisse Gebundenheit der Infektion an gewisse Jahreszeiten erklärt.

Fütterungsversuche mit infizierten Cyclopiden an Affen fielen positiv aus.

Aus diesen Ergebnissen geht mit Evidenz hervor, daß die Infektion mit Fil. med. durch Trinkwasser erfolgt, zugleich aber auch, daß die Bedingungen, unter denen die Entwicklung der Larven in der Außenwelt und im Zwischenwirt erfolgt, ziemlich eng begrenzt sind und daß sich hieraus eine Reihe von Angriffspunkten für die Bekämpfung der Krankheit ergibt, auf die wir später eingehen.

Es ist wahrscheinlich, daß die Larven aus dem Magen in die Körpergewebe einwandern, sich befruchten, daß die Männchen bald absterben und

die Weibchen in etwa einem Jahre zu völliger Reife heranwachsen. MANSON nimmt an, daß sie in der Dauer ihres Wachstums, ein Jahr, wiederum den Lebensgewohnheiten bestimmter Cyclopidenarten angepaßt sind, welche nach gleichen Zeiträumen aufnahmefähige Brut produzieren.

Hierher gehört auch eine Beobachtung von GRAHAM, der in Gambaya (Hinterland der Goldküste) die meisten Neuerkrankungen im Juni beobachtete; er nahm hiernach an, daß, da die Entwicklung im Cyclops etwa 5 Wochen dauert, die meisten Neuinfektionen im Juli oder August stattfinden, und daß der Wurm zu seiner Entwicklung im Menschen etwa 10 Monate brauche.

Eine noch weiter gehende, fast Instinkt zu nennende Anpassung zeigen die Weibchen bei ihrem weiteren Lebenslauf im menschlichen Körper. Sie wenden sich nämlich, von ganz wenigen Ausnahmefällen abgesehen, regelmäßig zu denjenigen Körperstellen, an denen sie die meisten Chancen haben, beim Durchbrechen der Haut ihre Embryonen ins Wasser zu entleeren, also hauptsächlich nach den Beinen, sodann zu den Armen. Ihr Zug zum Wasser zeigt sich aber besonders anschaulich, wie bei einem Experiment, bei indischen Wasserträgern, welche Wassersäcke schräg über dem Rücken tragen; bei ihnen brachen die Würmer mit Vorliebe im Rücken durch.

Das klinische Bild der Dracontiasis ist hiernach das folgende: An einer der genannten Prädilektionsstellen des Wurmes, von dem vordem nichts bemerkt wurde (Ausnahme s. u.), bildet sich eine kleine, erhabene, gerötete Pustel, die nach einigen Tagen platzt, so daß ein Geschwür von 2—3 cm Durchmesser sich bildet, in dessen Mitte sich ein kleines Loch befindet, in dem mitunter, aber nicht immer, der Kopf des Wurmes erscheint. Aus dem Loch entleert sich bei Befeuchtung mit kaltem Wasser ein milchig-heller Tropfen, der massenhaft Embryonen enthält, und mitunter wird auch die von MANSON näher beschriebene Ausstülpung (des Uterus oder des Ösophagus) sichtbar, aus der direkt die Embryonen hervortreten. In dieser Weise entleert der Wurm unter dem Reiz des kalten Wassers sukzessive die Embryonen, die er enthält, und kann dann, wenn keine Behandlung eintritt und die Wunde nicht sekundär infiziert wird, nach Entleerung aller Embryonen ausgestoßen oder resorbiert werden.

Wegen der großen Gefahr sekundärer Infektion hat man aber schon von altersher Versuche gemacht, die lästigen Parasiten zu entfernen. In der oben bereits erwähnten Zeichnung (BLANCHARD) ist die Methode dargestellt. Man klemmte den hervortretenden Wurm Kopf in ein Hölzchen und wickelte den Wurm sehr allmählich, indem man höchstens 1—2 Umdrehungen am Tage machte, heraus, sehr allmählich, weil sonst der Wurm zerriß, seinen Leibesinhalt in das Gewebe ergoß und so zur Ursache sehr gefährlicher Abszesse wurde, die mehrfach tödlich endeten.

Die Methode ist lang dauernd, gefährlich und vermindert die Gefahr der Sekundärinfektion nicht wesentlich. Mehrere Autoren haben daher abkürzende Verfahren vorgeschlagen. CANTAFORA empfiehlt, das Kopfende abzuschneiden,  $\frac{1}{4}$  Pravazspritze einer 3%igen Karbolsäurelösung in den Wurm selbst und mehrere solcher Spritzen in die Umgebung zu injizieren und dann den Wurm wieder mit Seide zuzubinden. Mit mehrfacher Wiederholung dieses Eingriffes will er den Parasiten in 4 Tagen entfernt haben.

Noch kürzer, in 24 Stunden, kommt EMILY zum Ziel, indem er eine 1%ige Sublimatlösung direkt in den Wurm injiziert, wenn er sichtbar ist, sonst in die Umgebung, möglichst nahe den Windungen. Der Wurm soll dann leicht zu extrahieren sein oder wie aseptisches Catgut resorbiert werden.

Die Eosinophilie des Blutes ist nach RÉNAUD und BORMAND sehr ausgesprochen und beträgt 11—13%.

Über eine eigenartige Komplikation in der Filarienkrankheit bei *Filaria medinensis* berichten BARTET und neuerdings wieder COMMÉLÉLAN. Sie sahen eigenartige, urtikariaartige Ausschläge bei Eingeborenen in Dahomey und in Mauretanien auftreten, für die sich zunächst keine Erklärung fand, während die Eingeborenen selbst in Mauretanien die Krankheit als Meurreu bezeichnen und sie auf Filarien beziehen. In den beobachteten Fällen hat sich denn auch kurze Zeit nach dem Verschwinden der Exantheme der Wurm bemerkbar gemacht.

Die Erkrankung geht mit hohem Fieber, Schwindel und Frostgefühl, Injektion der Konjunktiva und schwerer Prostration einher, gleichzeitig erscheint ein urtikariaartiger, mitunter papulöser Hautausschlag. Der ganze Anfall ist in 1—2 Tagen wieder vorüber und soll lebhaft an das Krankheitsbild einer Vergiftung mit Mytilitoxin (giftige Muscheln) erinnern. Irgendwelche Komplikationen treten nicht auf, in einem Falle vereiterte aber der einige Tage darauf erscheinende Wurm vor seinem Durchbruch durch die Haut.

COMMÉLÉLAN ist geneigt, als Ursache des Leidens eine Störung in der Evolution des Wurmes anzunehmen, und zwar entweder einen vorzeitigen Tod oder vorzeitige Entleerung von Mikrofilarien in die Gewebe selbst.

Für die Bekämpfung der Krankheit kommen hauptsächlich prophylaktische Maßnahmen gegen Neuinfektionen in Betracht.

Von einer ganzen Anzahl von Autoren wird für die kritischen Zeiten der Infektionsmöglichkeit empfohlen, nur den Genuß filtrierten Trinkwassers zu gestatten oder die Brunnen zuzudecken, beziehungsweise bis zu einer gewissen Höhe zu ummauern, um die Infektion der Cyclopiden durch Träger der Infektion, die mit nackten Beinen in das Wasser hineintreten, zu verhindern.

Eine derartige Form der Prophylaxe hat nach Äußerung von SCHILLING in Togo bereits zu guten Ergebnissen geführt, wo gute Brunnen angelegt und die Eingeborenen gehindert wurden, aus ihren Badeplätzen Trinkwasser zu schöpfen.

Gleichzeitig spricht dafür die Beobachtung von HARFORD, daß an den Ufern des Niger, wo die Eingeborenen ihr Trinkwasser stets aus dem strömenden Fluß entnehmen, Erkrankungen an *Filaria medinensis* selten seien.

**Literatur** über *Filaria medinensis*. Auch hier wird bezüglich der älteren Literatur auf LOOSS, MENSES Handbuch der Tropenkrankheiten, verwiesen. — BARTET, Au sujet de l'urticaire d'origine filarienne. Arch. de méd. Navale, 1907, Nr. 12. — A. BILLET, Éosinophilie dans un cas de Filariose sous-cutanée de Médine. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris 1906, 891. — COMMÉLÉLAN, Le Meurreu de Tidjikdja. Urticaire d'origine filarienne. Ann. d'hyg. et de méd. colon. Paris 1907. — N. COPPOLA, Della *Filaria medinensis* nella colonia Eritrea etc. Giorn. med. d. r. escrito. Roma 1906, 92—96. — GAUCHEE, Filaire de Médine. Journ. de mal. cut. et syph., Paris 1905, 356. — GRAHAM, Guinea-worm and its holt. Brit. med. journ., 1906. — ROBERT T. LEIPER, The influence of acid on Guinea-worm larvae encysted in Cystops. Brit. med. journ., 1906, I, 6; The etiology and prophylaxis of Dracontiasis. Brit. med. journ., 1907, I, 19. — Q. REYNAUD et J. BONNARD, Un cas grave de Filaire de Médine à Marseille. Caducée. Paris 1906, 279. — RENÉ ROUBAUD, Contribution à l'étude de la Filaire de Médine. Paris 1906, 72. — TALAIRACH, Epidémie de filariose observée à Tombouctou. Annal. d'hyg. et de méd. colon. Paris 1907, 377. — VORTISCH, Erfahrungen über einige spezif. Krankheiten an der Goldküste. Arch. f. Trop., 1906, pag. 537.

#### *Filaria magalhaesi* (R. BLANCHARD, 1895).

In der linken Herzkammer wurde von J. P. FIGUEIRA DE SABOIA in Rio de Janeiro bei der Sektion eines Kindes eine erwachsene *Filaria* entdeckt, die P. F. DE MAGALHAES beschrieb.

Bei dieser Filarie, deren Embryonen unbekannt sind, über deren pathologische Bedeutung wir nichts wissen und die wahrscheinlich nur gelegent-

licher Parasit des Menschen ist, kann nur das als sicher gelten, daß es sich um eine sichere gute Art handelt. Das geht aus der Gestalt des Hinterendes des Männchens hervor, welches 4 Paar präanaler und 4 Paar postanaler Papillen trägt, die eigentümlich zottig gestaltet sind.

Im übrigen wird hinsichtlich dieser und der folgenden Filarien auf die Lehrbücher der Zoologie verwiesen.

Außer den beschriebenen Filarien spielen in der älteren Literatur besonders im Auge oder dessen Schutzorganen vorkommende Filarien eine Rolle. Von diesen ist die *Filaria conjunctivae* (ADDARIO, 1885) eine nur gelegentlich beim Menschen beobachtete Filarie der Pferde und Esel, während die früher hochberühmte *Filaria lentis* (DIESING, 1851) in einzelnen der beschriebenen Fälle wahrscheinlich zu *Filaria loa* oder zu *Filaria medinensis*, nach MANSON auch zu *Filaria Démarquayi* zu stellen ist, und eine Mehrzahl der aus dem Glaskörper beschriebenen Würmer vielleicht auf diagnostischen Irrtümern, Verwechslung mit einer *Arteria hyaloidea persistans* beruht. Was dann noch übrig bleibt, gehört vermutlich ebenfalls zu den Tierfilarien und ist vor allen Dingen so mangelhaft beschrieben, daß eine Kritik unmöglich ist.

Von Tierfilarien ist beim Menschen in einigen Fällen der erwachsene Wurm von *Filaria equina* in Bronchialdrüsen gefunden worden.

Erwachsene Filarien sind dann noch unter dem Namen *Filaria kilimarae* von KOLB 1898 beschrieben worden. Hier handelt es sich zweifellos um eine ganze Anzahl verschiedener menschlicher und tierischer Arten. Eine *Filaria restiformis* (LEIDY, 1880) benannte Filarie wurde in der Urethra eines Mannes in Westvirginien gefunden, eine *Filaria hominis oris* (LEIDY, 1850) im Munde eines Kindes, eine *Filaria labialis* (PANE, 1864) in einer Pustel an der Innenfläche der Oberlippe, schließlich hat CHLODKOWSKY noch eine unbenannte Art in panaritienartigen Fingergeschwülsten gesehen. Von SARCANI (1888) ist im Blute einer Rumänin eine 1 mm lange Filarie, ein Muttertier mit Eiern, gefunden worden, die er *Filaria romanorum orientalis* nannte. Für den Embryo einer unbekanntes Filarienart wurde die von PROUT 1902 beschriebene *Filaria (Microfilaria) gigas* von dem Autor gehalten; es handelte sich um 0.34 mm lange, 8—12  $\mu$  breite Würmchen, die sich mit Anilinfarben so stark färbten, daß eine Differenzierung unmöglich war. Nach einer Angabe von LOW (Brit. med. journ., 1905, pag. 1329) ist durch Untersuchungen von GRAY festgestellt, daß es sich um zufällig auf die Präparate geratene Insektenhaare gehandelt hat.

Über eine von POWELL im Blute eines Mohammedaners in Bombay gefundene gescheidete Mikrofilarie mit stumpfem Schwanz, *Filaria Powellii* (PÉNEL, 1905), ist Genaueres nicht weiter bekannt geworden.

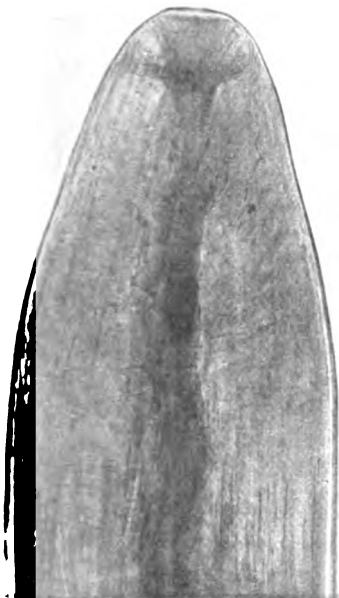
### Erklärungen zu den Tafeln I—VIII.

#### Tafel I.

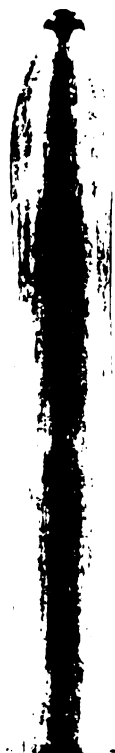
- Fig. 1. Kopffende einer *Filaria Loa* ♀. Vergrößerung 84:1.  
 „ 2. Kopffende einer *Filaria Loa* ♀. Vergrößerung 25:1.  
 „ 3. Kopffende einer *Filaria Loa* ♂. Vergrößerung 25:1.  
 „ 4. Kopffende einer *Filaria Loa* ♂. Vergrößerung 84:1.

- Fig. 5. Hinterende einer *Filaria Loa* ♂. Vergrößerung 25:1.  
 „ 6. Hinterende einer *Filaria Loa* ♂. Vergrößerung 84:1.  
 (Beide Spicula aus der Genitalöffnung hervortretend.)  
 „ 7. Hinterende einer *Filaria Loa* ♂.  
 (Darstellung der Analpapillen.)  
 „ 8. Hinterende einer *Filaria Loa* ♀. Vergrößerung 25:1.  
 „ 9. *Filaria Loa* in situ. Natürliche Größe.

1.



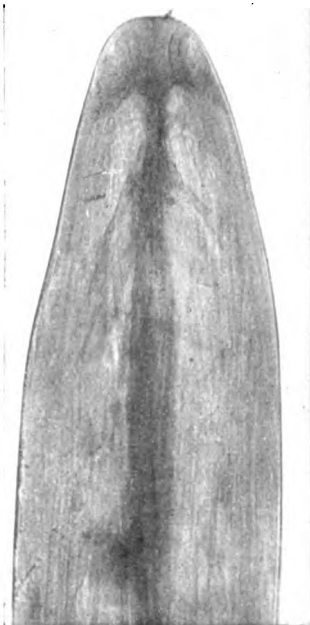
2.



3.



4.



5.



7.



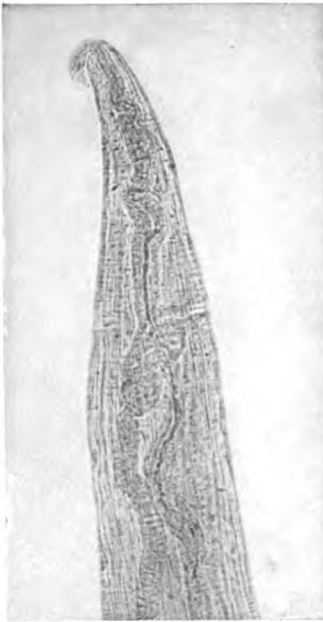
8.







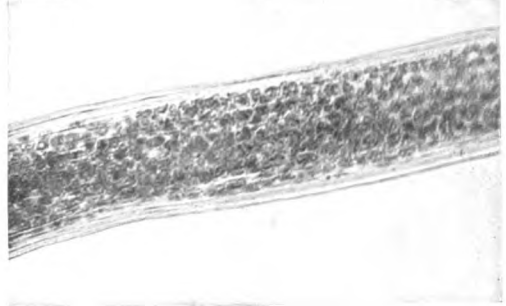
1.



2.



3.



4.



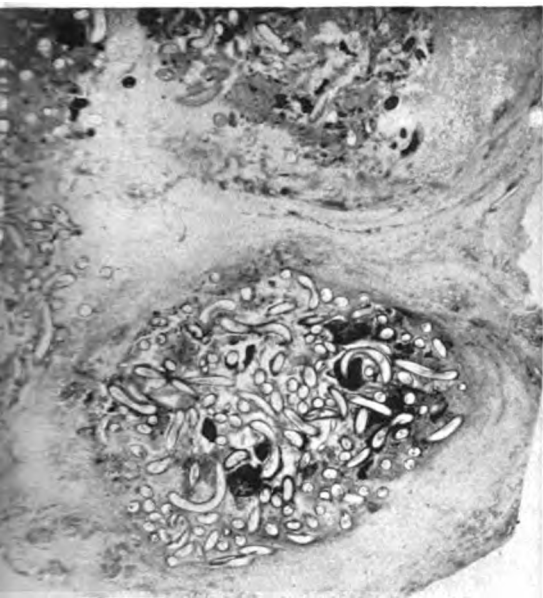
5.







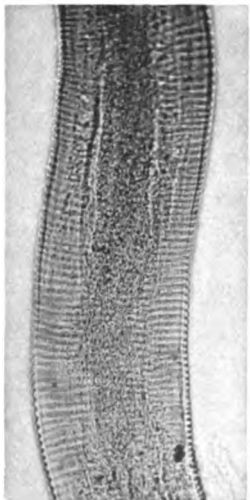
1.



2.



3.



4.



5.



6.



7.

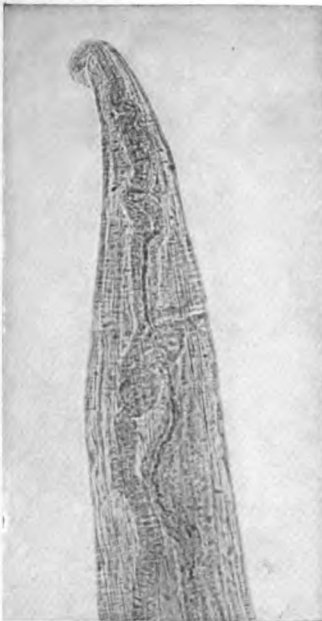


8.





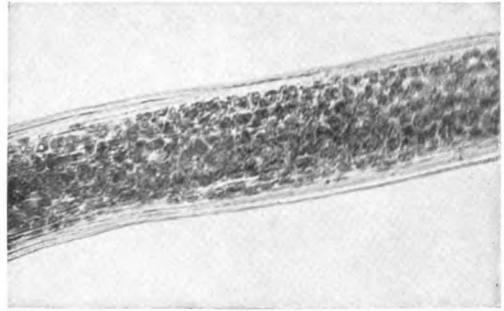
2.



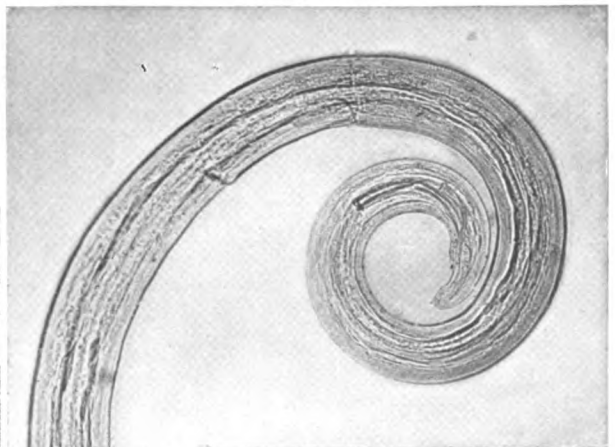
3.



4.



8.



7.





2.



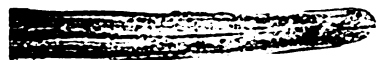
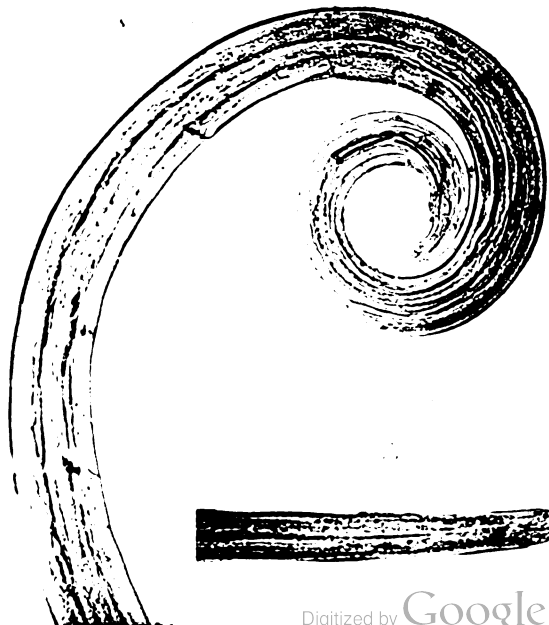
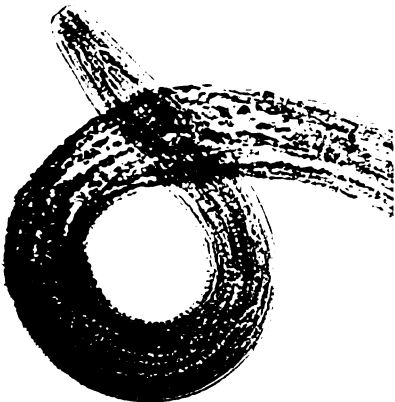
3.



4.

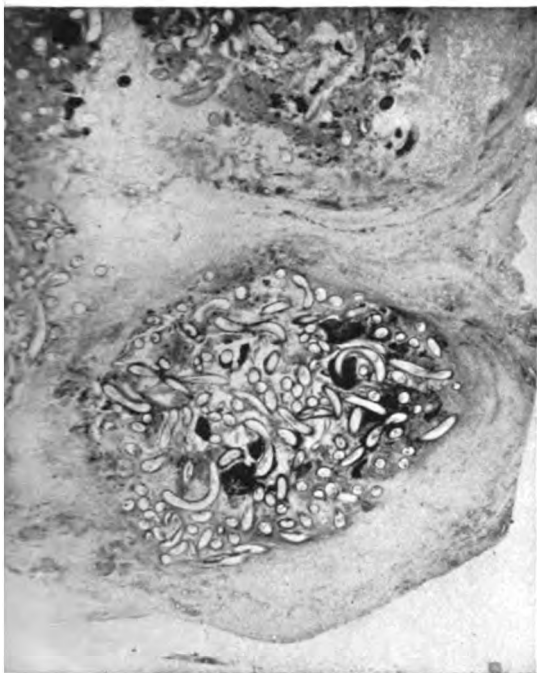


8.





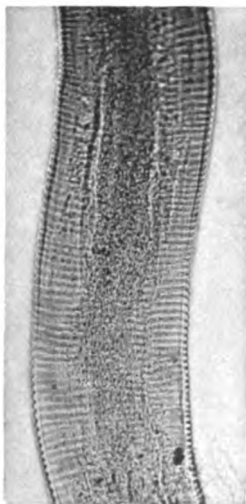
1.



2.



3.



4.



5.



6.



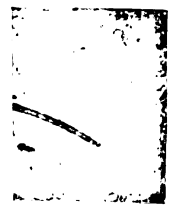
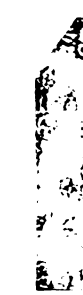
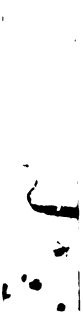
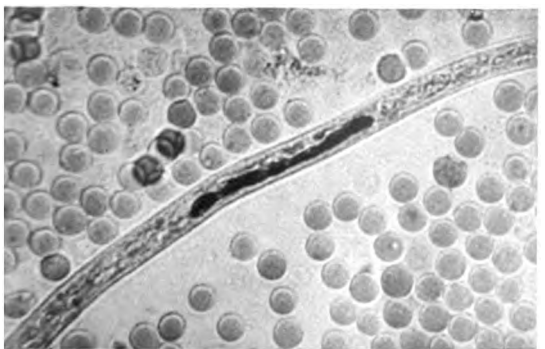
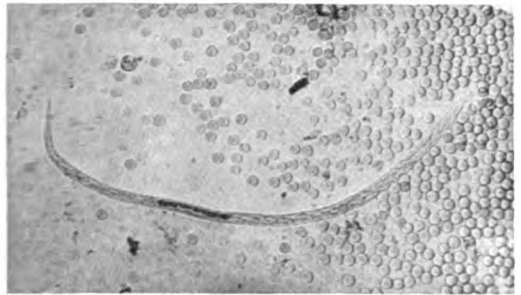
7.



8.







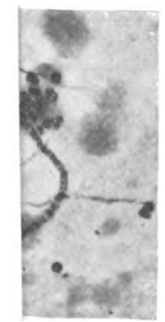
3.



5.



7.



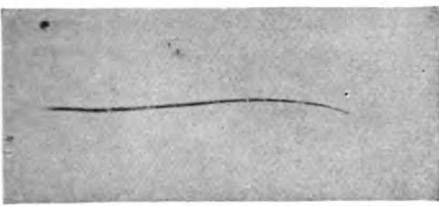
9.



1.



2.



3.



4.



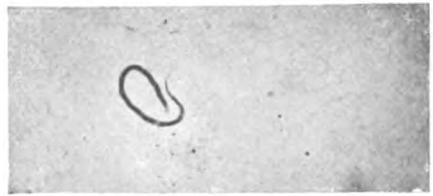
5.



6.



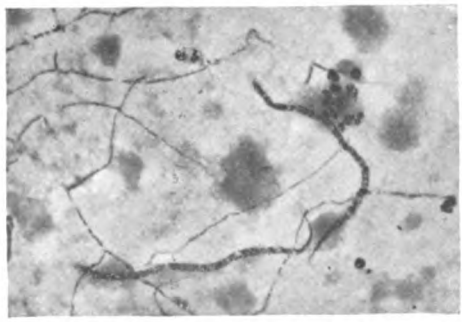
7.



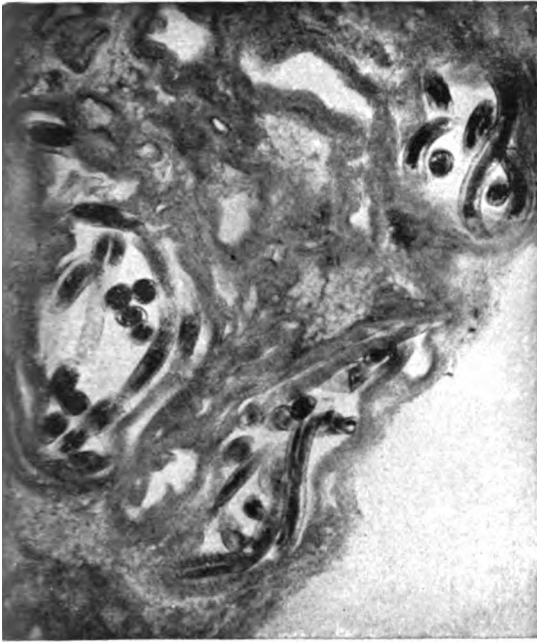
8.



9.



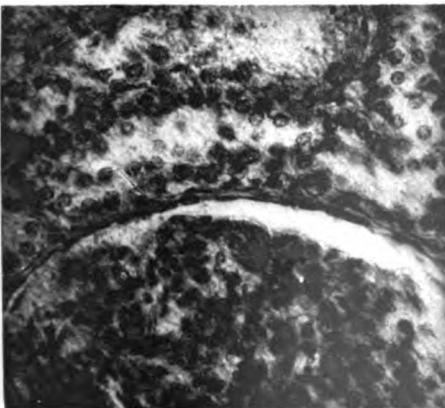




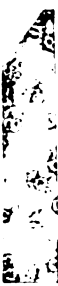
3.



5.







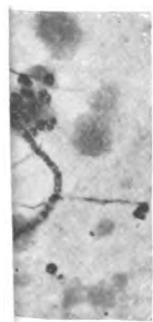
3.



5.



7.



9.

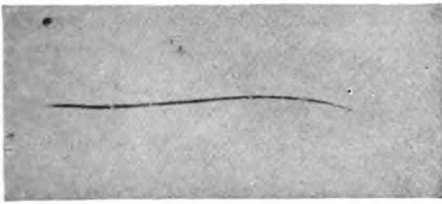




1.



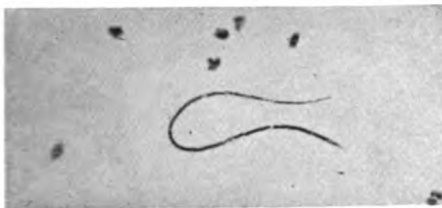
2.



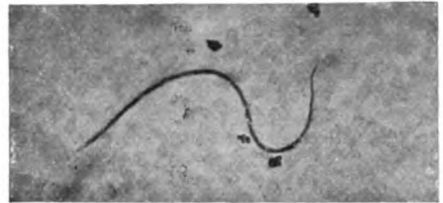
3.



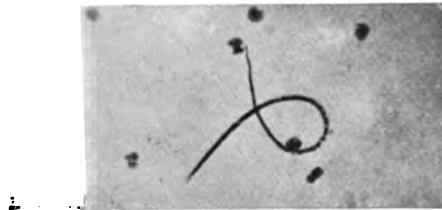
4.



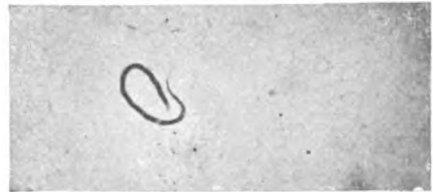
5.



6.



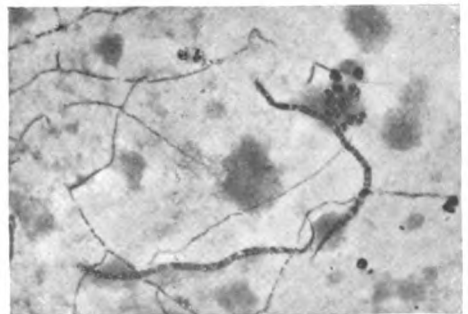
7.



8.



9.

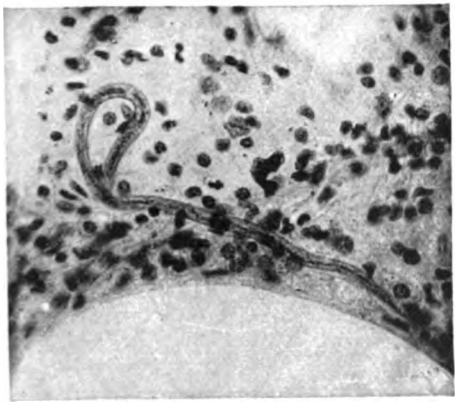




1.



3.



5.





1.



2.



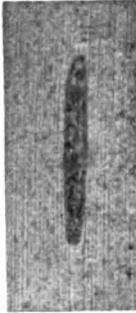
4.



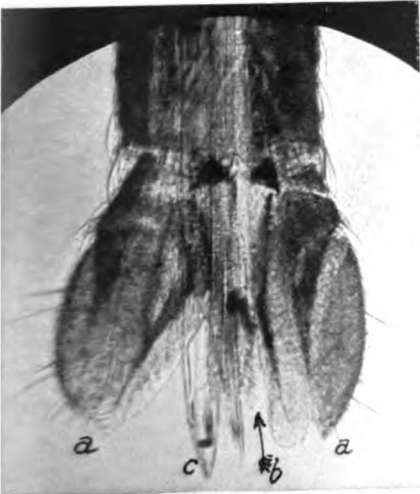
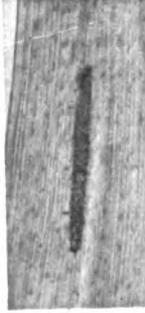
5.



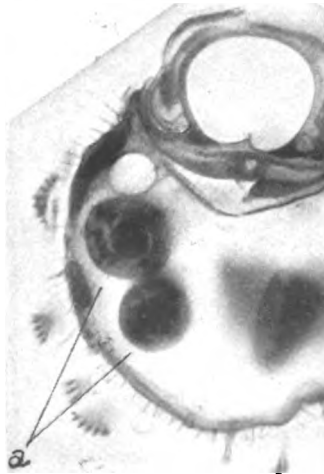
6.



7.

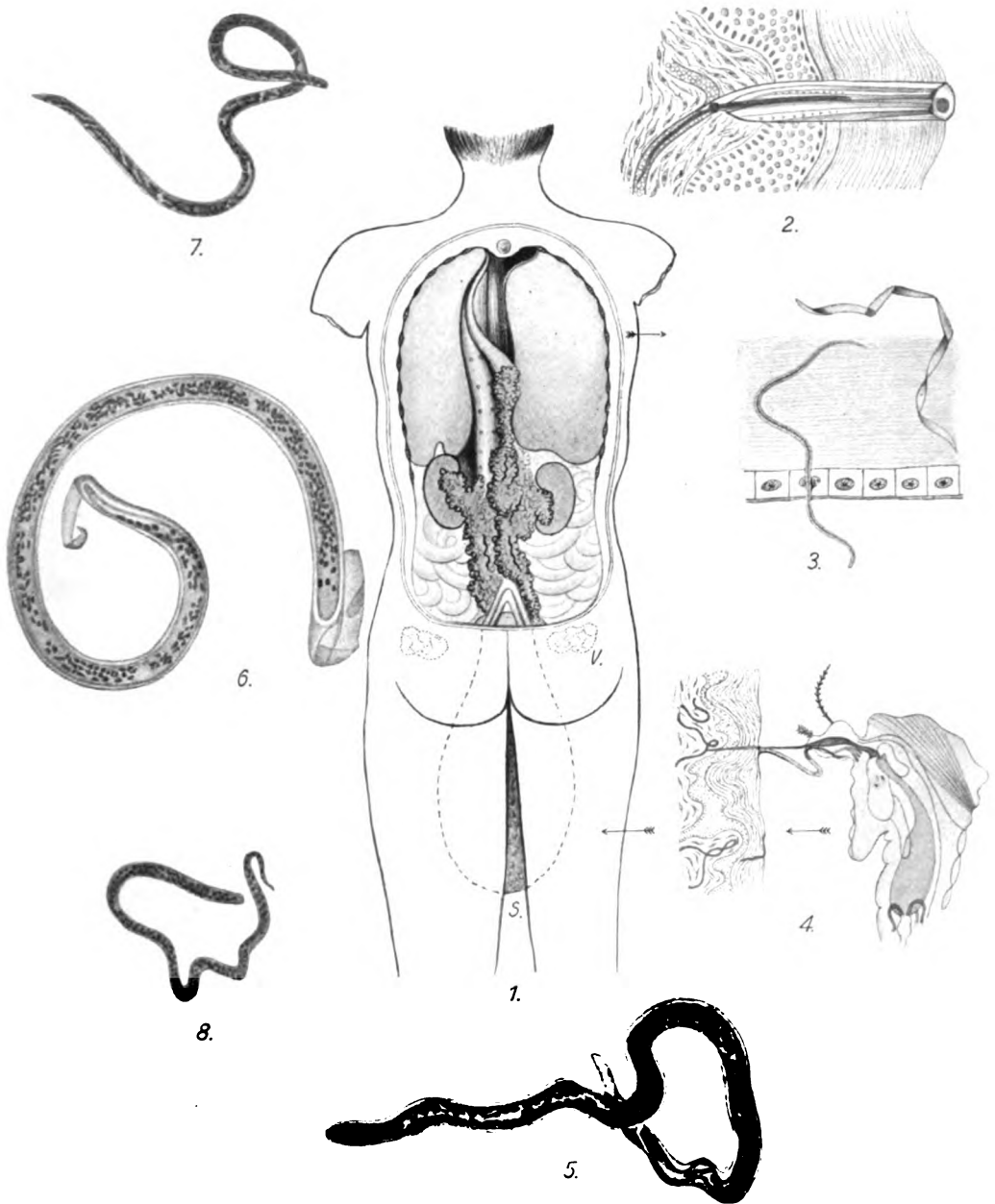


10.



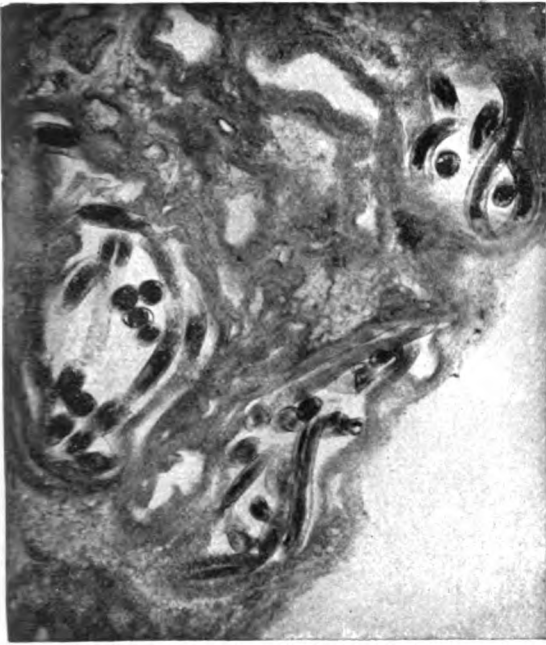
11.







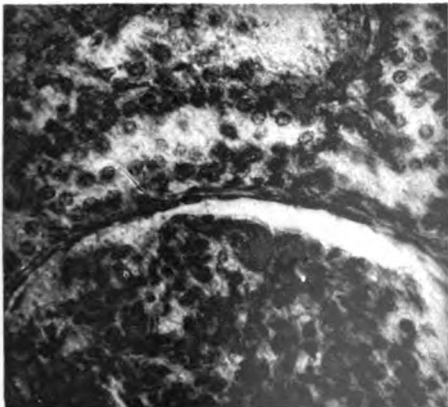




1.

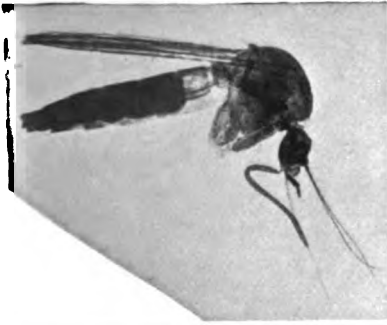


3.

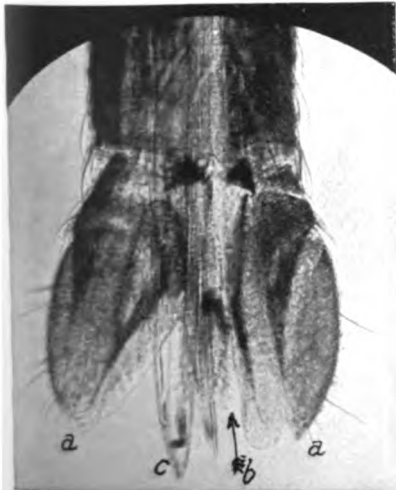
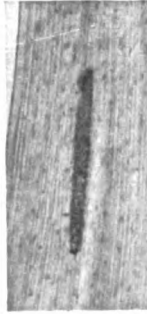
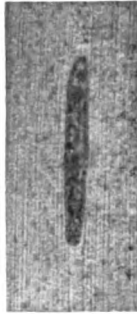




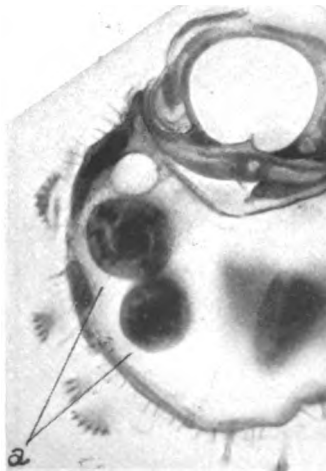
1.



2.

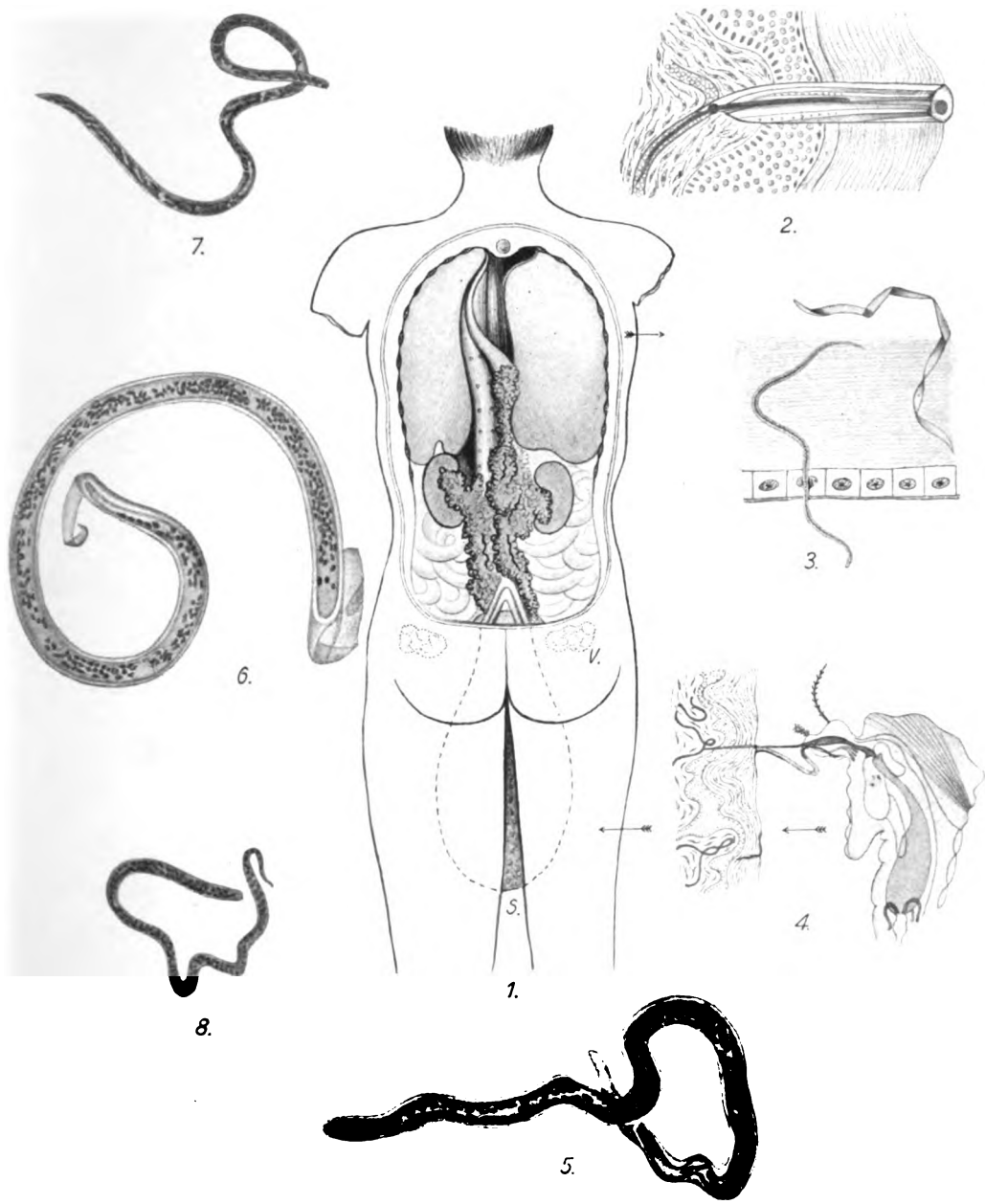


10.



11.







Tafel II.

- Fig. 1. Kopfende einer *Filaria Bancrofti* ♀. Vergrößerung 25 : 1.  
 „ 2. Kopfende einer *Filaria Bancrofti* ♀. Vergrößerung 84 : 1.  
 „ 3. Kopfende einer *Filaria Bancrofti* ♀. Vergrößerung 84 : 1.  
 „ 4. Körpermitte von *Filaria Bancrofti* ♀. Vergrößerung 84 : 1.  
 (Die von Eiern erfüllten Uteri; in den Eiern die fertigen Embryonen.)  
 „ 5. Hinterende einer *Filaria Bancrofti* ♀. Vergrößerung 84 : 1.  
 „ 6. Kopfende einer *Filaria volvulus* ♀. Vergrößerung 102 : 1.  
 „ 7. Kopfende einer *Filaria volvulus*. Vergrößerung 102 : 1.  
 „ 8. Hinterende einer *Filaria volvulus* ♂. Vergrößerung 102 : 1.

Tafel III.

- Fig. 1. Schnitt durch einen *Filaria volvulus*-Tumor.  
 „ 2. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ Vergrößerung 100 : 1.  
 (Rechts unten ein Durchschnitt eines erwachsenen Wurmes; im Gewebe zahlreiche Embryonen.)  
 „ 3. Schnitt durch einen *Filaria volvulus*-Tumor.  
 (Erweichungsherde und Höhlenbildung.)  
 „ 4. Mittelstück einer *Filaria volvulus* ♂. Vergrößerung 102 : 1.  
 (Ringelung.)  
 „ 5. Mittelstück einer *Filaria volvulus* ♀. Vergrößerung 102 : 1.  
 (Tonnenreifenstruktur.)  
 „ 6. Ei von *Filaria volvulus* mit den charakteristischen Anhängen. Vergrößerung 500 : 1.  
 „ 7. Embryo von *Filaria volvulus*. Vergrößerung 255 : 5 : 1.  
 „ 8. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ 500 : 1.

Tafel IV.

- Fig. 1. *Microfilaria nocturna*. Vergrößerung 250 : 1.  
 (Dicker gewöhnlicher Ausstrich; Färbung Hämatoxylin; elegante, geschwungene Formen.)  
 „ 2. *Microfilaria diurna*. Vergrößerung 255 : 1.  
 (Wie oben; knittrige Körperlinie.)  
 „ 3. *Microfilaria nocturna*. Vergrößerung 250 : 1.  
 (Bei der Sektion angefertigter Ausstrich aus dem Lungenblut; sonst wie oben unter Fig. 1.)  
 „ 4. *Microfilaria diurna*. Vergrößerung 255 : 1.  
 (Wie oben unter Fig. 2.)  
 „ 5. *Microfilaria nocturna*. Vergrößerung 255 : 1.  
 (Wie oben unter Fig. 1 und 3.)  
 „ 6. *Microfilaria diurna*. Vergrößerung 250 : 1.  
 (Dünner, langsam getrockneter Ausstrich; starke Retraktion des Wurmes in der Scheide.)  
 „ 7. *Microfilaria nocturna*. Vergrößerung 246 : 1.  
 (Vitalfärbung des Innenkörpers.)  
 „ 8. *Microfilaria diurna*. Vergrößerung 250 : 1.  
 (Innenkörper schwach sichtbar.)  
 „ 9. *Microfilaria nocturna*. Vergrößerung 660 : 1.  
 (Vitalfärbung des Innenkörpers.)  
 „ 10. *Microfilaria diurna*. Vergrößerung 490 : 1.  
 (Hämatoxylinfärbung des Innenkörpers.)

Tafel V.

- Fig. 1. *Microfilaria perstans* (links) und *Microfilaria diurna* (rechts) gleichzeitig im Blut nebeneinander. Vergrößerung 250 : 1.  
 (Dicker, gewöhnlich getrockneter Ausstrich; Färbung mit Hämatoxylin.)  
 „ 2. *Microfilaria perstans*. Vergrößerung 255 : 1.  
 (Hämatoxylinfärbung.)  
 „ 3. *Microfilaria Démarquayi*. Vergrößerung 240 : 1.  
 (Im Serum abgestorben, ungefärbt.)  
 „ 4. *Microfilaria perstans*. Vergrößerung 250 : 1.  
 (Wie oben; Bewegungsform.)  
 „ 5. *Microfilaria Démarquayi*. Vergrößerung 250 : 1.  
 (Hämatoxylinfärbung.)  
 „ 6. *Microfilaria perstans*. Vergrößerung 250 : 1.  
 „ 7. *Microfilaria Démarquayi*. Vergrößerung 280 : 1.  
 (Dünner, langsam getrockneter [geschrumpfter] Ausstrich.)  
 „ 8. *Microfilaria perstans*. Vergrößerung 240 : 1.  
 (Im Serum abgestorben.)  
 „ 9. *Microfilaria Démarquayi*. Vergrößerung 250 : 1.  
 (Hämatoxylinfärbung.)

## Tafel VI.

- Fig. 1. Erwachsene *Filaria Bancrofti* in den Lymphgefäßen des Samenstranges eines Chinesen.  
 „ 2. Desgleichen bei stärkerer Vergrößerung.  
 „ 3. *Microfilaria nocturna* in einer Lungencapillare.  
 „ 4. Zahlreiche Mikrofilarien (*F. immitis* des Hundes) in einem größeren Lungengefäß.  
 „ 5. *Microfilaria nocturna* in einer Schlinge eines Nierenglomerulus.  
 „ 6. Desgleichen.

## Tafel VII.

- Fig. 1. Mücke, im Moment des Saugens getötet und aus der Haut herausgezogen. Man sieht die Rüsselscheide am Stilettbündel in die Höhe geschoben und winkelig abgeknickt.  
 „ 2. Mikromomentphotographie einer saugenden Mücke. Man sieht die abgeknickte Rüsselscheide, davor (nach links) das feine Stilettbündel.  
 „ 3. Schnitt durch eine saugende Mücke. Das Stilettbündel sitzt in der Haut, die Rüsselscheide ist abgeknickt.  
 „ 4 und 5. Filarien in Beinen der Mücke.  
 „ 6 und 7. Filarien in der Thoraxmuskulatur der Mücke. Vergrößerung 200 : 1.  
 „ 8. In der Mitte die mit Filarien vollgestopfte Rüsselscheide, rechts davon das herausgelegte Stilettbündel, an den Seiten die Palpen der Mücke, in der linken eine *Filaria*.  
 „ 9. Die Spitze des 6teiligen Stilettbündels der Mücke. Vergrößerung 250 : 1.  
 „ 10. Spitze des Mückenrüssels mit Stilettbündel. *a* die Labellen (Lippchen); *b* das Züngelchen; *c* die Spitze des Stilettbündels. Vergrößerung 100 : 1.  
 „ 11. Querschnitt durch einen Mückenrüssel. Das Stilettbündel ist nach oben hinausgedrängt. In der Rüsselscheide liegen Querschnitte der Filarien (*a*).  
 „ 12. Eine *Microfilaria* wird in das Stilettbündel eingesogen. (Experiment unter dem Mikroskop.) Vergrößerung 250 : 1.

## Tafel VIII.

- Fig. 1. Schema der Lymphgefäßtumoren und -erweiterungen im Bereich des Ductus thoracicus; in die Tumoren sind Filarien eingezeichnet. *V* varicöse Leistendrüsen; *S* elephantisches Skrotum.  
 „ 2. Schema des Aufsaugens von Mikrofilarien aus einer Capillare.  
 „ 3. Schema des Verlustes der Scheide im Mückenmagen und Austritt der *Microfilaria* in die freie Leibeshöhle der Mücke.  
 „ 4. Schema des Austrittes der Filarien aus der Rüsselscheide auf die Haut während des Stechaktes und Eindringen in dieselbe.  
 „ 5. *Microfilaria diurna* (nach MANSON); eine gescheidete *Microfilaria* mit knittrig gebogener Körperachse.  
 „ 6. *Microfilaria nocturna* (nach MANSON); eine gescheidete *Microfilaria*, deren Körperachse einen schön geschwungenen Bogen bildet.  
 „ 7. *Microfilaria perstans* (nach MANSON); relativ klein, ungescheidet, mit stumpfem Schwanz.  
 „ 8. *Microfilaria Démarquay* (nach MANSON); klein, ungescheidet, mit spitzem Schwanz.

Fälleborn und Rodenwaldt.

**Formamint.** Schon voriges Jahr ist von dem Auftreten einer Urtikaria nach dem Gebrauch von 6—8 Stück Formaminttabletten berichtet worden (siehe EULENBURGS Encyclopädische Jahrbücher, N. F. VII, 16. Jahrg., 1909, pag. 245). Ich hatte der Besprechung dieses Falles hinzugefügt, daß es sich dabei wohl um Idiosynkrasie gehandelt haben müsse. Eine ähnliche Erkrankung hat GLASER<sup>1)</sup> an einem Patienten beobachtet, der nach Einnahme einer Formaminttablette mehrere juckende Quaddeln auf der Brust bekam. Nach 3 Wochen entwickelte sich bei diesem Kranken nach der erneuten Aufnahme von 2 Tabletten eine schwere Urtikaria, welche 8 Tage lang anhielt. ROSENBERG<sup>2)</sup>, welcher das Mittel in die Praxis eingeführt hat, bemerkt dazu, daß eben auch hier Idiosynkrasie vorgelegen hat, da sonst ganz unvergleichlich viel höhere Dosen vertragen werden und für gewöhnlich Formamint auch bei größeren Gaben als die im GLASERSCHEN Falle gebrauchten anstandslos bekommt. Mit Recht macht ROSENBERG auf den Unterschied von Idiosynkrasie und Vergiftung aufmerksam. Es gibt eben Menschen, welche auf minimale Mengen von sonst allgemein als unschädlich bekannten Substanzen abnorm reagieren, aber es kann dann nicht von Vergiftungen gesprochen werden.



Im Anschluß hieran sei auf eine Veröffentlichung von FLEISSIG<sup>3)</sup> hingewiesen, welche sich mit der Verschreibungsweise des Formalins beschäftigt und auf die ungenauen Bezeichnungen, wie 2%ige Formalinlösung etc., aufmerksam macht. Unter Formaldehydum solutum versteht das Arzneibuch eine Lösung von 30% Formaldehydgas in Wasser, während »Formalin« eine 40%ige Formaldehydlösung darstellt. Dieses Formalin wird aber häufig als »40%ige Formalinlösung« bezeichnet, was irreführend wirkt. FLEISSIG hat außerdem eine Zusammenstellung von den veröffentlichten Formaldehydvergiftungen und eine solche von den Verschreibungsformen, Anwendungen etc. mit Angabe der Autoren und der Literatur gemacht.

**Literatur:** <sup>1)</sup> GLASER, Über einen Fall von Vergiftung nach Formamintabletten. Med. Klinik, 1908, Nr. 25, pag. 953. — <sup>2)</sup> ROSENBERG, Vergiftung oder Idiosynkrasie mit besonderer Berücksichtigung des Formamints. Med. Klinik, 1908, Nr. 28, pag. 1075. — <sup>3)</sup> FLEISSIG, Dosierung des Formaldehyd. Therap. Monatsh., Februar und März 1909. E. Frey.

**Freudsche Theorie.** Im Jahre 1893 veröffentlichten BREUER und FREUD im Neurologischen Zentralblatt eine Arbeit über den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene. Ebenso wie die traumatische Neurose, zwar nicht durch das Trauma selbst, wohl aber durch den Schreckaffekt, das psychische Trauma verursacht werde, so läge es für viele hysterische Symptome, denen ein psychisches Trauma zugrunde liege. Jedes Erlebnis, das die peinlichen Gefühle des Schreckens, der Angst, der Scham, des psychischen Schmerzes hervorruft, könne in dieser Weise wirken. Man dürfe aber das psychische Trauma nicht als Agent provocateur dieses Symptoms betrachten, vielmehr wirke es nach Art eines Fremdkörpers, der noch lange Zeit nach seinem Eintreten als gegenwärtig wirkendes Agens gelten müsse. Das psychische Trauma wirke aber nicht in allen Fällen so, sondern es sei Vorbedingung, daß auf das affizierende Ereignis, als es stattfand, nicht energisch reagiert wurde. Hat eine solche Reaktion stattgefunden, so sei das Erlebnis nicht pathogen. Im anderen Falle aber würde der Affekt »eingeklemmt« und wirke nun wie ein Fremdkörper. Die Folgen, die daraus hervorgehen, seien verschieden; bald sei der Zusammenhang zwischen dem veranlassenden Vorfall und dem Symptom ganz klar, z. B. wenn ein schmerzlicher Affekt, der während des Essens entsteht, aber unterdrückt wird, Übelkeit und Erbrechen erzeugt und dieses als hysterisches Erbrechen monatelang andauert. In anderen Fällen bestehe nur eine symbolische Beziehung zwischen der Veranlassung und dem pathologischen Phänomen, z. B. wenn sich zum seelischen Schmerz eine Neuralgie gesellt. In anderen Fällen sei eine derartige Determination zunächst nicht dem Verständnis offen, z. B. bei typisch hysterischen Symptomen, bei Gesichtsfeldeinengung usw.

Die beiden Autoren hatten ferner ihre Hypothese auch therapeutisch ausgenutzt oder vielmehr versucht, auf therapeutischen Erfolgen ihre Theorie aufzubauen. Sie behaupteten nämlich, daß, wenn es gelinge, den Vorgang, der die hysterischen Symptome veranlaßt habe, wieder zu voller Helligkeit zu erwecken, dadurch der eingeklemmte Affekt wachgerufen werde, der, als der Vorgang stattfand, nicht zum Ausbruch kam. Der Kranke müsse dann den Vorgang möglichst ausführlich schildern und dem Affekt Worte geben; damit würden sogleich und ohne Wiederkehr einzelne hysterische Symptome zum Verschwinden gebracht. Um die Erinnerung an den Vorgang zu wecken, benutzten sie anfangs hauptsächlich die tiefe Hypnose, kamen aber später auch ohne solche zum Ziel. Die Methode, die auf solche Weise zur Heilung führte, bezeichneten sie als kathartische.

Später behauptete FREUD, daß er auch andere Neurosen, insbesondere Zwangsvorstellungen, auf diese Weise beeinflussen könne, und er übertrug immer mehr diese Anschauungen auf weitere Neurosen. Er änderte aber

seine ursprüngliche Auffassung noch weiter. Hatten die beiden genannten Autoren ursprünglich die verschiedensten mit Affekten einhergehenden Vorgänge ätiologisch in Betracht gezogen, so kam FREUD zu der Meinung, daß es sich stets um sexuelle Vorgänge handelte. FREUD hat dann 4 Neurosen, außer der Hysterie die Neurasthenie, die Angstneurose und die Zwangneurose auf irgend welche Störung des gegenwärtigen oder früheren sexuellen Lebens zurückgeführt. Er machte hierbei einen Unterschied, je nachdem es sich um Erlebnisse in der Kinderzeit oder um solche nach deren Beendigung handelte. Die Reaktion auf sexuelle Erlebnisse der Kindheit soll Hysterie oder Zwangneurose herbeiführen, während Neurasthenie oder Angstneurose späteren sexuellen Erlebnissen entstammten. Dabei hatte FREUD zuerst angenommen, daß in der Kindheitsgeschichte der Hysterischen sexuelle Verführungen durch Erwachsene oder durch ältere Kinder die Hauptrolle spielen. Später hat er seine Meinung dahin geändert, daß die Phantasien der Pubertätszeit, die sich zwischen die infantilen Erlebnisse und das Erscheinen der hysterischen Symptome einschleiben, schuld seien. Das gleiche sexuelle Erlebnis kann — dahin hat FREUD wenigstens später seine Anschauungen modifiziert — bei dem einen Kinde zur Hysterie führen, bei dem anderen braucht das nicht der Fall zu sein. Eine bestimmte Disposition ist also, wie FREUD jetzt zugibt, notwendig; nur meint er, daß es eine bestimmte sexuelle Konstitution sei, die zur Hysterie führt. Zu den vier von FREUD angenommenen Neurosen bzw. Neuro-Psychosen sind in neuerer Zeit durch andere Autoren weitere hinzugekommen. So glaubt ABRAHAM (Über die Bedeutung sexueller Jugendtraumen für die Symptomatologie der Dementia praecox, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1. Juni 1907) in Symptomen der Dementia praecox den Ausdruck der infantilen Sexualität zu finden. SADGER glaubt ähnliches für die Homosexualität gefunden zu haben oder vielmehr, er bringt homosexuelle Erscheinungen in engen Zusammenhang mit der Hysterie. Er stellt als Tatsache hin, daß hinter jedem hysterischen wie zwangneurotischen Symptome nicht bloß die gewöhnlichen heterosexuellen, sondern ebenso regelmäßig auch die homosexuellen Wünsche, Phantasien etc. stecken (Fragment der Psychoanalyse eines Homosexuellen, Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen, Leipzig 1908, pag. 342). Ja STEKEL scheint bereits die BASEDOWsche Krankheit auf eine ähnliche Entstehungsursache zurückführen zu wollen (Nervöse Angstzustände, Berlin und Wien, 1908, pag. 18.)

Wenn man nun fragt, wie die sexuellen Erlebnisse die Krankheit erzeugen sollen, so lautet die Antwort: durch Verdrängung und Konversion. Um den Begriff der Verdrängung zu verstehen, wollen wir von unterbewußten Vorgängen ausgehen. Wenn man jemand in der Hypnose suggeriert, er werde nach dem Erwachen einem Anwesenden die Zunge herausstrecken, so beobachtet man sehr häufig, daß sich die erwachte Versuchsperson außerordentlich unbehaglich fühlt. Man erkennt einen inneren Kampf. Bald will sie die Handlung ausführen, bald kämpft sie dagegen an. Schließlich wird die Zunge herausgestreckt, und in diesem Augenblick tritt ein Gefühl der Erleichterung ein, wenn der Betreffende auch das Lächerliche der Handlung peinlich empfindet. Man sieht hier, daß die im Unterbewußtsein schlummernde suggerierte Vorstellung für den Betreffenden unangenehme Folgen, eine nervöse Unruhe entstehen ließ. Es wurden diese Folgen durch die aus dem Oberbewußtsein ins Unterbewußtsein untergetauchte oder verdrängte Suggestion hervorgehoben. Diese Verdrängung ist nicht mit Unterdrückung zu verwechseln; anschaulich hat STEKEL diesen Unterschied auseinandergesetzt. Die Vorstellung, die in das Unterbewußtsein verdrängt ist, ist ja nicht ausgeschaltet. Die FREUDsche Schule behauptet weiter, daß derartige untergetauchte, verdrängte Vorstellungen auch zu Krankheitserscheinungen führen können. Dies gelte aber nur für die Vorstellungen, die von einem Affekt begleitet sind. Ein

gleichgültiger Vorgang, z. B. das Herunterfallen und Aufheben eines Buches, ist unbedenklich. Er könnte nach einiger Zeit vielleicht auch wieder ins Oberbewußtsein zurücktreten; er hat aber als nicht affektiver Vorgang keine pathogene Bedeutung. Anders liege es bei affektiven. Wir wissen, daß ein Affekt körperliche Symptome hervorruft. Diese können qualitativ und quantitativ individuell verschieden sein; es hängt dies sowohl davon ab, wie groß der Affekt ist, bzw. welcher Art er ist; ferner aber auch davon, wie groß die Widerstände gegen die Einwirkung auf den Körper sind. Bei dem einen kann der Zornaffekt mit einem leichten Ballen der Faust oder geringen Bewegungen der Lippen abschließen. Bei einem anderen kann es zu schweren Wirkungen auf das Herz, auf die gesamte Muskulatur, zu krampfartigen Anfällen kommen. Ist nun ein Erlebnis von einem solchen Affekt begleitet und kommt der Affekt entsprechend der individuellen Konstitution vollständig zum Ablauf, so soll er ebenfalls keine pathogene Bedeutung haben, wenigstens keine fortdauernde. Anders aber, wenn der Affekt künstlich bekämpft wird und der ganze Vorgang ins Unterbewußtsein untertaucht. Der Affekt ist dann nicht unterdrückt, sondern verdrängt, und er führt, wie FREUD behauptet, später zu schweren anderweitigen Schädigungen, insbesondere durch Konversion auch zu somatischen Symptomen. »Die von der affektiven Vorstellung ausgehende Erregung wird in ein körperliches Phänomen konvertiert.« Auf diese Weise sollen die verschiedenen Symptome der genannten Krankheiten entstehen.

Ich habe schon erwähnt, daß BREUER und FREUD annahmen, sie könnten durch die kathartische Heilmethode hysterische Krankheitssymptome beseitigen. FREUD hat dann die kathartische Methode weiter zu der heute als Psychoanalyse bezeichneten entwickelt. Die Psychoanalyse soll einmal die ätiologischen Faktoren aufdecken, dann aber auch die Heilung bewirken. Unter Anwendung von allerlei Hilfsmitteln wird dem Patienten aufgegeben, sich zu erinnern, welches die Veranlassung zu seinen gegenwärtigen Beschwerden sei. Er wird aufgefordert, nachzudenken, er muß sich konzentrieren, er muß die Augen schließen; dann wird seine Stirn berührt, kurz und gut, es finden allerlei Kunstgriffe statt, das Erinnerungsvermögen zu steigern. In neuerer Zeit hat FREUD auch hierbei wieder Modifikationen vorgenommen. Ursprünglich ging die Psychoanalyse von den Symptomen aus und setzte sich die Auflösung derselben der Reihe nach zum Ziel. Jetzt hat FREUD diese Methode aufgegeben, und er läßt nun »den Kranken selbst das Thema der täglichen Arbeit bestimmen und geht also von der jeweiligen Oberfläche aus, welche das Unbewußte in ihm seiner Aufmerksamkeit entgegenbringt«. Eine Reihe anderer Autoren, z. B. JUNG und STEKEL, haben die Methode weiter ausgebildet, insbesondere glauben sie, durch reine Assoziationsexperimente die verdrängten Komplexe, d. h. den pathogenen Vorgang, feststellen zu können. Eine ganz erhebliche Rolle spielen bei der Psychoanalyse die Träume, indem sie in vielen Fällen auf den richtigen Weg rückwärts gleitend führen sollen. Im Zusammenhang damit hat FREUD auch eine besondere Traumtheorie aufgestellt, und zwar dahingehend, daß der Traum stets einen erfüllten Wunsch darstellt. Bald sei der Wunsch unverhüllt, in manchen Fällen aber sei der Trauminhalt latent und werde erst durch die Deutungsarbeit hinter dem Traum erkannt. Die Analogie mit den durch Konversion erzeugten Krankheitssymptomen ist klar, da ja auch bei der Verdrängung und dem nicht abgelaufenen Affekt es sich oft genug um unerfüllte Wünsche handelt.

Mit Recht haben FREUDS Ausführungen Kritik und Bekämpfung erfahren. Ganz besonders ist hierbei ein Punkt, auf den FREUD das Hauptgewicht legt, angegriffen worden: die Zurückführung der genannten Krankheiten auf sexuelle Erlebnisse. Man muß den Kritikern schon darin bei-

stimmen, daß es durchaus nicht gleichgültig ist, wenn bei jedem Patienten und besonders auch bei jedem jungen Mädchen von Anfang an auf sexuelle Vorgänge gefahndet wird. So harmlos, wie es FREUD und ein Teil seiner Anhänger hinstellen, ist jedenfalls dieser Modus procedendi nicht. Auch wenn man die frühere Prüderie bekämpft, die womöglich schon die Erwähnung des Sexuellen im Sprechzimmer des Arztes, speziell des Nervenarztes, unterließ, und auch zugibt, daß Takt und Erfahrung hierbei eine große Rolle spielen, muß auf das Bedenkliche hingewiesen werden. Aber unabhängig davon wird man, wenn man die veröffentlichten Krankheitsgeschichten liest und unbefangenen FREUDS Deutungen prüft, nur zu dem Resultat kommen, daß FREUD den sexuellen Vorgängen eine Bedeutung und eine Ausdehnung beimißt, die sie nicht haben. Das Symbolisieren spielt bei ihm eine Hauptrolle. Er betrachtet die verschiedensten Vorgänge symbolisch und ist, offenbar von einer vorher gefaßten Meinung ausgehend, daher sehr leicht geneigt, das Symbol sexuell zu deuten. Als Belag hierfür will ich nur einige Ausführungen FREUDS aus der zweiten Auflage seines Buches »Die Traumdeutung« (Wien 1908) erwähnen. Die Mehrzahl der Träume Erwachsener behandelt nach seiner Ansicht sexuelles Material und bringt erotische Wünsche zum Ausdruck. Anstatt sich aber auf die wirklich erotischen Träume zu beschränken, die nur einen kleinen Teil des Traumaterials bilden, geht FREUD so weit, in ganz harmlosen Träumen erotische Wünsche zu sehen. Ein Beispiel. »Der Träumer erzählt: Zwischen zwei stattlichen Palästen steht etwas zurücktretend ein kleines Häuschen, dessen Tore geschlossen sind. Meine Frau führt mich das Stück der Straße bis zu dem Häuschen hin, drückt die Tür ein, und dann schlüpfe ich rasch und leicht in das Innere eines schräg aufsteigenden Hofes.« Diesen Traum deutend fährt FREUD fort:

»Wer einige Übung im Übersetzen von Träumen hat, wird allerdings sofort daran gemahnt werden, daß das Eindringen in enge Räume, das Öffnen verschlossener Türen zur gebräuchlichsten sexuellen Symbolik gehört und wird mit Leichtigkeit in diesem Traum eine Darstellung eines Koitusversuches von rückwärts (zwischen den beiden stattlichen Hinterbacken des weiblichen Körpers) finden. Der enge, schräg aufsteigende Gang ist natürlich die Scheide; die der Frau des Träumers zugeschobene Hilfeleistung nötigt zur Deutung, daß in Wirklichkeit nur die Rücksicht auf die Ehefrau die Abhaltung von einem solchen Versuche besorgt, und eine Erkundigung ergibt, daß am Traumtag ein junges Mädchen in den Haushalt des Träumers eingetreten ist, welches sein Wohlgefallen erregt und ihm den Eindruck gemacht hat, als würde es sich gegen eine derartige Annäherung nicht zu sehr sträuben. Das kleine Haus zwischen den zwei Palästen ist von einer Reminiszenz an den Hradschin in Prag hergenommen und weist somit auf das nämliche aus dieser Stadt stammende Mädchen hin.« Ähnlich deutet FREUD folgenden Traum: »In ihrem Sommeraufenthalt am See stürzt sie sich ins dunkle Wasser, dort, wo sich der blasse Mond im Wasser spiegelt.« FREUD sagt über diesen Traum:

»Träume dieser Art sind Geburtsträume; zu ihrer Deutung gelangt man, wenn man die im manifesten Traum mitgeteilte Tatsache umkehrt, also anstatt: sich ins Wasser stürzen, aus dem Wasser herauskommen, d. h.: geboren werden. Die Lokalität, aus der man geboren wird, erkennt man, wenn man an den mutwilligen Sinn von »la lune« im Französischen denkt. Der blasse Mond ist dann der weiße Popo, aus dem das Kind hergekommen zu sein bald errät. Was soll es nun heißen, daß die Patientin sich wünscht, in ihrem Sommeraufenthalt »geboren zu werden?« Ich befrage die Träumerin, die ohne Zögern antwortet: »Bin ich nicht durch die Kur wie neugeboren? So wird dieser Traum zur Einladung, die Behandlung an jenem Sommer-

orte festzusetzen, d. h. sie dort zu besuchen; er enthält vielleicht auch eine ganz schüchterne Andeutung des Wunsches, selbst Mutter zu werden.«

Man fragt sich verwundert: Wie ist es möglich, in solcher Weise zu symbolisieren! Jeder dieser Träume und fast alle Träume, deren Analyse FREUD veröffentlicht hat, und bei deren Analyse er sie sexuell deutet, können mit genau demselben Recht in anderer Weise gedeutet werden. Die beiden eben genannten Träume können mit derselben Deutungsart auf eine Sondierung der Speiseröhre und des Magens zurückgeführt werden und vielleicht noch mit größerem Recht, als auf einen sexuellen Wunsch, auf die Verabreichung eines Klistiers. Dieselbe willkürliche Deutung wie für die Träume zeigt sich bei FREUD auch anderwärts. Er hat in seiner Arbeit (Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie, Leipzig und Wien 1905) die sexuellen Vorgänge beim Kinde besprochen. Ebenso wie bei der Traumdeutung behauptet er hier von allerlei Vorgängen, daß sie sexuell sind, ohne irgend einen Beweis dafür zu bringen. Das Ludeln der Kinder, d. h. Saugbewegungen, sollen sexuelle Erscheinungen sein, die Lippen, die Finger seien erogene Zonen. Mit gleichem Recht kann man jede Bewegung sexuell deuten. Wenn man das tut, ist es natürlich sehr leicht, bei späteren Krankheiten zu behaupten, daß sexuelle Vorgänge in der Kindheit stattgefunden haben und vielleicht mit der Krankheit in irgendwelchem ursächlichen Zusammenhang stehen.

Nun sagen FREUD und einige seiner Anhänger weiter, daß ja bei der Psychoanalyse die Patienten selbst sexuelle Vorgänge angeben. Man vergesse doch aber nicht die große Bedeutung der Fremdsuggestion und der Autosuggestion. Sowohl aus den theoretischen Ausführungen der Autoren wie aus ihren Krankheitsgeschichten geht vielfach hervor, daß sie die Psychoanalyse auf das sexuelle Gebiet beziehen und dadurch dem Kranken psychoanalytisch sexuelle Äußerungen in den Mund legen; es wird der Kranke durch die Psychoanalyse auf sexuelle Vorgänge hingeleitet, während er spontan kaum je dazu gekommen wäre. So erklärt es sich, daß ich z. B. bei einer Patientin mit Zwangsvorstellungen, bei der ich solche psychoanalytische Versuche machte, durch einige wenige Fragen Störungen der Magen- und Darmfunktion als angebliche Ursache ihrer Zwangsneurose fand, während FREUD wahrscheinlich sexuelle Vorgänge gefunden hätte.

Zur Stütze seiner Theorie behauptet nun FREUD, ähnlich wie er es schon früher mit BREUER zusammen getan hat, daß die therapeutischen Ergebnisse der beste Beweis für die Richtigkeit seiner Theorien seien. Wenn durch die Psychoanalyse das ins Unterbewußtsein verdrängte sexuelle Erlebnis der Kindheit oder auch der späteren Zeit wieder oberbewußt wird, soll daraus eine dauernde Heilung bei den verschiedensten Krankheiten erfolgen. Aber er unterschätzt auch hierbei die Bedeutung der Suggestion und anderer psychischer Momente. Ein großer Teil der Fälle von Beseitigung der Krankheitssymptome ist jedenfalls viel ungezwungener durch die Suggestion erklärbar. Das Vertrauen der Kranken zum Arzt, der Umstand, daß die Behandlung viel Zeit und Geduld in Anspruch nimmt, wirken so mächtig auf den Kranken ein, daß man noch lange nicht das Recht hat, in dem Heilerfolg eine Stütze für die Richtigkeit der Theorie, besonders auch der sexuellen Grundlage der verschiedensten Krankheiten zu sehen. Übrigens hat ein Anhänger FREUDS, BLEULER, die Meinung ausgesprochen, daß die therapeutische Seite gerade die schwächere Seite von FREUDS Theorie bilde.

Aus alledem geht nun nicht etwa hervor, daß die FREUDSchen Arbeiten für die Wissenschaft und auch für die Therapie bedeutungslos sind und nicht einen dauernden Wert haben könnten. Nur wird der Wert im günstigsten Falle nach ganz anderer Richtung gehen, als FREUD annimmt. Daß die Verallgemeinerung der sexuellen Grundlage von verschiedenen Neurosen

dauernd akzeptiert werden wird, halte ich für ausgeschlossen, auch wenn man die in neuerer Zeit gegebene Einschränkung berücksichtigt, daß beispielsweise für die Hysterie nicht das sexuelle Erlebnis an sich das Pathogene sei, sondern die Reaktion auf dieses Erlebnis. Man darf überhaupt nicht vergessen, daß eine Krankheit oft ein Dutzend und mehr Ursachen hat, und wenn auch die eine oder die andere davon in vielen Fällen bei weitem die wichtigste ist, so darf man doch nicht, wie es FREUD tut, einen Faktor beliebig herausgreifen. Es soll nicht geleugnet werden, daß mitunter für eine spätere Neurose sexuelle Erlebnisse der Kindheit oder des späteren Lebens eine Rolle spielen. Aber in der Allgemeinheit, wie es FREUD annimmt, ist das sicherlich nicht richtig. Andererseits aber ist es durchaus möglich, daß durch diese Forschungen die Bedeutung des Unbewußten oder vielmehr des Unterbewußten — eine deutliche Scheidung zwischen diesen beiden Begriffen habe ich bei FREUD nirgends gefunden, vielmehr bei ihm wie bei seinen Schülern eine auffällige Verwechslung dieser Begriffe festgestellt — weit mehr erkannt und erforscht werden wird, als es bisher geschehen ist. Daß Kindheitsvorgänge, die später nicht mehr oberbewußt sind, eine große Bedeutung für das ganze Leben gewinnen können, ist wohl sicher. Die Interessen und Neigungen können durch Kindheitserlebnisse erheblich stärker beeinflußt werden, als man gewöhnlich annimmt. Möglich ist es auch, daß Kindheitsvorgänge mitunter eine pathogene Bedeutung für die spätere Zukunft gewinnen. Noch wahrscheinlicher ist es allerdings, daß auch Erlebnisse des späteren Lebens, wenn sie wieder in das Unterbewußte untergetaucht sind, noch eine erhebliche Nachwirkung ausüben können. Zweifelhafte erscheint es schon, ob es sich dabei in der Allgemeinheit, wie es FREUD annimmt, nur um solche affektiv betonte Vorgänge handelt, bei denen der Affekt im Moment des Erlebnisses nicht genügend zum Ausbruch gekommen ist. Jedenfalls könnte in dieser Beziehung durch die Psychoanalyse vielleicht manches erforscht werden. FREUDS Arbeiten würden dann allerdings befruchtend gewirkt haben wenn auch nach anderer Richtung. Ob das aber überhaupt der Fall sein wird, wird erst die Zukunft lehren, zumal da dann die gegenwärtige Strömung, daß die Psychoanalyse möglichst auf sexuelle Vorgänge bezogen werden muß, in den Hintergrund gedrängt sein wird.

Für die **Literatur** vgl. außer den bereits erwähnten Arbeiten besonders: FREUD, Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre aus den Jahren 1903 bis 1906. Wien 1906, 2. Folge, Wien 1909. Ferner Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen, redigiert von JUNG, I, 1. Hälfte, Wien 1909. *Albert Moll.*

**Fürsorgeerziehung.** Das preußische Fürsorge-Erziehungsgesetz ist datiert vom 3. Juli 1900, es ist seit dem 1. April 1901 in Kraft. Durch dasselbe wurden die Bestimmungen über die Zwangserziehung und die Unterbringung verwahrloster Kinder vom 13. März 1878 abgelöst (cfr. näheres bei CRAMER\*).

Der große Unterschied des FEG. gegen ältere Bestimmungen war der Gedanke, daß nicht nur gegen die straffällige Jugend als solche etwas geschehen muß, sondern daß Vorkehrungsmaßnahmen getroffen werden mußten. Die Notwendigkeit dieses Eingreifens wurde nahegelegt durch die starke Zunahme der kindlichen Kriminalität: es wurden im Jahre 1892 30.697 und im Jahre 1897 45.327 Jugendliche wegen Vergehen gegen die Reichsgesetze abgeurteilt. Daß die Steigerung um 50% in 15 Jahren weit über die relative Zunahme entsprechend dem Wachstum der Bevölkerung des Reiches hinausgeht, bedarf keiner weiteren Erläuterung: die Einwohnerzahl des

\* CRAMER, Gerichtliche Psychiatrie. 3. Aufl., Jena 1908, und Bericht über Fürsorgezöglinge etc. Klin. Jahrbuch, 1907.

Deutschen Reiches war in der gleichen Zeit von 50 Millionen auf 55 Millionen gestiegen. Die alten Zwangserziehungsgesetze trafen Vorkehr nur für die Jugend, welche sich strafbarer Handlungen schon direkt schuldig gemacht hatte: es war daher vor allem der Gedanke des neuen Gesetzes, ein prophylaktisches Gesetz zu sein. Der ursprüngliche Entwurf trägt diesem Gesichtspunkte noch viel besser Rechnung als die schließliche Gestaltung des Gesetzes; hier ist die Durchführung des prophylaktischen Gedankens schon eingeschränkt. Und noch weiter hat gerade diese Notwendigkeit und die vor allem wichtige Seite des Gesetzes durch eine Kammergerichtsentscheidung eine Umänderung erfahren (s. u.). Immerhin ist das Gesetz als ein prophylaktisches Gesetz gedacht in der durchaus richtigen Erkenntnis, daß nur eine frühzeitige Fürsorge für die verwahrloste Jugend und eine rechtzeitige Entziehung der Kinder und eine Herausnahme aus den oft elenden und verrohenden Milieuverhältnissen Nutzen schafft, daß aber eine Fürsorge für die bereits straffällig gewordene und dann oft auch schon weitgehend verkommene Jugend nur wenig Aussicht auf dauernden Erfolg hat: in der Tat kommt die Fürsorge für den letzteren Teil der Zöglinge auch im wesentlichen auf eine mehrjährige Internierung ohne weiteren Erfolg hinaus.

Praktisch und theoretisch müssen wir daher einen Gedanken in erster Linie festhalten, den der prophylaktischen Aufgaben und Ziele des Gesetzes.

Die Fürsorgeerziehung ist eine richterliche Maßnahme; das Inkrafttreten der Fürsorgeerziehung setzt also ein gerichtliches Verfahren voraus.

In einem gewissen Konnex mit den Bestimmungen des FEG. steht der auf vormundschaftsrichterliche Anordnung in Kraft tretende § 1666 BGB. Derselbe heißt:

»Wird das geistige oder leibliche Wohl des Kindes dadurch gefährdet, daß der Vater das Recht der Sorge für die Person des Kindes mißbraucht, das Kind vernachlässigt oder sich eines ehrlosen oder unsittlichen Verhaltens schuldig macht, so hat das Vormundschaftsgericht die zur Abwendung der Gefahr erforderlichen Maßnahmen zu treffen. Das Vormundschaftsgericht kann insbesondere anordnen, daß das Kind zum Zwecke der Erziehung in einer geeigneten Familie oder in einer Erziehungsanstalt oder in einer Besserungsanstalt untergebracht wird.

Hat der Vater das Recht des Kindes auf Gewährung des Unterhalts verletzt und ist für die Zukunft eine erhebliche Gefährdung des Unterhaltes zu besorgen, so kann dem Vater auch die Vermögensverwaltung sowie Nutznießung entzogen werden.«

Der wesentliche technisch-rechtliche Unterschied zwischen diesen Bestimmungen und denen der Fürsorge-Erziehungsgesetzgebung liegt darin, daß der § 1666 BGB. ausschließlich sich auf Wahrnehmung der Rechte des Kindes bezieht, daß es sich hier um die Sorge für das Kind handelt. Der § 1666 BGB. schützt ausschließlich das Recht des Kindes auf Erziehung. So heißt es im Vorentwurf zum BGB.: »Im BGB. sollen besonders gesetzliche Bestimmungen vorgesehen werden, wonach das Vormundschaftsgericht unter gesetzlich näher zu bestimmenden Voraussetzungen, wenn und insoweit das Interesse des Kindes es erfordert, berechtigt und verpflichtet sein soll, von Amts wegen die elterliche Gewalt zu beschränken und äußerstenfalls, jedoch unter Vorbehalt der elterlichen Nutznießung gänzlich zu beseitigen.« Der Eingriff in die Elternrechte hat also nur den Schutz des Rechtes des Kindes auf Erziehung zur Bedingung. Außerordentlich klar sind diese Gesichtspunkte in einer Arbeit von POLLIGKEIT\*, auf welche ich hiermit ausdrücklich verweise, auseinandergesetzt.

\* Dr. POLLIGKEIT, Das Recht des Kindes auf Erziehung. Jahrb. der Fürsorge, II. Bd., Dresden 1907.

Der Zweck des FEG. ist dagegen die Bekämpfung der jugendlichen Kriminalität und die hieraus fließende Fürsorge für die verwahrloste und verwahrlosende Jugend: hier steht also der Schutz der Allgemeinheit im Vordergrund der Erwägung. Praktisch ist dies natürlich nicht zu trennen von der Verpflichtung, diesen Schutz so durchzuführen, daß er den davon unmittelbar betroffenen Jugendlichen selbst zum Nutzen und Segen ge-  
reicht.

Der § 1 des FEG. bestimmt, daß unter Fürsorgeerziehung gestellt werden können einmal (Abs. 1) solche Kinder, welche durch die häuslichen Verhältnisse Gefahr laufen, zu verwahrlosen, 2. solche (Abs. 2), welche eine Straftat begangen haben, und schließlich solche (Abs. 3), bei welchen die häuslichen Erziehungsmittel und diejenigen der Schule sich als unzulänglich erweisen. Es ist schon hieraus klar, ein wie sozial außerordentlich verschiedenartig geartetes Menschenmaterial unter den Fürsorgezöglingen zusammenkommt.

Das, was hier im folgenden besprochen werden soll, ist vor allem die Frage, in welcher Weise der Arzt — und es kommt hierfür namentlich der Psychiater in Betracht — bei der Fürsorge-Erziehungsgesetzgebung mitwirken kann, welche Fragestellungen sich hierfür ergeben. Leider hat der Gesetzentwurf selbst der Mitarbeit des Arztes gar keine Rechnung getragen, weder bei der Einleitung noch bei der Ausübung des Gesetzes. Die amtliche Zahl spricht allerdings von etwa 9·1% minderwertigen Elementen unter den Zöglingen. Nun ist von vornherein klar, daß der soziale Konflikt und hier ganz besonders wieder der bei jugendlichen Individuen zutage tretende, einfach Ausdruck einer geistig abnormen Veranlagung sein kann. Auch der normale Mensch erwirbt sich die sozialen Eigenschaften seiner Person erst im Laufe der Zeit, das kindliche Denken ist bekanntlich von höheren ethischen Motiven ziemlich frei und absolut egozentrisch (vgl. hierzu vor allem CRAMER), also mit einem Wort unsozial. Es ist die Aufgabe der Erziehung und der Ausdruck einer sich harmonisch konsolidierenden Geistesentfaltung, daß allmählich die höheren Regungen des Altruismus und des sozialen Gefühls ihren Einzug in das psychische Vermögen halten und dessen unveräußerlicher Bestand werden. Geburt und Erziehung müssen hier das Richtige beisteuern. Nun sind gar viele Kinder, besonders aus den dunklen Vierteln der großen Städte, die Innzuchtprodukte des Landes, nach der einen oder anderen oder nach beiden Seiten schwer von vornherein geschädigt. Der soziale Konflikt ist dann nur ein Ausdruck dieses unzureichenden oder in eine falsche Bahn geleiteten geistigen Vermögens: es kann ein passagerer Zustand der Entwicklung oder der Ausdruck einer endogenen, dauernd minderwertigen Veranlagung oder auch das Symptom einer schweren beginnenden Erkrankung sein. Jedenfalls haben die sachkundigen Erhebungen von seiten von Anstaltsärzten, von Psychiatern und gutachtlich tätigen Ärzten recht deutlich gezeigt, daß unter den Fürsorgezöglingen mit ganz anderen Zahlen von geistiger Abnormität gerechnet werden muß als nach der amtlichen Zahl dieses zutreffend erscheint.

Es wäre ohne weiteres anzunehmen, daß unter den Minderjährigen, auf welche der Abs. 2 oder 3 § 1 FEG. Anwendung findet, eine größere Zahl von psychopathischen Individuen sich befindet, die Erfahrungen, welche (LAQUER, KLUGE, TIPPPEL, NEISSER) hierüber bislang gesammelt sind, übertreffen weit die vor dem Inkrafttreten des Gesetzes gehegten Erwartungen.

Es gehört jedenfalls zu den hervortretendsten Ergebnissen des Fürsorge-Erziehungsgesetzes die Tatsache, daß eine relativ große Zahl jugendlich Minderwertiger und Psychopathen ans Licht gezogen, daß sie Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit wird und Gelegenheit bietet, sich ihrer mit besonderen Maßnahmen anzunehmen.



Nach den Ermittlungen von TIPPEL ergaben sich unter 163 im Laufe von 4 Jahren zugeführten Fürsorgezöglingen  $6 = 3.68\%$  als ausgesprochen geisteskrank, dagegen  $109 = 66.87\%$  als geistig minderwertig. Es handelt sich um weibliche Zöglinge. Ähnliche Erfahrungen liegen von anderer Seite vor: SKELIG, NEISSER: Anstaltszöglinge; LAQUER, KLUMKER: Fürsorge und Einleitung des Verfahrens. Es ergibt sich überall die Tatsache, daß der Prozentsatz von geistig Minderwertigen ein relativ recht hoher, jedenfalls viel größer ist, als der amtlichen Zahl entspricht. Ein Einblick kann ja natürlich nur gewonnen werden durch eine sachkundige Beurteilung, sie allein kann auch dazu führen, durch eine der Natur der Zöglinge gerecht werdende Versorgung und Behandlung den sozialen Nutzen des Gesetzes zu realisieren. Es handelt sich ja nicht allein um eine pädagogische Maßnahme, nicht um eine Detention und Unschädlichmachung für die Zeit der Wirkung des Gesetzes im einzelnen Fall, sondern um eine Fürsorge im weiteren Sinne, um die Erziehung von Individuen, die später wieder ins Leben zurückkehren sollen, und zwar gerade in den Jahren ihres Werdens und ihrer Kraft, es handelt sich um Prophylaxe der Kriminalität, um eine Aufgabe von kulturellem Wert. Bei dem Gros psychopathischer Individuen kann von einer wirklich kausalen Therapie der Psychiater unmöglich ausgeschlossen werden.

Erwägt man die Zahlen, mit denen bei der Ausübung der Fürsorgeerziehung überhaupt zu rechnen ist, so begreift sich der gewaltige Umfang der Aufgabe, der aus der Sorge für die geistig Defekten unter ihnen erwächst.

Über eine genauere Kenntnis dieser Tatsachen verfügen wir jetzt, nachdem CRAMER 286 Fürsorgezöglinge auf ihre Geistesbeschaffenheit eingehend geprüft hat; CRAMER hat die wichtigen Ergebnisse seiner Untersuchungen in dem »Bericht an das Landesdirektorium Hannover über die Ergebnisse der psychiatrisch-neurologischen Untersuchung der Fürsorgezöglinge in dem Stephansstift bei Hannover, im Magdalenenheim bei Hannover im Frauenheim bei Himmelsthür und im Calandshof bei Rosenberg« niedergelegt. Er kommt zu dem Resultat, daß  $63\%$  minderwertig und leicht minderwertig,  $37\%$  normal waren. Ähnliche Zahlen fand RIZOR, der über 700 westfälische Zöglinge untersuchte.

Betrachtet man diese Zahlen, welche als einwandfreie Ergebnisse der Beobachtung gelten können, so erscheint der vielfach geäußerte Wunsch nach einer direkten und gesetzlichen Beteiligung des psychiatrisch gebildeten Arztes bei der Wirkungsweise des Fürsorge-Erziehungsgesetzes berechtigt.

Dies gilt besonders, wenn wir neben der Zahl die Art der Erkrankungen, die in Frage kommen können, ins Auge fassen. Es sind ja gerade hauptsächlich nicht solche Formen, die auch der Laie ohne weiteres zu erkennen vermag, sondern häufig Fälle, die an der Grenze geistiger Gesundheit und Krankheit stehen, die ohne nähere sachkundige Nachforschung nicht zu erkennen sind. Die Offensichtlichkeit der Affektion ist aber kein Gradmesser für die Schwere der Erkrankung.

Daß die jugendliche Kriminalität (und deren Bekämpfung ist eine der Hauptaufgaben des Gesetzes) sich zum großen Teil aus psychopathischen Elementen rekrutiert, ist eine Erfahrung, die älter als das Fürsorge-Erziehungsgesetz ist.

Über diesen Gegenstand ist gerade von psychiatrischer Seite schon viel gehandelt, neben den Untersuchungen von GANSER, SIOLI und anderen ist hier vor allem der Arbeit von CRAMER zu gedenken, die die Aufgaben und Schwierigkeiten der Judikatur auch hinsichtlich der in unser Gebiet fallenden Formen unter psychiatrischen Gesichtspunkten übersichtlich erörtert.

Einen genauen Einblick in die Art des psychiatrischen Krankenmaterials eröffnen neuerdings die interessanten Mitteilungen von SEELIG, einem der wenigen Ärzte, der seit längerer Zeit schon über dauernde Führung mit der praktischen Handhabung der Fürsorgeerziehung verfügt und eingehende Untersuchungen an zahlreichen Zöglingen unternommen hat. Danach gibt es unter den Zöglingen zahlreiche Imbecille, Epileptiker, Psychopathen und Degenerierte in den verschiedensten Abstufungen. Eine besondere Beachtung verlangen die daraus resultierenden affektiven Schwankungen und impulsiven Handlungen. Besonders macht SEELIG, dies scheint uns hervorragend der Beachtung wert, auf die in das Gebiet der Hysterie fallenden Zustände aufmerksam. Zahlreiche andere vorkommende nervöse Erkrankungen weisen nachdrücklich auf die neuropathische Konstitution hin.

Die meisten jugendlichen Psychopathen dieser Art hatten Anfälle teils ausgesprochen epileptischer, teils hysterischer Natur. 23 zeigten keine Anfälle mehr, hatten aber in der Kindheit solche durchgemacht. Sie zeigten Äquivalente optischer und akustischer Art. Zweierlei ist interessant: erstens daß es sich auch bei diesen Krankheitsbildern größtenteils um larvierte, unklare Fälle handelt, deren Erkenntnis und Würdigung nur dem Psychiater möglich ist, ferner daß eine große Zahl dieser Kranken in der Anstalt ein Sittieren oder Nachlassen der Anfälle zeigte. BRATZ bemerkt richtig: »Als Grund dafür ist anzunehmen, daß die Art der Verwahrung in der Anstalt mehr dem Wesen dieser Kranken gerecht wird und daß das Gehirn draußen mehr angegriffen wird.«

Für die Beurteilung der psychischen Qualität der Zöglinge ist besonders auch auf eine Würdigung der familiären und persönlichen Anamnese zu verweisen. Diese hat eine nahe Übereinstimmung mit den anamnestischen Verhältnissen, denen man zu begegnen gewohnt ist bei Geisteskranken und Psychopathen. Die prädisponierenden Momente sind also reichlich vorhanden.

Aus der gleichen Anstalt Lichtenberg stammen auch MÖNKEMÖLLERS grundlegende Untersuchungen, sie umfassen allerdings ein in seiner Zusammensetzung mit den Fürsorgezöglingen nicht gleichwertiges Material. Das Material der früheren Zwangszöglinge bildet einen Teil der Fürsorgezöglinge von heute, und zwar vornehmlich den kriminellen und psychopathischen Teil letzterer, mit dem er seiner Herkunft nach ziemlich identisch ist. MÖNKEMÖLLER fand unter 200 8—21jährigen Zöglingen in bezug auf ihren Geisteszustand folgende Zusammensetzung: 68 angeboren Schwachsinnige, 24 Epileptiker, 4 an traumatischen Psychosen, 7 an Hysterie, 5 an Paranoia Leidende. Besonders beachtenswert ist die Tatsache, daß die Epileptiker fast ausnahmslos Fälle der larvierten Epilepsie ohne ausgesprochene Krämpfe waren, daß 10 dieser Fälle intellektuell und ethisch zur Zeit der Untersuchung nicht auffallend unter der Norm standen. Unter den Hysterischen ragten die virtuosen Lügner besonders hervor. In zahlreichen Fällen bestanden schwere Belastungsmomente, namentlich durch Alkoholismus der Eltern, durch uneheliche Geburt, Prostitution von Mutter oder Schwester, frühzeitigen Kampf ums Dasein. MÖNKEMÖLLER betont unter den psychiatrischen Bildern das Überwiegen der Misch- und Grenzzustände. Eine große Zahl der 200 Fälle bot körperliche Anomalien, teils in Form angeborener Defekte (Degenerationszeichen und andere Mißbildungen), teils in Form zahlreicher Krankheiten (letztere betrug 25 Fälle). Es blieben 83 vom psychiatrischen Standpunkt als »normal« bezeichnete, unter denen aber eine Menge zweifelhafter Fälle inbegriffen sind.

Von anderem Standpunkte aus haben KLUGE und BRATZ ihre Beobachtungen sammeln können; es handelt sich hier um ausgesprochen als geisteskrank oder psychopathisch bereits erkannte Zöglinge, welche Anstalten für Epileptische etc. zugeführt waren. BRATZ hat 55 Fälle beobachtet.

Unter den zahlreichen Arbeiten in der Literatur, die eine mittelbare Beziehung zur Materie der Fürsorgeerziehung haben, sei hier noch auf eine von besonderer Bedeutung eingegangen. Der hauptsächlichste Wert der Fürsorgeerziehung liegt in ihrem präventiven Charakter, darin, daß sie Menschen, die frühzeitig in irgend einer Form zu verkommen drohen, durch rein erziehliche Maßnahmen auf Grund früher Erkenntnis ihrer psychischen Qualität und dementsprechender Versorgung vor dem Verkommen bewahrt. Durch diese prophylaktische Arbeit wird mancher sicherlich dem Staat, der Gesellschaft und sich selbst erhalten, der ohne diese rasch von den Wogen des Lebens verschlungen wird. Gerade die Minderwertigen fallen in großer Zahl dem Kampf ums Dasein zur Beute, bei ihnen entwickelt sich aus dem frühzeitigen Hang zur unsozialen Tat später der virtuose Gesetzesbrecher oder der Landstreicher und Vagabund oft recht schlimmer Sorte. Deutlich zeigen die interessanten Erhebungen BONHOEFFERS, in welchen Situationen wir später dem Gros der Minderwertigen begegnen. In diesen Untersuchungen ist eine der besten und einwandfreiesten Begründungen für die Notwendigkeit einer sachgemäßen Handhabung der Fürsorgeerziehung gegeben, die nach verschiedener Richtung den einzuschlagenden Weg festlegt, hauptsächlich in doppelter Beziehung: einmal durch den exakten Nachweis der psychischen Minderwertigkeit der Untersuchten; zweitens ergibt die Untersuchung BONHOEFFERS die Notwendigkeit, will man zu einem klaren Urteil über den Erfolg der Fürsorgeerziehung gelangen, daß es notwendig ist, das weitere Schicksal der entlassenen Zöglinge, besonders auch der Minderwertigen, tunlichst zu verfolgen. Dies hier nur zur Würdigung der grundlegenden Arbeit, auf beide Punkte komme ich weiter unten näher zu sprechen. BONHOEFFER hat an 404 Inhaftierten (Bettlern und Obdachlosen) seine Erhebungen angestellt. Etwa die Hälfte war vor dem 25. Lebensjahr kriminell geworden. Diese (182) Individuen zeigten nach ihrer psychischen Qualität folgende Zusammensetzung: nur 20% ergaben psychisch keine Anomalien, 33% zeigten erworbene psychische Krankheitszustände (vor allem Alkoholismus), die übrigen 47% betrafen Individuen mit angeboren geistigen Defekten (31% Schwachsinnige, 16% Epileptiker). Im ganzen hatten aber 55% das Pensum der Volksschule nicht absolviert. Unter den nach dem 25. Jahr kriminell Gewordenen fanden sich 16% Schwachsinn, 9% Epilepsie. Aus dieser interessanten Behandlung des Stoffes (durch die erwähnte Gruppenteilung) zeigt sich zugleich, daß die angeborenen geistigen Minderwertigkeiten parallel gehen einer frühzeitigen Kriminalität, letztere ist am größten zwischen dem 17. und 20. Jahr oder mit anderen Worten, die Individuen versagen sozial in der Zeit, in welcher sie in das Erwerbsleben eintreten sollen. Eine erziehliche Einwirkung auf diese Individuen ist aber nur von Nutzen in jugendlichen Jahren. Dies, wie die Ergebnisse des Schicksals der sich selbst überlassenen Menschen solcher Art, lehrt wohl besser als alle Worte die Bedeutung und zeigt zugleich das psychiatrisch-pädagogische Ziel der Fürsorgeerziehung.

Die Mitwirkung bei der Anwendung der Fürsorgeerziehung würde dem Arzt ein großes Gebiet, an den sozialen Aufgaben des Staates mitzuwirken, eröffnen und seine Mitwirkung würde auch zu einer vollkommeneren und dem Grundgedanken des Gesetzes mehr entsprechenden Entfaltung der Wirksamkeit desselben dienen können.

Die Fürsorgeerziehung hat aber nicht allein ein soziales und psychiatrisches, sondern auch ein verwaltungstechnisches Interesse. Auch hierin scheinen sich seit dem Inkrafttreten des Gesetzes eine Reihe von Momenten ergeben zu haben, welche — soll gerade die Wohltat des Gesetzes und sein großartiger Gedanke den Beteiligten und dem staatlichen Gemeinwesen zugute kommen, einer weiteren Klärung bedürfen.

Nach einer Entscheidung des Kammergerichtes ist die Fürsorgeerziehung als eine subsidiäre Maßregel zu betrachten, welche wegen ihrer in das Elternrecht tief einschneidenden Bedeutung erst dann zu verhängen sei, wenn auf dem Wege der Armenverwaltung keine anderweitige Hilfe beschafft werden kann. Der Festsetzung der Fürsorgeerziehung wird also im einzelnen Fall dadurch ein wesentlicher Riegel vorgeschoben, die Handhabung derselben im ganzen erheblich eingeschränkt. Das Resultat ist aber nicht selten das, daß der auf Grund der erwähnten Kammergerichtsentscheidung der Fürsorgeentziehung Entgangene eine weitere Pflege etc. überhaupt nicht findet, sondern der Gefahr weiterer Verwahrlosung anheimfällt. Denn praktisch fallen keineswegs alle Fälle, welche auf Grund jener Entscheidung nicht zur Fürsorgeerziehung gelangen, ohne weiteres der Versorgung durch die Armenverbände anheim. Denn nach dem Wortlaut des Gesetzes vom 4. Juli 1891 sind die Armenverbände zur »Bewahrung, Unterbringung und Pflege« der ihnen zur Last fallenden Kranken verpflichtet, nicht aber auch dazu, aufzukommen, wenn es sich um besondere Maßnahmen des Unterrichtes und der Erziehung handelt. So kann ein Fall auf Grund der einen Entscheidung der Fürsorgeerziehung, auf Grund des Wortlautes des anderen Gesetzes der Versorgung durch die Armenverbände entzogen werden und das praktische Resultat ist wohl der weitere Verbleib in der Freiheit, der nicht selten später dazu führt, wenn der Minderjährige einen viel höheren Grad von Verwahrlosung erreicht hat, daß er doch noch zur Fürsorgeerziehung kommt. Dann aber kommt der Fall zu spät in die rechten Hände und gerade der Zweck des Gesetzes, prophylaktisch zu wirken, ist verfehlt.

Die erwähnte Einschränkung der Fürsorgeerziehung ist um so schwerer, als das Gesetz vom 11. Juli 1891, wie sehr maßgebende Beurteiler versichern (cfr. MOELI in der Diskussion zu LAQUERS Vortrag in Jena 1903), nicht oft genug zur Anwendung gelangt. Auch wegen der Kostenfrage haben die Armenverbände kein Interesse daran, sich zur Versorgung der Fälle, welche für Fürsorge in Frage kommen, zu drängen (nach dem Gesetz vom 11. Juli 1891 muß bekanntlich der Armenverband allein, nach dem Fürsorgeerziehungsgesetz der Staat mit einem Drittel, die Provinz mit zwei Dritteln für die Kosten der Unterhaltung etc. aufkommen). Es entstehen also gelegentlich Streitfragen der Kompetenz und ähnliche Differenzen, deren Folge eine Verminderung der Wirksamkeit des Gesetzes ist.

Die Verminderung dieser Wirksamkeit entsteht besonders auch daraus, daß das Kammergericht, wie es scheint, sich auf den Standpunkt stellt, daß die Tatsache der Verwahrlosung, und zwar der bereits bestehenden Verwahrlosung Voraussetzung ist für die Einleitung der Fürsorgeerziehung. Die juristische Seite dieser Angelegenheit steht hier nicht zur Erörterung, in praktischer Hinsicht ist sie jedenfalls nicht zu begrüßen. Zu welcher eigenartigen Konsequenzen das Festhalten an diesem Standpunkt führen kann, zeigt eine Mitteilung im Jahresbericht 1905 des Pestalozzi-Vereines in Frankfurt a. M. Der Verein klagte hier, daß er durch eine Entscheidung des Kammergerichtes vom 22. März 1902 in seiner Tätigkeit sehr beeinträchtigt werde. Der Verein nimmt sich der Fürsorge der Kinder schon seit langem an und hat früher, solange das Gesetz über die Zwangserziehung vom 13. März 1878, welches durch das Fürsorgeerziehungsgesetz bekanntlich aufgehoben ist, noch galt, sich der zur Zwangserziehung vorgeschlagenen Kinder angenommen, solange das Verfahren noch schwebte. Dies ist sehr dankenswert, da naturgemäß das Verfahren oft lange Zeit beansprucht, bis es zum Abschlusse kommt, auch bei der Fürsorgeerziehung. Der Verein konnte vorübergehend dasselbe bei den Kindern, über welchen die Entscheidung betreffend Fürsorgeerziehung schwebt, nicht tun. Denn die erwähnte Entscheidung besagt, daß der Zustand der Verwahrlosung zur Zeit der Entscheidung über die

Unterbringung der Minderjährigen bestehen müsse, die Fürsorgeerziehung kann also demnach nicht verhängt werden, wenn der Pestalozzverein sich (temporär!) der Kinder bereits angenommen habe, da in diesem Fall zur Zeit der Entscheidung der Zustand der Verwahrlosung dann ja nicht mehr besteht. Die Unterbringung durch den Pestalozzverein ist aber nur als eine vorübergehende gedacht, da der Verein weder Mittel noch Rechte hat, die Kinder dauernd zu verwahren.

Diese Einengung der prophylaktischen Wirksamkeit des Gesetzes ist auch zu beklagen, da das Fürsorgeerziehungsgesetz einen viel mehr präventiven Charakter trägt, als das durch dasselbe aufgehobene Gesetz der Zwangserziehung, es stellt insofern gerade hierin einen Fortschritt dar, der nicht in anderer Weise wieder vermindert werden darf. Ähnliche Differenzen ergeben sich auch anderwärts (cfr. FULD für Hessen, wo aber das »Gesetz, betreffend die Zwangserziehung Minderjähriger« doch mehr präventiven Charakter zu tragen scheint, als nach der Auslegung des Kammergerichtes das preußische Fürsorgeerziehungsgesetz).

Der zurückhaltende Standpunkt des Kammergerichtes, abgesehen von rechtswissenschaftlichen Gründen, die sich hier der Erörterung entziehen, erklärt sich wohl zum Teil aus der Erwägung, daß die Ausübung der Fürsorgeerziehung sozial für den Betroffenen Folgen haben kann, insofern, als die Tatsache dem Betroffenen später wie eine Art von Makel anklebt. Es ist zu hoffen, daß die weitere Fassung des Gesetzes und eine sachgemäßere Handhabung der Praxis bzw. eine bessere Struktur vieler Anstalten hier mithilft, das ungerechte Urteil der Öffentlichkeit dauernd zu beeinflussen. Freilich müssen Vorkommnisse, wie die in der BLOHMschen Wildnis in Mielyn u. a., unmöglich werden. KLUMKER hat vor kurzem im »Kultur-Parlament« beachtenswerte Vorschläge für eine Reorganisation der Fürsorgeerziehung gemacht. Auch darf hier erwähnt werden, daß in Frankfurt a. M. Bestrebungen zur Unterbringung und Beobachtung der Zöglinge von seiten der Zentrale für private Fürsorge (siehe unten) sowie die Vorbereitungen zur Gründung einer Reform-Fürsorgeerziehungsanstalt im Gange sind.

Die Bezeichnung des preußischen Gesetzes vom 3. Juli 1900 als Fürsorgeerziehungsgesetz ist zu begrüßen, sie ist vor allem für den, der unter das Gesetz fällt, weniger hart als die alte Bezeichnung »Zwangserziehung«. Leider haben einzelne Bundesstaaten (z. B. Hessen, s. o., ferner Lübeck) den alten Ausdruck beibehalten. Solche Dinge sind im öffentlichen Leben und für das öffentliche Urteil aber von der größten Bedeutung.

Betrachten wir nun die praktischen Beziehungen des Psychiaters zur Fürsorgeerziehungsgesetzgebung näher, so ergibt sich die Frage, wo, wie und wann erscheint es notwendig, die Mithilfe des Psychiaters bei der Wirkungsweise des Gesetzes in Anspruch zu nehmen. Diese Mithilfe muß eine mehrfache sein, sie kommt bei der Einleitung, der Ausübung und der Aufhebung der Fürsorgeerziehung in Betracht.

Bei der Einleitung des Verfahrens ist die Mitwirkung des psychiatrisch gebildeten Arztes ebenso wie die des Pädagogen erforderlich, um auf Grund einer rechtzeitigen Erkenntnis der psychischen, physischen und sozialen Persönlichkeit des Minderjährigen eine planmäßige Unterbringung desselben zu gewährleisten. Die Mitwirkung der Ärzte bei ähnlichen Institutionen, wie sie das Fürsorge-Erziehungsgesetz bezweckt, nämlich bei Einrichtungen der privaten Fürsorge für Kinder und Schwachsinnige, gestattet hier schon ein gewisses Urteil abzugeben, so daß eine gleiche Einrichtung zum Zwecke der Einleitung der Fürsorgeerziehung sich schon auf gewisse Erfahrungen stützen kann.

In Frankfurt a. M. hat die Kinderschutzabteilung der bekannten Zentrale für private Fürsorge schon seit Jahren ärztliche Hilfe bei der Lösung

der Frage nach der Versorgung der Kinder in Anspruch genommen. Zurzeit geht dem Verfasser dort eine große Zahl der zu versorgenden Kinder durch die Hand und es ist auf diesem Wege möglich, bestimmte Direktiven für die Frage der Versorgung zu geben: es handelt sich hier freilich nicht nur um Fürsorgerziehungsfälle; wohl aber zeigt die Einrichtung, daß der Arzt bei der Frage sehr wohl mitberaten kann.

Wie schon erwähnt, handelt es sich bei den abnormen Geisteszuständen der für die Fürsorgerziehung in Betracht kommenden Minderjährigen vielfach um Fälle, deren Erkennung und Beurteilung dem Laien oft schwierig, ja unmöglich ist. Der ärztliche Beirat würde also imstande sein, schon für die Begründung der Fürsorgerziehung Material zu beschaffen, indem er, abgesehen von der Untersuchung des Falles, auch der Anamnese und anderen Punkten nachgeht, als es die Behörde tut und tun kann. Allerdings ist es manchmal schwierig, in einer einmaligen Untersuchung der Beantwortung der sich ergebenden Fragen gerecht zu werden, da die Hauptbedeutung der ärztlichen Mitwirkung bei der Einleitung der Fürsorgerziehung weniger in dem Beitrag des Arztes allein zu deren Begründung (diese Frage liegt im Schwerpunkt auch auf sozialem und juristischem Gebiete), als vielmehr in der Frage nach einer planmäßigen Versorgung des Zöglings zu suchen ist. Es ist deshalb (wiederum in Frankfurt a. M.) der Versuch schon praktisch erprobt worden, die zur Fürsorge in Aussicht genommenen Minderjährigen für einige Zeit einer Beobachtung vom ärztlichen und pädagogischen Standpunkte zu unterziehen.

Bekanntlich besitzt Frankfurt a. M. eine derartige Anstalt in der »Beobachtungsstation für Jugendliche«, welche von dem Direktor der städtischen Irrenanstalt Prof. SIOLI eingerichtet und geleitet ist. Die Beobachtungsstation ist an die genannte Anstalt angegliedert. Die Anstalt trägt ärztlicher und pädagogischer Betätigung Rechnung. Eine ähnliche Einrichtung ist, soviel ich weiß, in Gießen geplant.

Eine derartige Einrichtung müßte, wenn erst ihre Verbindung mit den Faktoren, welche die Entscheidung über die gesetzliche Fürsorgerziehung haben, auch praktisch hergestellt sein wird, als eine ideale bezeichnet werden. Der Verwirklichung derartiger Ideen in bezug zur Handhabung der gesetzlichen Fürsorgerziehung stehen aber einstweilen die größten Hindernisse in gesetzgeberischer, administrativer und pekuniärer Hinsicht im Wege.

Außerdem richtete die genannte Frankfurter Fürsorgezentrale vom Mai 1909 an eine ihr gehörige (und zugleich als Arbeitslohnkolonie dienende) Anstalt zur Beobachtung und Unterbringung von Kindern ein, gegen welche der Beschluß zur vorläufigen Unterbringung auf Fürsorgerziehung ergangen ist; die schweren psychopathischen Elemente können hiervon durch das Vorhandensein der genannten Jugendlichenabteilung bei der Irrenanstalt von vornherein abgeondert werden. Diese Anstalt ist die sog. Steinmühle bei Homburg v. d. H. Möglicherweise kommt in Frankfurt in absehbarer Zeit auch noch ein sogenanntes Detentin home nach amerikanischem Muster zustande.

Die Grundzüge der Bestrebungen, die in psychiatrischer Hinsicht zu verfolgen sind, hat LAQUER als erster verdienstlicherweise erörtert.

Solange indessen die ersten Schritte zur Einleitung des Verfahrens nicht unter einem ärztlichen Beirat stehen und das Gerichtsverfahren sich ärztlich beratenden Erwägungen bis zu seiner Vollendung, also bis zum Augenblick der Entscheidung der Fürsorgerziehung völlig entzieht, kann der Arzt nur in der Weise der Sache dienen, daß von dem Augenblick der gerichtlich festgesetzten Fürsorge an, also hinsichtlich der Unterbringung der Rat des psychiatrischen Arztes in Anspruch genommen wird. Hier ist wohl unter den gegenwärtigen Verhältnissen der Moment, wo der Arzt zum

erstenmal einen Einfluß auf die weitere Entscheidung über das Schicksal des Zöglings erstreben kann.

SEELIG, BRATZ und NEISSER haben neuerdings die Art dieser ärztlichen Funktion näher erörtert. Diese müßte zunächst darin bestehen, daß jeder Minderjährige, über den die Fürsorgeerziehung verhängt ist, einer ärztlichen Untersuchung unterzogen wird. Es wäre auch darauf Bedacht zu nehmen, daß das Ergebnis in einem amtlichen Personalbogen fixiert und so eine Grundlage für die späteren Möglichkeiten geschaffen wird. Dies setzt natürlich voraus, daß an den zur Versorgung der Zöglinge bestimmten Anstalten psychiatrisch gebildete Ärzte mitwirken. Vielleicht ließe sich zunächst, um die Sache zu vereinfachen und rascher zu realisieren, ein Modus etwa derart finden, daß alle Zöglinge zunächst durch solche Anstalten der Provinz hindurchgingen, an welchen ein psychiatrisch-ärztlicher Beirat schon besteht, oder mit Rücksicht auf die örtlichen Verhältnisse leicht zu beschaffen ist. Die Ergebnisse der hier stattgehabten ärztlichen Untersuchung und Beobachtung müßten als mitbestimmend für die nun erfolgende planmäßige Unterbringung gelten. Der Aufenthalt in dieser Anstalt könnte nach ärztlichem Ermessen ja zeitlich für den einzelnen Fall festgesetzt werden, je nachdem ein Urteil über den psychischen Befund sich rasch gewinnen läßt oder nicht.

Im Zusammenhang mit diesen Dingen betreffend die ärztliche Mitwirkung bei Einleitung der Fürsorgeerziehung tauchen natürlich noch zahlreiche andere Dinge auf, welche ihrer Verwirklichung harren. Es gehört dahin das Bestreben, nach einer frühzeitigen Einleitung der Fürsorgeerziehung unter ärztlichem Beirat, nach Jugendgerichten auch für die Strafkammern überhaupt, nach einer Durcharbeitung der Gesichtspunkte, welche für Detention und Erziehung Jugendlicher in Anstalten leitend sein müssen usw. Fraglos befindet sich hiervon noch vieles im Fluß und wird mit der Zeit auch Gestalt gewinnen. Es handelt sich um hohe kulturelle Aufgaben, dies allein fordert ein Vorgehen auf dem Boden reichlicher und tiefer Erfahrung.

Einstweilen würde mit der Erreichung obiger Momente, die sich im Rahmen der gegebenen Verhältnisse bewegen, schon dankenswertes realisiert.

Ähnliche Gesichtspunkte wie für die Einleitung machen auch für die Ausübung des Fürsorgeerziehungsgesetzes die Mitwirkung des Arztes zu einer durchaus zu erstrebenden. In erster Linie steht hier der wichtige Grundsatz einer planmäßigen Unterbringung der Minderjährigen, von der in erzieherischer Beziehung und für den sozialen Erfolg der ganzen Maßnahme so gut wie alles abhängt. Die beste Überlegung, die der behördlichen Entscheidung vorausgeht und zugrunde liegt, kann hier nicht allein das Erforderliche leisten. Von der genauen Kenntnis des Milieus, aus dem der Zögling stammt, der sozialen Verhältnisse und einer Würdigung der geistigen und körperlichen Eigenschaften desselben hängt ungemein viel ab. Diese Beisteuer zu leisten liegt im naturgemäßen Beruf des Arztes, im Zusammenwirken mit anderen helfenden Faktoren und ist um so erforderlicher, als letztere auch zuweilen nicht wirkungskräftig genug sind (zu denken ist hier z. B. an die wünschenswerte Einführung der Berufsvormundschaft).

Erwägen wir zunächst nur die körperliche Seite der Fürsorge, so ist die oft betonte Tatsache, daß viele der Zöglinge gerade auch hierin schon Defekte zeigen, ein Hinweis auf den Wert ärztlicher Mithilfe. Die häufig anzutreffende körperliche Minderwertigkeit der Kinder steht in Zusammenhang mit den ungünstigen familiären und hereditären Verhältnissen, mit dem tiefen sozialen Milieu, der Armut, der Verkommenheit, dem Hunger, dem sie preisgegeben waren. Nicht wenige sind unehelich geboren und es

ist bekannt (C. SPANN u. a.), daß die sozialen Verhältnisse gerade für diese Kinder oft die denkbar schlechtesten sind, daß also die Grundlagen für eine gedeihliche Entwicklung und Ernährung fehlen. Körperliche Krankheiten, namentlich chronische, spielen hier ja auch eine wichtige Rolle. Sie setzen die Widerstandskraft gegen schädigende Einflüsse des Milieus herab und werden so mit zur Ursache des geistigen und sittlichen Verkommens. Die körperliche Insuffizienz verbindet sich also oft mit geistiger. Die Tatsache wiederum, daß die Zahl geistig minderwertiger Zöglinge eine große ist, weist zugleich auf die Notwendigkeit einer eingehenden Würdigung der körperlichen Sphäre der Zöglinge hin. Denn wir wissen, daß die geistig defekten Kinder ein nachweisbares Zurückbleiben in der körperlichen Entwicklung zeigen: aus den Untersuchungen von SKLAREK und KIND geht hervor, daß die Körperlänge und das Körpergewicht der Kinder ein subnormales ist, DOLL hat an den Kindern der Karlsruher Hilfsschule ein gleiches nachweisen können. Die körperliche Insuffizienz heben auch LAQUER und KLUMKER hervor. Besonders CASSEL hat in sehr dankenswerten Untersuchungen (II. Berliner Schulbezirk) festgelegt, inwiefern die geistige Minderwertigkeit zugleich eine körperliche mit sich bringt oder sich mit ihr verbinden kann. Sollen die erzieherischen Maßnahmen der Fürsorge das gewünschte und für die sozialen Folgen nötige Resultat haben, so muß bei der Unterbringung und Versorgung der Zöglinge, besonders der geistig abnormen, auch die körperliche Beschaffenheit eine ausreichende Rücksicht finden.

Der Schwerpunkt der ärztlichen Mitwirkung ist aber natürlich auf dem psychischen und psychopathischen Gebiete zu suchen. Wie schon mehrfach betont, handelt es sich dabei um das Streben nach planmäßiger Unterbringung der in ihrem Wesen und in ihren Anforderungen so äußerst verschiedenen Zöglinge. In dieser wichtigen Angelegenheit begegnet sich die Tätigkeit des Arztes mit der der entscheidenden Behörde, des Verwaltungsbeamten und des Pädagogen, und hier zeigt sich mehr als sonstwo der Grundsatz, daß auf dem Arbeitsfeld, das so vielfache Interessenssphären berührt, in dem Zusammenwirken der von verschiedenen Gesichtspunkten beteiligten Faktoren die beste Garantie für eine glückliche Durchführung des großzügigen Grundgedankens der Gesetzgebung liegt. Es muß hier etwas weiter ausgeholt werden.

Bekanntlich erwachsen den verpflichteten Kommunen, ganz abgesehen von der Versorgung der psychopathischen Elemente, schon durch die Unterbringung der Fürsorgezöglinge wegen ihrer großen sozialen Verschiedenheit oft nicht geringe Aufgaben und Kosten. Ein Teil der Zöglinge, der nur zu Hause zu verwahrlosen droht oder beginnt, selbst aber harmlos ist, kommt mehr aus passiven Gründen unter das Gesetz. Ihm stehen die aktiven, verkommenen Elemente gegenüber, die schon Straftaten, oft in großer Zahl, begangen haben, namentlich die jugendlichen Elemente des großstädtischen Zuhältertums und der jugendlichen Prostitution schlimmster Sorte. Da diese beiden Kategorien eine Trennung gebieterisch verlangen, so erwachsen schon hieraus Aufgaben und Lasten von nicht geringem Umfange, zumal da das numerische Anwachsen der Fürsorgezöglinge ein über die Maßen hohes ist und da auch, solange nicht die Bewegung der Zöglinge statistisch eine gewisse mittlere Gleichmäßigkeit von Jahr zu Jahr erlangt hat, nicht abzusehen ist, welchen Umfang die Sache noch annehmen wird. Bekanntlich sind in den ersten Jahren nach dem Inkrafttreten des Gesetzes eine Reihe, namentlich von älteren Elementen, unter das Gesetz gefallen, deren man vorher in ähnlicher Weise nicht habhaft werden konnte; diese Elemente, die angehäuft, weil bisher ein derartiges Gesetz nicht bestand, nun plötzlich unter die Wirkung des Gesetzes fallen, treiben, wie auch anderwärts schon hervorgehoben,



die Zahlen momentan in die Höhe. Es ist daher, wenn diese erst durch das Inkrafttreten des Gesetzes beseitigt sind und wenn zugleich die präventive Wirkung desselben ein Anhäufen dieser Individuen weiterhin verhindert haben wird, zunächst eine Abnahme und dann eine mittlere Frequenz von einigermaßen konstanter Beschaffenheit zu erwarten. (Vgl. hierzu die interessante Korrespondenz in der Kölnischen Zeitung, 1907, Nr. 210 f.)

Aber nicht allein auf die Zahl, sondern vor allem auch auf die qualitative Zusammensetzung der Masse der Fürsorgezöglinge wird dies seinen Einfluß üben. Ein genaues Urteil über die Art dieser Zusammensetzung, über die Stärke der einzelnen Kategorien wird erst zu gewinnen sein, wenn die Konstanz dieser Bewegung einigermaßen erreicht ist, was vermutlich in etlichen Jahren der Fall ist. Dann auch wird sich erst die prophylaktische Wirkung des Gesetzes in Wahrheit entfalten.

Dies in Kürze, um zu zeigen, daß schon jetzt, wo den psychopathischen Elementen unter den Fürsorgezöglingen und namentlich ihrer großen Zahl kaum Rechnung getragen wird, die verwaltungstechnischen Schwierigkeiten nicht geringe sind. Mit der nicht zu bezweifelnden großen Zahl der geistig minderwertigen Elemente unter den Fürsorgezöglingen hätten wir also eine dritte Kategorie zu versorgen, die großenteils abermals eine getrennte Behandlung erforderte.

Ohne weiteres wird jedermann zugeben, daß keiner von den drei Kategorien Erziehung, Pflege und Unterbringung gemeinsam mit den anderen nützlich ist. Die harmlosen Elemente laufen Gefahr, von den moralisch verkommenen in ungünstigem Sinne beeinflußt und verdorben zu werden, die psychopathischen Kinder hemmen den Unterricht, sind schwer zu behandeln, erfordern hohe Berücksichtigung ihrer Individualität, sind für Strafen unzugänglich und schaden bei einer Vereinigung mit den normalen Zöglingen nur dem allgemeinen Fortschritt der Erziehung. Die kriminellen und die ihnen nahe stehenden Fälle beanspruchen natürlich eine Behandlung und Versorgung, die auf sie zugeschnitten ist, die aber ohne Schablone auf die anderen kaum allgemeine Anwendung finden kann.

Die Fürsorge für die geistig Anormalen ist eine Sache für sich, die besonderer Berücksichtigung, im Interesse dieser nicht sowohl, sondern auch in dem der übrigen Zöglinge bedarf. Aus diesem Grunde ist es durchaus zu erstreben, daß eine Vereinigung dieser Minderjährigen mit den anderen von vornherein womöglich vermieden wird, und daß auch eine ausreichende Kontrolle in dem Sinne stattfindet, daß von Zeit zu Zeit aus den übrigen, d. h. den gesunden Elementen eine sorgfältige Auslese der geistig nicht einwandfreien stattfindet. In welcher Weise dies im einzelnen stattfinden soll, kann erst die tiefer gehende Erfahrung lehren.

Derartige Dinge sind noch unendlich weit davon entfernt, in Wirklichkeit umgesetzt zu werden. SEELIG bemerkt auch nicht mit Unrecht, daß alle derartigen Vorschläge, an denen es seit Bestehen der Fürsorgeerziehung nicht gefehlt hat, daran krankten, daß ihre Realisierbarkeit in absehbarer Zeit nicht sehr wahrscheinlich sei. Dies trifft ja auch zu, da die Verhältnisse gesetzgeberisch festgelegt sind. Ein Teil der von psychiatrischer Seite erstrebten Dinge liegt aber bis zu einem gewissen Grade im Bereich der Wirksamkeit der Verwaltungsbehörden und von diesen kann innerhalb des durch die Judikatur gegebenen Rahmens manches diesen Wünschen entsprechend gestaltet werden, namentlich soweit es sich um die Ausübung der Fürsorgeerziehung handelt. Dies zeigt sich ja schon an der Verschiedenheit der Versorgung der Zöglinge, und daß es, wie in der Lichtenberger Anstalt, in Potsdam etc. Stellen gibt, an denen der Psychiater ein entscheidendes Wort mitzureden hat.

Bezüglich der Ausübung der Fürsorgeerziehung weisen die von SEELIG aufgestellten Forderungen wohl am besten auf die Wege hin, auf denen man einstweilen praktisch etwas Nützlichcs erreichen könnte. Der betreffende Passus bei SEELIG lautet:

»Schaffung einer Möglichkeit, eventuell durch Ausbau der Lazarett-Abteilung minderwertige Individuen zu beobachten, zeitweise zu behandeln und über kritische Zeiten durch Anwendung lediglich medizinischer Gesichtspunkte hinwegzubringen (besondere Abteilung).«

Man sieht, daß es auch hier auf den wesentlichsten der von mir oben hervorgehobenen Gesichtspunkt, die Trennung der minderwertigen Elemente von den übrigen, hinauskommt. Die Durchführung dieses Vorschlags würde auch insofern als ein ideales zu bezeichnen sein, daß die gesamte Masse der Fürsorgezöglinge in dauernder Föhlung mit psychiatrisch gebildeten Ärzten stehen könnte. Aber dies ist nur an einzelnen Versorgungsstellen, wie an der Lichtenberger Anstalt, einstweilen der Fall und auch nicht ohne weiteres allgemein möglich. Denn manche Provinzen haben ihre Zöglinge an einer großen Zahl getrennter Orte (von der Unterbringung in Familien ganz abgesehen) untergebracht. Es ist also eine Beaufsichtigung der Versorgung durch einen Psychiater nicht ohne weiteres möglich.

Was also zunächst anzustreben ist, ist eine psychiatrische Durcharbeitung des gesamten Materiales der Zöglinge, etwa in der Weise, daß psychiatrisch gebildete Ärzte, unterstützt von den Lehrern und Erziehern der Zöglinge, einen möglichst genauen Überblick über die Zusammensetzung des Gros derselben vom psychiatrisch-pädagogischen Standpunkte aus zu gewinnen suchten auf dem Wege des Besuches der Anstalten und der Untersuchung der Zöglinge. Dies würde dann mit der Zeit vielleicht von selbst — was später, wenn hoffentlich der Arzt einmal mehr Einfluß auf die Einleitung der Fürsorgeerziehung besitzt, von vornherein geschehen könnte —, zu einer getrennten Unterbringung der Zöglinge mehr nach psychologischen Kategorien führen. In weiten Grenzen und ohne strenge Schablone würde dies durchaus zu erstreben sein. Es würde sich von selbst die Notwendigkeit ergeben, daß an Stellen, welche, wie die Lichtenberger Anstalt, größere Mengen von Zöglingen vereinigt und zugleich unter dauernder psychiatrischer Obhut steht, solche Zöglinge zu versorgen wären, welche den Verdacht auf geistige Minderwertigkeit erwecken.

Auf diese Art von Zöglingen, soweit es sich um ausgesprochene Psychopathen handelt, ist aber mit der Zeit ein weitergehender psychiatrischer Einfluß als nur in Form eines Beirates zu erstreben, da sie doch womöglich dauernd unter fachmännischer Beurteilung stehen müssen. Vielmehr hat die Gesamtheit der Fürsorgezöglinge dauernd einen psychiatrisch geschulten ärztlichen Beirat vonnöten, so daß es von Zeit zu Zeit wieder möglich wird, die geistig Defekten aus den Gesunden, die den Erziehern und Pädagogen zu überlassen sind, auszuschneiden, um für eine geeignete, vom Psychiater dauernd überwachte oder besser geleitete Unterbringung zu sorgen. Eine solche beratende Stimme des Psychiaters, welche sich womöglich auf alle Zöglinge erstreckt, ist um so notwendiger, als eine strenge Trennung von vornherein nicht ausführbar ist deshalb, da ein großer Teil der Zöglinge, worauf besonders MÖNKEMÖLLER und SEELIG hinweisen, ins Gebiet der Grenzzustände gehört. In welcher Weise für die dauernd der psychiatrischen Versorgung bedürftigen Zöglinge zu sorgen sein wird, wenn einmal ihre Zahl näher feststeht, ist nicht leicht zu entscheiden. Vielleicht läßt sich neben der von SEELIG besprochenen Versorgung die Angliederung an staatliche Idiotenanstalten erstreben. Auf Zwischenstufen zwischen Idioten- und Zwangserziehungsanstalten ist wiederholt hingewiesen worden (MOELI).

Eine vorübergehende Unterbringung der Zöglinge in Irrenanstalten während der Zeit lebhafteren Hervortretens ihrer psychopathischen Eigenschaften empfiehlt sich schon nach den Erfahrungen von MÖNKEMÖLLER keineswegs. Ausgenommen davon sind die an ausgesprochenen Psychosen Leidenden, für welche eine entsprechende Verwahrung in Irrenanstalten ja allgemein geübt wird und im Gesetz auch vorgesehen ist. Dies sind aber nicht die Elemente, welche Schwierigkeiten machen. Ihre Zahl ist auch relativ gering. Es handelt sich vielmehr um das Gros der reizbaren Imbezillen, larvierten Epileptiker, Hysterischen, Degenerierten und leichteren Psychopathen. Für diese wird die Schaffung eigener, einmal den Erfordernissen der Fürsorgeerziehung, dann der geistigen Minderwertigkeit Rechnung tragender Verhältnisse unerlässlich sein. Es handelt sich ja auch bei den an der Grenze geistiger Gesundheit stehenden vielfach auch um eine Art von Ersatz der Freiheitsstrafe. Die Einrichtung und Handhabung muß also den Ansprüchen der Judikatur und der psychiatrischen Überlegung gerecht werden können. SEKLIĞ sagt mit Recht, daß hierbei allgemeine Berücksichtigung psychischer Mängel und Schwächen gefordert werden muß, daß die Anstalten auch für gradweise Abstufung des Verschlusses und der Freiheitsbeschränkung eingerichtet sein sollen und daß ihm deshalb der Vergleich MOELLIS mit den für die strafrechtliche Behandlung zurechnungsfähiger Minderwertiger gemachten Vorschlägen so zutreffend erscheine.

Auch von den Kriminalpsychologen wird mehr und mehr die Einrichtung besonderer Anstalten für die Unterbringung der »in ihrer Degeneration weiter fortgeschrittenen Jugendlichen, die rückfälligen jugendlichen verbrecherischen Minderwertigen, die an der Grenze geistiger Gesundheit und Krankheit stehenden Individuen« (KLUGE) gefordert. Diese besondere Forderung erklärt sich daraus, daß, wie allgemein bekannt, die praktischen Erfahrungen einstimmig dahin lauten, die genannten Individuen passen nirgends hin, ihnen und also auch ihrer sozialen Bedeutung, die sie für die Allgemeinheit haben, ist nirgends gerecht zu werden, nicht in der Freiheit, nicht in Gefängnis, Rettungshaus, Irrenanstalt oder wo sonst.

Schon dieser Umstand zeigt, daß diese Anstalten den Charakter von Bewahrungs- und Heilanstalten haben müßten. Eine ärztlich-psychiatrische Leitung wird auch von kriminalistischer Seite befürwortet. Es würde vielleicht als der größte Segen des Fürsorgeerziehungsgesetzes erscheinen können, wenn diese Jugendlichen durch die Wirksamkeit des Gesetzes einerseits frühzeitiger erkannt und ans Tageslicht gefördert, andererseits in der besprochenen Weise rechtzeitig und planmäßig versorgt werden könnten, zu ihrem eigenen Besten und zum Nutzen des Staates und der menschlichen Gesellschaft.

Es erwachsen jedenfalls dem Staate und den Kommunen, den Ärzten und den Pädagogen aus der Lösung der bezeichneten Fragen Aufgaben von Umfang und Bedeutung.

Für den Arzt liegt, wie schon gesagt und wie es natürlich ist, der Schwerpunkt seiner Mitwirkung in der Versorgung, Erziehung, Behandlung, Beschäftigung und Unterweisung der Minderwertigen und Psychopathen. Da deren Zahl eine so erhebliche ist, so begreift sich, ein wie großes Feld der Tätigkeit des Psychiaters hier erwächst und wie intensiv sein Anteil an der Ausübung der Fürsorgeerziehung wird. Sofern die Tatsache der großen Frequenz geistig abnormer Zöglinge feststeht — und daran ist nicht zu zweifeln — und sofern es zu erstreben und zu erhoffen ist, daß die Behörden dieser Tatsache Rechnung tragen durch eine der Natur dieser Zöglinge angemessene Versorgung, insofern kann auch wohl nur die psychiatrisch ärztliche Versorgung in Frage kommen. Es wird weiter zu zeigen sein, daß der Arzt der Mitarbeit des Pädagogen bedarf und dieselbe suchen und schätzen wird,

daß aber die Erziehung, Beschäftigung und Unterweisung der geistig abnormen Zöglinge in erster Linie ein psychiatrisches Problem darstellt.

In dieser Beziehung ist auf die aus der Praxis herausgewachsene Schrift von KLUGE zu verweisen. Die Erfüllung der für den Erfolg an diesen Kranken so wichtigen ärztlichen Voraussetzungen wird hier eingehend erörtert. Unter den interessanten Ausführungen ist besonders hervorzuheben die Betonung der Wichtigkeit einer gründlichen ärztlichen Untersuchung und Würdigung der Sinnesfunktionen. Ähnliches betont CASSEL, dem gleichen Gesichtspunkt ist von LAQUER in Frankfurt a. M. weitgehend Rechnung getragen, der bei der Begutachtung schwachsinniger Kinder in zweifelhaften Fällen eine spezialärztliche Untersuchung vom Augen- bzw. Ohrenarzt veranlaßte. Hier wird man, als wenn man viel mit jugendlichen Imbezillen und Idioten zu tun hat, auf den Satz hingewiesen, daß nichts in unserem Bewußtsein wohnt, was dorthin nicht eingezogen ist durch das Tor der Sinne.

Fast für jeden einzelnen Fall stellt sich dem beobachtenden Arzt eine neue Aufgabe und KLUGE berichtet, daß nach Erkennung der Individualität der einzelnen Zöglinge die einzuleitende weitere Behandlungsweise fast in jedem Falle eine besondere zu sein pflegt. »Die häufigen Stimmungsanomalien erfordern das rechtzeitige Versetzen in eine andere Umgebung. Die bestehende Reizbarkeit verlangt das Fernhalten irritierender Momente: das zeitweilige An- und Abschwollen der Gefühlsvorgänge, die periodisch eintretenden Erregungszustände erheischen eine besondere Aufmerksamkeit.« KLUGE schildert die mannigfachen Anforderungen an die psychologische Kunst des Arztes in eingehender Weise. Es finden sich auch wertvolle Hinweise auf die Handhabung der pädagogischen Erziehung, Berücksichtigung der großen Ermüdbarkeit, Erfordernis plastischer Darstellungen. Auch für den Religionsunterricht wird mit Recht Anschaulichkeit und das Vermeiden mystischer und schwer verständlicher Dinge gefordert, da jeder Arzt weiß, daß gerade epileptische und hysterische Naturen, übrigens auch viele Degenerierte hierdurch leicht in eine Disharmonie ihrer Vorstellung geraten, so daß der beabsichtigte Zweck der kirchlichen Beeinflussung deren erzieherischen Wert bei richtiger Handhabung niemand in Frage stellt, dadurch illusorisch gemacht wird. Neben Schule und Arbeit wird, dies ist besonders zu betonen, ausgedehnter körperlicher Beschäftigung, den Turn- und Jugendspielen, das Wort geredet.

Bei der Beschäftigung spielt mehr und mehr in der Behandlung jugendlicher Minderwertiger der Handfertigkeitunterricht eine wichtige Rolle. Er hat sich durchaus bewährt, wie er auch auf dem Gebiete der Erziehung Schwachsinniger Treffliches leistet: Alle besseren Anstalten dieser Art (Potsdam, Uchtsprunge etc.) haben ihn systematisch eingeführt. Ich verweise auf die gute Schrift von HANSEN. Im Unterricht Minderwertiger muß ein Zurückdrängen des Wortwissens und die Betonung praktischer Unterweisung durchgeführt sein: Dies gilt ja wiederum in erster Linie für Schwachsinnige, aber auch allgemein verdient bei der Unterweisung und Erziehung psychopathischer Minderjähriger überhaupt, wie es aus KLUGES Erörterungen hinreichend hervorgeht, der theoretische Unterricht eine weise Beschränkung zugunsten der physischen Erziehung und des Anschauungs- und Handfertigkeitunterrichtes. Ganz dieselben Forderungen sind in Belgien sogar allgemein für die Hilfsschulen aufgestellt worden (DEMOOR, LENTZ). Insofern verdient der nicht neue, aber mit Recht erneute Hinweis HANSENS auf die Brauchbarkeit der Handfertigkeitmethoden und deren Erfolge in den skandinavischen Anstalten durchaus allgemeine Beachtung.

Ein Punkt verdient besondere Erwähnung: Die Handhabung der Züchtigung in den Fürsorgeerziehungsanstalten, besonders wenn sie ohne jede psychologische Überlegung bei jeder Art von Widerstand, ob »normaler«, ob

krankhafter Bedingnis appliziert wird, verursacht ärztlicherseits einiges Kopfschütteln. Jedenfalls muß konstatiert werden, daß die eingehende Würdigung der Individualität des Zöglings, ein psychologisches Erfassen seiner Eigenschaften, Schwächen und Fehler, die Fähigkeit, diesen zu begegnen, sie abzulenken oder zu paralisieren, die körperliche Züchtigung mehr und mehr überflüssig hat erscheinen lassen. Was an ärztlichen Erfahrungen in günstigem Sinne berichtet worden ist, verdankt nicht der Züchtigung seinen Erfolg. Soweit also Strafen, mögen sie nun Züchtigung heißen oder wie sonst immer, in Anwendung kommen bei Menschen von so schwankender und mangelhafter psychischer Konstitution, muß vor der Exekution der ärztliche Rat gehört werden (vgl. MÖNKEMÖLLER). Jedenfalls lassen die Erfahrungen, die auch die Öffentlichkeit mehrfach unliebsam beschäftigt haben (Itzehoer Prozeß u. a. m.) es als dringende Forderung erscheinen, daß das Züchtigungsrecht allen psychologisch nicht geschulten »Erziehern« durchaus entzogen wird: die anderen werden es nicht brauchen.

Einige Provinzen haben bereits damit den Anfang gemacht, den Ergebnissen hinsichtlich der psychopathischen Natur der Zöglinge Rechnung zu tragen. Die Untersuchungen in Hannover (die von CRAMER ausgingen), dann die in Westfalen sind oben erwähnt. In Brandenburg ist ein größeres Heim für minderwertige Zöglinge bei der Anstalt (Schwachsinnigenanstalt) in Potsdam eingerichtet. Es ist für die Feststellung der betreffenden Verhältnisse ein besonderer Fragebogen eingerichtet, der recht zweckmäßig erscheint — soweit Fragebögen dies sein können; unter den gegenwärtigen Verhältnissen ist er aber unentbehrlich. Der Fragebogen ist der nachfolgende. Ganz besonders ausdrücklich sei hier noch auf das CRAMERSche Untersuchungsschema verwiesen.

Fragebogen

zur Feststellung geistiger Minderwertigkeit bei dem Fürsorgezögling

, geb. am 190 zu , Kreis  
 , Konfession, seit untergebracht in (Familie)  
 zu . Durch Beschluß des Königlichen Amts- (Anstalt)  
 gerichtes Aktenz. XVII vom 190

zur Fürsorgeerziehung überwiesen, weil

- 1. Ehelich geboren?  
 Leben die Eltern noch?  
 Wie war Erziehung und Behandlung seitens der Eltern?  
 Wie die häuslichen Verhältnisse?  
 Ist Ungünstiges über Eltern, Geschwister, Familie bekannt?  
 Sind bei Blutsverwandten Fälle von Trunksucht, Geistes- oder Nervenkrankheit, Fallsucht, Selbstmord, Prostitution, Verbrechen bekannt?
- 2. Wie verlief die früheste Jugend des Zöglings?  
 Lernte er rechtzeitig laufen, sprechen?  
 Welche Kinderkrankheiten machte er durch?

- Kamen schwerere Verletzungen, besonders des Kopfes vor?  
 Litt er unter Schlafmangel, Überanstrengung, Not?  
 Wurde er zeitig an geistige Getränke gewöhnt oder an sonstige Reizmittel (Tabak)?  
 Ist er ihnen noch jetzt ergeben?
- 3. Seit wann und wo besuchte er die Schule?  
 Mit welchem Erfolge?  
 Lernte er leicht?
- 4. Wurde er konfirmiert?  
 Wann?  
 Was getan nach der Einsegnung?  
 Beruflich ausgebildet?  
 Worin?  
 Zeigt er Geschick dafür?

- Kam er mit dem Gericht in Konflikt?  
 Weshalb?  
 Wie oft?  
 Bestraft?  
 Mit?
- (Knaben.)
- 5 a. Wie sind die geschlechtlichen Verhältnisse?  
 War die Geschlechtsentwicklung eine vorzeitige?  
 Hat die Stimme gewechselt?  
 Treibt er Onanie?  
 Zeigt er besondere Neigung zum eigenen Geschlecht (auffällige Liebkosungen anderer Knaben, gemeinschaftliches Onanieren)?  
 Zum anderen Geschlecht?
- (Mädchen.)
- 5 b. Ist die monatliche Regel eingetreten?  
 Seit wann?  
 Regelmäßig?  
 Bestand oder besteht Schwangerschaft?  
 Treibt es Onanie?  
 Zeigt es Neigung zum eigenen Geschlecht? (s. unter 5 a.)  
 Zum anderen (Prostitution)?  
 Gaben äußere ungünstige Verhältnisse (Verführung, Mißbrauch) den Anlaß zu geschlechtlichen Ausschweifungen?
6. Wie ist jetzt der körperliche Zustand des Zöglings?  
 Größe?  
 Gewicht?  
 Bestehen offenbare Mißbildungen, z. B. Hasenscharte, überzählige Finger und Zehen?  
 Ist der Schädel abnorm gebildet (sehr groß, sehr klein, schief)?  
 Liegen körperliche Fehler vor (Lähmungen von Gliedmaßen, Gesichtszucken, Unruhe der Glieder, Nägelkauen, auffällige Ungeschicklichkeit, Linkshändigkeit, Schielen, Bettnässen, Eingeweidebrüche)?  
 Bestehen Blutarmut, Drüsen-schwellungen, Husten, Ausschläge, Verdauungsstörungen?  
 Sieht, hört er gut?  
 Liegt Ohreiterung, Stinknase vor?
- Ist der Schlaf gestört (Nachwandeln, lautes Reden, Aufschrecken)?  
 Fehler der Sprache (Stammeln, Stottern)?
7. Sind Krämpfe beim Zögling beobachtet?  
 Solche mit Bewußtseinsverlust, rücksichtslosem Hinstürzen, Zungenbiß?  
 Oder wie sonst (Schrei- oder Wutkrämpfe)?  
 Treten schwindelartige Zustände von vorübergehender Bewußtlosigkeit auf ohne stärkere Zuckungen in den Gliedern?  
 Hat er zeitweilig die Sprache verloren?  
 Kamen plötzliche Schlafzustände am Tage vor?
8. Ist er auffallend reizbar, nervös?  
 Zeigt er Lust zur Schwärmerei, abenteuerlichen Plänen und Lektüre?  
 Ist die Stimmung gleichmäßig?  
 Neigt er zum Grübeln, zum Klagen?  
 Ist er ohne äußeren Anlaß längere Zeit heiter, dann wieder trübe, mißmutig?  
 Trägt er lange nach?  
 Ist er launisch, eigensinnig?  
 Neigt er zum heftigen Zorn?
9. Wie ist die geistige Veranlagung?  
 Kann er lesen und schreiben, rechnen (in welchem Zahlenkreis)?  
 Ist er aufmerksam oder flüchtig, stumpf oder reger bei der Arbeit?  
 Ermüdet er besonders leicht?  
 Einseitig begabt?  
 Begreift er leicht, schwer?  
 Denkt er langsam?  
 Hat er genügendes Gedächtnis oder ist dies untreu?  
 Sind die Verstandeskräfte neuerdings stark zurückgegangen?  
 Seit wann?
10. Zeigt er sonstige Zeichen offenerer geistiger Erkrankung?  
 Hat er Wahnideen, zwangsweise sich aufdrängende ängstliche Vorstellungen (z. B. Furcht vor

- Berührungen, Messern), Sinnes-  
täuschungen?
11. Wie ist die Gemütsart?  
Ist er religiös, übertrieben fromm?  
Ist er wahrheitsliebend, gutartig,  
kameradschaftlich oder selbst-  
süchtig, lenksam, leicht ver-  
führbar, für Lob und Tadel  
empfindlich, durch Strafen er-  
ziehlich oder unverbesserlich,  
haltlos, eitel, mitfühlend, liebe-  
voll zu den Angehörigen, vor-  
laut oder respektlos den Er-  
wachsenen gegenüber?  
Neigt er zum Ungesetzlichen?
12. Ist er willensschwach?  
Neigt er zu sonderbaren Hand-  
lungen?  
Zur Unsauberkeit?  
Zu Zwangsantrieben (triebartiges,  
ohne Vorbedacht geschehenes  
Stehlen, Feueranzünden)?
- Mißhandelt er Kameraden oder  
Tiere?  
Zerstört er gern und absicht-  
lich?  
Lügt und schwindelt er zweck-  
los?  
Hat er Lust zu bösen Streichen?  
Neigt er zum Fortlaufen?  
Zur Vagabondage?  
Zur Selbstbeschädigung?  
Zum Selbstmord?
13. Ist sonst noch etwas beobachtet  
worden, was den Zögling von  
anderen erheblich abweichend  
erscheinen läßt?  
Sind diese Abweichungen von  
normalen Kindern so auffällig,  
daß es wünschenswert ist, die  
Versetzung in eine für geistig  
zurückgebliebene, nervöse oder  
epileptische Kinder bestimmte  
Anstalt ins Auge zu fassen?

Schließlich ist auch noch der Aufhebung der Fürsorgeerziehung zu gedenken. Es handelt sich hier wohl um den verantwortungsvollsten und folgenschwersten Akt, nicht nur um eine zeitliche Frage. Die Beurteilung, ob ein Nutzen der Erziehung nachzuweisen ist, ob der Zögling sich für das Leben eignet, die Frage nach der ganzen sozialen Tragweite dieser Entscheidung enthält so zahllose psychologische Momente, daß für den größten Teil der Zöglinge ein ärztlicher Beirat gewiß willkommen sein muß. Für die Psychopathen ist er unbedingt zu fordern, schon damit der Arzt auch zunächst bei der eventuellen weiteren Unterbringung mittätig sein kann. Aus den gleichen Gründen beansprucht auch die Erhebung anamnestischer Angaben und ein möglicher Verfolg des weiteren Schicksals der Zöglinge vom sozialen, vom kriminal-anthropologischen wie vom psychiatrischen Standpunkt das allergrößte Interesse. MÖNKEMÖLLER und SEELIG haben mit Recht die große Bedeutung dieser Angelegenheit betont. Eingehendere Erfahrungen sind hier natürlich einstweilen noch nicht zu verzeichnen; die Untersuchungen von MÖNKEMÖLLER und BONHOEFFER (s. o.) geben deutliche Hinweise auf die Bedeutung der Angelegenheit. Auch CRAMER hat vor allem darauf hingewiesen.

Im vorstehenden war von einer direkten Beteiligung des Psychiaters an der Ausübung der Fürsorgeerziehung in unmittelbarer Fühlung mit den Zöglingen die Rede. Es gibt aber auch noch einen weiteren und fraglos sehr beachtenswerten Weg, auf den SEELIG und NEISSER hinwiesen, der auch geeignet ist, der Anwendung psychiatrischer Überlegung im Umgang mit den Fürsorgezöglingen Eingang zu verschaffen, das ist der Weg der Belehrung derjenigen Lehrer und Erzieher, denen die direkte Obhut der Zöglinge anvertraut ist. SEELIG erwähnt, daß er an der Lichtenberger Anstalt Vorträge vor dem Erziehungspersonal hält. Derartigen Einrichtungen und einer davon ausgehenden weiteren, vorzüglich aber praktischen Belehrung ist die allerweiteste Verbreitung zu wünschen. Es ist zu erstreben, daß die beteiligten Faktoren von kompetenter fachmännischer Seite in die Ergebnisse der psychiatrischen Forschung eingeführt, daß ihnen Grundlage, Weg und Ziel der psychiatrisch-ärztlichen Betätigung an den Zöglingen möglichst vertraut ge-

macht wird. Nur im Zusammenwirken der Faktoren blüht der Erfolg, auch der Arzt wird den Pädagogen nicht entbehren können und wollen. Hier gilt, daß der Erfolg des richtig angewandten Unterrichts und der Erziehung das schärfste und sicherste Reagens auf die geistige Qualität des Zöglings ist.

So sieht man leicht, wie nur in der gegenseitigen Berücksichtigung der Erfahrungen Gewinn erblühen kann. Um dies aber zu erreichen, ist in der Tat eine größere Vertrautheit der Erzieher mit psychiatrisch-pädagogischen Gesichtspunkten zu erstreben. NEISSER formuliert in durchaus treffender Weise diese Punkte, er fordert insbesondere die Möglichkeit zu einer Belehrung der Erzieher, Pädagogen und Anstaltsleiter durch Unterrichtskurse und Bibliotheken. Mit der Möglichkeit derartiger Belehrung wird eine Verpflichtung dieser Faktoren, die gebotene Gelegenheit zu benutzen, sich vorteilhafterweise verbinden.

Wie notwendig diese Maßnahme ist, geht, abgesehen von anderweitigen praktischen Erfahrungen, zahlenmäßig aus TIPPELS Erhebungen hervor. Eine Enquete über die Häufigkeit psychischer Krankheiten unter den Fürsorgezöglingen in den rheinischen Anstalten ergab folgendes Resultat: nur in 4 Anstalten erfolgte die Antwort durch Ärzte, in 2 weiteren hatten Ärzte mitgewirkt. Ausgesprochene Geisteskrankheiten fanden sich in 9 Anstalten mit 13 Fällen, psychopathisch Minderwertige in 19 Anstalten mit 100 Fällen, in 14 Anstalten sollen geistige Anomalien überhaupt nicht vorgekommen sein. TIPPEL fährt fort: »Wenn die Gesamtzahl der rheinischen Fürsorgezöglinge mit rund 4500 angenommen wird, so stehen demnach in 39 Anstalten mit rund 4300 Insassen 0·33% Geistesranke und 2·33% Minderwertigen gegenüber den entsprechenden Zahlen in Kaiserswerth mit 3·68% und 66·87%. Die beiden Anstalten mit hauptamtlich tätigen Psychiatern entsandten  $5 + 6 = 11$  Geistesranke in Irrenanstalten, während 38 Anstalten nur 8 derartige beherbergten.« Mit Recht fordert auch TIPPEL auf Grund dieser Erfahrungen Belehrung der Fürsorger in psychiatrischen Dingen durch Kurse, Lehrstoff und fachärztliche Beratung.

Im Nachstehenden seien noch die von NEISSER seinerzeit auf dem Breslauer Fürsorge-Erziehungstag formulierten Thesen wiedergegeben:

»1. Unter den Fürsorgezöglingen finden sich eine erhebliche Zahl von psychisch minderwertigen, krankhaft veranlagten, in der Entwicklung zurückgebliebenen oder abnorm gerichteten Individuen. Die Mitwirkung von psychiatrisch geschulten Ärzten an den Aufgaben der Fürsorgeerziehung ist deshalb unentbehrlich.

2. Die Personal-Fragebogen bei der Einweisung von Fürsorgezöglingen in die Anstalten sollen (nach dem Muster derjenigen, welche als Grundlage für die Aufnahme von Geisteskranken, Idioten etc. in die Heil- und Pflegeanstalten in Gebrauch sind) alle für die ärztliche Beurteilung erforderlichen Angaben enthalten. Es wäre zweckmäßig, wenn die Kreisärzte bei der Abfassung derselben herangezogen werden könnten.

3. Bei der Aufnahme in Anstalten sollen alle Zöglinge alsbald einer sorgfältigen, auch den psychiatrischen Gesichtspunkten Rechnung tragenden ärztlichen Untersuchung unterzogen werden; der Befund ist ausführlich schriftlich niederzulegen und von dem Anstaltsleiter zur Kenntnis zu nehmen.

4. An den größeren Erziehungsanstalten ist darauf Bedacht zu nehmen, daß eine fachgemäße Beobachtung und Behandlung vorübergehender psychopathischer Zustände stattfinden kann.

5. Dem Staate erwächst die Aufgabe, Vorkehrung zu treffen, daß die mit der Fürsorgeerziehung berufsmäßig befaßten Pädagogen etc., namentlich aber die Leiter der größeren Anstalten, sich mit den Ergebnissen der einschlägigen Sonderforschungen und Erfahrungen auf pädagogischem, krimina-



listischem, psychologischem und psychiatrischem Gebiete vertraut machen. Neben der Förderung von Bibliotheks Zwecken und dgl. wird die Einrichtung besonderer Unterrichtskurse ins Auge zu fassen sein.

6. Das spätere Schicksal und Ergehen der Fürsorgezöglinge soll zwecks Sammlung von Erfahrungen nach Möglichkeit im Auge behalten werden.

7. Es darf gehofft werden, daß es auf diese Weise, durch Ermittlung und Berücksichtigung etwaiger individueller Defekte gelingen werde, auch eine Anzahl derjenigen Fürsorgezöglinge, welche sich bei dem bisherigen Verfahren als schwer oder gar nicht erziehlich einflußbar erweisen, in ihrer Entwicklung zu fördern, zugleich aber auch von dem Gros der übrigen Zöglinge schädigende Einwirkungen fernzuhalten. Die Erreichung dieses Zieles würde einen erheblichen Gewinn für die öffentliche Wohlfahrt bedeuten und eine nicht unbedeutliche Ersparnis an Nationalvermögen.«

Die im Vorstehenden ausgeführten Erörterungen betreffen die Mitwirkung psychiatrischer Ärzte bei der Einleitung, Ausübung und Aufhebung der Fürsorgeerziehung. Die angeführten Tatsachen sprechen wohl deutlich genug dafür, daß die psychologischen und psychopathologischen Eigenschaften der Zöglinge im Interesse dieser selbst wie der Allgemeinheit eingehende Berücksichtigung erheischen. Die Zahl der psychisch abnormen Zöglinge ist eine abnorm große und die besonders von CRAMER formulierte Forderung einer Begutachtung der Zöglinge vor der Überweisung in Fürsorgeerziehung sowie eine dauernde Kontrolle derselben später in der Fürsorgeerziehung ist voll auf berechtigt. Über die Tragweite dieser Maßnahmen äußert sich CRAMER speziell: er verweist darauf, daß die zeitige Feststellung der geistigen Minderwertigkeit die Armee vor dem Ballast dieser späterhin bewahrt: ausreichende Feststellung der geistigen Beschaffenheit der Zöglinge und rechtzeitige Benachrichtigung der Militärbehörde würde hier erforderlich sein. Vielleicht analog dem Modus wie er für die entlassenen Hilfsschüler geübt wird.

Aber mit einer derartigen sachgemäßen Ausgestaltung der Fürsorgeerziehung selbst hängen noch eine ganze Reihe anderer Momente eng zusammen; die Erfüllung dieser Bedingungen ist teils als Vorbedingung der Fürsorgeerziehung, teils als ein Teil der Ausgestaltung unserer Jugendfürsorge, wozu ja auch die Fürsorgeerziehung gehört, unerläßlich. Hierhin gehört vor allem eine bessere Organisation der Armenpflege, nicht nach ihrer administrativen, sondern nach ihrer fürsorgerischen Seite, besonders als Fürsorge für verwahrloste Kinder. (Vgl. hierzu den Vortrag von POLLIGKEIT auf dem II. Fürsorgeerziehungstag in Straßburg 1908.) Ferner ist die ganze Ausgestaltung der Jugendfürsorge: eine einheitliche staatliche Jugendpolitik und Jugendgesetzgebung, die Ausbildung der Berufsvormundschaft usw. hierfür unerläßliche Vorbedingung.

In der ganzen Frage handelt es sich doch um ein spontanes Bestreben der durch ihr Fach ausreichend beteiligten (theoretisch beteiligten) psychiatrischen Ärzte, an den sozialen Aufgaben des Staates mitzuwirken. Zweck der Bestrebungen ist nicht, anderen eine von diesen vielleicht lebhaft beanspruchte Domäne zu entreißen, sondern aus dem Fonds der psychiatrischen Erfahrungen und Errungenschaften der speziellen Wissenschaften heraus auf praktische Bedürfnisse und erreichbare Ziele hinzuweisen, in Gemäßheit eines von STOLPER zitierten Satzes von VIRCHOW (den auch LAQUEUR erwähnt), dahin lautend, daß die soziale Frage zu einem erheblichen Teil in die Jurisdiktion des Arztes falle.

*H. Vogt.*

## G.

**Gehirnstich.** Balkenstich. Mit letzterem Ausdruck bezeichnet ANTON ein von ihm in Gemeinschaft mit v. BRAMANN ersonnenes und bisher in 22 Fällen geübtes Verfahren, dessen Zweck darin besteht, die Folgen der gestörten Kommunikation der Flüssigkeit in den Gehirnhöhlen mit dem Subduralraum des Gehirns und Rückenmarks in Krankheitsfällen auszugleichen, bzw. die davon abhängigen Beschwerden zu lindern, aber auch den zugrunde liegenden pathologischen Prozeß mit seiner Folgenreihe selbst zu bekämpfen. Am Schädel wird hinter der Kranznaht, meist rechts, nahe der Pfeilnaht eine kleine Trepanöffnung angelegt oder mittelst DOYENScher Fräse ein ovales Loch gebohrt. Nach geringer Spaltung der Dura wird eine Kanüle bis zur Falx cerebri eingeführt und an dieser entlang bis zum Balken hinabgeführt, der darauf durchstoßen wird, wodurch man in das Vorderhorn der Ventrikel gelangt; nach Abfließen der unter mehr oder minder starkem Druck gespannten Flüssigkeit wird die Balkenöffnung mittelst der Kanüle vor- und rückwärts erweitert und so eine Verbindung der Ventrikel mit dem ganzen Subduralraum hergestellt. Es wird somit einerseits ein Ausgleich der örtlichen Druckverhältnisse angebahnt, andererseits werden für die gestörte Flüssigkeitsresorption neue weitere Räume mit intakteren Wandungen zur Verfügung gestellt. — Die bisherigen Ergebnisse faßt ANTON in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Operation der Balkeneröffnung erscheint angezeigt bei stärkerem Hydrocephalus der Kinder, wobei eine Schädelverbildung und eine Atrophie und Verdünnung des Großhirns, eventuell eine Druckatrophie des Kleinhirns verhindert werden soll.

2. In jenen Fällen von Gehirngeschwülsten, wo es zu Hydrocephalus int. des Gehirnes kam, ist die Operation imstande, die Stauung und Hyperämie des Sehnerven auf längere Zeit zum Rückgang zu bringen. Die quälenden Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen wurden in einer großen Zahl von Fällen rasch und günstig beeinflusst. Die Symptome des Tumors werden durch die Beseitigung des allgemeinen Druckes diagnostisch deutlicher. Es wird durch diese Operation eventuell Zeit gewonnen, durch Hinausschieben der Erblindungsgefahr die operativ-radikale Behandlung des Tumors zu erwägen und durchzuführen.

3. Während des Balkenstiches selbst ist es auch möglich und anzuraten, die Ventrikel zu sondieren und etwaige Formveränderungen oder abnorme Resistenz daselbst zu eruieren.

4. Die geschilderte Verbindung von Ventrikel und Subduralraum empfiehlt sich mitunter als Hilfsoperation bei Schädelöffnungen, wenn bei Gehirnschwellung und Gehirndruck eine Gehirnhernie oder ein Durchreißen der Gehirnoberfläche zu befürchten steht.

5. Diese Form der Operation darf weiterhin versucht werden bei jenen nicht seltenen Erkrankungen des Sehnerven, welche bei Turmschädeln und ähnlichen Deformitäten entstehen.

**Literatur:** v. BRAMANN und ANTON, Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 32. — ANTON, Med. Klinik. 1909, Nr. 48. A. Eulenb.urg.

**Geloduratkapseln.** Das Bestreben, die Arzneimittel so einzuführen, daß sie nicht im Magen, sondern erst im Darm zur Resorption kommen, hat seit längerer Zeit die Kliniker zu Versuchen angeregt. Neben den Geschmacksgründen ist für dieses Bestreben auch das Moment ausschlaggebend, daß die mit verschiedenen Medikamenten verbundene örtliche Reizung der Magenschleimhaut vermieden werden kann, wenn es gelingt, die Medikamente mit einer Hülle zu umgeben, die von Magensäften nicht angegriffen wird und erst im Darm zur Lösung gelangt. Aus anderen Gesichtspunkten hat SAHLI Versuche angestellt, durch die sog. Glutoidkapseln, das sind in wässriger Formalinlösung gehärtete Gelatinekapseln, eine Auflösung erst im Darm zu erzielen. Für ihn war der Wunsch maßgebend, ein Prüfungsobjekt auf die Resorptionsfähigkeit des Darmes zu erhalten. Es ist sicher, daß die SAHLISCHEN Glutoidkapseln den Magen uneröffnet passieren, doch haftet der wässrigen Formalinlösung der Nachteil an, daß die Gelatinekapseln stark zum Quellen gebracht werden, wodurch die Formalineinwirkung eine zu intensive wird. RUMPEL hat deshalb unter Verwendung des SAHLISCHEN Grundprinzips an der Gelatine kapsel, nämlich der in Formalin gehafteten Gelatine, insofern eine Abweichung vorgenommen, als er Formalin nur in Alkohol, Äther oder in solchen Flüssigkeiten gelöst anwendet, welche in genannter Konzentration die Gelatine selbst gar nicht oder nur in geringem Grade zum Quellen bringt. RUMPEL sah auch in dem Umstände einen Vorteil, daß man derartige gehärtete Gelatine kapseln, die er als Geloduratkapseln bezeichnete, nicht nur als mit den Medikamenten fertiggestellte Kapseln in Handel bringen konnte, sondern daß die Kapseln als Operkula aus zwei ineinander schiebbaren Hüllen bestehend, verwendet werden können. Die Verschließstellen der also nachträglich mit den Arzneimitteln füllbaren Kapseln werden mit Kollodium verschlossen. Dadurch lassen sich auch im Wasser leicht lösliche Substanzen in die Kapseln einfüllen. Diese offenen und erst nachträglich verschließbaren Kapseln haben sich jedoch in der Praxis nicht bewährt, da die wasserlöslichen oder die Wasser leicht anziehenden Substanzen, wie das Jodkali, schon nach kurzer Zeit trotz des Kollodiumverschlusses Wasser hindurchlassen, so daß die anfänglich trockene Pulverfüllung unansehnlich resp. feucht wird.

In letzter Zeit werden die Geloduratkapseln in fertiger Form mit allen möglichen Medikamenten gefüllt von der Firma G. Pohl, Schönbaum, hergestellt.

Die Herstellung und Zusammenstellung des Härtegrades der Geloduratkapseln geschah zunächst unter Kontrolle des Verhaltens der Kapseln im Magen und Darm von Hunden mit entsprechenden Fisteln sowie bei einem Patienten mit einer Darmfistel, daneben unter der gleichzeitigen Kontrolle im Reagenzglas mit künstlichem Magen- und Pankreassaft. Die Kapseln wurden in dem Härtegrade hergestellt, daß sie bis zu 8 Stunden im künstlichen Magensaft ungelöst blieben und sich nach zweistündiger Vorbehandlung im Magensaft in alkalischer Trypsinlösung in 10—20 Minuten lösten.

Von den Arzneimitteln, welche in diesen Geloduratkapseln in Originalschachteln erhältlich sind, seien hier nur die wesentlichsten aufgeführt: Chinin, Koffein, Extr. Cascar. Sagr., Extr. Filic., Pulvis Fol. Digital. titr., dasselbe in Verbindung mit Koffein resp. Theobromin in der für arterio-

sklerotische Herzen üblichen Dosierung, ferner Jodkali in verschiedener Dosis und Jod in Verbindung mit Quecksilber nach dem bekannten RICORDSchen Rezept sowie eine Menge anderer Arzneimittel, deren Aufzählung hier sich erübrigt.

SCHLECHT, welcher aus der STRÜPELLENschen Klinik zuerst die Anwendung der Geloduratkapseln beschrieben hat, ist mit dem Erfolge derselben sehr zufrieden. So betont er zum Beispiel, daß das nach Anwendung der Balsamikakapseln meist so lästige Aufstoßen hier vollkommen fortfällt. So wurde in einem Falle von Bronchorrhoe das Terpentin in ungehärteten Gelatinekapseln sehr schlecht vertragen; nach Verabreichung in Geloduratkapseln verschwand jede Geschmacksbelästigung. Das gleiche ist bei Jodkaliverabreichung, bei Verabreichung von Digitalis und in anderen Fällen beobachtet worden. SCHLECHT macht noch darauf aufmerksam, daß die Digitalisverabreichung in Gelatinekapseln besonders deshalb unzweckmäßig ist, weil die Digitalis nach LOEWY durch Salzsäure des Magens entschieden geschwächt wird; bei der Verabreichung von Geloduratkapseln tritt das Medikament nur mit dem alkalischen Darmsaft in Verbindung.

Referent hatte selbst Gelegenheit, die praktische Bedeutung der Geloduratkapseln in einem Falle kennen zu lernen, in dem ein Patient im Verlaufe von 18 Jahren 30 Bandwurmkuren ohne Erfolg absolviert hatte, da er in der Regel, wie auch immer das Bandwurmmittel gegeben wurde, dasselbe ausgebrochen hatte und jetzt schon rein psychisch nicht mehr in der Lage war, weder die üblichen Gelatinekapseln noch eine Emulsion zu nehmen. Auch die Verabreichung des Farnkrautextraktes mittelst der Schlundsonde erschien aussichtslos, weil das geringste Aufstoßen Erbrechen zur Folge hatte. Der erste Versuch mit Geloduratkapseln führte zu vollständigem Erfolg. Der Bandwurm wurde dauernd abgetrieben.

Jüngst hat O. SCHULTZE auf der KUTTNERschen Abteilung des Virchow-Krankenhauses experimentelle und praktische Prüfungen mit den Geloduratkapseln angestellt. Er ist mit den letzten Fabrikaten durchaus zufrieden, während sich früher einzelne Mängel zeigten.

**Literatur:** SCHLECHT, Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 34. — ZUELZER, Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung, 1908, Nr. 2. — SCHULTZE, Therapie der Gegenwart, August 1909. Zuelzer.

**Givasanzahnpaste** enthält als wirksamen Bestandteil Hexamethylentetramin. Sie soll nach BOSS durch Abspaltung von Formaldehyd antiseptisch wirken und sich zur Mundpflege bei Quecksilberkuren eignen. Die nähere Zusammensetzung ist nicht angegeben.

**Literatur:** BOSS, Über die Mundpflege bei Quecksilberkuren mit besonderer Berücksichtigung der Givasanzahnpaste. Med. Klinik, 1909, Nr. 10, pag. 361. E. Frey.

**Glühlichtbäder bei Asthma.** STRÜPELLEN hat bei der Behandlung des Bronchialasthmas die elektrischen Glühlichtbäder empfohlen. Er hatte schon früher bei allen Formen chronischer Bronchitis mit Vorliebe methodische Schwitzkuren angewandt und versuchte daher auch die Fälle von asthmatischer Bronchitis mit Schwitzkuren zu behandeln. Schon die gewöhnlichen älteren Methoden (Schwitzbett mit Zufuhr erhiteter Luft) ließen ihn recht günstige Erfolge erzielen; nachdem er jedoch in systematischer Weise die Glühlichtbäder in 12 Fällen von typischem, zum Teil sehr schwerem Bronchialasthma angewandt hatte, empfahl er diese Methode weiteren Kreisen. Er hebt hervor, daß die Anwendung der Glühlichtbäder beim Bronchialasthma strenger Individualisierung und sorgfältiger ärztlicher Überwachung bedarf. Dieselben sollten daher im allgemeinen nicht ambulatorisch, sondern in einer entsprechenden Heilanstalt durchgeführt werden. Im eigentlichen akuten asthmatischen Anfall selbst ist das Glühlichtbad, was weiter

nicht wundernehmen kann, nicht anwendbar. Sobald aber die quälendste Dyspnoe beseitigt ist, geht STRÜMPELL gleich zur Anwendung der Glühlichtbäder über. In schweren Fällen, bei schwächlichen oder ängstlichen Kranken beginnt er mit örtlicher Bestrahlung der Brust, wobei die Kranken bequem im Bett liegen bleiben können. Die dazu nötigen Apparate mit ca. 8—10 Glühlichtlampen sind bequem an jede Leitung anzuschließen. In den meisten Fällen lassen sich die Kranken gleich in den Glühlichtschwitzkasten bringen (mit 40 Glühlampen). Der draußen befindliche Kopf wird mit der Kühlkappe gekühlt. Auf die Herzgegend wird stets ein Kühlschlauch gelegt. Man fängt vorsichtig mit kurzdauernden Bädern von anfänglich nur 5—6 Minuten an, steigt, wenn die Kranken die Bäder gut vertragen, auf 10—12, später auf 15—20 Minuten. Nach ca. 2—3 Minuten tritt meist eine intensive Schweißproduktion unter subjektivem Wohlgefühl der Kranken ein. Nach dem Lichtbade kommen die Kranken sofort in ein warmes Wasserbad und dann auf 2 Stunden ins Bett. Die Prozedur kann gewöhnlich täglich wiederholt werden. Nach 4—5 Bädern zeigt sich meist bereits die günstige Wirkung. Objektiv ist die Besserung durch das Verschwinden der bronchitischen Geräusche nachweisbar. Manchmal läßt natürlich der Erfolg längere Zeit auf sich warten, nur in einem Falle trat überhaupt kein Erfolg ein. Die Gesamtbehandlung betrug im Durchschnitt 4—6 Wochen. STRÜMPELL hebt hervor, daß die bisher von ihm behandelten Patienten, soweit ihm bekannt, rezidivfrei geblieben sind, obschon, wie natürlich, mit der Möglichkeit eines Rezidivs gerechnet werden muß. Neben der Glühlichtbehandlung hat STRÜMPELL in seinen Fällen weiter keine Medikamente angewendet. Über die Art der Wirkung äußert sich STRÜMPELL nicht näher. Er ist geneigt, eine ähnliche sekretionssteigernde Wirkung wie auf die Schweißdrüsen so auch auf die Bronchialepithelien anzunehmen, doch wird die Wirkung wohl nicht nur eine rein schweißtreibende sein.

DAVIDSOHN macht besonders darauf aufmerksam, indem er zum Teil auf die in der STRÜMPELLSchen Mitteilung geäußerten Anschauungen hinweist, daß die Glühlichtbäder kein harmloses Verfahren darstellen; vielmehr dürfen sie nur unter Aufsicht eines Arztes angewandt werden, der besonders das Verhalten des Herzens zu kontrollieren hat. Er weist an der Hand einiger Fälle darauf hin, daß durch irrationell angewandte Lichtbäder schwere Schädigungen hervorgerufen werden können, und tritt dafür ein, daß es verboten werden müßte, elektrische Glühlichtbäder in den offenen Badeanstalten und Kurpfuscheranstalten aufzustellen und an das Publikum abzugeben. Für die in Rede stehende Behandlung der Asthmatiker geht aus den mitgeteilten Erfahrungen und Mahnungen DAVIDSOHNS hervor, daß man bei der Verordnung der Glühlichtbäder die Kranken nicht in eine beliebige Anstalt schicken darf, sondern nur in solche, die unter Leitung eines erfahrenen Arztes stehen; daß man aber am besten tut, dem Rate STRÜMPELLS zu folgen und die Kranken zur Behandlung vollkommen in eine Privatanstalt zu legen.

**Literatur:** DAVIDSOHN, Therapie der Gegenwart, 1908, Nr. 3. — STRÜMPELL, Med. Klinik, 1908, Nr. 1. G. Zuelzer.

**Guajakose** ist eine Mischung von flüssiger, aromatisierter Soma-tose und 5%igem guajakolsaurem Kalzium. GÖTTE hat bei Phthise von ihrer Anwendung Gutes gesehen.

**Literatur:** GÖTTE, Ein Beitrag zur Wirkung der Guajakose. Die Therapie d. Gegenwart, März 1909, pag. 163. E. Frey.

## H.

**Hallauer Gläser** siehe Ultraviolette Strahlen.

**Hormone.** Der Begriff des Hormons ist von dem englischen Physiologen STARLING geschaffen worden. STARLING versteht unter Hormonen die Produkte der inneren Sekretion verschiedener Organe, genauer ausgedrückt, chemische Körper, welche in spezifischer Weise von bestimmten Zellengruppen produziert werden, in den Kreislauf gelangen und bestimmte andere Zellenkomplexe zu ihrer spezifischen Tätigkeit anregen. Der Name der Hormone ist von dem griechischen ὁρμάω, ich rege an, abgeleitet. Zum besseren Verständnis des Wesens der Hormone, wie ihn sich STARLING vorstellt, sei kurz auf seinen Gedankengang eingegangen. »Wir haben uns«, so führt er aus, daran gewöhnt, jeden Lebensvorgang im tierischen Körper als ein Glied in der endlosen Kette seiner Anpassung an die Umgebung zu betrachten, von denen jeder Anpassungsvorgang sich wieder aus einer ganzen Anzahl einzelner wechselseitiger Adaptionstätigkeiten zwischen oft sehr verschiedenen Teilen des Körpers zusammensetzt. Diese gemeinsame Tätigkeit verschiedener Organe setzt die Existenz eines vermittelnden oder kontrollierenden Mechanismus voraus, welcher letzterer vielfach durch das Nervensystem repräsentiert wird. Der Consensus partium ist jedoch keine den höheren Tierarten ausschließlich zukommende Eigenschaft. Er ist charakteristisch für alle und jede organische Existenz und findet sich ausnahmslos in der ganzen Pflanzen- und Tierwelt vor; in vielen Fällen, bei völligem Fehlen eines Nervensystems. In diesen letzteren Fällen müssen die gegenseitigen Beziehungen zwischen verschiedenen Teilen des Organismus durch chemische Mittel herbeigeführt werden. Die auffälligste Reaktion bei den niedrigsten Organismen, wie z. B. bei Bakterien, sind jene, welche durch chemische Substanz bedingt und allgemein als chemotaktische bezeichnet werden. Die chemotaktische Empfindlichkeit, so führt STARLING weiter aus, ist der bestimmende Faktor bei der Anhäufung von Bakterien und anderen einzelligen Organismen um Nahrungsstoffe, bei der Ansammlung von Phagozythen um fremde Körper und bei der Vereinigung der Geschlechtszellen bei Pflanzen und Tieren. Bei Pflanzen und niedrigen Tierarten muß die Übertragung einer Beeinflussung, die durch ein chemisches Mittel dargestellt wird, von einem Teil des Organismus zu einem andern ein verhältnismäßig langsamer Prozeß sein. Mit dem Auftreten eines Gefäßsystems und einer kreisenden, alle Körperzellen in gleicher Weise durchtränkenden Flüssigkeit ändert sich dies. Es kann keine chemische Substanz gebildet und von irgend einer Zelle ausgeschieden werden, ohne in kurzer Zeit zu allen übrigen Körperzellen zu gelangen. Dadurch wird verschiedenen Teilen des Körpers ein gemeinsames Wirken ermöglicht, indem gewisse chemische Substanzen im Stoffwechsel eines der zu gemeinsamer

Arbeit verbundenen Teile gebildet und von da aus vermittelt der zirkulierenden Flüssigkeit über den ganzen Körper verbreitet werden. Die Vorstellung, daß unter den Bestandteilen der inneren Ernährungsflüssigkeit des Organismus sich gewisse Substanzen befinden, deren Aufgabe es ist, nicht als Nahrungsstoffe im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern als sog. Reizstoffe zu dienen, ist den Botanikern längst geläufig geworden. Trotzdem ist es uns bisher nicht möglich gewesen, eine genaue Grenze zu ziehen zwischen den Substanzen, die, wenn auch in kleinsten Mengen zum Aufbau des Zellsystems selbst notwendig sind, und solchen, deren Aufgabe es ist, die Funktion des bereits gebildeten Plasmas zu modifizieren. »Während der Wert der ersteren in ihrer Fähigkeit liegt, dem Körperaufbau Material und Energie zuzuführen, sind die letztgenannten Reizstoffe nicht assimilierbar und liefern keine nachweisbaren Energiemengen. Ihre Aufgabe liegt vielmehr in ihrem dynamischen Einfluß auf die lebenden Zellen. Sie sind Reizstoffe, die eine gewisse Analogie mit den Substanzen haben, aus welchen die gewöhnlichen Heilmittel unserer Pharmakopoe bestehen. Diese Reizstoffe, also Hormone genannt, sind mit großer Wahrscheinlichkeit chemische Körper von bestimmter Konstitution, welche gewisse wohlcharakterisierte Beziehungen zwischen den verschiedenen Funktionen verschiedener tierischer Organe miteinander vermitteln.

Sehr einfache Beispiele für diese hormonische Reaktion bietet die Botanik. Es zeigt sich, daß bestimmte Narben mit fremden Pollen nur dann befruchtet werden oder wenigstens ein partielles Wachstum zeigen können, wenn ein bestimmter vorbereitender chemischer Reiz die Narbenfläche dazu geeignet gemacht hat.

Das einfachste Beispiel für den tierischen Organismus auf dem Gebiete der chemischen Korrelation bietet der Mechanismus, vermittelt dessen ein sich kontrahierender Skelettmuskel mit der notwendigen Sauerstoffmenge versorgt wird.

Die Tätigkeit des Atemzentrums wird durch die Kohlensäurespannung im Blutplasma und letztere wiederum durch die Spannung der Kohlensäure in den Lungenalveolen bestimmt. Erhöhte Muskeltätigkeit vermehrt die Kohlensäureausscheidung durch die Muskeln und erhöht so die Spannung der Kohlensäure im Blute. Diese erhöhte Kohlensäurespannung gibt wiederum einen Reiz für die erhöhte Tätigkeit des Atemzentrums ab. Dadurch wird die Atmung so vertieft und beschleunigt, bis wieder die normale Kohlensäurespannung im Blut herrscht. In diesem Falle wird also das Hormon durch die Kohlensäure, eines der gewöhnlichsten Produkte des Stoffwechsels, dargestellt.

Ein weiteres Hormon haben BAYLISS und STARLING uns in dem Sekretin kennen gelehrt. WERTHEIMER und POPIELSKI hatten gezeigt, daß die Einführung von Säuren in das Duodenum oder den Anfangsteil des Dünndarms auch nach Durchtrennung der beiden Nervi vagi und splanchnici und nach Zerstörung des Rückenmarks eine Sekretion von Pankreassaft hervorruft. Daraus schlossen sie auf einen auf dem Wege des peripheren Nervensystems allein zustande kommenden reflektorischen Vorgang. BAYLISS und STARLING gingen weiter und schalteten jegliche nervöse Verbindung an einem Stück des Dünndarms im oberen Teil des Jejunums aus, während sie nur die Gefäßverbindungen bestehen ließen, und erhielten alsdann durch Einführung einer 0.4%igen Salzsäure in eine derartig isolierte Darmschlinge die gleiche Menge von Pankreassaft, wie sie sie erhalten hatten, als sie die Säure in den intakten Darm eingeführt hatten. Da durch die Untersuchungen WERTHEIMERS bekannt war, daß die Einführung der Säure in den Blutkreislauf an sich ohne Einfluß auf die Pankreassekretion ist, so schlossen sie aus ihren Experimenten, daß die Säure auf die Darmepithelzellen wirkt und die Anregung

zur Bildung einer Substanz innerhalb dieser Zellen gibt. Diese Substanz wird, so schlossen sie weiter, vom Blute absorbiert und der Drüse zugeführt, auf deren Sekretionszellen sie als spezifischer Reiz wirkt. Den Beweis für diese Auffassung erbrachten sie dadurch, daß sie ein kleines Stück Darmschleimhaut abschabten, mit Säure verrieben und den rasch filtrierten Extrakt in die Vena jugularis injizierten. Der Erfolg war eine mächtigere Sekretion von Pankreassaft innerhalb zweier Minuten, als sie durch Einführung der Säure in Darmschleimhaut zu erzielen war. Dieses Hormon wurde Sekretin genannt, und durch die Entdeckung dieses Hormons wurde bewiesen, daß das Pankreas die entscheidende Anregung zur Sekretion nicht auf nervösem, sondern auf dem Blutwege erhält.

Das Prosekretin, d. h. der chemische Körper, der durch die Säurezufuhr zum Sekretin umgewandelt wird, ist im Duodenum und im ganzen Jejunum enthalten. Das Sekretin ist hitzebeständig; es löst sich in 90%igem Alkohol und ist, wenn auch langsam, dialysierbar. Durch Tannin wird es nicht gefällt, während es durch oxydierende Agentien zerstört wird. Das Sekretin bleibt wirksam, auch wenn es nach seiner Umwandlung aus dem Prosekretin mit Salzsäure nachher neutralisiert wird; es wirkt in spezifischer Weise auf das Pankreas, daneben wirkt das gereinigte, sicher von allen Gallensalzen befreite Sekretin auch auf die Gallensekretion. Die Sekretinwirkung ist bei einer großen Menge von Wirbeltieren aller Klassen in genau der gleichen Weise wie beim Hunde, bei denen sie entdeckt wurde, wiedergefunden worden. Sehr wichtig ist, daß alle versuchten Tiere das gleiche Sekretin produzierten, das also auch auf ganz andere Tierarten wirkt.

Schon kurz erwähnt wurde die Wirkung des Sekretins auf die Leber. STARLING sieht darin ebenfalls eine spezifische Hormonwirkung, und zwar ein Zeichen eines besonders ökonomischen Organismus, in dem die Tätigkeit der drei Organe, deren Säfte zusammenzuwirken berufen sind, Pankreassaft, Galle und Succus entericus, durch ein und dasselbe Hormon angeregt werden. Mit Bezug auf die Sekretion des Succus entericus nach Einverleibung von Sekretin ist der Nachweis freilich nicht ganz so unzweideutig gelungen wie für die beiden erstgenannten Drüsen und wird auch nicht allgemein anerkannt.

Die weiteren Untersuchungen von STARLING zeigten, daß der tierische Organismus nicht nur Hormone produziert, welche das reagierende Organ zu erhöhter Tätigkeit anregen, sondern daß auch Hormone existieren, welche ihre Reizwirkung durch das erhöhte Wachstum der betreffenden Organe äußern. Er konnte zeigen, daß das Wachstum der Milchdrüse während der Schwangerschaft unter normalen Verhältnissen durch ein chemisches Hormon bedingt wird, welches hauptsächlich im heranwachsenden Embryo erzeugt und durch die Placenta hindurch auf dem Wege des Blutstroms der Drüse zugeführt wird. Daß Beziehungen zwischen den Sexualorganen und der Milchdrüse bestehen, war schon lange als sicher angenommen worden. Die Untersuchungen von ECKHARD, RIBBERT, GOLTZ, EWALD u. a., welche an des Rückenmarks beraubten Tieren vorgenommen waren, hatten schon darauf hingewiesen, daß das Wachstum der Brustdrüse, besonders in der Gravidität, nicht durch nervöse Impulse vermittelt werden könne, sondern daß chemische Körper, die im Uterus, in der Plazenta oder im Fötus gebildet werden, das korrelative Wachstum der Drüsen verursachen müßten. Eine sichere Quelle des Reizes war jedoch nicht gefunden worden. STARLING ging bei seinen Untersuchungen so vor, daß er virginalen Kaninchen Extrakte von Embryonen, von Ovarien, Plazenten und Uterusschleimhaut injizierte, in der Hoffnung, dadurch eine ähnliche Mammahypertrophie, wie sie während der Gravidität vorkommt, zu erzielen. Es gelang diesem Forscher, durch Injektion von Embryonenextrakt in 6 Fällen bei virginalen Kaninchen ein Wachstum der



Brustdrüsen hervorzurufen, welches dem während der ersten Phasen der Trächtigkeit stattfindenden gleicht. Es bestand in Proliferation der die Drüsengänge auskleidenden Epithelien und Neubildung von Drüsengängen durch Verzweigung der alten Gänge. In einem der Versuche wurde die Injektion 5 Wochen lang fortgesetzt und dem Kaninchen im ganzen der Extrakt von 160 Embryonen injiziert. In diesem Falle kam es sogar zur Bildung wirklich sezernierender Acini im peripheren Teil der Drüse.

Die Einspritzung von Extrakt aus Uterus, Plazenta oder Ovarien hingegen hatte keinerlei Wachstum zur Folge. Der Beweis, daß das Embryonenextrakt das spezifische Wachstumshormon für die Brustdrüsen (Mammahormon) enthält, erscheint damit erbracht. Auch dies Mammahormon verträgt wie das Sekretin das Erhitzen. Es teilt diese Eigenschaften mit dem wohl am längsten bekannten Hormon, dem Adrenalin. Das Adrenalin, das Produkt der Nebenniere, hat eine mehrfache Funktion. Es dient einmal zur Regulierung des Blutdruckes und hat zweitens, wie ZUELZER, auf den Versuchen BLUMS basierend, zuerst gezeigt hat, die Aufgabe der Zuckermobilisierung im tierischen Organismus. Die Hormonwirkung, d. h. die anregende Wirkung besteht also beim Adrenalin darin, daß ein in der Nebenniere produziertes inneres Sekret, das sich als chemisch faßbarer und synthetisch darstellbarer Körper, das Adrenalin, darstellt, auf den Blutdruck und auf die Zuckerausschüttung einwirkt. Was zunächst die Blutdruckwirkung anbelangt, so ist es zweifellos, daß das Adrenalin die Aufgabe hat, den Blutdruck des tierischen Organismus auf der für das Leben notwendigen Höhe zu erhalten. Exstirpiert man nämlich einem Tiere die Nebennieren, so geht das Tier mit Sicherheit, je nach der Tierart, schnell oder langsamer zugrunde. Die Katze, welche die Exstirpation der Nebennieren am relativ längsten überlebt, lebt ca. 3—5 Tage. Hunde sterben meist innerhalb 24—36 Stunden. Unterbindet man die abführenden Venen der Nebennieren, verhindert man also den Zufluß des ständig produzierten Adrenalins zum Organismus, so tritt fast innerhalb derselben Zeit wie nach der Exstirpation der Tod des Versuchstieres ein. Zufuhr von Adrenalin auf intravenösem Weg vermag nur vorübergehend den Tod aufzuhalten. Dies ist verständlich, da das frisch eingebrachte Adrenalin nur eine vorübergehende Wirkung hat, zur dauernden Aufrechterhaltung des Lebens aber eine dauernde Adrenalinzufuhr notwendig wäre.

Neben dieser nur in den größten Umrissen geschilderten Blutdruckwirkung des Adrenalins, die durch die positiven Experimente der Adrenalinzufuhr ebenso gestützt erscheinen wie durch die negativen der Adrenalinentziehung, steht die Hormonwirkung des Adrenalins auf den Zuckerstoffwechsel. Es dient das Adrenalin, wie zuerst durch die Untersuchungen von ZUELZER gezeigt wurde, dazu, den in den Geweben als Glykogen deponierten Zucker zu mobilisieren, d. h. in den Kreislauf zu bringen. WIESEL und SCHUR haben dies, was von ZUELZER für die Leber nachgewiesen wurde, für den Muskelzuckerstoffwechsel bewiesen. Die Einzelheiten dieser Experimente sind in der Adrenalinliteratur niedergelegt. (Siehe Artikel: Chromaffines Gewebe, Jahrg. 1908, pag. 115 ff. sowie den Artikel: Pankreasdiabetes, pag. 480 *ibid.*)

Die Frage, ob dasselbe Hormon auf den Zuckerstoffwechsel und auf die Blutdruckerhöhung wirkt, mit anderen Worten, ob der chemische Körper, das Adrenalin mit denselben Molekulargruppen die Blutdrucksteigerung und die Zuckerausschüttung bewirkt, ist bis jetzt noch nicht beantwortet worden. In noch nicht veröffentlichten Versuchen ist DOHRN und ZUELZER der Nachweis gelungen, daß in der Tat die beiden genannten Funktionen in gleicher Weise mit dem Hormon verknüpft sind. Diejenigen Reaktionen nämlich, welche die zuckerausschüttende Wirkung des Adrenalins unterdrücken — Einwirkung von wirksamem Pankreashormon (s. u.) auf das Adrenalin — heben auch die typische Blutdrucksteigerung auf. Zuckermobilisierung und vasokonstriktio-

rische Blutdrucksteigerung scheint demnach eng miteinander verknüpft und es verspricht diese Erkenntnis, uns den Weg zu weisen, wie wir in das Geschehen der Zuckermobilisierung unter normalen und pathologischen Verhältnissen Einblick gewinnen werden.

Nach der Definition STARLINGS werden wir vermutlich in den inneren Sekreten aller Gefäßdrüsen, wie es für das Adrenalin schon dargetan wurde, wirksame Hormone zu erblicken haben. Für das Pankreashormon ist dieser Nachweis durch die Arbeiten von ZUELZER sichergestellt. Es ist das Sekret der Pankreasdrüse der Antagonist des Adrenalins. Injiziert man z. B. gleichzeitig subkutan oder intravenös (kontinuierlich nach STRAUB) einem Versuchstiere Adrenalin und wirksames Pankreasextrakt, so tritt nicht die nach alleiniger Adrenalininjektion regelmäßig auftretende Glykosurie und Glykämie ein. Um in diesem Sinne wirksames Pankreashormon zu gewinnen, benutzt man am sichersten Drüsen lebender Tiere auf der Höhe der Verdauung, die am besten längere Zeit vorher durch Abbinden der Venen gestaut wurden. Um den Antagonismus nachzuweisen, kann man auch so vorgehen, daß man das Pankreasextrakt längere Zeit auf das Adrenalin einwirken läßt und dann die Mischung injiziert. Bei wirksamen Pankreaspräparaten tritt dann keine Glykosurie und, wie schon oben ausgeführt, keine typische Blutdrucksteigerung ein. Auf die weiteren von ZUELZER erbrachten Beweise für den Antagonismus der beiden Hormone ist hier ebenfalls nicht näher einzugehen, da dieser Gegenstand schon in dem oben erwähnten Artikel »Pankreasdiabetes« näher auseinandergesetzt wurde. Es sei nur erwähnt, daß das Pankreashormon seine Wirksamkeit auf den Zuckerstoffwechsel nicht nur im Tierversuch, sondern auch bereits in einigen Fällen von menschlichem Diabetes erwiesen hat.

Die angeführten Beispiele zeigten, daß die so ganz verschiedenartigen biologischen Funktionen, wie das Wachstum der Brustdrüse, die äußere Pankreassekretion, die Regulierung des Zuckerstoffwechsels, die Regulierung des Blutdrucks auf chemischem Wege angeregt werden, und zwar von bestimmten Organen aus, die von den mit der eigentlichen Funktion betrauten Organen räumlich mehr oder minder weit entfernt liegen. ZUELZER konnte gemeinsam mit DOHRN und MARXER zeigen, daß auch für die Funktion der Darmperistaltik ein solches spezifisches Hormon existiert, daß also die normale Darmperistaltik durch ein besonderes Hormon ausgelöst wird.

In Analogie zu dem Sekretinhoron für die Pankreassekretion, in Analogie ferner zu den von PAWLOW aufgedeckten Tatsachen der Verdauungsphysiologie, wonach bekanntlich der Kauakt bereits die Sekretionsverhältnisse des Magens beeinflußt, wonach die BRUNNERSchen Drüsen des Duodenums zu ihrer Betätigung der vorhergehenden Salzsäuresekretion des Magens bedürfen, in Analogie zu allen diesen noch leicht zu vermehrenden Beispielen war es in hohem Grade wahrscheinlich, daß der Ort, welcher das Peristaltikhormon, um diese bequeme Bezeichnung zu wählen, enthielt, der Magen sein mußte. Es ist ZUELZER in der Tat gelungen, ein solches Hormon aus der Magenschleimhaut darzustellen. Vorbedingung für die Gewinnung dieses Hormons ist, ebenso wie er es für die Gewinnung des Pankreashormons schon gezeigt hatte, daß das Tier auf der Höhe der Verdauung steht. Aus dem nüchternen Magen läßt sich das die Peristaltik anregende Hormon nicht darstellen. Es wirkt dieses Hormon wie auch die übrigen Hormone vom Wege der Blutbahn aus. Wenn man also das Peristaltikhormon einem Kaninchen intravenös injiziert, so tritt wenige Sekunden bis Minuten danach eine energische, von dem Duodenum beginnende und bis zum Rektum verlaufende Peristaltik auf. Läßt man die Darmschlingen des chloralisierten Versuchskaninchens in Kochsalzwasser schwimmen, so sieht man, wie die Kotmassen von oben nach unten zu vorgeschoben werden; zuerst tritt eine starke

Bewegung in den Dünndarmschlingen auf, die sich allmählich nach dem Rektum zu fortpflanzt und schließlich auf das Rektum übertritt. Man sieht endlich, wie Kotballen und Luftblasen aus dem Rektum austreten.

Was die Darstellungsweise des Hormons anbelangt, so ist dasselbe mit Kochsalzwasser oder verdünnter Salzsäure aus der Magenschleimhaut zu extrahieren und das Eiweiß durch Alkohol zu entfernen. Die Mägen der verschiedenen Tiere, welche geprüft wurden, Kaninchen, Schwein, Pferd, Rind, enthalten sämtlich das Hormon. Es ist interessant, daß von den vier Mägen des Rindes nur der sog. Lab- oder Drüsenmagen, welchem also die eigentliche Verdauung obliegt, das Peristaltikhormon enthält. Man kann es ebenfalls, wenn auch nicht in gleicher Stärke und mit gleicher Regelmäßigkeit wie aus der Magenschleimhaut aus den obersten Partien der Duodenalschleimhaut gewinnen.

STARLING hat bereits l. c. darauf hingewiesen, daß die Wirkung der Hormone derjenigen der Alkaloide zu vergleichen sei. Bei dem Peristaltikhormon liegt die Vergleichsmöglichkeit insofern besonders günstig, als man in dem Physostigmin ein Mittel besitzt, das auf die Darmkontraktionen in ähnlicher Weise einwirkt wie das Peristaltikhormon. Auf einen Unterschied der beiden macht ZUELZER jedoch aufmerksam, der darin besteht, daß das Peristaltikhormon einen gewissermaßen physiologischen Ablauf der Darmperistaltik bewirkt, während bei der Physostigminwirkung zwar auch die Darmkontraktion am Duodenum beginnt und bis zum Rektum fortschreitet, sich aber als eine tetanische Kontraktion darstellt, welche als Tetanus bestehen bleibt, nachdem die eigentliche peristaltische Welle bereits fortgeschritten ist.

Die Fortführung der Untersuchungen über das Peristaltikhormon durch DOHRN, MARXER und ZUELZER, die bisher noch nicht veröffentlicht wurden, ergaben, daß das Peristaltikhormon, ähnlich wie wir es von den Pepsin-, Trypsin- und anderen Fermenten bereits wissen, ubiquitär ist. Es ist ja natürlich, daß ein durch die Blutbahn transportierter chemischer Körper in geringster Menge überall existieren und nachweisbar sein muß, vorausgesetzt, daß nur die Methoden des Nachweises fein genug sind. Wenn also minimalste Mengen des Peristaltikhormon in den meisten Organen, vor allem in der Leber, den Nieren nachweisbar sind, so hat als Depot für Peristaltikhormon doch nur die Milz ein allgemeineres biologisches Interesse. In der Milz ist nämlich das Peristaltikhormon in so großen Mengen aufgestapelt, daß es in höchstem Grade wahrscheinlich ist, daß die Milz die physiologische Funktion dieser Peristaltikhormonaufstapelung besitzt.

Das Peristaltikhormon hat nicht nur ein physiologisches Interesse, sondern ein ebenso praktisch-therapeutisches, wie wir es auch für das Pankreashormon bereits angedeutet haben. STARLING hat in in seinen grundlegenden Mitteilungen bereits darauf hingewiesen, daß die Hormone, die in bezug auf ihre physiko-chemische Konfiguration Arzneimitteln vergleichbar sind, uns sicher ein Rüstzeug wirksamer Faktoren in die Hände liefern werden, durch die uns möglich werden könnte, die meisten Funktionen des Körpers zu beeinflussen. Die mögliche Beeinflussung des menschlichen Diabetes durch Einführung eines Pankreashormons in den Kreislauf, die durch ZUELZER in ihren Anfängen verwirklicht ist, hat STARLING *expressis verbis* vorausgesagt. Die therapeutische Beeinflussung der Obstipation durch das Peristaltikhormon dürfte in zweiter Reihe die Voraussage STARLINGS verwirklichen helfen. Es liegen nämlich bereits eine Reihe von Erfahrungen vor, welche in dem Peristaltikhormon das spezifische Mittel zur Anregung der Darmperistaltik bei Verstopfung erblicken lassen. In über einem Dutzend Fällen hatte die einmalige intramuskuläre Einspritzung von je 10—20  $cm^3$  sterilen Peristaltikhormons die Folge, daß jahre- bis jahrzehntelang be-

stehende Verstopfungen gehoben wurden. Die Patienten hatten infolge der Einspritzung spontan regelmäßigen Stuhlgang, und zwar erstreckte sich die Dauer der Wirkung in dem bis jetzt am längsten beobachteten Falle auf  $\frac{1}{2}$  Jahr. Den positiven Erfolgen stehen bisher nur wenige negative gegenüber, wovon einer eine Tabes betrifft.

Als Schluß unserer Betrachtungen über dieses neue biologische Gebiet glaube ich die Schlußworte des mehrfach hervorgehobenen STARLINGSchen Vortrages setzen zu dürfen: »Das Streben der modernen Wissenschaft löst sich mehr und mehr in ein Ringen um eine immer weiter reichende Einflußnahme auf. Chemiker und Physiker sind bestrebt, immer mehr Macht sich anzueignen, die in der Materie schlummernden Kräfte frei zu machen und die das Weltall durchströmenden Energiemengen in den Dienst der Menschheit zu stellen. Uns ist die noch schwierigere Aufgabe zuteil geworden, die Bedingungen der in uns selbst waltenden Tätigkeiten zu erforschen und Einfluß zu gewinnen auf Funktionen und Wachstum jedweden Organes in unserem eigenen Körper. Obwohl wir noch weit von der Erreichung eines solchen Zieles entfernt sind, werden Sie mir doch darin zustimmen, daß die während der letzten Jahre auf biologischem Gebiete gemachten Fortschritte, von denen der Gegenstand meines heutigen Vortrages ein Bruchstück bildet, uns die Erreichung eines Zeitpunktes verheißen, in dem wir Ärzte — im Besitz vollständiger Kontrolle über die Funktionen unseres Organismus — die Herrschaft über den menschlichen Körper wirklich antreten werden.

Dies ist der zuversichtliche Glaube, der unsere Arbeit leitet!«

**Literatur:** STARLING, Zentralbl. f. Stoffwechselkrankh. etc., 1907. — ZUELZER, Kongreß f. innere Med., 1907. — DOHRN, MARKER, ZUELZER, Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 48. — Dieselben, Berliner klin. Wochenschr., 1909. G. Zuelzer.

# I.

**Insufficiencia vertebrae.** H. SCHANZ (Dresden) bezeichnet als »Insufficiencia vertebrae« eine typische Erkrankung der Wirbelsäule, bei welcher die Kranken hauptsächlich über unbestimmte Schmerzen in den Bauch- oder Brustorganen zu klagen pflegen, ohne daß Veränderungen an diesen Organen nachzuweisen wären, und bei denen sich eine schmerzhafter Stelle an der Wirbelsäule nachweisen läßt, die aber in keines der in der Orthopädie bisher bekannten Bilder von schmerzzerregenden Wirbelsäulenerkrankungen einzureihen ist. Die Klagen der Kranken betreffen entweder Störungen des Magens oder Darms, Appetitlosigkeit oder Erbrechen. Bei höher gelegenen Schmerzen wird die Leber, das Herz oder die Lungen als Krankheitsherd bezeichnet; bei Frauen hört man häufig Klagen über Beckenschmerzen u. dgl. Es ist selten, daß die Kranken spontan über Rückenschmerzen klagen, zum mindesten treten diese Klagen hinter den anderen zurück. Wie schon erwähnt, ergibt die Untersuchung der angeschuldigten Organe meist ein negatives Resultat, nur wurde nicht selten bei den Patienten, welche über Magenschmerzen klagten, Hyperazidität gefunden, doch hebt SCHANZ hervor, daß die übermäßige Säurebildung jedenfalls nicht zur Erklärung der Schmerzen herangezogen werden kann, da in seinen Fällen auch nach Beseitigung der Hyperazidität die Schmerzen fortbestanden. SCHANZ fährt bei der Beschreibung dieses Krankheitszustandes folgendermaßen fort: »Der Arzt, welcher sich in dieser Situation nicht mit den vielfach beliebten Aushilfsdiagnosen der Nervosität oder der Hysterie begnügt und welcher den Körper des Patienten weiter durchsucht, stößt nun an der Wirbelsäule auf eine oder mehrere schmerzhafter Stellen. Klopft man die Dornfortsätze hier ab, so bekommt man Schmerzempfindungen, welche in ihrer Stärke, in der Lage und in der Ausdehnung des schmerzhaften Bezirkes sehr weit variieren, die aber doch, wenn man solche Fälle zusammenstellt, eine große Einheitlichkeit bewahren. Die Stärke des Klopfschmerzes variiert zwischen der Angabe, daß das Klopfen an der oder jener Stelle unangenehmer empfunden wird, und zwischen Zusammenzucken und lautem Aufschreien. Man stellt den Klopfschmerz besonders häufig an zwei Stellen fest. Die erste Stelle entspricht der Mitte des Brustteils der Wirbelsäule, die zweite Prädilektionsstelle liegt im unteren Teile der Lendenwirbelsäule. Seltener finden wir den oberen Teil der Lendenwirbelsäule und die Grenzen zwischen Brust- und Halsteil befallen; immerhin sind dies noch zwei Plätze, welche in der Häufigkeitsskala direkt nach den beiden erstgenannten zu setzen sind. Neben diesen am häufigsten befallenen Punkten sind andere Lokalisationen aber auch nicht ausgeschlossen.«

In anderen Fällen, in denen eine Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule bestand, konnte SCHANZ auch eine besondere

Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelkörper nachweisen, wenn er vom Abdomen einen Druck ausübte. Aber auch in den Fällen, in denen eine Klopfempfindlichkeit nur im Brustteil bestand, konnte er fast ausnahmslos die Empfindlichkeit der Lendenwirbelkörper nachweisen; weiter gibt es Fälle, in denen die Wirbelkörper allein empfindlich sind. Was die Ausdehnung der schmerzhaften Stellen anbelangt, so ist der Schmerz entweder auf einen einzelnen oder auf mehrere Dornfortsätze beschränkt, oder aber die Schmerzgrenzen sind unscharf, und der Empfindungsbezirk geht allmählich in unempfindliche Teile über. In den höchst entwickelten Fällen findet man die ganze Wirbelsäule, soweit sie der Untersuchung zugänglich ist, schmerzhaft. Dann wird nicht nur das Klopfen am Rücken auf die Dornfortsatzlinie, sondern es werden auch Stöße, welche man in der Nähe der Dornfortsatzlinie in der Richtung auf die Wirbelsäule zu gibt, als schmerzhaft empfunden. Außerhalb der Wirbelsäule findet man häufig Druck- und Klopfempfindlichkeit am Rippenkorb und am Becken, und zwar entsprechen diese Schmerzstellen dann immer den an der Wirbelsäule als schmerzhaft nachgewiesenen Partien, d. h. sie fallen ungefähr mit dem Verbreitungsgebiete derjenigen sensiblen Nerven zusammen, welche in den empfindlichen Gegenden der Wirbelsäule aus dieser heraustreten.

Die Methode, die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule festzustellen, welche SCHANZ angewendet hat, dürfte etwas irrationell erscheinen, da wir eine andere, ich möchte sagen logischere Methode besitzen, um auf die Wirbelsäule als den Erkrankungsherd zu stoßen. Richtet man sich nämlich nach den Angaben der Kranken bezüglich ihrer Schmerzen und versucht, dieselben durch die auch in der Neurologie übliche Methode mittelst Empfindlichkeitsprüfung durch die Nadel abzugrenzen, so findet man in derartigen Fällen eine ganz scharf abgegrenzte überempfindliche Zone, welche dem doppelseitigen Gebiet bestimmter Zervikal-, Interkostal- oder Lumbalnerven entspricht. Eigentümlich ist nur, daß diese Intervertebralneuralgien dadurch ausgezeichnet sind, daß das Gebiet des vorderen Astes der genannten Nerven (Ramus anterior nerv. intervertebr.) in allen Fällen freibleibt. Referent hat diese Erkrankungsform schon seit Jahren beobachtet, ohne früher eine bestimmte Erklärung für die Wirbelsäulenerkrankung, auf welche die Doppelseitigkeit der Intervertebralneuralgien mit Sicherheit hinwies, geben zu können, und hat deshalb auch die eben geschilderte Tatsache des Freibleibens des vorderen Astes von der Neuralgie bereits in über 100 Fällen sicherstellen können. Eine Erklärung für dieses eigentümliche Verhalten des Nerven ist mit Sicherheit nicht zu geben. Es ist sehr wohl möglich, daß anatomische Verhältnisse, welche bisher noch nicht aufgeklärt sind, die Ursache dafür abgeben, wie wir ja beim Herpes zoster ähnliche Verhältnisse finden. Durchmustert man nämlich die Beobachtungen über die Verteilung der Herpeseffloreszenzen, die vor allem von BLASCHKO zusammengestellt sind, so zeigt sich, daß in einem großen Prozentsatz der Fälle das Gebiet des Ramus anterior von der Eruption verschont geblieben ist. BLASCHKO und die von ihm zitierten Autoren haben freilich auf diese Punkte nicht besonders geachtet, da für ihre Untersuchungen vor allem die Verlaufsrichtung, nicht aber die Ausdehnung der Eruptionen von Bedeutung war.

Auf die Erklärung für die Ursache der doppelseitigen Neuralgie komme ich nachher noch zu sprechen. Findet man also, den unbestimmten Schmerzangaben der Patienten nachgehend, eine ausgesprochene symmetrische doppelseitige Interkostal- oder Lumbalneuralgie, so ist damit naturgemäß die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf die Wirbelsäule als den Ort, aus dem die beiden Nerven hervortreten, gelenkt. Die jetzt vorgenommene Untersuchung der Wirbelsäule ergibt dann die von SCHANZ eingehend beschriebene Druckschmerzhaftigkeit von bestimmten, den betreffenden überempfindlichen

Nerven zugehörigen Wirbeln. Der positive Befund an der Wirbelsäule wird natürlich erst durch den dazugehörigen negativen bedeutungsvoll. Es fehlen an der Wirbelsäule dieser Patienten sowie in den schmerzhaften Bezirk am Thorax und Becken alle Veränderungen, welche uns eine Erklärung der Beschwerden geben könnten. Es fehlt jede Spur eines spondylitischen Gibbus, auch in den Fällen, die jahrelang beobachtet wurden, kommt ein solcher Gibbus nicht zum Vorschein. Diesen Satz hat SCHANZ in einer späteren Mitteilung nicht aufrecht erhalten. Er hat vielmehr, nachdem er konsequent alle seine Skoliosen auf die genannten Schmerzpunkte untersuchte, gefunden, daß eigentlich so gut wie jeder Patient, der wegen einer Skoliose den Arzt aufsucht, früher die Zeichen einer Insufficiëntia vertebræ zeigte. Es kommt also die Skoliose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit den Schmerzen der Insufficiëntia vertebræ zur Entwicklung, und es läßt sich danach nicht von vornherein sagen, ob ein Kranker, der im gegebenen Augenblicke nur die Zeichen von Insufficiëntia vertebræ mit leichtester Wirbelsäulenvorbiegung zeigt, ob dieser Kranke — ohne Behandlung — nicht später eine ausgesprochene Skoliose akquirieren würde. Leichtere Grade von Skoliose, sog. schlechte Haltung, findet man ziemlich häufig. Oft sind nach SCHANZ aber bei der Insufficiëntia vertebræ gar keine Wirbelsäulendeformitäten nachweisbar. Diesen letzteren Satz möchte ich auf Grund meiner eigenen Erfahrung bestreiten. Bestehen die ausgesprochenen Zeichen der Wirbelsäulenschmerzen, die wohl zweckmäßig als Spinalgie bezeichnet werden können, also in Verbindung mit der doppelseitigen Neuralgie, ohne nachweisbare Deformität der Wirbelsäule, so kommt zunächst eine Reihe von anderen Erkrankungen in Betracht, die genau den gleichen Symptomenkomplex auslösen, auf die aber SCHANZ eigentümlicherweise nicht genügend geachtet hat. Zunächst ist hier die Bronchialdrüsentuberkulose zu erwähnen, bei welcher Erkrankung die Bedeutung der Spinalgie als diagnostisches Symptom zuerst von PETRUSCHKY und NEISSER aufgedeckt worden ist. Heute, wo wir über die Röntgendurchleuchtung, also eine objektivere Untersuchungsmethode, verfügen, kann auf Grund der mit dieser Methode gewonnenen Erfahrung kein Zweifel bestehen, daß bei der Bronchialdrüsentuberkulose die Spinalgie ein hervorragendes Symptom bildet. Es ist hier nicht der Ort, genauer auf die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose einzugehen. Nur kurz sei erwähnt, daß differentialdiagnostisch mit Bezug auf die Insufficiëntia vertebræ neben der Durchleuchtung die Tuberkulinreaktion, die Temperaturmessung und die direkte Palpation der Bronchialdrüsen nach NEISSER ausschlaggebend sind. Auch bei der hier zu beobachtenden Spinalgie ist die oben geschilderte doppelseitige Neuralgie der sicherste diagnostische Führer. Die Beschwerden, über die die Kranken klagen, sind häufig genau die oben geschilderten: große Schmerzen, Herzklopfen, Erbrechen usw. Es sei bei dieser Gelegenheit bemerkt, daß die Zweifellosigkeit des Symptomes der Spinalgie bei der so häufig zu beobachtenden Bronchialdrüsentuberkulose hauptsächlich den von mir anderen Ortes aufgestellten Satz rechtfertigt, daß die Spinalgie als Symptom für Neurasthenie und Hysterie die Bedeutung, die sie bisher besitzt, vollkommen verlieren muß, da für die Spinalgie in der Regel organische Veränderungen verantwortlich zu machen sind und für rein funktionelle Erkrankungen das Symptom — wenn überhaupt — nur in einem ganz minimalen Prozentsatz der Fälle existiert. Denn neben den beiden genannten Ursachen, bei denen prozentual der Bronchialtuberkulose wohl der erste Platz zukommt, gibt es noch andere Erkrankungen, die das gleiche Symptom der mit doppelseitiger Neuralgie verbundenen Spinalgie aufweisen, welche SCHANZ übrigens ebenfalls nicht genügend in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen hat. Zuerst zu nennen ist der chronische Rheumatismus der Wirbelgelenke, der jedenfalls häufiger, als all-

gemein angenommen wird, eine Ursache für die in Rede stehenden Beschwerden abgibt und der ebenfalls, wenn keine Wirbelsäulendeformität besteht, zunächst mit Sicherheit ausgeschlossen werden muß, ehe man meines Erachtens berechtigt ist, bei gerader oder bei anscheinend gerader Wirbelsäule von einer *Insufficiëntia vertebrae* zu sprechen.

Endlich kommen noch die nicht ganz seltenen kartilaginären Exostosen der Wirbelsäule, die den Beginn der von PIERRE MARIE und BECHTEREW beschriebenen Krankheit *Spondylose rhyzomélique* darstellen, in Betracht. Von diesen Erkrankungen habe ich selbst in kurzer Zeit drei Fälle traumatischen Ursprungs gesehen, welche alle drei genau die gleiche Form der Spinalgie und doppelseitiger Lumbal neuralgie aufwiesen. Der Sitz der Erkrankung in den drei Fällen war die Lendenwirbelsäule. Die Röntgenphotographie ist allein imstande, diese Erkrankung von den übrigen zu differenzieren.

Was die beiden letztgenannten Erkrankungsformen anbelangt, so hebt sie SCHANZ in der differentialdiagnostischen Besprechung zwar eigens hervor, unterschätzt aber meines Erachtens bei der chronisch-rheumatischen Erkrankung der Wirbelsäule die Häufigkeit ihres Vorkommens. Er nennt ferner tuberkulöse Spondylitis, deren Krankheitsbild in erster Linie zur Verwechslung mit der *Insufficiëntia vertebrae* Anlaß gibt. Es ist zweifellos, daß die klinische Beobachtung diese Erkrankung in erster Linie berücksichtigen resp. ausschließen muß, bevor die Diagnose der einfachen *Insufficiëntia vertebrae* gestellt wird. Es wird nicht immer, selbst im Verlauf einer längeren Beobachtung, möglich sein, eine exakte Differentialdiagnose zu stellen, besonders wenn leichte Skoliosen mit tuberkulösen Veränderungen in der Lunge oder in den Bronchialdrüsen sich verbunden vorfinden. Der klinische Verlauf und das Maß der therapeutischen Beeinflussung werden in letzter Reihe den diagnostischen Ausschlag geben. Praktisch scheint es jedoch wichtig, zunächst als *Insufficiëntia vertebrae* nur diejenigen Fälle anzusprechen, in denen, sei es durch äußere Untersuchung, sei es mittelst Röntgenphotographie eine Wirbelsäulendeformität nachzuweisen ist, und für die anderen Fälle die Differentialdiagnose so lange offen zu lassen, bis der therapeutische Effekt der bei anderweitigen Erkrankungen (Rheumatismus, Bronchialtuberkulose pp.) angewandten Maßnahmen eine Entscheidung ermöglicht.

Was die Behandlung der *Insufficiëntia vertebrae* anbelangt, so ergibt sich dieselbe aus der Betrachtung der Natur dieser Erkrankung. SCHANZ hebt hervor, daß sich bei Patienten mit *Insufficiëntia vertebrae* stets Momente finden, welche geeignet sind, die Tragkraft der Wirbelsäule zu schwächen, oder solche, welche geeignet sind, eine höhere Traganspruchnahme der Wirbelsäule zu bedingen. Wenn man eine kurze Krankheitsgeschichte der *Insufficiëntia vertebrae* gibt und dabei verschweigt, daß man ein an der Wirbelsäule zu beobachtendes Bild schildern will, so wird, wie SCHANZ hervorhebt, ein Orthopäde auf die Frage, von was man spricht, ohne jedes Zaudern Plattfußbeschwerden nennen. Das, was am Fuß die Plattfußbeschwerden sind, sind an der Wirbelsäule die Krankheitszustände, die als *Insufficiëntia vertebrae* beschrieben wurden. »Es bietet der Fuß in seinem Bau und in seiner Funktion gewisse Ähnlichkeit mit der Wirbelsäule. Das Skelett des Fußes besteht aus einer Anzahl einzelner Knochen, die gelenkig miteinander verbunden, durch Weichteile zusammengehalten werden. Dasselbe an der Wirbelsäule; auch hier eine Reihe einzelner Knochen, gelenkig miteinander verbunden und durch Weichteile zu einem Ganzen vereinigt. Funktionell ist Fuß und Wirbelsäule gleichzusetzen in ihrer Eigentümlichkeit, Teile des Traggerüstes unseres Körpers zu sein: der Fuß hat Körperlast zu tragen, die Wirbelsäule desgleichen. Die Plattfußbeschwerden sind am Fuß ein mit diesem Bau verbundener und aus dieser Aufgabe hervor-



gehender Krankheitszustand. Die Plattfußbeschwerden entstehen, wenn ein Fuß über seine funktionelle Leistungsfähigkeit hinaus auf Belastung beansprucht wird und wenn sein Gefüge unter dieser Überbelastung nachzugeben beginnt. Die Plattfußbeschwerden sind ein so häufiges und unter der gleichen Schädlichkeit so konstant wiederkehrendes Krankheitsbild, daß man a priori annehmen kann, daß an anderen Teilen des Traggerüstes des menschlichen Körpers im analogen Fall entsprechende Krankheitsbilder zustande kommen müssen. Ganz besonders darf man diese Annahme machen für die Wirbelsäule, die in Bau und Funktion die hervorgehobenen Ähnlichkeiten mit dem Fuße zeigt.

Wie die Voraussetzungen, so stimmen auch die Krankheitsursachen auf beiden Seiten überein; es finden sich nur die Unterschiede, welche durch Differenzen im Bau und Funktion bedingt werden. Plattfußbeschwerden sehen wir entstehen durch Entkräftungen, welche den Körper in seinem Gesamtzustand treffen. Unter denselben Bedingungen entstehen unsere Wirbelsäuleschmerzen. Als Beispiel seien hier die Entbindungen genannt; nach solchen finden wir recht häufig die Plattfußbeschwerden, recht häufig aber auch unsere Rückenschmerzen. Wir finden beide sehr häufig an derselben Patientin zu gleicher Zeit. Denselben Einfluß sehen wir hüben und drüben von Bleichsucht und Blutarmut und anderen ähnlichen Zuständen.

Wir sehen die Plattfußschmerzen sich anschließen an Schädigungen, welche speziell den Fuß treffen und Schädigungen seiner Tragkraft erzeugen. Besonders wichtig sind da Traumen, wie Distorsionen und ähnliches. Genau so sehen wir an der Wirbelsäule die fraglichen Schmerzzustände nach Traumen, die hier meistens Stöße oder Erschütterungen sind.

In der Ätiologie der Plattfußbeschwerden sehen wir dann die Überlastungen des Fußes: überlanges Stehen, Übermüdung durch Märsche, Tragen schwerer Lasten. In der Anamnese unserer Wirbelsäulenschmerzen finden wir als Pendant langes Sitzen, schwere körperliche Arbeiten.

Plattfußbeschwerden sehen wir entstehen, wenn einem Fuß die gewohnte Arbeitshilfe des Stiefels entzogen wird, wenn man z. B. Menschen, die Stiefeltragen gewöhnt sind, Sandalen tragen läßt. Das Gegenstück dazu ist das Auftreten unserer Schmerzen an der Wirbelsäule bei Damen nach Ablegen des gewohnten Korsetts.

Bei den Symptomen der beiden Krankheitsbilder sehen wir Parallelitäten sowohl in der Bevorzugung der Lokalisation der Beschwerden an einigen Stellen, wie auch wieder in der Variabilität der Lokalisationen und der Schwere der Erscheinungen. Wir sehen Parallelität in dem entzündungsartigen Charakter der Krankheitserscheinungen: an Entzündung erinnern uns die subjektiven Beschwerden, über welche der an Plattfuß Leidende klagt, an Entzündung erinnern Druckempfindlichkeiten, Schwellungen und Bewegungsstörungen, wie wir solche als objektive Störungen bei Plattfußbeschwerden nachweisen können. An die Symptomenbilder der Wirbelentzündungen erinnern unsere Wirbelsäulenfälle, sowohl in subjektiven wie in objektiven Erscheinungen in jedem Falle, ja vielfach so stark, daß das Vorhandensein einer echten Entzündung nur schwierig auszuschließen ist.

Endlich haben wir Parallelität im Verlauf. Anstrengung und Ruhe, körperlicher Niedergang und Besserung des Allgemeinbefindens machen einerseits Verschlimmerungen, andererseits Besserungen sowohl bei den Plattfußbeschwerden als bei unseren Wirbelsäulenschmerzen.

Dieser Erklärungsversuch von SCHANZ läßt zugleich die wirksamen therapeutischen Maßregeln erkennen: Entlastung, Stützapparate, unter Umständen kräftigende Einwirkungen, wie Massage u. dgl. Die Entlastung kann in einfachster Weise durch längere Betruhe bewirkt werden. Wenn die Überlastung der Wirbelsäule resp. die dadurch hervorgerufenen Reizzustände

noch nicht zu hochgradig sind, so kann man unter gleichzeitiger roborierender Diät und zweckmäßigen therapeutischen Maßnahmen, eventuell gestützt durch roborierende Medikamente, oft einen genügenden Erfolg erzielen. In schwereren Fällen ist die Anwendung eines Stützapparates notwendig, besonders dann, wenn die Momente, welche zur Überlastung geführt haben, noch fortbestehen, also bei schwer arbeitenden Individuen. Die auch von SCHANZ empfohlene Massage und Gymnastik ist ebenfalls nur für die leichten Fälle anzuwenden, nicht aber in denjenigen, wo hochgradige Reizerscheinungen in der Wirbelsäule bestehen. Hier wird im Gegenteil durch die Massage häufig eine Steigerung der Reizerscheinung bewirkt. Die Erklärung dafür ist, daß in der Massage zu dem bestehenden Reiz ein neuer zugefügt wird, ohne daß die Massage imstande ist, schnell genug eine Kräftigung der Wirbelsäule herbeizuführen. Daß in solchen Fällen die aktive Gymnastik ebenfalls das Leiden verschlechtert, ist selbstverständlich.

Bezüglich der Art der anzuwendenden Apparate hebt SCHANZ hervor, daß es nicht immer nötig ist, die recht teuren Wirbelsäulenstützapparate anzuwenden, sondern daß man mit einfacheren Apparaten, welche im Prinzip aus zwei längeren, parallel zur Wirbelsäule laufenden, federnden Bandstahlschienen bestehen, die, in zweckmäßiger Weise miteinander verbunden, an dem Körper befestigt werden, auskommt.

**Literatur:** A. SCHANZ, Berliner klin. Wochenschr., 1907. Nr. 31; 1908, Nr. 43.

G. Zuelzer.

**Intestinalpalpation** mittelst der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation und ihre Ergebnisse.

Während die Klinik von heute einerseits nach wie vor auf den alt-ehrwürdigen Ergebnissen der Auskultation und Perkussion fußt, andererseits aber eine moderne Richtung zeigt durch fruchtbringendes Forschen auf dem Gebiete der Bakteriologie, Serologie, Röntgenologie etc., ist ein zwar nicht sehr großes, aber dennoch äußerst wichtiges Gebiet in bedauerlicher Weise vernachlässigt worden. Ich meine die Abdominalpalpation.

Nur sehr wenige Autoren haben sich dem selbständigen Studium dieser Disziplin gewidmet, ihre Schriften und Worte sind zudem wenig beachtet worden, indem die Flut der Arbeiten, welche die moderne Richtung vertreten und der Stimmung der klinischen Lehrer mehr Rechnung tragen, andere, weniger zeitgemäße in den Schatten stellt.

Schon in den achtziger Jahren begannen GLENARD und OBROSTZOW für die Vervollkommnung der Tastmethodik zu wirken. Auf diesen Autoren fußend, begann ich dann mich dem Studium dieser Disziplin zu widmen. Das Resultat dieser Studien ist eine Methode, welche sich aus GLENARDS, OBROSTZOWS und meinen Beiträgen zusammensetzt, und die ich topographische Gleit- und Tiefenpalpation nenne.

Die Methode hat den Zweck, die Lage, den Verlauf und die Eigenschaften des Magendarmkanals palpatorisch festzustellen. Sie gestattet es, das Coecum, die Flexura sigmoidea und das Ileum ascendens (Pars coecalis ilei) in etwa 75% der untersuchten Fälle, das Colon transversum in etwa 60%, den Wurmfortsatz in etwa 15% zu tasten, während der Pylorus in 22% und die große Krümmung in 30% der untersuchten Fälle mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation zu tasten sind.

Bei der Gleitpalpation bewegen sich die tastenden Finger, d. h. das Tastwerkzeug über den zu tastenden Magen- oder Darmstrang geradlinig in einer zur Achse des Magen- oder Darmstranges queren Richtung hinüber, und zwar mit der Haut und nicht auf der Haut. Diese geradlinigen Gleitbewegungen setzen sich in einen Gegensatz zu den sonst vielfach für die Palpation im Magendarmgebiete üblichen und beliebten rotierenden, kreisenden, leicht bohrenden Bewegungen

mit den Endphalangen. Während durch letztere Art Bewegung das zu tastende Organ nicht nur nicht fixiert wird, sondern im Gegenteil leicht zum Abweichen gebracht werden kann, wird durch die Gleitbewegungen vermieden, daß der zu tastende Magen- oder Darmteil den Fingern entschlüpft. Durch die Gleitbewegungen werden diese Teile zur Fixation gebracht, und zwar aus folgenden Gründen:

Da die Magen- und Darmteile infolge ihres Anhaftungsmodus nur in einer zu ihrer Längsachse queren Richtung sich verschieben lassen, längs aber nicht, da ferner die Ligamente und Mesenterien eine solche Verschiebung nur bis zu einer gewissen Grenze gestatten, so findet die durch die gleitenden Finger bewirkte Verschiebung des Magen- und Darmteiles mehr oder weniger bald ein Ende, und wenn dann die Finger die Gleitbewegung fortsetzen, dann müssen sie über den Magen oder Darmteil hinüber. Mit einem Wort, Magen und Dickdarmteile können bei der quergerichteten Gleitbewegung in der Frontalebene nicht ausweichen und müssen unter die Finger kommen. Es ist aber immerhin ein Ausweichen in die Tiefe möglich, zur hinteren Bauchwand zu, in der Sagittalebene; also, wenn wir nur oberflächlich palpieren, kann uns ein Magen- oder Dickdarmteil entgehen, trotzdem wir ihn bei der quergerichteten Gleitbewegung eigentlich unter die Finger bekommen und fixieren mußten. Um auch den nach hinten ausweichenden zu tastenden Teil unter die Finger zu bekommen, führen wir die gleich zu besprechende Tiefenpalpation aus, welche es bezweckt, mit den in die Tiefe versenkten Fingern das Organ auf der hinteren Bauchwand zu fixieren. Doch wenn wir zunächst noch bei der Gleitpalpation bleiben, so muß erwähnt werden, daß die Dünndarmschlingen durch die Gleitpalpation ebensowenig tastbar gemacht werden können wie durch irgend eine andere Palpationsweise. Die Dünndarmschlingen können dank der Art ihrer Befestigung nach allen Seiten ausweichen und werden daher durch die Finger nicht fixiert. Eine Ausnahme macht nur das Endstück des Ileum, die Pars caecalis ilei, welche den gleitenden Fingern nicht entweichen kann.

Bei den Gleitbewegungen erhalten die Finger eine ganz präzise, plastische Tastwahrnehmung von der Form, Weite und Konsistenz des Magen- oder Darmteiles und von den in ihm zu erzeugenden akustischen Phänomenen.

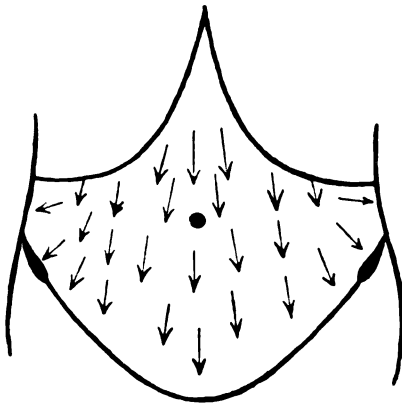
Nach OBROSTZOW und GLENARD wird dabei die Achse der Hand in einer zur Achse des Organs queren Richtung gehalten, so daß das Tastwerkzeug durch die Reihe der vier Finger gebildet wird. Ich wende außerdem noch Handstellungen an, bei welchen die Achse der Hand schräg zur Achse des Magendarmteiles gehalten wird, wobei dann entweder die Reihe des zweiten und dritten Fingers oder die Reihe des dritten, vierten und fünften Fingers das Tastwerkzeug bilden. Ich nenne dies Verfahren die schräge Zweifingerpalpation und die schräge Dreifingerpalpation. In anderen Fällen erweist es sich als vorteilhaft, mit dem parallel zum Intestinalteil gehaltenen Ulnar- oder Radialrand der Hand die Gleitbewegung auszuführen, welches Verfahren ich Randpalpation nenne. Es gibt keine Methode der Wahl, in dem einen Falle erweist sich das eine Verfahren als vorteilhaft, in dem anderen Falle aber ein anderes Verfahren. Es kommt nur darauf an, daß das Tastwerkzeug, ob es nun die Vierfingerreihe, die Dreifingerreihe, die Zweifingerreihe oder der Fingerrand ist, es kommt darauf an, daß eines dieser Tastwerkzeuge in querer Richtung über den Darm oder den Magen hinübergleitet. Liegt nun das Organ oberflächlich genug unter den Bauchdecken und hebt es sich dabei durch derbere Konsistenz von den Nachbarorganen ab, so reicht bei der Gleitpalpation die allgemein übliche flache Handstellung vollkommen aus. Liegt aber das Organ tiefer oder hebt es sich infolge weicherer Konsistenz nicht von der Umgebung ab, so genügt bei der Gleitbewegung die

allgemein übliche flache Handstellung nicht. Es muß dann die bereits oben erwähnte Tiefenpalpation angewandt werden.

Die Tiefenpalpation bezweckt, die hintere Bauchwand zu erreichen oder das auf ihr liegende Organ. Macht man dann die Gleitbewegung in dieser Tiefe, so kann das Organ nach hinten nicht mehr ausweichen, es wird durch die Finger fixiert, und bei der queren Gleitbewegung müssen die Finger dann über die Oberfläche des Organs hinüber. Außerdem hat das Ausführen von Gleitbewegungen auf der hinteren Bauchwand den Vorteil, daß auf der harten Unterlage nicht nur konsistente und voluminöse Organe zur Wahrnehmung kommen, sondern auch ganz weiche und zarte Gebilde, wie die große Kurvatur und der Wurmfortsatz.

Um die gehörige Tiefe zu erreichen, muß erstens mehr, als es sonst geschieht, peinlich Sorge dafür getragen werden, daß durch geeignete Lagerung und Haltung des Untersuchten und durch ein peinlich durchzuführendes richtiges Atmen die Bauchdecken zur Erschlaffung kommen. Zweitens muß die untersuchende Hand eine Stellung einnehmen, die es den Fingern gestattet, bis zu einer erforderlichen Tiefe zu dringen. Nur selten gelingt die Tiefenpalpation mit der flach aufliegenden gestreckten Hand. Meist ist es

Fig. 38.



dazu erforderlich, daß wir die Finger krümmen, gelegentlich sogar ihnen eine Krallenhandstellung geben. In manchen Fällen, wie z. B. bei fetten, schlaffen Bauchdecken, dürfen wir nicht davor zurückschrecken, die Fingerspitzen der gestreckten Hand steil in die Tiefe zu versenken. Mit einem Wort, bei der Tiefenpalpation palpieren wir nicht mit den Endphalangen der ausgestreckten, den Bauchdecken flach aufliegenden Hand, sondern wir palpieren direkt mit den Fingerspitzen, ungeachtet der in manchen Lehrbüchern ausgesprochenen Warnung vor der Fingerspitzenpalpation. Die Autoren meinen, durch die Fingerspitzen könnten unangenehme Sensationen hervor-

gerufen werden und die Bauchdecken zur Kontraktion gereizt werden. Systematische Untersuchungen aus einigen tausend Fällen haben mich eines anderen belehrt. Wenn man die Fingerspitzen zart, behutsam aufsetzt und sie vorsichtig, jede bruske Bewegung vermeidend, in die Tiefe drückt, so wird weder Schmerz noch Muskelkontraktion erzeugt. Eine Muskelkontraktion wird auch dadurch vermieden, daß der Druck in die Tiefe nur während des Expiriums erfolgt und nie während des Inspiriums. Wird der Druck in die Tiefe während des Inspiriums ausgeführt, also entgegen der Bewegungsrichtung der sich anspannenden Bauchwandfläche, so werden die Bauchwandmuskeln freilich zur Kontraktion gereizt. Die wichtige Maßregel, für die palpatorischen Manipulationen nur das Expirium zu benutzen, finde ich auffallenderweise in keinem der Lehrbücher angegeben. Durch das Nichtbeobachten dieser Maßregel ist wohl die Fingerspitzenpalpation bei den Autoren in Mißkredit gekommen. In richtiger Weise ausgeführt, ist die Fingerspitzenpalpation eine sehr zu empfehlende Methode, die es erlaubt, so tief zu dringen, wie es bei flacher Handstellung nicht möglich ist.

Da die zur Tiefenpalpation benützte rechte Hand bei längeren Manipulationen leicht müde wird, so ist es vorteilhaft, auf die palpierende rechte Hand die linke zu legen und mit der linken die gröbere mechanische Arbeit des Drückens, der Bewegung auszuführen, wobei sich die rechte rein passiv

verhalten und sich ausschließlich der feineren Tastarbeit widmen kann. Dieses Verfahren, welches ich Palpation mit der Doppelhand nenne, ist besonders dort von Vorteil, wo wir zarte, kleine Gebilde in der Tiefe zu tasten haben, und wird von mir besonders gern bei der Appendixpalpation und bei der Magenpalpation geübt.

Doch Tiefenpalpation bedeutet keineswegs eine Palpation mit starkem Druck. Man kann sehr tief dringen, bis zur hinteren Bauchwand oder bis zu einem tiefliegenden Organ, Tumor oder Exsudat, ohne daß der Druck stark zu sein braucht. Vielmehr kann trotz eines tiefen Eindringens der Finger ein tiefliegendes Gebilde ganz zart berührt werden ohne jeden Druck. Wir müssen nur unsere Fingermuskeln in der Gewalt haben und die Muskelarbeit fein zu dosieren verstehen, dann brauchen wir nicht zu fürchten, daß wir bei der Tiefenpalpation durch starken Druck einen Schaden tun können.

Erlaubt es uns die Gleitpalpation und Tiefenpalpation, Dinge tastbar zu machen, welche anders der Tastung vollständig entgehen, indem wir ein an gegebenem Ort gelegenes Gebilde zwingen, sich vor die Finger zu legen, so hat die topographische Palpation die Aufgabe, die Gesamtheit der tastbaren Magendarmteile in ihrer Lage und in ihrem Verlauf ebenso palpatorisch zu bestimmen, wie wir es mit den parenchymatösen Organen, Leber, Milz, Niere, tun. Ebenso wie es eine topographische Perkussion gibt, so soll auch die Palpation eine topographische sein. Palpatorisch stellen wir die Lage und den Verlauf der Flexura sigmoidea, des Colon transversum, des Coecums, der Pars coecalis ilei, des Pylorus und der großen Kurvatur fest, soweit sie durch die Gleit- und Tiefenpalpation getastet werden können.

Nur in einem Teil der Fälle können wir schon an den Eigenschaften eines Teilstückes des Verdauungsschlauches feststellen, welchem Magen- oder Darmteil dieses Teilstück gehört. Meist können wir das erst nach Feststellung der topographischen Beziehungen zu den anderen palperten Teilen des Magens und des Darmes. Wir dürfen beispielsweise nur dann ein in der Blinddarmgegend getastetes Darmstück als Coecum ansprechen, wenn nach außen von diesem Darmstück kein anderer Darmteil mehr getastet werden kann, und nur dann dürfen wir ausschließen, daß dieses Darmstück dem ptotischen Colon transversum angehört, wenn nabelwärts resp. thoraxwärts von demselben ein das Colon transv. darstellender Darmzylinder zu tasten ist, welcher bogenförmig transversal den Bauchraum durchzieht.

Wird aber nach außen von diesem in der Ileocöcalgegend liegenden Darmstück noch ein Darmzylinder getastet, so kann dieses Darmstück nicht dem Coecum angehören, denn das Coecum ist das am meisten nach außen liegende von den tastbaren Darmteilen. Wird dazu festgestellt, daß nabel- resp. thoraxwärts von dem Darmstück kein anderer, das Colon transversum darstellender Darmteil zu tasten ist, so bleibt noch übrig, den weiteren Verlauf des Darmstückes zu verfolgen. Wir finden dann, daß das Darmstück den Teil eines Darmrohres bildet, welches bogenförmig transversal durch den Bauchraum zieht und rechts und links unter den Rippenbögen in der Flexurgegend verschwindet, also folglich nur dem Colon transversum angehören kann. In ähnlicher Weise wird verfahren, wenn wir in der Oberbauchgegend ein quer verlaufendes zylindrisches oder strangförmiges Gebilde tasten können, welches durch akustische Phänomene, durch Kontraktions- und Volumwechsel sich als zum Verdauungsschlauch gehörig charakterisiert. Wenn unterhalb dieses Gebildes ein transversal verlaufendes Darmrohr zu tasten ist mit dem Charakter des Colon transversum, so wird es klar, daß das fragliche Gebilde nicht dem Colon transversum, sondern dem Magen angehört. Und umgekehrt, wenn über einem fraglichen, an der Oberbauchgegend liegenden querverlaufenden Gebilde noch ein anderer zum Verdauungsschlauch gehörender Teil zu tasten ist, so ist es klar, daß ersteres nicht

dem Magen angehören kann. Von zwei in der Oberbauchgegend zu tastenden, zum Verdauungskanal gehörenden queren Schläuchen ist natürlich der obere immer der Magen und der untere immer das Kolon. Es ist nun aber die Lage des Magens und des Querkolons durchaus keine konstante, sondern sie ist bei dem einen Individuum eine höhere, bei dem anderen eine tiefere. Finden wir daher diese Teile nicht an dem einen Ort, so müssen wir sie an einem anderen suchen und eventuell den ganzen Bauchraum von oben bis unten absuchen, immer nach rechts und links hin den weiteren Verlauf eines getasteten Teilstückes verfolgend. So beruht denn die topographische Palpation auf einem System von Gleitbewegungen, die sich aneinanderreihen, erstens in der Richtung von oben nach unten und zweitens in der Richtung von links nach rechts (Fig. 38). So konstruieren wir uns aus den einzelnen getasteten Teilstücken, durch Feststellung der topographischen Beziehungen der einzelnen Teile zu einander und durch das Verfolgen ihres Verlaufes ein wahres Bild der Lagerung der Baueingeweide. Erst wenn wir so den Situs festgestellt haben, schreiten wir an spezielle diagnostische Aufgaben, wie z. B. an die Lokalisierung von Tumoren, Exsudaten, Kotanhäufungen, Perkussionsbefunden, Plätschergeräuschen, Druckschmerzen etc.

Ganz besonders nützlich erweist sich die palpatorische Lagebestimmung von Magen- und Dickdarmteilen zur Lokalisation von Tumoren. Es sei beispielsweise über dem Nabel ein Tumor zu tasten. Können wir oberhalb dieses Tumors große Krümmung und Pylorus tasten, so wird es klar, daß der Tumor nicht dem Magen angehören kann. Ebenso wird ein Dickdarmtumor ausgeschlossen werden, wenn unterhalb des Tumors das Colon transversum getastet werden kann. Wenn sowohl große Krümmung über dem Tumor, als auch Kolon unterhalb des Tumors getastet werden kann, dann können wir sicher sein, daß der Tumor weder dem Magen noch dem Dickdarm angehört, sondern zwischen beiden Organen liegt. Es ist mir in einer Reihe von Fällen gelungen, einen Tumor mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation richtig zu lokalisieren, wo alle anderen diagnostischen Methoden zu Fehldiagnosen geführt hatten.

Was die Palpation der einzelnen Organe anlangt, so brauche ich hier nur auf den Magen und den Wurmfortsatz einzugehen.

Der Pylorus repräsentiert sich als zylindrisches Gebilde von sehr verschiedener Konsistenz, von Knorpelhärte bis zu der Konsistenz eines schlaffen Stranges, in Abhängigkeit von dem Kontraktionsgrad. In der Regel läßt sich ein Kontraktionswechsel beobachten, der im Gegensatz zu dem Kontraktionswechsel des Kolons plötzlich geschieht. Öfters gehen die Kontraktionen in rhythmischer Folge vor sich, derart, daß nach einer Erschlaffungspause von etwa 10 Sekunden der Pylorus für einige Sekunden sich kontrahiert und dann wieder erschlafft, wobei, d. h. beim Wiedererschaffen, ein feines Geräusch hör- und fühlbar wird (Spritzgeräusch). In anderen Fällen sind die Erschlaffungspausen viel länger, zuweilen geht der Kontraktionswechsel in regelloser Folge vor sich. Nicht selten ist der Pylorus während der ganzen Zeit der Untersuchung erschlafft, gelegentlich verhartet er in einem beständigen Kontraktionszustand.

Letzteres Verhalten ist insofern wichtig, weil die Knorpelhärte eines stark kontrahierten Pylorus einen Tumor vortäuschen und das Fehlen der Erschlaffung diese Täuschung noch unterstützen kann. Handelt es sich um einen Kontraktionstumor, dann wird bei wiederholter Untersuchung doch einmal der Pylorus in schlaffem Zustand palpiert werden können.

Die Palpierbarkeit des Pylorus besagt einen relativen Tiefstand des Pylorus, eine Relaxation. Im Sinne von STILLERS Asthenielehre habe ich gefunden, daß ein Pylorus palpabilis ein Zeichen der asthenischen Konstitutionskrankheit (*Asthenia universalis congenita*) sei.

Die große Kurvatur präsentiert sich als eine fußwärts gerichtete Stufe, die auf der Wirbelsäule palpiert wird, wenn die Finger im Exspirium auf der Wirbelsäule nach unten gleiten. Hierbei streicht die große Kurvatur nach oben, Kurvatur und Finger bewegen sich ziemlich schnell aneinander vorbei. Nur durch dieses Moment des Vorbeibewegens kommt die zarte Stufe zu tasterischer Wahrnehmung, während durch bloßes Daraufdrücken auf die ruhende große Kurvatur nichts zu fühlen ist. Es muß freilich das Atmen recht tief sein, damit die Bewegung der großen Kurvatur eine ausgiebige ist. Auch muß das Atmen ganz gleichmäßig, regelmäßig sein.

Recht häufig hört und fühlt man in dem Moment, wo der die große Kurvatur begrenzende Magenstreifen an den Fingern nach oben vorbeistreicht, ein akustisches Phänomen, welches ich »expiratorisches Gurren« nenne. Dieses expiratorische Gurren läßt sich auch dort noch leicht erzeugen, wo keinerlei Plätschergeräusche hervorgebracht werden können, und ist daher zusammen mit der Palpation der großen Kurvatur ein vorzügliches Mittel zur Lagebestimmung des Magens. Vor der Aufblähung, Röntgenuntersuchung etc., hat diese Lagebestimmungsmethode den großen Vorzug, daß dabei der Magen in seiner Weite und Lage nicht künstlich verändert wird wie durch das Gas und durch die Wismutmahlzeit, welche, im Stehen eingenommen, den Magen nach unten rückt.

Was die Palpation des Appendix anbelangt, so nehme ich einen Standpunkt ein, der, weil er den Mittelweg einhält, zwischen zwei entgegengesetzten Lehren, sich gegen diese beiden Lehren, also nach zwei Fronten wenden muß. Die einen sagen, der Wurmfortsatz lasse sich auch im Erkrankungsfalle nicht sicher tasten, und wenn er auch getastet würde, könne er doch nicht sicher von allen möglichen anderen Dingen, wie Dünndarmschlingen, Cöcum, peritonitischen Strängen, konturierten Bauchmuskelnsträngen etc., unterschieden werden und daher wäre von ihr in diagnostischer Hinsicht wenig zu erwarten.

Die anderen meinen, der Appendix wäre äußerst leicht zu tasten, fast jeder Appendix (EDEBOHLS) oder die Hälfte aller Wurmfortsätze (JAWORSKY und LAPINSKY), diese leichte Palpierbarkeit des Wurmfortsatzes aber nehme der Appendixpalpation einen großen Teil seines diagnostischen Wertes.

Also die einen sagen, die Appendixpalpation hätte wenig Bedeutung wegen der Schwierigkeit seiner Tastung, die anderen meinen, sie hätte wenig Wert wegen der Leichtigkeit seiner Tastung!

Den Kampf gegen diese beiden extremen Lager habe ich literarisch in meinem soeben erschienenen Buch »Die methodische Intestinalpalpation« ausgefochten, und zwar, wie ich überzeugt bin, mit Glück und Erfolg.

Hier will ich nur das Fazit meiner Studien mitteilen.

Das Wesentliche bei einer einwandfreien Appendixpalpation ist, daß man den Appendix von der Pars caecalis ilei zu unterscheiden versteht. Es ist vor jeder Appendixpalpation zunächst die Pars caecalis ilei aufzusuchen, und erst wenn man diesen Darmteil palpiert hat, kann man sicher sein, daß ein außerdem noch in der Ileocaecalgegend zu tastendes wurmähnliches Gebilde nicht die Pars caecalis ilei darstellt. JAWORSKY und LAPINSKY, EDEBOHLS, ORLOWSKY, welche die Palpation der Pars caecalis ilei nicht üben, scheinen dieser Verwechslung zum Opfer gefallen zu sein.

Die Pars caecalis ilei ist in Form, Weite, Konsistenz und in den akustischen Phänomenen sehr verschieden. Fühlt man in entsprechender Gegend ein Gebilde, welches Gurrgeräusche hören läßt, so können wir sicher sein, daß es nicht der Wurmfortsatz ist. Ebenso schließt ein zu konstatierender Konsistenz- und Formwechsel den Wurmfortsatz aus. Trägt die Pars caecalis ilei also die oben genannten Eigenschaften zur Schau, so dürfen wir mit Sicherheit ausschließen, daß wir den Wurmfortsatz unter den Fingern haben.

Doch die Pars caecalis ilei ist nicht selten wurmartig kontrahiert und läßt dabei jegliche akustische Phänomene vermissen. In solchen Fällen kann man leicht dahin verführt werden, einen Wurmfortsatzbefund fälschlich anzunehmen. Um solchen Täuschungen zu entgehen, habe ich wegen der erfahrungsmäßig leichteren Tastbarkeit (75% : 16%) der Pars caecalis ilei die Forderung gestellt, daß, wo nur ein wurmartiges Gebilde in der Ileocoecalgegend zu tasten ist, daneben aber kein anderes wurm- oder strangartiges Gebilde, daß dann dieses wurmartige Gebilde für die Pars caecalis ilei zu halten ist oder zumindestens die Frage offen zu halten ist. Sehr oft sieht man dann bei länger dauernder Untersuchung oder bei wiederholter Untersuchung, daß das einen Wurmfortsatz vortäuschende Gebilde schließlich zu einem weichen Schlauch erschlafft und daß Gurrgeräusche in ihm auftreten, wodurch es evident wird, daß wir Recht hatten, an der Wurmfortsatznatur des wurmartigen Gebildes zu zweifeln.

Zur Verwechslung kann ferner auch ein spastisch kontrahiertes, bis in die Ileocoecalgegend gesunkenes Colon transversum Anlaß geben, auch ein spastisch kontrahiertes Coecum kann einem Wurmfortsatz ähnlich sehen. Daher muß, ehe wir zur Palpation des Wurmfortsatzes schreiten, der Dickdarm in seinem Verlauf palpatorisch bestimmt sein, wie es die topographische Gleit- und Tiefenpalpation erfordert. Haben wir Pars caecalis ilei, Coecum und Colon transversum palpatorisch festgestellt, so können wir sicher sein, daß ein noch außerdem in der Ileocoecalgegend liegendes wurmähnliches Gebilde den Wurmfortsatz darstellt, mit der Einschränkung allerdings, daß, wie ich gezeigt habe, gelegentlich ein über dem Psoas zum Coecum ziehender geschwollener druckschmerzhafter Lymphstrang palpabel sein kann und sich ganz wie ein Wurmfortsatz anfühlen lassen kann. Wenn es auch oft nicht möglich sein wird zu entscheiden, ob wir den Lymphstrang oder den Wurmfortsatz vor uns haben, so ist doch im gegebenen Falle eine Verwechslung diagnostisch bedeutungslos, da ja ein schmerzhafter geschwollener Lymphstrang der Appendizitis eigen ist. Es kann sich übrigens um einen Lymphstrang nur dann handeln, wenn das betreffende Gebilde unverschieblich ist.

Die Frage, ob der normale Wurmfortsatz getastet werden kann, muß dahin beantwortet werden, daß freilich die Konsistenz und Weite des normalen Wurmfortsatzes eine Tastung zuläßt, daß aber de facto dennoch der normale Wurmfortsatz der Tastung entgehen muß wegen seiner großen Beweglichkeit und Flexibilität. Nur wenn der normale Wurmfortsatz mesenterieell fixiert ist und nur wenn pathologische Prozesse zu einer Verklebung oder zu einer Verdickung, Konsistenzzunahme und Rigidität geführt haben, wird der Wurmfortsatz der Tastung zugänglich. Daraus ergibt sich der Schluß, daß wir bei einer Palpation des Wurmfortsatzes meist das Recht haben, eine Appendizitis anzunehmen. Doch ich betone, daß alles über die Palpation des Wurmfortsatzes Gesagte sich nicht auf einen akuten Anfall bezieht, wo selbstverständlich eine die Tastung ermöglichende Tiefenpalpation nicht gut denkbar ist. Ich spreche von der Palpation des Appendix im Intervall und bei chronisch schleichender Appendizitis.

Was die Technik der Wurmfortsatztastung anbelangt, so gelten hier die Regeln der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation. Sehr wird die Tastung erleichtert durch die Psoaspalpation, bei welcher durch Heben des gestreckten Beines der Psoas zur Kontraktion gebracht wird und dadurch sich der vorderen Bauchwand nähert, so daß alle über ihn verlaufenden Gebilde, so auch der Wurmfortsatz, leichter der Tastung zugänglich werden.

Indem ich die topographische Gleit- und Tiefenpalpation den Kliniken und Ärzten angelegentlich empfehle, betone ich, daß sie keineswegs irgendwie hervorragend tastbegabte Finger erfordert. Sie kann von jedermann mit



einigem Aufwand von Geduld und Mühe erlernt werden. Wer sie zu beherrschen lernt, wird manche Freude und so manchen diagnostischen Erfolg erleben. Selbstverständlich hat die Methode ihre Grenzen wie jede andere Methode, und wenn in manchen Fällen mit ihr nichts zu machen ist, so ist es mehr wie natürlich. In einem Teil der sonst unlösbaren diagnostischen Aufgaben oder der nur durch weitläufige, komplizierte Untersuchungsmethoden diagnostizierbaren Fälle gibt die neue Palpationsmethodik Aufklärung, und das genügt. Daß sie ausnahmslos zur Diagnose verhilft, das können wir von ihr ebensowenig verlangen, wie von anderen diagnostischen Methoden.

Ebenso wie die Herzperkussion ein vorhandenes Herzleiden nicht selten unentdeckt läßt, so wird in manchen Fällen auch die virtuoseste Palpation nicht zum Ziele führen. Nicht alles zu leisten, sondern mehr zu leisten als frühere Methoden, ist die Aufgabe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation.

Eine ausführliche Darstellung des Gegenstandes und seiner klinischen Bedeutung für Diagnose und Therapie, eine eingehende Beschreibung der Methodik mit bildlicher Darstellung derselben und mit ausführlichen Krankengeschichten findet der Leser in meinem soeben erschienenen Buche: *Die methodische Intestinalpalpation mittelst der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation und ihre Ergebnisse etc.*

**Literatur:** GLENARD, Les ptoses viscerales. Paris 1899. — OBRASZOW, Zur physikalischen Untersuchung des Magens und des Darmes. Arch. f. klin. Med., 1888. — Derselbe, Zur physikalischen Untersuchung des Darmes. Arch. f. Verdauungskrankh., 1894. — Derselbe, Über die Palpation des Pylorus. Deutsche med. Wochenschr., 1902. — COHNHEIM, Über die Palpation und Auskultation des normal großen Pylorus. Zeitschr. f. klin. Med., 1903. — HAUSMANN, Das Coecum mobile. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 44. — Derselbe, Über die Palpation des Appendix und der Appendicitis larvata. Ebenda, 1905, Nr. 7. — Derselbe, Über das Tasten normaler Magenteile. Arch. f. Verdauungskrankh., 1907. Separatausgabe bei S. Karger, Berlin. — Derselbe, Zur Palpation des Wurmfortsatzes. Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 22. — Derselbe, Die palpatorisch bestimm- baren abdominalen Zeichen der asthenischen Konstitutionskrankheiten. Wiener klin. Wochenschrift, 1909, Nr. 31. — Derselbe, Die methodische Intestinalpalpation. S. Karger, Berlin 1910.  
*Th. Hausmann (Orel).*

**Jodomenin.** Ein neues Jodpräparat, das den Magen unzersetzt verläßt und erst im Darm Jodalkali abspaltet, ist das Jodomenin. Es entsteht durch Einwirkung von Wismuttrijodid auf Eiweiß unter bestimmten Bedingungen, ist in verdünnten Säuren unlöslich und zerfällt in verdünnten Alkalien leicht in Jodalkali und Wismuteiweiß. Die Jodausscheidung im Harn beginnt erst eine Stunde nach der Einnahme. Es kommt in Tabletten à 0.5 g Jodomenin (= 0.06 g Jodkalium) in den Handel. Nach BUSCH und GUMPERT<sup>1)</sup>, welche das Mittel in die Praxis einführen, kommt man mit einer Dosis von 3mal 1—2 Tabletten aus. CASSEL<sup>2)</sup> hat in 6 Fällen aus der Kinderpraxis gute Erfolge von diesem Präparat gesehen. Nebenerscheinungen hat er nicht gesehen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> BUSCH und GUMPERT, Jodomenin, ein neues internes Jodpräparat. Die Therapie der Gegenwart, April 1908, pag. 186. — <sup>2)</sup> CASSEL, Jodomenin, ein Jodeiweißpräparat in der Kinderpraxis. Die Therapie der Gegenwart, Juli 1908, pag. 335.

*E. Frey.*

## K.

**Karellkur** ist zunächst eine reine Milchkur, die vor 40 Jahren von dem russischen Leibarzt TH. KARELL in einem Artikel des Archives générales, 1866 mit großem Enthusiasmus zur Bekämpfung schwerer Kreislaufstörungen empfohlen worden war.

Neben dieser Empfehlung war es WINTERNITZ, der sich ebenfalls für eine reine Milchdiät aussprach, während in der späteren Zeit die Karellkur mehr und mehr in Vergessenheit geriet, und selbst in den neueren größeren Lehrbüchern der Herzkrankheiten, sowohl in den deutschen wie in denen der Franzosen oder Engländer kaum oder gar nicht mehr erwähnt ist. In neuerer Zeit war es FELIX HIRSCHFELD, der in mehreren Vorträgen auf die Bedeutung der KARELLSchen Milchkur zur Beseitigung von Kompensationsstörungen und zur Entfettung hinwies, vor allem aber eine Mitteilung von JACOB aus der LENHARTZschen Abteilung, welche diese Entziehungskur wieder dem allgemeinen Interesse näher gebracht hat. HIRSCHFELD betont nun mit Recht, daß es die mit der reinen Milchdiät verbundene Unterernährung war, welche die meisten Kliniker davon abhielt, die Karellkur bei Herzkrankheiten anzuwenden, da ganz allgemein die Vorstellung bestand, daß eine Unterernährung dem an sich schon geschwächten Herzen nur weiter schädlich sein könne. Zu erwähnen ist noch, daß auch F. A. HOFFMANN in dem LEYDENSchen Handbuch der Ernährungstherapie, in dem Kapitel der diätetischen Kuren, auch die Karellkur eingehend beschreibt und besonders hervorhebt, daß er in vereinzelten Fällen von Ödemen mit der Karellkur gute Erfolge gesehen hat.

Die Karellkur gestattet nur 600—800  $cm^3$  entsahnte Milch pro Tag; sie ist also mit der reinen Milchdiät, bei der 2—3 l Milch pro Tag gegeben werden, nicht ohne weiteres identisch. Die von KARELL erlaubte Milchmenge enthält nach HIRSCHFELD ca. 25 g Eiweiß, 35 g Kohlehydrat und 10 g Fett, d. h. zusammen etwa 350 Kalorien, das ist ein Siebentel bis ein Achtel der Erhaltungsdiät. 2—3 l Vollmilch hingegen enthalten ca. 1400—2100 Kalorien, also den 4—6fachen Nährwert, und stellen somit eine Schonungsdiät für die verschiedenen Organe, Magen-Darmkanal, Leber, Nieren, dar, brauchen aber bei vollkommener Bettruhe noch keine oder eine nicht nennenswerte Unterernährung zu bedeuten.

Aus dieser Betrachtung geht schon hervor, daß jedenfalls ein sehr wesentlicher Teil der Wirkung der Karellkur auf der Unterernährung basiert, welche für das Herz die denkbar größte Schonung ermöglicht. Nicht nur, daß durch die Reduktion der Flüssigkeitsmengen die mechanische Belastung des Kreislaufs auf das äußerste reduziert wird, die Unterernährung bedingt an sich durch die verminderte resorptive, sekretorische und sonstige Darm-

funktion auch ein Mindestmaß an Energieverbrauch, also ein Mindestmaß von wesentlicher Arbeit für das Herz.

Andere sehen in dem unmittelbaren Einfluß der Milchkur auf die Nieren, in der diuretischen Wirkung das wesentliche Moment der Karellkur oder aber, wie ROMBERG darin, daß durch die sehr kochsalzarme Nahrung die Ödeme zum Schwinden gebracht werden. Es erscheint jedoch höchst wahrscheinlich, daß die extreme Schonung des Herzens in dem oben ange-deuteten Sinne die Hauptursache für die Wirkung der Karellkur in dem schweren Stadium der Herzkrankheiten abgibt.

HOFFMANN gibt (l. c.) die KARELLSche Vorschrift folgenderweise wieder: »KARELL verordnet zunächst dem Kranken 3- oder 4mal am Tage in ganz fest bestimmten Zwischenräumen 60—200  $cm^3$  abgerahmte Milch; Temperatur nach Geschmack des Kranken. Er darf nie alles in einem Zuge trinken, sondern langsam in kleinen Schlucken, damit der Speichel sich genügend damit mischen kann. Daneben sind von vornherein andere Speisen nicht gestattet. Wenn der Stuhl regelmäßig und fest bleibt, so wird die Menge gesteigert und man erreicht in der 2. Woche 1500  $cm^3$ . Im regelmäßigen Verlauf der Kur wird dann alle 4 Stunden, d. h. morgens 8 Uhr, nachmittags 4 Uhr, abends 8 Uhr eine Portion Milch gereicht. Es können sich verschiedene Übelstände einstellen, welche im Anfange den Kranken von der Kur zurückschrecken, entweder hat man dann eine schlechte Milch gegeben oder eine zu fette, oder, was am häufigsten vorkommt, man hat nicht mit genügend kleinen Dosen begonnen. Wenn im Anfang ein Patient mit einem Viertel-liter am Tage auskommen soll, ängstigen sich viele und fürchten Gefahr von einer so unzureichenden Nahrung. Aber die Gefahr liegt, wie die Erfahrung immer wieder und wieder bewiesen hat, ganz auf der entgegengesetzten Seite.

Wenn Durchfall eintritt, so wird er durch eine andere Milch, durch Rückgehen in der Dosis, durch Einschleiben einer Schleimsuppe oft leicht beseitigt. Im allgemeinen muß der Arzt sich auf viele Einwürfe und seltsame Widersprüche gefaßt machen. Manche Patienten geraten bei dem bloßen Gedanken außer sich, andere behaupten, sie hätten nie Milch vertragen und es könnte nicht gelingen. Besonders werden auch frühere, schlechte ausgeführte Versuche als Beweise angeführt, daß es damit nicht gehen werde. Wenn es gelingt, die erste Woche der Kur glücklich durchzuführen, so hat man meist den Widerstand überwunden.«

JACOB gibt die Verordnungen, wie sie LENHARTZ seit 15 Jahren ausprobiert hat, in folgender, etwas modifizierter Form an: Der Kranke erhält viermal im Tag, um 8, 12, 4 und 8 Uhr, je 200  $cm^3$  abgekochter oder roher Milch von beliebiger, seinem Geschmack entsprechender Temperatur. Außerdem wird keinerlei Flüssigkeit oder feste Nahrung während der ersten 5 bis 7 Tage erlaubt. In den darauf folgenden 2—6 Tagen gibt man außer der zur gleichen Zeit und in der gleichen Menge verabreichten Milch leichte Zusätze: zunächst nur ein Ei (um 10 Uhr) und etwas Zwieback (um 6 Uhr), dann zwei Eier und etwas Schwarz- oder Weißbrot, am folgenden Tag dazu gehacktes Fleisch, Gemüse oder Milchreis, so daß allmählich, in 2—6 Tagen, etwa 12 Tage nach Beginn der Kur, der Übergang zu voller, gemischter Kost erfolgt, bei der dann in den meisten Fällen die Milch möglichst beibehalten oder teilweise durch Tee ersetzt wird, ohne daß in den folgenden 14 Tagen bis 4 Wochen die Gesamtmenge der Flüssigkeit 800  $cm^3$  übersteigt.

Er betont, daß selbst bei schweren Herzkranken das häufig schon vor der Kur gegebene Morphium in der Regel nach 1—3 Tagen, wenn die quälende Dyspnoe und das Oppressionsgefühl beseitigt sind, ausgesetzt werden kann. Nur in sehr wenigen Fällen begegnet die anscheinend sehr

rigorose Kur ernstlichem Widerstand. Dies ist erklärlich, wenn man bedenkt, daß bei den Kranken mit schweren Kompensationsstörungen meist auch der Verdauungstraktus in Mitleidenschaft gezogen ist und infolgedessen Appetitlosigkeit oder sogar Widerwillen gegen jede feste Nahrung besteht. Nur die Flüssigkeitseinschränkung wird, und zwar auch nur in den ersten Tagen, als sehr unangenehm empfunden, bald aber gewöhnen sich die Kranken daran, mit den kleinen Flüssigkeitsmengen auszukommen und es ist oft gar nicht mehr nötig, das Durstgefühl durch Ausspülen des Mundes zu bekämpfen.

Bezüglich der Indikation der Karellkur, die unter dem Gesichtspunkt einer Entlastungs- und Schonungskur für das Herz angewendet wird, ist dieselbe sowohl bei chronischer wie bei akuter Herzschwäche angezeigt. Sie bietet dann die besten Aussichten auf Erfolg, wenn neben der Cyanose und Dyspnoe mehr oder weniger hochgradiger Haut- oder Höhlenhydrops vorhanden ist. Am günstigsten ist es, wenn die Störungen nur auf einer Herzmuskelerkrankung beruhen; gleichzeitige Ventilstörungen durch Herzklappenveränderung sind hier ungünstiger, obgleich auch bei diesen auf der LENHARTZschen Abteilung zeitweise vortreffliche Wirkungen erzielt wurden, wenn die sonstigen Arzneikörper im Stiche gelassen hatten. Besteht nur Cyanose, Dyspnoe ohne hydropische Erscheinungen, so erwies sich der Einfluß der Karellkur als wenig günstig. Vorbedingung für den Erfolg ist, daß eine genügende Höhe der Pulswelle vorhanden ist, so daß noch eine gewisse Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels besteht. Auch muß die Niere soweit leistungsfähig sein, daß sie das retinierte Wasser und die Salze ausführen kann. Die Wirkung der Kur tritt in der Regel am 3., 4. oder 5. Tage ein; erst dann, wenn eine reichliche Diurese erzielt ist, darf man dem Kranken gestatten, das Milchquantum zu erhöhen.

Die Frage, ob während der Karellkur auch Medikamente zu geben sind, ist nicht prinzipiell zu beantworten. In vielen Fällen genügte jedenfalls die Durchführung der reinen Kur, besonders da, wo die Kranken schon vielerlei Digitalispräparate genommen hatten. Im Verlaufe der Karellkur wird es jedenfalls meist wünschenswert sein, die Herzkraft durch Digitalispräparate zu steigern.

Zuelzer.

**Kehlkopftuberkulose, Chirurgische Behandlung**  
**der.** Die Patienten mit Kehlkopftuberkulose, die in früheren Jahren die Sprechstunde der Laryngologen füllten und oft eine Crux medici bildeten, sind jetzt vorwiegend in den Anstalten und Sanatorien für Lungenleidende und in Kurorten zu finden, die den Ruf genießen, wegen ihres Klimas oder wegen ihrer Ärzte das Vertrauen der Tuberkulösen zu rechtfertigen. Nachdem auch für die Arbeiterbevölkerung durch Volkssanatorien besser wie früher gesorgt ist, kommen die leichtesten Fälle von Infiltration und kleinen einzelnen Geschwüren auch dort zur Behandlung, obwohl bei der Aufnahme (der guten Statistik wegen?) alle irgendwie halskranke Tuberkulöse prinzipiell von vielen Anstalten zurückgewiesen werden, damit diese denjenigen Arbeiterkranken offen bleiben, die die größte Chance haben, bald und möglichst lange erwerbsfähig zu werden. Der letzte Teil, namentlich die schwer Kehlkopftuberkulösen, sind in den städtischen Krankenhäusern zu suchen. Dieser Entwicklungsgang ist im Interesse der Kranken nicht zu bedauern, nachdem im Gegensatz zu früher auch an den besseren Sanatorien für genügend geschulte laryngologische Diagnose und lokale Therapie gesorgt ist.

Der Erkenntnis, daß gerade der kehlkopfkranke Tuberkulöse einer absoluten Ruhestellung des Halses, die früher für die Lunge verlangt wurde, bedarf, ist von M. SCHMIDT in Frankfurt ausgegangen, nachdem er mit dem

Referenten 2 Fälle kontrolliert hatte, die durch vierteljähriges absolutes Schweigen zur Spontanheilung ohne lokale Therapie gekommen waren.

Später haben SEMON und andere diesen naheliegenden Gedanken aufgenommen und als »Heilmethode« empfohlen. Da diese »Schweigekur« schwer ohne Kontrolle bei lebhaften Leuten durchzuführen ist und die Anstößigkeit derselben bei der gesunden Umgebung in der Anstalt besser verwunden wird, und da zugleich eine bessere Hygiene der Luft, der Diät, die absolut reizlos sein soll, im Sanatorium durchzuführen ist, so wird auch in der nächsten Zukunft den Kehlkopftuberkulösen anzuraten sein, sobald nicht die Gewähr geleistet ist, daß die Anordnungen des Arztes strikte befolgt werden, eine Heilanstalt aufzusuchen. Die offenen Kurorte scheinen mir keine besonderen Vorzüge zu haben, da ich gerade in hiesiger Gegend jährlich Gelegenheit habe, zu sehen, wie im Vertrauen auf die »Heilquelle« die viel wichtigeren Maßnahmen der örtlichen Behandlung und der Schonkur versäumt werden und der Leichtsinns der Patienten durch den Gemeinglauben an eine vierwöchentliche »Kur« leider verstärkt wird.

Unter der örtlichen Behandlung hat sich die wiederholte, mit richtigen Pausen angewandte Milchsäureätzung, nicht Pinselung, der Geschwüre mit 50—100%igen Lösungen dauernd bewährt und die vielen angepriesenen neuesten Mittel alle überlebt und überflüssig gemacht. Dagegen scheint auch an anderen Orten das grobe Curettement immer seltener zu werden. Die Nachschmerzen, das ungenaue und für ein so zartes Organ wie der Kehlkopf doch rohe Verfahren und die Unmöglichkeit, nur die kranke Stelle zu treffen oder alles Erkrankte auszurotten, sind große Nachteile des an und für sich nicht zu verurteilenden Verfahrens, das ich selbst viele Jahre lang geübt habe. Man wundert sich, wieviel der Larynx verträgt und mit welcher Kühnheit man die ganze Epiglottis wegnehmen kann, ohne gefährliche Blutung hervorzurufen oder das Schlucken unmöglich zu machen. Gerade die Abtragung der Epiglottis mit großen Doppelkuretten, die auf einen Schlag alles Erkrankte entfernen können, verdient immer noch mehr Anwendung und Anerkennung.

1904 haben nun zwei hervorragende Spezialisten (KRIEG und MERMOD) die Galvanokaustik des tuberkulösen Kehlkopfs warm empfohlen. Es mehrten sich seitdem die Anhänger dieser zarteren und genaueren Methode, besonders die Erfolge MERMODS stimulierten auch andere Laryngologen, die eigentlich nicht neue Methode wieder zu üben.

SIEBENMANN berichtet in diesem Jahre in Heidelberg auf dem Kongreß der Deutschen Laryngologen (Verhandlungen, Würzburg, Stubers Verlag, 1909) über 66 galvanokaustisch behandelte Larynxtuberkulösen, die fast alle nicht in günstigen äußeren Verhältnissen lebten, ein Umstand, der bei Heilresultaten bewertet werden muß. Alle Behandelten waren zugleich lungenkrank, 20% davon in geringem Grade, drei Viertel in mittlerem Grade. Zur Kontrolle für eine Nachuntersuchung, um Dauerresultat festzustellen, stellten sich 25 Patienten, d. i. 38%. 14 davon erwiesen sich als larynxgesund. Rezidive hatten 11. 11 blieben über ein Jahr geheilt. Es kamen nach SIEBENMANN'S Berechnung 11 Geheilte auf 39 Operierte.

Es konnte also ein Viertel bis ein Drittel der Fälle als geheilt angesehen werden.

KRIEG berichtet, daß von über 200 Operierten nach Jahren noch 40 lebten.

MERMÖD fand nach 2 Jahren noch ein Fünftel noch gesund und am Leben.

Nun noch einige Worte über die heute übliche Methode der Galvanokaustik bei Larynxtuberkulose.

Wie bei anderen aufregenden Operationen schickt man (freilich nicht immer)  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Stunde vorher eine Morphiuminjektion voraus. Dann wird der

Larynx während 20 Minuten mehrmals mit 10%iger Kokainlösung eingepinselt, dem ein Nebennierenpräparat zugesetzt ist. Der Adrenalinzusatz läßt die normale Schleimhaut sehr abblassen, die tuberkulösen Stellen bleiben oft charakteristisch rot. Die erkrankte Stelle wird ganz und tief verätzt, nicht bloß punktiert. Man drückt den Brenner bis auf den Knorpel. Die Handhabung ist bei Patienten, die nicht sehr ruhig halten, nicht leicht. Nebenverletzungen kommen öfters vor. Nachblutungen ebenfalls. Der Rauch bei dem Brennen ist sehr störend, doch wird darauf gesehen, möglichst viel in einer Sitzung zu brennen resp. die ganze Kur in einer Sitzung zu beenden. SIEBENMANN sah auch einmal bedrohliches Emphysem des Mediastinums darnach! Ebenso Ödeme. Es eignet sich also diese Behandlung besser für die Spitalpraxis. Ausgedehnte Fälle werden wohl am besten von der Galvanokaustik ausgeschlossen.

Es gibt unter diesen ausgedehnten Fällen seltene, die zu chronischen, tumorartigen Schwellungen und skleromartigen Verdickungen führen, den Knorpel nicht frei lassen, auch die Drüsen affizieren und dem Karzinom in späteren Stadien so ähnlich sehen, daß diese Patienten von Arzt zu Arzt wandern und die Diagnose andauernd zwischen Tumor und Tuberkulose hin- und her schwankt. Solche Fälle lohnt es sich, radikal von außen zu operieren. Sie haben einen langsamen, mehr gutartigen Verlauf und überleben die teilweise oder radikale Entfernung des Kehlkopfs oft noch lange Zeit. Ich kenne Fälle, die 15 Jahre nach teilweiser Larektomie sehr heiser, aber gesund gelebt haben. Manchmal wird aber die richtige Diagnose erst nach der mikroskopischen Untersuchung am herausgenommenen Kehlkopfteil gestellt, ein Irrtum, der in solchen Fällen für die Patienten nicht verhängnisvoll ist und bei guter Überlegung die Operation, die sich ohne Narkose in Skopolamindämmerschlaf mit Kokain gut ausführen läßt, rechtfertigt. Versorgung der Wunde, Nachbehandlung, ist aber so schwierig, daß diese Operationen von außen nur wenigen erfahrenen Ärzten überlassen werden sollten.

*Avellis.*

**Keloid** (von  $\text{Κηλῖς}$ , Narbe, oder  $\text{Κέλγ}$ , Krebschere, mit Rücksicht auf die äußere Form mancher Keloide). Bezüglich der Pathogenese des von ALBERT zuerst genauer beschriebenen Keloids sind die Ansichten der einzelnen Autoren immer noch sehr geteilt. Das Keloid gehört wohl jedenfalls zu den harten Fibromen und bildet die bekannten geschwulstartigen, fibrösen Degenerationen der Haut und des Unterhautzellgewebes, derbe, durch Bindegewebshyperplasie bedingte Wülste der Haut, oft mit strangartigen Fortsätzen in die gesunde Umgebung (Fig. 39 u. 40). Histologisch besteht das Keloid aus homogenen Gewebsbalken mit dazwischen liegender fibrillärer Substanz, das Hautepithel und der Papillarkörper sind gewöhnlich intakt. In der größten Mehrzahl der Fälle bilden sich die Keloide im Anschluß an Narben (Narbenkeloide, s. Fig. 39), ganz besonders auch nach Verbrennungen. Zu diesen Narbenkeloiden gehören auch jene, welche sich nach akuten oder chronischen, umschriebenen Entzündungen (Akne, Furunkel, Lues, Lepra usw.) oder nach chemischen Reizungen entwickeln. Zuweilen aber entsteht das Keloid spontan ohne nachweisbare Ursache, und zwar manchmal in größerer Zahl, wie z. B. in dem in Fig. 40 abgebildeten Falle. REISS sah bei einem 12jährigen Mädchen 210 typische, spontan entstandene Keloide. Manche Autoren, z. B. JOSEPH und andere, wollen das Narbenkeloid resp. die hypertrophische Narbe vom spontan entstandenen Keloid streng geschieden wissen.

Die eigentliche Ursache der Keloide ist noch wenig aufgeklärt. Nach GOLDMANN soll das Keloid besonders durch traumatische oder entzündliche Schädigung der elastischen Fasern der Kutis und durch ungenügende oder vollständig fehlende Regeneration derselben entstehen. Nach WILMS, TADDEI

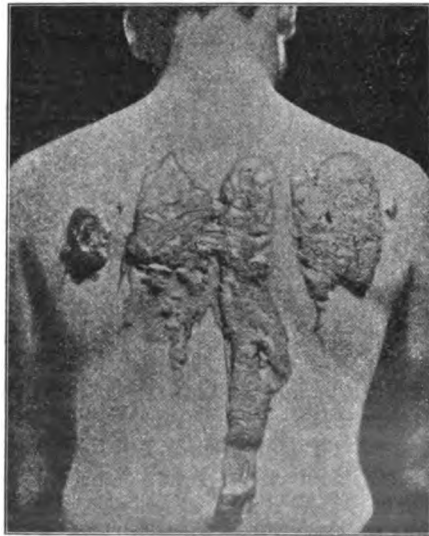
und anderen ist das Keloid im wesentlichen durch eine Überproduktion von Kollagen seitens der Bindegewebszellen bedingt. Zuweilen verschwinden die Keloide spontan, in der größten Mehrzahl der Fälle aber rezidivieren sie nach der Exstirpation und trotzen den verschiedensten Behandlungsmethoden. Ich sah ein pflaumengroßes Keloid bei einem jungen Mädchen nach Durchlochung der Ohr läppchen behufs Tragen von Ohrringen, welches nach den verschiedensten Behandlungsmethoden immer wieder rezidierte.

Für die Behandlung der Keloide hat man, abgesehen von der Exstirpation, die verschiedensten Methoden empfohlen, um Rezidive zu verhüten, besonders multiple Skarifikationen in mehreren Sitzungen mit nachfolgendem feuchten Verband mit Borlösung und am folgenden Tage mit Applikation von Quecksilberpflaster (LELOIR, VIDAL) oder multiple Skarifikationen mit Auflegen von heißen, feuchten Kompressen und Kompressionsverbänden (LAWRENCE), die Exzision mit nachfolgender Hauttransplantation (GOLDMANN), die Lichtbehandlung nach FINSEN und die Röntgenstrahlen

Fig. 39.



Fig. 40.



(MORRIS), Injektionen von 20%igem Kreosotöl (MARIE), einer 5—10%igen alkoholischen oder wässrigen Glycerin-Thiosinaminlösung (v. HEBRA, DUCLAUX) oder von Fibrolysin. Ich bevorzuge das letztere Mittel im Verein mit Röntgenstrahlen, es wird teils in das Keloid, teils intramuskulär oder subkutan in der Nähe des Keloids oder an einer entfernten Körperstelle injiziert (etwa 1 ccm 1—2mal wöchentlich).

**Literatur:** GOLDMANN, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1901. — JOSEPH, Archiv f. Dermatol. und Syphilis, XLIX. — LAWRENCE, British med. Journ., 1898, July 16. — MORRIS, The Practitioner, Dezember 1905. — REISS, Archiv f. Dermatol. u. Syphilis, LVI. — TADDRI, Sperimentale arch. di biolog. normale e patol., 1905. — TILLMANN'S, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, 1907, 10. Aufl., pag. 767. — WILMS, Beiträge zur klin. Chir., XXIII.  
H. Tillmann's.

**Kinderlähmung, Die spinale.** Während die zerebrale Kinderlähmung im wesentlichen den Ausgangszustand einer Reihe ganz verschiedenartiger Prozesse darstellt, bei denen zwischen dem Anfangsstadium und dem Endprozeß kaum irgend eine bestimmte Beziehung besteht, haben wir in der spinalen Kinderlähmung ein vollkommen in sich abgeschlossenes

Krankheitsbild vor uns, das sowohl hinsichtlich seines Beginns wie seines Verlaufes vollkommen einheitlich charakterisiert ist. Das gilt schon hinsichtlich der Ursache, denn wir haben es mit einer infektiösen Affektion (nach ihren ersten Beschreibern auch HEINE-MEDINSche Krankheit genannt) zu tun. Ist auch die Individualität des Erregers noch zweifelhaft, so läßt doch das gelegentlich und besonders in den nordischen Ländern beobachtete epidemische Auftreten der Affektion keinen Zweifel über den infektiösen Charakter. Eine ganz besonders große Epidemie ist erst vor wenigen Jahren in New-York beobachtet worden. Die übrigen ursächlichen Zusammenhänge, die man bei der Krankheit mehr konstruiert als festgestellt hat, Trauma, Erkältung usw., können keine wesentliche Bedeutung beanspruchen, nur eine Erscheinung wird von allen Beobachtern angegeben, das ist die Tatsache, daß die Krankheit häufig im Gefolge anderer Infektionskrankheiten ausbricht.

Wir müssen bei der Krankheit das akute Stadium und das chronische Stadium, das sind die bleibenden Folgen dieses ersteren, unterscheiden. Das akute Stadium spielt sich unter dem Bilde einer schweren, sehr plötzlich einsetzenden fieberhaften Erkrankung ab; neben hohem Fieber und den sonstigen Allgemeinerscheinungen einer derartigen Affektion, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Gehirnsymptomen, steht von vornherein, nicht selten mit den ersten Erscheinungen auftretend, zuweilen sogar über Nacht gemeinsam mit den anderen Erscheinungen das tagsvorher noch gesunde Kind befallend, eine ausgebreitete Lähmung. Es gibt vereinzelte Fälle, in denen die Allgemeinerscheinungen so gering sind, daß sie übersehen werden können, oder in denen, wie ich dies vor kurzem bei einem Fall sah, sich dieselben hinter den Symptomen einer zufällig bestehenden enteritischen (oder sonstigen) Krankheit verbergen, so daß man plötzlich vor der scheinbar unvermittelt ausgebrochenen Lähmung steht. Für den Beginn dieser Lähmung ist ein Moment charakteristisch, sie hat fast in allen Fällen im Beginn ihre größte Ausdehnung und bildet sich fast immer, was das Ausbreitungsgebiet anbelangt, in der ersten Zeit zurück, während es allerdings nur selten zu einem so weit gehenden Rückgang kommt, daß man von einer Heilung der Krankheit sprechen kann. Nach den Zusammenstellungen von DUCHENNE und SEELIGMÜLLER betrifft die Ausdehnung im Beginn der Krankheit am häufigsten ein Bein oder einen Arm, ebenfalls ziemlich häufig beide Beine, wesentlich seltener beide Arme oder alle vier Extremitäten. Es ist interessant, daß NEURATH feststellen konnte, daß nicht selten in dem erkrankenden Gebiete Reizerscheinungen sensibler oder motorischer Art, Zuckungen, Parästhesien, Schmerzen usw. um Tage oder Stunden dem Ausbruch der Krankheit vorhergehen. Sonst sind Schmerzen auch im akuten Krankheitsstadium selten. Bei Lokalisation der Erkrankung in den unteren Rückenmarksteilen kommen Blasen- und Mastdarmstörungen gelegentlich vor.

Die akute Lähmung hat, wie das sich ja aus der Lokalisation der Krankheit versteht (betroffen sind ja die grauen Vorderhörner des Rückenmarks, also die Zentralstelle des peripheren motorischen Neurons), einen schlaffen und einen degenerativen Charakter. Entsprechend dem oben Gesagten über den Verlauf und teilweise erfolgenden Rückgang der Lähmung ist das Verhalten dieser Erscheinungen an den verschiedenen befallenen Muskeln und Muskelgruppen je nach dem Rückgang oder dem Fortschritt des Krankheitsprozesses in den Zentren dieser Muskeln ein verschiedenes. Schon im Verlauf der ersten Woche und besonders im Verlauf der folgenden Wochen erlangt ein Teil der erkrankten Muskeln die willkürliche Beweglichkeit wieder, nach dieser Zeit kann man ziemlich genau sagen, wie weit die Lähmung bestehen bleibt; doch stellen sich (wenn auch meistens nur geringe) Besserungen noch im Verlaufe der folgenden Monate ein. Der krankbleibende Teil der Muskulatur



zeigt zunächst (wie im ersten Anfang ja auch der wiedergenesende) eine Erhöhung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit, dieser folgt eine Verminderung der faradischen und eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit und es kommt zu einer zunächst partiellen Entartungsreaktion (AS>KaS); so weit reichen im ganzen die Veränderungen der gesamten zuerst erkrankenden Muskulatur; während aber in den genesenden Muskeln die Erscheinungen sich wieder zurückbilden, kommt es in dem sich nicht wieder regenerierenden Teil zu einer kompletten Entartungsreaktion; Muskeln, in denen dies einmal eingetreten ist, pflegen sich nicht wieder zu erholen; doch kann man, solange überhaupt noch eine Spur von faradischer Erregbarkeit erhalten bleibt, immer noch auf eine Regeneration hoffen. Die sich nicht erholenden Muskeln bestimmen durch den bleibenden, damit verbundenen Ausfall das chronische dauernde Nachstadium der akuten Affektion.

Damit sind wir beim chronischen Stadium der Erkrankung angekommen. Das bleibende Bild wird natürlich in erster Linie bestimmt von der Auswahl der sich nicht regenerierenden und der sich regenerierenden Muskeln. Wie schon oben hervorgehoben, stimmen diese Bilder in keiner Weise überein mit dem Bilde, das die Krankheit im Beginne zeigt. Je nach den hauptsächlich betroffen bleibenden Muskeln unterscheidet man verschiedene Krankheitstypen, den Oberarmtypus, den Unterarmtypus usw., es ist nämlich eine gesetzmäßige Tatsache, daß stets die Muskeln in einer ganz bestimmten Kombination ergriffen bleiben. Die Lähmung bleibt nun als solche natürlich nicht dauernd bestehen, sondern es treten über kurz oder lang die bei allen Lähmungen sich einstellenden Folgen zutage: Kontrakturen, Atrophien, Verbildungen der Gelenke, und hierzu kommt als besondere Erscheinung, die sich aus den patho-physiologischen Verhältnissen erklärt, eine mehr oder weniger ausgesprochene, zuweilen aber recht hochgradige Störung des Wachstums. Die Kontrakturen werden von zwei Momenten bestimmt, einmal von dem Verhältnis der Agonisten und Antagonisten, wie sie in der erhaltenen und der atrophierenden Muskulatur vertreten sind: die im Übermaß vorhandene Muskelgruppe macht allmählich ihr Übergewicht geltend; außerdem ist aber noch ein zweites Moment bestimmend für die Form der resultierenden Störung, nämlich die Art der Körperlage, ob das Kind zu Bett liegt oder sich aufrecht bewegt etc. Das ausschlaggebendste Moment dieser ganzen Störung liegt aber in dem Umstande begründet, daß die Erkrankung mit der Vernichtung eines großen Teiles der funktionierenden Substanz der grauen Vorderhörner nicht nur das Zentrum für die Bewegung der peripheren Muskulatur, sondern auch das trophische Zentrum für diese Muskulatur zugrunde richtet. Daraus resultiert ja einmal die degenerative Atrophie der betreffenden Muskulatur, dann aber eine sehr wesentliche Beeinträchtigung des Wachstums und der Ernährungsvorgänge überhaupt, die namentlich dann zutage tritt, wenn größere Gebiete der Muskulatur befallen werden. Die kranke Extremität erhält auf diesem Wege ihr charakteristisches Aussehen, dieselbe ist oft um ein ganz erhebliches Teil verkleinert, sie bleibt unter Umständen dauernd infantil. Es ist ganz klar, daß ebenso wie die Form und die Größenverhältnisse auch namentlich der Bewegungstypus der kranken Teile einfach abhängig ist von der Zahl und vor allem von der Kombination der erhaltenen und der untergegangenen Muskeln. Hierin kommen die mannigfachsten Kombinationen vor, welche nicht im einzelnen aufgezählt werden können. Diese Art der Kombination, die wir nun in verschiedener Weise haben zutage treten sehen, vor allem in der Form und in der Bewegungsart der gelähmten Glieder, ist nun natürlich von der allergrößten Bedeutung für die Therapie.

Die Therapie ist vor ganz verschiedene Aufgaben gestellt, je nachdem man das akute oder das chronisch gewordene Stadium der Krank-

heit ins Auge faßt. Im akuten Stadium handelt es sich darum, die Maßnahmen zu treffen, die eine akute Infektion immer an die Hand gibt: Bettruhe, Bekämpfung des Fiebers, Diaphoresis etc., lauter allgemein gehaltene und symptomatische Maßnahmen, da wir ja ein spezifisches Mittel gegen die Krankheit nicht besitzen. Es scheint nicht einmal, daß es im Bereiche der Möglichkeit liegt, etwas entscheidendes für den Rückgang der Krankheit und für ihre Beschränkung auf geringere Gebiete, als es der ursprünglichen Ausdehnung der Krankheit entspricht, zu tun. Am ehesten ist man noch berechtigt, anzunehmen, daß man nach Ablauf des allerfrischesten Krankheitsstadiums durch physikalische Maßnahmen verschiedener Art die Wiederbelebung einiger Muskeln unterstützen kann, also durch die Ausübung eines peripheren Reizes, der geeignet ist, den trophischen Einfluß der Rückenmarkszentren auf die Muskeln anzuregen. Es kommen hierfür eigentlich alle Verfahren in Betracht, die wir kennen, sowohl die rein physikalischen Verfahren (Massage), wie auch die elektrotherapeutischen und hydrotherapeutischen Maßnahmen; für alle diese Anwendungen kommt es weniger darauf an, was für ein Verfahren man bevorzugt, als darauf, daß man mit größter Vorsicht und Schonung, unter strenger Vermeidung jeder Forcierung arbeitet und daß man sich keine Mühe verdrießen läßt, denn die Sache ist langsam und zeitraubend und es vergeht oft sehr viel Zeit, ehe man einen Erfolg zu sehen bekommt. Aber wie es schon oben bei der Besprechung des Krankheitsverlaufes hervorgehoben wurde, tritt oft noch nach Monaten, ja wie einige Beobachtungen es wahrscheinlich machen, noch sogar nach einer noch längeren Krankheitsdauer eine Wiederkehr der Bewegung in bis dahin kranken Muskeln ein, so daß man allerdings trotz der größten Mühe niemals in allen, aber doch in einigen davon noch eine wesentliche Besserung erzielt. Hier hat man in der Tat nicht selten den Eindruck, daß gerade diese Art von Therapie es war, die den Muskel wiederbelebt hat. Wenn die Krankheit völlig in das chronische Stadium eingerückt und der Zustand stationär geworden ist, stehen wir vor völlig anderen Aufgaben. Hier tritt in allererster Linie die Chirurgie in ihre Rechte: in Betracht kommen, wie das in der Natur der Sache liegt, vor allem Sehnenüberpflanzungen und Arthrodesen; auf diesem Wege lassen sich oft noch die allerglänzendsten Erfolge erzielen. Auch hierbei kommt es natürlich sehr darauf an, daß die geistige Beschaffenheit des Patienten es nicht unmöglich macht, daß die Erfolge der Chirurgie in die Tat umgesetzt werden. Während aber dieser Gesichtspunkt bei der diesbezüglichen Therapie der zerebralen Kinderlähmung eine sehr große Rolle spielt, weil nach der Art der im Gehirn lokalisierten Erkrankung sehr oft auch die Psyche Schaden erlitten hat, kommt die gleiche Frage bei der Therapie der spinalen Kinderlähmung höchstens zufällig einmal in Betracht, weil natürlich auch ein Idiot eine spinale Lähmung akquirieren kann — sonst besteht kein Zusammenhang, die Krankheit gefährdet ja den geistigen Bestand der Kinder nicht und die Krankheit ist auch bei Idioten nicht häufiger als bei geistig normalen Kindern anzutreffen.

Noch sind einige Worte über die pathologische Anatomie der Krankheit zu sagen. Es handelt sich, wie es schon mehrfach kurz erwähnt worden ist, um eine Erkrankung hauptsächlich der grauen Substanz und hier wieder hauptsächlich der Vorderhörner, doch sicherlich nicht dieser allein, indem vielmehr auch die benachbarten Teile, Hinterhorn sowohl wie angrenzende Fasergebiete, von der Krankheit direkt betroffen werden. Die Gegend des Vorderhorns stellt nur mehr den eigentlichen zentralen Herd der Erkrankung dar. Das Ausbreitungsgebiet der Krankheit entspricht dem Gebiete der vorderen Äste der Arteria spin. bzw. Tractus arteriosus anterior, während das Gebiet der Vaso corona frei bleibt. Die pathologisch-anato-

mischen Veränderungen, die man aus frischen Fällen bisher kennt, charakterisieren sich als schwere, akute, entzündliche, exsudative Veränderungen (Infiltrate um die Gefäße, Blutaustritte, periganglionäre Zellanhäufungen); die Veränderungen erstrecken sich auf analoge Weise nicht selten auch auf die Pia und es ist überhaupt auch ein pathologisch-anatomisches Charakteristikum, daß die Krankheit im Nervensystem viel weiter ausgebreitet ist, als es den klinischen Erscheinungen entspricht. Die Ganglienzellen zeigen akute, degenerative Veränderungen, auch in den Markfasern findet man frische Degenerationen. Ist der akute Prozeß abgelaufen, so gehen die Veränderungen überall mit Ausnahme eines kleinen Gebietes zurück, hier aber bleiben sie, und dieses entspricht nun auch in seiner Ausdehnung den bleibenden klinischen Ausfallssymptomen. Die pathologisch-anatomischen bleibenden Veränderungen bestehen in Schrumpfung und Untergang der funktionierenden Elemente, wodurch auf dem Querschnitt die erkrankte Rückenmarkshälfte speziell in ihrer grauen Substanz wesentlich verkleinert erscheint.

*H. Vogt.*

**Kinderlähmung, Zerebrale.** Unter der Bezeichnung zerebrale Kinderlähmung faßt man eine Menge im Grunde ganz verschiedenartiger Krankheitsprozesse zusammen, die nur das Gemeinsame haben, daß der Ort der Erkrankung der Hirnrinde übereinstimmt. Es handelt sich um einen rein klinischen Begriff, welcher gegeben ist durch das Symptom der zerebralen Lähmung, welches also der Ausdruck für die Tatsache einer Erkrankung des motorischen kortikalen Neurons ist. Man kann ebensowenig ätiologisch wie pathologisch-anatomisch eine Einteilung der Krankheit aufstellen, und wenn man sich bewußt bleibt, daß es von der reinen kortikalen Lähmung und den formes frustes dieser Erkrankung bis zur Epilepsie und Idiotie mit und ohne Lähmung und bis zu den kindlichen Herderkrankungen des Gehirns ohne Beteiligung der motorischen Rinde eine zusammenhängende Flucht von Erscheinungskomplexen gibt, so kann man eigentlich auch klinisch die zerebrale Kinderlähmung nicht als ein abgeschlossenes Krankheitsbild anerkennen. Richtiger wäre es entschieden, von den kindlichen und fötalen Herderkrankungen (mit Ausschluß des Tumors u. dgl.) und von den Folgen dieser Herderkrankungen zu sprechen und eine Betrachtung entweder vom ätiologischen, anatomischen oder vom lokalisationistischen Standpunkt zu versuchen. Das erstere ist, wie seinerzeit schon FREUD und RIE in ihrer großen kasuistischen Studie nachgewiesen haben, nicht möglich und auch heute hat die Sicherheit unserer klinischen Feststellungen nach dieser Richtung nur für einen Teil der Fälle (Lues) zugenommen. Die Verbesserung der lokalisationistischen Fragestellung dagegen ist unverkennbar und muß schon wegen ihrer chirurgischen Konsequenzen, namentlich in gewissen Epilepsiefällen, festgehalten werden. Vor allem aber ist dieser Zusammenhang von Bedeutung, wenn wir pathologisch und physiologisch zu einer richtigen Auffassung des Krankheitsbildes kommen wollen; von diesem Standpunkt aus und in der Erwägung, daß die zerebrale Kinderlähmung nur deshalb ein selbständiges Krankheitsbild sozusagen werden konnte, weil die kortikale Lähmung das vornehmste lokalisationistische Symptom einer Erkrankung des Großhirns (oder der Großhirnanteile der tieferen Hirnabschnitte) ist, soll hier das Krankheitsbild der zerebralen Kinderlähmung dargestellt werden.

So wie sich der Typus der Krankheit uns gewöhnlich präsentiert, handelt es sich im großen und ganzen um eine Folge oder einen Ausgangszustand mehr oder weniger abgelaufener Prozesse. Allerdings muß man dies cum grano salis verstehen. Wie uns die pathologische Anatomie (cf. später) zeigt, handelt es sich nur in einem kleinen Teil der Fälle um wirklich ab-

gelaufene Zustände, in einem anderen Teil dagegen um solche Prozesse, die durchaus noch neben den residuären Vorgängen ein Fortschreiten der Erkrankung erkennen lassen, wie dies ja auch klinisch in dem noch nach Jahren möglichen Fortschreiten der zerebralen Erscheinungen, in dem Hinzutreten einer Epilepsie, in dem Charakter und Verlauf dieser letzteren Komplikation sich zu erkennen gibt.

Es ist durchaus künstlich und vom Standpunkt der pathologischen Physiologie des Gehirns unlogisch, wenn man die doppelseitigen von den halbseitigen Lähmungsformen, wie dies vielfach geschieht, streng abtrennt. Höchstens ätiologisch läßt es sich für einen Teil der Fälle rechtfertigen. Wir wollen der Gesamtheit der klinischen Erscheinungen entsprechend die Formen gemeinsam erörtern.

Betrachten wir zunächst die klinische Erscheinungsform der zerebralen Lähmung, so ist die Art der Ausbreitung bei den einmal stationär gewordenen Fällen ungemein verschieden. Sie kann eine ganze Seite (Extremitäten, Fazialis, Zungen- und Augenmuskelnerven) betreffen, oder bei der diplegischen Form beide Seiten, wobei die diplegische Form meist durch gewisse gleich zu erörternde Eigenheiten ausgezeichnet ist, oder es kann, und das muß besonders hervorgehoben werden, von einer Seite, während die andere frei ist, nur ein Teil der Muskulatur, nur Arm-, Bein- oder Gesichtsnerven oder selbst nur Muskeln und Muskelgruppen kleinen und allerkleinsten Umfangs irgend einer Körperregion befallen sein. Die Lähmung in ihrer rein kortikalen Form ist durch die synergetische Kombination in der Auswahl der Muskulatur, entsprechend der in der Rinde vorgebildeten Gruppierung, ausgezeichnet. Auch bei den hochgradigsten Lähmungen dieser Art bleiben, wie LRWANDOWSKY hervorgehoben hat, fast stets einige Muskeln und Muskelgruppen dauernd funktionstüchtig, eine Tatsache, die bei genauer Beachtung und unter der Voraussetzung eines unbeschädigten Intellekts des Patienten für einen chirurgischen Eingriff nicht selten günstige Momente bietet. Es scheint, daß der Arm in der Restitution schlechter gestellt ist als das Bein, jedenfalls hat man den Eindruck, daß es mehr Patienten mit schwereren und ausgedehnteren Lähmungen der oberen als der unteren Extremität gibt, man darf dabei aber nicht außer acht lassen, daß es namentlich bei der in den Kinderjahren entstandenen Krankheitsform (nach Encephalitis etc.) gar nicht selten zu einer Wiederkehr oder zu einem Erhaltenbleiben, ganz oder teilweise, hinsichtlich der Funktion in den großen Gelenken, also zu einer vollkommenen oder relativen Intaktheit der groben oder Gemeinschaftsbewegungen (nach VON MONAKOW) kommt. Das Vorhandensein dieser Bewegungsqualitäten genügt aber, um ein leidlich funktionstüchtiges Bein, auch bei Vernichtung der Zehenbewegungen, die ja für die Gehfunktion nicht unbedingt erforderlich ist, noch zustande zu bringen. Der quantitativ gleichgeartete Prozeß an der oberen Extremität läßt aber eine schwere Schädigung der Funktion dieser letzteren resultieren, da es hier in allererster Linie auf das Erhaltenbleiben der Klaviatur der Finger ankommt. Fazialislähmungen sind nicht selten, namentlich, was den Augenast desselben anlangt. Mit dem letzteren Nerven gemeinsam stehen die Beeinträchtigungen der Bewegungen der Kau- und Zungenmuskulatur. Was dem Krankheitsbild der zerebralen, infantilen Lähmung ihr besonderes Gepräge verleiht, ist die Kombination von Parese und Spasmus, die in fortgeschrittenen Fällen ein typisches Bild von Lähmung und Starre darbietet. Die Art der Kombinationen von Lähmung und Starre ist außerordentlich verschieden, doch ist sie, je nachdem der Patient dauernd aufrecht sich hält oder dauernd zu Bett liegt, jeweils durch eine ganz charakteristische Stellung der Extremitäten gekennzeichnet. Der Oberarm ist meist an den Brustkorb gepreßt und etwas nach vorn geschoben, der Ellbogen gebeugt, die Hand

meist gebeugt, selten gestreckt. Die Finger bei Streckstellung der Phalangen volar flektiert, der Daumen eingeschlagen oder die Hand zur Faust geschlossen; das Bein ist fast stets leicht gebeugt, der Fuß sitzt mit dem Ballen der großen Zehe auf dem Boden und ist mit der Fußspitze einwärts gedreht. Was außer dieser charakteristischen Stellung, zu der noch Schielen und eine meist nicht hochgradige Gesichtslähmung kommen kann, dem Krankheitsbild sein besonderes Gepräge verleiht, ist die große Übereinstimmung dieser Lähmungsform, die sich zwar nicht vom Willen des Kranken, aber von seiner habituellen Stellung, wie schon angedeutet, abhängig erweist. Bei bettlägerigen Kranken nämlich kommt es fast stets zu einer starken Beugung der meist beiderseitig gelähmten unteren Extremitäten und zu einer starken Adduktion derselben.

Ein großer Teil dieser Fälle, namentlich der leichter gelähmten, zeigt auffallende Veränderungen bei der willkürlichen Bewegung, namentlich die Fälle mit gering ausgedehnten Spasmen lassen hier nicht selten eine Zunahme der Starre erkennen. Natürlich sind auch die passiven Bewegungen dem Maße der Starre entsprechend gehemmt und in den mit hochgradiger Spannung und Kontraktur einhergehenden Fällen ist es ganz unmöglich, die Starre passiv zu überwinden. Natürlich verleiht diese Bewegungsstörung den willkürlichen Bewegungen, soweit solche möglich sind, ein ganz charakteristisches Gepräge; so ist besonders die Art des Zugreifens mit der teilweise gelähmten Hand, das Einklemmen von festzuhaltenden Gegenständen zwischen Unterarm und Daumenballen, die Manipulation mit dem Handrücken und namentlich der Gang außerordentlich charakteristisch. Bei letzterem wird das Bein außen herumgeworfen, die große Zehe schleift meist mit ihrem äußeren Rand nach vorn auf dem Boden.

Noch fehlt für die Charakterisierung der kortikalen Lähmung ein wichtiges Symptom: die Steigerung der Sehnenreflexe; diese Steigerung ist im Gebiet der spastisch gelähmten Muskulatur meist eine recht erhebliche. Am typischsten ist dies für das Kniephänomen, wozu in den meisten Fällen das Vorhandensein des BABINSKYschen Phänomens kommt. Dieser Reflex und die Erhöhung der Sehnenreflexe ist ja spastischen Erscheinungen, das heißt einer Verminderung des zerebralen Einflusses auf die Muskulatur in gewissem Sinne gleichwertig. Die einseitige Reflexerhöhung kann daher im Sinne von REDLICH und STERNBERG als Nachweis einer hemiparetischen Störung gelten. Auch die Hautreflexe pflegen bei organisch bedingten Lähmungen auf der kranken Seite gestört, und zwar herabgesetzt zu sein, doch können sie, wie GOWERS gezeigt hat, auf der kranken Seite auch erhöht sein, ohne daß deshalb eine Erhöhung der Empfindlichkeit auf dieser Seite vorhanden ist.

Diese Betrachtung der Reflexstörungen der einen Seite führen uns zu den außerordentlich wichtigen Krankheitsformen dieser Art hinüber, bei denen die Lähmung vielfach nur einen sehr geringen und in der alltäglichen Funktion kaum zutage tretenden Grad erreicht. Namentlich für die Beziehung zwischen der Epilepsie und der zerebralen Kinderlähmung sind, wie wir später sehen werden, diese Symptome von großer Bedeutung, es zeigen uns diese sogenannten abortiven Formen auch, in welcher Beziehung die vollentwickelte zerebrale Kinderlähmung zu den Herderkrankungen des kindlichen Gehirns überhaupt steht.

So kann z. B. eine geringe Ungeschicklichkeit der einen Hand sich als eine durch Hirnerkrankung bedingte ganz minimale spastische Lähmung erweisen und FREUD und RIE haben die Vermutung geäußert, daß manche Fälle von Linkshändigkeit zurückzuführen sind auf eine derartig zustande gekommene Beeinträchtigung der Bewegung der rechten Hand. Natürlich ist die Hand mehr geeignet als das Bein, den Ausfall eng umschriebener

Muskelgruppen zu zeigen, während uns am Bein in dem Prüfen der Reflexe ein guter Index für die analoge Störung zu Gebote steht.

Diesen *Formes frustes*, charakterisiert durch eine sehr geringe Ausdehnung der Bewegungsstörung, ja unter Umständen nur durch geringe Reflexstörung einer Seite, stehen am anderen Ende der Reihe gegenüber diejenigen Formen, bei denen fast eine totale Zerstörung oder Perversion der Bewegungsmöglichkeit der ganzen Körpermuskulatur vorliegt. Es sind dies namentlich die hochgradigen diplegischen Formen, die also durch eine doppelseitige Erkrankung des Gehirns bedingt sind. Eigentümlicherweise zeigt die Bewegungsstörung dieser Fälle oft nicht den rein kortikalen Typus, sondern es sind hier vielfach choreatische und athetotische Bewegungstypen mit der Starre vermischt. Besonders häufig ist hier bekanntlich diejenige Form der diplegischen Lähmung, welche nur die Beine betrifft, den oberen Teil des Körpers aber frei läßt.

Die Kombination choreatischer und athetotischer Bewegungen mit der Starre und Lähmung ist eine Erscheinung, die fast bei allen Formen der zerebralen Kinderlähmung vorkommt und die ebenso wie die Mitbewegungen eine posthemiplegische Bewegungsstörung darstellen. Nach KÖNIG sind sie in etwa einem Drittel der Fälle vorhanden. Sie stellen uns vor die Aufgabe, ob wir aus dieser besonderen Bewegungsstörung nicht auf veränderte innermotorische Störungen schließen und daraus den Sitz der Affektion näher bestimmen können. Die Verbindung dieser Lähmungsformen mit Epilepsie ist eine wechselnde; sichere Anhaltspunkte ergibt die Tatsache, daß viele dieser Fälle trotz der Schwere der Bewegungsstörung keine oder nur ganz geringe Grade von Idiotie darbieten. FREUD erklärt die Chorea für ein späteres Stadium der Lähmung und er hat auch das zeitliche Verhalten der einzelnen Lähmungsformen zur Grundlage einer Einteilung gemacht. Im wesentlichen muß es sich aber doch auch hier um ein lokalisatorisches Moment handeln. Wir fassen doch die Chorea heute im wesentlichen als eine sekundäre Bewegungsstörung auf, die (VON MONAKOW) eine kompensatorische Reizerscheinung darstellt, indem die von der Peripherie hergeleiteten zentripetalen Erregungen eine unrichtige zentrale Verwertung finden. Wir müssen annehmen, daß das Zwischenhirn die Stelle ist, an der die von der Peripherie hergeleiteten Eindrücke in bestimmter Weise zusammengefaßt werden, um dann der motorischen Rinde zuzufließen, wo sie eine notwendige Komponente für das Zustandekommen geordneter Bewegungen sind. Daraus ist es selbstverständlich, daß die abnormen Bewegungen choreatisch-athetotischer Art durch Vermittlung der motorischen Rinde und unter Mitwirkung der Pyramidenbahn zustande kommen müssen. Schon BONHÖFFER hat auf die unrichtige Verteilung physiologischer Reize bei dem Zustandekommen dieser atypischen Bewegungsformen hingewiesen. Aus diesen Dingen ist aber auch so viel klar, daß die Läsion der motorischen Rinde und der Pyramidenbahn allein nicht genügt, um derartige Bewegungsatypien zustande zu bringen. Verhältnismäßig rein entsprechen diesen Voraussetzungen die Fälle von ANTON und PUTNAM, es handelte sich beidemal um choreatisch-spastische Paresen: Herde im Linsenkern. Reine Fälle dieser Art sind selten, die wenigsten sind genau, namentlich anatomisch und da wieder hinsichtlich der tieferen Hirnteile studiert. Es handelt sich hier demnach also um ein rein lokalisatorisches Moment.

So haben wir in dem Vorhandensein der choreatischen und athetotischen Bewegungsformen schon ein Moment kennen gelernt, welches uns in deutlicher Weise die Tatsache einer Verschiedenheit des klinischen Bildes, bedingt durch die Verschiedenheit der Lokalisation vor Augen führt, innerhalb der motorischen Bewegungskomponenten. In ähnlicher Beziehung steht die kortikale Fazialislähmung zu derselben Lähmung von bulbärem Typus,

die uns zeigt, daß die herdartige Erkrankung auch einmal noch tiefer liegende Teile des motorischen Apparates befallen kann.

Mit dieser Betrachtung der Lähmungstypen ist nun aber keineswegs das hier zu erörternde Krankheitsbild erschöpft.

Wir haben oben gesehen, daß die Lähmung aus gewissen Gründen ein besonders häufiges, jedenfalls aber das am leichtesten erkennbare und, wenn es vorhanden ist, geradezu ein dominierendes Symptom dieser Krankheitsprozesse darstellt, und es ist aus diesem Grunde verständlich, warum die äußere Erscheinungsform einer Affektion der motorischen Rinde, die zerebrale Kinderlähmung zu einem besonderen Krankheitsbild, wenn man so sagen darf, erhoben worden ist; man hat dabei auf die anatomische Denkweise wenig Rücksicht genommen, einmal insofern man alle Bewegungsstörungen beim Kind nicht spinalen und nicht zerebellaren Charakters als zerebrale Kinderlähmung zusammengefaßt hat, ohne spezielle Rücksicht darauf, ob es sich mehr um kortikale oder um infrakortikale Störungen handelt. So konnte es auch kommen, daß die anderen Herdsymptome, die aphasischen, hemianopischen usw. viel zu sehr in ihrer Bedeutung zurückgetreten sind.

Die aphasischen Störungen können zunächst (namentlich die hauptsächlich in Betracht kommende reine motorische Aphasie) durch denselben Herd wie die Lähmung (meist die linkseitige Lähmung, doch kommt das Symptom auch bei der rechtseitigen Lähmung vor) bedingt sein. Diese Aphasien der Kinder sind recht interessant, sie sind, wie schon BERNHARD hervorgehoben hat, meist vorübergehender Art, wahrscheinlich deshalb, weil die Sprachfunktion von der anderen Seite übernommen wird. Manche Fälle von Spracher schwerung sind, ähnlich wie es oben für die Linkshändigkeit ausgeführt wurde, sicherlich auf derartige Herderkrankungen des Gehirns zurückzuführen. Es sei hier auf die bereits erwähnten Fälle von BERNHARD sowie auf eine einschlägige Beobachtung des Verfassers verwiesen.

Bis jetzt haben wir Herderkrankungen kennen gelernt, bei denen durch das Befallensein der motorischen Rinde die Lähmung das bestimmende Symptom war. Bereits die Aphasie zeigt uns, daß sich, je nach der Lokalisation der Erkrankung, andere Zustände der Lähmung beimischen können. Haben wir einen Herd, der nur die BROCASche Windung betrifft, so resultiert natürlich ein reiner Zustand motorischer Aphasie von kortikalem Typus, wie man gerade bei Kindern vorübergehend sie auffallend rein zur Beobachtung bekommt. Physiologisch und pathologisch betrachtet, stehen nun derartige Krankheitszustände, wie oben schon hervorgehoben wurde, ganz in einer Linie mit jenen Herdzuständen, die der zerebralen Kinderlähmung zugrunde liegen, nur charakterisiert durch die Tatsache einer anderen Lokalisation. In nicht wenigen Fällen handelt es sich darum, daß durch einen sehr ausgedehnten Herd oder, wie es gleichfalls oft vorkommt, durch mehrere Herde neben der motorischen Rinde auch andere Hirnteile erkrankt sind. So erklären sich hemianopische Zustände und andere Symptome; die Hemianopsie speziell ist von SACHS und FREUD, KÖPPEN, KÖNIG und LAMMERS mitgeteilt worden. In demselben Maße können aber auch tiefere Hirnteile erkrankt sein und die durch diese Erkrankung bedingten Ausfallserscheinungen oder Reizerscheinungen können dann neben der Lähmung bestehen oder allein vorhanden sein. So kommen bulbäre Erscheinungen und Kleinhirnsymptome zustande, oder wie in den Fällen von WALLENBERG und vom Verfasser durch eine Erkrankung der Vierhügelgegend Störungen der Augenmuskelninnervation, ein Symptom, auf das besonders auch AXENFELD aufmerksam gemacht hat. Vielleicht sind schließlich auch die Störungen der Funktion von Blase und Mastdarm, welche GEOFFROY bei zwei derartigen nicht idiotischen, mit einer zerebralen Lähmung behafteten Kindern beschrieben hat, als Ausdruck einer Erkrankung der höheren Innervationszentren dieser Ge-

biete hierher zu zählen. Schließlich muß hervorgehoben werden, daß die Herderkrankungen der sogenannten stummen Hirnregionen natürlich auch äußerlich nicht in Symptomen zutage treten.

Wir halten also daran fest, daß es sich in diesen Fällen von infantiler Herderkrankung um verschiedenartige anatomische Prozesse handelt. Die epileptische Erkrankung, sofern es zu einer vollausgebildeten Epilepsie kommt, muß wohl so verstanden werden, daß von jenem ursprünglichen Herd aus eine diffuse Gliose sich über das Gehirn ausbreitet. Ähnlich drückt ja auch die Idiotie ein Fortschreiten der Erkrankung und eine Mitbeteiligung ausgedehnter Rindengebiete aus. Was die Epilepsie kennzeichnet, das ist eben ihr Verbundensein mit Herdsymptomen, doch ist zu bemerken, daß diese organische Form der kindlichen Epilepsie nur in den allerseltensten Fällen dauernd den JACKSONSchen Typus beibehält, jedenfalls bleibt sie niemals halbseitig. Je älter die Fälle sind, desto mehr schwindet eine gewisse Variabilität im klinischen Bilde der Epilepsie. Es ist für die Annahme, daß es sich bei diesen herdförmigen Prozessen wirklich um eine epileptische Veränderung handelt, die sich langsam wachsend an den Herdprozeß anschließt, illustrierend, daß zwischen den ersten Konvulsionen, die die Krankheit begleiten, und dem Ausbruch einer wirklichen Epilepsie meistens eine längere krampffreie Zeit verläuft, die in der Regel 1—2 Jahre dauern kann, in seltenen Fällen aber, z. B. in denen von FISCHER 13 Jahre beträgt; auch WACHSMUTH erwähnt mehrere Fälle, in denen zuweilen erst nach sehr langem Bestand der Krankheit die Epilepsie sich einstellte. Auf Grund dieser Erfahrungen konnte BOURNEVILLE dazu gelangen, drei Stadien im Verlauf der klinischen Bilder aufzustellen: das Stadium der initialen Konvulsionen, das der Lähmung und das der Epilepsie. Über das wechselnde zeitliche Verhältnis, in welchem die Epilepsie zu dem Lokalsymptom der Lähmung steht, ist weiter unten die Rede. Über die Form der epileptischen Krankheit, die im Zusammenhang mit den initialen Herdprozessen auftritt, ist viel geschrieben worden, manche sind zu der Auffassung gelangt, daß diese Epilepsieform von der genuinen wesentlich verschieden sein soll, eine Aura selten vorkomme, das Erwachen sei plötzlich, es werde kein Stertor beobachtet, auch Entleerungen seien selten; wieder andere betonen die ausgesprochenen Auraerscheinungen, so daß ein plötzliches Hinfallen seltener sei, weil die Kranken Zeit fänden, sich zu legen. Es ist aber dem zu erwidern, daß als wesentlich nur zweierlei feststeht: einmal geht fast stets die mehr herdförmig charakterisierte Epilepsie nach und nach über in eine typische Epilepsie, dann werden im Anfall Halbseitenercheinungen seltener; auch darf man nicht vergessen, daß HENOCH auf die Unsicherheit halbseitiger Momente bei Kindern aufmerksam gemacht hat, halbseitige Erscheinungen kämen bei Kindern auch ohne eigentliches Zerebralleiden vor, andererseits sind von vornherein doppelseitige Krämpfe bei einseitiger Erkrankung nicht selten. Besonders eingehend hat sich WUILLAUMIER mit der Form der Epilepsie bei zerebraler Kinderlähmung beschäftigt, indessen ist aus seinen Aufzeichnungen auch kein charakteristischer Unterschied, der unbedingt den Anfall der organisch bedingten Epilepsie von dem der genuinen abgrenzen ließe, zu entnehmen. Sofern nicht Herderscheinungen, Halbseitensymptome auch den Anfall kennzeichnen, gibt nur der Verlauf der Krankheit gewisse Anhaltspunkte; das Wichtigste bleibt natürlich auch hier, daß sich der generalisierte epileptische Anfall aus einem Halbseitenanfall entwickelt hat. Im allgemeinen geht die Umwandlung in den generalisierten epileptischen Anfall nur langsam vor sich, wie überhaupt die typische Epilepsie bei diesen Zuständen sich ja nur langsam entwickelt. Was die psychischen Erscheinungen dieser Epileptiker anbelangt, so scheint von allen Angaben nur ein Symptom sehr häufig zu sein; Absenzen sind selten, ebenso kommen



psychische Äquivalente nur selten vor, doch erwähnt FÉRÉ auch wieder gerade bei dieser Form Fälle mit typischen epileptischen Erregungszuständen. Aus meiner eigenen Erfahrung kann ich nur sagen, daß, von den Herderscheinungen abgesehen, diese Epilepsieform nichts Charakteristisches bietet. Allerdings findet man Herdsymptome, wenn man genauer darauf untersucht, in einer sehr großen Zahl der Fälle, namentlich nach den Anfällen und auch bei solchen Fällen, deren Epilepsie einer genuinen vollkommen ähnlich geworden ist. Aufgefallen ist mir, worauf auch FÉRÉ hinweist, daß die Epilepsie nach infantilen Herderkrankungen eine ausgesprochene Neigung besitzt zu einer statusartigen Häufung der Anfälle. Ich habe eine ungewöhnlich große Zahl der Patienten im Status epilepticus zugrunde gehen sehen. BOURNEVILLE macht die Bemerkung, und auch andere stimmen ihm darin bei, daß diese Epilepsieform die Neigung habe, zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre zu verschwinden; das mag in einzelnen Fällen zutreffen, ist aber sicherlich nicht die Regel, und man ist in diesen Fällen nicht davor sicher, daß selbst nach langem Aussetzen der Anfälle plötzlich wieder solche eintreten.

In ähnlichem Verhältnisse wie die Epilepsie steht die Idiotie zu der Lähmung. Die Erkrankung der motorischen Rinde hat ja mit der Epilepsie unmittelbar nichts zu tun, denn eine Epilepsie kann bei jeder derartigen Herderkrankung des kindlichen Gehirns resultieren und tut es ja auch in der Tat sehr häufig; darauf haben vor allen REDLICH und HEILBRONNER hingewiesen und sie haben gezeigt, daß für die Epilepsie die motorische Rinde gewissermaßen nur die Ausfallspforte darstellt, durch welche der Reiz in Form des Anfalls das Gehirn verläßt. Der Ort, an dem der Reiz entsteht, braucht aber keineswegs die Gegend der Zentralwindungen, sondern kann jede andere Hirngegend sein. Die Zahl der kindlichen Epilepsien, welche auf einer derartigen Herderkrankung beruht, ist jedenfalls sehr groß, wenn auch nicht so groß, wie MARIE gemeint hat; genauere Zahlen haben wir speziell für das Verhältnis der zerebralen Kinderlähmung zur Epilepsie: nach SACHS sind etwa die Hälfte dieser Lähmungsfälle epileptisch; OSLER hatte unter 120 Fällen 35, LOVETT unter 26 Fällen 25 Epileptiker. Die Zahlen werden natürlich, je nachdem es sich um klinisches oder ambulatorisches Krankenmaterial handelt, sehr verschieden ausfallen, kleine Zahlen, wie die LOVETTSchen, sind überhaupt nicht imstande, etwas zu beweisen.

Eine besondere Beachtung verdient das zeitliche Verhältnis zwischen Epilepsie und Lähmung, da dieses keineswegs in allen Fällen übereinstimmt. So war in einem interessanten Falle von SACHS und PETERSON nach einer infantilen Hirnerkrankung die Lähmung völlig geschwunden, die Epilepsie aber, die sich während dessen entwickelt hatte, blieb, und die Autoren weisen nicht mit Unrecht darauf hin, daß, wer die Kranke nun sah, sie für einen Fall von genuiner Epilepsie halten mußte. So haben auch SACHS und PETERSON die Ansicht ausgesprochen, daß vielleicht eine nicht geringe Zahl von jugendlichen Epilepsien eine derartige Entstehung besitzen. Ein anderes Verhältnis dieser beiden Krankheitszustände kann darin gegeben sein, daß die Lähmung nie eine deutliche Ausdehnung erreicht, es bestehen nur Reflexdifferenzen und ähnliche abortive Zeichen, wie sie oben geschildert sind, die Epilepsie ist aber deutlich vorhanden. Oder die Epilepsie geht selbst um Jahre der Lähmung voraus, wie die Fälle von OSLER u. a. zeigen: hier ist die Epilepsie nicht Ursache der Lähmung, sondern der anatomische Befund zeigt, daß es sich um einen progredienten Krankheitsprozeß handelt, der anfänglich in einer stummen Hirnregion saß, der im Laufe der Zeit aber auch auf die motorische Region übergriff und so auch eine Lähmung erzeugte.

Die Epilepsie stellt sich demnach dar als der Ausdruck einer diffuseren Erkrankung, die sich an den Herdprozeß anschließt, und ebenso wird

natürlich die Idiotie nur durch ein ausgedehntes Einbezogensein der zerebralen Komponenten hervorgerufen werden können. Der Grad der geistigen Schädigungen bei diesen Lähmungszuständen ist ein ungemein verschiedener, nur in einer Beziehung läßt sich ein bestimmteres Verhältnis feststellen. Wir haben oben gesehen, daß in den Zuständen der choreatisch-athetotischen Parese und Lähmung die Lähmung infrakortikal entstanden zu denken ist, wir haben auch gesehen, daß diese Form der Lähmung sich nur dann ergeben kann, wenn die Rinde und speziell die motorische Rinde nicht mit-erkrankt ist. Dem entspricht die Tatsache, daß diese Lähmungsformen in viel geringerem Grade und viel weniger oft von geistigen Defektzuständen begleitet sind. Ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Schwere der Lähmung und dem Grade der Idiotie, wie es BOURNEVILLE einmal vermutet hat, ist sicherlich nicht vorhanden. Auch für die Entstehung der Idiotie hat das Vorhandensein des Herdes sowohl wie seine Lage nur eine mittelbare Bedeutung.

Wenn wir noch die pathologische Anatomie dieser Zustände kurz betrachten wollen, so ist vor allem daran festzuhalten, daß es sich, wie oben schon erwähnt, meist um Endstadien vorausgegangener entzündlicher, vaskulärer, traumatischer Prozesse handelt, deren Entstehung in die Fötalzeit oder in die früheren Kinderjahre fällt. Bei dieser großen Mannigfaltigkeit der Genese, der eine ebenso große Mannigfaltigkeit des anatomischen Bildes entspricht, ist für die klinische Überlegung festzuhalten, daß zwischen Initialläsion und Endstadium keinerlei feste Beziehungen bestehen. Als Ausgangspunkt einer Reihe dieser Krankheitsbilder stellen sich degenerative und agenetische Prozesse dar, die in der Entwicklungszeit das Gehirn des Kindes befallen. Es gibt hier histologisch sicherlich eine ganze Reihe verschiedenartiger Zustände, die aber bei unserer Unkenntnis der pathologischen Anatomie des fötalen Gehirns noch dunkel sind. Hämorrhagien, Embolien und thrombotische Vorgänge spielen sicherlich auch bei den in den Kinderjahren entstandenen Fällen noch eine Rolle. Genauer bekannt sind vor allem die Initialläsionen der LITTLEschen Krankheit, die in den traumatischen Vorgängen bei der Geburt gegeben sind. Daß derartige Blutungen in der Tat der Ausgangspunkt für solche Prozesse werden können, ist nach dem Falle von SARAH MAC NUTT wohl mit Sicherheit anzunehmen. Besonders aber ist unsere Kenntnis dieser Dinge vertieft worden, seitdem neuerdings RANCKE nachgewiesen hat, daß das Trauma eine so deletäre Bedeutung nur für diejenigen Fälle besitzt, die durch eine krankhafte Anlage oder durch eine noch im Gange befindlichen Krankheitsprozeß in ihrem Bestande erheblich geschädigt sind. Übrigens ist nach den Zusammenstellungen, die der Verfasser einmal an einem größeren Material gemacht hat, es nicht ohne weiteres sicher, daß die schwere Geburt und besonders die asphyktische Geburt ohne Kunsthilfe für die Entstehung dieser Krankheitszustände die Bedeutung hat, die man ihnen immer zugemessen hat. Unter 78 Fällen von schweren angeborenen und früh erworbenen geistigen Defektzuständen, die zum großen Teil mit Lähmungen und Epilepsie kombiniert waren, zeigten 47 in der Anamnese die Angabe schwere Geburt, 11 asphyktische Geburt, 20 Zangengeburt. Nun ergab aber bei einer Nachforschung nach den sonstigen anamnestischen und sonstigen ätiologischen Faktoren die Untersuchung, daß in jenen 47 Fällen die schwere Geburt nur 7mal, in jenen 11 Fällen die asphyktische Geburt nur 4mal, dagegen in den 20 Fällen die Zangengeburt immerhin 6mal das einzige ursächliche Moment darstellte. Die letztere hat also immerhin eine stärkere Bedeutung.

Die Therapie dieser Zustände erlaubt zunächst gegen die Initialläsionen nur gelegentlich, besonders bei Trauma im Kindesalter, eine unmittelbare Therapie. Gegen die Meningealblutungen der Neugeborenen hat SKITZ kürz-

lich ein Verfahren vorgeschlagen, das in einer operativen Entfernung des Blutergusses besteht, und recht aussichtsvoll erscheint.

Bei den ausgebildeten Zuständen erlauben eine kausale Therapie nur die allerdings nicht seltenen Fälle syphilitischen Ursprungs. Sonst muß man versuchen, das Symptom der Lähmung durch konsequente Übung und Therapie in günstigem Sinne zu beeinflussen. Der größte Teil dieser Maßnahmen erfordert eine erhebliche Unterstützung und Mitarbeit von seiten des Patienten und es muß deshalb von vornherein betont werden, daß nur die geistig nicht oder nicht zu hochgradig beschädigten Patienten bei diesen therapeutischen Maßnahmen Aussicht auf Erfolg gewähren. Dies gilt vor allem für die Übungsbewegungen und gilt vor allem für den Erfolg der operativen Sehnenüberpflanzungen. In solchen Fällen leistet die Operation aber Vorzügliches. Neuerdings hat FÖRSTER die Durchscheidung der hinteren Wurzeln der betreffenden Rückenmarkssegmente bei spastischer Lähmung empfohlen. Sonst kommen Massage, warme Bäder, namentlich protrahierte warme Bäder in der von HEUBNER empfohlenen Anwendung, die in vielen Fällen ganz gewiß sehr gutes leisten und mit denen man vor allem die Hypertonien erfolgreich bekämpfen kann, in Betracht. Es läßt sich doch in sehr vielen Fällen das hauptsächliche und nächste Ziel, besonders bei Paraplegien, nämlich die Erzielung der Gehfähigkeit erreichen. Ebenso erlaubt auch die Sprache durch eine konsequente Übung meist eine recht erfreuliche Korrektur, ja die Erfolge auf dem Gebiete der Sprache sind ganz besonders gute, wahrscheinlich deshalb, weil hier die Übernahme der Funktion durch die gesunde Seite in Kraft tritt. Leider ist die Aussicht, die Idiotie zu kurieren, schlecht, während die epileptischen Zustände mehr und mehr für die Hirnchirurgie ein aussichtsreiches Arbeitsfeld zu werden versprechen.

H. Vogt.

**Klimatische Bubonen.** Als klimatische Bubonen bezeichnet man eine in verschiedenen, meist warmen Ländern beobachtete Form von Lymphdrüsenentzündung, bei der keine der gewöhnlichen Ursachen (Verletzungen, Geschlechtskrankheiten) nachweisbar ist, und die man daher in irgend welche, bisher noch unbekannte Beziehungen zu den klimatischen Faktoren gebracht hat.

Das Krankheitsbild derselben ist kein typisches. Die Entzündung betrifft in den meisten Fällen die Leistendrüsen, welche gewöhnlich einseitig, mitunter aber auch doppelseitig befallen werden, und verläuft bald mit, bald ohne Fieber. Letzteres kann mit der Entzündung einsetzen, dieser aber auch schon vorausgehen oder erst in ihrem Verlauf eintreten und zeigt keine typische Kurve. Meist erfolgt eine Resolution der Drüsenanschwellung, seltener kommt es zu Vereiterung der Bubonen. Auch die Dauer der Krankheit ist eine sehr verschiedene und kann zwischen mehreren Tagen und einigen Monaten schwanken; manchmal wird dieselbe durch Rückfälle in die Länge gezogen.

Das geographische Verbreitungsgebiet der klimatischen Bubonen ist ein großes. Meist sind es tropische und subtropische Länder, in denen dieselben beobachtet worden sind, wie Ostindien, Siam, China, Japan, Niederländisch-Indien, Philippinen, Kamerun, Kongostaat, Angola, Ostafrika, Uganda, Madagascar, Ostkarolinen, Trukinseln, Marshallsinseln, Westindien, Surinam, es liegen aber auch Beobachtungen über ihr Vorkommen in Europa und den Vereinigten Staaten von Nordamerika vor.

Künftige Untersuchungen haben zu zeigen, ob es sich bei den klimatischen Bubonen wirklich um eine einheitliche und spezifische Erkrankung handelt oder ob sie nur durch die gewöhnlichen Eitererreger, die durch unbedeutende, unbemerkte oder unbeachtete Hautverletzungen, wie sie in den

Tropen infolge der starken Schweißsekretion sehr häufig sind, eindringen, hervorgerufen werden (ZUR VERTH, MANSON, A. PLEHN). Mit Malaria und Pest, mit denen sie in Zusammenhang gebracht worden sind, haben sie meiner Ansicht nach nichts zu tun.

**Literatur:** LÉON BERTRAND, Adénites palustres. Ann. de la Soc. méd. chir. d'Anvers, Mai-Juni 1900 — JAMES CANTLIE, A lecture on the spread of plague. Lancet, 2. Januar 1897, pag. 4; 9. Januar, pag. 85. — CHARLES C. GODDING, On non-venereal bubo. Brit. med. journ., 26. September 1896, pag. 842. — Derselbe, Non-venereal bubo. Ebenda, 12. Juni 1897, pag. 1475. — LESUEUR-FLORENT, Contribution à l'étude de la lymphatexie. Les adénites d'apparence palustre. Arch. de méd. nav., Juli 1896, pag. 64. — LUDWIG MARTIN, Ärztliche Erfahrungen über die Malaria der Tropenländer. Berlin 1889, pag. 36. — O. NAGEL, Klimatische Bubonen. Münchener med. Wochenschr., 1898, Nr. 9, pag. 260. — A. PLEHN, Die tropischen Hautkrankheiten. MANSONS Handb. d. Tropenkrankh., 1905, I, pag. 25. — REINHOLD ROGE, Die der Zanzibarküste eigentümlichen Leistenrisenentzündungen. Arch. f. Derm. u. Syph., 1896, XXXVI, Nr. 3. — B. SCHEUBE, Über klimatische Bubonen. Arch. f. klin. Med., 1899, LXIV, pag. 182. — Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder. 3. Aufl., Jena 1903, pag. 313. — ERNST SCHÖN, Ergebnisse einer Fragebogenforschung auf tropenhygienischem Gebiete. Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte, 1897, XIII, H. 2, pag. 170. — SÉGARD, Contribution à la géographie médicale. Arch. de méd. nav., 1886, XLVI, pag. 24. — SKINNER, Brit. med. journ., 9. Januar 1897, pag. 78. — A. C. SMITH, Inguinal bubo as a complication of malarial fever. New York med. journ., 22. Juni 1901. — ZUR VERTH, Beobachtungen über klimatische Bubonen. MENSES Archiv, 1903, VII, H. 2, pag. 63. B. Scheube.

**Kochsalz bei Blutungen.** In der Volksmedizin ist das Einnehmen von Kochsalz bei Lungenblutungen ein altes Mittel. Viele Ärzte haben sich von der Wirksamkeit dieser Therapie überzeugt, aber im allgemeinen steht man der Kochsalzbehandlung skeptisch gegenüber. Die Meinungen über das Zustandekommen einer eventuellen Wirksamkeit gehen weit auseinander. Einige denken an eine Blutverdünnung, andere an eine Bluteindickung, welche die Kochsalzgabe bewirken soll. Endlich hat man sich die Wirkung so vorgestellt, als reize die innerliche Kochsalzgabe den Magen und Darm, führe zu Hyperämie des Splanchnikusgebietes und so zu einer Ablenkung der Blutmenge von der Lunge, zu einer anderen Blutverteilung.

In einer interessanten Arbeit hat VON DEN VELDEN diese Frage experimentell in Angriff genommen. Er untersuchte die Gerinnungsfähigkeit des Blutes mit Hilfe der BÜRKERSCHEN Methode. Die Gerinnungszeit des Blutes bleibt beim normalen Tier oder Menschen innerhalb  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden konstant, die Werte dafür ändern sich kaum. Auch Zusatz von Kochsalzlösung zum Blut im Apparat ändert die Gerinnungsfähigkeit des Blutes nicht, nur bei Zusatz von 10%iger Kochsalzlösung war eine Hemmung der Gerinnung zu sehen. Gibt man dagegen Kochsalz innerlich, so zeigt sich nach 5—10 Minuten eine Zunahme der Gerinnungsfähigkeit, welche nach ungefähr 1 Stunde wieder abklingt. Als Dosis genügt 5 g Kochsalz; mit Bromiden gelingt es gleichfalls, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu erhöhen, nicht aber mit Jodiden. Die Kochsalztherapie eignet sich natürlich nicht nur bei Blutungen des kleinen Kreislaufes, sondern auch bei solchen im großen Kreislaufe. Auch bei Nasenblutungen, Blasenblutungen etc. hat VON DEN VELDEN gute Erfolge gesehen. Um bei Magendarmblutungen die lokale Reizwirkung auf die blutende Stelle zu umgehen, hat der Autor die intravenöse Zufuhr von Kochsalz versucht, und zwar mit »eklatantem« Erfolge. Er gab in 7 Fällen von Hämoptoe, einem von Typhus mit schwerer Darmblutung und je einem Fall von abundanter Ösophagusvarizenblutung und Blasenvarizenblutung intravenös 3—5 cm<sup>3</sup> einer sterilen 10%igen Kochsalzlösung. Die Wirkung setzt sehr schnell ein, ist aber spätestens nach 1 Stunde vorbei. Unangenehme Nebenwirkungen wurden niemals beobachtet. Auch bei innerer Zuführung von Kochsalz treten Reizerscheinungen erst nach größeren Gaben als 5 g auf, bestehend in Übelkeit, Erbrechen und Durchfall. Der Effekt war auch nach diesen höheren Gaben kein größerer

oder langdauernder. Es genügen also 5 g Kochsalz innerlich, die man eventuell nach einiger Zeit wiederholt. VAN DEN VELDEN gibt bei Hämoptoe abwechselnd Kochsalz mit Bromnatrium oder Bromkalium, letztere Salze in Dosen von 3 g pro dosi; am Tage 20—30 g Kochsalz und 12—15 g Bromsalz.

**Literatur:** VON DEN VELDEN, Die stomachale und intravenöse Behandlung innerer Blutungen mit Kochsalz. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 5, pag. 197. E. Frey.

**Kongestion** (Fluktuation, Turgor, Orgasmus, Wallung) bedeutet die nicht entzündliche arterielle Hyperämie. Sie ist also eine Unterabteilung der Hyperämien, die sich von den Stauungen durch ihren rein arteriellen Charakter und von den entzündlichen Hyperämien durch das Fehlen jeder Reizerscheinung unterscheidet.

Das Blut, das beim mittelgroßen Menschen von gewöhnlichem Ernährungszustande etwa 5 kg ausmacht, reicht bei weitem nicht aus, um den gesamten Kreislauf gleichmäßig zu füllen. Wenn auch wohl niemals ganze Abschnitte vollständig frei vom Blut sind, so sind doch besonders die kleinen Gefäße und die Kapillaren von Zeit zu Zeit sehr mangelhaft gefüllt, was sich schon daraus ergibt, daß der Querschnitt der Aorta etwa 5 cm<sup>2</sup> beträgt, während der Querschnitt der Kapillaren auf ungefähr 4000 cm<sup>2</sup> geschätzt werden darf. Das Blut ist also unregelmäßig im Körper verteilt, und zwar wechseln anämische und hyperämische Zustände nach verschiedenen Umständen. Niemals, auch während absoluter Ruhe und im nüchternen Zustande findet eine gleichmäßige Verteilung des Blutes statt.

Die arterielle Hyperämie, die den Namen der Kongestion bekommen hat, steht ganz wesentlich unter nervösem Einfluß und ist hauptsächlich abhängig von der Weite der Gefäße. Wenn die Gefäße durch Erschlaffung ihrer Muskulatur, sei es infolge Reizung wirklicher Vasodilatoren oder sei es durch Lähmung der Konstriktoren, erweitert werden, so saugen sie das Blut an und füllen den ganzen Bezirk mit arteriellem Blut. Vorbedingung hierfür ist, daß der Abfluß des Blutes nach den Venen zu frei ist, denn wenn dieser gehindert ist, so spricht man nicht von einer Kongestion, sondern von einer Stauungshyperämie, indem bei dieser das venöse Blut bis in die Kapillaren und sogar bis in die kleinen Arterien zurückgestaut wird. Die Kongestion ist also an und für sich noch nichts Pathologisches. Sie ist vielmehr in erster Linie ein physiologischer Zustand, der im wesentlichen von der Funktion der Organe abhängig ist.

Man spricht deshalb in erster Linie von einer funktionellen Kongestion. Dieselbe ist am deutlichsten an den Unterleibsorganen sichtbar und tritt regelmäßig während der Verdauung auf. Die Arterien und Kapillaren sind dann mit Blut stark gefüllt und die Darmschlingen erscheinen schon von der Serosa aus diffus rot gefärbt, wobei sich die Arterienstämme noch einmal besonders als rote Äste abheben. Kein Organ funktioniert kontinuierlich, so auch ganz besonders nicht die drüsigen Organe, und nur während der Funktion treten sie in einen hyperämischen Zustand, so z. B. die Speicheldrüsen beim Kauen, die Leber, das Pankreas eine gewisse Zeit lang nach der Nahrungsaufnahme usw. Es ist nicht richtig, wie man früher annahm, daß die vermehrte Funktion durch die Hyperämie entsteht, und vielfache Versuche, die besonders von HEIDENHAIN angestellt wurden, haben ergeben, daß die Sekretion nicht eine Folge der Blutzufuhr, sondern im Gegenteil eine Ursache derselben ist. Auch die Lymphbildung ist nicht eine Folge der Kongestion, speziell nicht die pathologische, die sich unter der Erscheinung des Ödems darstellt und immer nur auftritt, falls sie überhaupt in Zusammenhang mit Hyperämie erscheint, bei der Stauungshyperämie, also nicht bei der Kongestion. Der Begriff der Kongestion bringt es

auch mit sich, daß die Blutfülle immer eine vorübergehende ist und bei nachlassender Funktion verschwindet. Die funktionelle Hyperämie größerer Körperabschnitte hat natürlich immer die Anämie anderer Teile zur Folge. Daher kommt es, daß nach der Nahrungsaufnahme, bei der sich ein großer Teil der Blutmasse an den Unterleibsorganen konzentriert, die peripherischen Teile des Körpers und ganz besonders das Gehirn blutärmer werden. Eine Folge davon ist z. B. die Neigung zum Schlafen nach dem Essen und das Aufhören mancher Formen von Kopfschmerzen durch Nahrungsaufnahme. Die funktionelle Hyperämie hat man sich nicht vorzustellen als eine direkte Einwirkung der Funktion auf die Gefäße, sondern immer als eine reflektorische Erscheinung durch Vermittlung der Vasodilatoren.

Da die Kongestion so ganz vorzugsweise durch den Nerveneinfluß zustande kommt, so versteht es sich, daß es eine rein nervöse Kongestion gibt. Auch diese ist bereits als eine physiologische Erscheinung vorgebildet und bei manchen Menschen stärker entwickelt als bei anderen. Vor allen Dingen betrifft das die Kongestion nach dem Kopf, die unter dem Einfluß der leichtesten Erregungen zustande kommen kann. Das Erröten, das bei manchen Menschen schon durch einfaches Anreden oder Ansehen zustande kommt, bei anderen erst sich unter bestimmten Bedingungen als Röte der Erregung, des Zornes oder der Scham darstellt, ist die äußere Erscheinung dieser Kongestion. Bei vielen Menschen tritt diese Kongestion auch bei geistiger Arbeit auf. Alle möglichen allmählichen Übergänge führen zu pathologischen Kongestionen, die bei manchen Menschen zu subjektiven quälenden Erscheinungen führen können, so z. B. während der Menstruation, dann besonders bei Frauen im beginnenden Klimakterium, und endlich auch bei nervös veranlagten und neurasthenischen Menschen.

Man kann endlich auch von einer passiven Kongestion sprechen, die vor allen Dingen durch die Einwirkung von Wärme zustande kommt, so z. B. durch die Sonnenhitze am Kopf oder durch Eintauchen der Hände und Füße in warmes Wasser, aber auch durch Bewegung, beim Lachen und Pressen. Die Hyperämie durch mechanische Reize indessen, wie sie z. B. durch Reiben oder durch Kontusionen entsteht, schließt sich mehr den entzündlichen Hyperämien an und bildet gewissermaßen einen Übergang zu diesen von den Kongestionen aus, da es sich bei diesen mechanischen Hyperämien schon um die ersten Anfänge anatomischer Läsionen handelt.

Wie die Kongestion in Abhängigkeit steht von der individuellen Reizbarkeit des Nervensystems und deswegen bei nervösen Menschen, Hysterischen und Neurasthenikern stärker ausgebildet ist als bei den übrigen Menschen, so ist sie auch besonders abhängig von gewissen Organerkrankungen, in erster Linie von Erkrankung des Herzens und der Gefäße. Alle Erkrankungen, die zu Stauungshyperämie führen, steigern die Neigung zur Kongestion. Auch entzündliche Veränderungen können eine Neigung zur Kongestion in der Umgebung hervorrufen. Besonders bei fieberhaften Erkrankungen besteht die Neigung zu Kongestionen, die in ihrer Lokalisation nicht immer übereinzustimmen brauchen mit der Lokalisation der Erkrankung, die das Fieber hervorruft. So z. B. bei Lungenentzündung Kongestion nach dem Kopf.

Die Folgen der Kongestion sind außer den subjektiven Empfindungen außerordentlich gering. Es wurde vorher schon gesagt, daß weder die Sekretion noch die Lymphbildung durch reine Kongestion gesteigert wird, auch daß Ödeme dadurch nicht auftreten. In gleicher Weise ist die früher verbreitete Anschauung unrichtig, daß durch Kongestion das Wachstum befördert wird. Wohl sind wachsende Organe hyperämischer als solche, die nicht im Wachstum begriffen sind, und man könnte deshalb auch von einer Wachstumskongestion sprechen. Aber auch hier ist die Kongestion die Folge

des Wachstums und nicht die Ursache desselben. Auch hierin besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen der Stauungshyperämie und der Kongestionshyperämie, denn die erstere hat einen unzweifelhaften Einfluß nicht nur auf Wachstumsvorgänge, sondern auch auf Heilungsvorgänge, wie die Untersuchungen von BIER gezeigt haben, während die Kongestion auf alle diese Fälle ohne Einfluß bleibt.

**Literatur:** HEIDENHAIN, PFLÜGERS Archiv, V, pag. 309. — Derselbe, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Ebenda, 1891, XLIX. v. Hansmann.

**Konstitutionsanomalien.** Unter Konstitution verstehen wir heute die Summe aller der Faktoren, von denen im wesentlichen die größere oder geringere Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen von außen kommende Schädlichkeiten bedingt ist, neben der anatomisch sicht-, meß- und wägbaren Beschaffenheit des Körpers und der ihn zusammensetzenden Gewebe und Organe, die diesen inwohnende funktionelle äußere und innere Leistungskraft. Die in der Konstitution zum Ausdruck kommende Reaktionskraft des Organismus beruht also auf rein somatischen Zuständen und Vorgängen, die mit den alten humeralpathologischen Begriffen und Vorstellungen der Konstitution nichts gemein haben. Konstitutionsanomalien können daher auch nichts anderes sein, als fehlerhafte Anlage und Beschaffenheit, als mangelhafte oder falsche Leistung des Gesamtorganismus oder einzelner Teile. Je lokalisierter eine Konstitutionsanomalie ist, um so mehr identifiziert sie sich mit der Disposition zu bestimmten Erkrankungen, während umgekehrt nur allgemeine schwache Konstitutionen zwar die Energie des Organismus, auf alle nur möglichen äußeren Einflüsse mit gesunder, zur Abwehr und zum Ausgleich der Körperschädigung führender Reaktion zu antworten, herabmindert, jedoch nicht ohneweiters die Lebensfähigkeit und Lebensdauer des Individuums bestimmt. Trotz zartester Konstitution erreichen viele Menschen, wenn schon zuweilen bei fortwährender Kränklichkeit, in der die beständige Labilität des körperlichen Wohlbefindens unter der Einwirkung mehr oder weniger geringfügiger Schädlichkeiten zum Ausdruck kommt, ein hohes Lebensalter. Die Beschaffenheit der allgemeinen Konstitution, sei sie zart oder robust, hat eben, wie v. BAUMGARTEN sagt, »abgesehen von den Extremen, mehr ihre Bedeutung in dem häufigeren oder selteneren Eintreten eines Leidens geringeren Grades, eines Unwohlseins und daher mehr für das Sichwohlfühlen und für den Lebensgenuß als für die Krankheitsbewegung in ihren größeren Zügen.« Doch steigt natürlich unter gleichen Einflüssen mit dem Grade der Kräftigung der allgemeinen Konstitution, der allgemeinen Widerstandsfähigkeit der Durchschnitt der Lebensdauer.

Da sich nun aber die Gesamtkonstitution aus einer großen Summe von Einzeleigenschaften der Gewebe und Organe des Organismus, von chemischen Zusammensetzungen und Sondertätigkeiten der Körpergewebe ergibt, so kann, abgesehen von dem ganzen Körperzustande, durch jede Abweichung eines besonderen Körperteiles oder Organs eine Eigenart der Konstitution von geradezu spezifischem Charakter bedingt werden. Das Unvermögen, namentlich in früheren Zeiten, konstitutionelle Eigentümlichkeiten aus jederzeit der empirischen Feststellung zugänglichen positiven Tatsachen zu definieren, gab mit die Veranlassung, daß mit dem Aufblühen der Bakteriologie und unter dem zum Teil extrem einseitigen Einfluß ihrer orthodoxen Richtung der Konstitutionsbegriff fast ganz verloren ging. Eine gesunde Reaktion hat ihn zu neuen Ehren gebracht und auf Grundlagen gestellt, die ihm dauernde Bedeutung sichern. Die Allgemeingültigkeit des Kausalitätsgesetzes, wie sie von HUEPPE insbesondere für die Infektionskrankheiten, von MARTIUS dann überhaupt für die Genese innerer Krankheiten verfochten worden ist, bildet den Grundstein unserer jetzigen Konstitutions-

lehre. Dieses Gesetz besagt, daß die Ursache einer Erscheinung, im speziellen also einer Krankheit des menschlichen Organismus, sich ergibt aus dem Zusammenwirken zweier Kräfte, auslösender und auszulösender, deren jede von Null bis Unendlich variieren kann und je nachdem den Endeffekt bestimmt. Der Vergleich mit Funke und Zündstoff ist oft gezogen worden. aber bei aller prinzipiellen Anerkennung der Äquivalenz beider Kräfte hat schon HUEPPE darauf hingewiesen, daß bei Einwirkung einer äußeren Schädlichkeit die spezifische Reaktion des Organismus mehr von der Eigenart der Körperzellen als von der Qualität des auslösenden Reizes abhängig ist. Der Organismus begnügt sich nicht mit einer passiven Rolle, sondern antwortet auf jeden Reiz mit einem Gegenreiz, und die Erscheinung spezifischer Krankheiten ist bedingt durch zahllose einzelne Konstitutionseigentümlichkeiten insofern, als bestimmte Zellen mit bestimmter Differenzierung auf differente äußere Reize mit einem Gegenreiz reagieren. Mit diesen Vorgängen lassen sich natürlich nur zum kleinen Teil grob mechanische Vorstellungen verbinden, minutiöse Lebensäußerungen der Zellen in Form chemischer Umsetzungen sind das Wesentlichste.

Wie die Nutzbarmachung des Kausalitätsgesetzes für den Konstitutionsbegriff ausgegangen ist von dem Studium der Infektionskrankheiten, wie sich die natürliche angeborene Immunität als eine echte Konstitutionseigentümlichkeit erweist, so hat man neuerdings auch die geniale Seitenkettentheorie EHRLICHS zur Klärung des Konstitutionsbegriffes herangezogen. Die Eigenart der Zelle, ihre Reizbarkeit gegenüber einem sie treffenden Reiz, der gewissermaßen den Schlüssel darstellt, mit dem das Schloß, d. h. die Zelle aufgeschlossen wird, bestimmt die Art des Gegenreizes, gleichgültig, ob es sich um physiologische Reize bei der Assimilation von Nahrungsstoffen oder um aphysiologische Reize handelt. So wird es uns verständlich, daß bei manchen Konstitutionskrankheiten (Fettsucht, Gicht, genuiner Diabetes) infolge abnormer Beschaffenheit und Lebenstätigkeit gewisser Zellgruppen physiologische Reize gewissermaßen zu aphysiologischen werden können und schwere Störungen der Assimilation bedingen.

Die Festigung des früher so mystischen Konstitutionsbegriffes durfte sich aber mit diesen allgemeinen Feststellungen nicht begnügen, positive Tatsachen waren beizubringen, und zwar nicht nur auf rein anatomischen Maßen und Gewichten beruhende, sondern in erster Linie die Ergebnisse einer exakten Funktionsprüfung jedes einzelnen Organes. Ein Versuch, wie ihn BENEKE in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts unternahm, allein aus den anatomischen Verschiedenheiten der Organe die Konstitution zu erklären, mußte notwendigerweise unfruchtbar bleiben, solange mit solchen anatomischen Feststellungen nicht auch Betrachtungen über die Funktion und Leistungskraft der Organe verknüpft wurden. Andererseits wird man nicht ausschließen dürfen, daß sich bei all den minutiösen chemischen Umsetzungen im Zelleib, aus denen sich die Lebensäußerungen der Zelle ergeben, auch rein anatomische Strukturveränderungen finden, die wir nur mit unseren heutigen Hilfsmitteln nicht nachzuweisen vermögen.

Die Beurteilung der Konstitution erfolgt heutzutage, und von dem Laien natürlich fast ausschließlich, nach quantitativ bestimmbareren äußeren Eindrücken. Das kommt in den Bezeichnungen der zarten, resp. kräftigen Konstitution deutlich zum Ausdruck. Nun kann zwar die rein äußerlich schätzbare Beschaffenheit des Körpers, die Stärke des Skeletts, die Entwicklung der Muskulatur gewiß, soweit letztere nicht durch Arbeitsleistung gesteigert die eigentliche Veranlagung verdeckt, die Art der Konstitution anzeigen, in Wahrheit aber brauchen diese Faktoren den Charakter der Gesamtkonstitution nicht zu bestimmen. Rohe Körperkraft spielt heute im Kampf ums Dasein nicht mehr die Rolle wie vor Zeiten, namentlich in den



Frühjahre der Menschwerdung, und in unserem verfeinerten Kulturleben kommt ihr eigentlich nur insoweit Bedeutung zu, als sie der sichere Ausdruck des harmonischen, gesunden mechanisch-funktionellen Zusammenarbeitens aller Körperteile und Organe sein kann. Umgekehrt kann ein schwächlicher Habitus das sichtbare Bild einer sogenannten asthenischen Konstitution geben, der manche Autoren hohen Wert beimessen, also dem Blick eine allgemeine, namentlich auch funktionelle Minderwertigkeit mehr weniger aller Organe anzeigen. Aber das muß nicht unbedingt so sein. Da die Konstitution bedingt ist durch die Summe vieler Einzelfaktoren, so müssen diejenigen Krankheiten, die wir als Konstitutionskrankheiten zu bezeichnen pflegen, sich gerade in recht markanter Spezifität zeigen, auf welche keine Erscheinung des äußeren Habitus hinzuwirken braucht.

Soweit also bei der Beurteilung der Konstitution der äußere Habitus überhaupt als Maßstab gelten kann, ist daran festzuhalten, daß dieser uns im großen und ganzen ein sehr unvollkommenes Bild von der allgemeinen Widerstandskraft des Organismus im Kampfe um das Dasein bietet. Die Körperlänge, die Stärke (Dicke) der Knochen, der Dickendurchmesser der Muskulatur, endlich das Fettpolster besagen für sich allein nichts. Zu allem gehört eine gesunde Proportion. Zu der Körperlänge hat nicht nur das Gewicht in einem gewissen Verhältnis zu stehen, sondern auch der Brustumfang. Namentlich ist der Bau und die respiratorische Expansionskraft des Thorax als Ausdruck der funktionellen Leistungsfähigkeit des Brustkorbes ein überaus wichtiger Indikator für die Konstitution. Bei einem gesunden ausgewachsenen Manne von zirka 165 cm Körperlänge soll im Durchschnitt der Brustumfang bei Expirationsstellung zirka 82, bei Inspirationsstellung zirka 91 cm betragen. Diese Atemverschiebung am Bandmaß, die uns ein Bild von der respiratorischen Funktion der Lungen gibt, ist im wesentlichen durch einen harmonischen Bau des Thoraxskeletts beherrscht. Gewisse Anomalien im Bereich der oberen Thoraxapertur, auf die FREUND zuerst aufmerksam gemacht hat, vermögen schon rein äußerlich dem Thorax ein charakteristisches Gepräge zu geben und durch eingehende Studien habe ich feststellen können, daß vererbare, angeborene Bildungsfehler des obersten Rippenringes denjenigen konstitutionellen Faktor darstellen, der die Erkrankung an progredienter tuberkulöser Lungenphthise begünstigt und in ihrem Verlaufe größtenteils bestimmt. Soweit sich diese Konstitutionsanomalien äußerlich manifestieren, kann man von einer phthisischen — andere sprechen von asthenischer — Konstitution sprechen, die sich dann auch in noch anderen Merkmalen einer allgemeinen Minderwertigkeit dokumentiert. Die Beschaffenheit des Muskel- und Bandapparates hat nicht die hohe Bedeutung, die man ihr früher zuschrieb und wohl hie und da auch jetzt noch beimißt.

Der Fettansatz ist teilweise durch individuelle Veranlagung bestimmt, schwankt außerdem je nach Lebenshaltung und Lebensalter, extremer Fettansatz aber beruht zum großen Teil auf einer echten Konstitutionsanomalie infolge abnormer Assimilationsvorgänge und zeigt daher auch ausgesprochen hereditär-familiären Charakter. Im Inkarnat kann eine Konstitutionsanomalie sehr deutlich werden, die man früher als chlorotische Konstitution bezeichnete, die aber nicht auf vorübergehenden Erscheinungen namentlich zur Zeit der Pubertät beruht, sondern eine dauernde anatomische Anomalie zur Grundlage hat. Es ist dies die Hypoplasie des Herzens und des arteriellen Gefäßsystems. Das Schlagvolumen des Herzens und das Fassungsvermögen der Schlagadern ist herabgesetzt, damit die in der Zeiteinheit im Umlauf befindliche Blutmenge vermindert, die Versorgung des Organismus mit sauerstoff- und nährstoffreichem Blute geschädigt. Das Herz ist besonders hohen körperlichen Anstrengungen gegenüber sehr wenig widerstandsfähig. Für die all-

gemeine Widerstandskraft des Organismus ist dieser hypoplastische Zustand der Herzarterienapparat von hoher Bedeutung.

Das sind einige Beispiele dafür, wie man zuweilen schon aus rein äußerlichen Merkmalen Schlüsse auf Konstitutionsanomalien ziehen kann, die ihren Grund teilweise in anatomischen und infolgedessen auch funktionellen Mißverhältnissen, teilweise in uns in letzter Hinsicht noch unbekanntem abnormen chemischen Umsetzungen haben. Vielfach aber äußert sich uns der Charakter der Konstitution erst, wenn wir meist unter dem Einfluß äußerer aphysiologischer, seltener physiologischer Einwirkungen die abnorme *Vita propria* bestimmter und voll differenzierter Zellkomplexe in Erscheinung treten sehen. Wenn bei allgemeiner Empfänglichkeit der Art für ein infektiöses Virus einzelne Individuen sich unempfindlich, mit natürlicher Immunität ausgerüstet zeigen, so besagt das nichts anderes, als daß reizempfindliche Zellen bei diesen Individuen nicht vorhanden sind, die Zellen also sich in ihrer chemischen Konstitution von jenen anderer Individuen unterscheiden. Wenn bei manchen Menschen unter sonst normalen Lebensverhältnissen und namentlich bei zweckmäßiger Nahrungszufuhr plötzlich Eiweißausscheidung im Urin sich zeigt (orthostatische Albuminurie), oder aber dauernd eine mangelhafte Verarbeitung der Kohlehydrate besteht, so deutet das darauf hin, daß zeitweise oder dauernd gewisse Zellkomplexe sich in einem unnatürlichen Zustande befinden, in dem die rein physiologischen Reize der Nährstoffe zu aphysiologischen werden, abnorme Funktionen und chronische Umsetzungen hervorrufen. Und doch erscheinen uns diese Zellen anatomisch als normal, gleichbeschaffen wie bei anderen Menschen mit gesunden, d. h. physiologischen Lebensäußerungen, ebenso wie die Ganglienzellen bei den verschiedensten Zuständen (Neurasthenie, Psychosen) des Zentralnervensystems, wie die Zellen der Magendrösen bei gewissen Störungen der Magensaftsekretion, wie endlich, um mit solchen Beispielen zu schließen, in Frage kommende Zellen in den merkwürdigen Fällen von Idiosynkrasie gegen bestimmte Nahrungsmittel (z. B. Hühnereiweiß). Allen diesen Erscheinungen muß man im einzelnen nachgehen. Der heutige Wert des allgemeinen Konstitutionsbegriffes beruht darin, daß in jedem Einzelfalle das konstitutionelle Grundmoment, die anatomisch-funktionelle Anomalie bestimmter Zellkomplexe und Gewebe in den Vordergrund gehoben wird. WIELAND hat gewiß nicht unrecht, wenn er meint, daß die medizinische Forschung in dieser Hinsicht heute wieder beinahe auf dem alten Standpunkte VIRCHOWS steht, der ja schon die Notwendigkeit zur Annahme einer spezifischen Reizbarkeit der Zellen in seiner Zellulärpathologie begründete. Nur daß wir das Wesen einer Krankheit nicht in selbständigen Störungen des Zellebens, sondern in Abwehrreaktionen der Zellen gegen andrängende Reize erblicken.

Unter Konstitution kann man nur einen Dauerzustand verstehen, das Produkt der im befruchteten Ei enthaltenen Entwicklungskräfte, denen die Erbeigenschaften beider Eltern und ihrer Ahnenreihe den Stempel geben. Art, Rasse, Familie bestimmen im wesentlichen den Charakter der Konstitution, die somit in ihrer Mannigfaltigkeit eine den Gesetzen der Vererbung unterworfenen angeborenen Anlage darstellt und daher von Generation zu Generation direkt oder in Seitenlinien in ihrer Eigenart immer wieder zum Ausdruck kommt. Unsere Erfahrungen über Gicht, Fettleibigkeit, manche Nerven- und Geisteskrankheiten zeigen deutlich die familiäre Spezifität der Konstitutionsanomalien, die Vererbung des *Locus minoris resistentiae*. Die Erblichkeit der Konstitution spielt daher in der Nosologie auch eine bedeutende Rolle, der gegenüber alle anderen Faktoren (Übung, Gewöhnung usw.) ganz zurücktreten, schon deshalb, weil sie vorübergehender Natur sind. Eine angeborene Anlage braucht nun aber nicht, ja pflegt sogar meistens nicht schon zur Zeit der Geburt scharf ausgeprägt zu sein, sondern ent-

wickelt sich erst im Laufe der Jahre, wenn alle Körperteile ihrer Vollendung entgegengehen; erst dann tritt sie vielfach entweder rein äußerlich oder in gewissen funktionellen Erscheinungen sichtbar hervor. Nichts braucht beim Kinde darauf hinzuweisen, daß beim Abschluß des Wachstums die Thoraxentwicklung eine unvollkommene, fehlerhafte ist mit falschen Korrelationen zu den umschlossenen Organen, nichts braucht uns ahnen zu lassen, daß schwere Störungen der Nerven- und Geistestätigkeit oder des Stoffwechsels im späteren Leben eintreten. Auch der Laie kennt die Erfahrungstatsache, daß sich oft schwächliche Kinder zu kräftigen, blühenden Menschen entwickeln und andere kräftige später sieche Menschen werden ohne einen ersichtlichen Grund. Das Kind hat eben bereits seine Konstitution als Erbteil seiner Ahnen, nur daß sie noch nicht manifest ist.

Daß Konstitutionsanomalien vorwiegend erst nach der Pubertätszeit deutlich in Erscheinung treten, erklärt sich, abgesehen von den Fällen, in denen gewisse rein mechanische Mißverhältnisse überhaupt erst mit der Wachstumsbeendigung eintreten, im wesentlichen daraus, daß von dieser Zeit ab das Individuum in erhöhtem Maße den mannigfachen schädigenden Einwirkungen des täglichen Lebens ausgesetzt ist. Die Besonderheit der Konstitution bedingt keineswegs für sich allein den Ausbruch einer entsprechenden Krankheit, sondern dazu bedarf es des Hinzutrittes des schädigenden Reizes von außen, welcher mit der Gegenreaktion des Organismus das Bild der Krankheit gibt. Kein Mensch mit einem phthisischen Brustkorb bekommt je eine tuberkulöse Lungenphthise, wenn nicht virulente Tuberkelbazillen Eintritt in das Lungengewebe finden. Die äußere Schädigung kann eine kurze einmalige sein, wie sich z. B. an ein Trauma eine dauernde schwere Psychose anschließen kann, oder aber repräsentiert werden durch die stetige unmerkliche Einwirkung alltäglicher Ereignisse und Eindrücke, die nicht einmal unter den Begriff einer Schädlichkeit zu gehören brauchen (Nervenkrankheiten usw.). Für beide Beispiele zeigt sich die Bedeutung der Eigenart des Individuums deutlich daran, daß das gleiche Trauma an einem anderen fast spurlos vorübergeht, daß die gleichen Reize des täglichen Lebens von der Mehrheit der Menschen überhaupt nicht als schädlich empfunden werden. Das Auftreten der auf erblicher Veranlagung beruhenden Stoffwechselkrankheiten erst in späteren Jahren weist gleichfalls darauf hin, daß die abnorm veranlagten Zellkomplexe bis zu einer gewissen Zeit einer physiologischen Arbeitsleistung fähig sind und erst durch Schädigungen, die wir zum Teil vielleicht im Sinne der Abnutzung deuten dürfen, zu aphysiologischer Funktion geführt werden. Auch die Veranlagung zu diesen Stoffwechselanomalien braucht nicht notwendig zur Stoffwechselkrankheit selbst zu führen; ein erblich schwer belasteter Sprosse einer Gichtikerfamilie kann gesund bleiben und dennoch dadurch, daß bei seinen Nachkommen die Krankheit auftritt, bewiesen werden, daß er die Anlage zur Krankheit in sich trug. Daher ist es auch falsch, in einer Konstitution allein schon eine Krankheit zu sehen, weil sich trotz abnormer Anlage die Tätigkeit aller Organe in physiologischer, d. h. gesunder Weise abspielen kann und die Lebensdauer des Individuums keine Beschränkung zu erfahren braucht. Man darf dann nur nicht das noch als Konstitutionsanomalie betrachten, was selbst schon Krankheit ist, wie beispielsweise die Skrofulose.

Die richtige Würdigung der konstitutionellen Eigenart des Individuums ist von hohem praktischen Wert. Allein schon die hereditären Verhältnisse in einer Familie, die für das Verständnis des vielfach umstrittenen Hereditätsproblems an sich wertvoll sind, werden das Verhalten des Arztes, besonders des Hausarztes, dessen Institution in unserer Zeit leider immer seltener wird, beeinflussen. Aus der Bedeutung der individuellen Konstitution ergibt sich die Bedeutung der Prophylaxe, die um so mehr in dem heutigen medi-

zischen Denken in den Vordergrund tritt, als man erkennt, daß vielfach die Verhütung einer Krankheit leichter als Heilung ist. Wir sind ja freilich noch weit davon entfernt, die Ausbildung einer vielleicht in langer Ahnenreihe festgelegten spezifischen Eigenart der Konstitution verhüten zu können, aber einmal hat die Erfahrung gelehrt, daß eine zielbewußte Kräftigung des Gesamtorganismus und im geeigneten Falle auch abnorm sich entwickelnder Organe von günstigem Einfluß auch auf die verschiedenen Krankheitsanlagen ist, und zweitens haben wir die Möglichkeit, alle äußeren schädigenden Einflüsse von dem Organismus, speziell von den gefährdeten Organen fernzuhalten und damit die die Krankheit auslösenden Reize auszuschalten. Unsere größte Sorgfalt hat in dieser Hinsicht dem heranwachsenden Kinde zu gehören, dessen Entwicklung zu fördern und zu kräftigen oft gleichbedeutend ist mit der Erstickung vieler drohender Krankheiten noch im Keime. Nötig aber ist zielbewußte Arbeit und die kann allein geleistet werden bei sicherer Kenntnis und klarem Verständnis des Wesens der Konstitution, das immer weiter zu erforschen noch eine schöne Aufgabe der medizinischen Wissenschaft ist.

**Literatur:** v. BAUMGARTEN, Die Lehre von den Krankheitsanlagen. Handbuch der allgemeinen Pathologie von KREHL und MARCHAND, 1908. — BENEKE, Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien der Menschen, 1878. — HART, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phtise. Stuttgart 1906. — HUEPPE, Über die Ursache der Gärungen und Infektionskrankheiten und deren Beziehungen zum Kausalproblem und zur Energetik. 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Nürnberg 1893. — MARTIUS, Pathogenese innerer Krankheiten. Leipzig und Wien 1899. — ORTH, Angeborene und ererbte Krankheiten. Senator KAMMER: Krankheiten und Ehe. München und Berlin 1904. — STILLER, Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907. — WIELAND, Über Krankheitsdisposition. Beiheft zur medizinischen Klinik 1908, Nr. 4. Hart.

**Krankenbeförderung.** In bemerkenswerter Weise ist auf dem I. internationalen Kongreß für Rettungswesen in Frankfurt a. M. 1908 die Beförderung Kranker behandelt worden. Den Zwecken des Kongresses entsprechend ist sowohl der wissenschaftliche als auch der praktische Teil des Gebietes erörtert worden, obgleich ja beide vollkommen Hand in Hand gehen, denn nur wissenschaftliche Behandlung dieses wichtigen Faches kann seine praktische Seite fördern.

Die Bedeutung des Krankentransports wurde für alle in Rede stehenden Gebiete des Rettungswesens anerkannt, und somit gelangte der seit Jahren vom Verfasser mit Nachdruck vertretene Standpunkt immer mehr zur Anerkennung, daß mit der Leistung einer ersten Hilfe untrennbar die Sorge, wie der Kranke ohne Schädigung seiner selbst und seiner Umgebung am zweckmäßigsten fortzuschaffen ist, verbunden sein muß.

Auf wissenschaftlichem Gebiete ist eine Reihe wichtiger Gesichtspunkte dargelegt worden. In praktischer Hinsicht sind besonders die an verschiedenen Stellen gemachten Bemerkungen über den Krankentransport mit Kraftfahrzeugen wichtig.

Wenn es möglich ist, das Automobil immer weiter zu vervollkommen, wird es vielleicht auch möglich sein, es für die Krankenbeförderung immer geeigneter zu gestalten. Weitere Versuche sind jedenfalls wertvoll, um einzelne Hauptfragen zu klären. Ob z. B. das Elektromobil oder Benzinautomobil den Vorzug für die Krankenbeförderung verdient, steht noch dahin und noch viele andere Fragen harren hier, wie bei der Gestaltung des Automobils überhaupt, noch der Erledigung.

Die Fortschaffung des Kranken bedingt zunächst eine entsprechende Lagerung, so daß es möglich ist, ihn ohne Schädigung seiner selbst zu ergreifen und fortzutragen. Unzweifelhaft geschieht letzteres am besten mit eigens für diesen Zweck angefertigten oder für diesen Zweck hergerichteten

Vorrichtungen, d. h. mittelst Tragbahren oder deren Behelfsmitteln, die gleichfalls (im Kriege) bereits für diesen Zweck schon vorher (durch Latten, mit Strohgeflecht usw.) hergestellt oder erst im Notfalle aus gerade zur Hand liegenden Gegenständen gefertigt werden.

Für die einzelnen Stellen, von welchen Verunglückte oder Erkrankte fortzuschaffen sind, müssen auch verschiedene Arten von Gerätschaften zur Verwendung gelangen.

Für nicht militärische Zwecke erfordert die Beförderung auf dem Wasser, auf Eisenbahnen oder in Bergwerken eigene Vorkehrungen. Besonders auf den Eisenbahnen sind in den einzelnen Bundesstaaten in Deutschland sehr vorzügliche Einrichtungen vorhanden. Es war früher ein häufig beklagter Übelstand, daß die Beförderung von Kranken auf Eisenbahnen zu teuer und daher nur für wohlbemittelte Menschen möglich war. Überlegt man, wie dies Verfasser bereits vor 12 Jahren auseinandersetzte, daß für die Beförderung eines während einer Sommerreise einer Familie Erkrankten in seine Heimat eine größere Summe zu zahlen war, als vielleicht die ganze Sommerreise kosten darf, so ist klar, daß eine solche Ausgabe für zahlreiche Familien unerschwinglich war. Es kostete früher in Deutschland die Benutzung der Wagen I. Klasse (Salonkrankenwagen) 12 Fahrkarten I. Klasse. Für die Beförderung des Wagens IV. Klasse waren in Deutschland 4 Fahrkarten I. Klasse zu lösen.

In neuerer Zeit ist ein bequemes und einfaches System hergestellt worden, das zur Beförderung von Kranken dient und dessen Benutzung so billig ist, daß es ohne weiteres auch weniger Bemittelten zur Verfügung steht.

#### Krankenraum in vierachsigen Abteilwagen.

##### III. Klasse.

Der Krankenraum umfaßt zwei gewöhnliche Abteile III. Klasse, aus denen die Zwischenwand sowie die Bänke bis auf eine entfernt sind.

Die Einrichtung besteht aus:

- a) 1 Bett, das auch als Tragbahre verwendbar ist, um darauf nötigenfalls den Kranken in den Krankenraum und wieder hinaus zu bringen;
- b) 1 Lehnstuhl;
- c) 1 Schrank mit Wasserflasche, Waschtoulette, Stechbecken;
- d) 1 aufklappbaren Wandtisch;
- e) 1 Wasserkanne;
- f) 1 Gaskocher, der im vom Krankenraum unmittelbar zugänglichen Abort angebracht ist.

Bettwäsche, Decken, Kissen und Unterbetten werden nicht geliefert und sind daher nötigenfalls von dem Besteller des Krankenraumes mitzubringen.

Der Krankenraum hat neben der gewöhnlichen Abteiltüre noch einen besonderen Türflügel, der vom Zugpersonal geöffnet werden kann zur Herstellung einer breiten Türöffnung, um den Kranken im tragbaren Bett oder mittelst Stuhls bequem hindurch zu schaffen.

Der Wagen mit dem Krankenraum wird, soweit es die Zugbelastung und die sonstigen Betriebsverhältnisse gestatten, in allen die dritte Wagenklasse führenden Zügen mit Ausschluß der D- und Schnellzüge befördert. Die Bestellung des Krankenraumes muß möglichst frühzeitig, mindestens jedoch 3 Tage vor der Fahrt stattfinden, weil der Wagen erst aus den Zügen, in denen er gewöhnlich läuft, zurückzuziehen und zur Krankenbeförderung herzurichten ist.

Für die Benutzung des Krankenraumes sind innerhalb Deutschlands 4 Fahrkarten III. Klasse (auch Rückfahrkarten und Rundreisekarten sowie sonstige Fahrtauseise sind zulässig) zu lösen. Hierfür werden der Kranke und zwei Begleiter befördert. Die außerdem etwa noch in dem Krankenraum mitfabrenden Begleiter haben je eine Fahrkarte III. Klasse zu lösen.

#### Beschreibung der Krankenraumeinrichtung III. Klasse.

Zur Umwandlung der Abteile C und D eines vierachsigen Abteilwagens III. Klasse in einen Krankenraum sind nachstehende Arbeiten auszuführen:

Zunächst werden die 2 Doppeltüren des Abteils C geöffnet, von denen die linken, kleinen Flügel oben und unten durch Vierkantdornverschluß verriegelt sind.

Dann werden mittelst Vierkantschlüssels die Schrauben an den Füßen und an den Rückenlehnen der an der Seite der Aborttürwand befindlichen Bank, der Mittelbänke und des kurzen Einsatzstückes der vierten Bank gelöst und die Bänke nacheinander herausgenommen.

Bei der Mittelbank ist zu beachten, daß sie vor dem Heraustragen zunächst etwa 300 mm senkrecht zur Mittelachse des Wagens hervorgezogen werden muß, damit die Heisung an der Langwand frei wird.

Nach Fortschaffen der Bänke wird die halbhohe Scheidewand entfernt, die mit den Netzraufen in die Kreuzstücke der oberen Querstange hineinragt; zu diesem Zwecke sind 2 Klammern, welche die Gepäcknetzstangen und die obere Querstange umfassen, mit Vierkantschlüssel zu lösen und an der Langwand ist ein Riegel hochzuschieben.

Alsdann erfolgt die Einräumung der Ausrüstungsstücke für die Krankenbeförderung. Der Waschschrank ist an der Aborttürwand mit 2 Vierkantdornschrauben zu befestigen, die Stange mit Friesvorhand ist in die Kolben zu legen und das kleine Tischchen an der Seitenwand aufzuklappen.

Nach Hineinstellen des Rohrstuhles, der Wasserkanne, des Zubehörs zum Waschschrank (1 Wasserflasche, 2 Gläser, 1 Nachtgeschirr, 1 Stechbecken, 1 Spucknapf) und des fahrbaren Untergestells der Krankentrage wird letztere in den Wagen gebracht.

Die Herrichtung der Abteile aus einem Krankenraum in gewöhnliche Abteile III. Klasse erfolgt in umgekehrter Reihenfolge.

### Anweisung

über Aufstellung, Einrichtung und Handhabung sowie Anforderung und Benutzung der Tragbetten zur Beförderung von Kranken.

### Vorbemerkung.

Für die Beförderung von Kranken mit ansteckenden Krankheiten in Tragbetten sind die Bestimmungen der §§ 1—6 der Anweisung zur Bekämpfung ansteckender Krankheiten im Eisenbahnverkehre im allgemeinen maßgebend. Demgemäß ist bei Bestellung eines Tragbettes der Besteller nach der Art der Krankheit zu befragen; nötigenfalls ist die dort vorgeschriebene Bescheinigung einzufordern.

Die Beförderung von Pestkranken ist ausgeschlossen.

An Aussatz, Cholera, Fleckfieber, Gelbfieber, Pocken, Genickstarre, Milzbrand und Rotz Erkrankte sind nur in besonderen Wagen gegen die tarifmäßigen Gebühren zu befördern.

Kranke, die an Unterleibstypus, Diphtherie, Scharlach, Ruhr, Masern, Keuchhusten, Kindbettfieber, Körnerkrankheit, Rückfallfieber, Lungen- und Kehlkopftuberkulose leiden, dürfen nur in abgeschlossenen Wagenabteilen befördert werden, die mit getrenntem oder gegen das Nebenabteil verschließbarem Abort versehen sind.

### I. Aufstellungsorte.

1. Tragbetten sind auf den in der Anlage bezeichneten\* Eisenbahnstationen (Heimstationen) aufgestellt.

### II. Einrichtung und Handhabung.

2. Die Tragbetten dienen zur Beförderung von Kranken und sind so eingerichtet, daß der Kranke darin von der Wohnung oder der Unfallstelle abgeholt, ohne Umbettung in einen eigenen Eisenbahnwagenabteil, in welches das Bett hineingestellt wird, weiter befördert und auf der Bestimmungsstation vom Bahnhof wieder bis an die neue Lagerstätte (Krankenhaus, Klinik, Wohnung usw.) getragen werden kann.

Das Tragbett hat eine feste Stirowand, bewegliche Seitenwände und Fußwand, eine abnehmbare Giebelstange (Deckenstange) und zwei herausnehmbare Tragstangen. Zu jedem Tragbett gehört eine Matratze nebst einer Gummidecke, die um die Matratze zu legen ist, sowie eine große Schutzdecke.

Bettstücke nebst Bettbezügen und Decken hat der Kranke selbst herzugeben.

3. Zum Heben und Tragen des Tragbettes sind eiserne Handhaben am Kopf- und Fußende und ferner zwei herausnehmbare hölzerne Tragstangen vorhanden, mittelst deren das Tragbett bei hochgeklappten Seitenwänden in das Eisenbahnwagenabteil gehoben und auf der End- oder Wagenwechselstation wieder herausgehoben werden kann. Die Ver- und Entladung des Tragbettes in die Eisenbahnwagenabteile ist stets mit untergestreckten Tragstangen zu bewirken, nicht mittelst der eisernen Handhaben. Damit das Tragbett, dessen Schwerpunkt ziemlich hoch liegt, nicht umschlägt, wird es zweckmäßig — namentlich beim

\* Es sind 60 Städte mit 62 Stationen (in Berlin 3) in dem betreffenden Verzeichnis aufgeführt.

Einsetzen in die Eisenbahnwagen und Herausnehmen aus denselben — seitlich durch je eine Person gestützt.

Der Kranke vermag sich hierbei an der Deckenstange, die übrigens auch zur Sicherung der Lage kranker Gliedmaßen verwendbar ist, mit beiden Händen festzuhalten. Im Eisenbahnwagen können die Seitenwände wie auch die Kopf- und Fußwand des Tragbettes zur Bequemlichkeit des Kranken heruntergeklappt oder auch ganz abgenommen werden.

Die Tragbetten sind bei der Benutzung stets, namentlich auch beim Einsetzen in den Eisenbahnwagen bis zur erforderlichen Höhe wagerecht anzuhängen.

Damit sie bei etwas geneigter Stellung auf den Tragstangen nicht rutschen können, sind diese nach dem einen Ende zu mit einem Knopf bzw. Winkelanschlag versehen. Die Tragstangen müssen stets so eingesteckt werden, daß das Tragbrett beim Einsetzen in den Eisenbahnwagen oder beim Herausnehmen sich gegen die Knöpfe bzw. Winkelanschläge stützt und nicht von den Stangen abrutschen kann.

### III. Anforderung.

4. Die Tragbetten sind nicht nur für die Stationen, auf denen sie aufgestellt sind — Heimatstationen — bestimmt, sondern können von allen Stationen und Haltestellen der Preussisch-Hessischen Staatseisenbahnen im Bedarfsfalle — nötigenfalls telegraphisch — angefordert und zur Beförderung nach sämtlichen Stationen und Haltestellen der Preussisch-Hessischen Staatseisenbahnen verwendet werden, sofern für die Entladung dort Hilfskräfte zur Verfügung gestellt werden können.

5. Die Anforderung ist stets an die Heimatstation des eigenen Direktionsbezirkes zu richten. Von den Heimatstationen benachbarter Direktionsbezirke sind Tragbetten nur anzufordern, wenn die des eigenen Bezirkes nicht überwiesen werden können.

6. Die Ab- und Rücksendung von und nach der Heimatstation soll als Eil-Betriebsdienstgut erfolgen.

### IV. Benutzung.

#### a) Zur Verwendung geeignete Eisenbahnwagen.

7. Die Tragbetten werden nur in Abteilmwagen III. Klasse mit getrennten oder abschließbaren Abteilen eingestellt und in allen Fernzügen, die III. Klasse führen, befördert. Die Beförderung der Tragbetten in Wagen mit innerem Durchgang oder in D-Zugwagen ist ausgeschlossen. Der Raum zwischen den Sitzbänken muß mindestens 50 cm breit sein. Die Tragstangen werden im Eisenbahnabteil herausgenommen. Neben dem Tragbett bleiben noch 2 Plätze für Begleiter.

Bei Beförderung erkrankter Personen in Tragbetten von Stationen der Nebenbahnen aus sind geeignete Wagen rechtzeitig beim Betriebsbureau anzufordern.

Bei Übergang auf andere Züge hat die Abgangsstation sich mit den Übergangsstationen vorher über die ohne Verzögerung zu bewirkende Umladung zu verständigen.

#### b) Gebühren.

8. Für die Beförderung eines Kranken mit Tragbett auf den Strecken der Preussisch-Hessischen Staatsbahnen\* sind 2 Fahrkarten III. Klasse für den Kranken und je eine Fahrkarte III. Klasse für jeden Begleiter zu lösen.

9. Weitere Gebühren — für die Benutzung, Rücksendung und Desinfektion usw. des Tragbettes — werden nicht erhoben. Auch für die Benutzung der Tragbetten zur Beförderung der Kranken nach und von dem Bahnhofe wird eine Gebühr nicht erhoben.

10. Soweit jedoch zur Beförderung des Tragbettes zwischen Wohnung oder Krankenhaus und Station etwa verfügbare Eisenbahnbedienstete (Gepäckträger usw.) in Anspruch genommen werden, ist deren Tätigkeit nach dem Gepäckträger tarif zu vergüten.

11. Wenn auch die Gestellung der zur Bedienung der Tragbetten erforderlichen Personen Sache der Kranken ist, so haben doch die Eisenbahnbediensteten hierbei, namentlich beim Hineinheben in die Wagen und beim Herausnehmen aus ihnen, Hilfe zu leisten.

#### c) Reinigung und Aufbewahrung.

12. Für sorgfältigste Reinhaltung und trockene Aufbewahrung des Tragbettes, dessen Matratze zur Vermeidung des Stockens häufig gelüftet werden muß, wie überhaupt für den jederzeit guten und gebrauchsfertigen Zustand der Einrichtung ist die Heimatstation verantwortlich.

13. Das Bettgestell nebst Gummidecke ist nach jeder Benutzung feucht abzuwischen, die Matratze und Schutzdecke mit einer Kloppeitsche auszuklopfen und dann abzubürsten.

\* Über die Beförderung der Tragbetten nach Stationen der übrigen deutschen Eisenbahnen folgen weitere Bestimmungen.

14. Die Station, auf welcher die Fahrt beendet ist, hat darauf zu halten, daß die Geräte nach der Benutzung von den Begleitern rein zurückgegeben werden. Etwaige Flecke sind durch Abseifen oder durch Bürsten und Abreiben mit einem in Fleckwasser getränkten Lappen vorsichtig zu entfernen. Die benutzten Wagenabteile sind sorgfältig zu reinigen.

#### d) Desinfektion.

##### 1. Des Tragbettes usw.

15. Die Tragbetten nebst Zubehörtücken sind einmal jährlich und überdies jedesmal dann zu desinfizieren, wenn sie von Personen mit ansteckenden Krankheiten — siehe Vorbemerkung — benutzt worden sind.

Bei der Desinfizierung ist das Bettgestell mittelst Lappen, die mit verdünntem Kresolwasser oder Karbolsäurelösung (§ 30a der Anweisung zur Bekämpfung ansteckender Krankheiten im Eisenbahnverkehre) getränkt werden, gründlich abzuwaschen. Die Matratze, die Gummidecke und die Schutzdecke sind in Tücher, die vorher mit Karbolsäurelösung (§ 30a der genannten Anweisung) stark angefeuchtet sind, einzuschlagen und der Dampfdesinfektion zu unterwerfen. Die bei der Reinigung verwendeten Lappen sind zu verbrennen.

##### 2. Der Wagen.

16. Inwieweit auch die Desinfektion des zur Beförderung des Kranken benutzten Wagenabteils oder Wagens stattzufinden hat, richtet sich nach den hierfür gegebenen besonderen Vorschriften (§§ 6—8 der Vorschriften für die Reinigung und Desinfektion der zur Beförderung von Personen dienenden Fahrzeuge bzw. §§ 14, 25, 30 ff. der Anweisung zur Bekämpfung ansteckender Krankheiten im Eisenbahnverkehre).

Eine große Anzahl von Gerätschaften zur Beförderung Verunglückter und Kranker in den Bergwerken war in der mit dem I. Internationalen Kongreß für Rettungswesen in Frankfurt a. M. 1908 verbundenen Ausstellung aufgestellt. Besonders waren hier die in der Zeche Shamrock der Bergwerksgesellschaft Hibernia benutzten Gerätschaften, Schleifbretter usw. sowie die vom Bergwerksdirektor G. A. Meyer angegebenen Beförderungsvorrichtungen ausgestellt. Auch in den Vorträgen war vielfach von den Beförderungsgeschäften die Rede.

PHILIPP-Oberleutensdorf zeigte eine von ihm angegebene Tragbahre, die besonders dadurch bemerkenswert war, daß der Kranke in der Förderschale in ausgestreckter Haltung liegen kann. Die Tragbahre ist für eine Körperlänge von 1·80 m berechnet und befindet sich schräg in der Förderschale in einem Winkel von 45—60°. Zur Sicherung dieser Lagerung sind auf der Tragbahre mehrere Stützen angebracht. Die Tragbahre besteht aus 2 Längsstangen (Gasrohr), die miteinander verbunden sind. Die Breite ist etwa 50 cm. In dem Tuch der Tragbahre befinden sich mehrere Öffnungen, zwei in den Achselhöhlen und eine dem Becken entsprechend. Aus diesen Öffnungen ragen gepolsterte Stützen heraus, so daß der Verletzte auf den Achselstützen wie in Stützen hängt, auf der Beckenstütze reitet. Die Fußstütze der Bahre ist in der Mitte geteilt und zum Umlegen und Stellen eingerichtet. Die Achselhöhlen- und Beckenstützen sind auf drehbaren Spindeln unterhalb des Bahrtuches angebracht, so daß sie für jede Körpergröße verstellbar sind. Sämtliche 5 Stützen können durch Herausnehmen und Umlegen außer Gebrauch gesetzt werden, falls irgendwo schmerzhafter Druck durch die Stützen an den betreffenden verletzten Körperteilen entstehen würde. An den Längsstangen sind noch zwei verschiebbare Gurte, deren oberer für den Fall der Ausschaltung beider Achselhöhlenstützen das Vorüberfallen des Körpers verhindert. Wichtig ist auch, daß die Tragbahre den vorhandenen Rettungswagen angepaßt werden kann, so daß nicht eine Umlagerung von der Grubentrage auf die Trage des Rettungswagens erforderlich ist.

George Meyer.



## L.

**Lävulosurie.** Im Diabetikerharn kommt zuweilen neben der gewöhnlichen rechtsdrehenden Glykose der ihr chemisch und physikalisch sehr nahestehende linksdrehende Fruchtzucker (Lävulose) zur Ausscheidung. Die ersten Mitteilungen stammen von VENTZKE, ZIMMER und CZAPEK, SEEGEN. MAY, aber gesichert ist das Vorkommen der Lävulosurie erst durch die späteren Beobachtungen von ROSIN und LABAND, SPÄTH und WEIL, UMBER u. a. Man hat die Lävulose im Zuckerharn dadurch entdeckt, daß sich eine Differenz zwischen den Ergebnissen der Polarisation und der quantitativen Analyse mittelst der Reduktionsproben (FEHLING'Scher Lösung u. dgl.) ergab. Die Linksdrehung kann zwar auch durch andere Substanzen, z. B. gleichzeitigen Eiweißgehalt im Zuckerharn hervorgerufen werden, aber im so verdächtigen Urin läßt sich die Lävulose unschwer nachweisen durch die SELIWANOFF'Sche Reaktion, für die in neuerer Zeit mehrere Modifikationen angegeben worden sind. Am einfachsten macht man sie in folgender Weise: 10 *ccm* Harn werden mit der gleichen Menge etwa 25%iger Salzsäure und einigen Körnchen Resorzin gekocht. Sobald die charakteristische Rotfärbung entstanden ist, setzt man Soda in Substanz solange zu, bis kein Aufbrausen mehr auftritt. Der rote Farbstoff läßt sich durch Amylalkohol extrahieren und zeigt namentlich nach Reinigung mit einigen Tropfen absoluten Alkohol im Spektroskop einen Streifen in Grün, zuweilen auch noch einen zweiten in Blau. Die Lävulosemenge im Harn kann bis zu 1% betragen, selten mehr. Die Lävulose gibt dieselben Reduktionsproben (TROMMER, NYLANDER u. a.) wie der Traubenzucker, und bildet mit Phenylhydrazin auch ein kristallinisches Osazon vom Schmelzpunkt 205°, auch die Gärung mit Hefe fällt positiv aus. Die Unterscheidung ist also lediglich durch Feststellung der Linksdrehung der Ebene des polarisierten Lichtes und durch die Resorzinprobe möglich. Die Lävulosurie beruht anscheinend meist auf einer Lävulosämie (entsprechend der Hyperglykämie beim Diabetes). Denn es finden sich im Blutsrum solcher Kranken nicht unerhebliche Mengen von Fruchtzucker. ROSIN und LABAND haben auch mehrere Fälle von Lävulosurie ohne Diabetes beobachtet, doch scheint dies ein seltenes Vorkommnis zu sein. Es handelt sich da wohl um eine der Pentosurie ähnliche harmlose Stoffwechsellanomalie, auch insofern als vermehrte Zuckerzufuhr die Lävulosurie nicht steigert. Auch Kohlehydratzufuhr hat keinen Einfluß auf die Lävuloseausscheidung, und der Traubenzucker wird von solchen Individuen gut assimiliert. Schließlich ist noch das Vorkommen einer alimentären Lävulosurie zu erwähnen. Nach STRAUS ist sie ein Zeichen gestörter Leberfunktion, doch ist sie einerseits auch bei anderen Erkrankungen beobachtet worden, andererseits fehlt sie oft bei sehr ausgedehnten Leberkrankheiten, so daß NAUNYN die Schlußfolgerung auf eine

funktionelle Leberinsuffizienz mit Recht beanstandet hat. Man gibt für diese Probe 100 g reiner Lävulose früh, am besten nüchtern. Schon nach wenigen Stunden erscheint die Lävulose im Harn. In diesen Fällen fällt die Probe auf alimentäre Glykosurie (cf. V, pag. 878) stets negativ aus, ein Beweis, daß diese beiden Stoffwechsellanomalien durchaus unabhängig voneinander sind. Dafür spricht auch die Tatsache, daß Diabetiker die Lävulose weit besser assimilieren als die Dextrose und auch bei Zufuhr großer Mengen des Fruchtzuckers denselben größtenteils als Traubenzucker ausscheiden, nur einen kleinen Rest als Lävulose.

**Literatur:** F. BLUMENTHAL, Nichtdiabetische Glykosurien in ALBUS Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechsellkunde. Halle 1909. — NAUNYN, Der Diabetes mellitus. Wien 1906. — NEUBAUER, Münchener med. Wochenschr. 1906. — ROSIN und LABAND, Zeitschr. f. klin. Med., XLVII. — STRAUSS, Deutsche med. Wochenschr., 1901.

**Laxinkonfekt** ist ein Abführmittel, in welchem Phenolphthalein die wirksame Substanz ist. Es kommt in Schachteln mit 20 Tabletten à 0.12 g Phenolphthalein in den Handel. Es ist aus Äpfeln unter Zusatz von Phenolphthalein hergestellt und hat sich nach STAEHELIN besonders in der Kinderpraxis bewährt.

**Literatur:** STAEHELIN, Therapeut. Monatsh., September 1908, pag. 491. E. Frey.

**Linoval** ist eine weiße Salbe, welche 15% Wasser aufnimmt, dauernd haltbar ist und bei 31° C schmilzt.

Nach SALOMON »ist das wirksame Prinzip des Linovals eine flüchtige Fettsäure, die bei der Raffinerie des Leinöls gewonnen wird. Aus dem dunkelbraunen, dicken Leinöl gelang es dem Fabrikanten, ein wasserklares, helles, leicht flüssiges Öl zu gewinnen, und als Nebenprodukt erhielt er dabei ein dickes, braunes Muzillagium, aus dem er eine Leinölfettsäure isolieren konnte, deren chemische Qualität noch nicht näher bestimmt ist. Diese Fettsäure wurde in Vaseline aufgefangen und mit Ammoniak fixiert, so zwar, daß in 100 Teilen 93 Teile Vaseline, 5 Teile Fettsäure, 1 Teil Ammoniak zum Fixieren ist; als Geruchskorrigens wurde diesen 99 Teilen noch 1 Teil Lavendelöl zugesetzt«.

Es soll nach SALOMON bakterizid wirken und sich mit Zusätzen gut mischen lassen. Auch die Epithelialisierung soll es befördern. Wegen der größeren Aufnahmefähigkeit des Lanolins rät SALOMON, statt des Linovals ein Linolan herzustellen. Die bakterizide Eigenkraft des Präparates wird aus seiner guten Wirkung bei Furunkulosis etc. erschlossen.

**Literatur:** SALOMON, Linoval, eine neue Salbengrundlage mit bakterizider Eigenkraft. Med. Klinik, 1908, Nr. 19, pag. 1112. E. Frey.

**Lipacidurie** bedeutet die Ausscheidung flüchtiger Fettsäuren durch den Urin. Schon im normalen Harn finden sich ganz geringe Mengen dieser Säuren, mehr aber noch treten sie bei der freiwilligen Zersetzung und Gärung des Harns auf und in größeren Mengen kann man sie auch aus frischem normalen Harn durch Behandlung mit oxydierenden Substanzen (z. B. einem Gemisch von Kaliumbichromat mit Schwefelsäure) gewinnen (v. JAKSCH). — In Krankheiten der verschiedensten Art hat man schon seit lange flüchtige Fettsäuren aus frischem Harn zum Teile in erheblichen Mengen dargestellt, und zwar namentlich Ameisensäure, Essigsäure und Buttersäure, in neuerer Zeit auch  $\beta$ -Oxybuttersäure und nach älteren Angaben auch Valeriansäure (FRERICHS), während die in der chemischen Reihe zwischen Essigsäure und Buttersäure stehende Propionsäure bisher nur in vergorenem diabetischen Harn gefunden worden ist (KLINGER).

Zum Nachweis dieser Säuren säuert man möglichst große Mengen frischen Urins stark mit Phosphorsäure an, destilliert, solange das Destillat noch saure Reaktion zeigt. Das Destillat wird mit Barytwasser alkalisch gemacht und nach Entfernung des überschüssigen Baryts durch Kohlensäure eingedampft, der Rückstand mit wenig Wasser aufgenommen, die Lösung in eine gewogene Platinschale filtriert, nachgewaschen, eingedampft, getrocknet und gewogen als Barytsalze der Fettsäuren (THIERFELDER). Er kann dann nach Zusatz von Phosphorsäure nochmals der Destillation unterworfen werden, solange eine sauer reagierende Flüssigkeit übergeht und diese dann mit den für die einzelnen Säuren geltenden Reaktionen geprüft worden.

Die Menge der auf diese Weise aus normalem Harn zu erhaltenden Fettsäuren ist, wie gesagt, äußerst gering und wird verschieden angegeben. Sie beträgt nach v. JAKSCH höchstens 8 mg in 24 Stunden, während sich nach vorgängiger Behandlung des Harns mit oxydierenden Substanzen 0.9 bis 1.5 g aus der Tagesmenge gewinnen lassen. v. ROKITANSKY fand dagegen im normalen Harn schon über 5 cg. F. BLUMENTHAL findet einen Wert, der 0.24—0.48 Essigsäure entspricht.

Im Hungerzustande fand F. BLUMENTHAL nur minimale Spuren von Fettsäuren, dagegen neuerdings B. MOLNÁR mit einer etwas veränderten Methodik verhältnismäßig hohe prozentuale Werte, die allerdings, da die 24stündige Harnmenge beim Hunger herabgesetzt ist, die Gesamtmenge der ausgeschiedenen Fettsäuren wenig erhöhen.

Die Krankheiten, bei denen flüchtige Fettsäuren im Harn auftreten, sind sehr verschiedener Natur. Nach v. JAKSCH sollen sie sich in mehr als normaler Menge schon in jedem Fieberharn finden (febrile Lipacidurie), während F. ROSENFELD und F. BLUMENTHAL angeben, daß ihre Ausscheidung im Fieber vermindert ist, teils weil ihre Verbrennung durch die erhöhte Temperatur gesteigert sei, teils wegen der geringen Nahrungsaufnahme im Fieber. Man fand ferner eine Vermehrung bei schweren, mit Zerstörungen des Parenchyms einhergehenden Erkrankungen der Leber, wie Cirrhosis, Karzinom, Cholelithiasis etc. (hepatogene Lipacidurie), insbesondere aber bei eitrigen und jauchigen Prozessen, auch bei Diabetes mellitus, bei letzterer Krankheit insbesondere Oxybuttersäure, welche außerdem, wenn auch seltener bei akuten Exanthenen (Scharlach, Masern) gefunden worden ist. Nach älteren Angaben soll im besonderen Ameisensäure bei Leukämie, Baldriansäure bei Typhus, Variola und akuter Leberatrophie im Harn zu finden sein. Buttersäure, welche schon BERZELIUS im Harn nachgewiesen hatte, will C. G. LEHMANN im gesunden wie kranken Harn, namentlich aber im Harn schwangerer Frauen gefunden haben, indessen ist hier wohl der Verdacht, daß es sich wenigstens zum Teil um Beimengungen von außen, namentlich von der Haut, dem Vaginalsekrete gehandelt haben könne, nicht zurückzuweisen.

Die Entstehung der Lipacidurie bringt v. JAKSCH in Zusammenhang mit der Zersetzung der Eiweißkörper im Organismus. Es ist wahrscheinlich, daß hierbei, ähnlich wie bei der Behandlung der Eiweißkörper mit Oxydationsmitteln außerhalb des Körpers, Azeton und Azetessigsäure nebst den oben genannten flüchtigen Fettsäuren sich bilden und daß sie normalerweise bis auf Spuren, welche in den Harn übergehen, zu Kohlensäure oxydiert und als solche ausgeschieden werden. Bei stärkerem Eiweißzerfall (wie z. B. im Fieber, bei Diabetes etc.) treten jene Spaltungsprodukte in größerer Menge im Blut und weiterhin auch im Harn auf. Aber auch Kohlehydrate und Fette könnten die Quelle für jene Säuren bilden hauptsächlich durch Zersetzungen, welche im Darmkanal bei der sogenannten »Darmfäulnis« unter dem Einfluß von Bakterien stattfinden, in geringem Maße schon in der Norm, in höheren Graden bei abnormen Verdauungsstörungen, durch welche es zu intestinalen Selbstvergiftungen (enterogene Autointoxikation,

H. SENATOR) mit Ausscheidung jener flüchtigen Zersetzungsprodukte kommt. Als weitere Quelle kommen dann Zersetzungen von Blut, Eiter in anderen Höhlen oder Organen (auch wohl durch Autolyse in Betracht) und so könnte die Lipacidurie eine gewisse diagnostische Bedeutung haben, indem sie den Verdacht auf verborgene Zersetzungsherde lenkte.

**Literatur:** F. BLUMENTHAL, Pathologie des Harns. Berlin 1903, pag. 73 und Encyclop. Jahrbücher von EULENBURG, Neue Folge, 1909, VII, pag. 229. — F. ROSENFELD, Deutsche med. Wochenschr., 1903. — B. MOLNÁR, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., 1909, VII. H. Senator.

**Lipurie** heißt die Ausscheidung von Fett oder fettähnlichen Körpern (Lipoiden) im Harn. Eine solche kommt vor zunächst bei der eigentümlichen, als Chylurie bezeichneten Krankheit, sodann unter verschiedenen anderen Bedingungen. Nur von diesen letzteren wird im folgenden gehandelt werden, da die erstere ihre anderweitige Besprechung gefunden hat. Übrigens lassen sich die in der Literatur unter dem einen oder anderen Namen beschriebenen Fälle nicht alle streng auseinanderhalten.

Von fetthaltigem Urin ist schon bei HIPPOKRATES an verschiedenen Stellen der unter seinem Namen gehenden Werke und bei vielen späteren Schriftstellern die Rede, doch ist es durchaus nicht sicher, daß es sich bei dem so bezeichneten Urin immer um wirkliches Fett gehandelt habe und nicht vielmehr nur um fettig aussehenden Urin, welcher dieses Aussehen aber nicht wirklichem Fett, sondern anderen Bestandteilen und Ausscheidungen verdankt. Namentlich können Ausscheidungen von Phosphaten dem Urin ein fettglänzendes Aussehen verleihen, wenn sie, wie nicht selten, zugleich mit Fäulnisbakterien und Vibrionen ein schillerndes, glitzerndes Häutchen auf dem Urin bilden. Immerhin ist nicht zu bezweifeln, daß manche der schon von den ältesten Autoren als fetthaltig bezeichneten Urine in der Tat auch Fett enthalten haben, nur ist das Vorkommen derselben nicht so häufig, als nach jenen älteren Angaben scheinen könnte, und namentlich ein schon makroskopisch erkennbarer Fettgehalt des Urins entschieden äußerst selten. Ein solcher Urin, der also etwa mit bloßem Auge erkennbares Fett in Tropfen oder festen Partikelchen enthält, muß deshalb zunächst immer den Verdacht erwecken, daß das Fett als Verunreinigung (durch beülte Katheter, durch Suppositorien, aus der Scheide oder dem Darm, aus unreinen Gefäßen) erst nachträglich hineingelangt sei.

Der Nachweis des Fettes geschieht am einfachsten durch das Mikroskop, welches dasselbe in Form von mehr oder weniger feinen Tropfen und Tröpfchen teils frei in der Flüssigkeit schwimmend, teils in Formelementen (Zellen, Harnzylindern) eingeschlossen erkennen läßt. Nur in den allersehrsten Fällen erscheint das Fett in so äußerst feinen punktförmigen Tröpfchen, daß die mikroskopische Besichtigung Zweifel läßt. In diesem Falle gelingt es noch durch Zusatz von Osmiumsäure (in 1%iger Lösung), welche das Fett schwarz oder Alcannatinktur, Sudan, welche sie rot färben, die Zweifel zu lösen, oder man versucht das Fett durch Schütteln des Urins mit Äther oder Chloroform, Benzol etc. auszuziehen, bringt von diesem Auszug einen Tropfen auf Papier, welcher, falls Fett vorhanden ist, einen Fettfleck hinterläßt. Den Rest des ätherischen oder Chloroform- oder Benzol-auszuges läßt man auf einem Uherschälchen verdunsten und untersucht den Rückstand mikroskopisch auf Fetttropfen oder Fettkristalle sowie durch den stechenden Akroleingeruch beim Verbrennen. Endlich könnte man behufs der genaueren Untersuchung, des etwaigen Nachweises bestimmter Fettarten und einer quantitativen Bestimmung eine größere Menge des fraglichen Urins entweder ohne weiteres oder nach vorgängigem Eindampfen das Fett mit Äther oder noch besser mit Benzin oder Schwefelkohlenstoff, Petroleumäther,

Chloroform ausziehen und die Auszüge weiter untersuchen, worüber auf die Lehrbücher der Chemie verwiesen wird.

Die Fettmengen sind aber meistens so gering, daß eine genaue quantitative Bestimmung fast niemals ausführbar ist und noch viel weniger eine Bestimmung der einzelnen Fettarten. Man muß annehmen, daß es sich im allgemeinen um dieselben Fettkörper handelt, welche im tierischen Organismus überhaupt vorkommen, also um die Glyceride der Margarin-, Palmitin- und Oleinsäure. Wirklich nachgewiesen sind dieselben in einem Falle EBSTEINS, wo das Fett aus einer verfetteten Geschwulst stammte.

Außer eigentlichem Fett sollen sich bei Lipurie häufig noch andere abnorme Bestandteile im Urin, verschieden je nach den zugrunde liegenden Ursachen, finden, und zwar außer morphotischen Bestandteilen insbesondere Eiweiß, Blut oder Blutfarbstoff, Cholestearin, Lecithin und Zucker. Doch ist es zweifelhaft, ob es sich in den betreffenden Fällen nicht um Chylurie gehandelt hat.

Was nun die Zustände anlangt, bei denen Fett im Urin gefunden wird, so soll schon im normalen Urin Fett vorhanden sein, und zwar nach ROBIN in einer Menge von 0.1—0.2 pro Mille, doch bedarf diese Angabe sehr der Bestätigung. (Über Fettsäuren s. Lipazidurie.) Im allgemeinen gilt es für ausgemacht, daß für gewöhnlich der normale Urin des Menschen entweder ganz frei von Fett ist oder nicht bestimmbare Spuren davon enthält. Bei Tieren (Hund, Katze) ist der anscheinend normale Urin öfters deutlich fett-haltig gefunden worden.

Etwas sicherer sind die Angaben über Auftreten von Fett im Harn nach reichlicher Zufuhr von Fett mit der Nahrung oder als Arznei (Lebertran). Hierhergehörige Beobachtungen sind von TIEDEMANN und GMELIN, C. LUDWIG, CL. BERNARD, LANG, ROBERTS mitgeteilt worden.

Ähnlich wie die Fettzufuhr zum Magen wirkt nach LASSAR die Einverleibung des Fetts durch Einreiben der Haut und ferner, wie zahlreiche Versuche (von GLUGE und THIERNESSE, BERGMANN, HALM, SCRIBA, M. WIENER, ROBERT und RASSMANN) beweisen, die Einspritzung von Öl in das Blut.

Die pathologischen Zustände, bei welchen ein Übergang von Fett in den Urin stattfinden kann und tatsächlich auch beobachtet ist, lassen sich nach der Herkunft des Fettes in drei Gruppen scheiden, nämlich 1. in solche, bei denen ein abnormer Fettgehalt des Blutes (Lipämie, s. d.) die Ursache des Übertrittes ist (hämatogene Lipurie); 2. diejenigen, bei denen die Quelle des Fettes in örtlichen Veränderungen des uropoëtischen Systems gelegen ist (lokal bedingte, renale oder vesikale Lipurie) und 3. diejenigen, bei denen die beiden vorgenannten Ursachen zusammenwirken (gemischte Lipurie).

I. Zur ersten Gruppe (hämatogene Lipurie) gehören vor allem Knochenbrüche mit ausgedehnter Zerreißung des Marks, seltener die anderweitigen durch Entzündung etc. bedingten Erkrankungen desselben. Aus diesem gelangt das Fett in die Zirkulation, gibt zu Fettembolien und, wie durch zahlreiche Beobachter sichergestellt ist, auch zum Auftreten von Fett im Harn Anlaß, ganz entsprechend den vorher erwähnten experimentellen Erfahrungen über die Folgen von Öleinspritzungen ins Blut. Ferner kann vielleicht Fett in den Harn übergehen, bei Eklampsie der Wöchnerinnen, wo, wie man annimmt (VIRCHOW), Quetschung und Zerreißung des Fettgewebes im Becken stattfindet. Endlich würden sich hieran die weniger zahlreichen Fälle schließen, in denen durch Zerfall fettig entarteter oder fetthaltiger Geschwülste oder auch Organe Fett ins Blut und von hier in den Harn gelangt sein soll. Diese Fälle gehören meist der älteren

Literatur an, lassen eine sorgfältige Untersuchung über die wirkliche Natur der für Fett gehaltenen Stoffe vermissen und sind deshalb nicht über jeden Zweifel erhaben.

Nicht viel besser steht es mit dem angeblichen Fettharn bei den verschiedensten konstitutionellen Krankheiten, namentlich Phthise, Fettsucht und Alkoholdyskrasie. Es scheint, daß die Autoren aus der bei diesen Krankheiten unzweifelhaft nicht selten vorhandenen Lipämie, d. h. aus dem abnorm hohen Fettgehalt des Blutes auf das Vorkommen von Fett im Urin geschlossen haben, oder aber es handelt sich um komplizierende Erkrankungen des uropoëtischen Systems (Fettentartung der Nieren etc.), also um Fälle der Gruppe II.

Erwähnt sei ferner eine ältere Angabe von HEINRICH, welcher bei Geisteskranken unter 100 Fällen dreizehnmal Fett im Urin beobachtet haben will. Davon hatten aber 7 tuberkulöse Affektionen der Urogenitalapparate. In neuerer Zeit sind ähnliche Beobachtungen nicht mitgeteilt worden. wiewohl nach JOLLY bei aufgeregten Geisteskranken Lipämie und Fett embolien vorkommen. Und endlich mag noch auf einige ebenfalls ältere Angaben von Fettniere bei Pankreaskrankheiten hingewiesen werden (vgl. FRIEDREICH in v. ZIEMSENS Handbuch der speziellen Pathologie, VIII, 2). Wie es scheint, bestanden in allen diesen Fällen, deren Zahl sich mit den in bezug auf die Diagnose zweifelhaften auf nicht mehr als 4 beläuft, Fettstühle und es drängt sich der Verdacht auf, daß bei dem einen oder dem anderen Fall das Fett vielleicht von daher in den Urin gelangt sei. Nur in einem Falle von BOWDITCH scheint diese Möglichkeit ausgeschlossen. Jedenfalls bedarf das Vorkommen von Lipurie bei Pankreaskrankheiten noch weiterer Beobachtung. — Mit Sicherheit aber ist allerdings in sehr seltenen Fällen Lipurie bei Diabetes mellitus nachgewiesen worden (NEISSER und DERLIN, FRUGONI und MARCHETTI) mit hochgradiger Lipämie, welche ja bei dieser Krankheit nicht allzu selten ist.

II. Von den lokalen im uropoëtischen System gelegenen Ursachen für Übergang von Fett oder Lipoiden in den Harn sind die häufigsten die verschiedenen, mit fettigem Zerfall der Epithelien und der anderweitigen Gewebelemente einhergehenden Krankheiten der Nieren, wie sie durch örtliche und allgemeine Ursachen (Dyskrasien, Infektionen, Intoxikationen, schwere Anämien) akut und chronisch vorkommen; ferner Krankheiten der Harnwege (Blase etc.), namentlich wenn sie zu fettigem Zerfall von Eiterzellen, Geschwulstelementen u. dgl. führen; endlich ähnliche Affektionen der Nachbarorgane, wenn dadurch fettig entartete Elemente in die Harnwege gelangen (alte Abszesse etc.). In der größten Mehrzahl dieser Fälle ist die Beimengung von Fett (Lipoiden) zum Harn nur gering, auch sind diese meistens in den morphotischen Bestandteilen, aus deren Zerfall sie hervorgegangen sind (Zellen, Zylinder), eingeschlossen und setzen sich mit diesen als Sediment ab, so daß der Urin gewöhnlich kein fettiges Aussehen darbietet. Man begreift daher in der Regel diese Fälle nicht mit in die Lipurie ein. Ausnahmsweise können jedoch auf diesem Wege, d. h. aus einer in Verfettung begriffenen Geschwulst, auch größere Fettmengen, die sich als solche schon für das unbewaffnete Auge kenntlich machen, in den Urin gelangen, wie es z. B. in dem erwähnten interessanten Fall von EBSTEIN geschah, bei welchem der Urin längere Zeit neben Blut Fett in großen, an der Luft zu Drüsen erstarrenden Tropfen enthielt. Dasselbe entstammte höchstwahrscheinlich einer vom Nierenbecken ausgehenden oder mit demselben in freier Verbindung stehenden Geschwulst.

III. Zur dritten Gruppe der gemischten Lipurie wären diejenigen Fälle zu rechnen, in denen abnormer Fettgehalt des Blutes, Lipämie und Verfettung innerhalb des uropoëtischen Systems, insbesondere der Nieren,

nebeneinander bestehen, sei es, weil sie durch dieselbe Ursache bedingt sind, sei es, weil die eine die andere nach sich zieht. Hierher gehören namentlich gewisse Vergiftungen, welche eine allgemeine Verfettung und dabei auch eine solche der Nieren herbeiführen (Phosphor, Kohlenoxyd, Terpentinöl etc.), sowie vielleicht auch manche akute und chronische Krankheiten (Phthisis, Alkoholdyskrasie), welche zu Lipämie und zu Nephritis mit fettiger Entartung des Epithels führen. Meistens ist auch hierbei der Fettgehalt ein ganz geringer, höchstens mikroskopisch erkennbarer, also keine eigentliche Lipurie im engeren Sinne. Zuweilen kommt es jedoch zu einer solchen, wie z. B. in einem von ERMANN beschriebenen Fall von Phosphorvergiftung.

Es liegt übrigens auf der Hand, daß die Fälle dieser Gruppe sich nicht immer ganz streng von denjenigen der beiden anderen Gruppen trennen lassen.

Die Unterscheidung der Lipurie von der Chylurie bietet im allgemeinen keine Schwierigkeiten und kann meistens schon nach der makroskopischen Beschaffenheit des Urins gemacht werden, da bei der letzteren der Urin ein milchiges, einer Emulsion ähnliches Aussehen hat, während bei jener das Fett in Tropfen oder nach dem Erkalten an der Luft in mehr oder weniger festen talgartigen Massen erscheint. Bei der Chylurie pflegt der Urin nach einiger Zeit eine Art Gerinnung zu zeigen, was bei der Lipurie nicht gewöhnlich ist.

Als weitere Unterscheidungsmittel dienen das mikroskopische und chemische Verhalten, vor allem bei der parasitären Chylurie das Vorhandensein von Filarien. Wichtig ist ferner, daß bei der Chylurie (auch der nicht parasitären) keine Harnzylinder im Urin vorkommen und keine Nierenepithelien trotz des nie fehlenden Eiweißgehaltes. Der Befund dieser morphotischen Bestandteile spricht deshalb gegen Chylurie oder es müßte sich um eine bisher noch nicht beobachtete Komplikation von Chylurie mit Nierenaffektionen handeln. Gegen Chylurie spricht ferner die Abwesenheit von Eiweiß, während die Anwesenheit desselben nichts für die eine oder andere Affektion beweist. Zucker im Urin würde ebenfalls gegen Chylurie sprechen, bei welcher er nicht vorkommt, während, wie oben erwähnt, bei Diabetikern zuweilen fetthaltiger Urin vorkommen soll.

Eine besondere Behandlung erfordert die Lipurie nicht, da sie immer nur ein Symptom anderweitiger Affektionen bildet und der Fettverlust für sich allein wohl niemals so groß wird, daß durch ihn eine Gefahr entsteht.

**Literatur:** Die gesamte Literatur bis zum Jahre 1884 findet sich in seltener Vollständigkeit bei F. MONVENOUX, *Les matières grasses dans l'urine*. Paris 1884, 2 Bde. — S. ferner: SEHRWALD im klinischen Handbuch der Harn- und Sexualorgane von ZÜTZER-OBBERLÄNDER, 1894, I, pag. 431. — NEISSER und DERLIN, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1904, LI. — FRUGONI und MARCHETTI, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1908, Nr. 41. H. Senator.

## M.

**Makrobiose** heißt ein neues Nahrungsmittel von hellbrauner Farbe, in welchem makroskopisch gröbere, gelblichweiße Klümpchen zu sehen sind. Es riecht nach Kakao und hat einen faden, etwas salzigen Geschmack. Nach NERKING enthält es: »Wasser 13·16<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Mineralbestandteile (Asche) 6·37<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Fett 9·51<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, darin Lecithin 1·42<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Eiweiß 43·43<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Gesamtkohlhydrate 27·52<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, davon löslich 12·25<sup>o</sup>/<sub>o</sub>. In der Asche fanden sich: in heißem Wasser lösliche Bestandteile 21·00<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, unlösliche 79·00<sup>o</sup>/<sub>o</sub>. Die Asche erwies sich zusammengesetzt aus: Phosphorsäure (P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>) 2·26<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Kalziumoxyd 2·52<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Magnesiumoxyd 0·58<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Eisenoxyd 0·24<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Chlornatrium 0·54<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Natriumoxyd als Phosphat 0·12<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Kohlendioxyd 0·06<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.«

Die bakteriologische Prüfung ergab, daß das Präparat frei von pathogenen Keimen war und nur ein großes, plumpes, sporenbildendes, unbewegliches Stäbchen aus der Gruppe der Buttersäurebazillen und ein schlankes, bewegliches Stäbchen, wohl *Bacillus proteus vulgaris*, enthielt.

Die klinische Prüfung an schlecht genährten Kindern (19—22 Monate) ergab eine gute Gewichtszunahme und Entwicklung der Kinder. Sie erhielten 3mal täglich einen Eßlöffel in Milch oder Wasser angerührt oder aufgekocht und mit etwas Zucker versetzt.

Bei einem jungen Manne von 12 Jahren wurde die Ausnutzung des Präparates durch N-Bestimmung in Kot und Harn festgestellt. Sie war bei 80 g täglich eine gute.

**Literatur:** NERKING, Über »Makrobiose«, ein neues Nahrungsmittel. Med. Klinik, 1909. Nr. 4, pag. 135. E. Frey.

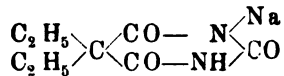
**Maltosurie.** Der Malzzucker (C<sub>12</sub>, H<sub>22</sub>, O<sub>11</sub> + H<sub>2</sub>O) bildet ein sehr seltenes Vorkommen im Harn. Es liegen darüber Beobachtungen von LE NOBEL, VAN ACKEREN, WEDENSKI, LÉPINE und BOULUD, ROSENHEIM und FLATOW vor, doch sind nicht alle diese Fälle einwandfrei. Die Maltose ist ein Abbauprodukt der Stärke, das im intermediären Stoffwechsel sofort weiter gespalten zu werden pflegt. Sie ist in kleinen Mengen im Blut, in der Leber und anderen Organen zuweilen gefunden worden. Die wichtigste Bildung ist diejenige durch enzymatische Spaltung der Stärke. Malzdiastase, Speichel oder Pankreassaft erzeugen aus ihr durch Hydrolyse die Maltose, auch aus Glykogen kann sie so entstehen. Im Harn ist sie beobachtet worden meist nur als Begleiterscheinung des Traubenzuckers, zuweilen auch allein. Man hat ihr Auftreten im Harn mit Pankreaserkrankung in Beziehung gebracht, doch ist das keineswegs sicher. Die Maltose ist von der Glykose im Harn schwer zu unterscheiden, da sie nicht nur die bekannten Zuckerreduktionsproben positiv ausfallen läßt, sondern mit Phenylhydrazin ein Osazon von fast



gleichem Schmelzpunkt (nämlich 207°) liefert; ferner mit Hefe auch vergärt und die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts dreht. Die einzige sichere Unterscheidung gibt die Bestimmung des Stickstoffgehalts im Osazon, das für Maltose etwa 10%, für Glykose 15% beträgt. Ferner hat C. NEUBERG gefunden, daß das Maltosazon in Pyridin — Alkohol rechts, das Glykosazon dagegen links dreht.

*Albu.*

**Medinal.** Unter dem Namen Medinal wurde von STEINITZ ein wasserlösliches Mononatriumsalz der Diäthyl-Barbitursäure, d. h. des Veronals in den Handel gebracht. Das Salz hat nach FISCHER folgende Formeln:



Es ist ein weißes, kristallinisches Pulver von geringem bitteren und schwach alkalischem Geschmack. Es löst sich in kaltem Wasser (20°) im Verhältnis von 1 : 5, gegenüber der Löslichkeit des Veronals 1 : 145. Es ist zweifellos, daß gute Wasserlöslichkeit für jedes Medikament einen Vorzug bedeutet, und ganz besonders für Schlafmittel, bei denen eine rasche Aufnahme doppelt wünschenswert ist. Das Medinal wird in Tabletten von 0·5 oder Pulverform in den Handel gebracht und in einem Viertelglas Wasser gelöst genommen. Läßt man es in Pulverform nehmen, so ist dafür zu sorgen, daß der Magen säurefrei ist, da dann die Lösung auch im Magen prompt erfolgt. Es ist deshalb als Vorschrift empfohlen worden, das Pulver 3—4 Stunden nach einer nicht zu reichlich bemessenen Mahlzeit zu nehmen.

Schneller noch wirkt es bei rektaler Applikation in zirka 5 cm<sup>3</sup> Wasser gelöst. Die Löslichkeit des Medinals erlaubt auch die subkutane Anwendung desselben. STEINITZ injizierte in der Regel 5 cm<sup>3</sup> einer 10%igen Lösung unter die Brusthaut und verteilte nachher die Flüssigkeit durch Massage. Eigentümlicherweise trat die Wirkung danach nicht schneller auf, wie erwartet, sondern nur um vieles intensiver. EBSTEIN bestätigt diese Erfahrung bezüglich der verschiedenen Anwendungsweisen. PERETTI, welcher das Medinal bei 42 Geisteskranken anwandte, fand, daß die schlafmachende Wirkung etwas schneller als bei Veronal eintrat; rasche Angewöhnung an das Mittel, kumulative Wirkung und unangenehme Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet.

**Literatur:** EBSTEIN, Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 3. — PERETTI, Med. Klinik, 1909, Nr. 27. — STEINITZ, Therapie der Gegenwart, Juli 1908. *Zuelzer.*

**Minderwertigkeit, geistige Minderwertigkeit, verminderte Zurechnungsfähigkeit.** Unter dem Begriff der Minderwertigkeit oder geistigen Minderwertigkeit werden alle die Zustände geistiger Abnormität zusammengefaßt, welche auf der Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Geisteskrankheit stehen, also weder als geistige Gesundheit, noch als Geisteskrankheit bezeichnet werden können. Man spricht daher auch von Grenz- oder Zwischenzuständen.

Die Abgrenzung des Begriffs der Minderwertigkeit oder geistigen Minderwertigkeit bietet insofern Schwierigkeiten, als die Übergänge von der geistigen Gesundheit zur geistigen Minderwertigkeit und von ihr zur Geisteskrankheit fließende sind und es bis zu einem gewissen Grade der Willkür, dem subjektiven Ermessen des Einzelnen, überlassen bleiben muß, wo er die unterscheidende Linie zwischen geistiger Gesundheit oder zwischen Geisteskrankheit einerseits und zwischen geistiger Minderwertigkeit andererseits ziehen will. Gewöhnt man sich aber daran, von geistiger Minderwertigkeit nur dann zu sprechen, wenn man in dem Seelenleben eines Menschen eine Summe von Elementen nachweisen kann, die nach den herrschenden

Anschauungen in der Psychiatrie unbetriften als pathologisch anzusehen sind und welche die Annahme rechtfertigen, daß eine Form der ihrem klinischen Bilde nach bekannten und diagnostizierbaren Grenzzustände vorliegt, so wird es gelingen, sich einen ziemlich fest umgrenzten Begriff von der geistigen Minderwertigkeit zu bilden, der für die Praxis brauchbar und für den ärztlichen Sachverständigen auch vor Gericht verwertbar ist.

Der Begriff »Minderwertigkeit« oder »geistige Minderwertigkeit« ist dann zunächst ein rein medizinischer und bringt das Bestehen einer Geistesbeschaffenheit zum Ausdruck, welche gegenüber der Geistesbeschaffenheit des gesunden Durchschnittsmenschen infolge von Einflüssen pathologischer Art qualitativ oder quantitativ minder wert, d. h. in ungünstigem Sinne verändert ist, ohne doch die Grenze der echten, ausgesprochenen Geisteskrankheit bereits zu erreichen. In dieser Definition ist der Hinweis, daß es pathologische Einflüsse sind, welche bei der Entstehung der geistigen Minderwertigkeit bestimmend mitwirken, von grundsätzlicher Bedeutung, weil hierdurch die Abgrenzung der geistig Minderwertigen von einer anderen Kategorie von Menschen, von den gewöhnlichen Rechtsbrechern möglich wird, die mit den geistig Minderwertigen die Neigung zur Begehung antisozialer Handlungen gemeinsam haben, sich von ihnen aber dadurch unterscheiden, daß ihrer geistigen Beschaffenheit die pathologische Grundlage fehlt. Sowohl dem geistig Minderwertigen, wie dem gewöhnlichen Verbrecher ist das nicht genügend oder gar nicht vorhandene soziale Empfinden und das Unvermögen, sich in der Gefühlsbetonung seines Vorstellungslebens der sozialen Allgemeinheit anzupassen, eigentümlich. Die Ursachen dieser in ihrer Wirkung gleichen Eigentümlichkeit aber sind verschieden. Bei dem geistig Minderwertigen sind sie in seiner von der Norm abweichenden und klinisch als pathologisch nachweisbaren Geistesbeschaffenheit zu suchen, bei dem gewöhnlichen Rechtsbrecher liegen sie in sogenannten Charakterfehlern, die zurückzuführen sind auf den Mangel einer geordneten Erziehung, auf schlechtes Beispiel, auf den Verlust der Fähigkeit, sich durch genügend starke Gefühlsbetonung der gegensätzlich auftretenden Motive von der Begehung antisozialer Handlungen abhalten zu lassen, u. a. m.

Freilich darf dabei nicht übersehen werden, daß die hier gegebene Umgrenzung des Begriffs der geistigen Minderwertigkeit in erster Linie den Bedürfnissen der Praxis Rechnung trägt, dagegen vom Standpunkt des naturwissenschaftlichen Denkens nicht völlig befriedigt. Wenn man mit HOCHS die aus Anlagen und Erlebnissen resultierende individuelle geistige Beschaffenheit, im besonderen die Art der Reaktion auf die Eindrücke der Außenwelt als den »Charakter« eines Menschen bezeichnet, so sind die sogenannten Charakterfehler, welche neben äußeren Einflüssen den Menschen gewöhnlich zum Rechtsbrecher machen, ebenso wie die als pathologisch bezeichneten Abweichungen von der Norm in dem Geisteszustand des geistig Minderwertigen bedingt durch die individuell spezifische Konstruktion des Gehirns und seine funktionellen Eigentümlichkeiten. Ein prinzipieller Unterschied besteht dann zwischen beiden Kategorien nicht und man kann mit einem gewissen Recht auch den infolge von Charakterfehlern zum Rechtsbrecher gewordenen Menschen im weiteren Sinne als geistig minderwertig bezeichnen, weil die eigentümliche Funktion seines Gehirns, die ihn zum Verbrechen geführt hat, von der Norm abweicht, also wenn man will, ebenfalls pathologisch bedingt ist.

Die Neigung der geistig Minderwertigen zu antisozialen, vom Strafgesetz mit Strafe belegten Handlungen hat zur Folge, daß auch von ihnen viele zu Rechtsbrechern werden. Wie groß die Zahl der geistig Minderwertigen überhaupt ist, läßt sich in absoluten Zahlen nicht angeben, da eine Statistik hierüber fehlt und auch schwer aufzustellen ist. Indessen be-

rechtigen die Erfahrungen vieler Psychiater, so z. B. von BONNHÖFFER, RAIMANN und CRAMER, zu der Annahme, daß ihre Zahl eine sehr große ist. CRAMER fand unter 1000 Studierenden der Universität Göttingen, welche ihn in seiner Sprechstunde konsultierten, 80 Studierende im Jahr, die an Grenzzuständen litten. Berücksichtigt man, daß es sicher nicht alle geistig Minderwertigen unter den Studierenden Göttingens waren, die CRAMER aufsuchten, so ergibt sich, daß ihr Prozentsatz noch höher angenommen werden muß, als er in diesen Ziffern zum Ausdruck kommt. Dagegen war der Prozentsatz dieser geistig minderwertigen Studenten, der sich antisoziale, strafbare Handlungen zu Schulden kommen ließ, nur ein verschwindend kleiner. Von den 80 minderwertigen Studenten wurde höchstens einer im Laufe von drei Semestern kriminell. Hieraus die Annahme herleiten zu wollen, daß die geistig Minderwertigen überhaupt nur in geringer Zahl kriminell werden, wäre natürlich ein Irrtum, wie ein Vergleich mit der Kriminalität einer anderen Klasse von geistig Minderwertigen mit den geistig minderwertigen Fürsorgezöglingen ergibt. Unter den von CRAMER untersuchten Pflinglingen, welche an Grenzzuständen litten, war nicht ein einziger, der nicht zugleich auch kriminell geworden war. Dieser Unterschied in der Häufigkeit der Kriminalität erklärt sich sehr einfach durch die verschiedenen sozialen und wirtschaftlichen Verhältnisse der beiden untersuchten Klassen von geistig Minderwertigen und zeigt uns, daß das Milieu, die Umgebung, in der ein Mensch groß wird und lebt, für das Zustandekommen der Kriminalität auch bei den geistig Minderwertigen eine ausschlaggebende Rolle spielt. Es ist daher nicht angängig, die geistig Minderwertigen schlechthin als die geborenen Verbrecher zu bezeichnen, denn ein großer Teil von ihnen kommt niemals mit dem Strafgesetz in Kollision. Diese Tatsache ist für die Beurteilung der Gemeingefährlichkeit geistig Minderwertiger von Bedeutung.

Die Klinik der Grenzzustände setzt sich aus einer Reihe von verschiedenen, teils angeborenen, teils erworbenen Krankheitszuständen zusammen, deren wesentliche Merkmale in einer mäßigen quantitativen Abschwächung oder leichten qualitativen Änderung der geistigen Beschaffenheit, in psychisch abnormen Zuständen liegt, die sich nicht oder noch nicht bis zur ausgesprochenen Geisteskrankheit entwickelt haben. Zu den hier in Betracht kommenden Krankheitsgruppen gehören die verschiedenen Neurosen, die Epilepsie, die Hysterie, unter Umständen auch die Neurasthenie, die angeborene psychopathische Konstitution oder Entartung, die Intervalle der periodischen Geistesstörungen, jene Zustände geistiger Minderwertigkeit, die durch bestimmte Schädlichkeiten traumatischer und toxischer Natur erworben werden, wie die psychischen Veränderungen nach Kopfverletzungen, mindere Grade des chronischen Alkoholismus, des Morphinismus und Kokainismus, ferner die beginnenden organischen Gehirnerkrankungen und die schwer erkennbaren Anfangsstadien mancher echten Geisteskrankheiten, die arteriosklerotische Atrophie, die senile Seelenstörung, die Hirnsyphilis, die progressive Paralyse, leichte melancholische und hypomanische Zustände, das Vorstadium der Paranoia, und endlich die leichteren Grade des Schwachsinns, sowie das Gebrechen der Taubstummheit, sofern es mit geistiger Minderwertigkeit verbunden ist.

Bei vielen dieser Grenzzustände sind eine Reihe allgemeiner Eigentümlichkeiten zu beobachten, die von den Laien gewöhnlich nicht für krankhaft gehalten, sondern als Verschiedenheiten, Wankelmut, Energielosigkeit, Leichtsinn, Verlogenheit, Schlechtigkeit, Charakter- und Ehrlosigkeit angesehen werden. Wenn man solche Individuen dann psychiatrisch untersucht, so stellt sich heraus, daß der formale Ablauf ihrer psychischen Funktionen und der Inhalt ihrer Vorstellungen durch krankhafte Elemente beeinflußt wird. Gewisse Umstände, die den »normalen« Menschen nicht abnorm beeinflussen,

wirken auf sie in besonderer Weise, so vor allem der Alkohol, der Affekt und namentlich die Kombination beider Schädlichkeiten; ferner Traumen, die mit Hirnerschütterungen verbunden sind, sexuelle Exzesse und beim weiblichen Geschlecht die an sich durchaus normalen Zustände, die mit dem Fortpflanzungsgeschäft verknüpft sind, die Menstruation, die Schwangerschaft, die Geburt, das Wochenbett und das Klimakterium. Die Reizbarkeit solcher Personen ist oft eine sehr große, so daß die Affekte mit ihren Anlässen in keinem Verhältnis stehen und schon durch kleine Veranlassungen abnorm starke Reaktionen ausgelöst werden. Die Stimmung ist häufigen grundlosen Schwankungen unterworfen, das Handeln ist inkonsequent, vieles wird angefangen, aber alles bleibt unvollendet, bei jeder Arbeit tritt leicht Ermüdung ein. Dabei ist die Phantasie oft sehr lebhaft, das Erinnerungsvermögen unzuverlässig und das Hervortreten der egoistischen Antriebe sehr stark. In dem Urteil und den Entschlüssen erhalten impulsive Antriebe und Gefühlsstimmungen den Vorzug, während die Bildung gegensätzlicher Motive zu Ungunsten von Moral und Recht nicht voll zur Geltung kommt. Häufig bestehen auch Zwangsvorstellungen, Verkehrungen der normalen Gemeingefühle oder ausgesprochene Defekte auf intellektuellem oder ethischem Gebiet. Von nervösen Störungen finden sich Neigung zu Krampf anfällen, Störungen in dem Ablauf der Reflexe, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, Parästhesien, Hyperästhesien, Tremor, abnorme vasomotorische Erregbarkeit, Lähmungen usw. Mitunter sind auch eine Reihe körperlicher Abweichungen vorhanden, die als sogenannte »Entartungszeichen« bekannt sind: allerlei Asymmetrien und Abweichungen des Schädels von seiner normalen Form, die mit einem gewissen Recht auf Besonderheiten der Gehirnentwicklung zurückzuführen sind, fliehende Stirn, Prognathie, abgeflachtes Hinterhaupt, steiler Gaumen; andere Entwicklungsstörungen und Mißbildungen, wie Unterschiede in der Brechung beider Augen, Zahnverbildungen, überzählige Finger und Zehen, Anomalien im Rachen, morphologische Eigentümlichkeiten in der Ohrbildung, angewachsene Ohrläppchen, sogenanntes MOREL'sches Ohr, Ungleichheiten der Pupillen oder der Irisfärbungen, bisweilen zusammen mit Iriskolobom, Anomalien des Augenhintergrundes, angeborener Nystagmus, Sprachstörungen, lokale Entwicklungshemmungen an den Geschlechtsorganen, mangelhafte Entwicklung der in der Pubertät auftretenden Behaarung, abnorme Behaarungen und Pigmentierungen, Bestehenbleiben embryonaler Zustände usw. Es ist aber für die Bewertung dieser körperlichen Entartungszeichen zu beachten, daß sie allein, selbst wenn sie in gehäufelter Zahl vorkommen, niemals genügen, um ihren Träger zu den geistig Minderwertigen zu rechnen.

Alle die erwähnten psychischen Eigentümlichkeiten, die sich im geringeren Grade auch bei dem »normalen Menschen« zeigen und in ihm die intellektuellen und gemüthlichen Vorgänge in einem individuell schwankenden Grade beeinflussen, ohne sein Handeln aber bereits in krankhafter Weise zu verändern, können diesen Grad der Einwirkung bei den geistig Minderwertigen erreichen, wenn auch hier dasselbe gilt, was schon von den körperlichen Entartungszeichen gesagt worden ist, nämlich daß einzelne der genannten Erscheinungen nicht genügen, um die Annahme einer geistigen Minderwertigkeit zu begründen, sondern daß hierzu diese Krankheitszeichen in ausgeprägter Weise und in größerer Zahl vorhanden sein müssen. Während die psychischen Qualitäten des geistig Minderwertigen in der gleichmäßigen Ruhe des Alltagslebens ausreichen, um sein Handeln den allgemein gültigen Normen anzupassen, können ungewöhnliche, dem Alltagsgetriebe fremde Ereignisse und Situationen ihn ratlos machen und ihn infolge von Einflüssen, welche den eben erwähnten Eigentümlichkeiten entspringen, zu Handlungen veranlassen, die als Folgewirkung dieser Eigentümlichkeiten

anzusehen und daher krankhaft bedingt sind. Dabei kann die Art, wie sich diese Eigentümlichkeiten in seinen Handlungen Geltung verschaffen, eine sehr verschiedene sein. Der Schwachsinnige gerät durch seine große Empfindlichkeit gegen den Alkohol in Zustände, in denen sein Bewußtsein getrübt ist, dem Entarteten raubt seine Unfähigkeit, starken Affekten den nötigen Widerstand entgegenzusetzen, die Besonnenheit, bei Frauen von psychopathischer Konstitution treten infolge von Menstruation, Schwangerschaft, Klimakterium spontan abnorme Gefühlsbetonungen auf, der Schwachsinnige leichten Grades, der sich trotz seiner intellektuellen Mängel im gewöhnlichen Leben, wo ihm genügend Zeit zur Urteilsbildung und Entschlußfassung zu Gebote steht, oft noch recht gut zurechtfindet, kommt infolge seiner geistigen Schwerfälligkeit und der Unfähigkeit, seine Verstandeskräfte im geeigneten Moment entsprechend schnell und prompt mobil zu machen, zu unzumutlichen und antisozialen Handlungen, wenn er sich plötzlich und unvermutet in eine Lage versetzt sieht, die rasches und entscheidendes Handeln erfordert. Das Wichtige und für die geistig Minderwertigen Charakteristische aller dieser Fälle ist die labile Gleichgewichtslage ihres Geisteszustandes, die nicht ohne weiteres als Geisteskrankheit bezeichnet werden, die aber jederzeit durch Einflüsse gestört werden kann, welche beim normalen Menschen diese Wirkung nicht haben. Sie ist die Ursache, daß ein geistig Minderwertiger durch plötzlich wirksam werdende innere oder äußere Schädlichkeiten von der Schwelle der Geisteskrankheit vorübergehend in einen Zustand ausgesprochener geistiger Störung gelangen kann. Natürlich sind die Aussichten für die Überschreitung dieser Schwelle um so größer, je näher ihr der Grenzzustand liegt und je gehäuft die schädlichen Einflüsse auftreten, so daß durch vorübergehende Einwirkung der gleichen Schädlichkeit bei einem nur wenig von der Norm entfernten Grenzzustand die Grenze zur Geisteskrankheit noch nicht überschritten zu werden braucht, während sie bei einem stärkeren Grade abnormer Geistesbeschaffenheit bereits erreicht werden kann.

Die rechtliche Beurteilung der Grenzzustände nach dem geltenden Deutschen Recht macht insofern Schwierigkeiten, als weder das Strafgesetzbuch noch das bürgerliche Gesetzbuch irgendwelche Bestimmungen enthält, die sich mit den geistig Minderwertigen beschäftigen.

Das Deutsche Strafgesetzbuch setzt von jedem erwachsenen Menschen voraus, daß er zurechnungsfähig ist, d. h. daß er für eine durch das Strafgesetz mit Strafe bedrohte Handlung zur Verantwortung gezogen werden kann, es sei denn, daß bei ihm ein Strafausschließungsgrund vorliegt. Als solcher wird nach dem § 51 des St.-G.-B. ein Zustand von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit angesehen, durch welchen bei Begehung der strafbaren Handlung die freie Willensbestimmung des Täters ausgeschlossen war. Das Gesetz kennt also nach seinem klaren Wortlaut nur zwei Möglichkeiten, geistige Gesundheit, welche Zurechnungsfähigkeit voraussetzt, und geistige Krankheit, welche Unzurechnungsfähigkeit bedingt, insofern unter Geisteskrankheit der Rechtsbegriff eines die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustandes krankhafter Störung der Geistestätigkeit verstanden wird. Nicht jede geistige Anomalie läßt es somit als Strafausschließungsgrund gelten, sondern nur eine bestimmte Höhe der geistigen Krankheit, ein gewisses Quantum psychischer Störungen. Es zieht zwischen diesem Begriff und der geistigen Gesundheit aber eine scharfe Grenze und berücksichtigt dabei nicht, daß die Medizin eine solche scharfe Trennung nicht kennt, und daß zwischen geistiger Krankheit und Gesundheit die große Gruppe der Grenzzustände liegt. Mit dieser Tatsache hat sich der ärztliche Sachverständige zur Zeit vor Gericht abzufinden, mag er noch so sehr von der Unzulänglichkeit der bestehenden Gesetze überzeugt

sein und noch so sehr die Bestrebungen als gerechtfertigt anerkennen, welche eine Änderung dieser gesetzlichen Bestimmungen verlangen. Solange besondere Bestimmungen über die Beurteilung der geistig Minderwertigen in der Strafgesetzgebung fehlen, handelt er inkorrekt und bringt den Richter, der an das geltende Recht gebunden ist, in Verlegenheit, wenn er in seinem Gutachten mit Begriffen wie »geistige Minderwertigkeit« u. a. operiert, ohne sich darüber auszulassen, ob dieser Zustand im Sinne des § 51 St.-G.-B. als geistige Krankheit oder Gesundheit anzusehen ist. Auch bei der rechtlichen Beurteilung der Grenzzustände wird er zunächst immer den Versuch machen müssen, den geistig Minderwertigen diesseits oder jenseits der vom Gesetz gezogenen Grenze der Zurechnungsfähigkeit unterzubringen. Gelingt dieses nicht, so bleibt nichts weiter übrig, als ein »non liquet« auszusprechen und dem Richter allein die Entscheidung zu überlassen. Ohne Zweifel liegt in den schroffen Bestimmungen des geltenden Strafrechtes, die den Sachverständigen zwingen, Menschen rechtlich wie geistig Kranke oder Gesunde zu beurteilen, die nach medizinischen Begriffen weder wirkliche Geisteskranken, noch geistig vollwertige Individuen sind, den geistig Minderwertigen gegenüber eine große Härte, welche praktisch nur dadurch etwas gemildert wird, daß der Richter bei manchen Delikten mildernde Umstände zubilligen oder als Ersatz für sie vereinzelt auch den Fahrlässigkeitsparagraphen anwenden kann und bei der Strafzumessung einen ziemlich breiten Spielraum hat. Auch ist nach einem Urteil des Reichsgerichtes vom 23. Oktober 1890 zugunsten eines Angeklagten zu entscheiden, wenn berechtigte Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit bestehen. Endlich bleibt es dem Sachverständigen unbenommen, in seinem Gutachten in hypothetischer Form zum Ausdruck zu bringen, daß ein Individuum zwar nicht im Sinne des § 51 St.-G.-B. geisteskrank sei, daß es aber unter den Rechtsbegriff der geistigen Minderwertigkeit fallen würde, wenn dieser dem Gesetz bekannt wäre. Selbstverständlich hat der Sachverständige die Pflicht, den Richter auf alle die Momente in seinem Gutachten hinzuweisen, welche ihn veranlassen, im konkreten Falle eine geistige Minderwertigkeit anzunehmen, da er der sachmännische Berater des Richters ist, an dessen Auseinandersetzungen dieser zwar nicht gebunden ist, die er aber doch oft dankbar und gern für sein Urteil verwerten wird.

Auch das bürgerliche Gesetzbuch nimmt auf die Eigenart der geistig Minderwertigen keine Rücksicht, wenigstens insoweit ihre Geschäftsfähigkeit in Betracht kommt. Während ein wegen Geisteskrankheit Entmündigter überhaupt keine rechtlich verbindliche Handlung mehr vollziehen kann, ein wegen Geistesschwäche Entmündigter dagegen noch zu einer großen Reihe von Handlungen berechtigt ist, nämlich zu allen Handlungen, welche einem Minderjährigen über 7 Jahren zustehen, werden in der Rechtsfähigkeit des nicht entmündigten Geisteskranken gar keine Unterschiede gemacht. Dieser ist entweder voll geschäftsfähig oder voll geschäftsunfähig, je nachdem er sich in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden hat oder nicht, ohne Rücksicht darauf, ob sein Krankheitszustand ihn wirklich zu allen oder nur zu gewissen Rechtsabhandlungen unfähig macht. Das bürgerliche Gesetzbuch läßt also für entmündigte Personen in den Rechtsbegriffen der Geisteskrankheit, der Geistesschwäche und, bei Anwendung der Pflegschaft, des geistigen Gebrechens eine graduelle Abstufung der geistigen Erkrankung zu, dagegen kennt es bei nicht entmündigten oder nicht unter Pflegschaft gestellten Personen in bezug auf die Geschäftsfähigkeit nur geistig Gesunde, denen es die volle Geschäftsfähigkeit gibt, und geistig Kranke, denen es volle Geschäftsunfähigkeit einräumt, wobei auch hier unter Geisteskrankheit ein ganz bestimmter Rechtsbegriff verstanden wird, wie im § 51 des St.-G.-B.,

nämlich eine die freie Willensbestimmung ausschließende geistige Störung. Die zwischen der geistigen Gesundheit und diesem Rechtsbegriff der Geisteskrankheit liegenden Grenzzustände werden somit auch hier nicht berücksichtigt, obwohl der geistig Minderwertige häufig weder als voll geschäftsfähig, noch als voll geschäftsunfähig anzusehen ist, sondern in seiner Geschäftsfähigkeit nur mehr oder weniger beschränkt erscheint. So wird man z. B. die Geschäftsfähigkeit eines Paralytikers im Anfangstadium seiner Krankheit nicht ohne weiteres als ausgeschlossen betrachten können, sondern wird ihm oft für bestimmte Teile seiner Tätigkeit und seines Berufes noch eine gewisse unbeschränkte Geschäftsfähigkeit zugestehen müssen. CRAMER führt das Beispiel eines solchen Kranken an, der trotz sichergestellter Paralyse noch imstande war, einen guten Bericht über das Ruderkommando bei einer fremden Kriegs- und Handelsmarine zu liefern, also unmöglich, wie das Gesetz es verlangt, in seiner Geschäftsfähigkeit einem unmündigen Kinde gleichgestellt werden konnte.

Bei der rechtlichen Beurteilung der einzelnen Grenzzustände nach dem geltenden Recht hat sich der Sachverständige zuerst immer die Frage vorzulegen, ob die vorhandenen psychischen Eigentümlichkeiten die Annahme einer geistigen Minderwertigkeit auch wirklich rechtfertigen. Die Auffindung der Grenze sowohl nach der geistigen Gesundheit, wie nach der Geisteskrankheit hin wird erleichtert, wenn man beachtet, daß die klinischen Kennzeichen einer ausgesprochenen Geisteskrankheit auf jeden Fall das Vorliegen einer geistigen Störung im Sinne des § 51 des St.-G.-B. beweisen, durch welche Unzurechnungsfähigkeit bedingt wird, und daß ferner vereinzelt Auffälligkeiten, wie erbliche Belastung, leichte Reizbarkeit, körperliche Entartungszeichen etc. allein noch nicht zur Annahme einer geistigen Minderwertigkeit ausreichen, sondern daß diese Annahme erst dann begründet ist, wenn sich ein Komplex von Symptomen nachweisen läßt, der klinisch dem Bilde eines Grenzzustandes entspricht.

Man kann die einzelnen Grenzzustände für ihre strafrechtliche Beurteilung in Gruppen zusammenfassen. Wie man die Gruppierung vornimmt, ist ohne wesentliche Bedeutung, wenn man sich nur vergegenwärtigt, daß es nicht nur Zustände von andauernd bestehender oder länger dauernder geistiger Minderwertigkeit gibt, sondern daß auch solche von kurzer Dauer vorkommen, wo die geistige Minderwertigkeit passager auftritt und nur unter besonderen Umständen, z. B. unter dem Einfluß großer Hitze, körperlicher Erschöpfung usw. zum Vorschein kommt.

Zu den Grenzzuständen gehören in erster Reihe die vielen Abstufungen des angeborenen oder früh erworbenen Schwachsinn, die von der einfachen Beschränktheit zum ausgesprochen krankhaften Schwachsinn hinüberführen, wo der Intelligenzdefekt so hochgradig ist, daß man ihn unbedenklich einer Geisteskrankheit im Sinne des § 51 gleichsetzen kann. Derartige Schwachsinnige leichteren Grades kommen recht häufig mit dem Strafgesetz in Konflikt, namentlich wenn sie sich im Affekt oder unter Einfluß von Alkohol befinden. Die forensische Erfahrung lehrt, daß es in der Regel sehr schwer für den Laien, für Richter und Geschworene ist, diese zweifellos minderwertigen Individuen von den Beschränkten zu trennen, die noch als geistig gesund anzusehen sind. Der Sachverständige aber findet bei näherer Untersuchung eine ganze Reihe von krankhaften Zügen, erbliche Belastung, abnorme Reizbarkeit, leichte Zugänglichkeit für fremde Einflüsse usw., die ihm zeigen, daß die Grenze nach der geistigen Gesundheit bereits überschritten ist. Solche Individuen brauchen keineswegs ohne weiteres als Geisteskranke im Sinne des Strafgesetzes und als unzurechnungsfähig angesehen zu werden. Für ihre Abtrennung von den Geisteskranken ist ihre soziale Brauchbarkeit maßgebend. Ein Schwachsinniger, der den An-

sprüchen des sozialen Lebens nicht gewachsen ist, der nicht imstande ist, sich eine seinem Bildungsgrade entsprechende Stellung im Leben zu erringen, dem die Fähigkeit zu einer selbständigen Lebensführung mangelt, rechnet nicht mehr zu den geistig Minderwertigen, sondern muß als krank im Sinne des Gesetzes gelten. Aber auch der geistig minderwertige Schwachsinnige, der noch nicht in dem Grade intellektuell beschränkt ist, daß er für gewöhnlich sofort als schwachsinnig erkennbar ist, kann durch seine Erregbarkeit im Affekt, seine Intolleranz gegen den Alkohol jederzeit in einen Zustand geraten, der unbedingt als eine die freie Willensbestimmung ausschließende Geisteskrankheit anzusehen ist. Gerade in solchen Zuständen kommt es leicht zu strafbaren Handlungen, Lustmord, Notzucht, Brandstiftung, die als wohlüberlegte Gewalthandlungen oder Rachehandlungen imponieren.

Eine besondere Gruppe unter den geistig minderwertigen Schwachsinnigen bilden die sogenannten moralisch Schwachsinnigen, die wegen ihres angeborenen ethischen Defektes nicht imstande sind, moralische Vorstellungen und sittliche Eigenschaften zu entwickeln, und sich daher durch große ethische Depravation und antisoziale Instinkte auszeichnen. Besonders die Steigerung des Trieblebens und die Neigung zu Affekten führt sie leicht zu strafbaren Handlungen, brutalen Körperverletzungen, Unzucht, Notzucht u. a. Von einer geistigen Minderwertigkeit kann in allen diesen Fällen nur dann gesprochen werden, wenn der Nachweis gelingt, daß der moralische Defekt auf krankhafter Grundlage beruht, wenn sich also krankhaft bedingte Intelligenzdefekte, die Zeichen der Entartung etc. nachweisen lassen.

Auch die Entarteten oder psychopathisch Minderwertigen, bei denen sich die abnorme Richtung der gesamten Geistesentwicklung von Jugend an geltend macht, sind den Grenzzuständen zuzuzählen. Während die schweren Formen der erblichen Entartung, das sogenannte Entartungsirresein, das Zwangsirresein, ohne Zweifel als ausgesprochene Geisteskrankheit anzusehen sind und Unzurechnungsfähigkeit bedingen, ist bei den leichteren Graden der Entartung Zurechnungsfähigkeit in beschränktem Maße sicher noch vorhanden. Hierher gehören die erblich belasteten Nachkommen von Geisteskranken, Epileptikern, Trinkern, Nervenkranken, die durch das Vorherrschen egoistischer Motive und den Mangel an psychischem Gleichgewicht ausgezeichnet sind. Ihre mangelhafte soziale Anpassungsfähigkeit, welche die Folge ihrer krankhaften Launenhaftigkeit, ihres gesteigerten Egoismus, ihrer Reizbarkeit und Neigung zu Affekten ist, führt sie leicht zu Konflikten mit ihrer Umgebung und zur Begehung strafbarer Handlungen. Läßt sich nachweisen, daß diese Handlungen durch heftige Affekte, plötzlich auftauchende starke Triebe, sonderbare Gelüste, Zwangsideen hervorgerufen sind, so ist, zumal wenn noch Schädigungen wie Alkoholgenuß hinzukommen, auch hier nicht ein Zustand geistiger Minderwertigkeit, sondern ausgesprochene Geisteskrankheit im Sinne des § 51 St.-G.-B. in der Regel anzunehmen, welche dem Täter für einen bestimmten Zeitraum die Zurechnungsfähigkeit raubt. In dieses Grenzgebiet gehören noch die sogenannten konträr oder pervers Sexuellen, bei denen die degenerative Veranlagung, ihre psychopathische Konstitution, den Boden für die Entwicklung des abnormen Geschlechtslebens abgibt.

In einer anderen Gruppe von Krankheitsformen ist die geistige Minderwertigkeit nur Teilerscheinung einer schweren geistigen Störung, so bei den periodischen Geistesstörungen, bei der Epilepsie, der Hysterie und Neurasthenie. Bei allen diesen Individuen bildet sie den psychischen Dauerzustand, der unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht als Geisteskrankheit bezeichnet werden kann, auf dessen Boden sich aber ausgesprochene Geistesstörungen jederzeit spontan oder bei Einwirkung besonderer Um-



stände entwickeln können. In den Zeiten schwerer Störungen ist natürlich immer Geisteskrankheit im Sinne des § 51 St.-G.-B. mit völliger Unzurechnungsfähigkeit anzunehmen, so z. B. bei den eigentlichen Anfällen der periodischen Geistesstörungen, gleichgültig ob ein manisches, stuporöses oder depressives Zustandsbild besteht, während in den intervallären Zeiten nur geistige Minderwertigkeit vorliegt. Auch bei der Epilepsie sind alle die Fälle als krank im Sinne des Gesetzes zu betrachten, wo es bereits zu einer ausgesprochenen Abnahme der Intelligenz und Veränderung des Charakters oder zur Entwicklung einer wirklichen epileptischen Geistesstörung gekommen ist. Das Gleiche gilt von epileptischen Dämmerzuständen, in denen die Kranken bekanntlich außerordentlich gewalttätig werden und Mord, Brandstiftung, Notzucht, Sittlichkeitsverbrechen begehen können, auch ohne daß das Bewußtsein vollständig aufgehoben ist (SIEMERLING). Ebenso ist in der Regel eine mit Unzurechnungsfähigkeit verbundene Geistesstörung anzunehmen, wenn bei länger bestehender Epilepsie besondere Schädlichkeiten, wie ein Affekt oder Alkohol einwirken, da der Epileptiker im Affekt ungewöhnlich stark erregbar ist, noch dazu bei Genuß von Alkohol, und diese Erregung bei ihm leicht einen Zustand getrüben oder aufgehobenen Bewußtseins auslösen kann. Nicht gerade selten tritt aber beim Epileptiker auch episodisch eine hochgradige Gemütsreizbarkeit als Folge extremer Stimmungsschwankungen ohne die Einwirkung besonderer Schädlichkeiten spontan auf und wird die Veranlassung zu strafbaren Handlungen. Diese Handlungen sind dann gleichfalls als Ausfluß der Krankheit anzusehen und dem § 51 des St.-G.-B. zu unterstellen. Begeht dagegen ein Epileptiker im anfallsfreien Intervall ein Verbrechen, einen Diebstahl, einen Betrug oder eine Unterschlagung, bei welchem Affekt, Alkohol und extremer Stimmungswechsel keine Rolle spielen, so wird zwar sein Dauerzustand geistiger Minderwertigkeit zu berücksichtigen, niemals aber wird eine Geisteskrankheit im Sinne des Gesetzes anzunehmen sein. Denn an und für sich kann das Bestehen einer Epilepsie weder strafrechtlich noch zivilrechtlich die Annahme einer mit Willensunfreiheit verbundenen Geisteskrankheit rechtfertigen. Es genügt in solchen Fällen, wo die Abnahme der sittlichen Gefühle den Epileptiker zum Landstreicher, zum Gewohnheitsdieb hat werden lassen oder aus ihm einen Sittlichkeitsverbrecher gemacht hat, wo seine chronisch vorhandene Reizbarkeit ihn zu Verleumdungen, Ehrkränkungen, zu Bedrohungen oder Körperverletzungen geführt hat, bei der rechtlichen Beurteilung seine geistige Minderwertigkeit hervorzuheben. Auf zivilrechtlichem Gebiet darf Geschäftsunfähigkeit bei einem Epileptiker nur dann angenommen werden, wenn der Nachweis erbracht ist, daß er das Rechtsgeschäft in einem Dämmerzustand abgeschlossen oder bei dessen Abschluß an einer epileptischen Geistesstörung gelitten hat.

Ähnliches wie von der Epilepsie gilt von der Hysterie. Die psychischen Eigentümlichkeiten der Hysterischen werden ebenfalls leicht die Veranlassung zur Begehung strafbarer Handlungen. Ihr Egoismus, ihre gemüthliche Reizbarkeit, ihre Launenhaftigkeit verwickelt sie in Streit und Händel, ihre Rachsucht und Bosheit führt sie zu Verleumdungen und falschen Denunziationen, zu Beleidigungen und Körperverletzungen, die mangelhafte Reproduktionstreue zu falschem Zeugnis, die krankhafte Lust, Aufsehen zu erregen, zu Betrügereien, ihr auf falschen Bahnen sich bewegendes Geschlechtsgefühl zu Eifersuchtshandlungen, zu Ehescheidungsklagen oder falscher Bezeichnung unsittlicher Handlungen. Auch hier aber kann unter gewöhnlichen Verhältnissen weder strafrechtlich noch zivilrechtlich von einer Geisteskrankheit im Sinne des § 51 die Rede sein. Nur wenn sich eine wirkliche hysterische Geistesstörung oder ein hysterischer Dämmerzustand nachweisen läßt, darf eine solche angenommen werden. Ebenso können auch hier Alkohol

und Affekt und bei Frauen die mit dem Fortpflanzungsgeschäft zusammenhängenden Vorgänge, Menstruation, Schwangerschaft etc. Zustände von Bewußtseinsveränderung hervorrufen, welche die Zurechnungsfähigkeit ausschließen.

Auch bei den Neurasthenikern und Traumatikern sind Störungen mehr elementarer Art, einfache Reizbarkeit, leichte Beeinflußbarkeit, Mangel an Energie, Abschwächung des Gedächtnisses nur im Sinne einer geistigen Minderwertigkeit zu verwerten, ausgesprochene neurasthenische und traumatische Geisteskrankheiten schließen dagegen jede Art strafrechtlicher wie zivilrechtlicher Verantwortlichkeit aus.

Ein Zustand geistiger Minderwertigkeit kann auch durch die Einwirkung toxischer Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Hier ist in erster Linie der chronische Alkoholismus zu nennen. Die tiefgreifende Charakterveränderung, die Abnahme von Gedächtnis und Urteil, die sich allmählich entwickelnde sittliche Depravation bringt den chronischen Alkoholisten sehr vielfach mit dem Strafgesetz in Konflikt. Widerstand, Beleidigung, Bedrohung, Körperverletzung, Betrug, Unterschlagung, Meineid sind teilweise für ihn geradezu typische Delikte. Für geisteskrank im Sinne des Gesetzes ist er nur dann zu erklären, wenn sich eine ausgesprochene alkoholische Geisteskrankheit bei ihm nachweisen läßt, Eifersuchtswahn, Alkoholdemenz, Delirium tremens, KORSAKOWSCHE Krankheit, geistige Störungen, die sich häufig auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entwickeln. Zu beachten ist, daß auch hier ungünstige schädigende Umstände, Affekt, akuter Rausch, körperliche Erschöpfung, außergewöhnliche Temperaturdifferenzen, geschlechtliche Ausschweifungen die Veranlassung zur Überschreitung der Grenze nach der Geisteskrankheit werden können. Solche im Trancezustand oder pathologischem Rausch befindliche chronische Alkoholisten sind als Geistesranke zu beurteilen. Auch die hochgradigen Angstzustände und die starke Schreckhaftigkeit, die den chronischen Alkoholisten eigentümlich ist, kann sie im Momente der Wirksamkeit zu Geistesranken im Sinne des Gesetzes machen. CRAMER berichtet von einem chronischen Alkoholisten, der am offenen Fenster stehend von seiner Frau im Scherz von hinten einen Stoß erhält, sie infolge seiner pathologischen Schreckhaftigkeit im selben Augenblick faßt und zum Fenster hinaus auf den Hof herunterwirft. Liegen keine der genannten Zustände ausgesprochener Geisteskrankheit vor, so sind die chronischen Alkoholisten zwar als geistig Minderwertige, aber nicht als Geistesranke im Sinne des § 51 des St.-G.-B. zu beurteilen.

Von ähnlichen Gesichtspunkten aus hat die rechtliche Beurteilung der chronischen Morphinisten und Kokainisten zu erfolgen. Auch sie sind zu den geistig Minderwertigen zu rechnen, da ihre Willensfreiheit bei Begehung strafbarer Handlungen oft infolge ihrer krankhaften Charakterveränderung mehr oder weniger beeinträchtigt ist.

Unter den Zuständen geistiger Minderwertigkeit sind weiter zu erwähnen die Anfangsstadien aller langsam und allmählich sich entwickelnden Geisteskrankheiten. Hierher gehören namentlich die chronischen Paranoiaformen, die oft jahrelang unerkannt bleiben, da die intellektuellen Fähigkeiten bei ihnen, wenigstens soweit das äußere Verhalten und das Versehen des Berufes in Frage kommt, anscheinend völlig unberührt bleiben. Ferner die progressive Paralyse, die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns und die senilen und präsenilen, sowie die organischen Gehirnerkrankungen überhaupt. Bei der strafrechtlichen Beurteilung dieser Zustände ist daran festzuhalten, daß in allen Fällen, wo sichere Symptome der Krankheit nachzuweisen sind, die Bedingungen des § 51 des St.-G.-B. als erfüllt angesehen werden müssen. Zivilrechtlich wird dagegen immer zu individualisieren und zu überlegen sein, ob im einzelnen Falle die

Intelligenz des Kranken durch die Krankheit auf die Stufe eines Kindes heruntergedrückt wird, welches das 7. Lebensjahr noch nicht vollendet hat. In jenen Fällen, wo sich durch die gerichtlichen Ermittlungen glaubwürdig feststellen läßt, daß in dem Verhalten eines bis dahin völlig unbescholtenen Individuums eine der Umgebung unerklärliche Veränderung eingetreten ist, wo aber der Sachverständige außerstande ist, zu entscheiden, ob diese lediglich einer Neurasthenie ihre Entstehung verdankt oder ob sie den Beginn einer Paralyse, einer senilen Geistesstörung oder das Vorstadium einer Paranoia oder Manie bedeutet, wird der Sachverständige bei der strafrechtlichen Beurteilung einen Zustand geistiger Minderwertigkeit annehmen dürfen. Das Gleiche gilt für die Fälle von Gehirnapoplexien, Gehirntumoren, traumatischen Schädelverletzungen etc., wo sich mitunter einige Zeit später Defekte in der Intelligenz, leichte Verblödung, Gedächtnisschwäche und Charakterdepravation einstellen.

Zustände geistiger Minderwertigkeit können nach v. SCHRENCK-NOTZING endlich dadurch hervorgerufen werden, daß die freie Willensbetätigung bei strafbaren Handlungen durch suggestive Mittel im Wachzustande und hypnotische wie posthypnotische Eingebungen abgeschwächt wird; allerdings gelingt die Erzeugung krimineller Handlungen auf suggestivem Wege selten bei Geistesgesunden, sondern meist nur bei schon vorher geistig minderwertigen Individuen, Entarteten, Schwachsinnigen und Hysterischen mit mangelhaft entwickelter Willenssphäre.

Alle die vorher erwähnten Mittel, welche zur Abschwächung der durch die völlige Ignorierung der geistig Minderwertigen hervorgerufenen Unge rechtigkeit dem Richter und Sachverständigen zu Gebote stehen, können die Härten des geltenden Strafrechtes wohl bis zu einem gewissen Grade mildern, aber nicht beseitigen. Mit vollem Recht wird daher von der Psychiatrie nachdrücklich die Forderung erhoben, daß in dem Strafrecht der Zukunft die strafrechtliche Behandlung der geistig Minderwertigen geregelt werde und daß die Grenzzustände die ihnen gebührende Berücksichtigung finden mögen.

Die Vorschläge, welche für die rechtliche Behandlung der geistig Minderwertigen im künftigen Strafgesetzbuch gemacht worden sind, hängen eng zusammen mit dem Begriff der »geminderten« oder »verminderten« Zurechnungsfähigkeit. Das Deutsche Strafgesetzbuch kennt den Rechtsbegriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit nicht, es kennt nur eine absolute Zurechnungsfähigkeit und eine absolute Unzurechnungsfähigkeit, indem es von der Voraussetzung ausgeht, daß der geistesgesunde Mensch in der Wahl seiner Entschlüsse frei, bei einem geisteskranken Menschen aber die freie Willensbestimmung aufgehoben ist.

Die Erkenntnis aber, daß von dem Geistesgesunden zum Geisteskranken eine ununterbrochene Skala von Zwischenstufen mit fließenden Übergängen führt, und daß an dem einen Ende dieser Skala die zweifellos Zurechnungsfähigen, an dem anderen die gänzlich Unzurechnungsfähigen stehen, drängte zu der Annahme einer graduell verschiedenen Zurechnungsfähigkeit, eines Zustandes, in dem die Verantwortlichkeit für die Handlungen mehr oder weniger beeinträchtigt, die Störung der Geistestätigkeit aber nicht hochgradig genug ist, um die freie Willensbestimmung vollständig aufzuheben, und führte so zu der Prägung des Begriffs der »verminderten Zurechnungsfähigkeit«, indem man der verminderten subjektiven Schuld die verminderte Zurechnung gegenüberstellte. Bereits vor der Einführung des Strafgesetzbuches für den Norddeutschen Bund im Jahre 1870, dem das geltende Deutsche Strafgesetzbuch entspricht, war dieser Begriff der Strafgesetzgebung vieler Deutscher Bundesstaaten bekannt. Mit Ausnahme des Preussischen und der ihm nachgebildeten Strafgesetzbücher Waldecks, Olden-

burgs und Lübecks enthielten alle Strafgesetzbücher der Deutschen Staaten besondere Bestimmungen, welche den Grenzfällen zwischen Gesundheit und Geisteskrankheit in Form einer Art geminderter Zurechnungsfähigkeit gerecht zu werden suchten, so z. B. das Bayerische, das Hessische, das Württembergische, das Sächsische, das Braunschweigische. Auch das Preußische Landrecht kannte Grade der Zurechnungsfähigkeit, indem es Teil I, Tit. 20, § 18 bestimmte, daß alles, was das Vermögen eines Menschen, mit Überlegung und Freiheit zu handeln, mehrt oder mindert, auch den Grad der Strafbarkeit mehrt oder mindert. Die Nichtaufnahme der verminderten Zurechnungsfähigkeit in das Deutsche Reichsstrafgesetzbuch bedeutete daher einen Rückschritt und eine Durchbrechung des Rechtszustandes, der bisher im größten Teile Deutschlands Geltung gehabt hatte. Im ersten Entwurf für das St.-G.-B. des Norddeutschen Bundes war zwar auf Grund eines Gutachtens der Preußischen wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen die verminderte Zurechnungsfähigkeit in folgender Bestimmung berücksichtigt worden:

»Befand sich der Täter zur Zeit der Tat in einem Zustande, welcher die freie Willensbestimmung zwar nicht völlig ausschloß, sie aber beeinträchtigte, so ist auf eine Strafe zu erkennen, welche nach den über die Bestrafung des Versuchs aufgestellten Grundsätzen abzumessen ist.«

In dem dem Reichstag vorgelegten dritten Entwurf war diese Bestimmung aber wieder beseitigt worden, da die Majorität der Gesetzgebungskommission sich davon überzeugt hatte, daß es nicht zweckmäßig sein möchte, mit dieser doch immer zweifelhaften Bestimmung vorzugehen, zumal die mildernden Umstände, welche in sehr weiter Ausdehnung in dem revidierten Entwurf Berücksichtigung gefunden hätten, das praktische Bedürfnis, welches jener Bestimmung unverkennbar unterliege, in der Hauptsache erledigten. Damit ist die verminderte Zurechnungsfähigkeit aus dem Deutschen Strafgesetzbuch entfernt worden und als Ersatz für sie nur die Anwendung der mildernden Umstände übrig geblieben.

Dieser Ausweg ist kein glücklicher, da das Deutsche Strafgesetzbuch eine ganze Reihe strafbarer Handlungen aufführt, bei denen die Annahme mildernder Umstände nicht zulässig ist. Unter 239 Verbrechen und Vergehen werden nur bei 62 mildernde Umstände zugelassen, bei 177, also nahezu bei Dreivierteln der Fälle, ist ihre Annahme ausgeschlossen, und zwar gehören zu diesen gerade die schwersten Verbrechen, wie Meineid, Notzucht mit verursachtem Tode, schwere Kuppelei, Brandstiftung, Raub, Totschlag und Mord. Ein hinreichender Ersatz für die Bestimmung über die verminderte Zurechnungsfähigkeit wird also schon aus diesem Grunde in der Annahme mildernder Umstände kaum gesehen werden können.

Der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit hat auch in der Gesetzgebung einer Reihe von außerdeutschen Staaten Berücksichtigung gefunden. So besitzen 9 Staaten, nämlich Dänemark, Norwegen, Schweden, Rußland, Finnland, die Schweiz, Italien, Griechenland, San Marino, ausdrückliche Bestimmungen über vermindert Zurechnungsfähige. In 12 anderen Staaten finden sich in der Zulässigkeit mildernder Umstände oder dem Fehlen eines Strafminimums Bestimmungen, die als Ersatz für die verminderte Zurechnungsfähigkeit dienen können. In dem Strafgesetz von Montenegro und der Türkei fehlen auch diese. Österreich und Schottland kennen zwar die verminderte Zurechnungsfähigkeit ebenfalls nicht, sehen aber Verstandesschwäche als Milderungsgrund an. In Rußland, der Schweiz, Belgien und Italien gehen taubstumme Täter je nach ihrem Unterscheidungsvermögen entweder straffrei aus oder sie werden milder bestraft. In anderen, 8 Staaten, Österreich, Norwegen, Montenegro, Rumänien, der Schweiz, Spanien Portugal, Italien, bedingt unverschuldete Trunkenheit einen Strafmilderungs-

grund, während Rußland Strafverschärfung eintreten läßt, wenn sich der Täter absichtlich betrank, um die Tat leichter ausführen zu können.

Von den außereuropäischen Strafgesetzen hat eine große Zahl die Bestimmungen der europäischen Gesetzesbücher nahezu wörtlich übernommen. So wird auch in einigen von ihnen die verminderte Zurechnungsfähigkeit berücksichtigt, nämlich in den 5 Staaten Peru, Uruguay, Costa-Rica, Guatemala und Brasilien, wo sie als mildernder Umstand gilt. Andere Staaten, Japan, Argentinien, Ecuador, Paraguay, Columbia, Mexiko, Honduras, Salvador haben nur mildernde Umstände, 3 Staaten, ein Teil der Vereinigten Staaten von Nordamerika, China und Marokko kennen auch diese nicht. In Ecuador und Brasilien werden Taubstumme je nach ihrem Unterscheidungsvermögen entweder als zurechnungsfähig oder als unzurechnungsfähig beurteilt. Unverschuldete Trunkenheit gilt in 5 Staaten, in Peru, Uruguay, Columbia, Mexiko, Brasilien als mildernder Umstand.

Überlickt man diese Gesamtübersicht über die Strafgesetze aller Staaten der Erde — nur 4, Nicaragua, Bolivia, Persien und Siam, sind nicht berücksichtigt, weil über sie keine Literatur vorliegt —, so ergibt sich, daß die meisten von ihnen auf die Grenzstände keine genügende Rücksicht nehmen. Nur 14 Staaten haben Bestimmungen über die verminderte Zurechnungsfähigkeit und 2 Staaten lassen Geistesschwäche als Milderungsgrund gelten. Alle übrigen kennen sie nicht, haben aber mit Ausnahme von 10 Staaten Milderungssysteme, die als Ersatz für sie eintreten können. In 8 Staaten wird auch die Taubstummheit berücksichtigt, in 13 Staaten wird unverschuldete Trunkenheit milder bestraft.

Die Erkenntnis, daß die rechtliche Beurteilung und Behandlung der geistig Minderwertigen nach dem Deutschen Strafgesetzbuch eine unzulängliche und reformbedürftig ist, beschränkt sich nicht mehr auf die Kreise der Psychiater, sondern hat sich auch in juristischen Kreisen mehr und mehr Geltung verschafft. Die Benutzung des Begriffs der freien Willensbestimmung, der kausalitätslosen Selbstbestimmungsfähigkeit des menschlichen Willens, welcher den Boden für die Sühnethorie des geltenden Strafrechtes bildet, als Unterscheidungsmerkmal für geistig Gesunde und geistig Kranke, für Zurechnungsfähige und Unzurechnungsfähige ist nach den Anschauungen der modernen Naturwissenschaft, in der das Kausalitätsgesetz gilt, nicht mehr haltbar. Denn alles, was in der organischen Natur und dementsprechend auch im menschlichen Organismus vorgeht, ist abhängig von dem Kausalitätszusammenhang zwischen Ursache und Wirkung, d. h. von materiellen Vorgängen. Auch jede Handlung eines Menschen hat solche materiellen Vorgänge zur Grundlage, sie kann daher nicht dem freien Willen entspringen, sondern ist von ihm unabhängig (CRAMER).

Über die Notwendigkeit einer Berücksichtigung der geistig Minderwertigen und einer entsprechenden Revision des Deutschen Strafgesetzbuches ist man sich in den beteiligten Kreisen im allgemeinen einig. Dagegen sind die Meinungen über die Wege zur Abhilfe und namentlich darüber geteilt, ob die Aufstellung des Begriffes der verminderten Zurechnungsfähigkeit zulässig und seine Einführung in das Strafgesetzbuch wünschenswert erscheint.

Von juristischer Seite ist namentlich der Einwand erhoben worden, daß der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit theoretisch unhaltbar und daß der Terminus irreführend ist. Man hat eingewandt, daß es nur eine unteilbare psychische Freiheit und Unfreiheit, nicht aber ein Mittelding oder verschiedene Grade der Freiheit gibt (SCHNITZER). Ein Mensch ist entweder zurechnungsfähig oder er ist es nicht. Grade der Zurechnungsfähigkeit sind nicht denkbar; nicht diese, sondern die Schuld und die durch sie bedingte Strafe können Grade aufweisen. Nicht die Zurechnungsfähigkeit

ist gemindert, sondern die Zurechnung, die Verantwortlichkeit ist zu mindern. Es handelt sich also lediglich um eine verminderte Zurechnung zur Schuld und dieser wird innerhalb der Weite des Strafrahmens oder durch das System der mildernden Umstände hinreichend Rechnung getragen. Für die Aufnahme des widersinnigen Begriffs der verminderten Zurechnungsfähigkeit liegt daher nicht das geringste Bedürfnis vor (BERNER). Andere Juristen verwerfen diese Bezeichnung ebenfalls, erkennen aber sachlich die geistige Minderwertigkeit als Strafmilderungsgrund an. Dagegen hält FINGER ihre Anerkennung als allgemeinen Strafmilderungsgrund überhaupt nicht für empfehlenswert unter Hinweis darauf, daß ein vermindert Zurechnungsfähiger doch auch nur als ein Geisteskranker anzusehen sei und ein Geisteskranker unter keiner Bedingung bestraft werden könne. Verstehe man unter vermindert Zurechnungsfähigkeit jeden Zustand, in welchem infolge gewisser, dem Individuum zur Zeit des Handelns eigentümlicher Schwächen dieses in einem Konflikt mit dem Strafgesetz leichter unterliege, dann lasse sich eine allgemeine Bestimmung des Inhaltes, daß der betreffende Täter milder zu behandeln sei, nicht rechtfertigen. Es genüge der Hinweis, daß einzelne im Affekt verübte strafbare Handlungen nicht mildere, sondern strengere Ahndung verdienten, ferner der Hinweis, daß die Schwäche eine durch gewohnheitsmäßige Verübung von Handlungen dieser Art erworbene sein könne. Verstehe man aber unter vermindert Zurechnungsfähigkeit eine auf pathologischen Momenten basierende psychische Beschaffenheit, dann sei die Strafe im Rechtssinn keine zur Reaktion gegen »verbrecherische« Handlungen solcher Individuen brauchbare Maßregel. Derartige Individuen müßten irrenärztlicher Behandlung unterworfen werden.

Auch auf Seiten der Mediziner finden sich Gegner, welche die verminderte Zurechnungsfähigkeit als Rechtsbegriff ablehnen. Zu ihren entschiedensten gehört JESSEN, der scharf zwischen der moralischen und juristischen Zurechnungsfähigkeit unterscheidet. Für jene gibt er zwar die Möglichkeit einer Abstufung in verschiedene Grade zu, bestreitet aber, daß sich die juristische in einem ähnlichen Verhältnisse abstufen läßt. Er macht auch auf die Schwierigkeit aufmerksam, welcher die Abgrenzung der in Betracht kommenden Krankheitszustände begegnet, und fürchtet, daß hieraus Ungechtigkeiten entstehen und daß viele zweifellos Geisteskranke in Zukunft nur als vermindert zurechnungsfähig angesehen werden würden. Auch von anderer Seite ist darauf hingewiesen worden, daß der Sachverständige in zweifelhaften Fällen zu schnell mit der Annahme einer verminderten Zurechnungsfähigkeit bei der Hand sein werde, was entweder eine große Härte bedeute oder leicht zu einer ungebührlichen Milde und zu einer Sentimentalitätspraxis führen könnte, und daß sich hinter dem Schlagworte der verminderten Zurechnungsfähigkeit bei zweifelhafter Diagnose Unkenntnis und mangelnde Gewissenhaftigkeit verbergen können. Andere Mediziner, wie MENDEL und STRASSMANN, halten eine Änderung des Strafgesetzes für überflüssig, MENDEL, weil er glaubt, der Richter könne den geistig Minderwertigen durch Zubilligung mildernder Umstände oder Anwendung anderer Gesetzesparagrafen gerecht werden, STRASSMANN, weil er die schwereren Fälle den Unzurechnungsfähigen zurechnet, während er den leichteren Graden der geistigen Minderwertigkeit durch Erweiterung der richterlichen Freiheit und durch Verbesserungen im Strafvollzug gerecht zu werden sucht. GRASHEV endlich will die verminderte Zurechnungsfähigkeit durch eine »partielle« ersetzen. Der Nachweis einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit genügt nach seiner Ansicht noch nicht, sondern sie soll in jedem Falle auch nachgewiesen werden, daß die freie Willensbestimmung in bezug auf die strafbare Handlung ausgeschlossen war, daß zwischen dieser und der Geisteskrankheit ein ursächlicher Zusammenhang bestand. Gegen diese Anschauung ist von

SCHÄFER, SCHÜLE, WOLLENBERG und HITZIG geltend gemacht worden, daß es bei der Kompliziertheit der psychischen Vorgänge gar nicht möglich ist, so tief in das Seelenleben eines anderen Menschen einzudringen, um den ursächlichen Einfluß der krankhaften Gedankenbildung auf die strafbare Handlung zu erkennen.

Die gegen eine graduelle Abstufung der Zurechnungsfähigkeit erhobenen Bedenken mögen vom juristisch-theoretischen Standpunkt aus gerechtfertigt erscheinen. Auch vom Standpunkt des ärztlichen Sachverständigen können mancherlei berechtigte Einwendungen gemacht werden, soweit sie sich gegen die Einführung des Ausdrucks »verminderte Zurechnungsfähigkeit« in die Strafgesetzgebung richten. Es sei nur darauf hingewiesen, daß der Arzt dadurch in die schwierige Lage käme, sich über einen Begriff gutachtlich zu äußern, der tatsächlich gar kein medizinischer, sondern ein juristischer ist. Die Tatsache indessen, daß es zwischen der geistigen Gesundheit und der Geisteskrankheit Grenzzustände gibt, die vom geltenden Recht nicht berücksichtigt werden, wird dadurch nicht aus der Welt geschafft, daß es bisher nicht gelungen ist, für sie einen brauchbaren Rechtsbegriff zu finden. Sie ist von den Anhängern der Lehre von der verminderten Zurechnungsfähigkeit immer wieder nachdrücklichst mit dem Hinweise betont worden, daß es weder der Wissenschaft, noch den Bedürfnissen der Praxis entspricht, sich mit Ignorierung der Zwischenglieder lediglich an die Schlußglieder der Erscheinungsreihe zu halten und dort unvermittelte Gegensätze zu statuieren, wo die Natur fließende Übergänge zeigt. Aus medizinischem wie aus juristischem Lager sind die Stimmen immer zahlreicher geworden, die auf den Mangel der Berücksichtigung dieser Übergangsfälle hinweisen und eine Reform des geltenden Rechts fordern (JOLLY, SCHÄFER, WOLLENBERG, WEBER, ASCHAFFENBURG, v. SCHRENCK-NOTZING, MERKEL, v. LISZT, GREENER, HÜBBE, SEUFFERT, v. BAR u. a.). Auch in ärztlichen, juristischen und gemischten Versammlungen hat man sich eingehend mit der Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit beschäftigt. Namentlich ist es die Internationale kriminalistische Vereinigung gewesen, die sich mehrfach mit dem Thema befaßt und es zum Gegenstand ausführlicher Referate und Erörterungen gemacht hat, so im Jahre 1902 in Bremen, 1903 in Dresden, 1904 in Stuttgart, wo der Beschluß gefaßt wurde, den gesetzgebenden Faktoren des Reiches die Bitte zu unterbreiten, ein Gesetz an Grund der von der Vereinigung angenommenen Grundsätze auszuarbeiten, und endlich 1905 in Hamburg auf dem 10. internationalen Kongreß der I. K. V. Auch in den Verhandlungen der forensisch-psychiatrischen Vereinigung zu Dresden 1897 und 1898, auf der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte in Halle 1899, in der Rheinisch-Westfälischen Gefängnisgesellschaft zu Düsseldorf 1902 und auf dem deutschen Juristentag 1902 und 1904 kam die Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit zur Erörterung. In all diesen Erörterungen und den aus ihnen hervorgegangenen Vorschlägen zur Formulierung bestimmter Gesetzesparagraphen wird an dem Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit festgehalten, obwohl man sich wohl allgemein darüber einig ist, daß dieser Ausdruck logisch anfechtbar und inkorrekt ist. Ein von KROHNE gemachter Vorschlag, ihn durch »geistige Minderwertigkeit« zu ersetzen, fand zunächst keine Zustimmung. Erst KAHL hat diesen Ausdruck in seinem 1904 auf dem deutschen Juristentag in Innsbruck erstatteten Referat wieder aufgenommen, indem er von der strafrechtlichen Behandlung der »geistig Minderwertigen« sprach und die vermindert Zurechnungsfähigen als »Zurechnungsfähige mit geistiger Minderwertigkeit« bezeichnete. Den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit eliminierte er aus der von ihm empfohlenen gesetzlichen Formulierung, ersetzte ihn durch einen neu geprägten Begriff und sprach von einem andauernd krankhaften Zustand, welcher das Ver-

ständnis für Bestimmungen des Strafgesetzes oder die Widerstandskraft gegen strafbares Handeln vermindert.

Für den ärztlichen Sachverständigen würde die Einführung eines Rechtsbegriffs der geistigen Minderwertigkeit in die Getzgebung an Stelle der verminderten Zurechnungsfähigkeit ohne Zweifel einen wesentlichen Vorteil bedeuten, da dieser Begriff sich mit dem medizinischen Begriff der geistigen Minderwertigkeit ungefähr deckt und an Vorstellungen anknüpft, welche dem Arzt geläufig sind. Dem Sachverständigen würde dann nicht die undankbare Aufgabe zufallen, sich gutachtlich über einen Begriff äußern zu müssen, dessen Beurteilung seine ärztliche Kompetenz überschreitet, wie dies im geltenden Recht für die freie Willensbestimmung des § 51 zutrifft und auch zutreffen würde, wenn der Ausdruck »verminderte Zurechnungsfähigkeit« im Gesetz Aufnahme fände; er würde sich vielmehr nur mit der rein medizinischen Feststellung zu befassen haben, ob ein Grenzzustand vorliegt oder nicht. Mit der Diagnose eines Grenzzustandes wäre dann auch der Nachweis geliefert, daß eine geistige Minderwertigkeit im rechtlichen Sinne besteht. Auf die Bedeutung dieser Tatsache ist besonders von CRAMER hingewiesen worden.

Im Verlauf der Diskussion hat sich indessen die Erkenntnis allmählich Bahn gebrochen, daß der Schwerpunkt der Frage gar nicht in der Aufindung einer geeigneten Terminologie, in der strafrechtlichen Beurteilung, sondern in der Art und Weise der strafrechtlichen Behandlung der geistig Minderwertigen zu suchen ist. Diese Erkenntnis bedeutet einen entscheidenden Fortschritt in der Lösung des ganzen Problems. Zutreffend hat man ausgeführt, daß nicht eine mildere Strafe, sondern eine besondere Art der Strafe, nicht eine quantitativ, sondern eine qualitativ andere Behandlung der geistig Minderwertigen notwendig sei und daß es nicht auf eine Verkürzung der Strafzeit, sondern unter Umständen gerade darauf ankomme, die geistig Minderwertigen so lange zu internieren, als ihre Gemeingefährlichkeit besteht, damit die Gesellschaft vor ihnen und sie vor sich selbst geschützt und gesichert werden (ASCHAFFENBURG, v. LISZT u. a.).

Da die geistige Minderwertigkeit verminderte Zurechnungsfähigkeit bedingt und diese zwischen den beiden Gegensätzen der Zurechnungsfähigkeit, welche Strafe erfordert, und der Unzurechnungsfähigkeit steht, welche die Strafbarkeit ausschließt, so lag zunächst der Gedanke nahe, die geistig Minderwertigen mit einer zwischen diesen beiden Gegensätzen liegenden Strafe, d. h. mit einer milderen Strafe zu belegen. Dahin gehen denn auch die Vorschläge, die zuerst für ihre strafrechtliche Behandlung gemacht worden sind (MITTERMAIER, WESTPHAL, L. MEYER, wissenschaftliche Deputation). Eine mildere, d. h. kürzere Strafe ist aber für die geistig Minderwertigen ungeeignet und bedenklich. Denn einmal besteht für viele unter ihnen die Gefahr in unverändertem Maße fort, infolge des ungünstigen Einflusses der Haft an einer ausgesprochenen Geisteskrankheit zu erkranken, und ferner wird ihre soziale Gefährlichkeit durch eine milde Strafe eher gesteigert, da die Erinnerung an die Milde ihre Furcht vor der Strafe abschwächt und sie leichter zur Begehung neuer strafbarer Handlungen veranlaßt. Sie erblicken schließlich in der Milde des Urteils einen Freibrief für ihre unsozialen Handlungen, weil die Strenge der Strafe bei ihnen als Gegenmotiv unwirksam geworden ist (ASCHAFFENBURG, LIEPMANN, FERRI, PRINS, CAMUSET u. a.). Um einen Maßstab für den Grad der Milderung zu gewinnen, ist vorgeschlagen worden, die Zubilligung mildernder Umstände auf alle strafbaren Handlungen auszudehnen, für das vollendete Verbrechen die Strafe des Versuchs einzutreten zu lassen oder die Bestimmungen des § 57 des St.-G.-B. über die Jugendlichen auf die geistig Minderwertigen anzuwenden (KOCH, STRASSMANN, GREENER, HÜBBE, v. LISZT, VAN CALKER u. a.). Da aber bei vielen Minder-



wertigen, wenn überhaupt, so eher eine Strafe von längerer, als von kurzer Dauer angebracht erscheint, so ist mit der Ausdehnung der mildernden Umstände auf alle Verbrechen nichts gewonnen. Ebenso ist es ganz willkürlich und unbegründet, für ihre strafbaren Handlungen die Strafe des Versuchs einzusetzen, mit dem die Zustände der geistigen Minderwertigkeit innerlich gar nichts gemein haben (NEUMANN, GREENER, HÜBBE). Die Strafbestimmungen über die Jugendlichen hält besonders v. LISZT für ein sehr geeignetes Vorbild zur Behandlung der Minderwertigen, weil ja auch bei den Jugendlichen im Sinne des Gesetzes ein besonderer Fall der verminderten Zurechnungsfähigkeit vorliege. Indessen diese Anschauung stützt sich nur auf eine äußerliche Ähnlichkeit und berücksichtigt nicht, daß zwischen dem Geisteszustand der Jugendlichen und dem der geistig Minderwertigen ein grundlegender Unterschied besteht, der in der pathologischen Art der Abweichung bei den Minderwertigen liegt, und daß daher auch die Wirkungen der Strafe auf sie andere sein müssen, wie auf die Jugendlichen, ebenso wie beide Gruppen in dem Grade und der Richtung ihrer Gemeingefährlichkeit Verschiedenheiten zeigen (KRÄPELIN). Man hat auch vorgeschlagen, noch über die Strafmilderung bei Jugendlichen hinauszugehen und den Richter bei der strafrechtlichen Behandlung der geistig Minderwertigen überhaupt an keine untere Grenze und keine bestimmte Strafart zu binden, sondern beides seinem freien Ermessen zu überlassen (Schweizerischer Strafgesetzentwurf, auch v. LISZT Heruntergehen unter das Mindestmaß der Strafe). Diese Maßnahme würde sich im Prinzip nicht wesentlich von der Ausdehnung der mildernden Umstände auf alle strafbaren Handlungen unterscheiden, nur daß der Willkür des Richterspruches ein noch größerer Spielraum gelassen wäre, wenn mit ihr nicht andere Maßregeln verbunden würden, die zum Teil ebenfalls bei den Jugendlichen Anwendung finden, bedingte Verurteilung, bedingte Strafaussetzung, bedingte Begnadigung und vorläufige Entlassung aus dem Strafvollzug. Zweifellos ist die Voraussetzung richtig, daß bei vielen haltlosen geistig Minderwertigen die wie ein Damoklesschwert über ihnen hängende Strafhaft die ihnen aus krankhafter Ursache teilweise fehlenden Hemmungen zu ersetzen geeignet wäre und daß für sie die drohende Strafe eine wirksamere Warnung vor der Rückfälligkeit sein würde, als die verbüßte. Läßt doch der Versuch der bedingten Begnadigung bei den Jugendlichen, bei denen sich in 71% die Strafvollstreckung als unnötig erwies, erwarten, daß diese Maßregel auch bei den geistig Minderwertigen Erfolg verheißt (ASCHAFFENBURG, WEBER, CRAMER). Endlich ist noch von juristischer Seite der über die Forderungen der Psychiater hinausgehende Vorschlag gemacht worden, auf die Bestrafung der geistig Minderwertigen ganz zu verzichten und sie wie Unzurechnungsfähige zu behandeln, da sie doch nicht voll zurechnungsfähig seien und daher irrenärztlicher Behandlung bedürftig wären (FINGER). Der Verzicht auf die eigentliche Strafe wird zwar auch von anderer Seite entweder überhaupt oder unter gewissen Umständen gebilligt, als Ersatz für sie werden aber andere Maßregeln verlangt, ärztliche Behandlung, Erziehung, Verwahrung oder deren Androhung, Entmündigung, Beaufsichtigung und Fürsorge, ferner ergiebige Ausbildung und Handhabung der Schadenersatzpflicht unter Heranziehung des Vermögens und der Arbeitskraft des Täters, nach Umständen auch der für ihn verantwortlichen Umgebung (KRÄPELIN, v. SPEYR, STOOSS).

Gegenüber diesen auf eine Strafmilderung gerichteten Bestrebungen ist nun besonders von ärztlicher Seite darauf hingewiesen worden, daß es bei der strafrechtlichen Behandlung der geistig Minderwertigen nicht auf eine Herabsetzung der Strafe, sondern viel mehr auf eine Änderung des Strafvollzuges ankommt. Wenn Verwaltungsbeamte der Meinung sind, daß man der Eigenart der geistig Minderwertigen schon jetzt in den Grenzen

des bestehenden Strafvollzuges gerecht werden kann, indem man die Schwächlinge in den Anforderungen an ihre Arbeitsleistung, an Ordnung und Reinlichkeit milder beurteilt und die Epileptiker und Maniakalischen vor Reizungen durch Gefangene oder Beamte hütet (KROHNE, FINCKELNBURG), so ist dem entgegenzuhalten, daß wohl durch eine verständnisvolle, individualisierende Behandlung der geistig minderwertigen Verbrecher von seiten der Strafanstaltsbeamten und durch gebührende Rücksichtnahme auf ihre leichte Ermüdbarkeit, ihre Reizbarkeit, wechselnde Stimmung und ähnliche Eigentümlichkeiten manches gebessert, die Lösung des Problems aber nicht erreicht werden kann. Wer die Praxis des Strafvollzuges der Gegenwart aus eigener Erfahrung kennt, weiß zudem, wie es mit der individualisierenden Behandlung und mit der Rücksicht auf die psychische Eigenart der Gefangenen in den Strafanstalten steht.

Nicht Milderung, sondern Änderung in der Art des Strafvollzuges ist also erforderlich. Dieses Ziel will man dadurch zu erreichen suchen, daß man dem Arzt einen größeren Einfluß auf die Gestaltung des Strafvollzuges einräumt, um die geistigen Mängel der minderwertigen Rechtsbrecher, welche die Ursache ihrer Kriminalität sind, durch ärztliche Behandlung zu bessern oder womöglich zu beseitigen. Wo eine ärztliche Behandlung aussichtslos erscheint, soll zum Schutz der Allgemeinheit an die Stelle der ärztlichen Behandlung die Sicherung treten. Dabei wird von den einen nur Verwahrung, von den anderen außer ihr oder neben der ärztlichen Behandlung auch noch die Verbüßung einer Strafe verlangt. Man sagt, daß die geistig Minderwertigen einer Schuld noch fähig seien und daher einerseits Strafe verdienen, andererseits einer Verwahrung bedürfen, und fordert, wenigstens für die gemeingefährlichen und straffähigen unter ihnen, nach der Strafverbüßung Unterbringung in Heil- und Pflegeanstalten oder in besonderen Anstalten oder Sicherungsmaßnahmen anderer Art (LENZ, v. LISZT, KAHL, FINCKELNBURG, I. K. V. zu Dresden 1903 u. a.). So empfiehlt KAHL, die Detentionsbedürftigen der geistig Minderwertigen nach Verbüßung der abgemilderten Strafe auf unbestimmte Zeit in Sicherungsanstalten zu verwahren. Die eigentliche Strafe soll dabei möglichst durch Kleidung, Energie des Arbeitszwanges, Disziplin »markiert« werden, während nach Ablauf der richterlich umgrenzten Strafzeit eine individualisierende Behandlung mit Abstufung der Freiheitsgewährung, Aussicht auf bedingte Entlassung und ausgiebiger ärztlicher Einwirkung eintreten darf. Dies ist ein Kompromiß, der aus einer Vereinigung der Vergeltungstheorie mit modernen Anschauungen heraus geboren ist. Mit derartigen Kompromissen kann sich aber die wissenschaftliche Erörterung einer Frage nicht abgeben (FINGER). Zutreffend wendet KRÄPELIN dagegen ein, daß die geistig Minderwertigen entweder einer besonderen Behandlung bedürfen, dann ist es vernünftig, sie ihnen von vornherein angedeihen zu lassen, anstatt vorher an ihnen eine Art Scheinstrafe zu vollziehen; oder sie sind wie andere zu strafen, dann läßt sich die Freiheitsentziehung nach verbüßter Strafe kaum rechtfertigen.

Unter den vorgeschlagenen Sicherungsmaßnahmen nimmt die erste Stelle die Überweisung an geeignete Bewahranstalten ein. Auch über die Art dieser Anstalten ist man geteilter Meinung. Einzelne glauben mit den vorhandenen Strafanstalten auskommen zu können (KROHNE, FINCKELNBURG), oder fordern besondere »Lazarette für vermindert Zurechnungsfähige« (A. LEPPMANN). Andere sind für die Errichtung besonderer Strafanstalten zur Aufnahme invalider, zum regelmäßigen Strafvollzug ungeeigneter Sträflinge und wollen mit ihnen modern eingerichtete Sträflingsirrenabteilungen verbinden (GUTSCH), oder sie wünschen Irrenstationen als Adnexe der größeren Strafanstalten (DELLBRÜCK), Strafhauseadnexe, in denen eine etwas straffere Disziplin als bei den eigentlichen Geisteskranken herrscht und wo die ge-

wöhnliche Gefangenenkost verabreicht wird (NÄCKE). Die Mehrzahl verlangt indessen die Einrichtung besonderer Anstalten, die weder den Charakter von Strafanstalten, noch von Irrenanstalten haben, Zwischenanstalten, Sicherungsanstalten, Verwahranstalten, Anstalten auf dem Lande mit wirtschaftlichem und industriellem Betriebe oder von kolonialem Charakter, Arbeiterkolonien (KOCH, FOREL, v. LISZT, LEGRAIN, WEINGART, ASCHAFFENBURG, VAN CALKER, KAHL, I. K. V. zu Dresden 1903, BUMKE, NÄCKE). In allen diesen Anstalten soll der persönlichen Eigenart des geistig Minderwertigen Rechnung getragen und der ärztlichen Mitwirkung ein größerer Spielraum eingeräumt werden, als bisher. Die Behandlung soll den pädagogischen, den Heilcharakter oder einfache Sicherung ohne unnötige Strenge hervortreten lassen und eine systematische Erziehung, Gewöhnung an Tätigkeit, Abgewöhnung bedenklicher Neigungen wie z. B. der Trunksucht erstreben. Es soll kein Arbeitszwang herrschen, aber Anregung zur Arbeit gegeben werden (ASCHAFFENBURG, WEINGART).

Die Einrichtung dieser Anstalten hat man sich so gedacht, daß sie aus drei Abteilungen bestehen sollen, der Beobachtungsabteilung zur Feststellung der individuellen Behandlung, der Arbeitsabteilung zur Gewöhnung an regelmäßige Arbeitsleistungen landwirtschaftlicher und anderer Art und der freiere Bewegung gestattenden Arbeitskolonie. Für jede Arbeitsleistung wäre ein bestimmter Lohn zu gewähren, der nach Abzug eines Teiles der Unterhaltungskosten in Sparkassenbüchern angelegt würde; ein anderer Teil von ihm soll zur Gewährung einiger Vergünstigungen, besseres Zimmer, bessere Kleidung, besseres Essen, Tabak usw. verwendet werden. Bei guter Führung wird probeweise Entlassung versucht (A. BARY). Die Umsetzung dieser Gedanken in die Praxis wird dadurch sehr erschwert, daß die Leitung der Anstalten nur in den Händen kriminalpädagogisch vorgebildeter Strafanstaltsbeamter liegen dürfte und solch ein berufsmäßig ausgebildetes Aufsichtspersonal zur Zeit vollständig fehlt. Notwendig wäre zunächst, die Möglichkeit einer speziellen akademischen Berufsausbildung von Kriminalpädagogen auf unseren Hochschulen zu schaffen; die einfache Beiordnung eines psychiatrisch geschulten Arztes mit der platonischen Anweisung, sich um die geistig Minderwertigen besonders zu kümmern, reicht nicht aus, um dem Arzte auch wirklich genügenden Einfluß zu sichern (KRÄPELIN).

Wichtig ist die Frage nach der Dauer der Verwahrung und ob diese durch Spruch des ordentlichen Richters oder durch andere Personen bestimmt werden soll. Einigkeit herrscht wohl allgemein darin, daß die Aufenthaltsdauer in der Anstalt nicht nach der Schwere der Tat, sondern nach der Gemeingefährlichkeit des geistig Minderwertigen zu bemessen ist (FOREL, ASCHAFFENBURG u. a.). Ja, man schreckt sogar vor den letzten Konsequenzen dieser Anschauung nicht zurück und fordert für die Nichtbehandlungsfähigen und Unverbesserlichen lebenslängliche Aussonderung aus dem öffentlichen Leben, wie diese bei vielen Geisteskranken erfolgt (ASCHAFFENBURG). Die Entscheidung über die Dauer der Verwahrung wollen die einen dem Vormundschaftsgericht oder gemischten Kommissionen übertragen oder von Sachverständigengutachten abhängig machen (WEINGART, LEGRAIN, v. LISZT, KREUSER u. a.), die anderen sehen sie als eine Befugnis der erkennenden Gerichte an (SEUFFERT, KAHL u. a.). Meinungsverschiedenheiten bestehen auch darüber, wer für die Anordnung der Verwahrung zuständig sein soll. KAHL will sie dem Strafrichter zuerkennen mit der Motivierung, daß die Feststellung der verminderten Zurechnungsfähigkeit ein integrierender Bestandteil der Schuldfrage sei, wogegen von ASCHAFFENBURG geltend gemacht wird, daß die Sicherungsmaßregel keine Strafe ist und sich daher der Zuständigkeit des Strafrichters entzieht. v. LISZT dagegen wünscht, daß der Strafrichter nur die vorläufige Verwahrung anordnet, die endgültige aber dem

Entmündigungsrichter überlassen bleibt, und begründet diesen Wunsch damit, daß in der Erregung einer Strafverhandlung nicht immer dem Angeklagten gegenüber die ruhige Beurteilung seiner Persönlichkeit gesichert ist, während doch gerade bei der so schwerwiegenden Entscheidung über das Geschick eines vermindert Zurechnungsfähigen nur seine Individualität, nicht seine Straftat den Maßstab für die Art und Schwere des staatlichen Eingreifens geben soll. Gegen die Überweisung der geistig Minderwertigen an den Entmündigungsrichter ist von KREUSER der Einwand erhoben worden, daß keineswegs alle von ihnen der Fähigkeit ermangeln, ihre Angelegenheiten zu besorgen. Dem läßt sich aber dadurch abhelfen, daß man das Entmündigungsverfahren in geeigneter Weise für die Anwendung auf die geistig Minderwertigen modifiziert.

Freilich mit längerer oder kürzerer Anstaltsverwahrung und einfacher Entmündigung nach der Entlassung allein wird der Zweck, die Allgemeinheit vor Schädigung durch die geistig Minderwertigen zu bewahren, noch nicht erreicht. Hierzu ist vielmehr noch eine weitere sichernde Nachbehandlung auch nach der Anstaltsentlassung erforderlich. Stellung unter eine Art modifizierter Polizeiaufsicht für bestimmte Zeit oder Überweisung an die Landespolizeibehörde (KROHNE, VAN CALKER, KÖHLER u. a.) bietet keinen Vorteil vor der Entmündigung und ist gleichbedeutend mit einfachem Lauflassen, wenn mit diesen Maßregeln nicht auch die Befugnis verbunden wird, die Minderwertigen bei Rückfälligkeit ohne weiteres wieder in Anstaltsverwahrung zu nehmen, ihnen den Wohnsitz anzuweisen und sie dadurch den Schädigungen der Großstadt fernzuhalten. Man hat deshalb auch gefordert, daß die Entlassung nur bedingt erfolgen und während eines gesetzlich begrenzten Zeitraumes widerruflich sein soll und daß vor der Entlassung in jedem Falle ein neues Arbeitsverhältnis oder andere Unterkunft durch Vermittlung der Anstalt gesichert wird. Hierzu müßte noch die Möglichkeit kommen, dem geistig Minderwertigen bei Arbeitslosigkeit Hilfe zu gewähren, um ihn vor der Gefahr neuer Entgleisungen zu schützen, und das Recht, ihm nur das für den Lebensunterhalt notwendige Geld seines Verdienstes auszuhändigen, den übrigen Teil seines Arbeitserlöses aber nutzbringend für ihn anzulegen. Sehr zweckmäßig erscheint auch der Vorschlag v. LISZTS, den in der Anstalt untergebrachten Minderwertigen mit Zustimmung des Anstaltsleiters nach seiner Entlassung seiner eigenen oder einer fremden zuverlässigen Familie zur Pflege und Beaufsichtigung zu überweisen.

Bei den völlig unverbesserlichen geistig Minderwertigen ist von erzieherischen Einwirkungen freilich nichts mehr zu erwarten. Hier kann es sich nur um eine dauernde Anstaltsverwahrung handeln, wie man ja auch für die Gewohnheitsbettler die Unterbringung in Arbeitshäusern auf Lebenszeit vorgeschlagen hat (v. HIPPEL).

Da der Sammelbegriff »geistige Minderwertigkeit« ein buntes Gemisch verschiedenartiger Persönlichkeiten umfaßt und es daher nicht angeht, sie alle nach dem gleichen Rezept zu behandeln, hat man sich bemüht, sie nach dem Gesichtspunkt ihrer strafrechtlichen Behandlung in bestimmte Gruppen einzuteilen, für welche eine gleiche strafrechtliche Behandlung angebracht erscheint. CRAMER unterscheidet zu diesem Zweck vier verschiedene Gruppen. Zu der ersten rechnet er Geistesgesunde, bei denen sich für gewöhnlich nur einzelne pathologische Momente nachweisen lassen, die aber unter dem Einfluß von Überanstrengung, Alkohol, Affekt und ähnlicher Umstände ganz vorübergehend in einen Zustand geistiger Minderwertigkeit geraten können. Für sie empfiehlt er Freisprechung oder wenn auf Strafe erkannt werden muß, bedingte Strafaussetzung. In einer zweiten Gruppe faßt er Fälle zusammen, deren Habitualzustand zwar dauernd ein leicht krankhafter ist, sich im Sinne einer geistigen Minderwertigkeit aber nur äußert, wenn be-

sondere Anforderungen an den Menschen herantreten, die aus dem Rahmen des alltäglichen Lebens herausfallen. Die Angehörigen dieser Gruppe sind entweder besserungsfähig und eignen sich dann für eine bedingte Strafaussetzung und Begnadigung, oder sie sind einer Besserung nicht zugänglich. Dann müssen sie so lange in Verwahrung genommen werden, als der Zustand der geistigen Minderwertigkeit anhält. Hierbei ist zweierlei zu beachten, einmal, daß gerade bei den Zuständen passagerer geistiger Minderwertigkeit keineswegs immer eine längere Verwahrung und Behandlung notwendig und zweckmäßig erscheint, und ferner, daß bei der Annahme einer Unheilbarkeit Vorsicht geboten ist, da bei geeigneter Behandlung mitunter die unsozialsten Fälle noch sozial werden. Auch bei längerer Verwahrung ist die Hauptaufgabe die Behandlung, die in manchen Fällen noch die Rückkehr ins Leben unter gewissen Bedingungen möglich macht. Auch in einer dritten Gruppe von Fällen, bei dem Vorhandensein einer ausgesprochenen dauernden Minderwertigkeit kann ebenfalls Besserung eintreten und die Gemeingefährlichkeit sich allmählich verlieren, oder es kommt zu einer Verschlimmerung und zur Entwicklung einer echten Geisteskrankheit. Besserung muß auch hier allmählich die Gewährung einer größeren Bewegungsfreiheit nach sich ziehen, während der Übergang in Geisteskrankheit eine entsprechende Anstaltsbehandlung erfordert. Für die letzte Gruppe, die dauernd antisozialen und ethisch depravierten geistig Minderwertigen verlangt CRAMER dauernde und sichere Verwahrung. Zu vermeiden ist bei ihnen die Verhängung der Isolierhaft, weil durch sie eine Verschlimmerung ihres Zustandes herbeigeführt werden kann, während durch eine auf möglichst vielseitige Beschäftigung bedachte Behandlung unter Umständen sogar eine Besserung selbst dieser Zustände möglich ist.

Ähnlich wie CRAMER hat auch KRÄPELIN versucht, eine Gruppierung der geistig Minderwertigen zum Zwecke ihrer strafrechtlichen Behandlung vorzunehmen. Für die Alkohol- und Äthertrinker, Morphinisten und Kokainisten fordert er die Beseitigung der gemeingefährlichen Lebensgewohnheiten durch eine staatlich angeordnete und beaufsichtigte Heilbehandlung; für die an Rauschzuständen Leidenden Aufnahme in eine Sicherungsanstalt. Epileptiker, Hysterische, Kranke mit Schreckneurose, mit konstitutioneller Verstimmung, mit Zwangsbefürchtungen und krankhaften Antrieben sollen gleichfalls solange in ärztliche Behandlung genommen werden, bis sie für die Allgemeinheit nicht mehr gefährlich sind oder die Gefahr einer Schädigung doch wesentlich abgeschwächt ist. Von einer Bestrafung ist abzusehen, da sie der Gesellschaft keinen Nutzen bringt, den Täter aber unter Umständen sogar schädigt. Ebenso hält er die Bestrafung der jugendlichen geistig Minderwertigen für zwecklos und schädlich, weil sie infolge ihrer leichten Zugänglichkeit für fremde Einflüsse und ihrer Willensschwäche durch den Aufenthalt im Gefängnis vielfach erst zu Verbrechern erzogen werden. Bei ihnen versprechen Maßregeln heilpädagogischer Natur mehr Erfolg als eine schablonenmäßige Abstrafung. Den großen Rest der geistig Minderwertigen endlich teilt er in die Nichtdetentionsbedürftigen (einfach Schwachsinnige, Psychopathen verschiedener Art ohne besondere verbrecherische Neigungen, Altersschwache und Apoplektiker) und die Detentionsbedürftigen, die wegen ihrer dauernden Gemeingefährlichkeit unter allen Umständen auf längere Zeit in einer Anstalt verwahrt werden sollen, wobei aber dem Arzt im Gesamtbetriebe ein ausreichender Einfluß einzuräumen ist. Bei den Nichtdetentionsbedürftigen wünscht KRÄPELIN ausgedehnten Gebrauch der bedingten Verurteilung, da der Strafvollzug die Gesundheit der meisten von ihnen schwer schädigt und der Strafzweck bei allen überhaupt nicht erreicht wird. Daneben empfiehlt er eine länger fortgesetzte Überwachung, etwa in Form einer zuverlässigen Familienpflege, Aufnahme in eine Pfründe oder in ein Siechenhaus. Das ge-

richtliche Verfahren gegen die geistig Minderwertigen denkt sich KRÄPELIN so, daß zunächst das Strafverfahren bis zur Feststellung ihrer Täterschaft durchgeführt, ihr weiteres Schicksal aber nicht durch Richterspruch, sondern durch fortgesetzte sorgfältige sachverständige Beobachtung in den Beobachtungsabteilungen der Strafanstalten bestimmt wird, wo die definitive Entscheidung über die zweckmäßigste Behandlung des Einzelfalls getroffen wird.

Nicht allein die rechtliche Behandlung, sondern auch eine geeignete prophylaktische Behandlung der geistig Minderwertigen ist für die Allgemeinheit von der allergrößten Bedeutung. Da die geistige Minderwertigkeit ihre Wurzeln in der ererbten Anlage hat, muß eine zielbewußte Prophylaxe bei der Bekämpfung ihrer ätiologischen Ursachen beginnen. Einschränkung des Alkoholgenusses, Verhütung der Syphilis und der anderen Geschlechtskrankheiten, erfolgreiche Bekämpfung der Tuberkulose, verbesserte Wohnungshygiene usw. muß auch zu einem Rückgang der geistig minderwertigen Nachkommenschaft führen. Für die Kinder- und Schuljahre kommt sorgfältige Überwachung und Erziehung in Haus und Schule in Betracht. Wo solche im Elternhaus nicht zu erreichen ist, muß für die Aufnahme der geistig minderwertigen Kinder in Kinderhorte und Kindergärten Sorge getragen werden. Sind die Eltern ihren moralischen Qualitäten nach zur Erziehung ihrer Kinder ungeeignet, so ist die Fürsorgeerziehung einzuleiten, und zwar so frühzeitig als möglich, wenn die Kinder kriminelle Neigungen erkennen lassen. Neben der Überwachung und Beratung ist besonders auf die Anleitung zur Arbeit, und zwar solcher Arbeit Rücksicht zu nehmen, die dem Können der geistig minderwertigen Jugendlichen entspricht. Viele von ihnen gehören in die Hilfsklassen für weniger begabte Kinder, wo ihrer individuellen Eigenart im Schulunterricht mehr Rechnung getragen werden kann, als in der Normalklasse, und Lehrer und Schularzt einen genaueren Einblick in ihre geistige Veranlagung erhalten. Die Anlegung von Personalbogen müßte für die geistig minderwertigen Kinder der Hilfsschule zur Pflicht gemacht werden. In diese wären neben genauen Personalangaben Mitteilungen über die Herkunft der Kinder, über erbliche Belastung, Trunkenheit und Kriminalität der Eltern, über den Zustand des Kindes bei der Aufnahme in die Schule, über seine Entwicklung während der Schulzeit und über den Zustand bei seiner Entlassung aufzunehmen. Durch Eintragung des Hauptinhaltes dieser bei den Hilfsschulen geführten Personalbogen in die Strafregister der Staatsanwaltschaften wäre weiter den Gerichten die Möglichkeit gegeben, ohne weiteres aus dem Strafauszug im konkreten Falle ersehen zu können, daß man es mit einem geistig Minderwertigen zu tun hat. Als zweckmäßige Schutzmaßregel ist endlich noch der Vorschlag v. LISZTS anzusehen, bei den geistig Minderwertigen nicht erst mit der Anordnung eines Sicherungsverfahrens bis zur Begehung einer strafbaren Handlung zu warten, sondern dem Entmündigungsrichter durch Einleitung der Entmündigung schon vorher die Möglichkeit zu einer prophylaktischen Einweisung der geistig Minderwertigen in eine Anstalt zu geben, auch wenn sie ihre Gemeingefährlichkeit noch gar nicht durch die Tat bewiesen haben.

**Literatur:** Außer den Lehrbüchern der gerichtlichen Psychiatrie und gerichtlichen Medizin, unter denen besonders CRAMER, Gerichtliche Psychiatrie, 1908, 4. Aufl. — HOCH, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie, 1909, 2. Aufl. — SIEMERLING, SCHMIDTMANN'S Handbuch der gerichtlichen Medizin, 1906. — STRASSMANN, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 1895, angeführt seien und wo auch ausführliche Literaturangaben zu finden sind, noch: ASCHAFFENBURG, Das Verbrechen und seine Bekämpfung. 2. Aufl., Verminderte Zurechnungsfähigkeit. Ärztl. Sachverständigen-Ztg., 1899, Nr. 19 und Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 31. — A. BABY, Verminderte Zurechnungsfähigkeit. Wiener Klinik, 1905, H. 12 — O. BOMKE, Landläufige Irrtümer in der Beurteilung von Geisteskranken. Wiesbaden 1908, J. F. Bergmann. — A. CRAMER, Die strafrechtliche Behandlung der geistig Minderwertigen. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 40; Psychiatrische Wünsche zur Strafrechtsreform. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 40; Die forensische Bedeutung der Grenzzustände. Zeitschr. f.

ärztl. Fortbildung, 1907, Nr. 6 und Berliner klin. Wochenschr., 1900, pag. 1053 und 1096. — FINGER, Geminderte Zurechnungsfähigkeit und strafrechtliche Behandlung der gemindert Zurechnungsfähigen. Der Gerichtssaal, 1904, H. 4. — J. FRITSCH, Willensfreiheit und Zurechnungsfähigkeit. Handbuch der Sachverständigentätigkeit von P. DITTRICH, 1907, Lief. 14/15. — FOMEL, Zurechnungsfähigkeit des normalen Menschen. München 1907, E. Reinhardt. — A. GORRSCHALK, Materialien zur Lehre von der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Berlin 1904, J. Guttentag. — F. HOPPE, Verminderte Zurechnungsfähigkeit. FRIEDRICH'S Blätter f. gerichtl. Med., 1906, pag. 347 und 422. — KAHL, Die strafrechtliche Behandlung der geistig Minderwertigen. Verhandl. des 27. Deutschen Juristentages. Berlin 1904, J. Guttentag. — H. KIELHORN, Die geistig Minderwertigen vor Gericht. Monatsschr. f. Krim.-Psych., IV, pag. 165. — KIRM, Geminderte Zurechnungsfähigkeit. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1898, XVI. — E. KRÄPELIN, Zur Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Krim.-Psych., Bd. I, pag. 477. KRETSER, Die Stellung der Geisteskranken in Strafgesetzbuch und Strafprozeß. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen, 1906, Bd. III, H. 6/7. — H. KURELLA, Zurechnungsfähigkeit. Halle a. S. 1903, Gebauer-Schwetschke. — K. v. LILIENTHAL, Über Zurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Krim.-Psych., V, pag. 257. — LONGARD, Die geminderte Zurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Krim.-Psych., Bd. III, pag. 87. — MENDEL, Geminderte Zurechnungsfähigkeit. Verhandlg. des Vereins deutscher Irrenärzte 1888 zu Bonn. Allgem. Zeitschr. f. Psych., XLV, pag. 524. — PELMANN, Die geminderte Zurechnungsfähigkeit. Bonn 1903, Röhrscheid & Ebbecke. — SCHRÄFER, Straf- und zivilrechtliche Begriffe in Sachen von Geisteskranken. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1900, Bd. XX. — v. SCHRENCK-NOTZING, Kriminalpsychologische und psychopathologische Studien. Leipzig 1902, J. A. Barth. — R. SOMMER, Kriminalpsychologie und strafrechtliche Psychopathologie. Leipzig 1904, J. A. Barth. — STRASSMANN, Verminderte Zurechnungsfähigkeit. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1905, XXX; Die strafrechtliche Bedeutung des Morphinismus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., XXXI, H. 2. — S. TÜRKEL, Die kriminellen Geisteskranken. Wien 1905, Moritz Perles; Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie im Großherzogtum Hessen, Die Fürsorge für gefährliche Geistesranke. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen, 1908, H. 5. — R. WERNER, Geistig Minderwertige oder Geistesranke. Fischers med. Buchhandlung, H. Kornfeld 1906. *E. Ziemke.*

**Morphinbrommethylat.** Abgedehnte klinische Erfahrungen mit Morphinbrommethylat hat HIRSCHLAFF gesammelt. Er lobt die schmerzstillende Wirkung, die hustenmildernde Wirkung, den beruhigenden und schlafbringenden Einfluß des Morphinbrommethylats. Ebenso leistete das Präparat zur Morphiumentziehungskur sowie als Antiepileptikum gute Dienste, endlich kann es in Verbindung mit Skopolamin verwandt werden.

Die Dosierung des M. brommethyl. ist nach HIRSCHLAFF folgende: •Innerlich: bei Kindern je nach dem Alter 0·02—0·1 g als Pulver oder in Form der 5%igen Lösung (4—40 Tropfen) mehrmals täglich. Bei Erwachsenen 0·05—0·2 g als Pulver oder in 5%iger Lösung (20 Tropfen bis 2 Teelöffel) mehrmals täglich. Subkutan: 0·1—0·25 g = 2—5 cm<sup>3</sup> der 5%igen Lösung, eventuell mehrmals täglich. Eine Höchstdosis besteht nicht, doch dürfte bei Kindern eine Tagesdosis von 0·3 g, bei Erwachsenen eine solche von 0·75—1·0 g zu überschreiten selten notwendig sein.◀ Die 5%ige Lösung färbt sich beim Sterilisieren braun und kristallisiert leicht aus; sie muß dann vor Gebrauch erwärmt werden.

Der Arbeit sind zahlreiche Krankengeschichten beigelegt sowie nach einem geschichtlichen Überblick das Wissenswerte über Chemie und Pharmakologie der Substanz angegeben.

**Literatur:** HIRSCHLAFF, Zur neueren Morphinforschung, mit besonderer Berücksichtigung des Morphinbrommethylates. Therapeut. Monatsh., Oktober und November 1908.

*E. Frey.*

**Myopathien, funktionelle.** Die geringe Beachtung, die man den myogenen Funktionsstörungen schenkte, sofern es sich nicht um Veränderungen handelte, die zur Atrophie und Lähmung führten, stand bis vor kurzem in einem ganz sonderbaren Mißverhältnis zu dem Umfange, in dem der angehende Arzt während seines Studiums mit der Nomenklatur und Topographie der Muskeln geplagt wird. Nur der Hexenschuß eigentlich war ein mehr oder weniger dankbares Objekt der Therapie, ohne aber trotz seines wissenschaftlichen Namens Lumbago, ebensowenig wie der »Muskelrheumatismus« als ein des wirklichen ärztlichen Interesses oder gar der

Vorstellung in der Klinik würdiges Objekt zu gelten. Jedenfalls hielt man es, ehe O. ROSENBACH sich eingehend mit dem Studium der funktionellen Störungen am Muskelapparat beschäftigte, für wissenschaftlicher oder exakter, bei schmerzhaften Affektionen im Muskelnervengebiete die Diagnose auf eine Nervenerkrankung, Neuralgie oder sogenannte Neuritis zu stellen. Erst ROSENBACH war der Nachweis vorbehalten, daß der in seinem Spannungsverhältnisse so außerordentlich labile Muskelapparat eine große Bedeutung für schmerzhaft empfindungen und abnorme motorische Erscheinungen sogar im Gebiete der inneren Organe hat und daß nicht nur der reinen Myalgie, resp. den sogenannten rheumatischen Muskelaaffektionen die als charakteristisch für Neuralgien angesehenen Symptome zukommen, sondern daß die Muskulatur in vielen Fällen der hauptsächlich, wenn nicht gar ausschließliche Sitz des Leidens ist, wo fälschlich eine tiefer liegende Affektion angenommen wird.

Die Beschwerden, die im Grunde auf eine funktionelle Störung im Muskelapparate zu beziehen sind, äußern sich bald als reine »Myalgie«, bald als diejenige Form der motorischen Störung, die von ROSENBACH zuerst als »perverse Innervation« charakterisiert worden ist. Im letzteren Falle persistiert auch nach Nachlassen der ursprünglichen Schmerzhaftigkeit eine gewisse Unzulänglichkeit der Willensakte für die Überwindung der gewohnheitsmäßig gewordenen Hemmungen, resp. der Unlustgefühle, wie sie infolge der langen Inaktivität gewisser Muskeln oder Muskelgruppen bei jedem Versuch einer Innervation der Antagonisten zur Erzielung des normalen synergetischen Effektes im Sinne der richtigen Koordination entstehen. Bei den myalgischen Beschwerden selbst aber kann es sich das eine Mal um eine im Parenchym des Muskels primär entstandene Veränderung, das andere Mal um eine reflektorische Beeinflussung seines Tonus oder um die Folge einer zirkulatorischen, von der Nachbarschaft ausgehende Störung handeln.

Die eigentliche gewebliche Grundlage der Myalgie oder richtiger das Wesen der inneren Betriebsstörung, die zur Myopathie führen, ist uns leider ebenso wenig bekannt, wie der Vorgang im Nerven, durch den Hyperästhesien, Hyperalgien und Neuralgien hervorgerufen werden. Es kann aber nicht zweifelhaft sein, daß es sich um verschiedenartige oder wenigstens durch ganz verschiedene Ursachen bedingte innere Veränderungen handelt; denn bald ist die Muskelsubstanz selbst, bald mehr das Gebiet der Faszien, Aponeurosen und Sehnen beteiligt und auch der Haut und den Hautmuskelnerven kommt je nach den Umständen ein mehr oder weniger großer Anteil am Symptomenbilde zu.

Ebenso sind in dem einen Falle rein mechanische, im anderen thermische oder chemische, resp. zirkulatorische Anomalien wirksam. Wir wissen, daß je nach der individuellen Disposition 1. zu starke Abkühlung, namentlich bei schwitzender Haut (Erkältung), 2. übermäßiger Anstrengung, besonders plötzliche oder langdauernde Spannung, seltener ein Trauma solche Zustände hervorruft, daß sie aber 3. auch durch Zirkulationsstörungen aller Art bedingt werden und 4. unter dem Einflusse konstitutioneller Zustände (Menstruation, Klimakterien, nervöser Disposition und gewisser Krankheiten, speziell der Stoffwechselkrankheiten [Nephritis, Diabetes]) auftreten.

Um auf die besonders wichtigen Formen von Myalgien resp. funktionellen Myopathien einzugehen, die teils aus Unkenntnis der diese Zustände charakterisierenden Beschwerden, teils wegen der herrschenden Neigung. »Organdiagnosen« (d. h. eigentlich nichts anders als Diagnosen auf Erkrankung innerer Organe) zu stellen, leider nur zu häufig mit ganz heterogenen Affektionen verwechselt werden, so sind da zunächst viele Fälle von vermeintlicher Ischias aufzuführen.



Gerade im Hinblick auf diese Form der Ischias wurde von ROSENBACH der Nachweis zuerst erbracht, daß auch der reinen Myalgie gewisse als charakteristisch für die Neuralgie angesehenen Symptome, nämlich Druckschmerzpunkte (neben diffuser Schmerzhaftigkeit) und typische Periodizität, resp. Intermitenz der Erscheinungen, recht oft zukommen. Man ist, wie ich das aus meinem eigenen Erfahrungskreise durchaus nur bestätigen kann, bei eingehender Prüfung im Sinne der nachstehenden Ausführungen geradezu erstaunt über die Seltenheit, mit der sich einem reine Typen der Neuritis ischiadica präsentieren. Teils findet man dann, daß die »klassischen Symptome« sich bei genauer Beobachtung doch nicht so deutlich nachweisen lassen, wie das auf den ersten Blick den Anschein hatte, teils daß sie, auch wo sie tatsächlich vorhanden sind, häufig ganz anders gedeutet werden dürfen und müssen, als das auf Grund der herrschenden Doktrinen und nach dem landläufigen Schema in der Regel geschieht. Der letzte Beweis für die myogene Natur des Leidens aber pflegt durch die Therapie erbracht zu werden, auf die unten noch eingehend zurückgekommen werden soll. Was speziell die erwähnten als Ischias klassifizierten Fälle anlangt, so war vor allem die Feststellung wichtig, daß die typischen ausgebreiteten Störungen an der Beugeseite des Schenkels und sogar die Beteiligung des anderen Beines (also »doppelseitige Ischias«) häufig nur Folge der primären Myalgie sind. Es handelt sich hier um sekundäre Affektionen: durch die primär gesetzte Funktionsstörung in einem kleinen Muskelgebiet, das allerdings der Durchtrittsstelle des Nervus ischiadicus entspricht, werden andere Muskeln, namentlich die Wadenmuskeln, abnorm belastet und erkranken dann allmählich in gleicher Weise.

Sehr oft ist die primäre Muskelaffektion rheumatischer Natur, aber mindestens ebenso häufig, wenn nicht häufiger, ist ein Zusammenhang mit Störungen im Verdauungsapparate nachweisbar, die sich nicht genau präzisieren lassen, aber gewöhnlich mit Anomalien des Stuhlganges und oft mit deutlichen Veränderungen im Venensystem in charakteristischer Weise vergesellschaftet sind.

Es handelt sich hier mit einem Worte um das Gebiet der hämorrhoidalen Erkrankungen. Und so sehr man auch in früheren Zeiten die Bedeutung der Hämorrhoiden übertrieben hat, so wenig läßt sich leugnen, daß diese, abgesehen von den funktionellen Störungen im Gebiet der Unterleibsorgane — ob kausal, sekundär oder akzidentell, mag dahingestellt bleiben —, oft mit starken Muskelbeschwerden, namentlich in den großen Rücken-, Becken- und Beinmuskeln verbunden sind und daß nach einer Blutung oder bei Regulierung des Stuhlganges die Beschwerden ganz wesentlich geringer werden. Jedenfalls lehrt die Erfahrung, daß zahlreiche Fälle von sogenannter Ischias, namentlich linkseitiger, mit Störungen im Darne zusammenhängen, resp. daß sie durch deren Beseitigung oder — um ja nichts zu präjudizieren — mit ihrer Beseitigung behoben werden. Die Erfahrung ROSENBACHS, daß funktionelle Anomalien im Gebiet des Coecum, resp. des Colon ascendens vorzugsweise mit rechtseitiger und solche im Gebiet des Colon descendens mit linkseitiger Ischias, richtiger mit Schmerzen und Bewegungsstörungen in den Muskeln der Extremitäten oder des Rückens auf der betreffenden Seite auffallend häufig verbunden sind, habe ich, seitdem ich auf Grund meiner Beziehungen zu ROSENBACH diesen Fällen meine Aufmerksamkeit in besonderem Maße zuwandte, immer wieder bestätigt gefunden.

Wie schon erwähnt, sind diese für neuralgisch angesehenen Affektionen an der Hüfte, allerdings häufig auch zweifellos rheumatischer Natur. Und da scheint es mir nicht unangebracht, zumal ja die ätiologische Bedeutung der Erkältung vielfach gelehrt wird, im Einklange mit den schon von

ROSENBACH gemachten Ausführungen darauf hinzuweisen, daß empfindliche und stark transspirierende Personen über die erwähnten Beschwerden nicht selten zum ersten Male am frühen Morgen nach dem Aufstehen klagen, besonders wenn sie nachts bei offenen Fenstern geschlafen haben. Zweimal begegneten mir Fälle, in denen die (weiblichen) Patienten sich die vermeintliche Ischias in einer Lungenheilstätte zugezogen hatten, in der die kontinuierliche Zufuhr frischer Luft auch bei der Nacht als *conditio sine qua non* der Heilung betrachtet und zum Prinzip der Behandlung erhoben worden ist. Mehr oder minder starke, sich gerade morgens einstellende Empfindungen von Steifigkeit und Schmerzen in den Beinen und im Kreuz, aber auch weiter den Rücken hinauf und in den Armen, namentlich bei solchen Personen, die angeben, daß sie in den ersten Stunden im Bett nicht recht warm werden konnten, sind überhaupt nichts seltenes.

Es gibt freilich andererseits Fälle, in denen der Muskelschmerz von einer durch festen Schlaf bedingten mehrstündigen Zwangslage herrührt, und ebenso andere, in denen nicht die langdauernde, sondern die plötzliche Spannung eines Muskelkomplexes, z. B. bei sehr hurtigem Aufstehen (besonders von einem sehr weichen Lager), ein hastiges Bücken beim Anziehen der Fußbekleidung oder dergleichen zur Ursache einer oft langwierigen Myalgie wird. In solchen länger bestehenden Fällen geben die Patienten den Sitz der Beschwerden zuweilen nicht richtig an, weil bereits irradiierende Schmerzen oder abnorme sekundäre Muskelaaffektionen entstanden sind. Auch können gerade auf Grund der noch unten zu erwähnenden perversen Innervation durch Überanstrengung ganz fern gelegene Gebiete dort sekundär Schmerzen in den Muskeln oder ihren Faszien und Sehnen auftauchen, die dann nicht nur vom Kranken selbst, sondern auch vom Arzte leicht ganz falsch gedeutet werden. Das habe ich z. B. in bezug auf die Metatarsalgie verschiedentlich zu beobachten Gelegenheit gehabt, die gewöhnlich mit Knochen-, Periost- oder wenigstens Schleimbeutel-erkrankungen in Zusammenhang gebracht wird, während es sich offenbar nicht selten um einen in der Sehne des *M. flexor digitorum communis longus* lokalisierten Schmerz infolge krampfhafter Inanspruchnahme der Muskulatur des falsch belasteten Fußes bei rheumatischen und anderen Erkrankungen des Hüftgelenkes, resp. der es umgebenden Muskeln handelt. Diese Metatarsalgie muskulärer Provenienz pflegten übrigens in den von mir beobachteten Fällen (im Gegensatz zu der auch unter dem Namen der »MORTON'Schen Krankheit« gehenden, auf neuropathischer Basis entstandenen, nicht am Caput des vierten, sondern) am Köpfchen des zweiten Metatarsus lokalisiert zu sein. Die Affektion betraf jedesmal die linke untere Extremität.

Daß Konstitutionskrankheiten häufig eine Disposition zu Myalgien schaffen, und daß sie bei Diabetes und bei chronischer Nephritis besonders häufig sind, wurde bereits erwähnt. Schon aus der Häufigkeit, mit der hier eine genaue Untersuchung der schmerzhaften Partien den Nachweis erbringt, daß die hauptsächlichsten Schmerzpunkte mehr dem Verlaufe gewisser Muskeln als dem der Nervenbahnen, resp. der größeren Nervenstämme entsprechen, ergibt sich die myalgische Natur vieler dieser meistens als spezifische Neuralgien betrachteter Leiden. Die Schmerzhaftigkeit beim echten Diabetes beschränkt sich meistens auf die Muskelgruppen der unteren Extremitäten. Seitdem ich aber unter dem Einfluß der ROSENBACH'schen Lehren in meiner Krankenhaus- und konsultativen Praxis auch den von diesem Forscher unter dem Namen der »Melliturie« zusammengefaßten Funktionsanomalien erhöhte Beachtung schenke, ist mir das überaus häufige Zusammentreffen von äußerst mannigfaltig lokalisierten myopathischen Affektionen besonders mit denjenigen Formen der pathologischen Zuckerausscheidung aufgefallen, die zu der hypokinetischen Form der Fettleibigkeit

(Adipositas e functione minori) in Beziehung standen. Bei derartigen Kranken, die, wenn auch oft sehr korpulent, keine starken Esser und keineswegs die zahlreichen und kopiösen Darmentleerungen der zuckerausscheidenden Fett-süchtigen mit absoluter Luxuskonsumption haben, sondern im Gegenteil an mehr oder weniger hartnäckiger Verstopfung leiden, treten zunächst gern die unten noch zu erwähnenden Schmerzpunkte im Epigastrium auf. Ich fand aber Schmerzhaftigkeit mit konsekutiven Bewegungsstörungen in Form perverser Innervationen sich nicht selten hinauf erstreckend bis in den *Obliquus abdominis externus*, in den *M. latissimus dorsi*, den *Serratus anticus major* und auf die Armmuskulatur überstrahlend, namentlich auch im *Triceps*. Gerade bei der Melliturie aus relativer Luxuskonsumption hatte ich Gelegenheit, seitdem ich gewohnt bin, meine Exploration auf diesen Punkt auszudehnen, ein Symptom mit zunehmender Häufigkeit zu konstatieren, das ich auch anderenorts beschrieben habe: von den Kranken werden die Beschwerden besonders heftig empfunden, si alvo dejecta anum pertergere conantur. Infolge der Scheu vor der fatalen Situation, die die Schmerzhaftigkeit einzelner dieser Muskeln und der sie, resp. ihre Antagonisten befallenden Krämpfe verursacht, wird dann der Defäkationsakt nach Möglichkeit hinausgeschoben und damit nicht nur der an sich vorhandenen Tendenz zur Unregelmäßigkeit noch mehr Vorschub geleistet, sondern auch das Entstehen der schon erwähnten und noch weiter zu erörternden Myalgien im Bereiche des Epigastriums entschieden begünstigt.

Zu den konstitutionellen Erkrankungen gehört auch die konstitutionelle Neurasthenie und die zu dieser in unverkennbaren Beziehungen stehende Chlorose.

Darauf, daß bei der Neurasthenie in vielen Fällen gerade die »reizbare Muskelschwäche« das Hauptsymptom ist, wurde von ROSENBACH wiederholt hingewiesen. Der Muskel ist ja eine Hauptquelle der Energie resp. der Energiespannungen im Körper, die für die Willenstätigkeit fast allein in Betracht kommen. Deshalb kann es nicht wundernehmen, daß sich bei der Neurasthenie so häufig primär Myalgien und konsekutiv, d. h. infolge der schmerzhaften Empfindungen und begünstigt die gleichzeitige Anomalie der Willensakte, speziell durch das unzureichende Vermögen, die kinetischen Impulse in der gesetzmäßigen Reihenfolge und mit einem der Leistung genau adäquaten, nicht über das Ziel hinausschießenden Kraftaufwande an die Peripherie gelangen zu lassen, auch jene Störungen im Tonus entfernterer Muskelgebiete einstellen. Doch habe ich diese von ROSENBACH zuerst als Äußerungen einer »perversen Innervation« erkannten und beschriebenen Zustände in dessen Jahrbüchern (neue Folge, Bd. IV, 1906) bereits eingehend genug geschildert, um hier von der Wiedergabe weiterer Details absehen zu können.

Meiner Erfahrung nach werden besonders diejenigen Neurastheniker von Myalgien besonders häufig und schwer befallen, deren Gemütsstimmung stark vom Wetter beeinflußt wird, ohne daß deshalb doch diese Affektionen lediglich als »rheumatische« zu bezeichnen berechtigt wären.

Bei chlorotischen Mädchen, aber auch bei anämischen Knaben in der Pubertätszeit hatte ich Gelegenheit, ein bisher meines Wissens nicht beschriebenes myoneurasthenisches Symptom zu finden, nämlich eine Myalgie im Bereiche des *Musculus cucullaris*. Nicht nur daß sich auf entsprechendes Befragen äußerst quälende, brennende und lähmende Sensationen in den oberen Teilen der Rückenmarksmuskulatur eruieren lassen, die sich steigern, sobald ein Arm auch nur im geringsten (z. B. durch eine Bücher- und Musikmappe oder dergleichen) oder der Schultergürtel (z. B. durch ein nicht ganz leichtes, namentlich aber lose sitzendes Kleidungsstück) belastet ist — es finden sich auch hier mindestens

in der Hälfte aller Fälle ausgesprochene, in die prominenten Ränder des Schulterblattes gruppierte Druckschmerzpunkte. Myalgische Erscheinungen dieser Art in mehr oder minder ausgesprochenem Maße kann man bei Chlorotischen in etwa 80%, bei anämischen Personen männlichen Geschlechtes, namentlich bei Schülern, die die mittleren und oberen Klassen der höheren Unterrichtsanstalten besuchen, in etwa 30% der Fälle antreffen.

Von ROSENBACH ist ferner wiederholt darauf hingewiesen worden, daß die funktionellen Erkrankungen der die großen Körperhöhlen begrenzenden Muskeln unter Umständen Erscheinungen hervorrufen, die mit Affektionen der angrenzenden inneren Organe die größte Ähnlichkeit haben. So ist für den weniger Erfahrenen beständig Gelegenheit zu keineswegs bedeutungslosen diagnostischen resp. prognostischen und auch therapeutischen Mißgriffen gegeben, zumal die gangbaren Lehrbücher über die Symptomatologie der funktionellen Myopathien auffallend arm sind.

Ein recht interessantes Kapitel derartiger funktioneller Muskelerkrankungen bilden die Myalgien der oberen Teile der Bauchmuskulatur — interessant nicht nur deshalb, weil sie eine typische Kardialgie oder andere Formen der Magenerkrankung vorzutäuschen imstande sind, sondern vor allem auch, weil sie einer bei Magenleiden sonst gerade nicht üblichen Therapie, und zwar meistens mit sehr günstigem Erfolge, unterzogen werden können.

Die Affektion befällt vorwiegend Frauen und Mädchen, zum großen Teile jüngere und besonders solche, die sich gewissen, mit Zwangshaltung des Körpers verbundenen Beschäftigungen, wie Maschinennähen, Wäschebügeln, Schreiben, Musterzeichnen, Klavierspielen usw. berufsmäßig oder sonst in anstrengender Weise unterziehen. Der wesentliche Charakterzug des Krankheitsbildes ist ein bohrender oder stechender und sich auf ganz mäßigen Druck steigender Schmerz im Abdomen, der nur selten auf einen eng umschriebenen Bezirk unterhalb des Processus xiphoidens oder längs des Rippenbogens lokalisiert ist, sondern meistens unter Bevorzugung der linken Seite das ganze Epigastrium einnimmt. Appetitlosigkeit ist in der Regel nicht vorhanden, aber abgesehen von der Steigerung der Schmerzen während des Verdauungsaktes wird auch über das Gefühl von Aufgetriebenheit der Magengegend und über leichte Übelkeit nach den Mahlzeiten geklagt. Neben diesen Anomalien der Verdauung bestehen gewöhnlich Beschwerden bei der Defäkation. Begünstigt durch eine fast regelmäßig vorhandene Obstipation, pflegen recht schmerzliche Empfindungen in den affizierten Partien bei jeder lebhafteren Aktion der Bauchmuskeln aufzutreten. Eine Gasansammlung läßt sich aber bei der objektiven Untersuchung nicht nachweisen, sondern nur die erwähnte diffuse oder seltener auf bestimmte Bezirke beschränkte Hyperästhesie der Muskulatur.

Wenn ROSENBACH seinerzeit die Befürchtung äußerte, daß die groben Täuschungen über die Natur dieser Beschwerden bei der noch immer vorhandenen Sucht, funktionelle Störungen zu ignorieren, und andererseits, von einem möglichst radikalen Vergehen alles Heil zu erwarten, sogar zu verhängnisvollen operativen Eingriffen Anlaß geben konnten, so muß ich leider auf Grund meiner Erfahrungen während einer inzwischen verflossenen siebenjährigen Frist bestätigen, daß die Tatsachen dieser ominösen Vorhersage durchaus entsprechen haben. Am leichtesten wäre ja die Verwechslung mit Kardialgien, Ulcus rotundum oder auch Darmkoliken, aber ich habe, schlecht gerechnet, anderthalb Dutzend Fälle in dieser Zeit gesehen, in denen man trotz der vorwiegenden Lokalisation der Schmerzen auf der linken Seite dem modernen Faible für die Typhlitis- und Gallensteindiagnosen Konzessionen machte und operierte oder wenigstens dem Kranken die Operation

sehr ernstlich in Vorschlag gebracht hatte. Und doch ist die Differentialdiagnose, auch wenn der Sitz der Beschwerden Verwechslungen nicht schon vornherein ausschließt, keineswegs schwierig, wenn man der von ROSENBACH konstatierten Tatsache Beachtung schenkt, daß bei der Myalgie jede Veränderung des Volumens der Bauchorgane die kontinuierlichen Schmerzen ganz außerordentlich steigert, daß also der Schmerz bei der Entspannung mindestens fortbestehen bleibt, aber in der Regel sogar stärker wird wie im vorausgegangenen Zustande der Spannung, und daß man andererseits die heftigen Schmerzen durch Emporheben und Kompression einer kleinen Partie der Haut resp. des Fettgewebes in jener zu lokalisieren vermag.

In Parallele mit diesen Affektionen der oberen Teile der Bauchmuskulatur sind die Myalgien der unteren Partien der Rückenmuskulatur zu setzen. Hier wie da bestanden bei den meisten der von ROSENBACH und mir behandelten Patientinnen — um Männer handelt es sich, wie bemerkt, relativ selten, und die Erscheinungen sind hier durchgängig leichter — nicht unbeträchtliche Grade von Anämie resp. Chlorose und von nervösen Beschwerden, wie sie mit diesen Konstitutionsanomalien Hand in Hand zu gehen pflegen. In der Regel erfolgen in beiden Kategorien von Fällen die Attacken in einem gewissermaßen regelmäßigen Turnus und lassen sich dann bei genauer Anamnese nicht immer nur auf periodisch wiederkehrende körperliche Anstrengung zurückführen. Bei einer Reihe von Kranken ist der Anfall an die Menstruationsperiode gebunden oder wird jetzt wenigstens auch schon durch leichtere Schädlichkeiten hervorgerufen, bei anderen allerdings ist die Attacke an die Zeiten der »großen Wäsche«, namentlich wenn im Anschlusse daran viel zu bügeln war, oder auch an die wiederkehrenden Generalreinigungen der Wohnungen vor den großen Festen, bei noch anderen wieder nur an die strapaziöse Gesellschaftssaison gebunden.

Nicht minder als die Anstrengung durch zu vieles Tanzen scheinen auch übermäßig langes Sitzen in fester, beengender Kleidung oder auf unbequemen Stühlen sowie der mit dem gesellschaftlichen Leben unvermeidbar verbundene Zwang zu diätischen Verstößen, die noch keineswegs mit Exzessen identisch zu sein brauchen, als schädliche Momente zu wirken.

Die weit selteneren Myalgien der unteren Rückenmuskeln bei Männern sind meistens auf mehr akut wirkende Noxen zurückzuführen und pflegen auch im übrigen die Charakteristika der Lumbago zu zeigen. Vorangegangene stärkere und ungewohnte körperliche Anstrengungen (Heben schwerer Gegenstände, Kletterpartien in Bergen, Wiederaufnahme von Reitübungen nach längerem Intervall) können bei längerer Enthaltung von ausgiebiger Muskeltätigkeit, speziell bei neurasthenischer Konstitution oder der Neigung zu Fettleibigkeit und Melliturie ebenso (mehrfach rezidivierende) Muskelschmerzen im Rücken hervorrufen, wie solche auch im Epigastrium vereinzelt durch den langandauernden Druck des Schreibtisches oder des Zeichenbrettes bei derartigen Personen verursacht werden, wenn diese die entsprechenden Arbeiten nicht gewohnt und namentlich wenn sie zugleich kurzichtig sind.

Unter den von ROSENBACH charakterisierten Myopathien, die zu Verwechslungen mit Erkrankungen der inneren Organe Anlaß geben können, ist weiter die myogene Pseudostenokardie (myogene Pseudoangina pectoris) hervorzuheben.

Die Erfahrung lehrt, daß durch perverse oder ungenügende Atmungs-tätigkeit, also einen rein funktionellen Vorgang, eine große Reihe von Beschwerden (Brust- und Rückenschmerzen, Schlingbeschwerden, Pulsarhythmie, starkes Druckgefühl in der Herzgrube) hervorgerufen wird. Es gibt zunächst

auffallend viel Personen, die bei energischer Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit, bei eifrigem Lesen, Schreiben, Zeichnen, Rechnen, nicht nur lange Zeit hindurch in einer sehr ungeeigneten Haltung verharren, d. h. ihre Muskeln abnorm und ungleichmäßig beanspruchen, sondern dabei auch die Atmungstätigkeit auf ein Minimum beschränken, ja man könnte sagen, zeitweise völlig zu atmen vergessen. Jedenfalls sind die Atmungsexkursionen unter diesen Umständen überaus flach, kaum wahrnehmbar; oft steht aber wirklich, wie beim CHEYNE-STOKESSchen Phänomen, die Respiration während 15—20 Sekunden vollständig still, bis dann die Pause durch einen sehr tiefen oder ein paar schnellere Atemzüge unterbrochen wird. Daß dies nicht ohne Einfluß auf die Innervation des Herzens bleiben kann, ist klar; und wir sehen als tatsächliche Folge Pulsarrhythmie oder Paroxysmen von Herzklopfen, schließlich Zustände heftigster Beklemmung resultieren, die jede stärkere Muskelanstrengung zu einer wahren Qual machen.

Diese Anomalien der Atmung scheinen aber nicht nur durch längeres Verweilen in einer gebückten Stellung, sondern auch durch andauernde Spannung der Körpermuskulatur in sehr festem Schlaf, ferner durch Erkältung und durch reichliche Mahlzeiten bei besonders Disponierten namentlich dann herbeigeführt werden zu können, wenn ein gewisser Grad von Stuhlverstopfung vorhanden ist.

Einen sehr eklatanten Fall von Summation dieser auslösenden Momente erlebte ich vor 28 Jahren bei einem jungen Krankenhausassistenten, der nach ganz unglaublichen, im Anschluß an ein Souper verübten Exzessen in venere und einer mehrstündigen Droschkenfahrt in kalter Winternacht gegen Morgen in seine Dienstwohnung heimgekehrt war, um aus einem mehrstündigen, geradezu bleiernem Schlaf unter den Symptomen einer Stenokardie zu erwachen, die die ganze Kollegenschaft alarmierten und trotz des Mangels nachweisbarer Veränderungen am Herzen und Bekanntwerdens der Vorgeschichte prognostisch nur die übelste Deutung zuzulassen schien. Der Patient, der aus einer Familie von Hämorrhoidariern stammte, in der auch ingogeniethenische Symptome, wie ich später erfuhr, nichts seltenes waren und der selbst immerwährend mit Stuhlverstopfung zu kämpfen hatte, erholte sich über Erwarten schnell von dieser Attacke und lebt, nur durch verschiedene anderweitig lokalisierte Myalgien in seiner Lebensfreude etwas beeinträchtigt, noch heute. Auch mir natürlich ist die Deutung des Zusammenhanges erst sehr viel später möglich geworden. Es besteht in solchen Fällen, wie ich sie in den letzten 7—8 Jahren noch viermal zu beobachten Gelegenheit hatte, der von ROSENBACH erwähnte zirkumskripte, sich auf Druck und bei jedem Versuch zu atmen steigende Schmerz am Processus xiphoides und den angrenzenden Partien der Brust, speziell unterhalb der beiden Rippenbögen. Im Einklange mit den ROSENBACHschen Schilderungen fand ich auch, daß die tiefe Palpation der Muskulatur an den anderen, besonders den seitlichen Teilen des Thorax und ebenso der Druck auf einzelne Rippen ausnahmslos recht schmerzhaft Sensationen auslöste, wohingegen ich die von ROSENBACH als diesen Fällen in der Regel zukommend beschriebene Druckschmerzhaftigkeit der oberen und seitlichen Partien der Bauchmuskulatur nur einmal, Druckschmerz im Bereiche der Halsmuskeln bisher in keinem der von mir gesehenen Fälle feststellen konnte. Der von ROSENBACH erwähnte dumpfe Druck entlang der hinteren Fläche des Brustbeins aber wurde seitens der durchwegs intelligenten Patientin übereinstimmend mit solcher Bestimmtheit hervorgehoben, daß bei der vorsichtigen Art der Fragestellung ein »Hineinexaminieren« des vermuteten Symptoms in die Aussage und jede Auto- wie Fremdsuggestion in dieser Hinsicht ausgeschlossen erschien. Das Beklemmungsgefühl wurde mit der Empfindung verglichen, als ob der Thorax von jener Stelle aus zusammengepreßt oder

als ob ein um den Brustkorb gelegter Reifen von dort aus immer fester angezogen würde.

Wegen der Druck- und Schmerzempfindungen, die den Kranken veranlassen, jede tiefere Inspiration zurückzuhalten, gestaltet sich auch jeder Versuch, sich aus der liegenden Stellung (namentlich von einem weichen und nach allen Richtungen nachgiebigen Lager, z. B. einem Federnunterbett) zu erheben, ebenso qualvoll, wie die sich anzuziehen, sich zu bücken, die Arme nach hinten oder in die Kopfhöhe zu bringen, also z. B. sich zu waschen und die Haare zu kämmen. Nicht nur das Treppensteigen, sondern selbst das Gehen und weiter die Defäkation ist entweder ganz unausführbar oder wegen der sich dabei steigenden Beklemmungsgefühle nur bei fortwährender Unterbrechung durch längere Pausen möglich. Doch auch die Erleichterung, die die Einstellung der Bewegungen verschafft, pflegt wegen der unvermeidlich sich einschiebenden tiefen und seufzenden Inspirationen nicht von langer Dauer zu sein. Häufig macht sich auch subjektiv ein starkes, schmerzhaftes Pulsieren am Halse und am Rücken, vor allem jedoch und in einer für den Kranken ganz besonders beängstigenden Weise in der Herzgegend bemerkbar. Der Druck über dem Sternum, der auch bei der Vermeidung aller die Schmerzanfälle steigern den Situationen in der ruhigsten Lage anhält, erzeugt einen Drang zu tiefen Inspirationen. Und da diesem wegen der Furcht, die Schmerzempfindung zu steigern, nicht nachgegeben werden kann, macht er sich, genau wie bei der wahren Stenokardie, namentlich auf dem Wege einer perversen oder paradoxen Innervation in einem ganz auffallend häufigen und dadurch lästigen Gähnen Luft.

Daß die starke Muskelanstrengung beim Unterdrücken der Inspirationen von normaler Tiefe und die Schwierigkeit, das richtige Maß der erforderlichen Impulse zu treffen, das Übergreifen der Innervation auf die sich am Brustbein und den Rippen ansetzenden, am Gähnakte beteiligten Muskeln bewirkt, wird wohl auch durch die Beobachtung ROSENBACHS bestätigt, daß sich nicht selten bei sonstigem Wohlbefinden der Anfall durch einen wahren Paroxysmus von Gähnbewegungen einleitet, die stundenlang anhalten.

Der Zustand kann in wechselnder Intensität mit einzelnen sehr beträchtlichen Remissionen (also bei vollständig neuralgiformem Charakter) Stunden, Tage, ja selbst Wochen lang anhalten. Selbst in der Periode der Besserung werden die Kranken, wenn auch entschieden in einem immer mehr abnehmenden Maße durch verschiedene Beschwerden beim Gehen, Steigen und namentlich beim Sichniederbücken an ihr Leiden erinnert: durch einen ganz plötzlich auftretenden Druck auf dem Brustbein, hinter den Schulterblättern oder auch das Gefühl, das mir schon mehrfach von Patienten angegeben wurde, als müßten sie an einem tief in die Speiseröhre hinabgeglittenen Fremdkörper ersticken; zuweilen stellen sich auch noch in diesem Stadium der Krankheit häufiger schmerzhaft pulsationsartige Gefühle hinter dem Brustbein und in der Fossa jugularis bei den leichtesten Anstrengungen ein. Das Beängstigende dieser Erscheinungen hat nicht selten, besonders wenn nicht eine eingehende, dem Verständnis des Klienten angepaßte und darum auch diesen überzeugende Aufklärung seitens eines mit diesen Zuständen vertrauten Arztes erfolgt, Depressionszustände, wahre Herzhyochondrie zur Folge.

Bemerkenswert erscheint nach ROSENBACHS Beobachtungen der Umstand, daß relativ häufig neben anämischen Frauen ganz besonders kräftig konstituierte, blühend aussehende Männer befallen werden, denn daß anämische resp. chlorotische Personen bei der besonderen Empfindlichkeit ihrer Muskeln zu Myalgien und Anfällen von funktioneller Muskelinsuffizienz disponiert sind, ist ja nicht mehr auffallend. Aber auch von diesen anscheinend

so robusten Patienten hatten viele schon in früherer Zeit Symptome der Neurasthenie gezeigt oder boten sie später.

Die Diagnose des Zustandes ist namentlich im ersten Anfall nicht immer leicht, schon wegen der Schwierigkeiten, die sich einer eingehenden Untersuchung entgegenstellen. Bedeutungsvoll ist, daß Arrhythmie — außer bei sehr unregelmäßiger Atmung — immer fehlt und daß auch Tachykardie und entsprechende Pulsverlangsamung relativ selten sind, außer dort, wo große, psychisch bedingte Angst besteht. Ferner ist die flache und beschleunigte Atmung im Gegensatz zu dem wahren stenokardischen Anfall charakteristisch und das erwähnte Bestreben, die sich oft einstellenden tiefen, seufzenden Inspirationen zu hemmen. Ein besonderes Gewicht für die Differentialdiagnose ist auch der Tatsache beizulegen, daß bei Druck auf den Processus xiphoideus des Brustbeins und bestimmte Teile der Interkostal-, Hals- und Schulterblattnuskulatur die Schmerzhaftigkeit, die sonst und speziell in der Ruhelage wenigstens nicht hochgradig ist, sich enorm steigert. Auch finden die Kranken nicht wie die wirklichen Asthmatiker nur in sitzender Haltung Erleichterung, sondern fühlen sich meistens in der Rückenlage und mit verhältnismäßig niedrig gebettetem Kopfe am wohlsten. Schon die Lage, in der man den Patienten während des vermeintlichen stenokardischen Anfalls antrifft, gestattet also gewisse Schlüsse auf die Natur des Leidens.

Gerade weil unbegreiflicher Weise im Publikum die Zahl der unter Kopf und Rücken geschobenen Kissen als Indikator für die richtige Einschätzung der den Kranken drohenden Gefahr und nicht minder für die Opferfreudigkeit und Sorgsamkeit seiner Umgebung angesehen zu werden scheint, pflegt man in diesen Fällen auf einen dem erfahrenen Arzte ganz befremdlich erscheinenden Bruch mit den traditionellen und trotz aller Belehrungen mit Zähigkeit festgehaltenen Gewohnheiten zu stoßen.

Wenn nicht schon vorher Klarheit über die Art des Leidens geschaffen war, kann die Dauer des ersten Anfalls wertvolle Fingerzeige geben: durch Kompensationsstörungen bedingte Stenokardien pflegen nicht länger anzuhalten, bei etwas längerer Dauer aber sicher von auskultatorisch nachweisbarem Zeichen des Lungenödems oder mindestens der bronchialen Hyperämie begleitet zu sein. Der myogene Anfall oder richtiger Krankheitszustand dauert, wie bemerkt, länger und mit seinen Remissionen (aber ohne völlige Intermission der Beschwerden) in der Regel wochenlang. Während ferner Herzranke nach dem Überstehen eines so schweren Anfalls von wahren Asthma stets noch längere Zeit hindurch einen wesentlichen Defekt in der Leistung zeigen oder nach jeder stärkeren Inanspruchnahme für nach außen zutage tretende Arbeit schnell Zeichen der Insuffizienz bieten, so daß hier bei Überanstrengung relativ schnell die Erscheinungen der Herzkachexie auftreten, ist nach dem Vorübergehen der sich ja allerdings länger hinausziehenden myogenen Erscheinungen immer auch wirklich vollkommene Gesundung eingetreten, so daß der Kranke zu allen Leistungen, Bergsteigen, Laufen usw., wieder in vollem Maße befähigt ist.

Auch das ätiologische und konstitutionelle Moment muß bei der Diagnose berücksichtigt werden. Vorausgesetzt, daß keine objektiv nachweisbaren Zeichen wesentlich veränderter Arbeitsleistung im Kreislaufsapparate bestehen, liegt, wenn zugleich Abusus spirituosorum, besonders aber übertriebener Tabakgenuß, ferner aber auch psychische Emotionen oder auch nur nervöse Disposition nachgewiesen werden kann — namentlich in den ersten drei Lebensdezennien, bei anämischen Frauen vielfach später und im Klimakterium auch bei Nichtanämischen — die Annahme einer funktionellen Genese weit näher als die eines durch unsere derzeitigen Hilfsmittel nur nicht nachweisbaren organischen Leidens. Es handelt sich in solchen Fällen meistens



nur um die Differenzierung der myogenen von der nervösen Form des Asthmas und neben den schon erwähnten Momenten wird es da von Bedeutung sein, ob die oben angeführten, den nervösen Anfall auslösenden ätiologischen Einflüsse nachweisbar sind oder nicht.

Die letzten Zweifel aber werden auf Grund der unumstößlichen Erfahrung beseitigt werden, daß wir Mittel in der Hand haben, myalgische Affektionen jeder Art auffallend schnell in günstigem Sinne therapeutisch zu beeinflussen. Da diese Maßnahmen unten eingehend erörtert werden sollen, sei hier nur der Hinweis gestattet, daß die Myopathien gerade zu den wenigen Gebieten der Pathologie gehören, die es gestatten, hier auf die sonst nicht immer unbedenkliche Diagnose *ex juvantibus* zu rekurrieren.

In vielleicht noch höherem Maße gilt das für die immerhin doch nicht so ganz variierend von »exakten« Klinikern nur mit einem gewissen Augurenlächeln der Zuhörerschaft zur Kenntnis gegebene Verlegenheitsdiagnose »Pleurodynne«. Diese mystische Affektion wird ja nicht als Form der Myalgie, sondern meistens als »Reizung der Pleura« betrachtet.

Tatsächlich kann eine Pleuritis (ja sogar ein tuberkulöser Lungenkatarrh mit Beteiligung der Pleura) durch die schmerzhaft Affektion der Thoraxmuskulatur vorgetäuscht werden, wenn diese mit gewissen akustischen Phänomenen vergesellschaftet ist. Oft schon wurden Geräusche, die während der Respiration in den Muskeln entstehen, bei oberflächlicher Untersuchung für pleurale bzw. pulmonale gehalten. Im allgemeinen schützt ja aber vor einer Verwechslung mit pleuritischen Reiben auch unter normalen Verhältnissen bisweilen die diagnostisch wichtige Eigenschaft der Muskelgeräusche, daß sie am Thorax fast stets symmetrisch auftreten und daß sie während der ganzen Beobachtungsdauer eine auffallende Konstanz zeigen, während das pleuritische Frémissement seinen Charakter bekanntlich häufig ändert. Wichtig ist vor allem aber, daß dort, wo das Knarren als zufälliger Befund konstatiert wird, die Stärke des Reibegeräusches in frappantem Gegensatz zu der Abwesenheit aller sonstigen charakteristischen Symptome und dem relativen Wohlbefinden der Betroffenen steht, daß keine Veränderung des Atmungstypus, keine Dämpfung, kein Fieber und auch kein Schmerz vorhanden ist. Anders ist die Sache natürlich, sobald die Muskelgeräusche bei einer gleichzeitigen Myalgie der Interkostalmuskeln gefunden werden. Wenn die von diesem Leiden Befallenen infolge der durch die Atembewegungen hervorgerufenen Schmerzen kaum zu atmen wagen und dann etwa infolge der die Ursache bildenden Erkältung noch gar Fieber besteht, ist eine Verwechslung mit doppelseitiger oder einseitiger Pleuritis, je nach der Ausdehnung und der Lokalisation der rheumatischen Affektion, möglich. Namentlich können das Zurückbleiben der erkrankten Seite in den Exkursionen bei der Respiration, die Abschwächung des Atmungsgeräusches und die eventuell auch zutage tretende leichte Schalldämpfung infolge der krampfhaften Muskelkontraktion unter Umständen eine Pleuraerkrankung der betreffenden Seite solange vortäuschen, bis der erwähnte Schluß *ex juvantibus* den Zusammenhang definitiv klarstellt.

Übersaus wichtig gerade für den Praktiker ist ferner die von ROSEN-BACH und NORSTRÖM gleichzeitig und in vollständiger Unabhängigkeit voneinander festgestellte Tatsache, daß auch gewisse Formen der Migräne rein myogener Natur sind. Nachdem man sich von der Unmöglichkeit überzeugt hatte, den nur auf den ersten Blick monotonen, tatsächlich aber äußerst vielgestaltigen Symptomenkomplex der Migräne in den engen Rahmen einer Erkrankung bestimmter Nervenbahnen, des Sympathikus oder Trigemini einzuzwängen, war man bekanntlich in das entgegengesetzte Extrem verfallen und hatte, gestützt auf die Eigenartigkeit der Anfälle, die Länge der Intervalle, die nicht wegzuleugnende hereditäre Disposition, die Mit-

beteiligung des Gesamtorganismus usw. versucht, die Krankheit auf eine möglichst breite Basis zu stellen und die Migräne als Analogon der Epilepsie als Konstitutionskrankheit, als allgemeine Neurose zu proklamieren. Wenn auch die Sachlage dadurch ebensowenig geklärt, sondern im günstigsten Falle verschoben und nur ein neues Unbekanntes an die Stelle des alten, nicht gelösten Rätsels gesetzt wurde, wie ROSENBACH sagt, so muß als das Resultat aller dieser mißglückten, weil zu einseitigen Erklärungsversuche, von denen jeder zweifellos etwas Richtiges enthält, ein Gewinn immerhin verzeichnet werden, nämlich die sich allmählich bahnbrechende Überzeugung, daß die Migräne, wie schon angedeutet, ein vielgestaltiges, die verschiedensten Gebiete beteiligendes und weder in allen Fällen gleichartiges, noch gleichwertiges, d. h. durch die gleiche Ursache bedingtes Leiden ist.

Ein hervorragendes Verdienst an der Konstatierung dieser Tatsachen ist den Untersuchungen am Anfang der achtziger Jahre über die Abhängigkeit der Migräne von Erkrankungen der Nasenschleimhaut zuzusprechen, denn sie haben, so sehr dieser Zusammenhang im ersten Enthusiasmus auch überschätzt wurde, doch zweifellos gezeigt, daß von der Nase aus auf dem Wege des Reflexes im weitesten Sinne des Wortes ganz differente Nervenbahnen und scheinbar recht entfernte Provinzen des Organismus in Mitleidenschaft gezogen werden können und daß neben dem für Migräne typischen einseitigen Kopfschmerz noch eine Reihe von koordinierten, sogar an entlegenen Stellen auftretenden Störungen als Folge der Reizung der Nasenschleimhaut zu betrachten ist. Weiter fing man dann an, auch die Beziehungen zu Affektionen der Zähne mehr zu berücksichtigen. Demgegenüber mußte die große Zahl der von einer Nasen- (oder Zahn-) Erkrankung unabhängigen Migränefälle den Beweis dafür liefern, daß auch noch andere Ursachen diesem Leiden zugrunde liegen können, ja müssen. Und diese Erkenntnis forderte den unvoreingenommenen Beobachter geradezu heraus, den noch unbekanntem ätiologischen Momenten der einzelnen Krankheitsbilder — jeder Patient spricht ja in ganz charakteristischer Weise von »seiner« Migräne — sorgfältig nachzuspüren, damit auch durch eine kausale Therapie mit entsprechend günstigen Erfolgen der berechtigten Forderung der Klientel, die von ihrem Arzte nicht mehr oder minder fremdklingende Krankheitsbezeichnungen hören, sondern Hilfe finden will, wirklich nachzukommen.

Wenn nun von NORSTRÖM und von ROSENBACH die Aufmerksamkeit auf eine von Affektionen bestimmter Muskelgebiete des Kopfes und Halses abhängige und somit von der auf nervöser Basis beruhenden Hemikranie grundsätzlich zu trennende Form der Migräne hingelenkt wurde, so ist namentlich von seiten des letzterwähnten Autors dabei nie die Betonung der Aussichtslosigkeit aller Versuche, ein einheitliches Erklärungsprinzip für alle Formen der Migräne zu finden und ebensowenig die nachdrückliche Klarstellung verabsäumt worden, daß seine Darlegungen nur für eine beschränkte Anzahl von wohl charakterisierten Fällen Geltung beanspruchen.

Die Beobachtungen ROSENBACHS betrafen Personen beiderlei Geschlechtes unter vorwiegender Beteiligung des weiblichen. Die Anfälle sind ganz typisch und entsprechen den oft geschilderten der nervösen Hemikranie. Nach körperlichen oder geistigen Anstrengungen, nach reichlicherem Genuß geistiger Getränke, namentlich wenn dabei die Nachtruhe wesentlich verkürzt wurde — also nach Abendgesellschaften, Banketts und ebenso nach einer durchtanzten, wie einer am Schreibtisch verbrachten oder in Sorgen durchwachten Nacht — seltener nach Erkältungen erwacht der Patient nach dem nachgeholt, meistens sehr festen, aber unbehaglichen Schläfe mit dem Gefühle heftigen Schmerzes in der einen Kopfhälfte, häufiger anscheinend in der linken, wie

in der rechten. Meistens sind dort die Schmerzen in der Stirngegend am stärksten ausgeprägt. Weniger intensiv, aber doch häufig machen sie sich auf der anderen Kopfseite bemerklich. In den von mir gesehenen Fällen — deren Zahl in keinem Verhältnis zu den von ROSENBACH beobachteten steht — wurde auffallend häufig neben der linken Stirnhälfte auch das Hinterhaupt und der Nacken als Sitz der äußerst quälenden Sensationen bezeichnet.

Betastet man die schmerzhafteste Kopfhälfte und übt einen mäßigen Druck auf die Weichteile aus, so findet man neben allgemeiner Hyperästhesie und Hyperalgesie, die durch Berührung mit kalten Gegenständen sichtlich noch gesteigert wird, eine Reihe von schmerzhaften Stellen, bzw. Bezirken, die den bekannten Nervenschmerzpunkten gegenüber eine ganz andere Lokalisation haben und sich überhaupt nicht auf eine bestimmte Nervenbahn zurückführen lassen, sondern den Ansatzpunkten oder dem Verlaufe gewisser Muskeln, nämlich des Frontalis, Temporalis und des Occipitalis entsprechen. Die schmerzhaften Stellen finden sich in den einzelnen Fällen dementsprechend in wechselnder Intensität ausgeprägt oberhalb des Arcus superciliaris, oberhalb des Jochbeins und der vom Processus mastoideus nach der Protuberantia occipitalis externa ziehenden Linea semicircularis superior entlang lokalisiert.

Es scheint aber, daß die erwähnten Muskeln selten allein beteiligt sind, sondern daß in mehr oder minder starkem Maße fast immer Kombinationen mit den anderen schon erwähnten Lokalisationen der Myalgie vorliegen, mit denen ja auch hinsichtlich der Ätiologie zahlreiche Berührungspunkte nicht zu verkennen sind. So konnte ROSENBACH häufig am Sternocleidomastoideus drei besonders schmerzhafteste Bezirke konstatieren: nämlich in der Gegend des Proc. mastoideus, dann in der Mitte des Halses, wo sich die beiden Köpfe übereinander schieben und schließlich entlang seiner Ansatzfläche resp. seiner Aponeurose am Schlüsselbein; hier kann man durch Palpation der dorsalen Fläche des Knochens recht lebhafteste Schmerzáußerungen hervorrufen. Ich selbst habe mehrfach den oberen Teil des Cucullaris, und zwar in seinem ganzen Verlaufe auf Druck schmerzempfindlich ange troffen und nicht bloß, wie das bei den Patienten ROSENBACHS der Fall gewesen, vorwiegend die Partie in der Nähe des Akromion; in einem Fall fand ich diese allerdings in einem derartigen Maße hyperalgesisch, daß nicht einmal der Druck der Überkleidung, geschweige denn der Hosenträger ohne die unangenehmsten Sensationen, die als starkes Brennen in und unter der Haut geschildert werden, ertragen werden konnten. In etwas geringerem Grade sind häufig auch die Teile der Brustmuskulatur, die ich, namentlich bei zur Fettleibigkeit, zur Melitarie neigenden Personen als an und für sich zu Myalgien disponiert bezeichnet habe, besonders der Pectoralis major befallen.

Die Kranken, die sich sehr abgeschlagen und kraftlos fühlen, bei leichtester Anstrengung in Schweiß geraten, über Übelkeit und Brechneigung klagen, auch sehr blaß und angegriffen aussehen, »Beutel unter den Augen«, öfter leichtes Ödem der Lider und Ungleichheit der Lidspalten, seltener leichte Pupillendifferenz zeigen, werden neben dem Flimmern vor den Augen vor allem auch durch ein lästiges Pulsieren im Kopfe belästigt, das sich bei der leisesten Bewegung, namentlich bei jedem Lagewechsel zu fast unerträglicher Höhe steigert. Den Kranken behagt deshalb eine regungslose Rückenlage oder die sitzende Stellung mit hintenübergelegtem Kopfe am besten. Da das Pulsieren in der Stirne und im Hinterkopf sie am meisten quält, so daß sie für dessen Beschwichtigung gern eine Verstärkung anderer unangenehmer Sensationen durch die gezwungene Haltung in Kauf nehmen, versuchen sie wohl durch ein krawattenförmig zusammengelegtes Tuch, das

sie um die Stirn legen und dessen Enden sie über Kreuz mit den Händen im Nacken — oder in umgekehrter Richtung — zusammenziehen, die rhythmische Erschütterung der Muskeln durch die mit Herzsynstole andringenden Blutwellen abzuschwächen. Wenn man derartige Kranke so darsitzen sieht, weiß man bei einiger Erfahrung schon, was die Glocke geschlagen hat.

Gegenüber der nervösen Migräne mit ihren charakteristischen Schmerzpunkten ist bei der myogenen Form neben der Mitbeteiligung der Hals- und Nackenmuskulatur das Vorhandensein schmerzhafter Regionen bezeichnend. Die auf nervöser Basis entstandene Hemikranie pflegt ja, namentlich da, wo eine lokale Nasen- oder Zahnaffektion die Ursache der Erscheinungen ist, einen Temporal-, einen Supraorbital- und einen Nasalpunkt (an der Verbindungsstelle des knöchernen und knorpeligen Teiles der Nase etwas lateralwärts vom Nasenrücken) aufzuweisen und stets mit Symptomen von seiten des Auges (leichter Konjunktivalinjektion, Tränenräufeln, Lichtscheu, nicht selten Pupillenerweiterung) einherzugehen. Bei der myogenen Migräne hingegen finden wir zwar auch Störungen zirkulatorischer und reflektorischer Natur, die aber weit weniger ausgesprochen sind und hinter den Beschwerden, die von den schmerzhaften Regionen am Kopfe, in der Regel unter Mitbeteiligung des Nackens und Halses ausgehen, ganz zurücktreten. Die mit der myogenen Migräne gewöhnlich verbundene Hauthyperästhesie unterscheidet sich von der die nervösen Formen begleitenden dadurch, daß sie nicht auf bestimmte Nervenäste lokalisiert ist, sondern nur das affizierten Muskeln beteiligte Integument trifft, und daß die Schmerzen nicht — wie bei der Neuralgie eigentlich stets — paroxysmenweise auftreten, sondern (so sehr sie auch hinter den Schmerzen in der Muskelsubstanz zurücktreten) andauern, solange der Anfall besteht. Während bei der reflektierten Migräne die Muskeln auf Druck und wohl meistens auch bei Kontraktionen unempfindlich sind, hängt die myalgische Affektion am Schädel und speziell der in der Stirn lokalisierte Kopfschmerz mit dem Befallensein des Musculus frontalis und der anderen den Kopf schwach bewegenden Muskeln in so direkter Beziehung, daß das leichteste Stirnrunzeln, selbst der Lidschlag, ja jedes unvermeidbare Mienenspiel eine heftige Schmerzattacke nach sich zieht.

Bezüglich der Genese der myalgischen Form der Hemikranie unterliegt es keinem Zweifel, daß hier, wie bei einem großen Teil der Myalgien überhaupt, die deshalb auch des Morgens beim Erwachen mit Vorliebe plötzlich zutage treten, die Erkältung weit seltener eine Rolle spielt, als die mechanische Schädigung des Muskels durch eine mehrstündige widernatürliche Haltung während eines infolge der Verkürzung der Nachtruhe besonders festen Schlafes. Mit diesem Entstehungsmodus lassen sich gewisse, dem Bilde der Migräne eigentümliche Züge gut vereinigen, nämlich erstens die unleugbar vorhandene erbliche Disposition, zweitens der Einfluß, den gewisse äußere Momente (z. B. das Auftreten der Menstruation) auf die Entstehung der Anfälle ausüben und drittens der Effekt gewisser, zum Teil, wie oben erwähnt, vom Kranken empirisch ermittelter Maßnahmen, durch die eine ganz wesentliche Linderung erzielt werden kann.

Was zunächst die Erblichkeit anlangt, so kann ja selbstverständlich nicht die Disposition zur Migräne als solcher, sondern nur die der gesamten Körpermuskulatur zum leichteren Befallenwerden von schmerzhaften Affektionen auch auf relativ unbedeutende Schädigungen hin vererbt werden. Speziell sind ROSENBACHS zahlreiche und einwandfreie Beobachtungen geeignet, den Satz, daß die Disposition zu Muskelerkrankungen funktioneller (und vielleicht auch organischer) Natur auf einer familiären Heredität beruhe, zu stützen. Auch ich selbst habe trotz eines an Quantität weit geringeren einschlägigen Beobachtungsmaterials,

seitdem ich durch ROSENBACHS Arbeiten zum Studium dieses damals — und leider auch jetzt noch — etwas vernachlässigten Kapitels der Pathologie angeregt worden bin, in drei Generationen einer Familie (übrigens zugleich in verschiedenen Zweigen des gleichen Stammes) diese Anlage zu Erkrankungen des Muskelapparates in höchst variabler Lokalisation mit Sicherheit feststellen können. Eine genaue Untersuchung und Befragung der Migränekranken dieser Kategorie z. B. wird häufig zeigen, nicht nur daß bei diesen selbst auch andere myogene Affektionen, wie fälschlich für nervös gehaltene Kardialgien, asthmatische Beschwerden oder wenigstens rheumatoide Schmerzen im Rücken oder in den Extremitäten, schon immer von Zeit zu Zeit zutage getreten, sondern daß auch bei anderen Familienmitgliedern Myopathien der verschiedensten Art und deren Folgen (perverse Innervationen) feststellbar sind.

Der Umstand, daß man die Migräne mehr als andere Formen der Myalgie bei Frauen gerade zur Zeit der Menstruation findet, läßt sich vollständig befriedigend erklären, wenn wir berücksichtigen, daß die Migräne nur im Vordergrund der durch die Zirkulationsveränderung bedingten Erscheinungen steht, weil der Kopfschmerz eben eminent heftig ist, während Störungen, namentlich in den Rücken- und Oberschenkelmuskeln von den Betroffenen eher als unvermeidliche Begleit- oder Folgeerscheinungen des zeitweiligen Zustandes angesehen werden und zudem wegen der Ruhelage, die dieser ihnen unter solchen Umständen aufzuzwingen pflegt, auch weniger oder gar nicht empfunden werden.

Daß diese Prävalenz des Kopfschmerzes überhaupt das Symptomenbild sehr verdunkelt, läßt sich auch bei Männern nachweisen. In der Meinung, wie bei den meisten anderen Formen des Kopfschmerzes müßten auch hier die Beschwerden durch Bewegung in frischer Luft, leichte körperliche Betätigung usw. eher gemildert werden, pflegt man den Patienten ein gewisses Maß von Muskelarbeit (ganz im allgemeinen, im Gegensatz zur planvoll geleiteten Inanspruchnahme einzelner, und zwar vorher genau eruiertes Muskelgruppen) anzuraten und dadurch gerade die bis dahin latenten Myalgien in anderen Provinzen des Körpers manifest zu machen.

Kurz wäre noch auf die Beschwerden seitens des Magens einzugehen, die sich bei vielen Patienten mit myogener Migräne finden und auf den ersten Blick mit den supponierten Grundlagen der Affektion nicht recht in Einklang zu bringen sind. Eine Erklärung für diese Symptome am Verdauungsapparat ist vor allem, wie schon ROSENBACH ausgeführt hat, durch die Annahme einer reflektorischen Entstehung nicht gegeben, da diese die Tatsache ja nur umschreibt, aber nicht in ihren letzten Gründen klarlegt. Vielleicht spielt mehr oder weniger, wenigstens als begünstigendes Moment, der reichliche Genuß ungewohnter oder unbekömmlicher Speisen oder Getränke eine Rolle. Die Digestionsstörungen würden in solchen Fällen als der Migräne koordiniert, aber nicht als deren Folge zu betrachten sein. Während übrigens Übelkeit geringeren oder stärkeren Grades recht oft vorhanden war, konnte Erbrechen, das doch andere Formen der Migräne so häufig begleitet, von ROSENBACH und mir nur einige Male konstatiert werden. Die Tatsache, daß in diesen selteneren Fällen nach Erfolgen des Erbrechens die Symptome der Hemikranie bedeutend nachlassen, wird auch von ROSENBACH bestätigt und damit zu erklären gesucht, daß die mit dem Brechakte notwendigerweise verbundenen starken Kontraktionen der Kopf-, Hals- und Nackenmuskeln, zu denen die Kranken wider ihren Willen gezwungen werden, im Sinne einer etwas forcierten Massage auf die affizierten Teile einwirken.

Darüber, ob es sich nicht manchmal bei den als Polyneuritiden angesehenen Zuständen, speziell bei deren akuten sogenannten amyotrophischen

Formen, ursprünglich um Muskelaaffektionen handelt und die Veränderungen an den Nerven, die als das anatomische Substrat dieser Krankheit angesehen werden, nicht erst sekundär entstehen und dann degenerativer, nicht entzündlicher Natur sind, sind mir auf Grund eines vor einer Reihe von Jahren in Gemeinschaft mit zwei überaus erfahrenen Kollegen beobachteten und damals übereinstimmend als Neuritis multiplex begutachteten Falles auf Grund des weiteren Verlaufes doch recht begründete Zweifel gekommen — ich unterlasse aber nicht hinzuzufügen: als Eingebung des sogenannten Esprit de l'escalier hinterher, nachdem ich gelernt hatte, den Myopathien größere Beachtung zu schenken!

Dagegen aber glaube ich im Hinblick auf den von ROSENBACH eingenommenen und auch von mir geteilten Standpunkt bezüglich der Tabesfrage — nach dem die spätere Koordinationstörung und im Schlußstadium die graue Degeneration der Hinterstränge sich erst als Folgeerscheinungen einer myotonischen Insuffizienz der gesamten quergestreiften und glatten Muskulatur entwickeln — nicht genug betonen zu können, daß dieser Prozeß wegen der zweifellos synzialen Natur des Leidens nicht als Myopathie in dem hier charakterisierten Sinne zu betrachten ist.

Die Prognose der Myalgien hängt im wesentlichen von ihrer rechtzeitigen Erkennung ab. Wird die Muskelaaffektion längere Zeit gar nicht oder unzweckmäßig behandelt, so entstehen infolge der durch die abnormen inneren Vorgänge bedingten beträchtlichen Spannungsveränderungen in den Muskeln nun auch schmerzhaft empfindungen während der Ruhe, und relativ schnell werden auch andere Gebiete durch Reflex oder stärkere Beanspruchung symptomatisch affiziert. Hierzu kommt, daß sich im Anschluß an die kinetische Störung psychische Unlustgefühle und Hemmungen ausbilden, so daß es nach Eintritt dieses Stadiums schon höchst energischer therapeutischer Manipulationen und physischer Einwirkungen bedarf, um die primär physisch verursachten, aber durch psychische Einflüsse unterhaltenen Anomalien im innern Gleichgewichte des Muskels zu beseitigen, d. h. die perverse Innervation auf sensiblem und motorischem Gebiete aufzuheben und den normalen Muskeltonus wieder herzustellen.

Immerhin lassen sich auch ältere und eingewurzelte Affektionen, wenn auch unter entsprechendem Aufwande von Geduld und Energie (von Seite des Arztes nicht minder wie des Patienten) beseitigen. Das lehren gerade die Fälle, in denen die Kranken nach oft jahrelanger fruchtloser ärztlicher Behandlung tatsächlich Hilfe bei einem Laienpraktiker gefunden haben. »Dieser hat«, wie ROSENBACH sagt, »eigentümliche Vorstellungen von dem Wesen der Krankheitsvorgänge in den ihm nicht vor Augen liegenden Organen; er kennt nur wenige Möglichkeiten resp. Formen der Störung, weiß aber durch Erfahrung oder Tradition, daß energische Eingriffe bei subakuten und chronischen Leiden mannigfacher Art durch Umstimmung oder Ableitung, physisch oder psychisch wirksam sind. Mit anderen Worten: ihm kommt überaus oft, wenn die psychischen Unlustgefühle, die Hyperästhesie, die Willensschwäche eine große Rolle spielen, seine Einseitigkeit zustatten. Namentlich aber gilt das für solche Leiden, die eo ipso relativ am besten einer energischen mechanischen Beeinflussung zugänglich sind. So kurlert er nach seiner Schablone und als Fanatiker energisch darauf los, selbst auf die Gefahr hin, zu schaden. Denn leider ist sein Risiko — im Vergleich zu dem des Arztes — nicht groß, weil ja der beim ungeprüften Heilkundigen suchende Kranke stets von der Verschlimmerung seines Zustandes unter ärztlicher Behandlung schon überzeugt und deshalb von vornherein geneigt ist, wohl die Besserung, aber nicht die Verschlechterung seines Leidens dem Wunderdoktor zuzuschreiben.« Aber eben deshalb muß auch gerade das Gebiet der Myopathien dem denkenden Arzte zurückerobert und wieder

zur Domäne des berufsmäßigen Beobachters der Lebensvorgänge werden, der die Fälle nicht nach der Schablone und auf gut Glück behandelt, wie der Pfuscher.

Schwierigkeiten kann die Beseitigung der im Klimakterium auftretenden Myalgien bereiten, die als von Zirkulationsveränderungen abhängige Störungen eine Analogie zu den menstruellen bilden und natürlich erst behoben werden können, wenn die zugrunde liegende Zirkulationsstörung ausgeglichen ist. Aber doch gelingt es, wie die mit der Menstruation entstehenden und nach ihr zurückbleibenden, so auch die myogenen Beschwerden klimakterischer Provenienz durch eine zielbewußte Behandlung nach den noch zu erörternden Prinzipien im günstigen Sinne zu beeinflussen.

An und für sich bedeutet ja schon die Erkenntnis, daß es sich lediglich um eine Myalgie handelt, eine Verbesserung der Prognose gegenüber den andernfalls in Betracht kommenden Störungen. Das gilt namentlich auch für die oft unter so alarmierenden Erscheinungen auftretende myogene Pseudostenokardie. Es blieb aber bei den von ROSENBACH viele Jahre hindurch kontrollierten Kranken und auch bei denen aus meinem eigenen, wie bemerkt, weit beschränkterem Beobachtungskreise eine Herz- oder Gefäß-erkrankung entweder ganz aus oder das Alter war in denjenigen Fällen, die später Zeichen von Arteriosklerose boten, wohl als ein ausreichender ätiologischer Faktor für das Zustandekommen dieser pathologisch-anatomisch nachweisbaren Veränderungen zu betrachten. Jedenfalls war, soweit die bisherigen Beobachtungen reichen, die manifeste Herzerkrankung von der Periode des Pseudoasthmas stets durch einen so langen Zeitraum getrennt, daß an einen Zusammenhang nicht gut gedacht werden konnte.

*Therapie.* Wie schon bemerkt, waren die Bemühungen einer »rohen Empirie« auf dem hier abgehandelten Gebiete immer ganz unvergleichlich erfolgreicher als die der offiziellen, auf ihre wissenschaftliche Basis nicht ohne Berechtigung stolzen Medizin. Und wenn wir dieser Erscheinung in ihren letzten Ursachen nachgehen, so können wir den Grund nur in der rechtzeitigen und energischen, man kann fast sagen schonungslosen Anwendung mechanischer Maßnahmen sehen. Greifen wir eine in ihrer Ätiologie so durchaus klar liegende und der ärztlichen Behandlung kaum je für würdig gehaltene myalgische Affektion, wie das sogenannte »Reitweh« heraus, so ist es jedem Kavalleristen, aber auffälligerweise nur selten den Ärzten bekannt, daß hier traditionell »der Teufel durch Beelzebub angetrieben« und nicht nur der Anfänger, der Rekrut trotz der Schmerzen und Bewegungsstörungen in den Oberschenkel- und Rückenmuskeln erbarmungslos zur Fortsetzung der Reitexerzizien angehalten wird, sondern auch der ältere Kavallerist, der infolge Entwöhnung durch Krankheit, Urlaub oder Kommando nach dem ersten Ritt von diesen Beschwerden befallen wird: das erprobte Heilmittel ist, baldmöglichst eine viertel bis eine halbe Stunde lang ein Pferd im Trabe durch die Bahn zu bewegen. Und auch bei den ernsteren Formen der Myopathie pflegen die Pfuscher im Gegensatze zum ärztlichen Therapeuten, der im Streben nach exakter Organdiagnose mit den erforderlichen lokalen Eingriffen oft zu lange zögerte, wenn er nicht unter der Annahme einer Neuritis, Stenokardie, Kardialgie usw. in falscher Richtung wirkte, an dem eigentlichen Locus affectus den Hebel anzusetzen. Mag das von Seiten dieser Laien eingeschlagene Verfahren von noch so falschen Voraussetzungen ausgehen, gerade infolge der prinzipiellen Bevorzugung einer lokalen Therapie kamen nennenswerte Fehlgriffe dabei nicht vor. Sie trafen von ihren beschränkten Gesichtspunkten ausgehend sogar mit der bei ihnen so beliebten Applikation von Pflastern und Wärme das Richtige, selbst wenn sie sich einmal von der erwähnten Neigung zu energischen

Eingriffen frei zeigten und nicht durch »Strecken« oder »Ziehen« der Glieder, durch »Dehnen« der vermeintlichen »Magen-« oder Mutterbänder oder andere derartige brutale Manipulationen zu helfen suchten und schließlich auch in der Tat halfen.

Von einer rechtzeitig und methodisch angewandten mechanischen Behandlung, der Kinesiotherapie in ihrer exzessiven oder moderierten Form, vor allem aber der Massage in ihren verschiedenen Modifikationen ist nun nach ROSENBACH überall da — und zwar in erster Linie — Erfolg zu erwarten, wo es sich nicht um entzündliche oder andere anatomische Läsionen im Muskelgewebe, sondern nur um den funktionellen (molekularen) Vorgang der Überdehnung, resp. Streckung handelt.

Die Massage stellt, je nach ihrer Anwendung, einen der stärksten und wirksamsten Reize zur Anregung der inneren Zirkulation resp. der Gewebstätigkeit dar. Nicht nur durch Fortschaffung der Blutergüsse und anderer abnormer Produkte aus den Gewebsinterstitien und Lymphgefäßen, sondern auch dadurch, daß die unter dem Einflusse des Shocks oder des Schmerzes weniger erregbaren, aber notorisch gesunden Zellen maximal gereizt und zu exzessiver Tätigkeit angeregt werden, greift gewissermaßen eine Normalisierung des Stoffwechsels Platz. Einen weiteren wichtigen Einfluß übt die Massage — den Begriff im allgemeinsten Sinne gefaßt — auf die Haut aus; denn Haut- und Muskelapparat stehen ja in außerordentlich engen Beziehungen. Sowie im Fieber der abnorme Stoffwechsel des Muskels mit Hyperämie und gesteigerter Tätigkeit der Haut verbunden ist, von der ja die Wassersekretion nur eine Seite repräsentiert, so befindet sich auch bei myalgischen Affektionen besonders oft die Haut, namentlich wenn eine die Myalgie verursachende einseitige und intensive Anspannung der Muskulatur vorausging, in einem auffallenden Zustande von Reaktionsschwäche. ROSENBACH hat, nachdem er einmal auf diesen Punkt aufmerksam geworden war, eine große Anzahl von Patienten mit Muskelaffektionen auf ihre Temperaturverhältnisse hin untersucht und erstaunlich oft lokale Abnormitäten der Hauttemperatur mit ihnen verbunden gefunden. Gewöhnlich waren die Hautpartien über den heftig schmerzenden, resp. funktionsschwachen Muskeln ungewöhnlich kühl, während sie in gesunder Zeit auffallend warm sind und zu starker Transpiration neigen. Ein solcher Befund läßt nach ROSENBACH schon immer darauf schließen, daß die Betroffenen nicht nur stark zu Muskelaffektionen disponiert, sondern auch mit konstitutioneller Neurasthenie behaftet sind, von der deutliche Symptome sich auch niemals vermissen lassen. Dabei ist das Kältegefühl in den abnorm funktionierenden Teilen durchaus nicht immer unangenehm, aber doch pflegen die Patienten, namentlich wenn die Thoraxpartien beteiligt sind, die Empfindung von Spannung und Beugung zu haben; in anderen Fällen leiden sie sehr unter der starken lokalen Hyperästhesie, die sie schon den Druck und das Reiben der Kleidungsstücke wie auf wunder Haut empfinden läßt.

Bei allen Formen der Muskelüberanstrengung ist die Massage also von größtem Vorteil und in akuten Fällen geradezu das souveräne Mittel, wenn die Affektion an der Faszie oder der Sehne, resp. an der Infektionsstelle des Muskels am Periost lokalisiert ist. Aber die chronischen Myalgien verlangen die Massage nicht minder. Und je älter der Fall ist, mit um so größerer Sorgfalt muß die schmerzende Partie aufgesucht und um so energischer muß sie massiert werden. Um die Prüfung mit der erforderlichen Genauigkeit vornehmen zu können, müssen zur Untersuchung die mannigfaltigsten und oft ganz absonderliche Stellungen und Lagen seitens des Patienten eingenommen werden. Denn auf die Angaben des Kranken selbst, der, sobald sich erst irradiierende Schmerzen oder sekundäre abnorme



Reaktionen (perverse sensible und motorische Innervationen) eingestellt haben, den Sitz seiner Beschwerden meist falsch lokalisiert, ist absolut kein Verlaß. So ist z. B. bei linkseitiger myalgischer Pseudo-Ischias die hauptsächlich schmerzhafteste Stelle oft nur dann zu finden, wenn der auf der rechten Seite Liegende sich noch um ein gewisses Stück der Bauchlage zudreht und dabei Knie- und Hüftgelenk möglichst beugt. Wenn man dann lateral vom Tuber ischii in die Tiefe geht, so wird man das schmerzhafteste Gebiet in der Sehne des Pyramiformis, Obturatorius oder dem Gebiet des Glutaeus minimus entdecken und oft in der Lage sein, durch eine wenige Minuten währende mechanische Einwirkung zunächst einmal mehrstündige Besserung zu erzielen. Mir erwies es sich mitunter ganz zweckmäßig, daß ich z. B. bei linkseitigen Schmerzen den Patienten sich seitlich so auf einen Stuhl setzen ließ, daß sich die Stuhllehne unter seiner rechten Achsel befand und daß mehr die Oberschenkel als die über den Stuhlsitz zum größten Teile herausragenden Nates als Sitzfläche benutzt wurden. Veranlaßt man dann den Patienten, dadurch, daß ich ihm sein Gesicht der Stuhllehne, resp. der rechten Schulter zuwenden ließ, eine Torsion des Rumpfes vorzunehmen, so gelang es immer leicht, die schmerzenden Bezirke für die Untersuchung und Behandlung zugänglich zu machen. Denn nur deren Auffindung garantiert den Erfolg, der in derartigen Fällen mit keinem anderen Mittel zu erreichen ist. ROSENBACH hat bei einer großen Zahl von Patienten, die bereits längere Zeit kunstgerecht mit Massage behandelt waren und die jeden weiteren Versuch damit für aussichtslos hielten, in relativ kurzer Zeit auf diese Weise geheilt, nachdem er aber zuvor durch eine mühevollen, oft viertelstundenlang dauernde Untersuchung die affizierte Region festgestellt hatte. Und auch mir ist in einer kleineren Zahl von Fällen dasselbe gelungen.

Solche schmerzende Stellen, an denen die Myalgien mit Vorliebe lokalisiert sind, lassen sich bei Kranken, die unter allen möglichen anderen Diagnosen schon lange in ärztlicher Behandlung waren, ferner oft wider alles Erwarten an den unteren Extremitäten finden: an der Innenfläche des Oberschenkels etwas oberhalb des Condylus internus in der Muskelfurche zwischen dem Vastus internus und den Adduktoren bei starker Flexion und Adduktion, ferner längs der inneren Kante der Tibia, dann lateralwärts unterhalb des Peronealpunktes, ebenso an den Metatarsalköpfchen, besonders häufig, wie bemerkt, am zweiten, namentlich wenn man zwischen diesem und dem Kopfe des ersten Metatarsus etwas in die Tiefe geht.

Die schmerzhaften Stellen bei Myalgien unterhalb des Rippenbogens lassen sich oft nur bei starker Erschlaffung der Bauchdecken, im Sitzen also bei stark vorgebeugtem Oberkörper, ermitteln. Leichter sind diejenigen unterhalb des Schlüsselbeins, oberhalb der Spina scapulae, unterhalb des Processus mastoideus, in den Nackenmuskeln, am Sternokleidomastoideus, am Cucullaris aufzufinden. Recht schwer dagegen kann die Feststellung der affizierten Partien in der Fossa iliaca werden, da die meisten Patienten erst nach vielen Versuchen die Bauchmuskeln genügend erschlaffen — und am schwierigsten gestaltet sich wohl durchgehends die Auffindung der sehr oft vorkommenden myogenen Affektionen an den Muskeln der Wirbelsäule, namentlich an der Stelle, wo gewöhnlich von dem Kranken selbst die »Nierenschmerzen« lokalisiert werden. Um den Locus affectionis wenigstens annähernd zu bestimmen, muß man sich für jeden Patienten eine spezielle, für die Untersuchung günstige Position ausdenken. Bei manchen findet man sie im Stehen, wenn bei fest aufgestützten Armen der Oberkörper ein wenig nach vorn geneigt wird, bei anderen besser im Sitzen, wenn der Rumpf bei fixiertem Becken nach hinten gebeugt wird.

Aber auch bei den Myalgien, die die Grundlage einer Hemikranie bilden, verdient die Massage überall da den Vorzug, wo es gilt, die sehnigen Ausbreitungen an den Insertionspunkten des Muskels zu treffen, die in der Regel der Hauptsitz der Schmerzen sind. In den allermeisten Fällen gelingt es auf diese Weise schon innerhalb weniger Minuten, ein Schwinden der überaus lästigen Erscheinungen herbeizuführen. Aber nicht in jedem einzelnen Falle kann man die schmerzhaften Regionen mit Sicherheit eruieren und auch nicht immer kommt man mit der Massage zum Ziele, weil ihre Anwendung in dem erforderlich starken Maße wegen der Schmerzhaftigkeit bei abnorm empfindlicher Haut nicht ertragen wird.

Hier muß dann der faradische Strom substituierend eintreten. Namentlich wo die Stellen für Massage nicht zugänglich sind, ist die Anwendung starker Induktionsströme unter Applikation breiter, aber sehr feuchter Elektroden indiziert und man erreicht mit ihr auch entschieden eher Erfolge als mit einer nicht den Locus affectus treffenden Massage. Die Wirkung des faradischen Stromes beruht auf den sehr starken Kontraktionen des Muskels und den hierdurch gesetzten mechanischen Veränderungen in ihm.

Neben der erwähnten Kategorie von Fällen bilden diejenigen das Hauptgebiet für die erfolgreiche Anwendung der Induktionsströme, in denen weniger die Aponeurosen als die Muskelbäuche selbst sehr schmerzhaft sind. Aber auch sonst wird durch die Faradisation mindestens der gleiche Effekt bewirkt, wie durch eine nur mäßig ausgeübte Massage, und da die Muskelkontraktionen sich bis zu den Insertionsstellen fortsetzen, können nicht nur alle leichteren Fälle, sondern auch solche durch diese Behandlungsmethode im günstigen Sinne mechanisch beeinflusst werden, in denen die Aponeurosen in höherem oder geringerem Grade schmerzhaft sind.

An einzelnen affizierten Stellen verbietet sich allerdings der Gebrauch des Induktionsstromes wegen der großen Schmerzhaftigkeit, die die Applikation der Elektroden direkt am Knochen verursacht, wie z. B. an der Stirn, am Schlüsselbein, am Proc. mastoideus usw. Aber bei den meisten anderwärts lokalisierten Myalgien, bei den Affektionen am Becken, an der Wirbelsäule und in den Bauchdecken, ebenso bei der Pseudostenokardie ist die Behandlung, wenn es sich nicht um sehr veraltete Fälle handelt, fast immer wirksam; und man wird sich um so eher zu ihr entschließen, als die Lokalisation nicht so genau zu sein braucht wie bei der Massage. Das ist namentlich dann von Wichtigkeit, wenn bereits andere Muskeln durch perverse Innervation in Mitleidenschaft gezogen sind. Hier empfiehlt es sich in Anbetracht der äußerst komplizierten und von vornherein schwer zu analysierenden Verhältnisse, eine ganze Muskelgruppe zu ausgiebiger Kontraktion zu bringen.

Von dem konstanten Strome, der ja in einzelnen Fällen von wirklicher Neuralgie (z. B. auch in solchen von rein nervöser Migräne) zufriedenstellende Erfolge aufzuweisen hat, konnte ich ebensowenig wie ROSENBACH irgend welchen therapeutischen Nutzen sehen, es sei denn, daß durch häufige Unterbrechungen oder Umkehrungen der Stromrichtung (VOLTASche Alternativen) auf die Auslösung energischer Muskelkontraktionen hingearbeitet wurde. Für die Applikation am Kopf ist ja aber der galvanische Strom auch ohne die hier erwähnten Modifikationen wegen der überaus unangenehmen Nebenwirkungen (Geschmacksempfindungen, Blitzen vor den Augen) an sich nicht geeignet. Kommt man aus irgend welchem Grunde — z. B. wegen der Unzugänglichkeit der befallenen Partien der Rücken- oder Bauchmuskeln — nicht zum Ziele, so wird man sich vielfach genötigt sehen, den Patienten methodisch diejenigen Bewegungen ausführen zu

lassen, die ihm am schwersten fallen und am schmerzhaftesten sind. —

Doch ist da eine gewisse Vorsicht immerhin am Platze und weit häufiger — in der relativ geringen Zahl einschlägiger Fälle — wird man sich auf gymnastische Bewegungen mäßigen Grades (Beugen und Strecken des Oberkörpers, Rotationen des Rumpfes, langsames Sichaufrichten aus liegender Stellung usw.) beschränken. Doch erleidet diese und noch mehr die vorher gegebene Regel wichtige Ausnahmen! Zu solchen Ausnahmen gehören vor allem die periodischen, auf Muskelaffektionen zurückzuführenden Beschwerden der Neurasthenischen, Chlorotischen, Anämischen und Zuckerkranken. Hier verbieten sich überhaupt, wenn nicht der sichere Nachweis einer akuten Veranlassung zu erbringen ist, alle lokalen Maßnahmen, und nur ein Regime, welches auf die Besserung des Grundleidens hinwirkt, kann da erfolgverheißend sein. Wie der Induktionsstrom in derartigen Fällen niemals zur Anwendung kommen sollte und sogar eine mäßige Massage unter Umständen, die wir nicht kennen und nicht voraussehen imstande sind, schädlich wirken kann, so ist auch mit methodischer Gymnastik in jeder Form, die im allgemeinen doch nur von Vorteil für die Anregung des Stoffwechsels und die Stärkung der Muskeln sein könnte, die äußerste Zurückhaltung geboten. Selbst in der vorsichtigsten Weise hat sie aller Erfahrung nach hier doch einen wesentlich geringeren Nutzen als Bettruhe und Wärme. (Regulierung der Wärmeabfuhr durch Verstärkung der Bekleidung, Erwärmung des Schlafzimmers, eventuell des Bettes, Erzeugung reaktiver Wärme durch milde hydropathische Prozeduren usw.)

Aber auch wenn eine akute Veranlassung für die Myalgie vorliegt, bei sogenanntem Muskelrheumatismus und bei der Muskeldehnung resp. Überanstrengung, ferner bei Myalgien der Brustmuskeln nach einer durchwachten Nacht kann man durch die Therapie oft geradezu die Bestätigung der Diagnose erhalten, indem man z. B. starke Wärmegrade stundenlang lokal einwirken läßt und dadurch ein Schwinden der Symptome mit einem Schlage oder andernfalls wenigstens solange erzielt, als Ruhe eingehalten wird. Bei sehr schwächlichen, anämischen Personen ist körperliche Ruhe am ersten oder zweiten Tage immer sehr vorteilhaft; doch muß dann mit mäßigen Bewegungen begonnen werden, da die schmerzhaften Teile, wie bemerkt, später immer schwerer beeinflusbar werden.

In Verbindung mit Ruhe und Wärme wirken sehr günstig die Brompräparate und sonstige Mittel aus der Klasse der sogenannten Nervina. Gerade bezüglich des Antipyrin, Phenazetin, Salipyrin usw., von denen man hier zweifelloser Erfolge sieht, hat ROSENBACH nachgewiesen, daß es sich in erster Linie um eine Muskel- und erst sekundär um eine Nervenwirkung handelt, da sie wesentlich die mit starken Muskelaffektionen verbundenen Neuralgien und vor allem die myalgische Form der Migräne beeinflussen. Auch ihr antithermischer Effekt dürfte wohl von ihrem Einfluß auf die Muskulatur abhängen, indem sie die abnorm hohe Muskeleerregbarkeit herabsetzen und Produkte liefern, die den Antagonismus zwischen Haut und Muskulatur im Sinne der Norm regeln, dadurch aber der infolge ungenügenden Wärmeverbrauchs im Muskel entstehenden Wärmestauung entgegenwirken (O. ROSENBACH).

Wie namentlich bei der myogenen Form der Migräne und der Kardialgie durch Antipyrin in Dosen von  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$ , höchstens 1 g die Beschwerden oft mit einem Schlage beseitigt werden, so sieht man auch bei den remittierenden Formen des Asthma myalgicum (wo sonst respiratorische Beschwerden mehrere Tage mit kurzen Remissionen — vollständige Intermission ist

selten — fortbestehen und stärkere Paroxysmen sich häufig wiederholen) bei Ruhe, Wärme und der erwähnten inneren Medikation die Anfälle entweder sofort und völlig schwinden oder die Erscheinungen nach dem Abklingen der Wirkung gewöhnlich doch so unbedeutend werden, daß meist eine erneuerte, kleinere Dosis dauernd Abhilfe schafft. Bei chronischen Fällen von Myalgie pflegen die medikamentösen Antimyalgica jedoch völlig zu versagen.

Der Zusammenhang von Haut- und Muskelfunktion — von Hautneuralgie, die nur bei oberflächlicher Untersuchung das alleinige Leiden zu sein scheint, und sehr ausgesprochener Myopathie — hat wohl den Salben und Pflastern früher zu ihrem Ruhme verholfen und in gewissen Kreisen bis zum heutigen Tage erhalten. Ganz abgesehen von energischen Einreibungen, bei denen die Massage mitspielt, erfahren tatsächlich die Affektionen schon durch die abschließende Umhüllung mit Salben und Pflastern (deren Natur im Grunde so gut wie gleichgültig ist, sobald sie nur Fett enthalten) eine relativ schnelle Besserung. Das muß auch ein noch so skeptischer Beobachter zugeben. Ob nun die Verhinderung der Wärmeabfuhr aus den abnorm funktionierenden Muskeln resp. der sie bedeckenden Haut, ob die gleichmäßige Fixation des Muskels und der Haut, ob die Fettzufuhr oder die bloße Abhaltung der Impulse der Außenwelt so günstig wirkt, das läßt sich nicht entscheiden; wahrscheinlich wirken oft alle diese Faktoren zusammen. Das eine steht fest, daß der günstige Effekt, der bei einer Gesichts- oder Armneuralgie durch eine Bedeckung der kranken Teile erzielt wird, auch bei gewissen Myopathien, namentlich den nach Erkältung und Überanstrengung resp. leichterer Überdehnung entstehenden zu beobachten ist. Vieles spricht dafür, daß ein Faktor der wohlthätigen Beeinflussung der Hautfunktion durch die Massage auch in dem zu Hilfe genommenen Fett zu suchen ist, sei es, daß die mechanischen Impulse nun gleichmäßiger auf das ganze Gebiet und besonders in die Tiefe wirken, sei es, was nach ROSENBACH wahrscheinlicher ist, daß die anämisch-empfindliche Haut durch die Imprägnation mit Fett geschmeidiger und weniger empfindlich, damit zugleich aber der darunter liegende Muskel reflektorisch im Sinne größerer Funktionstüchtigkeit beeinflußt wird. ROSENBACH glaubt besonders die Wirkung der Pflaster bei Pseudokardialgien und anderen zirkumskripten schmerzenden Stellen an den Bauchmuskeln hervorheben zu müssen; das steht ganz im Einklang mit dem Renommee, das gewisse fett- und harzhaltige Kompositionen beim Publikum genießen.

Keinesfalls dürfen aber diese Maßnahmen soweit getrieben werden, daß der leidende Teil, wie man das in von Laien behandelten Fällen zuweilen sieht, unvollständig immobilisiert wird. Bei funktioneller Muskelschwäche und übergroßer myogener Schmerzempfindlichkeit oder gar bei perverser Innervation ist, wie das ROSENBACH immer besonders betont hat — im Gegensatz zu den wirklich entzündlichen Vorgängen resp. Gewebsverletzungen — nichts schädlicher als die Fixation in starren Verbänden. Wie bemerkt, wirken auch Ruhe und Wärme nur vorübergehend, nicht als dauernd festgehaltenes Regime günstig.

Den Fanatikern der Ruhe und Immobilisation in ärztlichen und Laienkreisen stehen auf der andern Seite die der Bewegung gegenüber. Wenn wir erwägen, wie schmerzhaft jede Bewegung der kranken Teile ist — auch wenn sie, wie z. B. bei der Migräne, nicht direkt zur Lokomotion gebraucht werden — und wie in vielen Fällen der Patient einer planlos und vorzeitig ausgegebenen Parole »mehr Bewegung« durch instinktive Beschönung gerade der erkrankten Partien unter Anbahnung ganz widernatürlicher, später gewohn-

heitsmäßig beibehaltener Innervationen entgegenarbeitet, werden wir auf die Einhaltung des rechten Maßes und der rechten Zeit für Betätigung und Ruhe immer bedacht sein.

Die Störungen schließlich, die auf hämorrhoidale Beschwerden im weitesten Sinne oder habituelle Obstipation zurückzuführen sind, setzen, abgesehen von der so wichtigen Berücksichtigung konstitutioneller Verhältnisse, vor allem auch die methodische Regulierung des Stuhlgangs voraus. Hierbei ist nach ROSENBACH der Sitz der Obstipation von großer Bedeutung und um ihn festzustellen, können die Angaben eines richtig beobachtenden Kranken mitunter ebenso maßgebend sein wie das Resultat der ärztlichen Untersuchung.

Wenn das Kolon Sitz der schwachen Funktion ist, so können nicht Klistiere den oft schon hier zu konsistenten Massen geballten Darminhalt wegschaffen, sondern es bedarf der drastischen Mittel oder unter Umständen der Bitterwässer, während bei Affektionen, die unterhalb der linken Flexur lokalisiert sind, warme Eingießungen den Vorzug verdienen. Ich selbst habe in solchen Fällen — und meistens handelte es sich um Patienten, die wegen vermeintlicher »Verdauungsschwäche« auf eigene Hand oder auch auf ärztlichen Rat in ihrer Diät immer vorsichtiger und unnatürlicher geworden waren und der heutigen Moderichtung entsprechend eine möglichst leicht verdauliche, an animalischem Eiweiß überreiche und Kunstpräparate bevorzugende Ernährungsweise einhielten — die Kranken möglichst bald von rein evakuierenden Maßregeln medikamentöser wie mechanischer Art unabhängig zu machen gesucht, indem ich sie zum Genuß einer gerade nicht leicht verdaulichen, vorwiegend Vegetabilien (Gemüse, Hülsenfrüchte, Salat, Schwarzbrot), aber auch reichlich Käse und Butter enthaltenden »Hausmannskost« ermutigte. Ich erzielte auch damit fast ausnahmslos sogar in den Fällen Erfolge, in denen schon Jahrzehnte hindurch Abführmittel gebraucht worden waren. Darin stimme ich ROSENBACH allerdings vollkommen bei, daß bei denjenigen Myalgien der Bauch- und Rückenmuskeln, die unter dem Bilde eines Magenleidens verlaufen, jede schroffe Änderung der Diät zu vermeiden ist, da sie häufig die Patienten nur schwächt und empfindlicher macht.

Diese Maßnahmen schließen schon ein gutes Stück Prophylaxis in sich. Im Hinblick auf diese erwächst unserem ärztlichen Handeln aber weiter die Pflicht, in jedem Falle, in dem eine so abnorme starke Empfindlichkeit gegen Erkältungseinflüsse, gegen starke Muskeltätigkeit oder ungewohnte Körperhaltung zu konstatieren ist, daß wir an eine myopathische Anlage denken müssen, durch methodische Gymnastik schon in gesunden Tagen eine Abhärtung der schwachen, leicht ermüdenden und infolge übermäßiger Transpiration zu Erkältungen geneigter Muskeln zu erzielen und daneben auch durch häufigere kalte Waschungen die Hautempfindlichkeit zu vermindern.

Ich will diese Ausführungen nicht ohne den Hinweis darauf schließen, daß wir gerade bei der in den vorstehenden Seiten charakterisierten Häufigkeit dieser im großen und ganzen so wenig beachteten Leiden nicht in den Fehler einseitiger Phantasten und Fanatiker gewisser Behandlungsmethoden verfallen dürfen, nun etwa jede Migräne, jede Ischias oder jede Kardialgie als myalgischen Ursprungs anzusehen. Speziell im Hinblick auf die myogene Migräne hat ROSENBACH immer betont, daß seine Darlegungen nur für eine beschränkte Anzahl von wohlcharakterisierten Fällen Geltung haben. Wissenschaftliche Befriedigung und praktische Erfolge wird nur der erzielen können, der in jedem Falle mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln dem Werdegang der Störung nachspürt. Geschieht dies aber,

so wird man vielleicht nirgends mehr als in diesem an sich eng begrenzten Kapitel der Pathologie den alten Satz bewahrheitet finden: »Qui bene distinguit, bene medebitur«.

**Literatur:** O. РОЗКНВАСЧ, Über einige seltener auftretende palpatorische und auskultatorische Phänomene. Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 22 ff. — Derselbe, Über die auf myopathischer Basis beruhende Form der Migräne und über myopathische Kardialgie. Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 12 u. 13. — Derselbe, Die Entstehung und hygienische Behandlung der Bleichsucht. Leipzig, C. G. Naumann, 1893. — Derselbe, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Verdauungsorgane. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. I, 1895. — Derselbe, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. Berlin, Fischers med. Buchh., 1. Aufl. 1897, 2. Aufl. 1903. — Derselbe, Zur Lehre von der spinalen (muskulomotorischen) Insuffizienz (Tabes dorsalis). Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 10–12. — Derselbe, Über pseudopulmonale und pseudopleurale Geräusche (Muskelknarren und Muskelknacken). Wiener klin. Rundschau, 1899, Nr. 26. — Derselbe, Zur Behandlung der Chlorose durch Bettruhe. Berliner klin. Wochenschr., 1899, Nr. 20. — Derselbe, Über myogene Pseudostenokardie. Therap. d. Gegenw., 1902, Februarheft. — Derselbe, Über die diagnostische Bedeutung und Behandlung funktioneller Myopathien. Therap. d. Gegenw., 1903, Aprilheft. Vgl. auch НОСТРЪМ, Traitement de la migraine par le massage. Les Progrès med., 1886, Nr. 3. — ЕСШЛЕ, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgabe der psychischen Therapie. Berlin, Fischers med. Buchh., 1904. — Derselbe, Willensschwäche. Eulenburgs Enzykl. Jahrb., neue Folge, Bd. III, 1905. — Derselbe, Perverse Innervation. Ebenda, Bd. IV, 1906. — Derselbe, Die funktionelle Diagnostik O. РОЗКНВАСЧ und die Therapie des krankhaften Zuckerverlustes. Therap. Rundsch., 1909, Nr. 11–12. Eschle.

## N.

**Nasenbluten.** Obwohl das Nasenbluten nicht als selbständige Krankheit aufgefaßt werden darf, verdient es doch eine besondere Besprechung, zumal in neuerer Zeit Fortschritte in der Behandlung desselben gemacht worden sind und die plötzliche Natur und das öfters bedrohliche Auftreten ein Eingreifen auch des Nichtspezialisten häufig erforderlich macht. Verletzungen bilden die häufigste Ursache von Nasenbluten. Bei prädisponierten Nasen, z. B. solchen, die an der Scheidewand eine Exkoration schon haben (Rhinitis sicca anterior), genügt als Verletzung das bloße Naseschnauben, besonders wenn es ungeschickterweise mit dem Hin- und Herbiegen der Scheidewand verbunden wird. Niesen, Bücken, Heben, ferner äußere Gewalteinwirkungen, Schlag, Stoß, Fall, rufen leicht Nasenbluten hervor. Manche Leute sehen Nasenbluten, speziell in der Jugendzeit, als periodisch an und nicht für krankhaft. Ein Beweis dafür ist niemals geliefert worden. Nur bei solchen Frauen, wo anstatt der ausbleibenden Periode Nasenbluten eintritt, kann man das als einen physiologischen Notbehelf ansehen. Als erleichternd für gewisse Beschwerden der Kongestion, speziell bei Verkalkung der Adern, bei höchsten Fieberzuständen darf man das Bluten ruhig bis zu einem gewissen Grade gehen lassen, da die Patienten einen symptomatischen Nutzen davon haben, sonst aber ist man bei allen nicht ganz unbedeutenden Blutungen zur Stillung verpflichtet.

Regelmäßige oder wiederholte Blutungen machen den Verdacht auf Geschwülste rege. Es brauchen nicht immer maligne Geschwülste sich darunter zu verstecken. Der »blutende Nasenpolyp« ist mit die häufigste Ursache leicht auftretender und bedeutender Blutungen. Es handelt sich bei diesem stets um ein gefäßreiches Granulationsgewebe in Form einer Neubildung, die aber nicht stets histologisch denselben Charakter hat. Der fast immer am vorderen Teil des Septums gelegene blutende Polyp ist manchmal nur ein gefäßreiches Granulom, manchmal mehr Angiofibrom, manchmal mehr histologisch, aber nicht klinisch (!) ein Angiosarkom. Ich selbst habe die Beobachtung gemacht, daß er bei schwangeren Frauen besonders häufig ist. Überhaupt scheint er bei Frauen öfter vorzukommen. Einmal sah ich ihn bei einem Jungen, der ein angeborenes Gefäßmal auf derselben Seite im Gesicht hatte, das bis über die betreffende Nasenseite ging. Hier lag also ein Überfluß an Gefäßmaterial schon lokal vor, als das Granulom sich bildete. Es wird sich meiner Meinung nach fast immer bei diesem blutenden Septumpolypen um eine lokale Reizung handeln, doch fehlen darüber noch gute Beobachtungen. Jedenfalls findet er sich bei den so häufigen Perforationen des vorderen Septums mit Krustenbildungen, die sehr leicht kleine Blutungen machen, nicht, obwohl gerade hier durch Fingernagel etc.

sehr lange Zeit Reizungen stattfinden. Hier ist aber die Schleimhaut dünn, trocken, narbig, zu Plattenepithel verwandelt und nicht geeignet zur Produktion von Granulombildungen.

Wie der blutende Septumpolyp, können auch andere, aber bösartige Geschwülste schwere Blutungen machen. Eiterungen der Nebenhöhlen, gewöhnliche Polypen geben zu Blutungen keinen Anlaß. Leicht dagegen ist eine häufige Blutung bei kleinen Kindern oder auch bei indolenten Erwachsenen das einzige Zeichen eines in die Nase geratenen Fremdkörpers, so daß es geradezu Pflicht des Arztes ist, bei Kinderblutungen an einen Fremdkörper zu denken. Dieser ist nicht immer mit der Sonde zu fühlen, auf die sich immer noch gern der ungeübte Arzt verläßt. Ich selbst habe Papierknäuel, Zunderstücke als Ursache von Blutungen entfernt, die nur durch sehr genaue Inspektion zu entdecken waren. Eine Untersuchung der Nase ohne Spiegel, ohne gute Beleuchtung, ist in allen Fällen ungenügend.

Alle Blutstauungen im Bereiche des Kopfes können infolge von Herz-, Nieren- und Lungenkrankheiten, von Druck durch große Kropfgeschwülste, durch enge Halskragen, ferner infolge von Erkrankungen der Baueingeweide (Unterleibstyphus, akute gelbe Leberatrophie), bei krankhafter Beschaffenheit der Nasenschleimhaut zu Nasenbluten führen. Sodann führen dazu auch die WERLHOFSche Krankheit, der Scharbock (Skorbut), Hämophilie, Chlorose, Anämie, Leukämie, Malaria, sowie Arteriosklerose. Nasenbluten wird bei wahrscheinlich sonst gesunder Nasenschleimhaut auch bei rascher Abnahme des Luftdruckes (Luftballonfahrten) beobachtet, während andererseits dem nach reichlichem Genuß geistiger Getränke oder nach Einnahme starker Mahlzeiten, ferner bei größeren körperlichen Anstrengungen und bei Einwirkung großer Hitze gelegentlich vorkommenden Nasenbluten stets eine kranke Nasenschleimhaut, bzw. kranke Gefäßwände zugrunde liegen. Das sogenannte gewohnheitsmäßige, also häufig sich wiederholende Nasenbluten beruht stets auf einer örtlichen Erkrankung der Nase, und wenn es auch häufig von selbst zu kommen scheint, so fehlt dennoch niemals eine Gelegenheitsursache, wie Jucken, Kratzen, Schneuzen, Niesen u. dgl., wenn solches auch im Schlafe oder kurze Zeit vor Eintritt der Blutungen unbewußt, wie ja so häufig, geschehen ist. Um derartiges auszuschließen, genügt es nicht, daß Kranke es leugnen. Es ist nur zu bekannt, daß solche Vorgänge meist unbewußt geschehen, jedenfalls aber, solange die Aufmerksamkeit nicht darauf gelenkt ist, so wenig dem Gedächtnisse sich einprägen, daß einer späteren Aussage beweisende Kraft nicht beigemessen werden kann.

Das an Stelle von Menstruations- oder Hämorrhoidalblutungen beobachtete Nasenbluten kann vielleicht als ein wirklich stellvertretendes angesehen werden. Es kann bei an sich nicht gesunder Schleimhaut auftreten, wenn krankhafte Vorgänge innerhalb der Bauchhöhle, wie bereits erwähnt, sich abspielen, wie dies ja in den beiden genannten Fällen zutrifft, wenn auch im ersteren Falle bei Eintritt der Wechseljahre ein sogenannter physiologischer Vorgang zugrunde gelegt wird.

Beim Nasenbluten tropft oder läuft das Blut gewöhnlich aus den vorderen Nasenlöchern heraus; es kann aber auch beim Liegen in den Hals laufen und in der Nacht nicht als Nasenbluten, sondern als Lungenblutung angesehen werden. Heftiges Nasenbluten kann zu Schwindel, Ohrensausen und Ohnmacht führen; häufig sich wiederholendes, wenn auch noch so geringfügiges, schließt eine große Gefahr für das Wohlbefinden in sich, indem die Blutbildung gestört wird. Zuweilen gehen der Blutung infolge der vorhandenen Blutstauung ein Druck- und Hitzegefühl im Kopfe, Benommenheit, Ohrensausen voraus; alle diese Erscheinungen gehen mit dem Eintritte der Blutung sofort zurück, was bei Vollblütigkeit (Plethora) von entschiedenem augenblicklichen Heilwerte ist (BRESGEN).



In der Nase findet man am häufigsten die blutenden Stellen an der Nasenscheidewand dort, wohin der betreffende Kranke mit seinem Fingernagel gerade noch hingelangen kann, ferner an dem vorderen Ende der mittleren Muschel; aber auch alle anderen Stellen der Nase können gelegentlich bluten, wenn festhaftende Krusten gewaltsam entfernt werden oder wenn geschwürige Erkrankung daselbst besteht.

Zur Feststellung des Ortes der Blutung muß die Nase mit ausreichender Beleuchtung und Spiegel untersucht werden. Findet man die blutende Stelle nicht sogleich vorn an der Scheidewand, so muß die Nase mit kleinen Wattebäuschchen von oben nach unten hin gesäubert werden. Dabei kann die blutende Stelle unserer Beobachtung sich nicht entziehen. Zu beachten ist, daß auch eine Blutung im Nasenrachenraum eine solche der Nasenhöhle vortäuschen kann. —

Die Behandlung des Nasenblutens umfaßt die kleinsten Maßnahmen, wobei es genügt, einen Wattebausch in die blutende Nasenseite zu stecken und die aufregendsten Szenen im ärztlichen Leben, bei denen es erst nach sehr vielen und wiederholten Eingriffen gelingt, der bedrohlichen Blutung Herr zu werden. Todesfälle sind zwar selten, aber kommen doch vor und nicht bloß bei Hämophilen. Blutungen nach Operationen sind nicht selten, besonders wenn der Patient versäumt, sich 1—2 Tage ruhig zu halten, Märsche macht, Tennis spielt. Späte Operationsnachblutungen, nach einigen Tagen, ja nach 2—3 Wochen, kommen auch vor, besonders nach Operationen im Siebbein und an der mittleren Muschel. Ich habe selbst solche schwersten Charakters erlebt. Gegen diese kann man sich nicht durch richtiges Verhalten schützen. Ebenso wie Ruhe ist Alkoholabstinenz nach allen blutigen Nasenoperationen, auch solchen kleineren Charakters, nötig. Der Hals ist nicht einzuengen, die Speisen nicht zu heiß zu nehmen.

Bei allen schneidenden Nasenoperationen mit Messer, Schere, Conchotom und Schlinge, Meißel und auch bei der GlühSchlinge denke man an Nachblutungen, verwarne die Leute, besonders wenn sie Eisenbahnfahrten nach ihrem Heim zu machen haben, so daß sachverständige Hilfe nicht bald zur Stelle sein kann.

Um zu zeigen, daß die Welt sich langsam in Spiralen dreht, tauchen jetzt, nachdem wir in örtlicher Blutstillung unter Spiegelleitung das alleinige Heil der Medizin und ihrer Fortschritte zu sehen gewöhnt waren, von bester wissenschaftlicher Seite (JURASZ in Lemberg [Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 35]) Vorschläge auf, die an die alte Volksmedizin anknüpfen. Es gilt auch hierzulande noch als Blutstillungsmittel, kalte Schlüssel in den Nacken zu stecken. JURASZ empfiehlt kalte Begießungen des Nackens und berichtet von einem Fall, der trotz vielfacher, über Tage sich erstreckender Tamponade erst zum Stillstand kam, als das ableitende Wasser- resp. Kälteverfahren angewendet wurde. Als Notmittel kann man es also doch betrachten und es der Vergessenheit entreißen.

Es scheint die Nasenschleimhaut auf Kältereize im Nacken besonders zu reagieren. Man denke an den Schnupfen, der bei Zug in den Nacken entsteht, auch erinnere ich an die neuesten Veröffentlichungen O. MUCKS in Essen (Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 29), der kalte Nackenbegießungen bei den Niesattacken der Rhinitis vasomotoria empfiehlt.

Die erste Aufgabe bleibt stets, den Patienten zu beruhigen, ihn eine Stellung einnehmen zu lassen, die den blutenden Teil hoch stellt, also meist militärische Haltung im Sitzen, ihm anzuraten, das viele Schneuzen und Ausspucken zu unterlassen, lieber etwas Blut zu schlucken. Befreiung des Halses von allen engen Kragen. Besichtigung der Nase, um festzustellen, welche Seite angefangen hat zu bluten. Dann Abtupfen der Gerinnsel, eventuell

Ausblasen derselben, wenn Beleuchtung und Spiegel zur Hand ist. Das hellste Licht ist gerade gut genug.

Man suche systematisch zuerst das Septum auf, besonders den vorderen unteren Teil, da drei Viertel aller Blutungen an dieser Stelle beginnen. Dort ist durch feste Tamponade mit Watte, Gaze, die auch mit einem Nebennierenpräparat zu tränken ist (Adrenalin, Suprarenin etc.), die Blutung zu stopfen. Wenn man den Patienten in der Sprechstunde hat, so wendet man am besten Kokain-Suprareninmischung an und brennt dann mit dem Glühkauter die blutende Stelle ab. Man muß nicht vergessen, ihn glühend anzulegen und auch noch glühend abzuheben, sonst reißt man den Schorf mit ab. Auch Chromsäure, Trichloressigsäure können kleinere Blutungen lokal ätzend stillen. Beide werden nur an kleiner Wattesonde nach vorheriger Kokainisierung angewandt. Leider ist das schlechteste Blutstillungsmittel, das Eisensesquichlorid, immer noch durch den Verkauf und das Angebot in den Apotheken und Drogerien das häufigste. Es verschmiert das Gesichtsfeld, unter seinen weichen Krusten blutet es weiter; es ätzt in unangenehmer Weise die Schleimhaut. Die Eisenchloridwatte taugt eigentlich gar nichts, bröckelt bei der Entfernung in unangenehmer Weise und wirkt überhaupt nur mechanisch.

Zu einer Zeit, die uns so ideale Blutstillungsmittel ohne Ätzwirkung wie die Lösungen von Adrenalin und die noch praktischeren fertigen Verdünnungen von Suprarenin hydroch. sol. in Fläschchen zu 5 und 10 ccm zur Verfügung stellt, soll man endlich aufhören, das mittelalterliche Eisensesquichlorid und das jetzt unnütze Ferropyrin (Mischung von Eisen und Antipyrin) sowie die Penghawa-bjambiwatte in der Nase zu verwenden. Zumal gerade nach Eisenchlorid die schwersten Mittelohrentzündungen als Folge gesehen wurden. Bei hinterer Tamponade darf es nie angewendet werden.

Die vordere Tamponade geschieht schichtweise von unten nach oben. Man stopfe nicht zu dicke Tampons, da sie nicht weit nach hinten gehen. Wenn die Stelle bekannt ist, die blutet, so richtet sich die Tamponade (korrekt heißt es eigentlich »tamponnement«) natürlich darnach, so daß es gelingt, so zu tamponieren, daß darüber und darunter noch ein Kanal frei für die Atmung bleibt. Bei schweren Blutungen, besonders bei Nephritis, Herzfehlern, Hämophilie muß man die Gänge der Muscheln und der Scheidewand hermetisch ausfüllen. Unter guter Beleuchtung und mit etwas Kokain gelingt das leicht, wenn die richtigen Instrumente zur Hand sind. Im Bett, wo man nicht ordentlich an den Patienten heran kann, macht das auch Schwierigkeiten. Steht die Blutung nicht, so ziehe manforsch die ganze Tamponade auf einen Ruck heraus, beginne dann noch einmal und eventuell noch einmal von neuem, eventuell mit Suprareninlösungen, ehe man sich zur hinteren Tamponade entschließt. In meiner Praxis vergehen viele Jahre, ehe ich nötig habe, die ominöse hintere Tamponade mit dem BELLOC-Röhrchen anzuwenden. Sie ist schwierig, roh, für den Patienten sehr unangenehm zu ertragen und bringt das Mittelohr in große Gefahr, wobei noch die Unannehmlichkeit in Kauf genommen werden muß, daß bei der Entfernung des Tampons, die spätestens nach 48 Stunden erfolgen muß, es gewöhnlich von neuem anfängt zu bluten. Im Nasenrachen kann man eben den Tampon nicht aufweichen. Bei vorderer Tamponade mache ich es mir seit den letzten Jahren zur Gewohnheit, mit reinen, dünnen 3%igen Wasserstoffsperoxydlösungen oder noch besser mit 3%igen Perhydrollösungen langsam die anklebenden Tampons abzulösen. um erneute Blutung und damit erneute Tamponade zu vermeiden. Das »Perhydrol« von MERCK ist überhaupt ein leidlich gutes Blutstillungsmittel, das man auch an Stelle von Suprarenin anwenden kann. Es ätzt nicht und ist ungiftig. Besonders zu empfehlen, auch wegen seiner reinigen-

den und antiseptischen Wirkung ist es zur Nachbehandlung blutender Wunden, speziell am operierten Nasenknochen.

Als ultimum refugium dient Serum vom Pferd, am leichtesten in Form des gewöhnlichen Diphtherieserums in schwacher Konzentration unter die Haut gespritzt. Man nehme die Lösungen, die nur zur Prophylaxe angewendet werden, da hier das Antitoxin eine überflüssige Beimengung ist und nur die gerinnungsfördernde Eigenschaft des artfremden Serums in Betracht kommt. Die Serumeinspritzung, die ja nicht gleichgültig in ihren Folgen zu sein braucht und Exantheme, Schmerzen, Gelenksschwellungen zur Folge haben kann, hat eigentlich ihre Berechtigung nur bei Blutern oder bei solchen Fällen, wo infolge schwerer Krankheit (pernic. Anämie, Morb. Werlhofii, Krebs, Leukämie oder tropischen Krankheiten) das Gerinnungsvermögen des Blutes herabgesetzt ist oder wo alle örtlichen Mittel versagen. Wenn man nicht Serum zur Hand hat, kann man auch reine Gelatine örtlich oder subkutan anwenden. Hierbei ist noch größere Zurückhaltung des Arztes zu beobachten als bei der Serumeinspritzung, da Todesfälle an Tetanus infolge von unreiner Gelatine vorgekommen sind. Die Herkunft der Gelatine aus alten Knochen ist eine höchst verdächtige Quelle, so daß ich seit Jahren nur das teuere, aber wirklich sterile Gelatinpräparat der Firma MERCK in zugeschmolzenen Röhren benutze. Hier heißt es aber nicht zu zaghaft sein. Man spritzt subkutan gleich eine große Röhre der Originalgelatine MERCK ein!

Bei Hämophilie verdient nach KAFEMANN das alte Mittel Kalziumphosphat innerlich mehrmals hintereinander eine Messerspitze Beachtung.

*Avellis.*

**Nephritis.** Die Lehre von der akuten und chronischen Nierenentzündung bietet noch immer ein so weites Feld für noch ungelöste Probleme dar, daß eine erschöpfende und grundlegende Darstellung dieses Gegenstandes vorläufig noch nicht geliefert werden kann. Wenn auch pathologische Anatomie und klinische Forschung ein Erhebliches dazu beigetragen haben, uns absolut feststehende Tatsachen zu liefern, so wogt doch noch ein heftiger Streit über die wesentlichsten Fragen in der Lehre von der Nephritis. Ein Blick auf die klinische Terminologie wird uns schon zur Genüge lehren, daß manches hier noch nicht spruchreif ist. Die Mannigfaltigkeit der Bezeichnung für diese Erkrankung der Nieren ist ein Beweis dafür, wie verschieden und zum Teil unklar die Vorstellungen über den Prozeß waren. Immer mehr sind wir zu der Erkenntnis gekommen, daß die Bezeichnung Nephritis einen Sammelbegriff darstellt, unter den von jeher bis auf unsere Tage die verschiedensten Krankheitsbilder subsumiert wurden. Allerdings ist es schon gelungen, gewisse Gruppen von Albuminurien als klinische Entitäten abzusondern. Immer noch aber bildet die Tatsache einer Eiweißausscheidung oder Zylindrurie vielfach das Kriterium für die Diagnose einer Nephritis, und unter dieser Bezeichnung segeln oft Krankheiten, die erst nach längerer Zeit in ihrer wahren Natur erkannt werden.

Zum besseren Verständnis der verwickelten Verhältnisse in der Terminologie ist wohl eine kurze historische Betrachtung am Platze.

Die Epoche vor RICHARD BRIGHT wußte noch nichts von der diffusen Entzündung der Nieren. Höchstens hatte man seit COTUGNO (1770) gewisse Vorstellungen von einem Zusammenhang zwischen Wassersucht und Eiweißausscheidung. Erst 1827 wurde von BRIGHT das klinische Bild einer Nephritis beschrieben. Er lehrte schon damals, daß die Wassersucht nicht notwendig zum Bilde der Nephritis gehöre, und daß die Herzhypertrophie im Gefolge dieser Krankheit auftreten könne. Auch schilderte er schon in klarer Weise das Bild der urämischen Anfälle. Trotz der mannigfachen pathologischen Befunde, die bald eine weiche, bald eine harte, bald eine

gelbe oder weiße Niere konstatieren, neigte schon BRIGHT dazu, all den verschiedenen pathologischen Formen den einheitlichen Prozeß der Entzündung zugrunde zu legen. Dieser geniale Gedanke bedeutete aber für die Erforschung einen gewaltigen Fortschritt, auf der anderen Seite aber auch eine Hemmung. Denn es war ja so naheliegend, in Anlehnung daran den Sammelbegriff einer Nephritis zu ausgiebig zu verwenden. RAYER schuf denn auch in Frankreich die Bezeichnung »Nephrite albumineuse« und CHRISTISON unterschied in England die akute von der chronischen Entzündung der Niere.

In Deutschland wurde durch die Arbeiten HENLES, FRERICHS u. a. m. der Grund zum pathologischen Verständnis der entzündlichen Prozesse in der Niere gelegt und seit den Untersuchungen VIRCHOWS über die bei der Entzündung eintretenden Zellveränderungen sprach man von einer parenchymatösen Entzündung, die die Zerstörung der Glomeruli und der Harnkanälchen verursachen sollte. COHNHEIM wiederum betonte die primäre Erkrankung des interstitiellen Gewebes, was zur Bezeichnung der interstitiellen Nephritis führte. Auf Einflüsse englischer Forscher ist es dann weiter zurückzuführen, daß man die akute Entzündung scharf von der chronischen schied. Man sprach von akuten und chronischen parenchymatösen, sowie interstitiellen Nephritiden, und da man annahm, daß jede dieser Formen zur Schrumpfung führen könne, hielt man es für berechtigt, eine sekundäre Schrumpfniere von einer primären genuinen zu trennen. v. LEYDEN, SENATOR und ROSENSTEIN konnten jedoch zeigen, daß die anatomischen Veränderungen keine Basis für eine klinische Einteilung liefern konnten. Bei der diffusen Entzündung konnte es sich nur um einen Prozeß handeln, der in den einzelnen Fällen nur graduelle Unterschiede bot, indem nämlich einmal die parenchymatöse Degeneration, ein anderesmal die interstitielle Affektion überwog. Daß eine anatomische Scheidung in parenchymatöse und interstitielle Nephritis nicht mehr möglich ist, wurde schließlich endgültig von WEIGERT gezeigt. Bei der eigentlichen Nephritis handelt es sich also stets um eine diffuse Entzündung beider Nieren. Der Morbus Brightii ist auf eine auf dem Blutwege die Niere treffende Schädigung zurückzuführen. Stauungszustände als Folge von Zirkulationsstörungen oder herdförmige eitrige Erkrankungen gehören nicht im strengen Sinne zur Nephritis. Nach ROSENSTEIN ist des weiteren die akute Nephritis durchaus von der wesensverschiedenen chronischen zu trennen. Erstere sei vor allem nie als ein Vorstadium der letzteren zu betrachten. ROSENSTEINS Anschauung erscheint uns jedoch einseitig. Die Klinik kann sich auf zahlreiche Beobachtungen stützen, aus denen hervorgeht, daß Übergänge von der akuten in die chronische Form vorkommen.

Was die Ätiologie der Nephritiden betrifft, so war es von vornherein klar, daß Schädlichkeiten, die im Blute kreisten, zunächst für die Entstehung der Entzündung in Frage kamen. Sind doch die Nieren das Filter, durch welches alle Noxen passieren müssen, um den Körper zu verlassen. Ob Bakterien, die im Blute kreisen, zur Entzündung führen können, ist noch nicht mit Sicherheit erwiesen. Es steht jedenfalls fest, daß dies nicht der Fall zu sein braucht. Mikroben können die Niere passieren, ohne eine Läsion zu setzen. Sicher ist jedoch, daß die verschiedenen bei Infektionskrankheiten im Blute vorhandenen Toxine die Nieren schädigen können, und so können wir bei allen Infektionskrankheiten eine akute Nephritis als Nachkrankheit beobachten. Die schwersten Formen der akuten toxischen Nephritis pflegen nach Scharlach aufzutreten, während die auf Pneumonie oder Typhus folgenden Nephritiden gewöhnlich relativ milde verlaufen.

Eine ebenso wichtige ätiologische Bedeutung haben diejenigen Gifte, die mit der Nahrung oder in gewissen Berufsarten auf andere Weise und

schließlich als Medikament in den Körper gelangen. Letztere können entweder per os oder kutan in die Zirkulation geraten. Es sind dies vorzugsweise Metallverbindungen, die zu degenerativen Veränderungen der Nierenepithelien führen und das interstitielle Gewebe fast gar nicht angreifen. Wir nennen hier nur die Nephritiden nach Blei- und Quecksilberintoxikation. Auch das Kali chloricum ist eine den Nieren schädliche Metallverbindung. Besonders deletäre Wirkungen entfaltet das Cantharidin. Abgesehen von diesen direkten toxischen Versuchen gibt es noch eine Reihe anderer die Nieren schädigender Faktoren. Die nach schweren Verbrennungen beobachteten akuten Nephritiden sind vielleicht noch auf gewisse bei der Verbrennung im Blute entstandene Gifte zurückzuführen. Unsicher erscheint der toxische Einfluß bei der Erkältungsnephritis. Daß eine Erkältung zur Nephritis führen kann, ist schon vor längerer Zeit auf Grund einwandfreier Beobachtungen behauptet worden. Neuerdings hat SIEGEL hierfür den experimentellen Beweis erbracht. Er hat bei Tieren eine Niere freigelegt und mit Eis abgekühlt, wodurch er eine doppelseitige parenchymatöse Nephritis erzeugte. Auch durch einfache Abkühlung der hinteren Extremitäten konnte SIEGEL Hunde nephritisch machen. Ein Tier, das nach 9 Tagen einging, hatte einen starken Aszites. Mit dieser Tatsache steht vielleicht in Zusammenhang, daß Hunde sehr oft an Schrumpfniere zugrunde gehen. Die Erklärung für diese Erkältungsnephritis sieht SIEGEL darin, daß durch den Kältereiz eine Kontraktion der Nierengefäße eintrete, die eine Anämie und später eine Degeneration des Parenchyms zur Folge habe.

Alle bisher genannten Schädigungen können natürlich auch in der Ätiologie der chronischen Nephritis Geltung haben. Nach v. STRÜMPPELL beziehen sich ja die Bezeichnungen »akut« und »chronisch« nur auf zeitliche Verhältnisse. In dem Maße, wie eine Krankheit unmerklich und schleichend beginnt und fortschreitet, sind wir gewöhnt, sie chronisch zu nennen. Dasselbe Gift aber, das ein spontanes Auftreten der Nephritis verursachen kann, wird bei geringerer und langsamerer Einwirkung zu einer unmerklichen Entwicklung der Krankheit führen. Endlich betont auch v. STRÜMPPELL die Möglichkeit des Überganges einer akuten in eine chronische Nephritis.

Zum Unterschied von akuten Nephritiden gibt es allerdings bei der chronischen Nephritis zwei Gifte, die in exquisit chronischer Weise toxisch wirken und zur Schrumpfniere führen. Es sind dies der Alkohol und das Blei. Auf welche Weise diese Gifte schädigend wirken, ist noch nicht ganz klar. Jedenfalls ist das Primäre eine Schädigung des Gesamtorganismus, worauf die Widerstandsfähigkeit der Nieren herabgesetzt wird und letztere besonders empfindlich gegen die geringste anderweitige Schädigung oder gegen die leichteste Mehrleistung werden.

Weiterhin spielen die Anomalien des Stoffwechsels in der Entstehung der chronischen Nephritis eine wichtige Rolle. Hier sei nur auf den Zusammenhang der Nephritiden mit Diabetes und Gicht hingewiesen. Daß Arteriosklerose und Schrumpfniere in Kausalnexen zueinander stehen, braucht ebenfalls hier nur erwähnt zu werden.

Beim Mangel jeglicher ätiologischer Momente in der Anamnese werden wir in nicht wenigen Fällen gezwungen sein, von einer genuinen oder idiopathischen chronischen Nephritis zu sprechen. Daß solche Nephritiden vorkommen, ist von verschiedenen Seiten bestätigt worden. Es ist auch nicht einzusehen, warum nicht eine primäre angeborene konstitutionelle Schwäche der Nieren das bestimmende Moment für die Entstehung der Nephritis sein sollte. Was für das normale Organ dann nur Mehrleistung bedeuten würde, das wäre für ein konstitutionell unterwertiges Organ schon Schädigung. Und müßte nicht letztere, wäre sie auch noch so gering, schließlich bei stetiger Einwirkung zu dem führen, was man mit dem größten Recht als

das ideale Bild der genuinen Schrumpfniere ansehen müßte! Es sind auch solche »hypogenetische« Nieren von BABES und seinen Schülern beschrieben worden und MIRONESCU beschreibt einen Fall, der besonders lehrreich ist. Die Krankheit begann plötzlich nach einer geringfügigen Infektion und zeigte klinisch eine bedeutende Herzhypertrophie sowie schwere Urämie. Bei der Sektion erwiesen sich die Nieren als hypogenetisch. Sie waren kleiner als normal und zeigten eine geringe Entwicklung der Pyramiden. Diese Fälle von konstitutioneller Unterwertigkeit bilden den Übergang zu der Gruppe von Albuminurien, die man gemeinhin noch zu den physiologischen rechnet.

Die pathologische Anatomie der Nephritiden kann hier nur in Umrissen angeführt werden. Die gewöhnlich vergrößerte Niere ist meist auf der Oberfläche mit punktförmigen Blutungen bedeckt. Die Rinde ist meist verbreitert. Mikroskopisch finden wir Blutergüsse in den Glomeruli, den Harnkanälchen und auch in den Interstitien. Letztere sind kleinzellig infiltriert. Die Epithelien zeigen Trübung und Schwellung. Je nach dem Grade der Erkrankung herrschen natürlich mehr entzündliche oder mehr degenerative Veränderungen vor. Bei der akuten Nephritis wird naturgemäß die Trübung und Schwellung der Epithelien überwiegen. Dies gilt besonders von der Scharlachnephritis, bei der vor allem die Glomeruli affiziert sind.

Was die Symptomatologie betrifft, so ist das Krankheitsbild trotz der Vielgestaltigkeit der pathologischen Veränderungen ziemlich gleichförmig. Subjektive Symptome können im Anfang, besonders bei Nephritiden im Gefolge von Infektionskrankheiten ganz fehlen. Bei primären akuten Nephritiden kann jedoch Schüttelfrost mit Fieber die Krankheit ankündigen; auch klagt der Patient über Kreuz- und Lendenschmerzen sowie über Mattigkeit und andere allgemeine Symptome. Am häufigsten werden als erste Symptome Störungen in der Diurese bemerkt. Die Patienten können auch schon am Anfang ödematöse Schwellungen aufweisen. Der Harn wird in verminderter Menge abgeschieden, hat eine dunkle Farbe und ein hohes spezifisches Gewicht (1020—1030). Der Eiweißgehalt des nephritischen Harns schwankt zwischen 1‰—1%. Die hier ausgeschiedenen Eiweißarten sind vorzugsweise Serumeiweiß und Globulin. Als morphologische Bestandteile finden wir rote Blutkörperchen, Epithellen und Zylinder aller Art.

Natürlich muß bei tiefgreifender Veränderung der Epithelien die Sekretion erheblich leiden. Durch die Kryoskopie haben wir über diese Verhältnisse Aufschluß erhalten. Einen Maßstab für die sekretorische Leistungsfähigkeit der Niere bietet uns die Valenzzahl, d. h. das Produkt aus der Gefrierdepression  $\Delta$  und der Harnmenge. Die Oligurie hat uns gezeigt, daß schon die Wasserelimination beeinträchtigt ist, woraus sich die Bildung der Ödeme zum Teil erklärt. Auch die Stickstoffausscheidung leidet, doch ist die N-Retention sehr wechselnd. Am meisten wird Harnsäure retiniert.

Über die Ausscheidung der anorganischen Salze ist in letzter Zeit viel diskutiert worden, besonders über die Bedeutung der Chloride. STRAUSS fand, daß der chronische parenchymatöse Nephritiker NaCl schlecht eliminiert. In jeder serösen Flüssigkeit soll NaCl retiniert werden, woraus die Ödeme zu erklären seien. WIDAL und JAVAL konnten durch Salzentziehung ein Ödem zum Schwinden bringen. Nach GLUZINSKI gibt es in der Kochsalzretention bei der chronisch interstitiellen Nephritis gewisse Perioden, die oft mit dem Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung einhergehen (Uraemia achlorica). Ganz so eindeutig scheinen die Verhältnisse nicht zu liegen. RUMPF konnte zeigen, daß der Chlorgehalt des Blutes von Nephritikern sehr wechselnd sei. So fand er den Chlorgehalt trotz Ödem, Retinitis albuminurica und Urämie vermindert. Andererseits gab es viele Fälle mit peritonealen Ergüssen ohne Nephritis mit Chlorwerten, die diejenigen bei

Nephritis weit überstiegen. Nach RUMPF ist die Chlorretention nicht spezifisch für Nephritis.

Die funktionelle Schädigung der Niere und die damit einhergehende Retention gewisser harnfähiger Stoffe muß naturgemäß noch andere auf den Organismus zurückwirkende Erscheinungen zur Folge haben. Das Blut muß mit Stoffen überladen sein, die toxisch wirken und bei einer gewissen Konzentration den Symptomenkomplex hervorrufen, den wir Urämie nennen. Als Ausdruck einer gewissen kompensatorischen Bestrebung des Organismus, sich dieser Gifte auf andere Weise zu entledigen, finden wir den arteriellen Blutdruck erhöht. Dadurch vermag der Körper die Diurese noch aufrecht zu erhalten. Bei akuten Nephritiden pflegt die Blutdruckerhöhung schon in den ersten Wochen aufzutreten, der Puls ist gespannt, der zweite Aortenton ist akzentuiert. In chronischen Fällen tritt dies langsamer und später ein, und hier kommt es auch häufig zur Hypertrophie des linken, in vorgeschrittenen Fällen auch des rechten Ventrikels.

Unter der kompensatorischen Blutdrucksteigerung kann die Krankheit jahrelang gutartig verlaufen. Vermag der Organismus jedoch nicht mehr genügend harnfähige Stoffe auszuschcheiden, so kommt es zu urämischen Erscheinungen. Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit und Dyspnoe sind die relativ leichteren Beschwerden. Bei stärkerer Vergiftung kommt es zu epileptiformen Krämpfen und komatösen Erscheinungen. Es gibt auch Fälle, in denen einzelne urämische Anfälle spontan auftreten und mit anfallsfreien Intervallen abwechseln.

Im Verlaufe der Urämie kann es weiterhin zu entzündlich-degenerativen Veränderungen der Gewebe kommen, und zwar können die verschiedensten Organe in Mitleidenschaft gezogen werden. Es gewinnt dadurch das Bild der urämischen Nephritis eine große Vielgestaltigkeit. Bronchitis, Pneumonien, Perikarditis und Retinitis albuminurica gehören zu diesen Erscheinungen. Die Retinitis kann allerdings schon sehr früh auftreten und führt manchmal zur Diagnose der Nierenaffektion.

Die vorstehend angeführte Symptomatologie ist natürlich ganz allgemein gehalten und liefert uns keine Handhabe zur Differenzierung der verschiedenen Formen von Nephritis. Man hat vom klinischen wie anatomischen Standpunkte aus versucht, die Nephritiden in gewisse Gruppen einzuteilen, wie die »große rote Niere«, oder die diffuse parenchymatöse Degeneration, die »große weiße Niere«, oder Degeneration des Parenchyms mit fettiger Entartung, ferner hämorrhagische Nephritis, sekundäre und genuine Schrumpfnieren. Doch halten wir uns vor Augen, daß alle diese Einteilungen nur künstlich sind, und daß alle möglichen Übergänge vorkommen. Natürlich werden wir aus dem mikroskopischen Befunde im Urin gewisse Schlüsse hinsichtlich der Schädigung bestimmter Teile der Niere ziehen können. So wird man eine hämorrhagische Nephritis von einer nicht hämorrhagischen unterscheiden. An dem reichlichen Vorhandensein von Zylindern, Epithelien und Blutkörperchen wird man die diffuse Natur der Nephritis erkennen.

Hinsichtlich des Krankheitsverlaufes zeigen akute und chronische Nephritis insofern einen Unterschied, als die akute nach einiger Zeit abheilen kann, wenigstens auf Jahre, während die chronische Nephritis in 2—3 Jahren zum Exitus führt, wenn sie nicht in eine sekundäre Schrumpfnieren übergeht.

Ehe wir zur Behandlung der Nephritis übergehen, sei hier kurz die Frage der einseitigen Nephritis gestreift. Es wird im allgemeinen als feststehend angesehen, daß die Nieren auf hämatogenem Wege toxisch geschädigt würden. Daraus folgerte man, daß beide Nieren gleichzeitig erkranken müßten. Trotzdem ist die Möglichkeit einer einseitigen Nephritis nicht ausgeschlossen. Wenn z. B. eine Niere eine kongenitale oder erworbene

Minderwertigkeit besitzt, so besteht hier ein *Locus minoris resistentiae*. Eine die Nieren treffende Schädlichkeit wird natürlich hier zuerst angreifen, und die Möglichkeit einer einseitigen Nephritis ist a priori gegeben. Die pathologische Anatomie hat auch gezeigt, daß in 14·5% (POUSSON) die Niere einseitig befallen war, was von ISRAEL und anderen bestätigt wird. Nach POUSSON werden häufig genug sogenannte essentielle Nierenblutungen als einseitige hämorrhagische Nephritiden erkannt. Die Symptome bestehen in starker Hämaturie, Nephralgie, Albuminurie, Hypazoturie und Polyurie. RATHÉRY und LEENHARDT beschreiben den Fall einer Frau von 33 Jahren, die im urämischen Koma gestorben war. Die linke, abnorm kleine Niere war atrophiert und zeigte eine fast vollständige fibröse Degeneration. Die rechte Niere war mehr als viermal so groß und zeigte nur die Zeichen einer subakuten Entzündung, die wohl erst in den letzten Tagen entstanden war. Die Diagnose einer einseitigen Nephritis kann nur mit Sicherheit durch die Kystoskopie und die getrennte Untersuchung des Harns gestellt werden.

In der Behandlung der Nephritis spielen natürlich allgemeine Maßnahmen eine große Rolle. Absolute Ruhe und Milchdiät sind in akuten Fällen streng geboten. Auch bei chronischen Nephritiden sollen die Patienten möglichst ruhig leben. Ihre Diät soll fleischarm sein, dagegen Milch und Mehlspeisen bevorzugen. Natürlich sind Gewürze, Alkohol und alle die Niere schädigenden Reizmittel fernzuhalten. Einen breiten Raum in der Behandlung der Nephritis nehmen in der modernen Therapie die balneologischen Prozeduren ein. Nach v. NOORDEN haben Schwitzkuren eine große Bedeutung für die kutane Ausscheidung von Toxinen und harnfähigen Stoffen. Auch wird der Körper hierdurch entwässert. Je nach der Natur des Falles werden warme Bäder, Kaltwasserprozeduren, CO<sub>2</sub>-Bäder etc. empfohlen. Für klimatische Kuren ist es von Wert, ein trockenes Klima zu wählen.

Zur Bekämpfung der Ödeme ist von der Schule WIDAL, TAVAL und STRAUSS die Dechloruration des Körpers empfohlen worden. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß diese Anschauung nicht allgemein gültig ist. Es hat seine Schattenseiten, das Kochsalz gänzlich zu entziehen, und es müßte wohl in jedem besonderen Falle festgestellt werden, ob und in welchem Grade eine Chlorretention besteht.

Um die Kongestion der Nieren zu beseitigen, empfiehlt BACCELLI den Aderlaß am Fuß bei akuter Nephritis. Nach der *Venaesection* sollen die Patienten mehr Urin lassen, mit weniger Blut und Eiweiß. BACCELLI konnte durch diese Prozedur vollkommene Heilung der akuten Nephritis erzielen.

Von dem Gedanken ausgehend, daß eine große Anzahl von Nephritiden ohne nachweisbare Ursache durch eine aufsteigende Pyelitis entstehen, empfiehlt AYRES eine Ausspülung des Nierenbeckens. Er behandelte auf diese Weise 46 Fälle, bei denen, abgesehen von 8 Fällen, Eiweiß und Epithelien aus dem Urin nach der Spülung verschwanden. Die Spülungen wurden mit Protargol oder Albargin vorgenommen.

Diese Prozedur beruht natürlich auf einer völligen Verkennung der bei wirklicher Nephritis vorliegenden Verhältnisse; ich erwähne die Arbeit nur als eine phantastische Verirrung, die genau so zu bewerten ist wie der Vorschlag von CASPER und ENGEL, die Nephritis mit Serum zu behandeln.

Ich habe als früherer Assistent CASPERS fast all seine mit Serum behandelten Fälle gesehen; nicht in einem einzigen Falle war eine wirkliche Heilung zu sehen, kaum trat jemals eine vorübergehende Besserung der Symptome ein; wohl aber sah ich im Anschluß an die Injektion Abszesse auftreten, die eine Inzision erforderlich machten, und ich glaube, wir haben alle Ursache, den an für sich geschwächten Körper des Nephritikers nicht noch erneuten Gefahren durch nutzlose Experimente auszusetzen.



**Ernsthafter zu diskutieren ist über den Versuch von EDEBOHLS, die Nephritis operativ, und zwar durch Dekapsulation, zu heilen.** Diese Operation hat sich zunächst symptomatisch glänzend bewährt zur Bekämpfung der im Laufe der Nephritis gelegentlich auftretenden Koliken, dann aber zur prompten Beseitigung der Anurie; hier wirkt die Operation direkt lebensrettend, wie ich selbst an geeigneten Fällen gesehen habe. EDEBOHLS hat die Operation an einem großen Material erprobt: von 72 Fällen wurden 17 Nephritiker geheilt, 20 gebessert. Natürlich ist eine große Literatur über diese Operation entstanden, die Urteile widersprechen sich vielfach; so behaupten KÜMMEL, ISRAEL u. a. m., keinen Erfolg gesehen zu haben. ISRAEL glaubt, daß es sich in EDEBOHLS Fällen nicht um eine wahre Nephritis gehandelt habe. Auch ROOSING, ALBARRAN und GATTI sprachen sich gegen die Operation aus. Es fehlt jedoch nicht an Operateuren, die nur Günstiges von der Entkapselung zu berichten wissen. So haben CLAUDE und DUVAL in zwei Fällen von chronischer Granularatrophie mit der Dekapsulation einen guten Erfolg gehabt. FOWLER beobachtete nach 14 Monaten nach der Dekapsulation eines Falles von interstitieller Nephritis eine vollkommene Heilung. PHOCAS führte die Dekapsulation in 10 Fällen von chronischer Nephritis mit gutem Erfolge aus. In einem Falle von akuter Anurie bei einem Knaben konnte SCHMIDT durch die Entkapselung eine dauernd gute Diurese erzielen.

Durch die Enthüllung soll das Organ vor allem entlastet werden. Sodann soll ein komplementärer Kreislauf zwischen dem Parenchym der Niere und dem umgebenden Gewebe erzielt werden. STERN konnte nun an Tieren, die er dekapsuliert hatte, zeigen, daß es nicht zur Bildung einer gleichwertigen Kapsel komme. Es wird nur Bindegewebe gebildet. Um eine bessere Zirkulation zu erzielen, vernäht BAKES die dekortizierte Niere in das Netz.

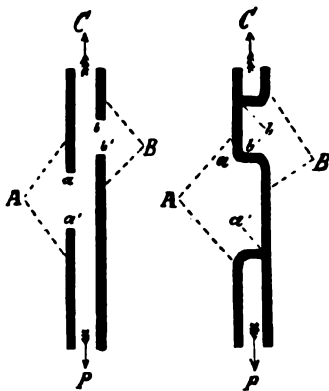
Über die EDEBOHLSsche Operation kann man jedenfalls so viel sagen, daß sie als ein Ultimatum refugium zu betrachten ist. Besonders indiziert ist sie bei schweren Blutungen. Hier kann sie lebensrettend wirken. Ebenso ist Anurie eine Indikation zur Entkapselung. Die einseitige Nephritis ist vielfach durch Entkapselung geheilt worden. Jedenfalls ist hierbei die Operation insofern von Wert, als sie explorativ ist. Sicherlich wird sich die wahre Natur einer einseitigen scheinbaren Nephritis bei dieser Gelegenheit erweisen und dies ist um so wichtiger, als in Fällen von Massenblutungen nur die Operation feststellen kann, ob es sich um Nephritis oder um malignen Tumor handelt.

**Literatur:** ALBARRAN, *Ann. d. malad. d. org. gén. urin.*, 1906, pag. 148. — AYRES, *Lavage of the renal pelvis in Brights disease. Med. News*, 1905. — BABESCH, cf. MIRONESCU. — BAKES, *Centrabl. f. Chir.*, XXXI, 14, 1904. — BACCELLI, Aderlaß am Fuß als Behandlung akuter Nephritis. *Il Policlinico*, 1907. — BRIGHT, siehe ROSENSTEIN. — CASPER und ENGEL, Über einen Versuch, die chronische Nephritis serotherapeutisch zu behandeln. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1908, Nr. 41. — CLAUDE und DUVAL, *Presse méd. belge*, LVII, 10, 1905. — COTUGNO, s. ROSENSTEIN. — CHRISTISON, s. ROSENSTEIN. EDEBOHLS, *Med. Record*, 21, XII, 1901 und *Brit. med. Journ.*, 8, XI, 1902. — FOWLER, *F. HOPKINS Hosp. Report*, XIII, 1906. — GATTI, *LANGENBECKS Archiv*, LXXXVII, Nr. 3. — GLUZINSKI, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1908, Nr. 14. — MIRONESCU, Über hypogenetische Nieren. *Centrabl. f. innere Med.*, 1908. — v. NOORDEN, *Wiener med. Wochenschr.*, 1908, Nr. 50. — PHOCAS, *Arch. prov. d. Chir.*, 1907. — POISSON, Über das einseitige Auftreten der Nephritis. *Zeitschr. f. Urol.*, 1907, I. — RATHÉRY und LEENHARDT, *Bull. Soc. Anat.*, Paris 1906, pag. 521. — ROOSING, *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir.*, Bd. X, 3 u. 4. — ROSENSTEIN, *Deutsche Klinik*. Bd. 4 und *Centrabl. f. Chir.*, 1904. — RUMPF, *Deutsche Ärztezeitung*, 1907, Nr. 3. — SIEGEL, Abkühlung als Krankheitsursache. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1908, Nr. 11. — SCHMIDT, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 78, pag. 296. — STERN, *Deutsche med. Wochenschr.*, XXXII, 11, 1905. W. Karo (Berlin).

**Nervennaht.** Für die Nahtvereinigung durchtrennter Nerven gibt es bekanntlich zwei Methoden, die direkte Nervennaht durch die Substanz der Nerven und die indirekte oder paraneurotische Naht durch die Nervenscheide und durch das die Nervenscheide umgebende Bindegewebe. Es empfiehlt sich, beide Methoden zu kombinieren, indem man zunächst —

natürlich unter strengster Asepsis — eine feine gekrümmte Nadel mit einem möglichst dünnen Katgut- oder Seidenfaden etwa 1 cm von der Schnittfläche der Nervenenden ein- und aussticht, und zwar nicht durch die ganze Dicke des Nerven, sondern nur möglichst oberflächlich, damit die Nervenfasern so wenig als möglich verletzt werden. Nach Knotung dieser direkten Naht legt man noch je eine Nahtschlinge seitlich vom Nerven durch das paraneurotische Bindegewebe. Ist die Vereinigung der Nervenstümpfe infolge ihres größeren Abstandes erschwert, so kann man durch Zug am zentralen und peripheren Nervenstumpf die dehnbaren Nerven so verlängern, daß nun die Nahtvereinigung gewöhnlich leicht gelingt, falls nicht größere Nervendefekte vorhanden sind. Gelingt es bei Substanzverlusten der Nerven durch diese Dehnung resp. Verlängerung der Nerven nicht, die Naht zu ermöglichen, dann wird man aus einem oder aus beiden Nervenstümpfen je ein gestieltes Läppchen bilden, dieselben in den Nervendefekt umschlagen und durch Naht vereinigen (siehe auch die Abbildung beim Artikel Sehnennaht). Ferner kann man bei Nervendefekten die zuerst von LÉTIÉVANT empfohlene

Fig. 41.



Vereinigung zweier benachbarter Nerven durch Nervenastomose bei Nervendefekten nach TILLMANN'S. C Centrum. P Peripherie.

Nervenastomose oder Nervenpfropfung (Nervenkreuzung) vornehmen, indem man das periphere Ende eines durchtrennten Nerven mit einem benachbarten unverletzten Nerven verbindet, z. B. den peripheren Nervenstumpf des durchschnittenen N. medianus mit dem intakten N. ulnaris, oder gelähmten N. radialis mit dem N. medianus, den gelähmten N. facialis mit dem N. hypoglossus oder N. accessorius. Diese Nervenastomose macht man entweder so, daß man den peripheren Nervenstumpf des durchtrennten oder den gelähmten Nerven seitlich an den intakten Nerven annäht, oder indem man den Nervenstumpf zwischen die Fasern des intakten Nerven hineinschiebt und durch eine Naht durch die Nervenscheiden fixiert. Man kann außer dem peripheren Nervenstumpf auch noch das zentrale Ende des durchtrennten Nerven mit dem benachbarten intakten Nerven verbinden.

Sind zwei Defekte an zwei benachbarten Nerven in verschiedener Höhe vorhanden und ist die Nervennaht oder die Neuroplastik mittelst gestielter Läppchen aus den Nervenstümpfen nicht möglich, so könnte man noch nach dem in Fig. 41 angegebenen Schema eine Nervenastomose vornehmen. Die Nervenastomose hat sich in neuester Zeit besonders bei unheilbaren Lähmungen des N. facialis und anderer Nerven bewährt. ITO und SOYESIMA haben im Anschluß an eigene Beobachtungen 57 Fälle von Anastomose des gelähmten N. facialis mit dem N. accessorius (35 Fälle) und mit dem N. hypoglossus (22 Fälle) aus der Literatur zusammengestellt. Entweder wurde das distale Ende des durchschnittenen N. facialis mit dem zentralen Ende des durchschnittenen N. accessorius oder hypoglossus vereinigt, oder aber, was besser ist, es wird ein läppchenförmiges Längsstück vom N. accessorius oder vom N. hypoglossus mit zentraler Basis abgespalten und mit dem distalen Ende des durchschnittenen gelähmten N. facialis verbunden oder in einen Längsschlitz den nicht durchtrennten, genügend frei präparierten N. facialis eingefügt. Man kann auch vom gelähmten N. facialis ein läppchenförmiges Längsstück mit peripherer Basis abspalten und in einen Längsschlitz des N. accessorius oder des N. hypoglossus einfügen. Diese Nervenastomose wird man bei unheilbaren peripheren Lähmungen in Zukunft

immer häufiger anwenden und vor allem in der Weise, daß man wie bei der Sehnen transplantation (siehe Sehnennaht) den gesunden und gelähmten Nerven, wenn möglich, nicht durchschneidet und dann entweder vom gesunden Nerven ein gestieltes Lämpchen mit zentraler Basis abspaltet oder vom gelähmten Nerven ein möglichst großes gestieltes Lämpchen mit peripherer Basis bildet und dann diese abgespalteten gestielten Lämpchen in einen Längsschlitz des anderen Nerven einfügt. In allen solchen Fällen von Nerven anastomose lernen die Kranken durch Schulung und Übung des Willens allmählich die Peripherie wieder richtig zu innervieren. Eine vollkommene Restitutio ad integrum wird durch die Nerven anastomose gewöhnlich nicht erzielt. Bei der Anastomose des Facialis mit dem N. accessorius oder hypoglossus sind die Mitbewegungen der Schulter oder der Zunge mehr oder weniger störend.

Endlich hat man Nervendefekte durch Implantation eines entsprechenden Nervenstückes aus einem menschlichen oder tierischen Nerven geheilt (PHILIPPEAUX, VULPIAN, GLUCK). Das implantierte Nervenstück heilt als solches wohl ein, aber die in ihm erhaltenen Nervenfasern gehen ausnahmslos zugrunde und werden durch neugebildete Nervenfasern ersetzt, es erleichtert aber insofern die Regeneration resp. die Überbrückung des Nervendefektes durch neugebildete Nervenfasern, weil es das Hineinwachsen von Bindegewebe zwischen die Nervenstümpfe verhindert. GLUCK hat, ähnlich wie bei Sehnen defekten (siehe Sehnennaht), in einen 5 cm großen Defekt des N. radialis ein Katgutbündel implantiert, nach einem Jahre war die Funktion vollständig wieder hergestellt. Auch hier ermöglicht das Katgutbündel die Regeneration des Nervendefektes, es verhindert das Hineinwachsen von Bindegewebe zwischen die Nervenstümpfe und dient gleichsam als Leitband für die neugebildeten Nervenfasern. Auf dieselbe Weise erklärt sich die Regeneration von Nervendefekten, wenn man nach VANLAIR die Nervenenden in ein offenes, entkalktes Knochenrohr legt, oder in einen resorbierbaren Magnesiumzylinder (PAYR), in ein resorbierbares, in 2% Formalin gehärtetes Gelatineröhrchen (LOTHEISSEN), in sterile, in Formalin gehärtete Arterien- oder Venenstücke von frisch geschlachteten Kälbern oder von Hunden (FORAMITTI, SPITZY, RAMSAUER); die letzteren soll man über Glasröhren gezogen aseptisch vorrätig haben, nachdem sie in Formalinlösung gehärtet, ausgewässert und dann gekocht worden sind. TAYLOR heilte eine totale Lähmung des Armes durch Zerreißen des Plexus bei der Geburt, indem er ein Jahr später den Plexus bloßlegte, den narbig degenerierten Teil resezierte und dann die beiden Plexusenden ähnlich wie GLUCK durch Chromkatgutfäden bis zu 2 cm Entfernung näherte und den Nervendefekt mit einer Cargilemembran umgab; nach 34½ Monaten war ein normaler Gebrauch des Armes beim Spielen und Essen möglich.

LÖBKER resezierte bei einem Defekt des N. medianus und ulnaris sowie der Beugemuskeln am Vorderarm subperiostal ein der Größe des Weichteildefektes entsprechendes Knochenstück aus Radius und Ulna und vereinigte dann die angefrischten Sehnen- und Nervenstümpfe durch Naht.

Auch bei veralteten Nervendurchtrennungen wird man die (»sekundäre«) Nervennaht vornehmen, indem man die Nervenstümpfe aufsucht, aus ihrer bindegewebigen Verwachsung löst, anfrischt und dann in der beschriebenen Weise durch Naht vereinigt. Wie aus der oben mitgeteilten Beobachtung von TAYLOR und aus anderen Fällen hervorgeht, ist die Nervennaht noch ein Jahr nach der Verletzung erfolgreich gewesen, ja in einem Falle von JESSOP wurde 9 Jahre nach der Durchtrennung des N. ulnaris die Nervennaht mit befriedigendem Erfolg ausgeführt.

Die Nachbehandlung nach der Nervennaht besteht in Naht der Hautwunde und in zweckmäßiger Immobilisierung der betreffenden Körperstelle

durch einen aseptischen Verband, z. B. bei Naht des N. medianus oder ulnaris am Vorderarm oberhalb des Handgelenks wird die Hand in volar flektierter Stellung durch Schienenverband fixiert, damit die Nervennaht möglichst entspannt wird. Nur bei reaktionsloser Heilung per primam intentionem ist ein gutes Resultat zu erwarten. Nach Heilung der Wunde besteht die weitere Behandlung in Anwendung der Elektrizität, der Massage und methodischer Übung der Muskeln.

Entsprechend der allmählich stattfindenden Regeneration der Nervendurchtrennungen durch Überbrückung mit neugebildeten Nervenfasern stellt sich die Funktion erst in einiger Zeit wieder her, zuerst gewöhnlich — etwa in der 2.—4. Woche — die Sensibilität, dann die Motilität, nur in Ausnahmefällen erscheint letztere zuerst. Als frühester Zeitpunkt, wo die Rückkehr der Motilität nach der Nervennaht beginnt, kann nach den vorliegenden Tatsachen der 16. bis 19. Tag bezeichnet werden. Zuweilen beginnt die Besserung der Motilität erst nach mehreren Monaten, ja erst nach 10 bis 12 Monaten. Nach den Statistiken von WOLBERG, TILLMANN, WEISSENSTEIN und HODGES war die primäre Nervennaht in 74% von 104 Fällen erfolgreich, die sekundäre in 80% von 108 Fällen. Eine vollkommene Restitutio ad integrum ist selten. Bleibt eine Nervennaht erfolglos oder ist das Resultat unbefriedigend, dann wird man eine Autopsie der betreffenden Nervenstelle vornehmen, das vorgefundene Hindernis eventuell beseitigen und die Nervennaht wiederholen. Man hat in solchen Fällen besonders die Neurolyse mit gutem Erfolg vorgenommen, d. h. den Nerven an der Verletzungsstelle aus dem drückenden Bindegewebe befreit, das narbige Bindegewebe an der Nahtstelle exstirpiert und dann die Nervenenden nach ihrer Anfrischung wieder durch Naht vereinigt oder den Nervendefekt nach den oben angegebenen verschiedenen Methoden behandelt.

Auf die verschiedenen Ansichten bezüglich der Regeneration der Nerven nach der Nervennaht resp. Neuroplastik können wir hier nicht näher eingehen, es sei nur hervorgehoben, daß nach den neueren Untersuchungen von BALLANER, STEWART, O. SCHULTZE u. a. die WALDEYERSche Neuronlehre nicht mehr haltbar erscheint, daß also die periphere Nervenfasern kein Zellfortsatz mit aufgelagerten Scheidenzellen ist, sondern vielmehr ein Syncytium mit zahlreichen eigenen trophischen und regenerationsfähigen Zentren. Ein Defekt in diesem Zellenkomplex wird nach vorübergehender zentraler und peripherer Degeneration sowohl von der zentralen wie von der peripheren Seite her durch Proliferation von Zellen regeneriert, deren Kerne die SCHWANNschen Kerne sind. Nach der anderen, besonders früher gültigen Anschauung nahm man an, daß die Regeneration der Nerven nach der Nervennaht nur durch Neubildung von Nervenfasern vom zentralen Nervenende aus stattfindet, daß diese neugebildeten Nervenfasern in dem degenerierten peripheren Nervenstumpf bis in die Muskeln, bis in die Haut wachsen. Ich habe schon früher die Ansicht derjenigen geteilt, welche annehmen, daß auch der periphere Nervenstumpf sich an der Regeneration beteiligt, wenn er durch die Nervennaht mit dem zentralen Nervenende resp. dem Zentrum verbunden wird. Eine autogene Regeneration des dauernd vom Zentrum abgetrennten Nervenstumpfes gibt es nicht, aber er kann sich nach MARGULIES autonom ohne Einfluß der Ganglienzelle vollkommen regenerieren, wenn er durch Verbindung mit dem Zentrum den funktionellen Reizen zugänglich wird. Darüber ist man aber jedenfalls einig, daß es eine prima reunio der durchtrennten Nervenfasern an der Nahtstelle nicht gibt, wie auch GLUCK in neuester Zeit im Gegensatz zu seiner früheren Ansicht zugegeben hat.

**Literatur:** DAVIDSOHN, Nervenpflanzung. Beiträge zur klin. Chir., LV. — GAUDIER, Nerventransplantation. Französischer Chirurgenkongreß 1907. — GLUCK, Probleme und Ziele

der plastischen Chirurgie. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart 1906. — IRO und SOYESIMA, Nervenpfropfung bei Fazialislähmung mit Literatur. Deutsche Zeitschr. f. Chir., XC. — MARGULIES, Nervenregeneration. Virchows Arch., CXCI. — OPPEL, Neurolyse. Russ. Arch. f. Chir., 1908. — RAMSAUER, Nervennaht. Inaug.-Diss. Bonn 1907. — SPISHARNY, Nervenastomose. Russki Wratsch, 1908, Nr. 25. — SPRITZ, V. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für orthopäd. Chir. in Berlin 1906. — Derselbe, Zeitschr. f. orthopäd. Chir., XIII. — Derselbe, Wiener med. Wochenschr., 1907, Nr. 48 und Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 27. — TAYLOR, Journal of the American med. association. Vol. 50, Nr. 13. — TILLMANN, Nervenverletzungen und Nervennaht mit Literatur. Arch. f. klin. Chir., XXVII.

H. Tillmanns.

**Nucleogen.** Unter Verwendung von Hefezellen wird von dem Laboratorium ROSENBERG-Charlottenburg ein Präparat mit 15% Eisen, 9% Phosphor und 5% Arsen hergestellt. Es kommt nach SCHRAMM in zugschmolzenen Phiolen in den Handel, welche die einmalige Dosis für Erwachsene enthalten. Kindern injiziert man die Hälfte des Inhaltes jeden zweiten Tag. Die intramuskulären Injektionen, besonders die ersten sind schmerzhaft, es kommt zu starker Empfindlichkeit der Injektionsstelle und zu allgemeinen Reaktionserscheinungen in leichten Temperatursteigerungen, Schwindel und allgemeiner Abgeschlagenheit bestehend. Störungen von seiten des Magendarmkanales sind nicht aufgetreten. Dagegen macht sich ein »blecherner Geschmack«  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$  Stunden nach der Injektion bemerkbar, der bis zu 7 Stunden anhalten kann. Über die Resultate dieser subcutanen Eisentherapie spricht sich SCHRAMM auf Grund von 76 Fällen sehr lobend aus. Hauptsächlich wurde sie bei Chlorose und Anämie angewandt, und zwar gab SCHRAMM nie unter 20 Injektionen, häufig bis 40 und darüber.

**Literatur:** SCHRAMM, Über die intramuskuläre Anwendung eines neuen arsen- und phosphorhaltigen Eisenpräparates. Med. Klinik, 1908, Nr. 18, pag. 670. E. Frey.

## O.

### **Ophthalmia electria, s. Ultraviolette Strahlen.**

**Orthotische Albuminurie.** Die orthotische oder orthostatische Albuminurie ist eine Form der Eiweißausscheidung, über deren Wesen die Anschauungen lange Zeit sehr schwankend und widersprechend waren. Klinische Beobachtungen sowie experimentelle Studien der letzten Jahre haben uns jedoch dem Verständnis dieser eigenartigen Anomalie erheblich näher gebracht. Charakterisieren läßt sich die orthotische Albuminurie durch eine Eiweißausscheidung im Urin, die nur nach dem Übergange von der horizontalen Lage in die vertikale Stellung zu beobachten ist. Der Urin von Individuen mit orthostatischer Albuminurie unterscheidet sich im allgemeinen in nichts vom Urin normaler Personen, und wir finden keinen Hinweis auf eine Nierenerkrankung. Der in der Ruhelage abgesonderte Urin ist durchaus normal. Unmittelbar nach dem Aufstehen jedoch wird ein Urin entleert, der stets Eiweiß, zuweilen in recht erheblicher Menge, enthält. Diese Albuminurie verschwindet jedoch beim Herumgehen oder wenn das Individuum sich wieder hinlegt. Es handelt sich also um eine Eiweißausscheidung, die zweifellos von dem Wechsel der Körperhaltung abhängig ist. Diese Erscheinung ist so scharf charakterisiert, daß wir sie zunächst von gewissen anderen Albuminurien abgrenzen können, mit denen sie früher zusammengeworfen wurde. Mit der sogenannten physiologischen Albuminurie ist die orthotische nicht zu identifizieren. Erstere, die nach sportlichen Anstrengungen oder infolge alimentärer Einflüsse beobachtet wird, zeigt einen ganz anderen Charakter und vor allem keine Abhängigkeit von der Körperhaltung. Auch die intermittierende Eiweißausscheidung, die man als zyklische Albuminurie bezeichnete, ist durchaus zu trennen von der orthotischen Albuminurie. Wir müssen nach wie vor diese Erscheinung als eine Anomalie sui generis betrachten, wenn auch, wie wir sehen werden, der von TEISSIER geschaffene Ausdruck: orthotische Albuminurie einer anderen Bezeichnung Platz machen sollte.

Der bei dieser Anomalie ausgeschiedene Eiweißkörper ist in der Kälte durch Essigsäure fällbar. Durch Ferrocyankali wird der Niederschlag nicht verstärkt. Nach neueren Forschungen von LANGSTEIN handelt es sich, wenigstens bei Kindern, nicht um ein Nukleoalbumin, sondern um ein phosphorfreies chondroitinschwefelsäurehaltiges Harneiwweiß. Der Urin orthostatischer Individuen enthält stets diesen Eiweißkörper und unterscheidet sich in dieser Beziehung vom nephritischen Urin, der den durch Essigsäure in der Kälte fällbaren Eiweißkörper nur in minimaler Menge enthält.

Das Auftreten der orthotischen Albuminurie ist ausschließlich an das kindliche oder jugendliche Alter geknüpft. Nach TEISSIER ist sie zwischen dem 5. und 25. Lebensjahre zu beobachten, und v. NOORDEN glaubt, daß diese Albuminurie zwischen dem 7. und dem 15. Jahre am häufigsten aufzutreten pflege. Neuere Untersuchungen, besonders die Beobachtungen JEHLES, scheinen darauf hinzuweisen, daß die Zeit der Pubertät und die Wachstumsperiode das von dieser Albuminurie besonders bevorzugte Alter seien.

Über die Dauer der orthotischen Albuminurie sind die Angaben sehr verschieden. v. NOORDEN konnte die Eiweißausscheidung über einen Zeitraum von 3 Jahren beobachten. Sicher ist, daß die Albuminurie in vielen Fällen nach längerer oder kürzerer Dauer vollständig verschwindet.

Wenn über die Ätiologie der orthotischen Albuminurie so viele divergierende Anschauungen ausgesprochen wurden, so liegt dies in erster Linie daran, daß die Anomalie teilweise bei scheinbar Gesunden, teilweise nach Nierenkrankheiten, oder im Gefolge anderer Störungen beobachtet wurde. Dies veranlaßte schon TEISSIER, eine echte orthotische Albuminurie von der unechten sekundären zu unterscheiden. Die echte Albuminurie faßte er als eine klinische Entität auf, die auf Mängel in der Konstitution zurückzuführen sei, während die sekundäre der Ausdruck einer gewissen nach Nephritis zurückbleibenden Schwäche des harnbereitenden Organs sei. Dieser Auffassung schloß sich auch anfangs HEUBNER an. SENATOR bestritt überhaupt, daß eine Niere bei bestehender orthotischer Albuminurie gesund sein könne. Die Anschauungen hierüber konnten lange Zeit nicht geklärt werden, denn es fehlte uns jede pathologisch-anatomische Grundlage für die Beurteilung der Anomalie. Eine Beobachtung HEUBNERS hat nun Licht auf diese Frage geworfen. Er hatte Gelegenheit, bei einem 10jährigen Mädchen eine orthotische Albuminurie zu beobachten.

Das Kind stammte von gesunden Eltern. Eine Schwester war an Lungentuberkulose gestorben. Das Kind ging an einem Zystengliom im linken Kleinhirn zugrunde. Bei der Sektion zeigten die Nieren makroskopisch ein durchaus normales Aussehen. Infolge der Stauungsvorgänge in den letzten Krankheitstagen fand sich nur eine Hyperämie der Kapillaren. Man fand jedoch nicht das geringste Zeichen einer Entzündung oder Degeneration der Nieren. Damit schien der Beweis geliefert, daß die orthotische Albuminurie ohne organische Läsion der Niere bestehen kann.

Interessant war die Beobachtung, daß das Kind einen tuberkulösen Herd in der linken Lungenspitze hatte. Nach HEUBNER scheint diese Tatsache die Angabe einzelner Autoren zu bestätigen, wonach die orthotische Albuminurie eine prä tuberkulöse Erscheinung sei: Ich persönlich halte diesen Schluß für nicht zwingend, da bei der Häufigkeit der Tuberkulose sehr wohl ein zufälliges Zusammentreffen ohne kausale Beziehungen vorliegen kann. Es kann natürlich nicht geleugnet werden, daß eine orthotische Albuminurie bei nephritisch geschwächten Nieren vorkommt. DAUCHEZ klassifiziert diese als sekundäre orthostatische Albuminurie infektiösen Ursprungs mit leichter Läsion. Meist soll sie auf einer partiellen Nephritis bei hereditärer Prädisposition beruhen. ENGEL-HELOUAN steht ganz auf dem Standpunkte, daß die orthostatische Albuminurie der Ausdruck einer reizbaren Erschöpfung bei nephritisch geschwächten Nieren sei. Die Beobachtung ENGELS ist jedoch sehr einseitig, da sie sich nur auf drei Fälle von Nephritis bei jugendlichen Individuen erstreckt.

Auch HAUSER sah sich auf Grund seines Materials veranlaßt eine anatomische Läsion der Niere anzunehmen und KAPSAMMER vertritt den Standpunkt, daß die orthostatische Albuminurie nicht vollkommen von der Nephritis zu trennen sei.

Wir haben gesehen, daß pathologisch-anatomische Befunde uns erlauben, diesen Standpunkt zurückzuweisen. Selbst die Tatsache, daß geformte Elemente bei Orthostatikern im Urin gefunden werden, können nicht als Stütze dieser Anschauung herangezogen werden. In der Regel werden ja Zylinder und Epithelien nicht beobachtet. BRUCK konnte jedoch in einem Falle Epithelien, Leukozyten und Zylinder nachweisen. Ebenso sah KORACH in einem Falle von typischer orthostatischer Albuminurie hyaline, granuliert und epitheliale Zylinder. Es handelte sich in dem Falle um einen 20jährigen Studenten, der nephrektomiert worden war. Unmittelbar nach dem Aufstehen erschien Eiweiß im Urin. Wir können hier nun die Zylindrurie keineswegs als Ausdruck einer organischen Läsion auffassen, denn es wäre nicht zu verstehen, warum nur nach dem Aufstehen Zylinder ausgeschieden werden, während in der horizontalen Lage der Urin ganz frei von morphotischen Elementen ist.

Was die prädisponierenden Momente betrifft, so stimmen die meisten Autoren darin überein, daß ein gewisser Habitus bei orthotischen Individuen nachzuweisen sei, und wir können wohl mit LANGSTEIN annehmen, daß das prädisponierende Moment eine gewisse konstitutionelle Schwäche sei. Auch v. NOORDEN fand die Anomalie fast ausschließlich bei anämischen Individuen, deren Eltern oder Geschwister meist Degenerationszeichen aufwiesen. Vielleicht ist auch in vielen Fällen eine ererbte Schwäche des uropoetischen Organs anzuschuldigen, denn CASTAIGNE und RATHÉRY fanden bei den meisten Orthostatikern, daß die Eltern nephritisch waren. Auch sonst sollen diese Individuen Zeichen einer »Débilité rénale« aufgewiesen haben.

Nach ALBU sind auch Stigmata psychopathischer Belastung bei Orthostatikern nachzuweisen. Er fand in der Aszendenz Taubheit, Psychoneurosen, Psychosen und Neurasthenie.

Daß die Tuberkulose ein zur orthostatischen Albuminurie prädisponierendes Moment sein kann, wird von vielen Autoren angegeben. REYHER fand unter seinem poliklinischen Material in 18% aller Kinder orthotische Albuminurie und unter diesen in 40% Tuberkulose. PFAUNDLER, BIRK und andere betonen, daß die Tuberkulose zur orthotischen Albuminurie prädisponiere. Wir sind jedoch wohl berechtigt zu sagen, daß nicht die Tuberkulose an und für sich das ätiologische wichtige Moment ist, sondern daß im allgemeinen chlorotische, anämische und neuropathische Individuen das große Kontingent der Orthostatiker liefern. Auffallend ist ja das von einzelnen Autoren angegebene Vorwiegen des weiblichen Geschlechts, bei dem wir ja meistens eine konstitutionelle Minderwertigkeit annehmen können. Daß eine angeborene oder erworbene Minderwertigkeit der Nieren zur orthostatischen Albuminurie disponieren kann, ist von vornherein klar. Mit demselben Recht, wie wir von angeborener Herzschwäche sprechen, können wir auch eine konstitutionelle Insuffizienz des Nierenfilters annehmen, die sich darin äußert, daß bei sonst normaler Funktion ein äußerst geringfügiger Reiz imstande ist, Störungen in der Harnsekretion hervorzurufen. Diese renale Minderwertigkeit läßt sich anatomisch bis jetzt noch nicht exakt definieren. Nach LEUBE handelt es sich um eine Undichtigkeit des Harnfilters und v. NOORDEN bezeichnet die Anomalie als Diabetes albuminosus. Die renale Minderwertigkeit kann natürlich auch erworben werden, etwa durch nephritische Prozesse, oder durch Verkleinerung des harnbereitenden Organs bei Exstirpation einer Niere.

Mit dem bisher Ausgeführten haben wir natürlich noch nicht das Wesen der orthostatischen Albuminurie erklärt. Wir sprachen oben von einem Reiz, der die an und für sich insuffiziente Niere trifft, und der Gedanke liegt nahe, das Aufstehen als einen solchen auslösenden Reiz anzusehen. In der Tat hat man sehr früh die durch das Aufstehen bedingten Schwankungen



in den zirkulatorischen Druckverhältnissen als die Ursache der Albuminurie angesehen. EDEL war einer der ersten, der die hier obwaltenden Verhältnisse in der Zirkulation eingehend würdigte. Er fand, daß Pulsfrequenz und Blutdruck sich bei Orthostatikern anders verhielten als bei Normalen. Während der Gesunde eine Blutdrucksteigerung nach Bewegungen zeigte, sank der Blutdruck bei Orthostatikern. Nach dem Aufstehen zeigten diese eine mangelhafte Reaktion des Blutdrucks. Die Insuffizienz würde also nach diesen Untersuchungen nicht in den Nieren selbst, sondern im Gefäßsystem zu suchen sein. ERLANGER und HOOKER nehmen Änderungen in der kardiovaskulären Funktion an. Sie beobachteten bei Orthostatikern ein geringeres Ansteigen des diastolischen Blutdrucks nach dem Aufstehen als bei Gesunden. Diese Anschauung versuchte LOEB durch Untersuchungen über den KORANYI-schen Quotienten zu stützen. Aus dem Verhalten der Gefrierpunktserniedrigung und dem Befunde am Herzen der Orthostatiker schloß er, daß die Ursache der Albuminurie in kardiovaskulären Momenten zu suchen sei. Auch PELNAR erblickt in Druckschwankungen die Ursache der Albuminurie. Er beobachtete Pulsbeschleunigung, Dikrotie und Oligurie. Durch Stauung im Splanchnikusgebiet werde der Blutstrom in den Malpighischen Körperchen verlangsamt, besonders beim Übergange von der Ruhelage in die vertikale Stellung.

Es ist klar, daß diese Erklärungsversuche nicht befriedigen konnten, denn einmal wurde die erwähnte Differenz in der Druckschwankung nicht überall beobachtet; sodann war nicht einzusehen, warum dann nicht die Nieren auch beim Umhergehen Eiweiß ausscheiden.

Es war daher eher an lokal wirkende Ursachen zu denken. Eine so temporäre Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Niere kann nicht durch kardiovaskuläre Momente zu spontanem Entstehen und ebenso spontanem Verschwinden gebracht werden.

Zugunsten einer Erklärung aus lokalen Ursachen sprechen schon die Untersuchungen von WEINTRAUD und FRANK. Diese Autoren fanden, daß nach Darreichung von Theocin bei Orthostatikern der Eiweißgehalt sank und die Diurese und Na Cl-Ausscheidung anstiegen. Auch bei Faradisierung am Dorsalteile der Wirbelsäule wurde die Albuminurie günstig beeinflusst. Auch PRIBRAM zieht eine Störung im lokalen Kreislauf zur Erklärung heran, und zwar glaubt er, daß es sich um ein Hindernis im arteriellen Gefäßsystem der Niere handle. Am wahrscheinlichsten sei es, einen Krampf der Nierengefäße für die Ursache der Eiweißausscheidung zu halten. Das Tierexperiment habe ergeben, daß ein solcher Arterienkrampf wohl durch die verschiedensten Reize zustande kommen könne.

Zu einer rein mechanischen Erklärung der orthotischen Albuminurie gelangte JEHLE auf Grund eingehender Beobachtung an so veranlagten Kindern. In 7 Fällen beobachtete JEHLE eine orthotische Albuminurie mit einem Eiweißgehalt bis zu 32<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. War der Eiweißgehalt sehr hoch, so fanden sich auch weiße und rote Blutkörperchen, Epithelien und granulierten Zylinder. JEHLE machte nun die interessante Beobachtung, daß die Eiweißausscheidung nur im Stehen erfolgte, während weder im Gehen noch im Sitzen Eiweiß im Urin nachzuweisen war. Am meisten Eiweiß wurde ausgeschieden, wenn das Kind kniete. Saß das Kind jedoch beim Knien auf den Unterschenkeln, so hörte die Albuminurie auf. Die Ursache dieses eigentümlichen Verhaltens erblickt nun JEHLE in einer Änderung der physiologischen Lordose der Wirbelsäule. Jede Stellung, die diese Lordose zustande bringt, muß eine Albuminurie hervorrufen, und so ist es auch zu verstehen, daß nicht nur im Stehen, sondern auch bei Stellungen, die der vertikalen Haltung entsprechen, Eiweiß ausgeschieden wird. Wurde die Lage des Patienten so fixiert, daß seine Wirbelsäule lordotisch gekrümmt war, so hatte er auch im Liegen eine Albuminurie. Andererseits konnte durch Entfernung der Schuh-

absätze, also durch eine geringfügige Änderung der Haltung, das Eiweiß zum Verschwinden gebracht werden. An allen seinen Patienten konnte auch JEHLKE eine statische Lordose am 1. und 2. Lendenwirbel nachweisen, anstatt, wie bei normaler Wirbelsäule, am 3. und 4. Lendenwirbel. Diese Verlegung der physiologischen Lordose hält JEHLKE für die Folge einer Schwäche der Lendenmuskulatur. Durch die Lordose werde aber eine Abknickung der Nierengefäße bewirkt, die ihrerseits eine Stauung in der renalen Zirkulation und Albuminurie zur Folge habe. Durch entsprechende Bandagen konnte JEHLKE diese orthotische, oder, wie er sie zu nennen vorschlägt, lordotische Albuminurie beseitigen. Die von JEHLKE später an insgesamt 50 Fällen nachgewiesene lordotische Entstehung der Albuminurie wurde auch durch BRUCK experimentell hervorgerufen. Er konnte eine Albuminurie dadurch erzeugen, daß er den liegenden Patienten die Bettlehne rücklings umfassen ließ. Nach BRUCKS Statistik hatten von 44 Kindern  $8 = 18\%$  bei künstlicher Lordose eine Albuminurie. Eine weitere Bestätigung erfuhr die Annahme JEHLES durch NOTHMANNS Beobachtungen an Kindern mit progressiver Muskeldystrophie. Bei der hier bestehenden Lendenlordose fand sich ebenfalls eine Albuminurie. Auch bei Patienten, die nierenkrank gewesen waren und noch nicht ganz gesunde Nieren hatten, konnte NOTHMANN durch eine experimentelle Lordose eine Albuminurie resp. eine Steigerung der schon bestehenden Eiweißausscheidung hervorrufen. Das Unterschieben einer Rolle unter die Lendenwirbelsäule genügte schon, um diesen Effekt hervorzubringen. BINGEL bestätigte ebenfalls JEHLES Auffassung. Er konnte durch Ausgleichung der Lordose die Albuminurie zum Verschwinden bringen. Die von WINTERNITZ bei Schwimmern beobachtete Albuminurie läßt sich zwanglos dadurch erklären, daß beim Schwimmen mit rückwärts geneigten Kopf und Oberkörper eine lordotische Krümmung der obersten Lendenwirbel zustande komme.

Die von JEHLKE gelieferte und von den meisten Autoren heute akzeptierte rein mechanische Erklärung der orthotischen Albuminurie können wir für durchaus befriedigend halten. Natürlich dürfen wir nicht vergessen, daß zum Zustandekommen der Anomalie zwei Faktoren wirksam sein müssen, nämlich

1. die individuelle Prädisposition (konstitutionelle Insuffizienz etc.);
2. das mechanische Moment (die Lordose).

Bei ganz gesunden und widerstandsfähigen Individuen kann eine so geringfügige Einwirkung, wie die vorübergehende Lordotisierung der obersten Lendenwirbel und eine darauf folgende transitorische Stauung noch nicht zur Albuminurie führen.

**Literatur:** ABERCROMBIE nach KOKA R. I. c. — BINGEL, Analogie der sogenannten lordotischen Albuminurie. Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 36. — BERG, Über zyklische Albuminurie. Vaterl. Ges. sches. Kurier, Oktober 1907. — BIRCK, Über Albuminuria protracta. Munchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 44. — CUSTAZZA und RAVENHILL, zit. nach NODDING. — DALLON, Anna. d. mal. des org. gen. hum., 1906, Vol. I, Nr. 12. — EDEL, Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 48-47. Deutsche med. Wochenschr., 1913, Nr. 36-37. — ENCK, Münchener med. Wochenschr., 1917, Nr. 45. — ELLIOTT und BLOOM, John. Pediatrics, Suppl. 1918. — FRANK, Über die Entstehung orthotischer Typen. Inaug. Diss. Straßburg 1918. — FRANK, Über orthotische Albuminurie. Verh. der Berl. Med. Ges., 1904, pag. 139. — FRANK, Berliner Klin. Wochenschr., 1907, Nr. 7, pag. 1-4. — JEHLKE, Deutsche Albuminurie, Ges. f. urt. Med. Zeitschr. f. urt. Med., 1908, pag. 69. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 2. — KERNOWITZ, Zeitschr. f. urt. Med., 1909, II, pag. 758. — KLEIN, Die orthotische Albuminurie. Med. Klin., 1906, Nr. 47, pag. 1228. — KROGNER, Über die Entstehung der orthotischen Albuminurie. Zeitschr. f. urt. Med., 1909, Nr. 4. — LEHR, Die Entstehung der orthotischen Albuminurie. Deutsches Arch. f. klin. Med., XXXI. — NODDING, Die orthotische Albuminurie. Arch. f. klin. Med., 1909, I, 2. — NODDING, Zeitschr. f. urt. Med., 1907, pag. 122. — PELLER, Über die Entstehung der orthotischen Albuminurie. Zeitschr. f. urt. Med., 1908, pag. 122. — PERMAN, Die Albuminurie bei der Kniegelenkdislokation. Zeitschr. f. urt. Med., 1907, Nr. 1-4. — PYSSEK, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 13. — RAVENHILL, Zeitschr. f. urt. Med., 1909, Nr. 12. — SAKS, Die orthotische Albuminurie. Führer f. urt. Med., 1909, Nr. 12. — SAKS, Die orthotische Albuminurie. Führer f. urt. Med., 1909, Nr. 12.

LAGE, Berlin.

**Oxalurie.** In bezug auf die Bedeutung der Oxalurie haben sich in den beiden letzten Jahrzehnten die Anschauungen außerordentlich geändert. Einst galt sie als ein ernstes Symptom einer Stoffwechselanomalie, namentlich hatte ihr CANTANI die Rolle einer selbständigen konstitutionellen Diathese zugeschrieben, welche dem Diabetes nahe stände. Davon kann heute keine Rede mehr sein. Die frühere Überschätzung der pathologischen Bedeutung der Oxalurie war die Folge einer einseitigen Betrachtung der Oxalsäureausscheidung im Harn. Man schloß nämlich aus der reichlichen Anwesenheit von Kristallen des oxalsuren Kalks im Harnsediment auf eine vermehrte Bildung oder Anhäufung der Oxalsäure, auf mangelhafte Oxydation derselben im Körper u. dgl. mehr. Heute wissen wir, daß die erste Bedingung für die Beurteilung der pathologischen Bedeutung von Stoffwechselprodukten die Kenntnis des Verhältnisses von Ein- und Ausfuhr ist. Es hat sich herausgestellt, daß das Auftreten von Oxalaten im Harn selbst nicht einmal bei zahlreicher Menge derselben einen Schluß auf eine vermehrte Oxalsäureausscheidung, geschweige denn auf eine Oxalämie gestattet. Schon der normale Harn enthält stets geringe Mengen Oxalsäure. Der weitaus größte Teil derselben stammt aus der Nahrung, und die Ausscheidungsmenge wird um so größer, je mehr davon in dem Nahrungsmittel enthalten war. Die Oxalurie ist also zumeist alimentären Ursprungs. Die Oxalsäure ist als unlösliches Kalksalz, besonders in zahlreichen Vegetabilien enthalten, am stärksten in Kakao, Schokolade, Tee, Spinat, Sauerkraut, Rhabarber, Pfeffer u. a. m. Der überwiegende Teil des Kalkoxalats gelangt im Verdauungskanal zur Lösung und dadurch zur Resorption und Ausscheidung. Wenn in der älteren Literatur sich oft Angaben über Oxalurie bei Magen- und Darmkatarrhen, insbesondere auch bei Ikterus finden, so mag das vielleicht hier und da mit Resorptionsstörungen seitens der erkrankten Schleimhäute des Verdauungskanals im Zusammenhang stehen; zumeist aber hat dabei nur eine zufällige Nahrungszusammensetzung ihren Einfluß ausgeübt. Noch weit sicherer läßt sich das behaupten von der Oxalurie im Gefolge interkurrenter Krankheiten und in Begleitung besonders von Nervenkrankheiten, so daß der stets unklare Begriff der »nervösen Oxalurie« gegenwärtig ganz hinfällig geworden ist. Die Oxalurie ist niemals Ursache irgend welcher Krankheitserscheinungen oder gar ganzer Symptomenkomplexe, sondern nur eine harmlose Begleiterscheinung wechselnder Ernährungsweise.

Das Ausfallen des oxalsuren Kalks im Harn ist lediglich auf die physikalisch-chemische Beschaffenheit im Harn desselben zurückzuführen, es ist vor allem von der Harnazidität abhängig. Das an sich unlösliche Kalkoxalat wird im Harn vornehmlich durch das saure phosphorsaure Natrium in Lösung gehalten, wird aber durch die Gegenwart reichlicher Alkalien, ferner auch durch die Veränderung des normalen Mengenverhältnisses von Kalk zu Magnesia, wie durch die Untersuchungen von KLEMPERER und TRITSCHLER festgestellt worden ist, in mehr oder minder großer Menge ausgefällt. Deshalb ist z. B. das Vorkommen der Oxalurie bei Blasenkatarrh beobachtet worden. Die Sedimentmenge im Harn, welche bei der mikroskopischen Untersuchung sehr sinnfällig wird, ist durchaus kein Maßstab für die in Harn enthaltene Oxalsäuremenge. Sie kann bei reichlichem Krystallniederschlag sehr gering sein, andererseits bei fehlendem Sediment sogar recht erheblich. Im normalen Harn finden sich nach den Angaben von FÜRBRINGER, AUTENRIETH und BARTH täglich etwa 0.02 g.

Neben der präformierten Oxalsäure kommt aber zuweilen im Harn zweifellos auch eine andere Art Oxalsäure vor, die als intermediäres Stoffwechselprodukt anzusehen ist, die sich also in den Geweben durch Abbau gebildet hat. Aber die Quelle dieser endogenen Oxalurie ist noch nicht sicher bekannt. Man hat z. B. die Oxalsäure als ein Zersetzungsprodukt der

Harnsäure angesprochen, aus der sie sich auf dem Umwege über Alloxan, Parabansäure und Oxalursäure bilden soll. Aber diese theoretisch wohl mögliche Annahme hat sich experimentell nicht erweisen lassen. Am meisten wahrscheinlich ist die Vermutung, daß die nicht aus der Nahrung stammende Oxalsäure aus den Eiweißkörpern und ihren Spaltungsprodukten, insbesondere aus dem Leim sich bildet. Freilich hat ROSENQUIST wiederum wahrscheinlich gemacht, daß es im Leim die Nukleine sind, welche als Quelle der Oxalsäure in Betracht kommen. Auch die Kohlehydrate sind als Muttersubstanz derselben angesprochen worden. Insbesondere hat PAUL MAYER die Ansicht vertreten, daß aus Glukose und Glukuronsäuren Oxalsäure entstehen und die Oxalurie demgemäß als eine Folge der Störung des Kohlehydratstoffwechsels des Organismus auftreten könne. Das ist aber zur Zeit noch eine offene Frage.

Die Ausscheidung von Oxalsäuren und ihren Salzen im Harn hat nach obigen Auseinandersetzungen nur insofern praktische Bedeutung, als sie Veranlassung zur Bildung von Oxalatsteinen in den Harnwegen geben kann. In dieser Hinsicht weist der angegebene Ursprung der hauptsächlichsten Oxalsäureausscheidung im Harn einen sicheren Weg zur Verhütung: die Einschränkung bzw. das Verbot des Genusses oxalsäurehaltiger Nahrungsmittel. Ferner erweist sich die künstliche Steigerung der Harnazidität als zweckmäßig zur Erhöhung der Löslichkeit des oxaluren Kalks im Harn, schließlich noch die Wahl einer kalkarmen, aber magnesiareichen Nahrung: Fleisch, Bouillon, Hülsenfrüchte, Brot, Mehlspeisen, Kartoffel Äpfel, Kaffee.

Gleichsam in die Reihe der alimentären Oxalurie gehört diejenige Form derselben, welche nach Vergiftungen mit Oxalsäure (Zuckersäure, Kleesäure) beobachtet wird.

*Alba.*

**Oxygar.** AD. SCHMIDT macht darauf aufmerksam, daß die chronischen Diarrhöen mit flüssigen Stuhlentleerungen nicht durch erhöhte Peristaltik des Darmes zu erklären sind. Denn einmal werden viel zu große Flüssigkeitsmengen entleert, sodann finden sich nicht immer unresorbierte Nahrungsreste in den Fäzes wieder. Sodann aber müssen Resorptionsstörungen nicht mit Notwendigkeit zu Zersetzungen und sekundären Durchfällen führen, wenn dies auch manchmal der Fall sein kann. »In der Tat ist die Neigung zur Fäulnis neben der flüssigen Beschaffenheit das konstanteste und prägnanteste Merkmal des Durchfalles.« Das Wesen des Durchfalles ist die Absonderung einer fäulnisfähigen Flüssigkeit durch die Darmwand. Diese Fäulnis löst die gesteigerte Peristaltik aus und kann unter Umständen sich auch auf die unresorbiert gebliebenen Nahrungsreste ausdehnen.

Als bestes Mittel, diese Fäulnis hintanzubalten, also den Durchfall kausal zu bekämpfen, hat sich das  $H_2O_2$  erwiesen. Die Schwierigkeit besteht nur darin, das Wasserstoffsperoxyd unzersetzt bis in den Darm zu bringen. Es gelingt nun, durch Bindung des  $H_2O_2$  an Agar-Agar ein Präparat herzustellen, Oxygar genannt, welches 10—12%  $H_2O_2$  enthält und erst ganz allmählich den Sauerstoff abgibt. Agar-Agar selbst ist ein indifferenten Körper, der für Bakterien unangreifbar ist. Bei den kleinen Mengen, welche hierbei eingeführt werden, fällt die stuhlgangbefördernde Wirkung des Agar-Agar weg, wie sie sonst nach Anwendung in Form des Regulins durch Quellung zustande kommt. Die klinische Prüfung des »Oxygar« ergab, daß das Mittel wenigstens »bei denjenigen Formen chronischer Diarrhöen, die einen hohen Ursprung haben, also den Dünndarmdiarrhöen, wirksam ist. Das gilt speziell für die gastrogenen Formen oder die von SCHÜTZ sogenannten chronisch-dyspeptischen Diarrhöen, während zum Teil die Diarrhöen der Darmtuberkulose und reine Dickdarmdiarrhöen unbeeinflusst bleiben.«

Literatur: AD. SCHMIDT, Über Durchfall. Med. Klinik, 1909, Nr. 13, pag. 457.

*E. Frey.*

**Ozaena.** Unter Ozaena verstehen die Rhinologen einen bestimmten, von B. FRAENKEL zum ersten Male 1874 formulierten chronischen Prozeß der Nase, dessen Merkmale sind: Atrophie der Schleimhaut und der Knochen, speziell der unteren Muschel, Borkenbildung und übler Geruch ohne Zerstörung und Geschwürbildung in der Nase oder deren Nebenhöhlen.

Die reine Atrophie ohne übelriechende Absonderung gehört ebenso wenig zur Ozaena simplex wie die syphilitische Stinknase. Auch andere übelriechende Prozesse der Nase, wie Rhinolithenbildung, zählen nicht in dieses genau umgrenzte Gebiet. Stinknase und Ozaena sind also eigentlich nicht identisch. Der Geruch gehört verschiedenen Krankheiten an.

ZAUFAL berichtet 1875, daß Ozaena zusammenhänge mit rudimentärer Bildung der unteren Muschel, Sattelnase und breitem Nasenrücken, also infantile Nase im Gesicht des Erwachsenen. ZUCKERKANDL wies aber nach, daß die angenommene angeborene Atrophie der unteren Muschel nicht vorkomme, sondern daß es sich bei der Ozaena um einen chronischen Entzündungsprozeß der Schleimhaut handle, der zur Atrophie führe. Die Beziehung der Sattelnase zur Atrophie der unteren Muschel, die ZAUFAL zum ersten Male betonte, ist dagegen nie mehr angezweifelt worden. E. FRAENKEL betont später, daß auch andere Teile des Nasengerüsts an der Atrophie teilnehmen, so z. B. das Septum. HOPMANN der Ältere wies dann unwiderleglich nach (1894), daß das Septum bei reiner Ozaena im Durchmesser von vorn nach hinten verkürzt ist (5—15 mm), der Nasenrachenraum also entsprechend länger. Später bewies derselbe Autor, daß die Verkürzung des Septums auch mit einer Verlagerung desselben verbunden ist. Der hintere Rand ist vorgelagert. Es spielen Wachstumsvorgänge des Grundkörpers und anomale Schließung der Synchronosen des Keilbeinkörpers dabei eine Rolle. Die Choanen behalten zeitlebens die infantile Form. Es kehrt also zum zweiten Male der infantile Typus wieder, den wir schon bei der äußeren Form der Nase erwähnt haben.

Der Choanalring liegt also nach HOPMANN zu weit nach vorn. Dazu findet sich die Beobachtung ALKANS 1900, daß auch der harte Gaumen auf der zu kurzen infantilen Stufe bei Ozaena stehen bleibe.

Nachdem nun bewiesen worden, daß Kindernase, Kinderseptum und Kindergaumen bei O. zu finden sei, ging man allmählich weiter auf den ganzen Schädel über und fand (KAYSER, SIEBENMANN), daß bei Ozaena die Chamaeprosopie (Breitgesichtigkeit, also infantiles Gesicht) bei weitem vorherrsche. Die Vorlagerung der Choane sei eine Eigenschaft aller Breitgesichter. Wir resumieren also: Die Ozaena erscheint als Hypotrophie einiger oder vieler Knochen des Schädels. Kommt diese Knochenatrophie von der primären Atrophie der Schleimhaut?

Wenn dem so wäre, wie kommt es, daß nicht bloß die untere Muschel, sondern auch Septum und auch Siebbein atrophieren oder die Choane vorgelagert wird? Es finden sich auch im Septum nie Dehiszenzen. Auch steht die Schleimhautatrophie nicht in Parallele zum Knochenschwund, bei geringer Schleimhautveränderung findet man starke Muschelatrophy. Auch der mikroskopische Befund spricht nicht für einen solchen Zusammenhang (ALEXANDER). CHOLEWA betont auch, daß das Periost auch sonst nicht immer als Regenerator des Knochens angesehen wird, wie kann auch eine Schleimhaut soliden Knochen einschnüren? Ein solcher Vorgang kommt sonst am Körper nicht vor. Auch ist die Ozaenaschleimhaut zart und dünn, kann also keinen Druck hervorbringen. Es entsteht also die neue Frage: Kann nicht dieselbe Ursache Knochen und Schleimhaut zur Atrophie bringen?

Die Histologie gibt keinen genügenden Anhalt zur Aufklärung des Prozesses, denn alle Veränderungen von Metaplasie des Epithels, Drüsenchwund, Infiltration und Bindegewebsentwicklung und Verminderung des

Schwellgewebes kommt, wenn auch nicht in so hohem Grade, bei vielen Nasenkrankheiten vor.

Es kehren nun in den verschiedenen Hypothesen der merkwürdigen Krankheit eine Reihe von Anstellungen immer wieder, die der Krankheit eine angeborene Schwäche zugrunde legen. Schon ROSENFELD spricht 1890 von erbter weiter Nase mit ungenügender Energie des Luftstromes zur Reinigung der Nase von Kokken, DEMME schreibt der Schädelkonfiguration die mechanische Disposition der Ozaenanase zu (1891). SCHESTAKOW nimmt eine noch unbekannt konstitutionelle Erkrankung an, die zu einer Entwicklungshemmung der Nasenmuskeln führt. Wir wissen schon lange, daß Erbllichkeit und Geschlecht eine große Rolle bei der Ozaena spielen. Ich selbst habe vor Jahren eine unveröffentlichte Statistik gemacht die nachwies, daß in sehr vielen Fällen von behandelter Ozaena meiner Praxis Mutter und Tochter, manchmal mehrere Geschwister an derselben Krankheit litten, auch solche, die sich für ganz gesund hielten und nur auf meinen Wunsch untersucht wurden. Ich konstatierte, wie andere auch, also einen Einfluß der Blutverwandtschaft. HOPMANN drückt diesen Umstand als hereditäre, in der Anlage bereits angeborene Entwicklungsstörung mit Gewebsschwäche aus. Zu dieser erbten Gewebsschwäche kommen nach den Autoren dann Gelegenheitsursachen. SIEBENMANN und seine Schüler schreiben der eintretenden Gewebismetaplasie (Verwandlung in Plattenepithel) eine hervorragende Rolle dabei zu. Es konnte aber nicht nachgewiesen werden, daß beim Neugeborenen diese Metaplasie schon statthat. Übrigens findet sie sich auch sonst oft, ohne daß es zu Ozaena kommt.

Die Ansicht CHOLEWAS, daß es sich hier um primäre Knochenkrankheit handelt, behält also die Oberhand. Rachitis und Osteomalazie stellen verwandte Bilder zu dieser primären Knochenkrankung dar.

Es könnte sein, daß dem Knochen nicht genügend Nährmaterial zugeführt wird, daß das Nährmaterial schlecht sei oder daß der Knochen die Fähigkeit eingebüßt hätte, das richtige Material zu assimilieren und zweckentsprechend zu verarbeiten. ALEXANDER sucht das letztere (Arch. f. Lar., 1909, III) nachzuweisen.

Während normalerweise Resorption und Aufbau beim lebenden Knochen gleichen Schritt halten, kommt es bei der Ozaena zu einem krankhaften Abbau. Die leingebenden Substanzen sind es hauptsächlich, die abgeschwemmt werden. Diese geben vielleicht nach ALEXANDER gerade bei ihrer Zersetzung den charakteristischen Gestank.

Es ist schon früher aufgefallen, daß trotz Schleimhautatrophie die Sekretion vermehrt ist. ALEXANDER meint, das komme von der Durchschwemmung der Schleimhaut mit denjenigen Substanzen, die der Knochen abschiebt. Das Sekret bei der Ozaena entsteht nach vielfältiger Beobachtung auf der Schleimhaut in kleinsten Pünktchen, stammt nicht aus den Nebenhöhlen, wie GRÜNWALD nachweisen wollte. Das frisch abgesonderte Sekret ist merkwürdig klebrig, dadurch ähnelt es allen Knochenabscheidungen bei Verletzungen dieser.

Das eigentliche Agens, das die Knochenstörung hervorruft bleibt nach wie vor unbekannt, trotz aller Bakterien, die bei der Ozaena gefunden worden sind und sich nur als Saprophyten erwiesen haben.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Auch die Ansicht, daß es sich bei der Ozaena um ererbte Lues handle, hat keine Stütze gefunden. Die WASSERMANNsche Komplementbindungsmethode fiel nach SOBERNHEIM (Arch. f. Lar., 1909, I) in allen Fällen negativ aus. Jedenfalls spricht dieser Ausfall nicht dafür, daß Syphilis eine Rolle spielt, auch nicht als metasyphilitische Erscheinung, wie z. B. Tabes.

Unaufgeklärt bleibt auch die Tatsache, daß das weibliche Geschlecht viel häufiger erkrankt als das männliche, daß Menstruation die Ozaena bedeutend verschlimmert, auch Schwangerschaft, wie ich selbst zuerst nachgewiesen, so daß bei ihr Erstickungserscheinungen auftreten können (Ozaena laryngis). Hier spielen also noch viele Faktoren mit, die wir noch gar nicht ahnen. (Der Kropf kommt auch bei den Frauen viel häufiger vor.) Auch sehen wir viele Ozaenafälle anämisch werden oder sein.

Wir resumieren: Die Ozaena ist ein Knochenschwund am Gesichtschädel, dessen erste Ursache unaufgeklärt ist, dessen Entstehung nicht immer ins erste Kindesalter fällt und dessen Konsequenzen zur Schleimhautatrophie, Weitnase, Sattelnase und Stinknase führen.

### *Behandlung der Ozaena.*

Die Vorstellung, daß es sich bei der Ozaena um eine krankhafte Entwicklungsstörung, vielleicht um eine gestörte »innere Sekretion« handelt, drängt also den Arzt dazu, sein Heil nicht in der großen Chirurgie, Aufmeißelungen der Kieferhöhlen etc. zu suchen. Solche Maßnahme kann nur dann in Betracht kommen, wenn bei oder infolge einer Ozaena diese Höhlen nachweislich lokal, und zwar derart erkrankt sind, daß ein Eingriff gerechtfertigt werden könnte. Eine Heilung der Ozaena darf man aber durch solche Eingriffe nicht versprechen.

Solbad, See, frische Luft, kräftige Ernährung könnten der konstitutionellen Anomalie vielleicht etwas vorbeugen. Nach langem Bestehen heilt schließlich die Ozaena von selbst aus! Man sieht nicht selten Fälle, die früher viel an übelriechender Sekretion mit Borken gelitten haben und die nun gar keine Beschwerden mehr haben. Die weite Nase, die Atrophie von Knochen und Schleimhaut bleibt bestehen, macht aber dem Patienten keinerlei Unannehmlichkeit. Anosmie ist schon viel früher, vor der Selbstheilung eingetreten und heilt nie. ALEXANDER rät zu Phosphor und Lezithin, doch nur aus Theorie. Die Allgemeinbehandlung hat wohl noch keinem Ozaenakranken geholfen. Es reicht auch die Lokalbehandlung aus.

Ausspülungen mit warmen Lösungen sind nicht zu entbehren, sie müssen aber unter den üblichen Kautelen vorgenommen werden. 1—2 l kommen oft zur Anwendung. Die GOTTSTEINSche Nasentamponade wäre ein vorzügliches Mittel, wenn sie der Patient selbst machen könnte. Als schwacher Ersatz derselben genügt, wenn sich der Patient vor der Nasenreinigung einen trockenen Wattebausch lang und hoch in die Nase hinauf steckt. Der Reiz dieses Fremdkörpers lockert die Krusten, sie lassen sich nun leicht durch Schnutzen oder Spülen entfernen. Der Bausch kann mit Borsäure bepudert oder mit Mentholöl getränkt werden. Praktisch ist auch der fabrikmäßig angefertigte Wattedraht, von dem man wie von einer Spule fingerlange Stücke abschneiden und nach oben ohne Instrument in die Nase praktizieren kann.

Die Zahl der Substanzen, die als wirksamer Zusatz zur Spülflüssigkeit empfohlen werden, ist Legion. Salz, Borax und vor allem Seife, die etwas reizt, ist am besten. Neuerdings wird »Saponin« empfohlen. Es wird aus Cortex Quillajae bereitet. ALEXANDER empfiehlt 1%ige Lösungen von »Saponinum depuratum Sthamer«.

Die submukösen Paraffinjektionen, die die Nase verengern sollten, habe ich früher gemacht, aber, wie wohl die meisten, wieder verlassen. Es ist sehr schwer, die brüchige Schleimhaut mit Paraffin aufzubauen. Das Depot bleibt auch nicht sehr lange am Platze, aber die Hauptsache ist, daß,

wenn man erst viele Injektionen gemacht hat, auch das Unglück nicht ausbleibt und schwere Schädigungen durch Abwanderung des Paraffins, Embolie feiner Arterien, ja Blindheit sich einstellen kann und wird.

Die Massage der Schleimhaut ist eine Maßnahme, die als Reizung und Reinigung nur so lange hilft, als der Arzt sie anwendet. Glaubt übrigens jemand im Ernst, daß man eine angeborene Knochenanomalie des Schädels dadurch heilen kann, daß man die gerade zugänglichen Flächen der unteren Muscheln massiert? FLATAU hat Einkeilungen von Elfenbeinstäbchen unter die Schleimhaut empfohlen. Ich glaube wohl, wenn das gelungen ist, ein Reizzustand der Schleimhaut eintritt für einige Zeit, der das Sekret verdünnt und die Nase enger macht. Die Knochenatrophie wird aber schließlich den Sieg davontragen.

Der Weg der Zukunft deutet auf einen schwierigen Pfad: Es wird gesucht werden müssen, wie bei der Osteomalazie, ob nicht ein inneres Organ zu wenig oder zu viel arbeitet, wie z. B. bei der konstitutionellen Fettsucht, wo die Schilddrüse versagt, beim Myxödem, bei der Akromegalie infolge Hypophysisleiden, bei anderen Anomalien, die beim Aufbau und Abbau der Gewebe eine Rolle spielen. Bis zur Aufhellung dieser dunklen Pfade ist aber noch ein weiter Weg.

*Avellis.*



## P.

**Pädagogische Psychologie und Psychohygiene.** Im Gegensatz zur Psychotherapie, die sich die Normalisierung krankhafter seelischer Vorgänge durch psychische Beeinflussung zur Aufgabe macht, die, mag sie nun das suggestive resp. hypnotische oder das rein erzieherische Verfahren bevorzugen, ausschließlich in das Gebiet des ärztlichen Wirkens fällt, ist das Objekt aller »pädagogischen« Maßnahmen die noch unentwickelte Kindesseele. Durch eine rationelle und zielbewußte Pädagogik sollen von dieser nicht nur, wie man das häufig für genügend hält, alle der Weiterentwicklung schädlichen Einflüsse fern gehalten, sondern über diese Betätigung im Sinne einer bloßen Prophylaxis hinaus auch die positiven Grundlagen für die Entfaltung der noch schlummernden Kräfte des Intellekts, des Gemütes und des Willens — kurz des Charakters — geschaffen werden.

Da nun das erfolgreiche Bestreben, eine nach der individuellen wie nach der sozialen Seite hin vollwertige Persönlichkeit heranzubilden, identisch ist mit der Erziehung zu geistiger Gesundheit, und diese wieder mit der körperlichen in so engen Wechselbeziehungen steht, liegt hier ein Gebiet vor, in dessen Bebauung sich nicht nur der Arzt mit dem Berufspädagogen zu teilen hat, sondern dessen Erkundschaftung mindestens jedem obliegt, dem die Fürsorge für eine heranwachsende Generation anvertraut ist und der es mit diesen Pflichten ernst nimmt.

Um aber zur peinlichen Erfüllung aller berechtigten psychohygienischen Forderungen befähigt zu sein, ist es für jeden am Erziehungswerke Beteiligten vor allem unerlässlich,

**Beginn und Entwicklung des kindlichen Seelenlebens**  
bis auf die ersten Anfänge zu verfolgen.

*Die Entwicklung der Sinne.* Das Sehvermögen zunächst zeigt beim Neugeborenen eine Reihe von Unvollkommenheiten, die erst langsam im Laufe der nächsten zwei Jahre ausgleichen. Die Augen sind anfangs nicht nur unvernünftig, bestimmte Gegenstände zu fixieren und darum auch Distanzen zu schätzen, sondern auch Farben zu unterscheiden. Während das junge Hühnchen die aufzupickenden Körner schon wenige Minuten, nachdem es dem Ei entschlüpfte, sicher ins Auge zu fassen und ihre Entfernung richtig zu beurteilen weiß, sieht der Säugling zwar die Dinge der Außenwelt ganz deutlich, wenn er sie hintereinander anschaut, aber ihren Abstand vom eigenen Auge und voneinander kann er nicht schätzen: er greift noch monatelang wie nach der Lampe am Plafond so auch nach dem Monde. Zum sicheren »Einstellen« eines Objektes bedarf das kleine menschliche

Wesen eines gewissen — nur durch Übung zu erzielenden — Zusammenwirkens der einzelnen Augenmuskeln und zur Taxe von Entfernungen nicht nur dessen, sondern auch eines bereits gesammelten ersten Erfahrungsschatzes. Zu einem sehr wesentlichen Teile kann dieser aber erst vorausgesetzt werden, wenn dem Kinde eine Fortbewegung zu dem gesehene Objekte möglich ist, d. h. wenn es gehen oder mindestens kriechen gelernt hat. Vorher hat es nur innerhalb seines allernächsten Bereiches Gelegenheit, die Dinge auf ihre Distanz zu taxieren.

Der Umstand, daß meistens, wenn das Kind die Lider hebt, eine Ungleichheit in der Richtung der Augenachsen (Schielen) und eine absonderliche Asymmetrie auch in der Weite der Lidöffnungen zu beobachten ist, läßt den Schluß zu, daß es — wie übrigens nach O. ROSENBACHS und des Verf. Untersuchungen auch ein großer Teil der Erwachsenen — immer nur ein Auge, das linke oder das rechte abwechselnd, zum Sehen benutzt. Da das körperliche Sehen von Objekten beim Erwachsenen in solchen Fällen lediglich auf der Kenntnis des betreffenden Gegenstandes nach Maßgabe der Erfahrung beruht, darf man weiter schließen, daß in der ersten Zeit des Lebens die ganze Umgebung nicht körperlich, sondern nur als ein flächenartiges Mosaikbild gesehen wird. Ferner fällt es auf, daß der Säugling anfangs das Auge gewissermaßen nach allen Seiten gleichmäßig aufreißt; bei der Richtung nach unten z. B., d. h. in dem Falle, in dem der Erwachsene den Blick senken würde, wird auch das obere Augenlid — unnötigerweise — gehoben. Erst in der zweiten Hälfte des zweiten Monats folgt, das Lid konstant der Pupille nach und die Augen werden nicht mehr ohne erkennbaren Grund »verdreht«.

Als weitere Unvollkommenheit tritt der anfänglich bestehende Mangel jeder Farbenunterscheidung hinzu: offenbar wird zunächst »hell« und »dunkel« differenziert, dann scheinen auch rote und gelbe Farbentöne als solche erkannt zu werden; aber der Farbensinn entwickelt sich zu seiner normalen Höhe nur ganz allmählich; und erst am Ende des zweiten Jahres (in der 112.—114. Woche) hat das Unterscheidungsvermögen in dieser Hinsicht einen solchen Grad erreicht, daß jetzt wenigstens die Grundfarben mit einer gewissen Regelmäßigkeit richtig bezeichnet werden. Aber noch um diese Zeit ist das Verständnis für Abbildungen, namentlich für Zeichnungen in schwarz und weiß, recht mangelhaft.

Wie wenig Gewicht überhaupt die Natur zunächst auf den Gesichtssinn zu legen scheint, geht auch daraus hervor, daß das Kind in den ersten Monaten die Augen meistens geschlossen hält.

Ganz unentwickelt ist das Gehörvermögen der Neugeborenen, weil die Wände des inneren Gehörganges zunächst dicht aneinander schließen und noch keinen offenen Kanal bilden, durch den Luft in die Paukenhöhle treten kann. Ist deshalb das soeben geborene Kind taub, so besteht auch noch einige Zeit weiter Harthörigkeit, mindestens allen tieferen Tönen und allen nicht besonders lauten Geräuschen gegenüber. Zwar gelingt es schon sechs Stunden nach der Geburt durch ungewöhnlich durchdringende Geräusche, wie sie z. B. ein sogenanntes Cri-Cri von sich gibt, das Kind zum Zusammenfahren zu bringen, aber erst nach einer halben oder gar einer ganzen Woche ist dieses imstande, Händeklatschen oder einen Glockenton zu vernehmen, wenn man ein charakteristisches Zwinkern mit den Augen als Anzeichen dafür gelten läßt. Ein wiederholtes Öffnen und Schließen der Lider beobachtet man in der vierten Lebenswoche schon, wenn man mit Flüstern der Stimme zu dem Säugling spricht, aber gegen das Ende des zweiten Monats sind dessen Äußerungen auf Gehörseindrücke ganz unzweideutig geworden; wird ihm Musik vorgespielt, so strampelt es vor Vergnügen mit Händen und Füßen. Und nach einem Monat später wendet es

den Kopf dem Entstehungsort aller aus nicht zu weiter Entfernung kommenden Geräusche zu. Trotz der offenbaren Freude an der Musik, die so bald schon hervortritt, kann man doch von einem eigentlichen musikalischen Empfinden während des ersten Lebensjahres noch nicht sprechen; nur in ganz wenigen Ausnahmefällen werden schon im 14. Monat Melodien nachgesungen, in der Regel erst im 21. Monat, zu derselben Zeit, in der man durchschnittlich auch die ersten taktmäßigen Bewegungen nach dem Rhythmus der vernommenen Musik beobachtet.

Das Vorhandensein eines Unterscheidungsvermögens für Geschmacksempfindungen gibt sich schon in den ersten Wochen in den wunderlichen Grimassen kund, die der junge Weltbürger bei jeder ungewohnten Zusammensetzung seiner Nahrung schneidet. Man darf aber hieraus nicht so sehr Schlüsse auf eine Beleidigung der kindlichen Geschmacksnerven, als auf die ablehnende Haltung allem Ungewohnten gegenüber schließen, wie sie bekanntlich auch der unerzogene Naturmensch noch im späteren Alter allem Fremden gegenüber an den Tag legt. Die Eigentümlichkeiten des biedereren Landbewohners in dieser Hinsicht werden ja durch ein bekanntes Sprichwort drastisch gekennzeichnet. Es ist z. B. ganz auffällig, wie die Verabreichung saurer und bitterer Gemische in der Form von Arzneien (etwa eine leichte, aber dem Erwachsenen schon recht bitter vorkommende Chininlösung) in den ersten zwei Lebensmonaten keineswegs einen stärkeren Widerstand hervorruft, als die eines ungewohnten Nährpräparates. Trotz aller anfänglichen Gebärden des Befremdens wird die bittere Mixtur schließlich doch mit derselben Gier getrunken, wie sonst die verdünnte und gesüßte Milch. Das hört aber spätestens am Ende des dritten Quartals auf und im zehnten Monat darf man schon von einer bewußt vergleichenden Geschmacksempfindung sprechen. Die Natur scheint damit anzudeuten, daß jetzt der Zeitpunkt für einen größeren Spielraum in der selbständigen, zunächst instinktiven Auswahl unter den Nahrungsmitteln verschiedenster Art und Herkunft gekommen ist.

Der Geruchssinn, dessen Vorhandensein sich schon einige Stunden nach der Geburt offenbart, bleibt auch in der Folge eher für die Wahl der Nahrung von entscheidender Bedeutung als der Geschmack. Überhaupt ist noch lange nach der Entwöhnung der Geruch unstreitig das am meisten verwertete Mittel zur Erkenntnis der Dinge; erst mit den zunehmenden Jahren tritt er bei dem Kulturmenschen hinter der anderen Unterscheidung und Orientierung zurück. Schon in den ersten Lebenswochen wird die mit Eau de Cologne frisch gewaschene Mutterbrust ebenso zurückgewiesen wie das mit petroleumbefleckter Hand berührte Saughäutchen der Milchflasche, deren Inhalt, wie erwähnt, weniger kritisch behandelt wird. Mit der Zeit tritt aber Gewöhnung an befremdliche, sogar recht intensive Gerüche ein. Wie sollte es sonst manchmal der arme Säugling in der Umgebung, auf die er angewiesen ist, aushalten?

Die Haut der Neugeborenen ist zwar nicht ganz unempfindlich, aber doch unvergleichlich weniger empfindlich als die älterer Kinder und Erwachsener gegen schmerzhaft einwirkende Einwirkungen. Bekannt ist es, daß es beim Neugeborenen, der nicht atmen will, einiger recht scharfer Klapse auf die von der Natur mit einer für diesen Zweck geeigneten Formfülle ausgestatteten Körpergegend bedarf, um den ersten Schrei und zugleich die Atmung auszulösen. Eine Schmerzempfindung ist also wohl auch schon jetzt, aber wegen des Darniederliegens der höheren Gehirnfunktionen und damit des Mangels an allen Vorstellungen nur ganz dunkel vorhanden. Jedoch reagieren Frühgeborene auf diese brutale Bewillkommung in der »besten aller Welten« oft gar nicht und, wenn sie ohnedies atmen, wenigstens während der ersten Tage auch auf mäßige Nadelstiche gar nicht. Auch beim normalen

Kind fällt es, wenigstens in den ersten Wochen auf, eine wie lange Zeit verhältnismäßig zwischen irgend einem schmerzhaften Eingriff und der Schmerzäußerung vergeht, ferner wie wenig intensiv und wenig anhaltend diese ist. Das hat man namentlich bei erforderlich werdenden kleinen Operationen am ganz jungen Kinde zu bemerken Gelegenheit: sie schreien erst dann, wenn der Arzt schon lange fertig ist und dann wider alle Befürchtungen der besorgten Eltern nicht einmal heftig und lange. Der Liderschluß, den die Berührung des Auges schon beim Neugeborenen zur Folge hat, ist allerdings ein Zeichen für die Empfindlichkeit der Haut (bzw. der Schleimhaut), ohne die ein derartiger reflektorischer Vorgang gar nicht gedacht werden kann, aber keineswegs für das Bestehen einer nennenswerten Schmerzempfindlichkeit selbst an dieser später so empfindlichen Stelle.

Die Empfindlichkeit der Haut steigert sich eben sukzessive und namentlich die gegen Hitze und Kälte in weit höherem Maße als die Schmerzempfindlichkeit. Besonders bezieht sich das auf die Mundschleimhaut, die Zunge und die Lippen. Die Saugflasche wird z. B. schon in den ersten Lebenstagen unter heftigem Schreien zurückgewiesen, sobald sie nur einige Grade über der Blutwärme hat oder nur wenig kälter ist. Relativ weniger empfindlich gegen Temperatureinflüsse bleiben noch lange Hände und Füße, während sonst eine gewisse Abneigung namentlich gegen örtliche und allgemeine Wärmeentziehungen (kühle Waschungen und nicht hinlänglich warme Bäder) unverkennbar ist und als eine Art von »Wasserscheu« in der Regel bis in das dritte Lebensjahr bestehen bleibt.

An das Hautorgan ist aber bekanntlich nicht nur die Schmerzempfindlichkeit und die Temperatur, sondern auch der Tastsinn gebunden. Dieser bleibt bis zur 32. Woche merkwürdig unentwickelt. Ist das Kind, was sehr zu empfehlen ist, nicht zu eng in seine Umhüllung geschnürt und hat es somit die genügende Bewegungsfreiheit, so kann man um diese Zeit oft beobachten, wie es auf dem Wege von Tastversuchen die ersten Studien über seine eigenen Körperverhältnisse anstellt: auf dem Rücken liegend zieht es die Beine senkrecht empor, betrachtet seine Füße ernst und aufmerksam, wie sonst andere ihm vorgehaltene Gegenstände, und greift dann mit den Händen nach ihnen. Ohne die Direktive des Gesichtssinnes bleibt eben das Tasten noch recht unvollkommen, während beide Sinne vereint bald recht Erstaunliches leisten. Womöglich wird auch noch der Geschmackssinn für die Feststellung, welcher Art die beobachteten Objekte sind, zu Hilfe genommen; und wie alle Gegenstände, führt der kleine Naturforscher bei den erwähnten Versuchen, über die anatomischen Verhältnisse seines eigenen Körpers ins reine zu kommen, oft die Zehen mit der Hand in den Mund.

*Die Entwicklung des Gefühlslebens.* Das neugeborene Kind scheint weder wahre Lust- noch wahre Unlustgefühle zu kennen. Zuerst — und zwar nach Ablauf der ersten 24 Stunden — stellen sich aber schon die ersten Unlustgefühle ein, und zwar in Gestalt des durch den ersten Hunger bedingten Unbehagens. Von Lustgefühlen ist dagegen noch lange nicht die Rede und man kann sogar sagen, daß diesen gegenüber das ganze erste Vierteljahr hindurch die Unlustgefühle die Oberhand behalten, ja daß sie, abgesehen von der durch die Nahrungsaufnahme bewirkten Befriedigung, in dieser Zeit eigentlich nur schwinden, wenn der Schlaf wieder in seine Rechte tritt. Dieser fällt glücklicherweise aber auch nahezu die ganze erwähnte Lebensperiode, wenigstens bei dem gesunden Säuglinge, aus. Das Kind erwacht eigentlich nur, um zu trinken, und wird selbst durch die Verrichtung der sonstigen körperlichen Bedürfnisse nicht immer aus dem Schlummerzustande aufgestört. Eine praktische Lehre können wir aus dieser Beobachtung ziehen, nämlich die, daß wir unseren kleinen Lieblingen ein relativ angenehmes Dasein mehr durch die Beseitigung Un-

lust erregender Zustände (Hunger resp. Durst, Nässe, Kälte, allzugroße Beengung durch Umhüllungen) zu verschaffen imstande sind, wie durch positive Arrangements zu ihrer Erheiterung, als da sind: Zeigen von bunten Gegenständen, Erregung von Geräuschen, Schaukeln, Wiegen, Umhertragen usw. Erst im vierten Monat gibt sich zeitweilig in den Gebärden und im ganzen Verhalten ein gewisses Behagen kund, z. B. im gut temperierten Bade, beim sanften Abtrocknen nach und bei dem Entkleiden vor dem warmen Bade. Aber erst sehr langsam gewinnen diese Lustgefühle den noch immer vorherrschenden Unlustgefühlen gegenüber an Mannigfaltigkeit und Nachhaltigkeit.

Furchtgefühl taucht wohl kaum vor dem Eintritt in das zweite Lebensquartal beim Kinde auf. Aber immerhin lassen sich früh genug Furchtsamkeit oder Tapferkeit, und zwar in gewissem Grade als angeborene (und meistens wohl ererbte) Eigenschaften nachweisen, so sehr auch die Charakterartung der Umgebung, namentlich ein mutiges oder furchtsames und ängstliches Gebaren der mit der Pflege betrauten Personen von Einfluß sein wird. Furchtgefühle können verursacht werden durch bisher nicht gesehene Tiere und schwarze Gestalten. Aber auch ein fremdes Gesicht, eine ungewohnte tiefe Stimme ist an sich dazu angetan, bei Kindern im vierten Monat und darüber ein größeres oder geringeres Maß von Furcht zu erwecken. Eine gewisse Scheu vor Fremden bleibt in der Regel noch bis weit in das zweite Jahr hinein zurück. Furcht vor der Dunkelheit hingegen zeigen ganz junge Kinder fast nie und man wird wohl mit der Annahme nicht fehlen, daß diese wesentlich ein künstliches Produkt einer unvernünftigen Umgebung ist, das erst später durch die Erfüllung der Phantasie mit Schreckbildern erzeugt wird.

Zornige Regungen treten im ersten Lebensjahre gar nicht zutage, wohl aber schon im Beginn des zweiten Jahres bei Kindern, in denen durch eine vollständig verkehrte Erziehung der Grund zu Eigensinn und andere üblen Charaktereigenschaften gelegt worden ist.

Im Gegensatz zu den niederen, den sogenannten »sensuellen« Gefühlen, den Lust- und Unlustempfindungen und den qualitativen Modifikationen der letzteren in Gestalt des Zornes, des Ärgers, der Furcht, stehen die höheren, sogenannten »intellektuellen« Gefühle mit ethischem und ästhetischem Untergrunde gegenüber (Gefühle der Zuneigung, Dankbarkeit, der Scham usw.). Unzweideutige und freiwillige Äußerungen der Zuneigung, mit denen in erster Linie die Mutter bedacht wird, sind jedoch mit Sicherheit im ersten Jahre gar nicht, frühestens in der Mitte des fünften Lebensquartals zu beobachten. Die Empfindung der Scham lernt das Kind frühestens in der ersten Hälfte des dritten Lebensjahres kennen.

*Die Entwicklung des Verstandes.* Die Verstandsfunktionen setzen sich zusammen aus Urteil und Gedächtnis. Was zunächst das letztere anbetrifft, so pflegt man fälschlich anzunehmen, daß alle Erinnerungen nicht weiter zurückreichen als bis in das vierte Lebensjahr. Das dreijährige und vierjährige Kind erinnert sich aber ganz zweifellos einzelner Erlebnisse und Erfahrungen schon aus seinem zweiten Lebensjahre und es bedarf nur irgendwelcher begünstigender Umstände, um die Erinnerungen daran für das ganze Leben wachzuerhalten. Gemeint sind natürlich nur solche Fälle, die es als sicher ausgeschlossen erscheinen lassen, daß derartige Erinnerungen aus dem zweiten Jahre dem Kinde nicht durch Erwachsene nachträglich eingeredet sind, daß es sich also um Kunstprodukte handelt. Tatsächlich gehen einzelne meiner eigenen deutlichen Erinnerungen aus frühester Kindheit bis auf das Alter von 22 $\frac{1}{2}$  Monaten zurück.

Muß nun auch als sicherster und zuverlässigster Maßstab für die Entwicklung des Verständnisses der Fortschritt der Sprache (siehe unten) gelten,

so ist doch schon lange vor deren Gebrauch als Verständigungsmittel, ja schon vor der Erlernung des ersten Wortes das Kind imstande, Vorstellungen in logischer Weise zu verknüpfen und sich Begriffe zu bilden.

Jede im eigentlichen Sinne intellektuelle Tätigkeit, die auf Urteilen und Schlüssen begründet ist, setzt ein gewisses Maß von Aufmerksamkeit, ein Interesse an Vorgängen der Außenwelt voraus. Bereits in der vierten Woche zeigt der Säugling durch unzweideutige Bewegungen (Aufreißen des Mundes und der Augen beim Anblick der Mutterbrust oder der Flasche) zunächst ein Interesse und damit wenigstens eine Art von über den bloßen Instinkt hinausgehendes Verständnis für die wichtigste Frage des Lebens, die Selbsterhaltung. Noch deutlicher tritt das Regewerden der Aufmerksamkeit nach Ablauf der 16. Woche hervor, wenn auch nur zeitweilig und nur einem einigermaßen beschränkten Kreise von Vorgängen gegenüber. Aber bereits am Ende des zweiten Quartals oder längstens im Laufe des siebenten Monats werden Gesichter unterschieden, so daß zunächst die Mutter oder die Pflegerin, bald darauf auch der Vater und schließlich eine immer größere Reihe von Personen mit Sicherheit erkannt wird. Bildliche Darstellungen zu erfassen lernt das Kind erst im zweiten Lebensjahre. Das wird bekanntlich auch den Wilden nicht leicht — ein Zeichen entweder dafür, wie schwer die Aufmerksamkeit willkürlich zu konzentrieren ist oder wie sehr auch trotz aller anscheinenden Realistik die malerischen und zeichnerischen Darstellungen von konventionellen Symbolen beherrscht werden. Große und farbige Flächendarstellungen werden leichter verstanden als kleinere und namentlich Zeichnungen in Schwarz und Weiß: Die Schatten weiß sich das kleinere Kind nicht recht auszulegen. Erst nach Ablauf des zweiten Jahres ist auch hierin ein Fortschritt zu verzeichnen, indem zunächst nicht kolorierte Physiognomien, speziell auch kleinere Photographien wiedererkannt werden.

Übrigens ist die Leichtigkeit, mit der Kinder getäuscht werden können, weit weniger auf den Mangel an Verstand (Urteil), als auf den an Erfahrung — und dementsprechend an Mißtrauen — zurückzuführen.

*Die Entwicklung des Willens und der willkürlichen Bewegungen.* Die Bewegungen in der ersten Lebensperiode erfolgen rein automatisch und stehen damit im Gegensatz zu den willkürlichen Muskelaktionen, wie wir sie neben jenen in den späteren Epochen vorfinden. Die willkürliche Inanspruchnahme des Bewegungsapparates, mag sie sich nun als Tat im engeren Sinne, als Gebärde oder Wort äußern, setzt etwas Gewolltes, einen Zweck voraus und hat nicht nur ein schon entwickeltes Vorstellungsleben im allgemeinen, sondern besonders auch die Befähigung zur Aufmerksamkeit zur Voraussetzung. Ehe daher eine Aufmerksamkeit, wenigstens auf einige Augenblicke, zu erzielen ist, kann nach Maßgabe des oben über die Verstandesentwicklung Gesagten auch von wahren Willensakten, etwa bis zur 16. Lebenswoche, kaum die Rede sein.

Allerdings bekommt das Kind, das bis Mitte des vierten Monats, oft noch länger, nicht einmal imstande ist, seinen Kopf aufrecht zu halten, sondern ihn immer wieder nach vorne, nach hinten oder zur Seite fallen läßt, schon kurze Zeit vor der 16. Woche seine Muskulatur soweit in die Gewalt, daß es diese einer gewissen Führung durch andere will'g überläßt. Will man in der Befähigung, sich der Vernunft anderer anzuvertrauen, schon den Anfang der Vernunft selber sehen, so wird man doch mindestens für das erste Quartal jede andere als eine rein reflektorische Aktion ausschließen dürfen. Während es dem Kinde vor der 14. Woche nicht möglich war, nach Aufrichten und bei Unterstützung des Rückens in sitzender Lage zu verharren, vermag es erst viel später, etwa in der 40. Woche, auch ohne jede Hilfe längere Zeit sitzen zu bleiben. Erst im 5. oder 6. Monat ist die kindliche Musku-

latur soweit erstarkt, daß sie unter dem Einfluß — zunächst natürlich noch ganz dunkler, aber doch immerhin vorhandener — Vorstellungen in einem kombinierten System zusammenarbeitet: jetzt erst wälzt sich der Säugling zur Seite und gibt die vorher ausschließlich eingehaltene Lage der ungeborenen Leibesfrucht (Rückenlage mit aufgebogenen Ellenbogen und nach dem Gesicht geballten Fäustchen) wenigstens zeitweilig während des Wachens auf; im Schlafe kann er sich von dieser auch jetzt noch nicht emanzipieren.

Von Laien wird ja oft fälschlich jedes automatische Hin- und Herfahren mit den Händen schon in den ersten Lebenstagen für ein bewußtes «Greifen» nach Gegenständen gehalten, ebenso wie jedes Verziehen des Mundes als »Lächeln» und später die Erzeugung unartikulierter Lall-Laute, aus denen der Vokal a herausklingt, als »Rufen» nach Papa und Mama gedeutet wird. Doch darüber sind für den naturwissenschaftlich geschulten und unbefangenen Beobachter keine Worte zu verlieren. Auch die Kratzbewegungen (z. B. bei juckenden Hautausschlägen) und die Muskelaktionen, die das über 40 Tage alte Kind vornimmt, sobald es gekitzelt wird, erfolgen rein mechanisch, nicht willkürlich.

Die ersten bewußten und überlegten Greifbewegungen, d. h. solche, die von einem deutlich erkennbaren Verlangen eingegeben sind und einen bestimmten Zweck verraten, sieht man nie vor dem Eintritt in das zweite Quartal, sogar selten vor der 18. Woche. Selbst in der 30. Woche ist die Unsicherheit im Fassen der erstrebten Gegenstände noch sehr groß, weil die Erfahrung über die Gestalt der Dinge und in der Abschätzung der Entfernungen zum wesentlichen Teile fehlen. Meistens wird alles Ergriffene anfangs noch automatisch und unterschiedslos in den Mund geführt oder, falls es sich um ein größeres Objekt handelt, wenigstens mit der Zunge beleckt.

Zu Kriechen fangen die Kinder schon mit 5 Monaten an, wenn man ihnen Gelegenheit dazu gibt, vom 9. Monate ab entwickeln sie in der Vorwärtsbewegung auf allen Vieren geradezu eine Virtuosität. Im Anschluß hieran werden dann die ersten Gehversuche gemacht. Von solchen Kindern, die in der Freiheit und unter anderen kleinen Kindern aufwachsen, pflegen sie relativ früh — aber nie vor der 41. Woche — unternommen zu werden. Der Nachahmungstrieb hilft hierbei mit. In der Regel aber lernen die Kinder erst am Schlusse des ersten Jahres sich ohne Hilfe auf die Beine stellen und im 14. oder den nächsten beiden Monaten ohne fremde Führung zu gehen. Unter den ersten willkürlichen Aktionen sind Nachahmungsbewegungen ganz hervorragend vertreten, denen natürlich ein weit geringerer intellektueller Wert zukommt, als den hier auf Grund eigener Überlegung vorgenommenen. Schon in der Mitte des zweiten Vierteljahres kann man Kinder auf die Nachahmung von Grußbewegungen, das Handgeben und ähnliches dressieren; aber einigermaßen korrekt wird alles dies erst nach Ablauf des dritten Quartals und wirklich rasch und geschickt erst gegen Ende des ersten Lebensjahres vorgenommen.

Auch im späteren Seelenleben beeinflusst der Nachahmungstrieb ganz wesentlich die Art der kindlichen Betätigung, und wir tun gut, ihm freien Spielraum zu gewähren; wird er nicht zu den üblichen Dressurkunstatückchen verwertet, so trägt er zur Erweckung des Verständnisses ebenso wie zur Vermehrung der körperlichen Geschicklichkeit das seinige reichlich bei. Ohne ihn verliert vor allem das reizende und unschuldige kindliche Spiel zum guten Teil jeden Boden. Gegen das Ende des zweiten Jahres regt der Nachahmungstrieb das Kind zu einer ehrgeizigen Betätigung an allem an, was in seiner Nähe vorgeht: es sucht beim Ein- und Auspacken, beim Tischdecken, beim Feueranzünden, beim Heben und Umsetzen von Mobilien zu helfen. Seine Spiele bestehen wesentlich in einem altklugen Nachahmen aller

möglichen Tätigkeiten von Erwachsenen und auch verschiedene zeremonielle Bewegungen (wie Grüßen durch Hutabnehmen usw.) werden jetzt ohne jede Dressur aus Freude an der Sache imitiert.

Einen ebenso großen Fortschritt der Entwicklung wie die Ausführung der ersten gewollten koordinierten Bewegungen bedeutet der Gewinn der Fähigkeit, den Hemmungsapparat für unwillkürliche Bewegungen in Gang zu setzen. Bei dem ganz jungen Kinde werden Urin und Kot zunächst rein automatisch bei einem gewissen Fällungszustande der betreffenden Hohlorgane entleert. Erst mit dem Eintritt in das vierte Quartal tritt der Hemmungsapparat in Tätigkeit und das Kind vermag jetzt die Entleerung willkürlich eine gewisse Zeit hinauszuschieben.

Eine besondere Beachtung erfordert:

*Das Erscheinen von Ausdrucksbewegungen.* Jedes starke Gefühl zieht eine Entladung am Bewegungsapparat nach sich. Auch bei dem Erwachsenen schließen wir ja auf etwaige Gemütsbewegungen nur aus dem Ausdruck, den sie in der Sprache und in den Gebärden finden. Und so sehen wir denn auch die ersten Unlustgefühle, später auch die Lustgefühle beim kleinen Kinde sich in gewissen Aktionen, vor allem in Geschrei kundgeben. Ächzen und Stöhnen kann der Säugling in der ersten Zeit ebenso wenig wie lachen, er kann nur schreien und das Geschrei mit einer beschränkten Anzahl von Bewegungen begleiten. Bei dem Geschrei der Unlust beobachten wir ein Zukneifen der Augen, ein Abwenden des Kopfes und ein ganz charakteristisches Herabziehen der Mundwinkel. Mit zunehmendem Alter wird dies letzterwähnte Anzeichen der üblen Stimmung immer ausgeprägter, so daß das Mäulchen in solchen Fällen, etwa vom achten Monat an, eine geradezu quadratische Form annimmt, die schon von DARVIN als Ausdruck der höchsten Unlust beschrieben wurde. Als Zeichen der spärlichen Lustgefühle treten — im Einklange mit dem vorher Gesagten selten vor Ablauf des dritten Monats — Bewegungen der Gliedmaßen zu dem Geschrei hinzu: Das Kind »strampelt« vor Vergnügen mit Armen und Beinen.

Der Schrei der Lust ist mehr krähennd, später oft geradezu jauchzend — der der Unlust von unterschiedlichem Charakter: durchdringend und von anhaltender Eintönigkeit bei Schmerz, wimmernd bei unbequemer Lage, zu unerwarteter Stärke anschwellend und plötzlich wieder abnehmend bei heftigem Begehren. Man sollte sich aber hüten, zu viel in das kindliche Geschrei hineinzudeuten und ebenso in die unartikulierten Laute, die dem Geschrei der Lust wie dem der Unlust bald beigemengt werden. Namentlich Großmütter und Tanten leisten in diesen Auslegungen des auch dem Erfahrensten meistens dunkel bleibenden Textes ja oft Unglaubliches. Alles spricht dafür, daß nicht jedes Schreien auf eine Gemütsbewegung zurückzuführen ist, sondern daß das Kind nur von Zeit zu Zeit einem unüberwindlichen und wohl auch zweckmäßigen Naturtriebe zum Schreien Folge gibt, den die Elternfreude nun einmal als kleine Unannehmlichkeiten in den Kauf nehmen muß, den man aber in gewissen Grenzen zu halten trotzdem recht wohl bedacht sein darf. Schon vom dritten Monat ab ist das Schreien überdies mitunter gerade ein Zeichen des Wohlbefindens, Stillsein des Gegenteils.

Das Geschrei ist in den ersten zwei Monaten nie, vor Ablauf des dritten Monats selten von Tränen begleitet. Neugeborene und ganz junge Säuglinge weinen bekanntlich nicht. Nach der erwähnten Zeit aber wird das Schreien zum »Schreiweinen«, noch viel später tritt das Weinen ohne Geschrei allein auf und nicht vor dem siebenten Monat gibt sich die tiefer gehende gemüthliche Erregung durch Schluchzen beim Weinen kund.



Ein lebhafterer Ausdruck des Erstaunens ist erst in der Zeit zwischen der 22. und 29. Woche zu bemerken.

Als Lachen oder mindestens Lächeln pflegt ja der Elternstolz schon jede Verziehung des Mundes zu deuten, die nicht von Schreien oder Schreiwänen gefolgt ist. Und doch hat der alte PLINIUS im großen und ganzen recht, wenn er sagt, vor dem 40. Tage lache kein Kind. Um diese Zeit ist sogar meistens erst durch Kitzeln ein reflektorisch (also vollkommen gedankenlos) eintretendes und auch so klingendes Lachen zu erzielen, während andere Reflexbewegungen durch das Kitzeln schon eine oder einige Wochen früher hervorgerufen zu werden pflegen. Jedenfalls stehen die Beobachtungen, daß Kinder schon im ersten Monat beim Sattsein zu lächeln beginnen, ganz vereinzelt da. Als Ausdruck einer wahrhaften inneren Befriedigung oder platzgreifender Vorstellung angenehmer Art (z. B. wenn das Kind das liebevolle Antlitz der Mutter erblickt, wenn eine vertraute Person ihm freundlich zunickt, zuspricht oder ihm etwas vorsingt oder vor allen Dingen auch, wenn ihm die Mahlzeit gut geschmeckt hat) tritt wohl nie vor dem vierten Monat, meistens noch beträchtlich später auf. Erst mit oder kurz vor dem Eintritt in das vierte Quartal wird das Lächeln durch Hinzutritt lauter Töne zum jubelnden Lachen, man merkt es: jetzt lacht das Kind mit vollem Verständnis. Ansteckend auf dasselbe wirkt das Lachen anderer erst gegen das Ende des ersten Jahres. Schelmisches Lachen beobachtet man erst am Ende des zweiten Lebensjahres und höhnisches Lachen am Ende des vierten — beides in der Regel früher bei Mädchen als bei Knaben.

Mit den Gemütsbewegungen werden schließlich die Zärtlichkeitsbezeugungen in einen engen Zusammenhang gebracht — oft ganz fälschlich, da auf diesem Gebiete gerade Nachahmung und Dressur eine hervorragende Rolle spielen. So geht z. B. dem Kinde im ersten Jahre sicher noch jede Vorstellung ab, was ein Kuß bedeutet. Und doch lernt es schon frühzeitig das Küssen, namentlich wenn es ein Mädchen ist. Die Mädchen sind offenbar nicht nur der Dressur leichter zugänglich, »gelehriger«, wie man sich galanter ausdrücken kann, sondern auch ihrer ganzen Veranlagung nach zur Annahme von rein äußerlichen Zärtlichkeitsformen (übrigens auch zu gedankenloser Beibehaltung im späteren Leben) mehr geneigt als die Knaben. Spontane Äußerungen der Zuneigung, im Gegenteil zu den angelehrten, z. B. Sichanschmiegen an die Mutter, Auflegen der Hand auf deren Hand, Schulter oder Antlitz werden wohl kaum vor dem 14. Monat zu beobachten sein.

Zu den Ausdrucksbewegungen gehört auch die Gebärde des Bittens unter Zusammenlegen der Handflächen. Diese wird lediglich durch Nachahmung, vor dem Abschluß des ersten Lebensjahres sogar nur durch Dressur erworben und kann nie als der spontane Ausdruck des der Geste entsprechenden seelischen Vorganges betrachtet werden.

Das Zeigen und Hindeuten auf einen Gegenstand entwickelt sich aus dem Greifenwollen. Aber erst bei einem Kinde von 1½ Jahren darf soviel Verständnis vorausgesetzt werden, daß man die Gebärde als Interpretation der sonst unzulänglichen Willensäußerungen und nicht als Dressurergebnis auffassen darf.

*Die Entwicklung der Sprache.* Die Bildung von Vorstellungen ist keineswegs an die Befähigung zum Sprechen gebunden, sondern sie ist im Gegenteil die Vorbedingung für die Erlernung von Worten.

Nicht ohne Berechtigung ist gesagt worden, der Mensch würde taubstumm geboren; der erste Schrei entbehrt absolut eines jeden sprachlichen Werts und kann mit der Ausdrucksfähigkeit für seelische Vorgänge, wie sie uns in den Modulationen der Sprachlaute gegeben ist, gar nicht in Parallele gestellt werden. Und doch wird die überwiegende Mehrzahl der

Laute, deren sich der Mensch während seines späteren Lebens bedient, in einer Periode gebildet, in der vom »Sprechen« noch gar keine Rede sein kann, d. h. in den ersten acht Wochen.

Schon im zweiten Lebensmonat erkennt man, wie sich die unartikulierten Laute, die dem kindlichen Geschrei beigemischt sind, zu gewissen Ursilben formieren, in denen der Vokal a und der Diphthong ö mit den Konsonanten m, s, d, g und auch mit dem r — die Schwierigkeit, das r zu bilden, wird in Verallgemeinerung von Einzelerfahrungen bei Kindern entschieden überschätzt! — in mannigfacher Variation kombiniert wird. Bei dem lauten Krähen des Kindes, das sich gegen das Ende des ersten Quartals als Äußerung der vorläufig noch recht selten die Oberhand gewinnenden wohligen Stimmung einstellt und uns als solches so ergötzlich klingt, spielt sogar der »r«-Laut die Hauptrolle. In diese Zeit fallen auch die ersten Versuche, aus den erwähnten einfachen Elementen vernommene Laute nachzubilden. Ja, der Silbenvorrat, den das Kind beherrscht, wird innerhalb weniger Wochen, namentlich wenn er sich durch die Aufnahme des Vokals i und der Konsonanten b, l und n noch weiter vermehrt hat, zu einer Art von Beantwortung freundlichen Zuspruches, seltener zur Kundgabe von einer ablehnenden resp. abweisenden Haltung der kleinen Majestät verwertet, die ein unartikulierte Geschrei zur Dokumentierung der allerhöchsten Ungnade im großen und ganzen noch vorzuziehen geruht.

Im vierten Monat pflegt dann der reine e-Laut zuerst aufzutreten, k und f kommen im fünften und sechsten Monat hinzu, so daß dann jene possibleren, oft lange ausgedehnten Lallmonologe entstehen (»tata-mama-mam-örrö-arra-addada-eti« usw.), die im siebenten Monat noch abwechslungsreicher werden, da jetzt auch das harte p keine Schwierigkeiten mehr macht und damit Silbenkompositionen zustande kommen können, die anscheinend auch den Gefühlen des bisher in unverantwortlicher Weise vernachlässigten Papas Rechnung tragen.

Der siebente Lebensmonat, der durchschnittlich den Eintritt in eine Phase beschleunigter Entwicklung der Ideenverbindungen und mittelbar auch des Urteils markiert, läßt neben den wesentlichen Fortschritten in der Lautbildung auch eine gewisse Verknüpfung von Vorstellungen mit sprachlichen Lauten erkennen. Beim Hören der Namen von Personen, die mit dem Kinde ständig in Verkehr stehen, wird der Blick schon nach ihnen gewendet. Auch die Bezeichnungen für einzelne Objekte werden verstanden, namentlich wenn eine gewisse Tonmalerei dabei zum Ausdruck gelangt. Auf das Stichwort »Ticktack« sieht das Kind z. B. nach der Uhr, die man ihm zum Spielen reicht, wenn es mehrfach Gelegenheit hatte, unter diesem Namen mit dem Gegenstande Bekanntschaft zu machen, bei »Mäh-Mäh« auf das Wollschäfchen, dem die Mutter durch Druck auf den Magen diesen Laut zu entlocken pflegt, usw. (Bei geistig besonders regen Kindern kommt übrigens das Sprachverständnis in diesem beschränkten Umfange schon bedeutend früher, im fünften Monat zum Vorschein; ob die Berichte, nach denen das schon bei Kindern von 18 Wochen der Fall gewesen sei, zuverlässig sind, mag dahingestellt bleiben.) Jedenfalls aber sind die ein- oder mehrsilbigen »Antworten« des Kindes in dieser Zeit immer noch nicht der Ausdruck für ein tatsächliches Begreifen des ihm zugesprochenen Wortes, wie man das so oft annimmt. Nur die Klangfarbe, die Stimmhöhe, die Betonung, die Intensität der vernommenen Laute erregen dadurch, daß sie von den für gewöhnlich vernommenen Äußerungen abweichen, die Aufmerksamkeit bzw. das Interesse und rufen so eine Stimmungslage und damit auch eine Lautreaktion seitens des Kindes hervor. Ehe also von diesem ein Wort als solches verstanden wird, kann lediglich durch die Art und Weise, in der die Ansprache erfolgt, schon bei dem Kinde im siebenten

Monate eine Gemütsstimmung erzielt werden, der es durch die Art seiner Laute Ausdruck verleiht. Immerhin erhebt sich das kleine menschliche Wesen dadurch noch nicht viel über das intelligente Tier. Denn die Beantwortung freundlichen Zuspruches mit jubelndem Gebell und ernsthaften Scheltens mit winselnden Tönen finden wir auch beim Pudel.

Ein klares Verständnis für die Bezeichnung »Mama« und »Papa«, resp. die sich mit ihnen deckenden Begriffe findet sich nicht vor dem zehnten Monat. Und früher werden sie auch als Anruf nicht unzweideutig und mit voller Einsicht in die Situation angewandt, wenn auch ein gewisses tröstliches Gefühl als Reaktion auf das Hören dieser Silben schon beim sieben Monate alten Kinde eintritt, sobald es mit ihnen die Vorstellung sicherer Geborgenheit und treuer Fürsorge zu verbinden gelernt hat. Wenn nicht die Begriffe selbst, so werden doch die Laute im zehnten Monat und noch später (oft bis in den 13. Monat hinein) miteinander verwechselt oder kombiniert, so daß Vater wie Mutter zuweilen mit den verkehrten Bezeichnungen oder auch eines von ihnen als »Mapa« oder »Papmam« angeredet wird. Selbst das korrekte Nachsprechen beweist aber nichts für ein volles Verständnis des Gesagten, wie sehr man das durch die erwähnten Dressurkunststückchen glauben machen will.

Erst der elfte Monat schließt in der Regel mit einer festen Verknüpfung der Artikulation und Vorstellung ab, wenn auch ein gedankenloses Nachplappern namentlich der letzten Silben gehörter Sätze (die sogenannte »Echolalie«) einen hervorragenden Platz in den kindlichen Sprechübungen — oft bis in das dritte Jahr hinein — beibehält.

Wiederholen also die Kinder, namentlich vor Ablauf des zehnten Monats, immerhin vieles, was sie nicht verstehen, so verstehen sie doch auch vieles am Ton und an den Gebärden, was sie nicht wiederholen können. Sie geben durch Mienen und Gebärden, außerdem durch Schreilaute und allerlei Bewegungen eine Fülle von Beweisen für ihr Verständnis einzelner Vorgänge. Namentlich wird deren Bedeutung dann, wenn irgend ein Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme besteht, schon sehr früh erfaßt, und zwar lange bevor ein einziges Wort ausgesprochen werden kann. Es deckt sich eben die Entwicklung des Verstandes mit der Sprache nicht in dem Grade, wie man das annimmt.

Wie schon aus dem Gesagten hervorgeht, ist mit dem ersten Jahre die sprachliche Entwicklung noch lange nicht abgeschlossen, nicht einmal was die Fähigkeit zur Produktion der einzelnen Sprachelemente betrifft. In den ersten vier Wochen des zweiten Lebensjahres pflegt die Grundlage für stereotype, aber mit der Sprache des Erwachsenen sich noch nicht deckende Bezeichnungen gelegt zu werden, die dann oft lange Zeit trotz weitgehender Vervollkommnung in der Aussprache beibehalten werden, z. B. »njeng« für »gib her«, »gib mir die Hand«, aber auch für »bitte« im allgemeinen.

Der W-Laut wird schon gegen das Ende des ersten Jahres richtig gebildet, aber das s erst in den ersten, das q erst in den letzten Monaten des zweiten Jahres; x pflegt erst mit 27 Monaten richtig ausgesprochen, sobald es aber einmal eingeübt ist, auch wohl für das tz substituiert zu werden, z. B. »jext« statt »jetzt«.

Wie viel zu der Tatsache, daß die Kinder bis zum Ablauf des dritten Jahres in der dritten Person von sich reden, die üble Gewohnheit der mit ihnen verkehrenden Erwachsenen beiträgt, daß sie sich auf eine kindliche Stufe herablassen und von sich selbst zu dem Kinde nur als von dem »Papa«, der »Mama«, der »Tante«, aber nicht von »mir« reden, mag dahingestellt bleiben. Das eine ist sicher, daß dem Kinde im ersten Lebensjahre seine Hände, Füße und Zähne als fremde Objekte, oft als Spielzeug erscheinen und daß es die Einheitlichkeit und Unteilbarkeit des Organismus noch nicht

einzusehen vermag. Das ›Ich‹ wird selten vor Ende des zweiten Jahres gebraucht. Die Teile tatsächlich durch ein geistiges Band zu verknüpfen und sie einem den einzelnen Sinnesgebieten vorstehenden, einem empfindenden, wahrnehmenden und zu Vorstellungen befähigten, einem denkenden, fühlenden und wollenden ›Ich‹ auch in seinen Gedankengang einzuordnen, ist das Kind erst wenige Monate vor Ablauf des dritten Jahres befähigt.

### Die Anfänge der Erziehung.

*Wann soll die Erziehung beginnen?* Wenn gesagt worden ist, die Erziehung des Kindes müsse neun Monate vor seiner Geburt beginnen, so ist das eine jener anscheinend tiefen Weisheiten, die zum guten Teil ihrer Mystik wegen und weil man sich dabei sehr viel oder sehr wenig, alles oder nichts denken kann, ein applaudierendes Publikum finden. Wer Klarheit liebt und sich nicht durch Schein- und Halbwahrheiten blenden läßt, kann Erfolge von Erziehungsversuchen doch nur dann erwarten, wenn er die eigentümliche Artung des zu erziehenden Wesens erkennt, wenn er seine starken und ebenso seine schwachen Seiten zu ergründen beginnt. Solange wir noch auf unsere fünf Sinne als Quellen unserer Erkenntnis angewiesen sind, wird der angehende Mensch doch wohl zunächst ans Tageslicht getreten sein müssen, ehe wir erzieherisch auf ihn einwirken können.

Wollte man aber mit jenem Bonmot nur der Tatsache Ausdruck geben, daß jeder Erziehungsversuch zunächst Selbsterziehung voraussetzt, so wird man nicht umhin können, den Termin für den Anfang einer solchen als reichlich verspätet zu betrachten, wenn er erst mit dem Beginn der Mutterschaft zusammenfallen soll.

Nichtsdestoweniger führt uns das aber auf *den Kern aller erzieherischen Maßnahmen, wenigstens während der ersten drei Lebensmonate*. Das ganze elterliche Kapital von Charakterfestigkeit, Konsequenz und Umsicht soll jetzt zinstragend angelegt werden und oft muß das, was bisher lediglich Gesinnungstüchtigkeit war, nun zum ersen Male fruchtbar gemacht werden in praktischer Betätigung dem wertvollsten lebenden Objekte, dem jungen Menschen gegenüber.

Im ersten Vierteljahr muß der ganze Schwerpunkt der Erziehung, die ganze elterliche Strenge in erster Linie gegen die Regungen eigener Schwäche, gegen die eigene Inkonsequenz und Lässigkeit gerichtet sein, die andernfalls Unzweckmäßiges oder gar für das Kind direkt Schädliches zur Gewohnheit werden läßt.

*Wer soll die erste Erziehung übernehmen?* Gewöhnlich hält man ja Erziehungsversuche im frühesten Säuglingsalter für unnötig, und wenn man gar nicht das Kind Fremden anvertraut, verläßt man sich im besten Falle auf das ›richtige Gefühl‹ der Mutter, die wohl wissen — oder wenn nicht wissen, so doch merken — wird, was dem körperlichen und geistigen Gedeihen des Kleinen förderlich und was ihm schädlich ist. Wenn nun auch ohne Zweifel die Mutter mit der Übernahme der hauptsächlichsten Sorgen auch das erste Recht auf die Erziehung während des ersten Lebensjahres hat, so sollte doch auch dem Vater ein gewisser Einfluß vorbehalten bleiben. Schon deshalb, weil man bei ihm — unbeschadet allen Respekts vor den weiblichen Gemüts- und Charaktereigenschaften — durchschnittlich doch immerhin eine größere Konsequenz in der Durchführung des einmal für richtig Erkannten voraussetzen darf. Tatsächlich gedeihen Kinder, die ausschließlich unter weiblicher Obhut heranwachsen, selten. Weit verhängnisvoller als der unbeschränkte Einfluß der Mutter kann — ganz zu schweigen von der verwerflichen Überlassung an ungebildete oder vorurteilsvolle fremde weibliche Personen (mögen sie sich nun Kinder mädchen, Kinderfrauen oder Kinderfräulein nennen) — die Erziehung durch Groß-

mütter oder Tanten werden. Bei der »Verantwortlichkeit aus zweiter Hand«, wenn der Ausdruck erlaubt ist, wird die Rührung beim Anblick eines unschuldigen kleinen Wesens nur zu leicht zur uneingeschränkten Bewunderung, das Mitgefühl mit seiner Hilfsbedürftigkeit zur schwächlichen Nachgiebigkeit um jeden Preis, kurz die Liebe zur Affenliebe, die das Kind durch Zärtlichkeit, wenn auch nicht direkt zu Tode quält, so doch körperlich und geistig minderwertig macht.

Die *Gewöhnung an Ordnung* ist während der ersten drei Lebensmonate die einzige, aber deshalb doch eine solch große erzieherische Aufgabe, daß sie die ganze Aufmerksamkeit, Opferwilligkeit und Energie der Eltern in Anspruch nimmt. Nur zu oft wird das angebliche Mitleid mit dem Kinde als bequemer Deckmantel für die eigene Bequemlichkeit und elterlichen Egoismus benutzt.

Schon in der Pünktlichkeit bei der Ernährung wird viel gesündigt, und in den Kreisen der Gebildeten und Wohlhabenden nicht minder als in denen der Unwissenden und Armen. Finden auch manche andere Vorschriften der Gesundheitslehre, namentlich die über die erforderliche Reinlichkeit in der Kinderpflege, schon wegen des Vorhandenseins größerer Mittel und der entsprechend vermehrten Hilfskräfte eher Beachtung in den sogenannten »besseren Ständen«, so liegt hier die Ernährung, was eine zielbewußte Ordnung und Pünktlichkeit anlangt, eher noch mehr im argen als bei den Minderbemittelten. Man mag das Lautwerden des Kindes nicht hören und bei jedem Schrei wird nach der Flasche gelaufen oder die Amme gezwungen zu stillen, bis das arme Würmchen »von Milch, Wonne und Wehmut überfließt«. Pünktlich auf den Glockenschlag muß dem Kinde die Nahrung geboten werden, ohne Rücksicht auf irgend welche besonderen Vorkommnisse, und man darf sich selber erst gar nicht angewöhnen, Zufälle und Störungen irgend welcher Art als begründete Abhaltungen von der strengen Erfüllung der elterlichen Pflicht zu betrachten. Sonst werden sie sich bald wiederholen. Weder notwendig werdende Besorgungen im Haushalte, noch unerwartete Besuche, weder Vergnügungen, noch die Erfüllung vermeintlicher Pflichten gegen andere, weder das Schreien des Kindes, noch auch sein Schlaf sollten vor dem eigenen Gewissen als Rechtfertigungsgründe für eine Unpünktlichkeit Bestand haben dürfen.

Das gleiche gilt natürlich für den Wäschewechsel und die damit verbundenen Reinigungsprozeduren, das tägliche Bad usw., ebenso aber auch in Krankheitsfällen für die peinliche Einhaltung der ärztlichen Vorschriften.

Ein neues Stadium der Erziehung, das der *Gewöhnung an Gehorsam*, beginnt mit dem Eintritt in das zweite Lebensquartal, wenn sich die ersten Regungen eines bewußten Willens kundgeben. Erst jetzt kann von einer direkten Beeinflussung des Kindes an Stelle der bisher lediglich indirekten die Rede sein. Und wenn es erforderlich wird, die Strenge, die die Eltern bisher bei der peinlichen Beobachtung aller Vorschriften gegen sich selbst zu beobachten versuchten, in einer mehr positiven Form gegen das Kleine anzuwenden, so wird man sich dabei niemals verhehlen dürfen, welchen Teil der Schuld man sich selbst durch eine falsche Behandlung in der allerersten Entwicklungsperiode zuzumessen hat. Dieser Gedanke wird uns vor jeder Härte gegen den kleinen Zögling ebenso bewahren, wie vor der Gefahr, den alten Versäumnissen noch neue hinzuzufügen.

Jetzt werden wir vor allem auf zweckmäßige Maßnahmen bedacht sein müssen, um das Geschrei des Kindes nicht zur schlechten Gewohnheit werden zu lassen.

Im Geschrei des kleinen Kindes spricht sich ja keineswegs immer Verlangen, Schmerz oder Unbehagen, sondern mangels anderer Wege, die ihm hierfür offen stehen, oft auch nur ein unüberwindlicher Trieb zur Betätigung

aus. Vor allem schreit das Kind nicht immer, weil es krank ist oder aus Hunger, sondern weit öfter infolge der Spannungsgefühle bei einer Überlastung der Verdauungsorgane, ferner weil es naß liegt oder sonst vorübergehend eine Unbequemlichkeit empfindet. Eine drückende Falte in der Unterlage, eine beengte Lage, ein in die Hüllen geratener, das Kleine drückender Gegenstand, z. B. eine Haarnadel, kann ebenso die Ursache des Schreiens sein, wie ein Floh, von dem es gepeinigt wird. Das Kind schreit aber auch, wie bemerkt, einem dunklen Triebe folgend, weil das Schreien für die Entwicklung einzelner Organ offenbar unentbehrlich ist. Da das Schreien die Zirkulation begünstigt, die Lunge an ausgiebige Tätigkeit gewöhnt und — namentlich bei »gewickelten Kindern« — die mangelnde Bewegung der Gliedmaßen ersetzt, ist es sogar der Gesundheit eher förderlich, vorausgesetzt eben, daß es mit Maß geschieht. Am allerhäufigsten immerhin schreit das Kind (und zwar dann wirklich im Übermaß und in einer geradezu unerträglichen Weise), wenn es verwöhnt worden ist.

Gerade bei einer großen Zahl recht schwerer Erkrankungen schreien ja die Kinder nicht, namentlich wenn die Atmungsorgane befallen sind, z. B. bei Pneumonie, Brustfellentzündung, Diphtheritis und Krupp. Sie wimmern dann bekanntlich meistens nur leise vor sich hin oder liegen teilnahmslos da.

Trotzdem daher ein schreiendes Kind durchaus nicht krank zu sein braucht und selbst wenn es krank ist, im großen und ganzen der Umgebung nicht soviel Sorge machen sollte wie ein zu ruhiges — lautes Geschrei setzt ja überdies noch immer das Vorhandensein respektabler Kräfte voraus — bemänteln die Eltern ihre zu große Nachgiebigkeit und Schwäche, die sie dazu treibt, das Kind weiter zu verwöhnen, teils durch die Deutung des Schreiens als Krankheitssymptom, teils im prophylaktischen Sinne durch die Befürchtung, das Kind könne sich durch das Schreien Schaden tun.

Gerade der ärztliche Berater der Familie sollte deshalb bei sich bietender Gelegenheit den Hinweis auf das Unbegründete der Befürchtungen unterlassen, das Kind könne sich einen Bruch anschreien oder infolge des Schreiens in »Krämpfe« verfallen.

Ebenso wie das Vollstopfen mit Nahrung das Kind allerdings zeitweilig vom Schreien abhält, sind auch das stürmische Wiegen, Schaukeln und schnelles Herumtragen beliebte Mittel, es auf dem Wege einer nichts weniger als zuträglichen und noch weniger vom erzieherischen Standpunkte zu billigenden Art von Betäubung einstweilen zur Ruhe zu bringen.

Nur bei zu früh geborenen Kindern, die meistens nur zu ruhig sind, ist öfteres Aufnehmen geboten, damit sie schreien und dabei tiefer Atem holen.

Wenn sich beim Säugling erst einmal eine direkte Empfindung dafür herauszubilden beginnt, welche mächtige Waffe gegen seine Umgebung ihm die Natur mit der Befähigung zu tüchtigem Geschrei in die Hand gegeben hat, muß man sich vor nichts mehr hüten, als durch Wachrufen oder Begünstigen derartiger, den Eigensinn und den Egoismus fördernden Regungen einen Tyrannen für das ganze Haus großzuziehen. Viele Ursachen überflüssigen Geschreies wird ja schon im ersten Quartal durch Gewöhnung aller Körperfunktionen an Pünktlichkeit durch strenge Einhaltung der Ordnung in den Mahlzeiten, durch Überwachung der Darmentleerung, durch Vermeidung unnützen Herumhantierens an dem Kinde, des Wiegens, Schaukelns und Umhertragens, unnötigen Bewundernlassens und Abküssens durch Fremde, durch zeitige Entwöhnung von der Nahrungsaufnahme zur Nachtzeit, schließlich durch jeweilige Befragung des Arztes bei tatsächlichen Zweifeln über den Grund des Schreiens vorgebeugt. Namentlich sollte der sogenannte »Schnuller«, der, obwohl ihm unbegreiflicherweise neuerdings sogar aus den Reihen der Pädiater ein Verteidiger erstand, vom hygienischen wie vom ästhe-

tischen Standpunkte aus gleich verwerflich ist, in einigermaßen aufgeklärten und gebildeten Kreisen aus der Kinderstube verbannt werden.

Demungeachtet darf bei anhaltendem und heftigem Schreien des Kindes die Mutter oder Wärterin sich nicht abhalten lassen, nachzusehen, ob nicht Verunreinigungen oder Schmerz die Veranlassung desselben ist, ob nicht etwa eine Nadel oder sonst ein Gegenstand, der das Kind belästigt, in dessen Bekleidung ge drungen ist.

Ist das Schreien darauf zurückzuführen, daß — vielleicht infolge von Schwäche oder Unpäßlichkeit des Kindes bald nach der Geburt — die strenge Ordnung nicht von vornherein eingehalten werden konnte und nun dem Verlangen nach den Mahlzeiten, die bisher in zu kurzen Zwischenräumen gereicht wurden, in stürmischer Weise seitens des Säuglings Ausdruck gegeben wird, so mache man zunächst in folgender Weise einen Versuch, den Mißstand abzustellen: Man reiche zur Zeit des von Schreien begleiteten Erwachens einen oder zwei Teelöffel gut gekochten und wieder auf Stubenwärme abgekühlten Wassers, das man für diesen Zweck bereit hält. Ein Zuckerzusatz ist durchaus zu widerraten. Das reine Wasser kann auch durch den in gewissen Kreisen so beliebten (aber ungesüßten) Fencheltee ersetzt werden, ohne daß dieser Vorzüge vor jenem hätte. Hierdurch wird das etwa vorhandene Durstgefühl gestillt und dem Magen des ruhenden Kindes keine Leistung zugemutet. Nach längstens 8 Tagen werden die meisten Kinder, welche sich mit dem Schluck Wasser begnügen lernten, ihren Magen an die vollständige Enthaltbarkeit während der Nachtstunden gewöhnt haben und ihre Umgebung nicht weiter durch Geschrei stören.

Aber wenn ein gesundes Kind im vierten Lebensmonat ungewöhnlich viel schreit, kommt man mit dieser Maßregel doch nicht immer aus. Und da das Schreien, wenn es erst durch eine fortgesetzt falsche Erziehung in der ersten Lebenszeit zur üblen Gewohnheit geworden ist, schlimme Folgen nicht nur für das körperliche Gedeihen, sondern auch für die Charakterentwicklung haben kann, muß man dem übertriebenen unmotivierten Geschrei nach Ablauf der ersten drei Lebensmonate auch durch die Herbeiführung gewisser Unlustempfindungen (Strafen in äußerst milder Form) entgegenreten.

Folgendes Verfahren hat sich auf Grund meiner eigenen jahrzehntelangen Erfahrung am ersten bewährt:

Nachdem man das Kleine und seine Wäsche visitiert und es in eine bequeme unbeengte Lage gebracht hat, entfernt man sich längere Zeit von dem Kinde, ohne es dabei ganz außer Augen zu lassen, aber doch soweit, daß man nicht gesehen oder bei seiner Beschäftigung gehört wird. So kann man schon im ersten Vierteljahr viel zur Unterdrückung der ersten instinktiven tyrannischen Regungen bei dem angehenden Kämpfer ums Dasein (und nicht minder um die Herrschaft im Hause) beitragen. Kommt man nach Ablauf der ersten drei Monate mit dieser Maßregel nicht aus, so pflegt die sofortige Verbringung in ein verdunkeltes Zimmer oder den verdunkelten Teil eines Zimmers von ganz eklatanter, fast nie versagender Wirkung zu sein. Die Dunkelheit hat für das Kind, dessen Gehirn noch von keinem Ammenmärchen und Schaudergeschichten — wie leider oft in späterer Zeit — erfüllt ist, nichts Beängstigendes, es merkt aber, daß es mit seinem Geschrei nichts erreicht, beginnt sich dabei zu langweilen und schläft nun in der Regel schnell ein. Wiederholt sich dies Verfahren konsequent bei jedem unmotivierten und zu lange fortgesetzten Geschrei, so genügt oft schon die Bewegung der Türklinke an der »Dunkelkammer«, um die Vorstellung der langweiligen Verbannung in die Finsternis und da-

mit eine Hemmung der unerwünschten Art des Betätigungsdranges wachzurufen.

Im 11. und 12. Monat läßt sich jedes bisher einigermaßen verständig behandelte Kind schon durch ein entschiedenes »Sch« oder durch Singen, das keineswegs kunstgerecht, melodisch oder auch nur richtig zu sein braucht, beruhigen, oft sehr viel früher.

Das führt uns auf die zweckmäßige Anwendung von

*Belohnung und Strafe, Lob und Tadel* beim rationellen erzieherischen Vorgehen im allgemeinen.

In der ersten Periode der kindlichen Entwicklung, in der das ganze Schwergewicht auf die Erziehung zum Gehorsam gelegt werden muß, können, wie schon aus dem oben Gesagten hervorgeht, auch leichte Strafen nicht ganz entbehrt werden. Im Gegensatz zu der noch heute verbreiteten Anschauung, daß die Strafen für eine spätere Zeit zu reservieren seien, kann gar nicht genug betont werden, daß gerade im II. Lebensquartal der geeignete (vielleicht der vorwiegend geeignete) Zeitpunkt für die Anwendung dieses früher bei der Jugend jenseits der Wiege geradezu universell und unterschiedslos angewandten, jetzt aber mehr und mehr in Mißkredit kommenden Erziehungsmittels herangerückt ist.

Äußerst beachtenswert scheinen in dieser Hinsicht einige für die Ausübung der militärischen Disziplinargewalt aufgestellte Grundsätze, deren Formulierung direkt auf die ritterliche Persönlichkeit unseres ersten deutschen Kaisers zurückgeführt wird: »1. Nur wenn es unumgänglich ist, soll gestraft werden, dann aber empfindlich. 2. Die Strafe soll möglichst auf frischer Tat erfolgen. 3. Es entspricht nicht einer vornehmen Gesinnung, mit Strafen zu drohen, die gegebenenfalls auch tatsächlich zu verhängen man nicht die Absicht oder nicht die Macht hat.«

Die Strafen brauchen, wie z. B. die erwähnte Verbannung ins Dunkle, gar nicht äußerlich als solche erkennbar zu sein und müssen auch in einer späteren Zeit sogar den bösen Schein vermeiden, daß hier nur das Recht des Stärkeren in Anwendung kommt oder ein brutaler Racheakt für die den Trägern der elterlichen und Erziehungsgewalt bereiteten Unannehmlichkeiten vollzogen wird. Es kann dem Erzieher wohl kaum als Selbstbetrug — und bei der humanen Absicht noch weniger als Tücke — ausgelegt werden, wenn er die rein erzieherischen Motive mit hygienisch-fürsorglichen zu verquicken, bzw. jene durch diese zu ersetzen sucht. Auf diese Weise werden die Zusammenhänge von Handlungen resp. Unterlassungen mit den Folgen und dementsprechend die Beweggründe für das unlusterregende Vorgehen für das kindliche Verständnis, ganz plausibel. So kann bei älteren Kindern, die ungehorsam werden, die Entziehung gewisser Vergnügungen, das Verbot mancher Spiele usw. durch das Erfordernis der Ruhe wegen vermeintlicher übergroßer Erregung des zu Bestrafenden motiviert werden, ebenso die Entziehung von Lieblingsspeisen (nicht nur bei Naschhaftigkeit, sondern auch bei Trägheit und Launenhaftigkeit) durch den anscheinend verdorbenen Magen, der solche abnorme Zustände begünstigt.

Man wird sich um so leichter auf diese Art des Strafens beschränken und sogar ohne den von vielen Seiten von Zeit zu Zeit für unentbehrlich gehaltenen »gelinden Klaps« auszukommen versuchen, wenn man sich vor Augen hält, daß die meisten Verfehlungen des Kindes ja nicht in bösem Willen, sondern in unzulänglicher Aufmerksamkeit auf das, was im gegebenen Moment das gebotene Tun und das angebrachte Maß des Tuns ist, ihre Ursache haben.



Eine Strafe in dem hier angedeuteten Sinne trägt dann das ihrige dazu bei, die Ermüdung der Aufmerksamkeit leichter zu überwinden und eine größere Konzentration des Willens herbeizuführen.

Ein (mindestens instinktives) Bewußtsein, daß bestimmte Handlungen bestimmte Folgen haben, erwacht bei dem Kinde sehr früh und schon im Beginn des fünften oder spätestens im sechsten Monat hat es gelernt, aus den Gebärden und Worten, vor allem aus dem Ton der Stimme mit erstaunlicher Sicherheit zu entnehmen, ob die Erwachsenen, die sich mit ihm beschäftigen, in ernster oder freundlicher Stimmung sind und, da es schon vorher in der erwähnten Weise die Außenwelt in Beziehung zu sich selbst zu bringen und die Erlebnisse als Rückwirkungen seines Verhaltens zu betrachten begonnen hat, auch, ob die Umgebung mit ihm zufrieden ist oder nicht, ob sie lobt und ermuntert oder schilt und droht.

Im Durchschnitt schon in der 18. Woche pflegt eben das gesunde und geistig einigermaßen geweckte Kind soviel Verständnis für die Vorgänge der Außenwelt zu haben, daß es auf freundlichen Zuspruch ebenso wie auf ernsthaftes Schelten mit entsprechenden Lauten reagiert, mindestens aber sich durch jenes gehoben, durch dieses — einem kleinen, liebevoll aufgezogenen Hündchen gleich — beschämt fühlt.

Diesen Zeitpunkt darf man keinesfalls vorübergehen lassen, ohne jetzt schon die soliden Grundlagen für die Erziehung ganz im allgemeinen, vor allem die zum Gehorsam und damit auch zur Gewöhnung an Ordnung zu legen. Überhaupt wird jetzt der aufmerksame Beobachter manche Eigentümlichkeiten und besondere seelische Regungen bemerken, die beim Kinde nunmehr zutage treten; er wird in der Lage sein, beizeiten vorzubeugen, wenn er sich im rechten Augenblick darüber klar ist, welche Seiten des sich erst formenden Charakters in ihrer Weiterentwicklung zu hemmen, welche zu fördern sind.

*Die Erziehung zur Reinlichkeit* muß insofern, als sie zunächst die Beherrschung der Blasen- und Mastdarmfunktionen ins Auge faßt, schon frühzeitig ihren Anfang nehmen. Das ist notwendig, nicht so sehr weil dadurch Arbeit und Wäsche erspart wird, als weil die Gesundheit durch die stete Verunreinigung und das fortwährende Naßliegen leicht Schaden nimmt und außerdem die Unreinlichkeit zu einer ebenso lästigen wie schwer zu beseitigenden Gewohnheit werden kann, die dem älteren Kinde und gar dem Erwachsenen noch andere als gesundheitliche Nachteile bereitet.

Viele Kinder schreien das ganze erste Jahr hindurch erst nach erfolgter Verunreinigung infolge des Unbehagens beim Naßliegen. Das ist ein Zeichen, daß die Erziehung schon manches versäumt hat.

Schon nach Ablauf der ersten 5 Monate kann mit Erziehungsversuchen in dieser Richtung begonnen werden. Sie bestehen darin, daß man das Kind nach jeder Mahlzeit, nach jeder notwendig werdenden Reinigung, nach dem Bade, nach dem Erwachen sowie bei länger fortgesetztem Schreien und ehe man es schlafen legt unter freundlichem Zuspruch und Äußerungen ganz bestimmter, jedesmal wiederkehrender Laute über ein Geschirr hält und, wenn es dann einmal gelungen ist, mit dieser Hilfeleistung den richtigen Moment abzapassen, hinterher mit Schmeicheleien, Äußerungen des Lobes und der Bewunderung nicht kargt. Dann pflegen Wiederholungen schon auf die gleichen Zurfüstungen hin immer leichter und sicherer zu erfolgen, um schließlich schon im Anfang des IV. Quartals zur Regel zu werden.

Aber auch sonst pflegen die nur einigermaßen sorgsam abgewarteten Kinder sich spätestens vom Ende des 9. Monats ab schon im voraus der ihnen aus der Verunreinigung erwachsenden Unbequemlichkeit bewußt zu werden und bereits vor dem Eintritt der Entleerung ein lebhaftes Geschrei anzustimmen. Nimmt man sich, nachdem man die soeben empfohlenen Maß-

regeln solange verabsäumt hatte, jetzt wenigstens des Kindes an, sobald es schreit, so erfolgt die Entleerung meistens erst mehrere Sekunden nach Erteilen der geeigneten Stellung; und wenn gewisse Laute des Erwachsenen diese Handlung begleiten, lernt das Kind auch bald, diese nachzuahmen und nicht mehr durch ein stürmisches Geschrei das Bedürfnis anzumelden, sondern dieses nur durch Signale anzudeuten und dann solange zurückzuhalten, bis alle Vorbereitungen getroffen sind.

*Gehorsam und Suggestion.* Die Erziehung zum Gehorsam schlägt ein Verfahren ein, als ob die Einsicht in das Nützliche des einzelnen Befehles oder Verbotes schon beim Säugling vorhanden wäre. Aus der Einbildung, der »Suggestion«, nur das Erlaubte wäre gut und zweckmäßig, erwächst tatsächlich nach und nach, erst unklar, dann immer klarer die Einsicht, wie gut es ist, durch die Fürsorge anderer alle unzweckmäßigen Hemmnisse beseitigt und alle Wege geebnet zu sehen.

Das Kind läßt sich einreden, daß es satt oder daß es hungrig ist, daß eine Speise oder ein Medikament gut oder schlecht schmeckt, daß kühle Waschungen angenehm oder unangenehm sind — kurz die junge Menschenseele gleicht der weichen Tonmasse, die eine bestimmte Form erst unter den Händen desjenigen annimmt, der in der frühesten Jugend mit Verstand oder mit Unverstand, in durchdachter Weise oder gedankenlos die Erziehung in die Hand nimmt.

Durch die Äußerungen dieser Suggestibilität, der enormen Leichtgläubigkeit, die eine ebenso große Gelehrigkeit zu Folge hat, auf der einen Seite, durch die Unselbständigkeit des Willens, die die große Willfähigkeit und Folgsamkeit zeitigt, auf der andern, wird ja die Inangriffnahme des Erziehungswerkes in der frühesten Jugend erst möglich, in der späteren Zeit wenigstens ungemein erleichtert. Nur müssen wir uns hüten, diese Suggestibilität, die die arglose Kinderseele in tausend Zügen offenbart, zu mißbrauchen. Die Klippen, an denen wir scheitern können, sind einmal die zu lange Beibehaltung der suggestiven Methode, die übertriebene Betonung der elterlichen Autorität auch in einer späteren Periode der Entwicklung, dann aber auch die Ausbeutung der Gelehrigkeit zu

*Dressurkunststückchen* bei ganz jungen Kindern. Die Eitelkeit vieler Eltern gefällt sich darin, durch das Exerzitium von Kunststückchen aller Art den Beweis zu erbringen, was sie für ein kluges Kind haben. Wären sie einigermaßen gescheit, so könnten sie sich selbst sagen, daß dadurch keine besondere Intelligenz dargetan wird, sondern höchstens ein passables Gedächtnis und eine gewisse Gabe zur Verknüpfung von Vorstellungen. Begabter als es ist, können wir durch alle Kunst ein Menschenkind nicht machen, ebensowenig wie wir durch Überfütterung imstande sind, den Fond an körperlichen Kräften zu steigern. Aber in beiden Richtungen wird aus elterlicher Eitelkeit viel gefehlt: man kann es nicht ertragen, daß das eigene Baby an Körpergewicht oder vermeintlicher Klugheit hinter Altersgenossen zurückstehen sollte.

Und doch ist das Tempo, in dem sich die geistigen Fähigkeiten entwickeln, ganz nach der Natur des einzelnen Kindes verschieden und gestattet keinerlei Rückschluß auf den Grad, den der Intellekt später erreichen kann. Wüßten die Eltern alle, daß durch die Dressur, die eine geistige Frühreife vortäuscht, das Kind nicht nur nicht klüger wird, sondern Einbuße an seiner Verstandesentwicklung, an der Fähigkeit erleidet, später mit Urteilen und Schlüssen statt mit eingelernten Ideenverbindungen zu urteilen, sie würden wahrlich für immer von derartigen Versuchen abstehen!

Das Organ der Seele, das Gehirn, macht ohnedies in der ersten Lebenszeit eine so rapide Entwicklung durch, wie nie mehr im ganzen Leben, und

wir können im großen und ganzen nur abwartend dieser erstaunlichen Entfaltung geistiger Fähigkeiten zuschauen. Wir dürfen es versuchen, hier den ersprißlichen Ablauf der Lebensäußerungen durch Ermunterung zu fördern, auch deren Exzeß durch Suggestion, Tadel und leichtere Strafen auf das richtige Maß einzudämmen, aber uns niemals vermessen, mit brutaler Hand in den natürlichen Werdegang einzugreifen. Das Geheimnis einer vernünftigen körperlichen und geistigen Erziehung besteht darin, das jedem Kinde natürliche Tempo und die natürliche Richtung der Entwicklung herauszuspüren. Unsere Pflicht dem heranwachsenden Menschen gegenüber ist mit der des erfahrenen Steuermanns vergleichbar, der mit ruhiger Hand das ihm anvertraute Schifflein durch Klippen und Wogen lenkt, aber sich nicht vermißt, dem Sturm gebieten zu können.

*Übergang von der Forderung blinden Gehorsams zur Belehrung.* Nur in der allerersten Jugendzeit sollten sich die erzieherischen Maßnahmen lediglich auf die Gewöhnung an den Gehorsam beschränken, schon vom zweiten Lebensjahre ab jedoch wenigstens damit beginnen, in zunehmender Weise an den Verstand zu appellieren.

Und gerade darin steht eine rationelle Erziehung von Anfang an im schroffen Gegensatz zu den Dressurversuchen, die nur zur Verdummung des Kindes führen können.

Im vollendeten Gegensatz zu dem Vorwalten der suggestiven Beeinflussung in der ersten Epoche der Kindheit sucht die spätere Erziehung sich nach und nach von der Geltendmachung der Autorität, die nichts als blinden Gehorsam verlangt, zu emanzipieren und ihr Ziel auf dem Wege der Aufklärung und Belehrung zu erreichen, wie das in psychotherapeutischer Hinsicht namentlich von O. ROSENBACH so schön ausgeführt worden ist. Und zwar muß damit schon vor dem Eintritt in das schulpflichtige Alter der Anfang gemacht werden. Dieser Weg ist nicht so bequem gangbar für den Erzieher, als der bloße Zwang unter das autoritative Kommando und unendlich groß ist die Zahl der Fragen, auf die schon die kindliche Wißbegierde und das Persönlichkeitsgefühl in seinen ersten Regungen Aufklärung verlangt.

*Das Fragen des Kindes.* Jedenfalls ist der pädagogische Standpunkt durchaus veraltet, welcher sich den kindlichen Fragen gegenüber ablehnend verhält und namentlich diejenige nach dem ›Warum?‹ bei Geboten und Verboten schon als Versuch zu einer ungehörigen Auflehnung gegen die Autorität des Erwachsenen betrachten zu dürfen glaubt. Eine Gelegenheit zur Aufklärung — natürlich in einer für das jeweilige Alter passenden Form — sollte man nie versäumen. Ganz etwas anderes ist es mit gewissen Fragen, die nicht im Aufklärungsbedürfnis, sondern mehr in dem im Plappern Genuge findenden Spieltrieb des Kindes ihren Grund haben. Hier hilft man sich am besten, wenn man auf übertriebenes Fragen nach Dingen, die ohne Bedeutung sind, grundsätzlich, wie das auch MATTHIAS empfiehlt, mit Gegenfragen antwortet. (Frage: weshalb ist diese Kuh schwarz und weiß gefleckt und die andern rot?‹ Gegenfrage: ›weshalb sollen sie alle rot sein?‹ Frage: ›weshalb spricht die Dame im blauen Kleid so laut?‹ Antwort: ›weshalb sollen nur Damen in weißen oder grünen Kleidern laut sprechen?‹) Lag der Frage wider Erwarten doch Wissensdrang zugrunde, so wird das Kind auf diese Weise am ehesten dazu gebracht, sie in einer mehr den Kern der Sache treffenden Form zu wiederholen. Mindestens aber wird es zum Nachdenken statt zum bloßen Plappern angeregt.

Aber tatsächlich kommt auch der durchaus Gebildete und Lebenserfahrene nicht selten in die Lage, auf eine richtige und dem kindlichen Verständnis angepaßte Antwort nicht präpariert zu sein. Man wird in solchen Fällen, je nach der Art des berührten Themas, entweder sein eigenes Nichtwissen eingestehen oder die richtige Aufklärung auf eine spätere Zeit ver-

schieben, da das Verständnis dieser Dinge erst auf den Grund gewisser, sei es durch die Schule, sei es sonstwie vermittelter Kenntnisse möglich sei. Eine andernfalls bei derartigen Gelegenheiten geflissentlich ausgesprochene Unwahrheit rächt sich früher oder später immer, während mit der Vertröstung in dem angedeuteten Sinne sich das arglose jugendliche Gemüt, dessen Vertrauen in den Erzieher noch niemals getäuscht wurde, meiner Erfahrung nach auffallend leicht vorderhand zufrieden gibt.

*Sexuelle Aufklärung.* PETER ROSEGGER erzählt in seiner anschaulichen und schlichten Art folgendes kleine Geschichtchen, das uns besser als langatmige Auseinandersetzungen Aufschluß gibt, wie man die kindlichen Fragen nach der Herkunft des Menschen in taktvoller Weise beantworten kann:

»Ich weiß einen Vater, der hat einen fünfjährigen Sohn. Und dieser fragte einmal: Vater, woher bin ich denn gekommen? Der noch jugendliche Vater ist von der Frage überrascht, er will sein Kind nicht anlügen und er antwortet: Mein Kind, das will ich dir ein anderesmal sagen, wenn du brav bist. — Das Bübel war brav. Und als es ein paar Tage lang recht brav gewesen war, fragte es: Vater, bin ich brav? — Sehr. — So sage mir jetzt, woher ich gekommen bin. — Das will ich dir nun sagen, mein lieber Bub. Von der Mutter bist du gekommen. — Der Kleine: Wie ist das gewesen? — Ja, das ging so zu. Als die Mutter und ich zusammen geheiratet hatten, baten wir den lieben Gott, daß er uns ein Kindlein geben möchte. Da war es nicht lange und die Mutter hatte eines in sich. Unter dem Herzen ist ein Kammerl, und da war es drinnen und wuchs. Und als es so groß war, daß es im Kammerl nicht mehr Platz hatte, da kamst du zu uns. — Der Knabe war befriedigt, geschirrt sein Schaukelpferd auf und dachte nicht weiter daran. — Die verfänglichste und wichtigste Wissenschaft war dem Knaben mit wenigen Worten beigebracht, zur Zeit, da man damit noch nicht Schaden tun kann. Ist erst die kindliche Neugierde gestillt, dann hält die Unschuld länger vor. — Ich weiß es aus der Bauernschaft, wo in der animalischen Umgebung das Kind frühzeitig wissend wird. Und die Verderbnis der Jugend ist dort nicht größer als in Kreisen, wo noch ins Gymnasium der Storch mitgeht.«

Die Lügen des Kindes lassen sich nach drei Motiven trennen und sind dementsprechend auch ganz verschieden zu bewerten. Wir haben zu unterscheiden: 1. die Phantasielüge, 2. die Angstlüge und 3. die betrügerische Lüge zur Erlangung positiver Vorteile.

Es ist ja ein großer Unterschied, ob ein Kind, dem im Walde ein Hund entgegenlief, hinterher erzählt, ihm sei der Wolf begegnet, der Rotkäppchens Großmutter gefressen — oder ob es behauptet, keineswegs wider das elterliche Verbot spielend am Teiche verweilt und ins Wasser gefallen zu sein, sondern vom Stehen unter einer Dachtraufe durchnäßte Kleider bekommen zu haben — oder ob es schließlich sich von der Mutter eine Orange für einen kranken Gespielen von vornherein in der Absicht erbettelt, sie in aller Stille selbst zu verzehren!

Die betrügerische Lüge, die sich von der Angstlüge dadurch unterscheidet, daß sie nicht aus Furcht vor Strafe die Vergangenheit färbt, sondern auf die unerlaubten Genüsse einer näheren oder fernerer Zukunft durch lügenhaftes Gebaren spekuliert, ist die einzige Art der Lüge, die wirklich den Schluß auf ernste Versehen in der Erziehung oder auf eine von dieser unabhängige brutal-egoistische Veranlagung des Charakters gestattet. Hier wird auch fast jeder Versuch einer Korrektur fruchtlos sein, doch kann es unter Umständen wohl noch gelingen, durch beständiges Aufderhütsein, durch ersten Tadel und eventuell durch konsequente Strafen Hemmungsvorstellungen zu erregen, die einem allzu üppigen Wuchern der egoistischen Reigungen, der Ursache solcher Unwahrheiten, entgegentreten.

Wesentlich milder als die betrügerische Lüge und auch wesentlich milder, als das seitens der Eltern oder Erzieher gewöhnlich geschieht, ist, die Angstlüge zu beurteilen. Sie mag Tadel verdienen, aber keine Strafe, keinesfalls harte Strafe, wenigstens in den Augen dessen, der die Aufgaben der Erziehung der Jugend darin sieht, Vertrauen zu ihren Führern, aber nicht Furcht vor ihnen einzulößen. In enger Beziehung zur Angstlüge steht ja auch die Gefälligkeitslüge, die mit den konventionellen und gesellschaftlichen Unwahrheiten, die die Erwachsenen sich täglich zu schulden kommen lassen, so gut wie identisch ist. Hier fürchtet man sich lächerlich zu machen, einem Unbefugten einen zu tiefen Einblick in sein Inneres zu gewähren oder auch in einem andern beschämende oder peinliche Gefühle wachzurufen — und dort glaubt das Kind sich durch eine der Wahrheit entsprechende Verneinung, etwa der Frage, ob es gern in den Religionsunterricht ginge, ob es seine Lehrer auch liebe und ihnen gehorche u. dgl., in den Augen des Fragenden bloßzustellen.

Nicht durch Strafen, ja nicht einmal durch Verbote, sondern durch unser eigenes Beispiel, durch wahrheitsgemäße Aufklärung, durch Gewähren und Erzeugen von Vertrauen kann auch die Phantasielüge in den erforderlichen Schranken gehalten werden, die mit der unschuldigen Freude am Fabulieren und Ausdenken von Märchen beginnt, aber in ihren plumperen Formen zur Pseudologia phantastica der psychopathischen Persönlichkeiten ausartet, um schließlich in der boshaften und geradezu perversen Neigung zu grundloser Beschuldigung anderer — rein aus dem Motive heraus sich interessant zu machen — gipfelt.

*Die Erweckung des Pflichtgefühls.* Alle guten Seiten des Geistes- und Gemütslebens kommen eben in derjenigen jungen Meeschenseele zum Vorschein, die nur Liebe, Vertrauen und wohlwollenden Rat, keine demütigenden Strafen, keinen drückenden Zwang erfahren hat. An der Stelle des blinden, sklavischen tritt dann der freie, von der Vernunft eingesehene Gehorsam und an die Stelle der instinktiven Vermeidung der zeitweiligen Unlustempfindungen, die jede Anstrengung zu unbekanntem Zwecken unweigerlich begleitet, die auf ein wertvolles Ziel gerichtete Anstrengung, der ein höheres Glück schaffende Verzicht auf die Lust des Augenblickes, wie das ELLEN KEY in einer ihrer Schriften so schön ausführt.

In der Erweckung eines Gefühles für die Pflicht und in der zur Freude an der freiwillig übernommenen Pflicht gipfelt das Wesen einer menschenwürdigen Erziehung. — Und nicht früh genug kann dieses Ziel ins Auge gefaßt werden!

*Die Bewahrung der Kindlichkeit,* von der so oft und so viel die Rede ist, wird durch eine vollständige Belehrung und Aufklärung niemals beeinträchtigt, wohl aber durch die Dressur. Durch sie, durch die Abrichtung wird jener Gegensatz zur naiven Kindlichkeit geschaffen, wie er uns in der sogenannten Fröhreife entgegentritt. Wir bewahren unserem Nachwuchs die Kindlichkeit am ehesten, wenn wir ihm eine glückliche Jugend schaffen. Niemals sollte man aber, um die Kindlichkeit zu erhalten, geflissentlich auf die tiefere Stufe des zu Erziehenden hinabsteigen. Stets müssen wir vielmehr bestrebt sein, unsere Schutzbefohlenen zu uns auf ein höheres Niveau zu erheben. Auf einen Umstand mag da besonders hingewiesen werden, der in diesem Zusammenhange selten betrachtet zu werden pflegt, der aber die Aufmerksamkeit erregen sollte, sobald das Kind zu sprechen und zu spielen beginnt. So belustigend die Eigensprache des Kindes mit den selbsterfundnen (manchmal aber auch von Erwachsenen komponierten und dem Kinde auf dem Wege der Dressur beigebrachten) Bezeichnungen und drolligen Wortverdrehungen auch sein mag, man muß schon beizeiten, wie das namentlich von einem so erfahrenen und weitsichtigen Pädagogen,

wie A. MATHIAS, treffend hervorgehoben worden ist, ernstlich darauf Bedacht nehmen, dieses Kauderwelsch nicht allzu üppig ins Kraut schießen zu lassen. Es gar geflissentlich zu kultivieren, wie das nicht selten geschieht, beeinträchtigt mit der Ausbildung des feineren Sprachgefühls auch den logischen Aufbau der Gedanken, der durch das gesprochene oder geschriebene Wort später seinen Ausdruck finden soll. Fehler, die in dieser Hinsicht während der ersten Erziehung gemacht sind, treten nur zu oft in ihren Nachwirkungen in dem allzu kindlich und unfertig erscheinenden Benehmen der zu Jünglingen oder Jungfrauen Herangewachsenen zutage.

*Der erzieherische Wert des Spiels.* »Die Spiele der Jugend«, sagt W. WUNDT, sind kein müßiger Zeitvertreib, sondern sie gehören zu den wichtigsten Erziehungsmitteln, bei deren Auswahl und Wechsel der Zweck der harmonischen Ausbildung des Körpers und Geistes im Vordergrund stehen sollte.«

Die Ermüdung, die infolge der Anspannung der Aufmerksamkeit eintritt und um so leichter eintritt, je jünger das Kind ist, macht auch die so oft zu beobachtende Neigung zu schnellen Wechsel der Spiele verständlich. Deshalb kann auch nicht eindringlich genug vor einem verwirrenden Zuviel gewarnt werden. Die Verwöhnung in dieser Hinsicht durch alle möglichen Onkel, Tanten und Freunde des Hauses pflegt, je mehr das Kind den Windeln entwächst, die Entwicklung der Beharrlichkeit — einer der wichtigsten Seiten des Charakters — ungemein zu erschweren. Nur durch die Beharrlichkeit, die eine vollkommene Ausbildung der willkürlichen Hemmungen zur Voraussetzung hat, können später die bei der Ausübung von Pflichten so häufig dazwischentretenden Unlustgefühle in Schranken gehalten werden, während man andernfalls Eigensinn und Launenhaftigkeit großzieht.

Im übrigen tut der Erzieher gut, das Kind bei seinen Spielen im späteren Alter sich möglichst selbst zu überlassen, nicht zu viel mit Rat-schlägen und Nachhilfe einzugreifen. Spielend lernt das Kind gewissermaßen sich in das Leben hineinzuarbeiten, seine Erscheinungen zu verstehen und die ersten Erfahrungen zu sammeln. Das schließt eine eingehende und interessierte Beobachtung aber nicht aus: denn in der Art zu spielen offenbart sich am frühesten und deutlichsten der Charakter des Kindes.

Es darf hier die Bemerkung nicht unterlassen werden, daß erfahrungsgemäß das Kind an luxuriösen und komplizierten Spielsachen auch im späteren Alter weit weniger Freude hat als an einfachen, die der jugendlichen Phantasie einen weiten Spielraum für ihre Betätigung und für immer neue Variationen in der Ausgestaltung der durch das Spiel darzustellenden Lebensvorgänge bieten. Auch bei der Auswahl der ersten Bilderbücher sollte man aus ähnlichen Gründen das Prinzip größter Einfachheit in den Vordergrund stellen.

Die Bewegungen der Kinder im Freien sollen ihnen zugleich Gelegenheit zum Spielen geben. Die Freude an Schönheiten der Landschaft geht auch älteren Kindern noch vollständig ab, und die Blumen im Chaussee-graben, die sie pflücken, der Schmetterling auf dem Kartoffelacker, dem sie nachjagen dürfen, entzückt sie mehr als den Erwachsenen die schönste Alpenaussicht. Aus dem Spiel entwickelt sich die Neigung zum Sammeln von Blumen, Schmetterlingen, Käfern, Mineralien; dabei wird die Beobachtungsgabe geschärft und das Denken durch Einordnung der Eindrücke in schon vorhandene, dem Kinde geläufige Vorstellungsreihen angeregt. Aber das »artige Spazierengehen« unter der Leitung beständig zum Anstand ermahnender Erwachsener bringt Kindern wegen Fortfalls jeder Möglichkeit, ihren spielerischen Neigungen zu folgen, weder körperlichen noch geistigen Gewinn.

*Die Erziehung zur Lebensfreude* eröffnet den Weg zum Glück für das Kind. Zwar ist die Möglichkeit, Pflichten zu übernehmen und zu erfüllen,

eine Vorbedingung für das Beharren auf diesem Wege, aber das Vermögen, ihn zu finden, überhaupt Freude am Leben zu haben, glücklich und zufrieden sein zu können, ist doch mit höherem Grade eine Charaktereigenschaft, die im Menschen schlummert und die durch die Erziehung ebenso geweckt wie zur Verkümmernng gebracht werden kann. Jedenfalls ist die Freude weit unabhängiger von äußerem Geschehen, als man das für gewöhnlich annimmt. »Ich glaube,« sagt auch GEORG HERMANN, »daß Glück und Unglück keine Schicksale, sondern Gemütsarten sind.« Manche Menschen haben es nie gelernt, sich zu freuen und scheuchen sich selbst die guten Stunden fort, weil sie über sie hinweg nach besseren schauen. »Und doch sind in jedes Menschen Seele« nach RUD. HANS BARTSCH »Möglichkeiten, sich zu freuen — in jeder Seele andere Möglichkeiten. Selbst kann sie jeder bebauen, begießen und pflegen, wenn er nur gelernt hat, sich freuen zu wollen. . . . Was können auch hier schon Haus und Schule tun, wenn sie jedes besondere Kind im Gedeihen der ihm eigenen Freude unterstützten!«

Im Hinblick darauf, daß heute beim Publikum die »Opfer der Schule« in einem ähnlichen Maße überschätzt werden, wie die der Blinddarmentzündung und Gallensteinkrankheit, darf die Bemerkung nicht unterdrückt werden, daß den hier gekennzeichneten Forderungen von den Berufspädagogen entschieden mehr Rechnung getragen zu werden pflegt, als das im Durchschnitt seitens der häuslichen Erziehung der Fall ist. Denn hier kennt man nur zwei Extreme: Fortwährende Nörgelei in dem Bestreben, das überlebte Autoritätsverhältnis einer früheren Epoche aufrecht zu erhalten oder im Gegensatz hierzu ein unbedingtes Gehen- und Geschehenlassen, eine Anarchie, die die verwöhnte Jugend alle Freuden der reiferen Jahre antizipieren läßt, und durch die Erweckung eines schrankenlosen Egoismus jede reinere und höhere Befriedigung im Keime erstickt. Und doch müßte es für Eltern, die sich von Anbeginn mit liebevollem Verständnis in die Kinderseele zu vertiefen Willens sind, nicht schwer sein, die in jeder Menschenbrust wohnende Empfänglichkeit für reine, von keiner Reue getrübe Freuden zu hegen und zu pflegen. Aber wie wenig solcher Eltern gibt es! »Es ist seltsam,« sagt der bekannte holländische Schriftsteller MULTATULI, »daß sich so viele Menschen anmaßen, Kinder zu haben. Im Tiergarten kenne ich einen Mann, der mit Tigern umzugehen versteht; ein anderer hat eine Liebhaberei für Vögel; auch die künstliche Fischzucht hat ihre Spezialisten. Aber Kinder hat ein jeder.« Und dennoch dürfen wir hinter dem unbewußten und unergründlichen Drange zur Fortpflanzung und zur Erhaltung der Rasse mit FREDERIK VAN ERDEN ein geheimnisvolles Liebesband zwischen uns und unseren Nachkommen suchen. Nur das eine Ideal sollte uns bei allem unseren erzieherischen Beginnen vorschweben, unser Geschlecht höher hinaufzuführen. Ja, darin sollten wir geradezu den Zweck unseres Dasein sehen. »Der Mensch lebt nur,« wie LOTHAR BRIEGER-WASSERVOGEL sagt, »damit die Nachkommen etwas Feineres und Höheres werden als er selbst.«

**Literatur:** BUTTERSACK, Mängel in der psychischen Konstitution nnserer Zeit. Monatschrift f. soziale Medizin, 1909, I. — ESCHLE, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der erziehlichen Therapie. — ESCHLE, Psychische Therapie. EULENBURGS Enzyklopäd. Jahrb., Neue Folge, 1908, N. F. VI (XV). — ESCHLE, Die Anfänge einer Erziehung zu geistiger und körperlicher Gesundheit. Fortschritte der Medizin, 1908, Nr. 21. — ESCHLE, Die Anfänge der geistigen Entwicklung beim Kinde. Ärtzl. Rundschau, 1908, Nr. 33 u. 34. — ESCHLE, Ernährung und Pflege des Kindes unter besonderer Berücksichtigung des ersten Lebensjahres. 5. Aufl., Leipzig 1909, B. Konegen. — MATHIAS, Wie erziehen wir unseren Sohn Benjamin? 6. Aufl., München 1908, C. H. Bein. — PREYER, Die Seele des Kindes. (Nach dem Tode des Verf. bearbeitet und herausgegeben von K. L. SCHÄFER.) 7. Aufl., Leipzig 1908, Th. Grieben. — ROSENBACH, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl. Berlin 1903, Fischers med. Buchh. (H. Kornfeld). — Derselbe, Vorwort zu GRAMZOW, Fr. E. Benecke als Vorläufer der pädagogischen Pathologie. Gütersloh 1898, C. Bertelmann. *Eschle.*

**Pantopon.** Auf Anregung von SAHLI wird ein gereinigtes Opiumextrakt hergestellt, welches sich auch für die subcutane Anwendung eignen soll. Es enthält 89·77% Gesamtalkaloide, während die salzsauren Gesamtalkaloide ca. 90% Alkaloid enthalten sollen. Da das verwendete Opium 10% Morphin und 18% Gesamtalkaloide enthält, entspricht 1 g Pantopon, 5 g Opium oder 0·5 g Morphin + 0·4 g Nebenalkaloide = 0·9 g Gesamtalkaloide. Es reagiert wegen der schwachen Basizität der Opiumalkaloide sauer auf Lackmuspapier, doch sind die 2%igen Lösungen, welche zur Anwendung kommen, subcutan injiziert nicht schmerzhaft. Das Präparat ist bräunlich gefärbt, weil sich die Farbstoffe nicht ganz entfernen lassen, da eine Umkristallisation bei dem Gemisch nicht möglich ist. Die Lösungen sind sterilisierbar, es soll später in fertiger Lösung eventuell mit Zusatz von 5 bis 10% Alkohol oder 25% Glycerin in den Handel kommen. Karbolsäurezusätze von  $\frac{1}{2}$ % rufen Trübungen hervor, ebenso solche von Acetonchloroform.

Entsprechend dem Morphingehalt wandte SAHLI das Präparat in doppelt so großer Dosis an als Morphin, gab also bei dyspnoischen Zuständen oder zur Schmerzstillung 2 cg, d. h. 1 Pravazspritze der 2%igen Lösung. Bei Aufregungszuständen muß man mehr geben. Innerlich wird Pantopon in Pillen zu 1—2 cg, in Pulvern oder als Zusatz zu Hustenmixturen 5—6 cg auf 200 cm<sup>3</sup> gegeben.

Eine stärker stopfende Wirkung als das Morphin hat SAHLI nicht beobachten können; er zieht es der ausschließlichen Anwendung des Morphins vor. Auch ein anderes Präparat, welches alle Alkaloide mit Ausschluß des Narkotins enthält und Pleistozon heißt, hat SAHLI mit gutem Erfolg angewandt.

**Literatur:** SAHLI, Über Pantopon. Therap. Monatsh., 1899, H. 1, pag. 1. E. Frey.

**Pentosurie.** Unter den nichtdiabetischen Glykosurien, welche im allgemeinen seltene Störungen des Kohlehydratstoffwechsels sind, hat die Pentosurie theoretisch das größte Interesse und praktisch am meisten Wichtigkeit. Die Pentose ist ein fünfatomiger Kohlenwasserstoff C<sub>5</sub>H<sub>10</sub>O<sub>5</sub>. Bemerkenswerterweise kommt die Pentose im freien Zustande gerade nur im menschlichen Harn vor, in unseren Nahrungsmitteln dagegen, die als Quelle der Pentosurie in Frage kommen könnten, nur in Form der Anhydride: Pentosane (Xylan, Araban u. dgl.), aus welchen die Pentosen durch hydrolytische Spaltungen hervorgehen. Die Pentosane kommen besonders häufig in den Früchten und in einigen Gemüsearten vor, im Tierreich in verschiedenen inneren Organen, am reichlichsten im Pankreas als Bestandteil der Nukleinsäure. Aber die Pentose der tierischen Organe ist nach den Feststellungen von NEUBERG und WOHLGEMUTH eine rechtsdrehende Xylose, während die Harnpentose eine optisch inaktive Arabinose ist. Die Quelle der Harnpentose ist zurzeit noch nicht bekannt. Am wahrscheinlichsten ist es, daß sie im Organismus selbst gebildet wird. Nach NEUBERGS Ansicht ist sie aus der Galaktose abzuleiten, welche im menschlichen Körper allerdings nur sehr selten als Spaltungsprodukt des Milchzuckers vorkommt.

Die Pentosurie tritt als eine selbständige Stoffwechselanomalie auf. Sie ist zuerst 1892 von SALKOWSKI und JASTROWITZ beobachtet worden. Danach sind noch etwa 10 Fälle bekannt geworden (BLUMENTHAL, BIAL, BRAT u. a.). Die praktische Bedeutung der Pentosurie liegt darin, daß sie mit der diabetischen Glykosurie verwechselt werden kann und worden ist, weil der Harn der Pentosuriker eine wichtige Eigenschaft mit dem der Diabetiker gemeinsam hat, nämlich die Reduktion von Metallsalzen in alkalischer Lösung. Dennoch ist aber schon bei dieser Harnprobe die Unterscheidung für den aufmerksamen Beobachter nicht schwer. Bei Anwesenheit von Pentose im Harn pflegt nämlich der Kupferoxydulniederschlag plötzlich schußartig aufzutreten. Wich-



tiger aber ist das vollkommene Fehlen des Gärungsvermögens beim Pentoseharn und schließlich dreht er auch nicht die Ebene des polarisierten Lichtes, weil er optisch inaktiv ist. Einen direkten Nachweis der Pentose ermöglicht die TOLLENSsche Orzinprobe, welche namentlich in der Modifikation von BIAL auch für den praktischen Arzt leicht ausführbar ist: man erwärmt 3—5  $cm^3$  Harn mit dem doppelten Volumen des Orzinreagens (500  $cm^3$  konzentrierte Salzsäure, 1 g Orzin, 20—30 Tropfen 10%iger Eisenchloridlösung). Bei eben beginnendem Sieden der Flüssigkeit tritt eine grünblaue Färbung auf, die beim Stehen noch deutlicher wird. Bei dieser Probe darf man aber nicht kochen, weil sie sonst auch bei glykuronsäurehaltigem Harn positiv ausfällt. Das Reagens verdirbt übrigens sehr leicht und muß deshalb immer frisch hergestellt werden. Die Grünblaufärbung läßt sich durch Amylalkohol extrahieren und zeigt dann im Spektroskop Absorptionsstreifen im Rot zwischen C und D. Nimmt man statt Orzin Phlorogluzin, dann kommen die Absorptionsstreifen des Amylalkoholauszuges im Hellgrün zwischen D und E zu liegen. Freilich geben glykuronsäurehaltige Harne dieselben Farbenreaktionen, doch kann man sie vom Pentoseharn dadurch unterscheiden, daß erstere die Ebene des polarisierten Lichtes drehen, und zwar nach links, ferner auch mit Phenylhydrazin kein Ozazon bilden im Gegensatz zur Pentose. Das Pentasazon ist ein schön ausgebildetes kristallinisches Produkt von charakteristischem Schmelzpunkt (154—160°).

Bei der Pentosurie wird der zuckerähnliche Körper viele Jahre ausgeschieden, ohne daß es zu irgendwelchen Krankheitserscheinungen, wie so häufig beim Diabetes kommt. Die Mehrzahl der Menschen, welche diese anscheinend ganz harmlose Stoffwechselanomalie mit sich herumtragen, sind Neurastheniker, zum Teil sogar durch Vererbung. Besonders ist die Pentosurie auch in Begleitung von Neuritis und Neuralgien beobachtet worden, so z. B. in einem neueren Falle von CASSIRER und BAMBERGER. Der Ablauf des Umsatzes der übrigen Kohlehydrate ist beim Pentosuriker durchaus normal. Die vermehrte Zufuhr von Pentosanen steigert die Pentoseausscheidung im Harn nicht wesentlich. Andererseits hat es sich nicht als möglich erwiesen, die Pentosurie durch irgend welche diätetische Maßnahmen zu unterdrücken. Erwähnenswert ist die Tatsache, daß mehrere Male nach längerem Kokain- bzw. Morphiumgebrauch die Pentosurie beobachtet worden ist, die aber doch vielleicht gerade in diesen Fällen nur eine vermehrte Glykuronsäureausscheidung war. BRAT, BLUMENTHAL und BIAL haben Fälle von familiärer Pentosurie mitgeteilt. Einen Fall von alimentärer Pentosurie (nach Frucht-saftgenuß) beschrieb v. JAKSCH. Es ist von Wichtigkeit, die Patienten über die Natur dieser Affektion aufzuklären, damit sie nicht unberechtigterweise mit diätetischen Beschränkungen belästigt oder gar, wie es vorgekommen ist, von Lebensversicherungen ausgeschlossen werden. Eine Kombination von Pentosurie mit Diabetes ist bisher noch nicht beobachtet worden. *Albu.*

**Plasmazellen.** Der Name wurde zuerst im Jahre 1875 durch WALDEYER geschaffen, welcher dadurch eine besondere Gruppe von Zellen des Bindegewebes bezeichnete, die sich durch besonderen Protoplasma-reichtum auszeichneten. Diese Zellengruppe umfaßte hauptsächlich die EHRLICHschen Mastzellen, daneben aber, wie das sich durch die Untersuchungen von WALDEYER selbst und UNNA herausstellte, noch andere Zellarten, wie die der Zwischensubstanz des Hodens, die der Steiß- und Karotidendrüsen, der Nebennieren, des Corpus luteum und der Decidua. Inzwischen hatte UNNA (1891) mittelst spezifischer Färbemethoden des Protoplasmas in den vielen pathologischen Prozessen der Haut Zellen entdeckt, für welche er den Namen Plasmazellen vorgeschlagen und folgende Definition angegeben hat: »Die Plasmazellen sind im großen und ganzen als einseitig

hypertrophische Bindegewebszellen zu definieren, in denen der körnige Bestandteil des Protoplasmas maximal vermehrt ist. Mit dieser Vermehrung geht eine Abrundung der Form Hand in Hand, die Ausläufer des Spongionplasmas werden eingezogen, es entstehen rundliche, ovale oder bei Einschluß in kollagene Spalten oder komprimierte Herde: kubische Gestalten. Der Kern ist gewöhnlich schön oval, liegt häufiger an einem Ende der Zelle und erscheint bei der »Protoplasmafärbung« als hellerer Fleck in der (bei dieser Färbung mit polychromer Methylenblaulösung) dunkelblauen Zelle, bei Kernfärbung aber oder vollkommener Protoplasmafärbung zeigt er ein grobkörniges Chromatinnetz mit einer Reihe sehr großer, stark tingibler Chromatinkörner oder bei stärkerer Entfärbung nur die letzteren. Das Protoplasma ist bei manchen durchweg blauschwarz gefärbt, an anderen fällt aber die blaue Farbe stellenweise aus, man sieht das leere, violett gefärbte Spongionplasma der Zellen und bemerkt, daß die Reste der blauen Farbe an feinen Punkten, an Körnchen haften. Mitosen finden sich in den Plasmazellen sehr selten, dagegen häufig und in den größeren fast immer eine Reihe sehr gleichartiger, ovaler, zuweilen facettierter Kerne; ich halte sie für amitotisch entstanden« (s. Taf. Fig. 1).

»Die Plasmazellen liegen in rundlichen oder eckigen Hohlräumen des kollagenen Gewebes und werden nicht durch Fortsätze miteinander verbunden (außer etwa im Momente der Teilung). Sie haben keine Beziehung zur Genese des fibrillären Gewebes und stellen sich damit in Gegensatz zu den großen Spindel- und Spinnenzellen des Bindegewebes, welche nur wenig körniges Protoplasma um den Kern aufweisen, dafür aber eine Hypertrophie des Spongionplasmas und der Zellenausläufer zeigen. Nur diese Bindegewebszellen zeigen eine Beziehung zur Entstehung der kollagenen Zwischensubstanz.«

Um die Genese und Bedeutung dieser Zellen besser kennen zu lernen, muß man die UNNASchen Theorien über Protoplasma im allgemeinen und die Bindegewebszellen der Haut heranziehen. Man weiß jetzt, daß das Protoplasma keine einheitliche Substanz bildet. Die spezifischen Protoplasmafärbungen von UNNA haben im Protoplasma der Zellen zwei Grundsubstanzen, eine homogene und eine körnige, gezeigt. Erstere hat die Neigung, sich in Form netzförmig durchbrochener Flächen und schwammartig durchlöcherter Körper auszubreiten, letztere dagegen zeigt stets die Form von unregelmäßigen größeren Brocken oder feineren Körnern. Erstere hat UNNA Spongionplasma, letztere im Gegensatz dazu Granoplasma genannt. Dieses Granoplasma hat keine Verwandtschaft mit den spezifischen Granulationen, welche EHRLICH und ALTMANN beschrieben haben; »es gehört vielmehr, wie das Spongionplasma, zur Grundsubstanz« und findet sich in geringem oder höherem Grade bei jeder größeren Bindegewebszelle in den Maschen des Spongionplasmas eingelagert. Bei intensiver Ausbildung dieses Granoplasmas nimmt die Hautbindegewebszelle die Form der Plasmazelle an. Bei allen zu Überernährung der Haut führenden Prozessen findet man Zellen, bei welchen der spongionplasmatische Teil der Zellenleiber an Ausdehnung und Komplikation zunimmt. Man sieht dann solche hypertrophischen Bindegewebszellen, welche UNNA als Flügel-, Platten-, Spinnen- und Schaumzellen bezeichnet. Diese Zellen enthalten nur wenig Granoplasma, welches sich in der Regel um den Kern oder an einer Seite der Zelle anhäuft. Man konstatierte weiter, daß der Neubildung von Kollagenfibrillen immer die Neubildung von Spongionplasmazellen vorhergeht. Diese Zellen vermehren sich auf mitotischem Wege, während der Mitosenachweis in den Plasmazellen nur schwer zu erbringen ist. UNNA hat sich Mühe gegeben zu erforschen, welche Richtung der Zellenhypertrophie, die spongionplastische oder granoplastische, im einzelnen Falle den Anfang des pathologischen Prozesses kennzeichnet. Durch vortreffliche Färbung des Protoplasmas hat er nachgewiesen, daß durch eine ganze Kette von verschiedenen Formen eine kontinuierliche Reihe gebildet wird zwischen der an Granoplasma reichsten, der Plasmazelle, einerseits und den an Spongionplasma überreichen Zellen andererseits.

Die durch UNNA definierten Plasmazellen spielen in der Geschichte vieler Hautkrankheiten histologisch eine große Rolle. Diese Zellen hat UNNA zuerst in tuberkulösen und syphilitischen Geweben studiert, später aber auch bei Karzinomen, Sarkomen, Mycosis fungoides und verschiedenen chronischen Krankheiten der Kutis nachgewiesen. Man findet sie ebenso in dem infiltrationsgewebe von Ulcus molle, bei Akne, bei eiternden Trichophytien usw. Aber die Plasmazelle bildet auch einen Hauptteil des jüngeren

Granulationsgewebes, während mit der größeren Reife desselben immer mehr hypertrophische Spindelzellen und fibrilläres Gewebe überhand nehmen. Die Idee also, daß sich die Plasmazellen an das Dasein besonderer Infektionen knüpfen, kann nicht aufrecht erhalten werden; man konnte sie andererseits niemals in der embryonalen und normalen Haut finden. Die Plasmazelle ist also ein rein pathologisches Gebilde. Sie ist für gewöhnlich das Zeichen einer starken, chronischen progressiven Ernährungsstörung. Es bedarf zu ihrer Entstehung eines auf das erwachsene Gewebe wirkenden, starken Reizes, eines Tumors, eines Substanzverlustes oder eines infektiösen Reizes, und zwar eines solchen, welcher länger dauert.

In allen diesen pathologischen Prozessen, in welchen sich Plasmome befinden, beobachtet man an der Grenze zwischen Plasmom- und Fibromherden zunächst Plasmazellen, die sich durch langgestreckte Ausläufer auszeichnen. An denselben Stellen sind auch solche Bilder vorhanden, in denen regelmäßig kubische Plasmazellen in einer Reihe liegend eine einheitliche Lymphspalte ausfüllen und sowohl die erste wie die letzte nach außen mit Ausläufern endet. Am lehrreichsten in diesem Sinne sind die Bilder der großen Spindelzellen, in welchen die Ansammlung von Granoplasma im Zellenleibe und von Chromatin in vermehrten Kernen zustande kommt, während die Ausläufer an den Enden der Spindelzellen erhalten bleiben. Man sieht also deutlich, daß eine etwa demnächst folgende Zerklüftung dieser Zelle zur Entstehung von einigen Plasmazellen führen muß (s. Taf. Fig. 2a). Man begegnet aber auch einen anderen Ursprungsort von Plasmazellen, welcher bis jetzt zu wenig gewürdigt ist, nämlich: die Endothelien und Perithelien der Blutkapillaren, was verhältnismäßig leicht im Lupusgewebe gesehen werden kann (s. Taf. Fig. 2b).

Die zweite Lebensperiode der Plasmazellen bildet ihre Vermehrung und die Bildung der Herde von Plasmatochterzellen, die auf die Weise entstehen, daß nach stärkerer Ansammlung von Granoplasma im Zellenleibe und von Chromatin in den Kernen eine senkrechte Zerklüftung einer Zelle in mehrere kubische Portionen einhergeht. Nur diese durch Teilung entstandenen kleinen Plasmazellen nennt jetzt UNNA »Plasmatochterzellen« (s. Taf. Fig. 3).

Das weitere Schicksal der Plasmazellen kann verschieden sein.

In den Wundgranulationen ohne Tendenz zu rascher Vernarbung erscheinen sowohl die Fibroblasten wie die Plasmazellen zum großen Teile durch das allgemeine Ödem verändert. Alle Zellen nehmen eine mehr kugelige Gestalt an und in dem Zytoplasma der Plasmazellen entstehen einzelne ganz granoplasmafreie Waben. Von diesen Formen finden sich allmähliche Übergänge zu den ganz blassen Schaumzellen (s. Taf. Fig. 4). In den Kernen solcher ödematösen Zellen erscheint Chromatin nicht bloß in isolierten Brocken, sondern mehr gelöst im Kernsaft. Dieses »chronische Ödem« ist auch die Ursache, daß die Plasmazellen sich weniger scharf von den Fibroblasten abtrennen lassen.

Neben den kleinen Plasmazellen, die durch Proliferation aus den großen amitotisch und mitotisch entstehen (Plasmatochterzellen), befinden sich bei vielen Prozessen (z. B. Lupus, Ulcus molle, Rhinophym) anders aussehende kleine Plasmazellen, die von UNNA atrophische Plasmazellen benannt wurden (s. Taf. Fig. 5).

Der Unterschied ist hauptsächlich der, daß es bei den letzteren sich um einen tatsächlichen Zytoplasmaschwund handelt. Man beobachtet also, daß der Protoplasmasaum ganz unregelmäßig, granoplasmaarm, viel schwächer tingibel erscheint. Die Kerne sind chromatinärmer, homogener gefärbt. Es ist auch eine auffällige Differenz zwischen diesen zwei Arten von kleinen Plasmazellen in der Lagerung derselben im Gewebe. Die Plasmatochter-

zellen liegen dicht beieinander, sie sind durch wenig Kollagen getrennt, die atrophischen Plasmazellen liegen dagegen, durch wohlerhaltenes Kollagen so weit getrennt, wie die vorher dagewesenen großen Plasmazellen gewesen sind.

Es gibt auch Prozesse, wie z. B. Mykosis fungoides, bei welchen sich neben gewöhnlichen Plasmazellen andere blässere und größere Zellen finden, an denen das Granoplasma stellenweise ausgewaschen oder vollständig ausgelaut ist, so daß der wabige Bau des Spongioplasmas deutlich hervortritt. Bei diesen Zellen ist meistens auch der Kern geschwollen, kugelig, chromatinarm, doch finden sich auch dunkle Kerne, ja selbst Mitosen. Am Ende dieser Veränderung, die man als eine Kombination von Granolyse und Chromatolyse bezeichnen kann, stehen blasse Schatten von Zellen (s. Taf. Fig. 6).

UNNA hat im weiteren nachgewiesen, daß wir mittelst der Behandlung des toten Materials durch Kochsalzlösungen, von verschiedener Konzentration und verschiedener Zeitdauer, die verschiedensten Formen von Auflösung und Zerfall des Zelleibes und Kernes nachzuahmen imstande sind. Man kann also Plasmazellen sehen, an denen sich das Granoplasma in Körner- und Tropfenform abbröckelt, so daß diese Körner die Kerne umgeben und in die Saftspalten hinübergehen. Es ist daher eine Granolyse, denn nach längerem Auswaschen in Kochsalzlösung zeigen schließlich die Plasmazellen nur wohlerhaltenen Kern mit einigen Körnern des Zytoplasmas an der Peripherie. Neben diesen sind auch künstlich erzeugte atrophische Plasmazellen zu sehen. In dem Rhinophymgewebe kann man durch dieselbe Prozedur die Erzeugung von Schaumzellen hervorrufen, welche gewöhnlich in Wundgranulationen und Rhinosklerom zu sehen sind. Endlich hat UNNA ähnliche Bilder der Granolyse auch durch die Einwirkung des Serums auf die Gewebe erzeugt gesehen. Längere Einwirkung der Kochsalzlösungen verursacht auch die Degenerationen der Kerne, in welchen das Chromatin abgeschmolzen und zu Fäden ausgezogen ist. Diese Kerndegeneration hat UNNA Chromatotexis benannt (s. Taf. Fig. 7).

Bei einigen chronischen Dermatosen erleiden die Plasmazellen die hyaline Degeneration; am meisten ist das der Fall beim Rhinosklerom. Bei guter Hyalinfärbung zeigt sich, daß das Hyalin nur aus dem Granoplasma entsteht (nicht aus den Körnelungen SCHRIDDERS), während das Spongioplasma noch lange in seiner Wabenform erhalten bleibt und die hyalinen Klümpchen regelmäßig einschließt. Auch der Kern nimmt nie an der hyalinen Umwandlung teil, sondern persistiert, obwohl geschrumpft und etwas anders gefärbt. UNNA beschreibt zwei Hauptformen dieser Degeneration: Brombeerform, bei welcher das kleinwabige Spongioplasma vollständig von kleinen Hyalinklumpen erfüllt ist, und Kugelform, welche einige wenige, aber größere Klumpen in der Zelle zeigt. Außer diesen finden sich noch kristalloide und schalenförmige konzentrische Gebilde von Hyalin (s. Taf. Fig. 8).

Was die Herkunft der Plasmazellen betrifft, so nimmt UNNA an, die Plasmazellen stammen von den Bindegewebszellen ab, da ihm die mikroskopische Untersuchung bisher nur die geschilderte histiogene Abstammung als die einzig tatsächlich vorkommende ergab.

Nachdem UNNA durch Anwendung seiner vortrefflichen Protoplasmafärbung, im Gegensatz zu den allein früher gebräuchlichen Kornfärbungen, die Plasmazellen kennen gelehrt hatte, nahm die sich daran anschließende Diskussion verschiedene Richtungen an, besonders aber über den Ursprung und über die Frage von der rein pathologischen Bedeutung dieser Zellen.

V. MARSCHALKÓ war der erste, der das Wort in dieser Hinsicht genommen hat. Er hat in seiner ersten Arbeit bewiesen, daß in den bisherigen Rundzelleninfiltrationen verschiedener Prozesse gewisse Zellen deutlich hervortreten, die sich durch ihre Größe und Form, durch ihre dunkle Färbung und eigentümliche Verteilung ihres Protoplasmas von den sie umgebenden kleineren Rundzellen abheben. Die Form der Plasmazellen ist nach MARSCHALKÓ dort, wo sie frei liegen, gewöhnlich eine runde oder ovale, wo sie dicht nebeneinander liegen,

eine mehr kubische, polygonale oder längliche. Der Kern liegt exzentrisch und bei den ovalen Zellen in dem einen Pole derselben. Die Verteilung des Protoplasmas ist eine eigentümlich ungleichmäßige, derart, daß dasselbe gegen die Peripherie der Zelle sich zusammenballt und anhäuft, so daß der Rand am stärksten, und zwar dunkelgefärbt erscheint, während in der Mitte des Zelleibes ein heller Hof entsteht. Diese beiden letzterwähnten morphologischen Eigenschaften seien nach MARSCHALKÓ die charakteristischen Merkmale der Plasmazelle, während UNNA das Hauptgewicht auf die Tinktion legt. Diese beiden Merkmale hat übrigens UNNA ganz deutlich beobachtet und beschrieben, aber nur bei großen ovalen Zellen, die kleinen haben nur einen ganz schmalen Protoplasmanmantel, so daß bei ihnen von Exzentrität des Kerns keine Rede sein kann. UNNA hat denn auch bemerkt, daß bei guter Färbung das körnige Protoplasma sich häufig ganz regellos verteilt zeigt, zuweilen fast ganz verschwunden ist — es handelt sich dann um degenerative und regressiv Veränderungen. Daraus geht also hervor, daß MARSCHALKÓ einen viel zu eng begrenzten morphologischen Habitus von anderen dazu gehörigen Zellen als Plasmazellen abgesondert hat. v. MARSCHALKÓ ist aber auch durch Hervorrufen einer künstlichen Entzündung in verschiedenen Organen (Leber und Unterhautzellgewebe) und durch seine histologischen Untersuchungen solcher entzündlichen Gewebestücke zu dem Schlusse gekommen, daß in den ersten Stunden um die größeren Gefäße zahlreiche polynukleäre Leukozyten sich finden, welche aber nur eine provisorische Rolle spielen und bald verschwinden. Den wesentlichen Anteil jedoch nehmen an dem entzündlichen Infiltrat kleine runde Zellen, Lymphozyten, die aus den Gefäßen ausgewanderten. Die sogenannten Plasmazellen oder »Krümelzellen« MARSCHALKÓ sieht er ebenfalls schon nach 24 Stunden in solcher Menge zwischen den Lymphozyten auftreten, daß ihre Entstehung aus den fixen Bindegewebszellen wenigstens auf mitotischem Wege schon aus diesem Grunde absolut ausgeschlossen erscheine. Dagegen versucht MARSCHALKÓ zu beweisen, daß er die Umwandlung der Lymphozyten in Plasmazellen auf das deutlichste beobachtet hat. Er hat also eine neue Hypothese, die lymphozytäre Hypothese über die Genese der Plasmazellen aufgestellt, aber weder dieser Verfasser selbst noch jemand anderer hat dieselbe bisher einwandfrei bewiesen. MARSCHALKÓ behauptet auch, daß in der normalen Milz der Tiere sowohl als auch der Menschen ganz massenhaft solche Zellen existieren, die von den Plasmazellen sich weder morphologisch noch tinktoriell unterscheiden und die er demzufolge für solche ansprechen zu müssen glaubt.

Demgegenüber stehen die Untersuchungen HODARAS, nach denen die Plasmazellen in normalen blutbereitenden Organen nicht zu treffen sind, während da, wo solche konstatiert wurden, eine Organerkrankung nicht in Abrede gestellt werden konnte. In anderen Fällen jedoch zeigten die von ihm beobachteten Zellen morphologische Eigenschaften der Plasmazellen, aber ihr Protoplasma war durchsichtig, so daß man sie mit Recht nicht als Plasmazellen betrachten konnte. Ohne genaues Studium des Charakters der Plasmazellen konnte man die Zellen, die er infolge der Mannigfaltigkeit ihrer Formen als Polyeydozyten (DARIEB) bezeichnet und die nichts weiteres als mononukleäre Leukozyten sind, leicht mit echten Plasmazellen verwechseln. Er hält UNNAS Plasmazellen für ein pathologisches Produkt, da man sie andernfalls immer in normalen blutbereitenden Organen treffen müßte.

Seit dieser Zeit sind die Plasmazellen im ganzen anerkannt worden und man ist darüber einig, daß sie nicht einfach als »Rundzellen« oder »embryonale Zellen« bezeichnet werden dürfen. Es herrscht aber keine Einigkeit über den Ursprung dieser Zellen. Es gibt Anhänger von MARSCHALKÓ'S Ansicht, daß die Plasmazellen aus ausgewanderten kleinen, ihnen morphologisch ähnlichen Lymphozyten hervorgehen, also hämatogenen Ursprungs sind, andere haben diese nur teilweise angenommen; es gibt aber auch Autoren, die auf Grund ihrer Untersuchungen zur UNNASchen Lehre neigen und sie mehr oder weniger bestätigen.

JUSTI kommt zu der Schlussfolgerung, daß die Plasmazellen wahrscheinlich durch eine progressive Entwicklung aus den kleinen runden Leukozyten entstehen. Den Stützpunkt für diese Ansicht sieht er darin, daß er in einiger Entfernung von Gefäßen niemals typischen, nicht veränderten Plasmazellen begegnete, welche letztere immer entweder unmittelbar an den Gefäßen oder doch unweit von ihnen lagerten — eine Observation, die niemand bestätigte.

KROMPECHER steht im Prinzip auf dem Standpunkt ARNOLD'S, nämlich, daß die Plasmazellen sich hauptsächlich aus Lymphozyten bilden, obwohl auch Leukozyten dem Vorgange der Plasmazellenbildung nicht fremd bleiben. Plasmazellen seien nach ihm Übergangsformen von Lymphozyten zu Bindegewebszellen.

SCHOTTLÄNDER äußert sich auch in diesem Sinne. Aus seinen Untersuchungen geht aber hervor, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen histiogenen und hämatogenen Wanderzellen nicht bestehe, daß beide in gleicher Weise progressiver Umwandlung fähig seien.

ELBE VON DER LRYEN, welche akute und chronische Prozesse der Lungen, Pyosalpinx und Epithelioma untersucht hat, behauptet, daß die Plasmazellen sich stets mit Lymphozyten vornehmlich zusammenfanden und daß man Übergänge zwischen diesen beiden Zellarten nach-

weisen konnte. Sie hat auch Lymphozyten innerhalb der Gefäßwänden, oft direkt im Durchtritt durch sie begriffen, angetroffen.

ZIEGLER kommt auf Grund der Einwirkung einer FISSEN-REYN-Lampe als entzündungserregendes Mittel zu folgendem Ergebnis: In den ersten 15 Stunden sind im Entzündungsgebiet erscheinende Zellen als aus der Blutbahn stammende Elemente aufzufassen. Zuerst treten die kleinen Lymphozyten auf, die sich dann im Gewebe durch Vermehrung des Granoplasmas zu sogenannten großen Lymphozyten (Polyblasten MAXIMOWS) umwandeln. Sie werden in den frühesten Stadien hauptsächlich mit dem stark fibrinreichen, entzündlichen Exsudat aus den Gefäßen mechanisch ins Gewebe hineingeschwemmt; nur zum kleinen Teil ist ihr Erscheinen zu erklären durch aktive Auswanderung, die aber in allen Stadien und in den späteren anscheinend häufiger beobachtet werden kann. Die granulierten Leukozyten, die zunächst gleichzeitig mit den Lymphozyten vorwiegend passiv ins Gewebe gelangen, treten, wie in der Blutbahn, gegenüber den Lymphozyten etwas zurück. Erst später wandern sie immer zahlreicher aktiv aus und überwiegen schließlich im Gewebe ganz erheblich.

Nach PINKUS handelt es sich in den leukämischen Tumoren der Haut um reine massenhafte Einlagerungen rundkerniger Zellen (Lymphozyten) in das Maschenwerk von Korium und subkutanem Gewebe. PINKUS sucht zu beweisen, daß eine Lymphozytenauswanderung aus den Gefäßen unwahrscheinlich, dagegen die Lymphozytenanhäufung durch Zellteilung am Orte des Infiltrates sehr wahrscheinlich sei. Er hat aber auch in diesen Fällen den Zellen in den Rundzelleninfiltraten sehr ähnliche Lymphozyten in den Blut- und Lymphgefäßen gefunden.

Für MAXIMOW sind die kleinen und großen Lymphozyten des granulierenden Gewebes größtenteils ausgewanderte Blutzellen, die entweder direkt ad hoc aus den Gefäßen auswandern oder von präformierten lymphoiden Wanderzellen des Gewebes abstammen; die letzteren sind aber nicht histiogenen Ursprungs, nicht autochthon, sondern ehemals ebenfalls emigriert.

Andere Autoren, wie COHNHEIM, YERSIN, TSCHEWITOWICH, METSCHNIKOFF, ARNOLD, SCHRIDDE, plädieren auch für den hämatogenen Ursprung der Plasmazellen, identifizieren diese mit einkernigen Lymphozyten und sprechen ihnen die Fähigkeit zu, sich in fixe Bindegewebszellen umzuwandeln.

An der Grenze dieser zwei entgegengesetzten Theorien über die Herkunft der Plasmazellen steht die dualistische Lehre von JOANNOWICZ, nach welcher am Aufbau von Granulationsgewebe sowohl histiogene Elemente, wie ausgewanderte Blutelemente, partizipieren. Er meint also, daß die Plasmazellen sowohl aus Lymphozyten, wie aus fixen Stromazellen hervorgehen können.

ALMKVIST hat in einem Falle von Lupus die UNNASchen Plasmazellen und alle möglichen Zwischenformen zwischen diesen und den Bindegewebszellen beobachtet. In einem anderen Falle von dieser Krankheit dagegen fand er in ziemlich diffus angebreitetem Granulationsgewebe große protoplasmareiche Zellen, die mit den von MARSCHALKÓ als Plasmazellen bezeichneten Zellen übereinstimmten. ALMKVIST sagt weiter, daß er in keinem Falle beide Arten von Plasmazellen zusammen angetroffen hat, und er läßt es dahingestellt, ob die UNNASchen Plasmazellen lediglich aus Bindegewebszellen, die MARSCHALKÓschen ausschließlich aus Leukozyten entstehen und ob nicht die Möglichkeit einer anderen Herkunft dieser Zellen besteht.

UNNA hat nach der Prüfung der ALMKVISTSchen Präparate die gefundenen Differenzen der Plasmazellen durch den Gebrauch eines gerbsäurehaltigen Spiritus beim Härten des einen Präparates erklärt.

PORCILE hat die Plasmazellen in der Leber, in welche er Terpentinöl einspritzte, schon nach 30 Stunden um die großen Gallengänge gefunden. Er leitet sie von Lymphozyten ab, die im Gewebe präexistent gedacht werden, also nicht aus Blutgefäßen ausgewandert sind.

Nach SCHRIDDE entwickeln sich die Plasmazellen aus den perivaskulär gelegenen Lymphozyten; er ist aber der Ansicht, daß die Plasmazellen niemals direkt von den Blutlymphozyten abstammen können, sondern immer bloß von den kleinen, perivaskulär gelegenen Lymphozyten. Bindegewebszellen können nach ihm auf keinen Fall als Mutterzellen der Plasmazellen angesprochen werden, ebensowenig wie sie aus denselben hervorgehen können. Er behauptet auch, daß zwischen Plasmazellen und Leukozyten vielseitige Analogien in morphologischer und biologischer Hinsicht bestehen — trotz der differenzierten Zellform, als Zeichen für die verwandte Abstammung, Knochenmarkzellen einerseits, perivaskuläre Lymphozyten andererseits. In den Plasmazellen hat SCHRIDDE über eigentümliche Körnelungen berichtet. Dem mikrochemischen Verhalten nach hat er in diesen Zellen neutral-, azidophil- und metachromatisch-basophil-gekörnte Individuen unterschieden.

Viele Autoren stellen sich wiederum auf die Seite der UNNASchen Anschauung, daß die Plasmazellen durch Proliferation der fixen Bindegewebszellen entstehen, während andere, wie ZIEGLER und THOMA, sich dahin äußern, daß diese sog. embryonalen Bindegewebszellen Derivate der Kapillarendothelien wären, was UNNA in seinem Histologischen Atlas auch deutlich nachgewiesen hat.

HERBERT, der neben der Haut hauptsächlich die Schleimhäute untersuchte, kommt zu dem Resultate, daß die in dem Granulationsgewebe sich befindenden Plasmazellen bindegewebiger Natur sind. Er hat auch beobachtet, wie die Plasmazellen aus dem Bindegewebe in die Gefäße emigrieren, das Umgekehrte aber hat er niemals gesehen.

Die Hypothese RIBBERTS ist auch von der Ansicht MARSCHALKÓs abweichend, da er auf dem Standpunkt steht, daß die Infiltrationszellen durch Wucherung kleinster präformierter Lymphknötchen hervorgehen. Während MARSCHALKÓ diese Rundzellen für aus den Gefäßen ausgewanderte Lymphozyten hält, erklärt sie RIBBERT für extravaskulär an Ort und Stelle entstandene Lymphozyten und ihre Anhäufungen somit nicht für Infiltrate, sondern für Hyperplasien.

Nach BOSKLLINI stammen die Plasmazellen von den fixen Bindegewebszellen ab. In einigen Granulomen können sie sich in junge fixe Bindegewebszellen umwandeln, in anderen degenerieren sie zu teils epithelioiden, teils kolloiden oder hyalinen Zellen. Die Plasmazellen sind von den Elementen, die aus den Gefäßen stammen und ihnen sehr ähneln können, zu trennen; letztere wären als Pseudoplasmazellen zu bezeichnen. Ein Unterschied zwischen Plasma- und Pseudoplasmazellen läßt sich insofern machen, daß die ersteren ein pathologisches Produkt darstellen, welches durch Umbildung der präexistierenden fixen Zellen entstanden ist, während die Pseudoplasmazellen eingewanderte, im normalen lymphoiden Gewebe als das Resultat eines physiologischen Prozesses entstandene zellige Elemente sind. BOSKLLINI beschreibt, wie die fixe Zelle unter einem pathologischen Reize reicher an Kernchromatin wird, während sich das Zytoplasma verdichtet, größer und basophil wird. Die Basophilie kann verschiedene Intensitätsgrade zeigen, weshalb die Plasmazellen verschiedenes Aussehen haben können. (UNNASCHER, MARSCHALKÓscher Typus und verschiedene intermediäre Typen.) Von diesen verschiedenen Zellentypen stammen auch kleine plasmazelluläre Elemente ab (Tochterzellen).

Sehr interessant sind die Ausführungen von C. OTTO, der im Blut, in der Milz und im Knochenmark nie Plasmazellen nachweisen konnte. Er verneint auch auf Grund zahlreicher Beobachtungen an großem Material von Typhus und Tuberkulosekranken die Anschauung, daß die kleinen Lymphozyten per diapédese aus den Blutgefäßen emigrieren. Es unterliegt für OTTO keinem Zweifel, daß die kleinen Lymphozyten im Entzündungsgewebe nicht hämatogenen Ursprungs sind. OTTO fand auch bei Karzinomen verschiedene Formen, die als Zwischenstufen zwischen den fixen Bindegewebszellen und den Plasmazellen zu deuten waren. Er hat auch fast alle von UNNA beschriebenen Metamorphosen der Plasmazellen beobachtet.

ERLICH (LEO) ist auch ähnlicher Meinung, denn er sagt: »Es gibt bisher nur eine sicher bewiesene Entstehungsart der UNNASCHEN Plasmazellen und diese ist die Entstehung aus hypertrophischen Bindegewebszellen mittelst eigenartiger Übergangszellen.«

RAMON Y CAJAL erklärt: Die embryonalen Bindegewebszellen der Neubildungen, chronischer entzündlicher Prozesse und Granulome stammen weder von fixen Bindegewebszellen, noch von Leukozyten, noch von Endothelien, sondern von gewissen bindegewebigen Keimkörperchen (corpusculos germinalis), welche in den Lymphspalten des Bindegewebes, hauptsächlich aber unter den Epithelien, sowie auch Blutgefäßen von bestimmtem Kaliber entlang angehäuft sind. Das Hauptlager dieser bindegewebigen Keimkörperchen, die RAMON Y CAJAL mit Osteoblasten, Leuko- und Erythroblasten usw. identifiziert, sollen die Lymphdrüsen sein, deren zellige Elemente er zum größten Teil für solche Keimkörperchen hält; sie sollen aber auch in anderen Organen und Gewebsarten vorzufinden sein.

Nach P. FOIS Ansicht stammen die Plasmazellen weder von den Blutelementen ab, noch von den fixen Bindegewebszellen, sondern sie bilden Zellen sui generis, die neben den fixen Zellen existieren, aber seltener sind als die letzteren. Diese Zellelemente existieren neben den Fibroblasten in der Form kleiner runder Elemente, welche wie Lymphozyten aussehen und im Ruhezustande einen runden Kern mit nur wenig Protoplasma bilden. Unter der Wirkung eines gewissen Reizes nimmt die Menge des vorherrschend basophilen Protoplasmas in den kleinen runden Elementen zu und diese letzteren werden zu Plasmazellen umgebildet.

VERATTI neigt zu der Ansicht, daß die Plasmazellen nicht hämatogenen, sondern histiogenen Ursprungs sind. Dagegen — sagt er — weiß man nicht, ob alle oder nur eine bestimmte Kategorie von fixen Bindegewebszellen befähigt sind, sich in Plasmazellen umzuwandeln. Es scheint jedoch, daß hierbei besonders diejenigen fixen Zellen eine Rolle spielen, die sich in unmittelbarer Nähe der Gefäße befinden, die sogenannten Adventitialzellen von MARCHAND oder die den Klastozyten ähnlichen Zellen. Die Lymphozytenähnlichen Elemente, welche für sich allein oder in Verbindung mit den Plasmazellen die sogenannten kleinzelligen Infiltrationsherde bilden, haben nichts mit den Plasmazellen zu tun und stammen nicht von ihnen ab. Die Bezeichnung von »Tochterplasmazellen« ist somit eine unpassende. Die Ansammlung von Leukozyten ist eine Reaktionsform der Gewebe und der Gefäße, welche gleichzeitig mit jeder anderen Reaktionsform bestehen kann, die zur Umwandlung der fixen Bindegewebszellen in Plasmazellen führt, von der sie aber unabhängig ist.

Nach WHITFIELD sammeln sich bei einer chronischen Entzündung Zellen an, welche von den Lymphozyten und den großen mononukleären Zellen des normalen Blutes nicht zu unterscheiden sind. Sie werden zuerst in der Nachbarschaft der Kapillaren und kleinen Venen

erzeugt. Viele dieser Blutgefäße sind von ihnen vollgepfropft. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die mononukleären Zellen des Blutes vom Endothel abstammen und daß von derselben Quelle her die Lymphfollikel sich entwickeln mögen. Die kleinen mononukleären Zellen oder Lymphozyten stammen in der Mehrzahl nicht von den Plasmazellen ab. Am wahrscheinlichsten ist für WITTFIELD der Ursprung der lokal produzierten Zellen im Endothel der Gefäße und der perivaskulären Räume zu suchen.

Nach den Befunden von HUIZ an der Milz eines Hundes erscheint es ihm nicht zweifelhaft, daß die Plasmazellen durch Abstoßung von den Endothelien der Blutgefäße entstehen, während er den lymphozytären Charakter derselben völlig negiert. Endlich sollen noch die Anschauungen PAPPENHEIMS Erwähnung finden, die Anschauungen, die der Verfasser selbst mit der Zeit modifizierte. Er hat im Jahre 1902 der Ansicht Ausdruck gegeben, daß die Plasmazellen durch eine Umwandlung der in loco autochthon vermehrten lymphozytiformen Wanderzellen entstehen; er meinte auch, daß diese letzteren Zellen einer lokalen extravasalen Proliferation, im Sinne von MARCHAND, gewisser adventitieller Bindegewebszellen (Klasmatozyten) ihre Entstehung verdanken. In dem Sinne also wären zweierlei Bindegewebszellen zu unterscheiden, die in der Plasmazellenfrage eine Rolle spielen, einmal gewöhnliche Bindegewebszellen, die sich in histiogene Entzündungszellen bzw. Fibroblasten umformen (welche PAPPENHEIM Plasmazellen nicht benannt wissen will), und zweitens gewisse endotheliale Perithelien, die erst durch multiple Proliferation eine Brut junger kleiner lymphozytenförmiger Wanderzellen produzieren, die sich in Plasmazellen (MARSCHALKÓS) umformen. Dementsprechend wären ebenfalls zweierlei Lymphozyten zu unterscheiden: echte hämatorganogene Blutlymphozyten und zweitens histiogene, d. h. von Bindegewebszellen abstammende, lymphozytoide Wanderzellen.

Für die eigentlichen (wie PAPPENHEIM nur die MARSCHALKÓSschen Zellen nennt) Plasmazellen kämen nur die histiogenen Wanderzellen in Betracht, da das Emigrationsvermögen echter Lymphozyten bestritten ist. Später (1905) hat PAPPENHEIM auch Plasmazellen (HODARA'S Pseudoplasmazellen) aus eigentlichen echten Lymphozyten der hämatopoetischen Organe anerkannt, aber nur in diesen Organen selbst. Er gibt zwar im weiteren MARSCHALKÓ zu, daß die Plasmazellen aus emigrierten Lymphozyten sich bilden, er meint aber auch, daß das Gros der entzündlichen lymphozytären Infiltrations- und Granulationszellen und der aus ihnen entstehenden Plasmazellen, wenn schon echte Lymphozyten, so doch nicht emigrierte, sondern in loco entstandene, amigrierte und vermehrte Lymphozyten von ursprünglich histioger-perithelialer Abkunft darstellen. Es sei auch erwähnt, daß PAPPENHEIM Plasmazellen nicht nur, wie SCHRIDDE, aus kleinen Lymphozyten, sondern auch aus großen lymphoblastischen Lymphozyten, eventuell lymphoiden Leukozyten, ableitet.

Alle diese Hypothesen und Theorien über die Herkunft der Plasmazellen und über ihr Verhältnis zu anderen Zellelementen beweisen, wieviel Interesse die von UNNA beschriebenen Zellen erweckt haben — sie können aber die ursprüngliche Ansicht (UNNA) über die Genese dieser Zelle bisher nicht stürzen, da wenigstens bis jetzt von niemandem mit absoluter Sicherheit bewiesen worden ist, daß die Plasmazellen anderer Natur sind.

**Literatur:** ALMKVIST, VIRCHOWS Archiv, 1902, CLXVI; A. f. Derm., LVIII; Monatshefte f. prakt. Derm., 1902, XXXIV. — ARNOLD, Münchener med. Wochenschr., 1906. — BAUMGARTEN, Deutsche path. Gesellsch., Kassel 1903. — BENDA, A. f. Anat. u. Physiol., 1896. — BOSELLINI, Giorn. ital. d. mal. d. l. pell., 1902, 1904. — CASTELLANI, Journ. of cut. dis., 1908. — DARIER, Annal. de derm., 1895; La prat. derm., 1900. — DOMINICI, Assoc. d'anat., 1901; A. d. méd. exp., 1902. — EHRLICH, A. f. mikr. Anat., 1877. — EHRLICH, L., VIRCHOWS Archiv, CLXXV. — FOA, A. ital. d. biol., XXXVIII. — GULAND u. LOVELL, Brit. med. Journ., 1904. — HERBERT, Monatshefte f. prakt. Derm., 1900, XXX. — HIMMEL, Ibidem, 1902, XXXIV. — HODARA, Ann. d. derm., 1895; Monatshefte f. prakt. Derm., 1896, XXII. — HOFFMANN, R., Münchener med. Wochenschr., 1904. — ISRAEL, Berliner klin. Wochenschr., 1905. — JADASSOHN, II. Kongreß deutscher Dermatologen, 1891; A. f. Derm., 1892; Berliner klin. Wochenschrift, 1893; Erg. d. Path., 1896. — JOANNOWITZ, Zeitschr. f. Heilk., 1899, XXII. — JOLLY, Assoc. d'anat., Lyon 1901. — JOSEPH, Monatshefte f. prakt. Derm., 1902, XXXIV. — JUSTI, VIRCHOWS Archiv, 1897, CL. — KROMPECHER, Beitr. z. path. Anat., 1898, XXIV. — LEYEN, ELSE, Inaug.-Diss., Halle 1901. — MACLEOD, Path. of the skin., London 1903. — MARCHAND, X. intern. Kongreß, Berlin 1890. — MARSCHALKÓ, A. f. Derm., 1895, XXX; Zentralbl. f. allg. Path., 1899, X. — MAXIMOW, Beitr. z. path. Anat., 1902. — NEISSER, A. f. Derm., 1895, XXXI. — OTTO, C., Poln. Zeitschr. f. Derm., 1907, II. — OTTO, H., Inaug.-Diss., Zürich 1904. — PAPPENHEIM, VIRCHOWS Archiv, CLI, CLX, CLXIV, CLXV, CLXIX; Monatshefte f. prakt. Derm., 1901, XXXIII; 1902, XXXIV, XXXV; 1903, XXXVI; Berliner klin. Wochenschr., 1908; F. Haem., 1907, IV; 1908, V. — PINKUS, A. f. Derm., 1899, L. — PORCILE, ZIEGLER'S Beitr. z. path. Anat., 1904, XXXVI. — RAMON Y CAJAL, Rev. triim. micrograf., 1896. — RAVOGLI, Monatshefte f. prakt. Derm., 1908, XLVI. — RIBBERT, VIRCHOWS Archiv, 1897, CL. — RUBENS-DUVAL, A. d. méd. exp., 1906; Cytologie des inflamm., Paris 1908. — SCHLESINGER, VIRCHOWS Archiv, 1902, CLXIX. — SCHOTTLÄNDER, Eierstocktuberkulose, Jena 1897. — SCHRIDDE,



Fig. 1.



Fig. 2b.



Fig. 2a.



Fig. 3.



Fig. 4.

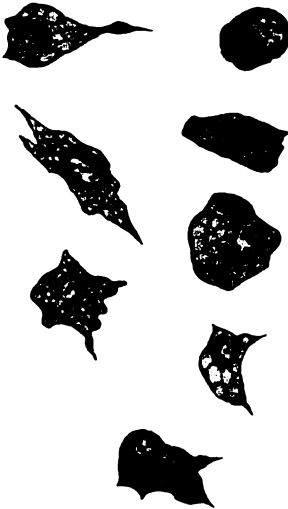


Fig. 5.

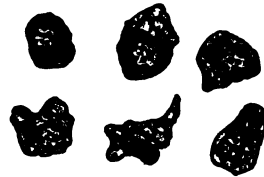


Fig. 6.



Fig. 7.

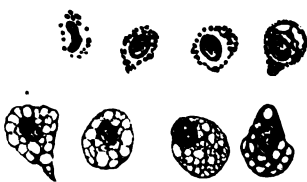


Fig. 8.



Krzyształowicz pinx.



Münchener med. Wochenschr., 1905; Zentralbl. f. allg. Path., 1905; Anat. Hefte, 1905; A. f. Derm., 1905, LXXIII. — UNNA, Monatshefte f. prakt. Derm., 1891, XII; 1894, XIX; 1895, XX; 1901, XXXII; 1902, XXXIV, XXXV; 1903, XXXVI; 1904, XXXVIII; Berliner klin. Wochenschr., 1892, 1893; Deutsche Med.-Ztg., 1895, 1902; Enzykl. d. mikr. Technik; Histol. Atlas, 6/7. 8. — UNNA u. SPRECK, Monatshefte f. prakt. Derm., 1891, XIII. — VERATTI, Bizzoni, Pavia 1906. — VERESS, Monatshefte f. prakt. Derm., 1908, XLVI. — VLASOFF u. SEPP, Med. Cbosr. Moskau, 1903. — WALDEYER, A. f. mikr. Anat., 1875; Monatshefte f. prakt. Derm., 1895, XXI. — WILLIAMS, H., Amer. Journ. of the med. sciences, 1900. — WHITFIELD, Brit. Journ. of derm., 1904. — WOLFF, A., Berliner klin. Wochenschr., 1901; Münchener med. Wochenschrift, 1902; A. d. méd. exp., 1903. — WOLFF u. MICHAELIS, Deutsche med. Wochenschr., 1901; VIRCHOWS Archiv, 1902, CLXVII. — ZIEGLER, K., Zentralbl. f. allg. Path., XVIII.

KREYSZTALOWICZ.

### Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Plasmazellen (Syphilis, Epitheliom, Lupus).

Fig. 2a. Entstehung der Plasmazellen aus Spindelzellen (Epitheliom, Aktinomykosis, Lupus).

Fig. 2b. Entstehung aus Endothelien (Syphilis primaria).

Fig. 3. Plasmatochterzellen (Syphilis primaria, Lupus).

Fig. 4. Ödem der Plasmazellen und Übergang zu den Schaumzellen und Fibroblasten (Granulationen).

Fig. 5. Atrophische Plasmazellen (Rhinophym).

Fig. 6. Granolyse und Chromatolyse (Mycosis fungoides).

Fig. 7. Granolyse und Chromatolyse durch Kochsalzbehandlung.

Fig. 8. Hyaline Degeneration der Plasmazellen (Scleroma).

Färbung der Fig. 1—7: Methylenblau — Methylgrün + Pyronin-Methode (PAPPENHEIM-UNNA). — Fig. 8: Methylenblau + Safranin—Alaun—Anilin-Methode (UNNA).

**Plastische Operationen.** Wir beschäftigen uns zunächst mit den plastischen Operationen an der Haut. Die einfachste Methode, um einen Hautdefekt zu schließen, besteht, abgesehen von der Hauttransplantation (siehe Transplantation), in dem Herbeiziehen der von der Unterlage etwas abgelösten Wundränder und in der Vereinigung derselben durch die Wundnaht. Zuweilen verbindet man damit seitliche Entspannungsschnitte, um die Nahtlinie zu entspannen. Sehr zweckmäßig ist es, wenn man ferner dadurch die Hautverschiebung bewirkt, daß man vom Defekt aus nach bestimmter Richtung einen oder zwei oder mehrere Verlängerungsschnitte ausführt, entweder geradlinig oder bogenförmig, und dann durch Abpräparieren der Haut von der Unterlage eine Lappenbildung vornimmt und durch Hautverschiebung den Defekt schließt.

Die wichtigste und am häufigsten angewandte Methode der plastischen Operationen besteht in der Bildung gestielter Hautlappen. Bei der Bildung dieser gestielten Lappen ist stets sorgfältig darauf zu achten, daß dieselben gut ernährt sind und per primam einheilen. Der Stiel des Lappens muß stets so gebildet und gelagert werden, daß genügend Gefäße in den Lappen eintreten können. d. h. der Stiel sei nicht zu schmal, nicht zu dünn und werde bei der Einpflanzung des Lappens in den Defekt nicht zu sehr gedreht. Wie GERSUNY zuerst gezeigt hat, kann man zuweilen Hautlappen, welche nur einen möglichst dicken Stiel aus Unterhautfettgewebe besitzen, mit Vorteil zu plastischen Zwecken verwerten. Ein solcher Lappen wird wie ein Türflügel in den Defekt eingeschlagen oder durch ein Hautloch, z. B. bei Defekten der Wange resp. der Mundschleimhaut, so in die Mundhöhle gelegt, daß die Hautfläche nach letzterer gerichtet ist. Ist im Bereich der Hautdefekte Haut in genügender Weise nicht vorhanden, dann entnehmen wir sie von entfernten Körperteilen, z. B. für die Rhinoplastik vom Ober- oder Vorderarm. In neuerer Zeit hat man immer häufiger Hautdefekte durch Einheilen gestielter Lappen von entfernten Körperstellen durch sogenannte Wanderlappen ergänzt, besonders auch dann, wenn die Hauttransplantation nach THIERSCH oder KRAUSE (siehe Transplantation) nicht möglich ist. Auf diese Weise kann man die konservierende Behandlung

schwerer Extremitätenverletzungen noch ausführen, wo sie früher nicht mehr möglich war. Man hat besonders einfache oder doppeltgestielte (brückenförmige) Hautlappen vom Thorax oder Oberschenkel auf frische oder granulierende Weichteildefekte im Bereich des Ellbogen- oder Handgelenks, in der Kniekehle usw. eingehellt und dadurch Kontrakturen der genannten Gelenke, z. B. nach Verbrennungen, nach Hautabreibungen etc. verhindert resp. beseitigt (v. HACKER, STEINTHAL, TILLMANNS u. a.). PLESSING empfahl, für Höhlenwanddefekte, z. B. der Mundhöhle, oder bei Ectopia vesicae solche gestielte Hautlappen anzuwenden, welche vorher durch Hauttransplantation nach THIERSCH überhäutet sind.

Auch am Knochen heilen wir Defekte durch Bildung gestielter Periostknochenlappen oder Hautperiostknochenlappen oder durch Implantation von entsprechenden Stücken lebender Knochensubstanz mit Periost (freie Autoplastik), endlich durch Einheilung von verschiedenem teils homoplastischem, teils heteroplastischem Material.

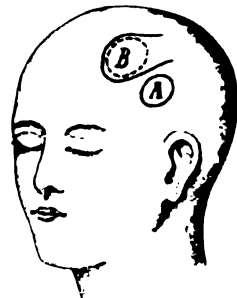
Bezüglich der plastischen Operationen an den Sehnen, Muskeln und Nerven verweise ich auf die Artikel Sehnennaht und Nervennaht.

Das bis jetzt im allgemeinen Gesagte wird am besten durch die Beschreibung einzelner plastischer Operationen verständlich.

Fig. 42.



Fig. 43.

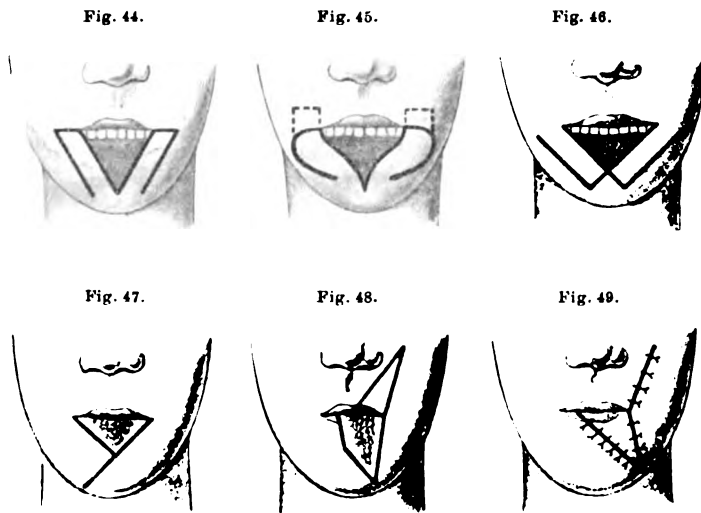


Die Schädelhöhle eröffnen wir oft unter Bildung gestielter Hautperiostknochenlappen (Fig. 42), indem wir den Knochen mittelst der Fraisen von DOYEN oder SUDECK anbohren und dann von diesen Bohrlöchern aus den Knochen mittelst Knochenzangen (DAHLYREN, TILLMANNS) oder der Drahtsäge nach GIGLI oder elektrischer Kreissägen unter möglichster Beschränkung der Blutung durchtrennen; an der Basis des Knochenlappens wird die Knochenbrücke von beiden Wundwinkeln aus leicht eingemeißelt und dann klappt man den ganzen Lappen auf (Fig. 42). Den so gebildeten Weichteilknochenlappen heilt man später wieder ein. Die Anwendung des Meißels bei der Bildung gestielter Knochenlappen ist am Schädel immer seltener geworden. Oft wird der Schädel in der Weise eröffnet, daß man nach Anbohrung des Knochens mit einer DOYENSchen Kugelfraise einen größeren Teil des Knochens mit einer Knochenzange einfach entfernt. Größere Knochendefekte am Schädel bleiben gewöhnlich als Knochenlücken bestehen, nur in Ausnahmefällen hat man beobachtet, daß sich Schädeldefekte von 8—20 cm Umfang knöchern geschlossen haben (F. KÜSTER, P. VON BRUNS, TILLMANNS). Knochendefekte der Schädelknochen (siehe Fig. 43 A) kann man in verschiedener Weise operativ schließen, besonders durch Autoplastik, d. h. durch einen gestielten Hautperiostknochenlappen aus der Lamina externa der nächsten Um-

gebung nach W. MÜLLER und F. KÖNIG (siehe Fig. 43 B), durch subkutan verschobene gestielte Periostknochenstücke oder Periostlappen nach v. HACKER, durch Implantation eines Knochenstückes mit Periost von der vorderen Fläche der Tibia, von gekochtem Knochen oder heteroplastisch, z. B. durch Einheilung einer Zelluloidplatte nach FRAENKEL oder von Zelluloidstreifen nach PORGES (siehe den Artikel Transplantation).

Die Technik der plastischen Operationen an den äußeren Weichteilen ergibt sich am besten aus der Beschreibung der Lippen-, Wangen- und Nasenplastik.

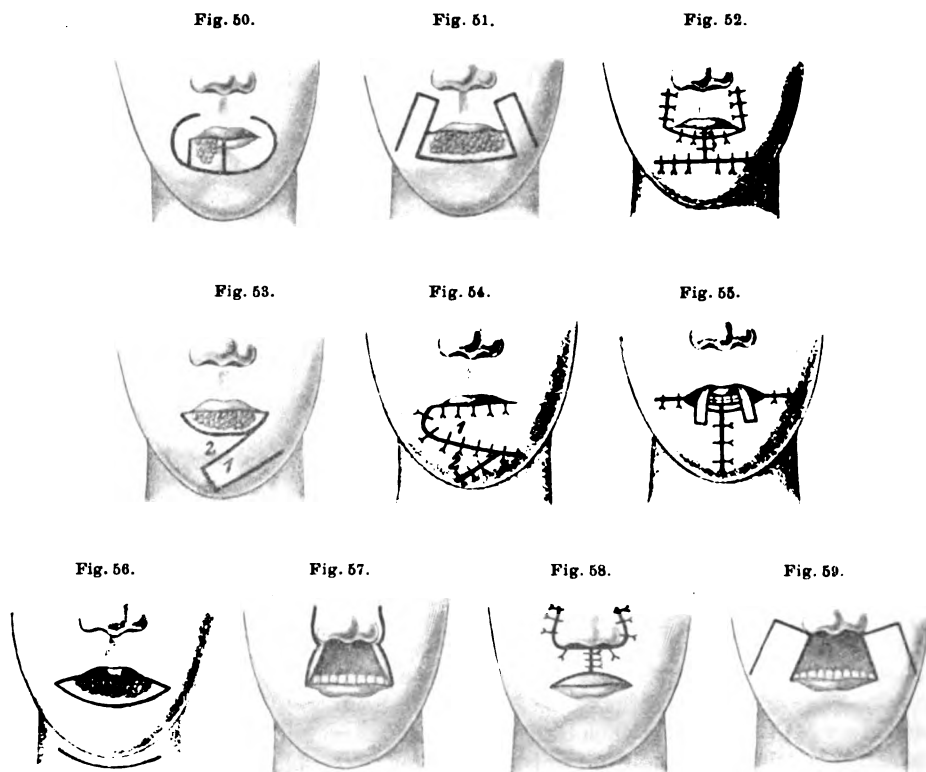
Die plastischen Operationen an den Lippen (Cheiloplastik). Wir berücksichtigen zunächst den plastischen Ersatz der Unterlippe. Kleinere dreieckige oder bogenförmige Defekte an der Unterlippe können durch Heranziehung der dehnbaren Lippenteile ohne plastische Operation durch die Naht geschlossen werden, nach Bedarf erweitert man die Mundöffnung durch einen horizontalen Schnitt von einem oder von beiden Mundwinkeln aus. Fügt man dem horizontalen Erweiterungsschnitt noch je einen Längsschnitt oder Bogenschnitt hinzu, so entstehen zwei seitliche Lappen



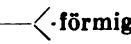
nach Fig. 44 (Cheiloplastik nach DIEFFENBACH) oder nach Fig. 45 (nach JAESCHE). Bei dem letzteren Verfahren werden die horizontalen Erweiterungsschnitte an den Mundwinkeln nur bis auf die Schleimhaut geführt, letztere wird dann abpräpariert und entsprechend den punktierten Linien in Fig. 45 höher oben durchgeschnitten; das so gebildete Schleimhautlappchen wird jederseits zur Umsäumung der Hautlappen benutzt. Oft genügt ein einziger seitlicher Lappen nach Fig. 45 (nach JAESCHE), man muß ihn dann natürlich entsprechend breiter bilden. Die Cheiloplastik nach SYME-BUCHANAN (Fig. 46), nach BLASIUS (Fig. 47), nach ESTLANDER aus der Oberlippe (Fig. 48 und Fig. 49 nach der Naht), nach v. LANGENBECK (Fig. 50, 53 und 54 [nach der Naht von Fig. 53]) und nach BRUNS sen. (Fig. 51 und 52 [nach der Naht von Fig. 51]) ist nach den Abbildungen leicht verständlich. Die in Fig. 50 abgebildete Umschneidung der Unter- und Oberlippe mit Verziehung des Lippensaumes nach v. LANGENBECK eignet sich besonders für seitliche Defekte. Das Lippenrot wird man, wenn möglich, durch Abpräparieren und Verziehen des Lippensaumes aus der Oberlippe entnehmen (Fig. 50 und 55). Mit Schleimhaut umsäumte Lappen schrumpfen weniger. Bei jeder Cheiloplastik soll man die Schleim-

haut nach Möglichkeit erhalten, sie entsprechend ablösen und zur Umsäumung benutzen. Endlich sei noch das Verfahren von MORGAN erwähnt, welcher die Unterlippe durch Verschiebung der Unterkinnhaut bildet, indem er nach Fig. 56 einen dem Defektrande parallelen Schnitt entlang dem Unterkiefer führt.

An der Oberlippe sind plastische Operationen seltener als an der Unterlippe. Größere Defekte kann man durch DIEFFENBACHS Wellenschnitt decken, indem man die Nasenflügel nach Fig. 57 umschneidet und die Wundränder genügend vom Knochen ablöst, so daß schließlich die Operationswunde nach der Naht das in Fig. 58 wiedergegebene Aussehen hat. Auch durch Bildung seitlicher Lappen aus der Wange nach Fig. 59 kann man die Oberlippe bilden. Empfehlenswert ist ferner die Bildung zweier ähnlicher



Lappen wie in Fig. 59, aber aus der unteren seitlichen Wangen- und Kinnhaut nach SÉDILLOT, indem man vom Mundwinkel durch die ganze Dicke der Weichteile jederseits gerade nach abwärts schneidet, dann den Lappen weiter durch Querschnitt, dann durch Schnitt nach oben bildet, so daß die Basis des Lappens jederseits seitlich vom Mundwinkel liegt. Diese Methode von SÉDILLOT eignet sich auch für die Cheiloplastik an der Unterlippe. Auch die ESTLANDERSche Methode für die Unterlippe (Fig. 48 und 49) läßt sich für die Cheiloplastik an der Oberlippe verwenden, indem man einen analogen Lappen aus der Unterlippe entnimmt. Auch bei der Cheiloplastik an der Oberlippe soll man die Schleimhaut nach Möglichkeit erhalten und zur Umsäumung der Hautlappen benutzen; besonders wird man hier die freien Lippenränder mit Schleimhaut aus der Unterlippe resp. von den Mundwinkeln umsäumen.

Die Mundbildung (Stomatoplastik) wird teils bei angeborenen oder erworbenen Defekten, teils bei narbiger Verengerung der Mundöffnung ausgeführt. Man verfährt hier teils nach den Regeln der Hasenschartenoperation, teils ähnlich wie bei der eben beschriebenen Cheiloplastik oder wie bei der Wangenbildung (Meloplastik, siehe unten). Die narbigen Verengerungen der Mundöffnung können hohe Grade erreichen, man beseitigt sie in einfachen Fällen durch Spaltung der vorhandenen Öffnung jederseits in horizontaler Richtung und umsäumt dann die beweglich gemachten Wundränder mit der genügend abpräparierten Schleimhaut. Fehlt die Schleimhaut, dann umsäumt man die Wundränder mit äußerer Haut. An der Stelle des neuen Mundwinkels wird man, wenn möglich, eventuell jederseits einen dreieckigen Schleimhautlappen bilden, indem man den Schnitt hier  förmig gestaltet.

Eng verbunden mit der Stomatoplastik ist, wie schon erwähnt, die Wangenbildung (Meloplastik). Kleinere Substanzverluste schließt man durch Herbeiziehung der hier sehr dehnbaren Wundränder durch einfache

Fig. 60.



Fig. 61.



Fig. 62.



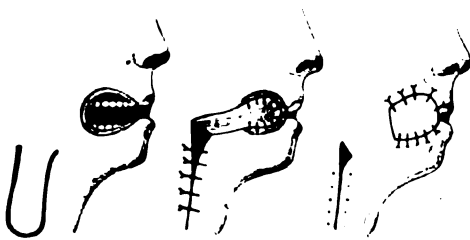
Fig. 63.



Fig. 64.

Fig. 65.

Fig. 66.



Naht. Oberflächliche, nur die Haut betreffende Defekte können auch durch Hauttransplantation gedeckt werden (siehe Transplantation). Bei größeren Defekten benutzt man gestielte Lappen aus der Stirn-, Schläfen-, Oberkiefer-, Unterkiefer- oder Kinngegend, z. B. nach Fig. 60 und 61 [nach der Naht]. Bei jeder Wangenplastik soll man darauf

achten, daß das untere Augenlid und die Oberlippe nicht zu sehr verzogen werden.

Schwieriger ist die Wangenbildung bei ausgedehnteren Substanzverlusten mit Kieferklemme, z. B. nach Noma. GUSSENBAUER pflanzte mit gutem Erfolg nach Spaltung resp. Anfrischung der Wange gedoppelte Hautlappen in den Defekt, aber das Verfahren in Fig. 60 und 61 genügt auch. Man kann ferner, z. B. nach Exstirpation von Wangenkarzinomen, Hautlappen aus der Wangen-, Schläfen-, Unterkiefer- oder Kinngegend so einnähen, daß die Hautfläche nach der Mundhöhle zugekehrt ist (Fig. 62 und 63 nach KRASKE). Die äußere Wundfläche in Fig. 63 kann man dann durch Hauttransplantation oder später durch einen zweiten Lappen decken. Ist in der Nähe des Defektes nicht genügend Haut vorhanden, dann empfiehlt sich das Verfahren von ISRAEL (Fig. 64—66), d. h. man nimmt einen langen Lappen aus der mittleren Halsseite (Fig. 64) oder aus der Brustgegend (Hahn), näht ihn mit der Hautseite nach der Mundhöhle in den Defekt (Fig. 65), durchtrennt nach seiner Einheilung den Stiel, klappt den Hautlappen doppelt zusammen, so daß dann nach der Mundhöhle und nach außen Haut liegt

(Fig. 66). Unter Umständen kann man den Decklappen vom Oberarm entnehmen. Näht man Hautlappen mit der Wundfläche nach der Mundhöhle hin in den Defekt, dann kann man eine Schleimhautdecke von der Ober- oder Unterlippe oder vom harten Gaumen bilden.

Die plastischen Operationen an der Nase betreffen vor allem die totale oder partielle Rhinoplastik. Die totale Rhinoplastik besteht bekanntlich aus vier Akten: 1. Anfrischung des Defektes; 2. Umschneidung und Ablösung des Stirnlappens mit Periost und etwas Knochen, den man vom Stirnbein abmeißelt; 3. Drehung und Überpflanzung des in bestimmter Weise modellierten Lappens in den angefrischten Nasendefekt durch sorgfältige Naht (Fig. 67); 4. Verkleinerung des Stirndefektes durch Situationsnähte und Hauttransplantation nach THIERSCH oder KRAUSE (siehe Transplantation). Die verschiedenen Modelle für Stirnlappen bei der totalen Rhinoplastik sind in Fig. 68 abgebildet, im allgemeinen sind die Modelle *b* und *d* die zweckmäßigsten. Aus jedem birnförmigen Lappen *b* kann man nachträglich die Modelle *d* und *e* bilden. Bei der Einnähung des Lappens in den Defekt darf die Stielstelle nicht zu sehr gedreht werden. Behufs Bildung des Nasenseptums und der beiden Nasenflügel macht man an der Basis des Hautlappens, z. B. des birnförmigen, die beiden in Fig. 68 *b* durch punktierte Linien angedeuteten Inzisionen. Das Mittelstück wird dann durch Verdoppelung zum Septum, aus den beiden seitlichen Zipfeln macht man die Nasenflügel und fixiert alles durch entsprechende Nähte. Schneidet man aus dem birnförmigen Lappen jederseits ein kleines Dreieck, so erhält man das v. LANGENBECKsche Modell *d* (Fig. 68) und durch Zustutzen der Seitenläppchen das Modell *e* (Fig. 68). Man

Fig. 67.

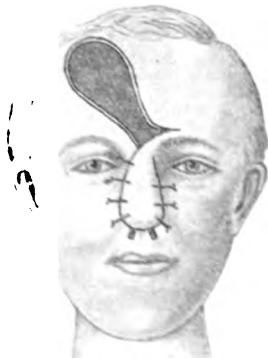
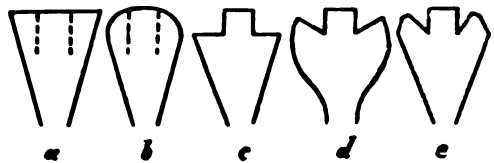


Fig. 68.



kann die Modelle *d* und *e* auch gleich so aus der Stirnhaut ausschneiden, der mittlere Teil der Lappenbasis ist für das Septum, die seitlichen für die Nasenflügel bestimmt. In die Nasenlöcher legt man behufs Erleichterung der Nasenatmung je ein Gummiröhrchen (Fig. 67). Die Nachoperationen, welche nach Einheilung der neugebildeten Nase vorgenommen werden, bestehen gewöhnlich in keilförmiger Exzision der gewulsteten Stielstelle und in sonstigen Verbesserungen, besonders an den Nasenflügeln. Die Kunst der Rhinoplastik besteht darin, Nasen mit gutem Profil, lang, hoch und spitz zu machen. Um das Schrumpfen und Einsinken der Nasen zu verhindern, muß man in die Stirnlappen, wie schon erwähnt, ein Stück Periost mit einer Knochenleiste mit hineinnehmen. Ferner kann man zu demselben Zweck den Stirnlappen mit einem vorher aus der Nasenwurzel entnommenen Hautlappen unterfüttern, indem man letzteren in den Defekt umklappt und nun den Stirnlappen über die Wundfläche des Nasenwurzellappens legt. Man kann auch aus den vorhandenen Resten der Nasenknochen gestielte Knochenbälkchen abtrennen, sie wie Dachsparren über den Defekt legen und darüber den Stirnlappen lagern. Fehlt das knöcherne Nasengerüst, so kann man ein mit Periost versehenes Knochenstück von der vorderen Fläche der Tibia einheilen. HAKOIE, v. KASE, SAKAGI und FINNEY erzielten schöne Nasen bei



fehlendem Knochengerüst durch Einheilen eines Fingers. Will man den ganzen Finger, z. B. den linken Ringfinger, für die Rhinoplastik resp. für das fehlende Knochengerüst benutzen, so wird man seine Spitze und die Dorsalfäche der beiden letzten Phalangen unter Exzision des Nagels anfrischen und denselben in den Defekt, besonders im Bereich der Nasenwurzel am Stirnbein fest einheilen; nach der Einheilung wird der linke Ringfinger exartikuliert und die Grundphalanx als Septum benutzt.

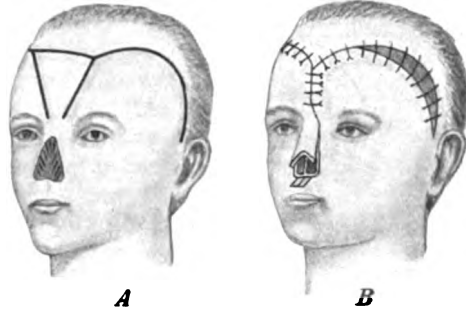
Von sonstigen Methoden der Rhinoplastik seien noch diejenigen von OLLIER, VERNEUIL, MASON, THIERSCH und SCHIMMELBUSCH erwähnt. OLLIER und VERNEUIL lagerten den Stirnlappen mit der Wundfläche nach außen und legten jederseits einen Nasenwangenlappen darüber. THIERSCH verfuhr umgekehrt und ähnlich wie MASON. Der letztere bildete jederseits einen rechteckigen Lappen aus der Wange, klappte dieselben nach innen um, bildete ferner aus der Haut der Nasenwurzel einen Lappen, schlug ihn nach unten um und legte nun über diese drei Lappen einen Stirnlappen. THIERSCH legte über die beiden nach der Mittellinie umgeschlagenen und hier durch Matratzennähte etwas eingerollten Wangenlappen einen Stirnlappen. Diese anfangs sehr breiten Nasen verschmälert man durch Abtrennen der seitlichen Umschlagstellen resp. Ränder von

ihrer Basis und durch Einnähen in neue, mehr nach einwärts gemachte Hauteinschnitte. SCHIMMELBUSCH hat mit gutem Erfolg die Nasen vollständig aus Knochen in folgender Weise gebildet (siehe Fig. 69 A und B). Bei der totalen Rhinoplastik wird ein der Nasenoberfläche entsprechender dreieckiger Hautknochenlappen aus der Mitte der Stirn abgemeißelt, die schmälere Basis liegt an der Nasenwurzel, die breitere Seite genau in der Mitte der Stirn. Der Stirndefekt wird durch Naht geschlossen,

nachdem man von seinen beiden oberen Ecken aus je einen großen bogenförmigen Schnitt über den Schädel nach den Ohren hin geführt hat und die so gebildeten Hautlappen durch Ablösen beweglich gemacht hat. Den abgelösten Hautknochenlappen läßt man erst granulieren, dann wird seine Wundfläche durch Hauttransplantation epidermisiert. Ist das geschehen, dann wird die Knochenplatte in der Mitte in der Längsrichtung eingesägt und durch Zusammenfallen der beiden Hälften die Form der Nase gebildet. Der so geformte Lappen wird nun mit seiner Hautfläche nach außen in den angefrischten Nasendefekt eingenäht (Fig. 69 B). Das Nasenseptum bildet man aus Hautstreifen von den Rändern des Defektes. In den ersten Wochen wird in der Nähe der Nasenflügel ein Silberdraht mit zwei Knöpfen an den Enden quer durch die Nase gelegt, um durch diesen seitlichen Druck die Konfiguration der Nasenflügel zu bilden.

Die partielle Rhinoplastik betrifft vorzugsweise den Ersatz der Nasenspitze, der Nasenflügel, der Seitenwand der Nase und des Septums. Fehlt die ganze Nasenspitze oder der ganze bewegliche knorpelige Teil der Nase, während der knöcherne Teil der Nase mit seiner Hautdecke vorhanden ist, so kann man letztere in der Mittellinie spalten, seitlich zurückpräparieren und nun einen Stirnlappen wie bei der totalen Rhinoplastik einpflanzen. Man kann die Haut des Nasenrückens auch in der oben beschriebenen Weise zur Unterfütterung des Stirnlappens benutzen, indem man letzteren über die Wundfläche des nach unten umgeklappten Nasenwurzellappens legt. Ferner

Fig. 69.



kann man auch nach der früher erwähnten Methode von MASON oder THIERSCH verfahren oder nach NÉLATON (Fig. 70) oder nach SERRE (Fig. 71 A und B [nach der Naht]). Einen Nasenflügel kann man aus der Haut der anderen Nasenhälfte nach v. LANGENBECK bilden (Fig. 72 A), eventuell mit Unterfütterung durch einen kleinen Wangenlappen nach v. HACKER (Fig. 72 B). Man kann auch die Haut des Nasenrückens verwenden oder man verfährt nach Fig. 73. Das fehlende Septum kann man durch einen Hautlappen aus dem Philtrum oder mehr seitlich aus der Oberlippe oder aus dem Nasenrücken bilden (Fig. 74).

Für die Operation der sogenannten Sattelnasen, bei welchen der knöcherner Teil der Nase fehlt, gibt es verschiedene Methoden. Man kann solche Sattelnasen bessern durch Einheilen eines Knochenstücks mit Periost von der vorderen Fläche der Tibia, durch Implantation von Rippenknorpel (v. MANGOLDT) oder eines ausgekochten Knochenstücks (v. EISELSGERG), durch

Fig. 70.



Fig. 71.

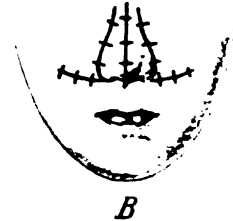
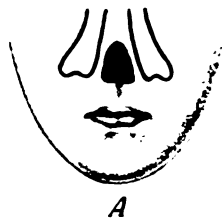


Fig. 72.

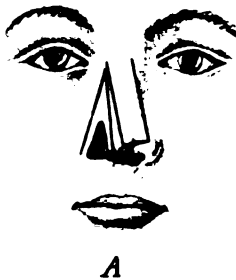


Fig. 73.



Fig. 74.



die bereits erwähnte Einheilung eines Fingers, durch die oben ebenfalls erwähnte Bildung von Knochenbälkchen aus den vorhandenen Knochenresten nach v. LANGENBECK oder durch die Einheilung eines Hautperiostknochenlappens nach KÖNIG oder SCHIMMELBUSCH. Das Verfahren nach KÖNIG wird in folgender Weise ausgeführt: Quere Abtrennung der Weichteile an der tiefsten Stelle des Sattels, Bildung eines Weichteilknochenlappens aus der Nasenwurzel und der unteren Stirngegend, welcher, mit seiner Wundfläche nach außen, nach unten umgeklappt und an den Hautrand resp. die Weichteilnase angenäht wird (Fig. 75). Über dieses Knochenstück legt man nun einen Hautlappen aus der seitlichen Stirngegend. Auch das oben erwähnte Verfahren von SCHIMMELBUSCH kann in folgender Weise bei Sattelnasen benutzt werden. Der oben beschriebene Hautknochenlappen wird nicht durch Hauttransplantation epidermisiert. Nach Durchsägung der Mitte des Knochens in seiner Längsrichtung werden die beiden Seitenteile des Lappens so aufgestellt, daß die Wundflächen nach außen kommen. Dann wird die Sattel-

nase der Länge nach gespalten, die beiden Hälften werden abgelöst und zur Seite geschoben. Der Stirnlappen wird dann mit der Hautfläche nach der Nasenhöhle hin eingehellt, indem die beiden Nasenhälften seitlich an das neue Stützgerüst angelegt werden.

In der neueren Zeit hat man Sattelnasen und sonstige deforme Nasen besonders durch Injektion von Paraffin nach GERSUNY und DELANGRE gebessert (siehe das Nähere in dem Artikel Transplantation). Endlich sei noch erwähnt, daß man eingesunkene Nasen durch Stützgerüste aus Goldblech, Metalldraht, Bernstein, Silber, Platin usw. gebessert hat.

Ist im Gesicht keine Haut für die Rhinoplastik oder für eine sonstige Gesichtsplastik vorhanden, dann wenden wir bekanntlich statt der bis jetzt beschriebenen indischen Methode der Rhinoplastik die italienische oder deutsche Methode nach TAGLIACOZZA, HEINRICH VON PFOLSPEUNDT und GRAFE an, indem wir einen Hautlappen aus dem Oberarm oder aus dem Vorderarm mit einer Knochenleiste aus der Ulna nach HABS entnehmen. Man kann den Hautlappen auch durch ein Knochenstück aus der Tibia stützen (v. EISELSBERG). Der ausgeschnittene gestielte Hautlappen des Armes wird mit einem Ende in den Nasendefekt eingenäht. Während der Einheilung des Lappens muß der Arm unbeweglich an den Kopf des Kranken fixiert werden und der Hautlappen selbst durch Salbe vor Eintrocknung geschützt werden. Nach Einheilung des Lappens im Defekt wird der Stiel desselben durchschnitten, und der Lappen wird nun zur Nase in der früher angegebenen Weise modelliert. Man kann auch den am Oberarm ausgeschnittenen Hautlappen in situ vorher durch Hauttransplantation epidermisieren und dann in den Nasendefekt einnähen. Man kann die Armhaut auch als Unterfütterungslappen und für die Bildung von Nasenspitzen usw. benutzen. Endlich kann man die Haut von anderen entfernteren Körperstellen für Gesichtsddefekte resp. für die Rhinoplastik verwenden, indem man sie zuvor auf den Arm anheilt und dann von hier auf den Gesichtsddefekt.

Fig. 76.



In neuerer Zeit hat man in zum Teil sehr gelungener Weise größere Nasendefekte durch künstliche Prothesen aus Zelluloid, vulkanisiertem Kautschuk, Weichkautschuk, Silber, Aluminium usw. ersetzt. Diese Prothesen in natürlicher Hautfarbe werden z. B. durch ein Brillengestell oder durch zwei pinzettenartig auseinander federnde Drähte an der Nase fest gehalten.

Von den plastischen Knochenoperationen im Gesicht seien besonders die osteoplastischen (temporären) Resektionen an der Nase und am Oberkiefer erwähnt. Die temporäre Aufklappung der Nase nach CASSAIGNAC und BRUNS sen. ist in Fig. 76 und 77 abgebildet. Nach Ausführung des Hautschnittes (Fig. 76) werden die knöchernen und knorpeligen Nasenteile im Verlauf des Hautschnittes mit einer Knochenschere durchtrennt, dann wird nach Durchschneidung des Nasenseptums die äußere Nase seitlich umgeklappt, indem man auf der anderen Seite das Nasenbein leicht einbricht, so daß sich dann das in Fig. 77 wiedergegebene Bild darbietet. Nach Beseitigung der vorhandenen Nasenkrankheit (Polypen, Tuberkulose, Fremdkörper etc.) wird die Nase entweder sofort oder erst später nach einer gewissen Zeit wieder zurückgeklappt und nun in ihrer normalen Lage wieder eingenäht. Man kann auch bei dieser Aufklappung der Nase den knorpeligen Teil der Nase in situ lassen, indem man ihn quer vom knöchernen Nasenteil abtrennt. OLLIER klappt die Nase nach abwärts über den Mund, indem er Haut, Periost, Knochen und Knorpel jederseits in der Nasenwangengefuche

und an der Nasenwurzel durchtrennt, die Nasenscheidewand wird natürlich in derselben Ebene durchtrennt. Die unilaterale Aufklappung der knöchernen und knorpeligen Nase oder nur der knöchernen Nase macht man am besten von einem Schnitt in der Mittellinie der Nase aus. GUSSENBAUER hat die Nasenhöhle, die Sinus frontales, ethmoidales, sphenoidales und die Orbita, z. B. bei Sarkom, durch Bildung eines Weichteilknochenlappens freigelegt, indem er letzteren nach oben umklappte. Bezüglich der zuletzt erwähnten Methoden verweise ich auf die Lehrbücher der Chirurgie, z. B. VON KOCHER, TILLMANN'S u. a.

Die temporäre Ablösung der Weichteile der Nase macht man nach ROUGE (Fig. 78) in folgender Weise: Ablösung der Oberlippe vom Oberkiefer durch einen Schnitt an der Grenze von Lippe und Zahnfleisch, vom

Fig. 76.

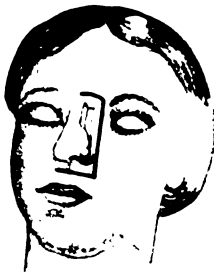


Fig. 77.



Fig. 78.



Fig. 79.

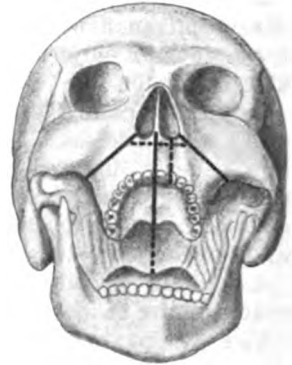


A



B

Fig. 80.



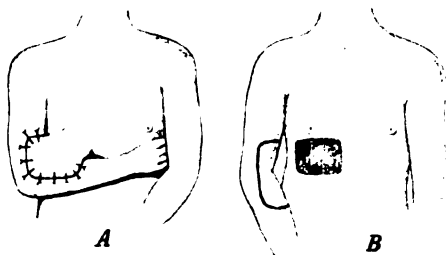
ersten Backzahn der einen Seite zu dem der anderen, Ablösung des Septum cartilagineum von der Spina nasalis ant. und der Nasenflügelknorpel vom Oberkiefer beiderseits. Wenn nötig, wird auch die knöcherne Nasenscheidewand mit einer Schere durchtrennt. Die abgelöste Nase wird nach oben gegen die Stirn hin heraufgeklappt (Fig. 78).

Die temporäre osteoplastische Resektion des Oberkiefers nach v. LANGENBECK behufs Freilegung des Nasenrachenraumes, der retro-maxillaren Gegend und der Schläfengrube, z. B. bei Geschwülsten, bei den sog. Nasenrachenpolypen, wird in folgender Weise ausgeführt. Weichteile und Knochen werden nach Fig. 79 A und B durchtrennt, und zwar so, daß man dem unteren Weichteilschnitt sofort die Trennung des Kieferkörpers folgen läßt, dann durchtrennt man die Weichteile und Knochen am Jochbein und schließlich an der unteren Orbitalwand in der Richtung des oberen

Schnittes. Die Verbindung des Oberkiefers mit Stirn und Nasenbein an seiner Ernährungsbrücke wird zuletzt eingebrochen und dann der vollständig losgelöste Oberkieferteil nach der Seite gelagert. Nach Beendigung der Operation, z. B. nach Exstirpation eines sog. Nasenrachenpolypen, wird der aufgeklappte Oberkieferteil wieder an seine normale Stelle gebracht und durch Nähte fixiert.

Man kann sich ferner in sehr guter Weise den Nasenrachenraum und die Schädelbasis durch die temporäre osteoplastische Resektion beider Oberkiefer nach KOCHER zugänglich machen (Fig. 80). Man spaltet am hängenden Kopf in gemischter Morphium-Chloroformnarkose die Oberlippe vom linken Nasenloch nach abwärts, dann macht man einen Querschnitt über den Alveolarbogen durch Schleimhaut und Periost bis auf den Knochen. Nach kurzer Tamponade wird nun der Meißel zuerst auf den linken, dann auf den rechten Oberkieferkörper in der Höhe der Spina nasalis ant. aufgesetzt, und die beiden Oberkieferkörper werden über den Proc. alveolares durchgeschlagen (Fig. 80). Nach kurzer Tamponade Durchtrennung des Proc. alveolaris und des harten Gaumens in der Mittellinie; die beiden unteren Oberkieferhälften werden nun mit scharfen Haken auseinander gezogen und nach Spaltung der Schleimhaut des Bodens der linken Nasenhöhle und Abdrängen des Vomer nach rechts ist der ganze Nasenrachenraum und die Schädelbasis vorzüglich zu übersehen. Der weiche Gaumen wird nur im Notfalle gespalten (Fig. 80), wenn z. B. die Geschwulst mit ihm verwachsen ist. Nach Exstirpation der vorhandenen Geschwulst mittelst Elevatorien, Thermokauter usw. und nach sorgfältiger Blutstillung und Tamponade werden die getrennten Teile wieder reponiert und durch Knochen- und Weichteilnähte in ihrer normalen Lage befestigt.

Fig. 81.



Die plastischen Operationen am Rumpf und an den Extremitäten werden nach denselben Grundsätzen ausgeführt, wie wir sie eben beschrieben haben. Bezüglich der Osteoplastik verweise ich auf den Artikel Transplantation, bezüglich der Neuro- und Tendoplastik auf die Artikel Nervennaht und Sehnennaht. Auch am Rumpf und an den Extremitäten entnehmen wir bei Substanzverlusten die Ersatzlappen eventuell von entfernten Körperstellen in der früher angegebenen Weise. Ausgedehntere Hautdefekte im Bereich der Ellenbeuge können wir nach Fig. 81 A durch einen gestielten Hautlappen vom Thorax ersetzen und dadurch die Entstehung von Narbenkontrakturen verhüten oder bereits vorhandene auf diese Weise beseitigen. In Fig. 81 B ist der Thoraxlappen in der Ellenbeuge eingeeht. Den Thoraxdefekt deckt man durch Hauttransplantation. Man kann auch brückenförmige (doppelt gestielte) Hautlappen bilden und lagert dann die betreffende Defektstelle, z. B. des Handgelenks, der Ellenbeuge, der Kniekehle, nach v. HACKER unter die gebildeten brückenförmigen Lappen, so daß sie an der Defektstelle anheilen können. Strengste Immobilisierung der betreffenden Körperteile ist natürlich auch hier durchaus notwendig.

H. Tillmanns.

**Pneumothorax, Behandlung des.** In der Behandlung des Pneumothorax ist im allgemeinen in der neueren Zeit keine wesentliche Änderung eingetreten. Die Therapie ist exspektativ geblieben. Gegen die schwersten Symptome wird symptomatisch mit Morphium, Kampher etc. vor-

gegangen. Bei starken Verdrängungserscheinungen, bei geschlossenem Ventilpneumothorax wird das Ablassen der Luft durch einfache Punktion als Palliativmethode empfohlen. Im übrigen gilt als Grundsatz, daß der einfache Pneumothorax keiner speziellen Behandlung bedarf, da er sich meist, in unkomplizierten Fällen, rasch von selbst zurückbildet.

NIEDNER hat nun, von dem Gesichtspunkt ausgehend, daß man in denjenigen Fällen, in denen bei offener Kommunikation zwischen Pleura und Bronchus (Ventilpneumothorax) jeder Atemzug neue Luft in die Pleurahöhle gelangen läßt und so der Resorption der Luft bzw. der Heilung entgegenarbeitet, durch geeignete Ruhestellung der erkrankten Seite die Heilung um vieles beschleunigen könne, die Anlegung seines fixierenden Heftpflasterverbandes empfohlen. Er hatte diesen Verband zunächst für diejenigen Fälle von Hämoptoe angegeben, in denen der Sitz der Blutung bekannt und eine Stillung derselben mit den geläufigen Mitteln nicht zu erreichen war. Es war von vornherein wahrscheinlich, daß beim Ventilpneumothorax dieselbe Methode gute Erfolge haben mußte. In der Tat sind seine Erfahrungen günstige; in den sekundären Fällen mit destruktiven Lungenprozessen kann der Erfolg natürlich nur ein symptomatischer sein. Sehr günstig hingegen, symptomatisch sowohl wie in bezug auf die Heilung, erwies sich der Heftpflasterverband in einem Falle von traumatischem Pneumothorax. Der Heftpflasterverband wirkt nämlich durch die Herabsetzung der Atmungskursionen der erkrankten Seite so, daß die durch die Dyspnoe forcierten Pumpbewegungen der Brustwand nicht mehr imstande sind, den Klappenverschluß der Kommunikation zwischen Lunge und Pleura zu öffnen und daß eine schnellere Verklebung der Lungenfistel eintritt. NIEDNER benutzt jetzt, im Gegensatz zu den früheren schmalen, breite Heftpflasterstreifen zur Anlegung seines Verbandes.

Zur Beseitigung des vor allem die Dyspnoe hervorrufenden intrapleurales Überdrucks hatte, wie schon oben erwähnt, ARON vorgeschlagen, durch eine Art BÜLAUSCHER Heberdrainage die Luft dauernd abzuleiten. Zu dem Zweck ließ er eine mit einem Schlauch armierte Punktionsnadel, die in ein mit steriler Borlösung gefülltes Gefäß tauchte, im Thorax stecken, bis jede Dyspnoe beseitigt war. In noch wirksamerer Weise versuchte ZUELZER den Überdruck zu beseitigen, indem er mit der Heberdrainage eine ganz vorsichtige Aspiration verband. Der Fall, in dem sich diese Methode bewährte, betraf einen bis dahin ganz gesunden Studenten, der beim Fechten plötzlich einen rechtseitigen Pneumothorax akquiriert hatte. Die Aspiration wurde so vorgenommen, daß der Heberschlauch, während er zentralwärts gehalten wurde, auf einer Länge von ca. 20—30 cm luftleer gemacht und dann wieder zentralwärts geöffnet wurde. Es traten dann stets 2—4 Luftblasen durch die sterile Borlösung, in welche der Heberschlauch eintauchte, aus. Die während vieler Stunden fortgesetzte Aspiration bewirkte ein so viel schnelleres Verschwinden des Pneumothorax, so daß bereits 48 Stunden nach dem Auftreten desselben, der als vollständiger rechtseitiger Pneumothorax sich dargestellt hatte, nur noch über dem Komplementärraum, zwischen der sechsten und achten Rippe, hypersonorer Schall bestand.

DENECKE hat diese Methode der Aspiration in zwei Fällen von geschlossenem Pneumothorax unter Röntgenkontrolle angewandt, und ebenfalls, wie hier objektiv auf dem Röntgenbild nachweisbar, überraschend schnelle Heilerfolge erzielt. Die Aspiration wurde in regelmäßigerer Weise dadurch bewirkt, daß die Punktionsnadel mit einer Auslaufflasche verbunden wurde, so daß durch langsames Auslaufen des sterilen Wassers aus der Flasche beliebige Mengen, in einem Falle 600 cm<sup>3</sup> Luft, in konstanter Weise aus dem Thorax abgesogen werden konnten. Der Nutzen der Aspiration ist dadurch illustriert, daß in dem einen Falle bereits 25 Tage lang der Pneumo-

thorax ohne wesentliche Veränderung bestanden hatte, während er nach der Absaugung von 1400  $cm^3$  Luft in wenigen Tagen verschwand.

Ein ähnlich gutes Resultat hatte, wie DENECKE berichtet, FAWCETT erzielt und auch durch Röntgiogramme objektiv belegen können.

**Literatur:** Анон, Die Mechanik und Therapie des Pneumothorax. Berlin, Hirschwald, 1902. — ДЕНЕКЕ, Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. XIII. — ЗУБЛЕК, Therapie der Gegenwart. 1902. G. Zuelzer.

**Polyneuritisches Irresein** (alkoholische Pseudoparalyse, KORSSAKOWSCHE Krankheit). Nicht selten kommt es bei einem viele Jahre lang und in ausgiebigem Maße fortgesetzten Potatorium, unter Umständen, ehe sich anatomisch nachweisbare Veränderungen an anderen Organen ausgebildet haben, zu tiefgehenden Störungen im zentralen wie im peripheren Nervensystem, die sich in einem ganz eigentümlichen Symptomenkomplex äußern. Im Vordergrund des Krankheitsbildes sehen wir auf der einen Seite ganz charakteristische Pseudoreminiszenzen neben delirösen Erscheinungen, auf der anderen Seite die unverkennbaren Manifestationen des als multiple Neuritis bezeichneten Prozesses stehen.

Im Verlaufe des chronischen Alkoholismus pflegen ja an sich bei der allorts sich dokumentierenden progressiven Insuffizienz der für die Lebensfunktionen wichtigsten Organe Erscheinungen an den peripherischen Nerven — neben solchen von seiten des anomal arbeitenden psychischen Organs — selten auszubleiben. Während diese sich aber in der Regel, außer gewissen Charakterveränderungen, zunächst in der eintönigen und gewissermaßen typischen akuten Form der Seelenstörung dokumentieren, die wir als Delirium potatorum (tremens, alcoholicum) bezeichnen, sind die Erscheinungen an den peripherischen Nerven recht mannigfaltig und nach dem Grade der Alkoholintoxikation resp. dem Stadium der chronischen Stoffwechselstörung verschieden. Man pflegt dieselben dem Bilde der peripherischen Neuritis einzureihen, darf sich aber nicht verhehlen, daß das von O. ROSENBACH auf Grund des negativen Ausfalls seiner Tierexperimente »über die ascendierende Neuritis« bereits 1877 erhobene Postulat, genauere Kriterien für die Sonderung der entzündlichen von den bloß degenerativen oder atrophischen Veränderungen aufzustellen, noch immer nicht erfüllt ist.

Die so häufig vorkommende kutane und muskuläre Hyperästhesie, die oft recht starken Schmerzen in den Beinen und die zuweilen vorhandenen objektiven Gefühlsstörungen, die dem Ausbreitungsbezirk gewisser peripherer Nerven, z. B. des Cutaneus femoris externus, folgen, würden als die leichtesten Grade dieser Veränderungen zu betrachten sein.

Ob auch die »Wadenkrämpfe« und verwandte tonische Muskelspannungen auf leichtere derartige Vorgänge (seien sie nun entzündlicher oder degenerativer Natur) an den Nerven und Muskeln zurückzuführen sind, hält auch H. ОРФЕННИМ nicht für sichergestellt. Meiner Auffassung nach handelt es sich hier um eine »perverse Innervation«, wie sie von O. ROSENBACH zuerst beschrieben und in ihren charakteristischen Erscheinungen klargelegt wurde, d. h. um ein Mißverhältnis in den zentralen Impulsen, mit denen die zusammenwirkenden Muskelgruppen bei jeder Aktion, selbst bei der Einhaltung einer scheinbaren Ruhestellung beschickt werden. Dieser perversen Innervation, die man in schweren Fällen sich zu einer stark an die Ataxie der Tabiker erinnernden Koordinationsstörung (Pseudotabes peripherica) auswachsen sieht, braucht durchaus noch keine entzündliche oder degenerative, ja, überhaupt keine anatomisch demonstrierbare Veränderung an der Peripherie zugrunde zu liegen, so sehr auch eine primäre funktionelle Schwäche und leichte Ermüdbarkeit einzelner Muskeln einer Gruppe, die auf das Zusammenwirken mit ihren Partnern angewiesen ist, den Vorgang begünstigt. Die Störung tritt vielmehr dann ein, wenn einer oder eine Mehrzahl der eine funktionelle Einheit repräsentierenden Muskeln aus irgendwelchen — gleichgültig ob zentral oder peripher zu suchenden — Ursachen weniger leicht in Tätigkeit zu setzen ist und nun von den zentralen Impulsen in stärkerem Maße bedacht ist, als es sonst notwendig gewesen wäre und jedenfalls als das im vorliegenden

Fälle für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes gegenüber den Antagonisten zweckmäßig ist.

Erst unter dem Einflusse bestimmter Schädlichkeiten, namentlich des immer weiter fortgesetzten Alkoholabusus, entwickelt sich dann aus der funktionellen Störung die organische des anatomisch nachweisbaren degenerativen Prozesses. Es steigert sich, wie man gesagt hat, jene »latente« Neuritis zur »echten« multiplen Neuritis (Polyneuritis alcoholica). Denn durch die neueren Untersuchungen von EDINGER, NISSL, НЕЙЛЪКОМЪ und БОННЪФФЕР wurde nachgewiesen, daß bei den schwersten Graden des Potatoriums, die also schon ein »Alkoholsiechtum« bedingt haben, das gesamte Nervengewebe von der Hirnrinde bis zu den peripheren Nerven ausgeprägte Zerfallerscheinungen aufweist, so variabel diese auch in ihrer Ausdehnung und so verschiedenartig die Gewebeelemente im Einzelfalle auch sein können, die von dem Rückbildungs- (und konsekutiven Wucherungs-) Prozesse betroffen werden.

Wie die Tabes dorsalis enge Beziehungen zu dem der paralytischen Seelenstörung zugrunde liegenden progressiven Gehirnprozesse aufweist, so kann sich die »periphere Pseudotabes« des Alkoholikers bei ungeschmälertem Fortwirken der Noxe zur »alkoholischen Pseudoparalyse« auswachsen, die wohl zuerst von KRÄPELIN als mit der von KORSSAKOW geschilderten Krankheit identisch erkannt wurde.

Daß bei den chronischen Seelenstörungen auf alkoholistischer Basis bald eine Einträchtigung der Distinktion in qualitativer Hinsicht, d. h. in Sinnestäuschungen zutage tritt, bald eine quantitative Insuffizienz auf dem gleichen Gebiete im Vordergrunde steht, sei es in Form eines eigentlichen Intelligenzdefektes, sei es in Gestalt einer hochgradigen Gedächtnisschwäche mit konsekutiver Bewußtseinstrübung, war schon vor den Untersuchungen KORSSAKOWS und KRÄPELINS bekannt und kam in der Aufstellung der beiden Typen der »alkoholischen Verrücktheit« und der »alkoholischen Demenz«, die man auch heute noch mutatis mutandis aufrecht erhält, zum Ausdruck. Ebenso war den Psychiatern der alten Schule nicht die Häufigkeit entgangen, in der sich gerade bei Alkoholisten phrenopathische Symptome mit neuropathischen, vornehmlich mit Sensibilitätsstörungen und verschiedenen hohen Graden motorischer Insuffizienz, von einer leichten »Unbeholfenheit« beginnend, auf dem Wege über die Parese einzelner Muskelgruppen bis zur Ataxie und vollkommener Lähmung, zu einem einheitlichen Komplex verschmelzen. Man subsumierte diese Fälle, denen trotz der fortschreitenden psychischen Schwäche, dem höchst mangelhaften Urteil und dem Abhandenkommen der Orientierung über die nächstliegenden Verhältnisse der dauernd und unaufhaltsam progressive Charakter der Paralyse entschieden abging und die dementsprechend auf einer gewissen Stufe des Verfalls über Jahre, ja, über Jahrzehnte hinaus verharren konnte, unter den Begriff der »alkoholischen Demenz mit Lähmungen«. Erst KRÄPELIN zeigte, daß es sich bei einem großen (oder vielleicht dem größten) Teil dieser Fälle um den von KORSSAKOW (zuerst 1887) beschriebenen Symptomenkomplex, um die auf polyneuritischer Basis entstehende Form des Irreseins handle.

BONNHOFFER faßt die KORSSAKOWSche Krankheit in ihrer psychischen Manifestation geradezu als chronisch gewordenes Delirium auf, und auch KRÄPELIN ist der Ansicht, daß es sich hier nur um eine Steigerung der Vorgänge handelt, die sonst als akutes Symptom das Delirium bedingen.

Klinisch finden sich neben Schwindel, Kopfschmerz und Tremor ausgesprochene neuritische Störungen: schmerzhafte Druckpunkte, Anästhesien. Parästhesien und Hyperästhesien, ferner Anomalien der Reflexe (häufig Steigerung, seltener Erloschensein). Mit den reißenden Schmerzen verbindet sich ein bald stärkerer, bald kaum merklicher Muskelschwund; gelegentlich sieht man Paraplegien mit hochgradiger Atrophie ausgedehnter Muskelgruppen, meistens aber trifft man neben abnormer Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln und den sonstigen Sensibilitäts- sowie den erwähnten Reflexanomalien nur leichte lähmungsartige Erscheinungen, Schlaffheit und Volumsabnahme gewisser Muskelgebiete, namentlich an den unteren Extremitäten. Dadurch kommt dann auch die auffallende Unsicherheit beim Gehen und Stehen zustande.

In einem Falle von KORSSAKOWScher Krankheit, den A. WESTPHAL beschrieb, war das Verhalten der Patellarreflexe höchst auffallend: sie fehlten (auch bei Prüfung nach JENDRASSIK) beiderseits; bei der Perkussion der Patellarsehne trat aber regelmäßig in dem entgegengesetzten Abduktorengewebe eine lebhafte und ausgiebige Zuckung ein. Der auf den ersten Blick rätselhafte Vorgang ist wohl nur durch das Alternieren von Reizsymptomen mit



Ausfallserscheinungen zu erklären (wie es in so paradoxem Grade sonst nur bei der Hysterie gesehen wird). Auch WESTPHAL sucht die Erscheinung in diesem Sinne zu deuten. Daß die leichteste Erschütterung des Körpers resp. seines Knochenskeletts genügt, um gegebenenfalls reflektorisch ganz bestimmt lokalisierte Muskelkontraktionen, ja sogar Muskelkrämpfe hervorzurufen, habe ich gleichfalls an einem schweren Falle von (nicht alkoholischer) Polyneuritis zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Steigert sich die Schwerfälligkeit des Ganges zu leichteren oder schwereren Graden der Ataxie, verbunden mit dem ROMBERGSchen Zeichen, und finden sich, wie nicht so ganz selten, Beschwerden bei der Blasenentleerung, Schluckstörungen, verwischte Sprache, Fazialisparese, Abduzenslähmungen, Differenz und geringe Beweglichkeit der Pupillen oder — was allerdings nur vereinzelt beobachtet wird — Lichtstarre, so bedarf es gar nicht einmal der sich meistens gleichzeitig entwickelnden psychischen Symptome, wie der Bewußtseinstrübung, der Gedächtnisschwäche und eines meist geradezu blühenden Größenwahns, um die Bezeichnung dieses Komplexes als »alkoholische Pseudoparalyse« zu rechtfertigen.

Aber in den Erinnerungstäuschungen, die gerade dadurch, daß sie den Charakter »vollster subjektiver Gewißheit für den Kranken« tragen (KRÄPELIN), etwas ganz Typisches haben, ferner in den polyneuritischen Erscheinungen und schließlich auch in der Tendenz zu einer relativ schnellen Genesung gerade von den schwersten und am Anfang am bedenklichsten erscheinenden Symptomen bekunden sich die Hauptmerkmale der KORSSAKOWschen Krankheit so deutlich, daß eine Verkennung in der Mehrzahl der Fälle schwer ist.

Das weibliche Geschlecht scheint übrigens, wenn man auf dem vorhandenen, noch immer geringen Material überhaupt eine Statistik begründen darf — trotz des selteneren Vorkommens alkoholgener Störungen bei ihm —, in ganz besonderem Maße zu dem Befallenwerden von polyneuritischem Irresein zu tendieren.

Differentialdiagnose. Wie die multiple Neuritis, bei der sich (namentlich allerdings, wenn es sich um die sog. »generalisierende Form« der diphtheritischen Lähmung handelt) auch Ataxie, WESTPHALSches und ROMBERGSches Symptom, Augenmuskellähmungen, Gefühlsstörungen in den Extremitäten usw. finden können, oft zur Verwechslung mit der Tabes führt, so ist auch die Differenzierung der im Geleite der alkoholischen Polyneuritis auftretenden psychischen Symptome von solchen der progressiven Paralyse nicht gerade immer auf den ersten Blick möglich, zumal gar nicht selten die psychische Schwäche auch dort in die erste Linie rückt. Die KORSSAKOWsche Krankheit gibt sich aber wohl stets durch die Mannigfaltigkeit der Illusionen und Halluzinationen, durch deren typische Kombination mit Erinnerungstäuschungen und durch die nur selten zu vermissenden Anzeichen des Alkoholismus zu erkennen. Der mit dem KORSSAKOWschen Symptomenkomplex Behaftete erfindet vor allem ohne jede tatsächliche Unterlage Abenteuer, die er, ohne sich durch Einwände und Gegenvorstellungen irre machen zu lassen, mit allen ihren unmöglichen Einzelheiten erlebt haben will; er zeigt aber ganz wie der Paralytiker, ad absurdum geführt, in so durchsichtiger Weise die Tendenz zum Verharren in seiner sorglosen Zuversicht und so auffällig das Bestreben, jeder Situation nur die angenehmste Seite abzugewinnen, daß er unter diesen Umständen einfach das Thema fallen läßt und auf ein anderes übergeht, abermals aber nur, um seine eingebildete Größe dem Hörer an weiteren Exempeln zu demonstrieren, die ihm die massenhaften Phantasmen und Pseudoreminiszenzen ja in Hülle und Fülle darbieten.

Immerhin gibt es Fälle, die man nicht umhin kann, als wirkliche »alkoholische Paralyse« zu bezeichnen. Hier handelt es sich nach

KRÄPELIN wohl durchgehends um eine einfache Kombination der Erscheinungen des Alkoholismus mit denen der progressiven Paralyse. Zu der Gedächtnisschwäche und der gemüthlichen Stumpfheit der Paralytiker gesellen sich die Sinnestäuschungen und Eifersuchtsideen, zu seiner Sprechstörung der Tremor und die neuritischen Symptome des Alkoholisten. Der Kranke erzählt aber nicht so viel und so eingehend von merkwürdigen Erlebnissen und sonderbaren Begegnungen, die immer wieder durch neu ihm einfallende Details ergänzt und fortgebildet werden, während andere Einzelheiten verblässen und aus der Erzählung allmählich eliminiert werden; die Schilderungen entbehren auch jeder Pointe, die gewissermaßen bewußt die eigene Persönlichkeit in einem besonderen Lichte erscheinen lassen will.

Es ist ferner, namentlich in neuester Zeit, vielfach hervorgehoben worden, daß im Anschlusse an Kopfverletzungen die bekanntesten neuropathischen Symptome oft mit phrenopathischen kombiniert sind, die bald den Charakter des manisch-depressiven Irreseins, bald den der periodischen Manie tragen, bald katatonischen Krankheitsbildern aufs Haar gleichen, bald auch die Anfangsstadien einer sich entwickelnden multiplen Sklerose oder Paralyse darstellen. Hier haben wir, wie O. KÖLPIN nachwies, nicht eine direkte und unmittelbare Folge der Erschütterung des Zentralnervensystems zu sehen, sondern nur eine indirekte und mittelbare, indem jene nur als auslösende Ursache auf einen schon vorbereiteten Boden wirkt. Ebenso hat man sich wohl den Zusammenhang zwischen den Kinetosen und der Paralyse, der multiplen Sklerose, ferner einem neuen, von A. EULENBURG beschriebenen, noch nicht klassifizierbaren Symptomenkomplex und ebenso auch der KORSAKOWSchen Krankheit zu denken. In der F. KALBERLAH, ehe die Auffassung von BONHÖFFER und KRÄPELIN durchgedrungen war, die typische Komotionspsychose sehen wollte. Es handelt sich in allen diesen Fällen aber weniger um eine Differentialdiagnose im eigentlichen Sinne als um eine Analyse der verschiedenen ineinandergreifenden Vorgänge.

Anatomisch wird Schwund der Tangentialfasern, Rindenatrophie, Untergang der Nervenbahnen und Neurogliawucherung gefunden. Der letzterwähnte Prozeß ist aber nach den Untersuchungen von GOWERS und von EDINGER für die Neuritis im allgemeinen als sekundär und reparativ festgestellt worden.

Bei der Prognose hat man die Therapie des Symptomenkomplexes, der oft im Verlaufe mehrerer Monate zur Heilung kommt, wenn der körperliche Verfall nicht zu weit vorgeschritten ist, von der des ihn bedingenden Potatoriums zu unterscheiden. Die Schwierigkeiten, gerade einen eingefleischten Trinker von seiner Gewohnheit abzubringen, sind bekannt genug. Und die Trinkerheilstätten, für die ja soviel Propaganda gemacht wird, dürften bei der Schwierigkeit, Handhaben zu dauernder Internierung zu gewinnen, und bei der dementsprechend hier in der Regel nur für kurze Frist durchführbaren erzieherischen Beeinflussung auch nicht viel Erfolge versprechen.

Die Prognose aber ist ohnedies in allen schwereren Fällen einigermaßen getrübt durch die von dem fortgesetzten Alkoholabusus gezeitigten Veränderungen an allen möglichen lebenswichtigen Organen, vor allem am Zentralnervensystem und am Herzen. Auch bleibt häufig nach Vorübergehen der meisten anderen Krankheitssymptome Schwachsinn zurück.

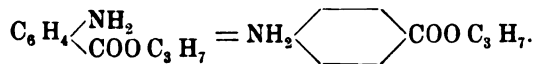
Die Therapie verlangt neben einer roborierenden Diät und Ruhe dringend eine sorgfältige Überwachung gegen die anscheinend nicht ganz seltenen Selbstmordversuche und schon unter diesem Gesichtspunkte die Unterbringung in eine Anstalt. Der Gebrauch von lauen Bädern und von Zeit zu Zeit auch von Schlaf- und Beruhigungsmitteln wird von der jeweiligen Lage des einzelnen Falles abhängig sein. Aber auch nach eingetretener Besserung oder Heilung von der Krankheit an solcher, muß der Hauptschwerpunkt in die — wie schon bemerkt, leider relativ selten erfolgreichen

— Versuche gelegt werden, den Patienten dauernd und vollständig vom Genusse geistiger Getränke zu entwöhnen, ehe man an eine Entlassung aus der ärztlichen Kontrolle denken kann.

**Literatur:** F. EDINGER, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und Paralyse. VOLKMANNS Samml. Nr. 106, Leipzig 1894; Der Anteil der Funktion an der Entstehung der Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908. — F. ESCHLE, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin und Wien 1907. — L. HIRT, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neur. Zbl., 1884, Nr. 21. — A. HOCHÉ, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin 1901. — E. KIEFFER, Über einige Fälle von chronischem Alkoholdelirium. Inaug.-Diss. Breslau 1890. — L. KORSSAKOW, Psychosis polyneuritica s. Cerebropathia psychica toxica. MIRZJEWSKIS Westnik psichiatrici, 1887, IV, H. 2, BOTKINS techedeljnaia klinitscheskaja Gaseta, 1899, Nr. 5—7 und Medizinskoje Obosrenie, 1889, Nr. 13; Eine psychische Störung kombiniert mit multipler Neuritis. Allg. Ztschr. f. Psych., XLVI; Erinnerungstäuschungen. Pseudoreminiszenzen bei polyneuritischer Psychose. Allg. Ztschr. f. Psych., XLVII, auch A. f. Psych. u. Nerv., XXI u. XXIII; Über eine eigentümliche Form von Geisteskrankheit, die mit multipler Neuritis kombiniert ist. Vortrag a. d. Int. Kongreß d. Irrenärzte zu Paris, August 1889 (Le progrès médical, Nr. 32, 33, 35). — E. KRÄPELIN, Einführung in die psychiatr. Klinik, Berlin 1901; Psychiatrie, 7. Aufl., Leipzig 1904. — H. OPPENHEIM, Allgemeines und Spezielles über toxische Erkrankungen des Nervensystems. Vortrag a. d. 64. Vers. d. Naturf. u. Ärzte zu Halle 1891. — O. ROSENBACH, Experimentelle Untersuchungen über Neuritis. A. f. exp. Path. u. Pharm., 1877, VIII; Energetik u. Medizin. 2. Anfl., Berlin 1904; Das Problem d. Syphilis. 2. Aufl., Berlin 1906, p. 110 ff. — H. TILING, Über alkoholische Paralyse und infektiöse Neuritis multiplex. Ztschr. f. Psych., 1897, XLVIII. — A. WESTPHAL, Über einen Fall von polyneuritischer »KORSSAKOWScher« Psychose mit eigentümlichem Verhalten der Sehnenreflexe. D. med. Woch., 1902, Nr. 5. — W. WEYGANDT, Atlas u. Grundriß der Psychiatrie. München 1902. Eschle.

**Propäsin.** Bei einer vergleichenden Prüfung von Estern der Paramidobenzoesäure und der Amidooxybenzoesäuren ergab sich nach STÜRMER und LÜDERS<sup>1)</sup>, daß die Ester der Paramidobenzoesäure eine größere anästhesierende Eigenschaft besitzen als die der verwandten Säuren. Zur Esterbildung gelangten die Alkohole der Fettreihe, der Propylalkohol, Butylalkohol, Amylalkohol, sodann auch die aromatischen Alkohole, wie Guajakol, Thymol, Menthol. Letztere erweisen sich aber als sehr schwach anästhesierend den Estern der ersten Reihe gegenüber. Es zeigte sich, daß vom Methyl- und Äthylester der Paramidobenzoesäure (-Anästhesin) ausgehend die anästhesierende Eigenschaft mit der Länge der Kohlenwasserstoffkette der verwendeten Alkohole wächst, daß aber die höheren Glieder gleichzeitig eine Reizwirkung entfalten. Der Propylester zeigte die therapeutisch vorteilhaftesten Eigenschaften, er wirkte am stärksten anästhesierend und war reizlos, der Amylester kam ihm zwar an Wirkungsintensität gleich, reizte aber zu sehr. 2 g des Propylesters sollen per os gut vertragen werden.

Dieser Propylester der Paramidobenzoesäure, »Propäsin« genannt, besitzt die Formel



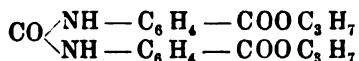
Es ist ein weißes, kristallinisches, lockeres Pulver, nahezu geschmack- und geruchlos, es löst sich in Wasser nur wenig, dagegen leicht in Alkohol, Aether und sonstigen organischen Lösungsmitteln. Die Substanz schmilzt bei 73—74° und wird durch längeres Kochen mit Alkalien verseift. Mit Mineralsäuren und Essigsäure bildet sie schön kristallisierte Salze, die aber leicht wieder in Säure und Ester zerfallen.

STÜRMER und LÜDERS<sup>1)</sup> haben das Propäsin als 15%ige Salbe bei Pruritus cutaneus angewandt; nach kurzer Zeit ließ das lästige Jucken nach. Ebenso hörte bei einem Fall von Ulcus cruris der intensive Schmerz nach 1/4 Stunde nach Auftragen der Salbe auf. Bei schmerzhaften Affektionen des Mundes und Rachens, z. B. bei sekundären syphilitischen Schleimhauterkrankungen, ließ der Schmerz nach Einnehmen einer Propäsinpastille zu 0.012 g Propäsin

nach etwa 10 Minuten nach und es entstand ein taubes Gefühl im Munde, das 2 Stunden lang anhielt.

Bei Hustenreiz hat KLUGER<sup>2)</sup> Propäsintabletten zu 0·02 g angewandt und wechselnde Erfolge gesehen, in der Mehrzahl der Fälle ließ der Hustenreiz nach, aber auch Verstärkung desselben wurde beobachtet. Besser waren die Erfolge bei Magenschmerzen, hier trat fast stets sofort Nachlassen der Beschwerden ein, so bei Magenkrebs, auch bei Übelkeit infolge von Herzfehlern. Bei einem Fall von Meteorismus und einem von Ulkus war ein günstiger Effekt nicht zu verzeichnen. In allen diesen Fällen mit Magenbeschwerden wurde Propäsin als Pulver zu 0·5 pro dosis gegeben.

Außerdem gelangt ein zweites Präparat<sup>3)</sup> »Di-Propäsin« in den Handel, eine Verbindung von der Formel:



Es ist in Wasser unlöslich und zerfällt in alkalischen Flüssigkeiten, also im Darm, in 2 Moleküle Propäsin. Es schmilzt bei 171/172°. Bei drei Kranken, bei denen KLUGER dieses Präparat versuchte, führte es zweimal zu Besserung der Magenschmerzen, einmal ließ es im Stich.

**Literatur:** <sup>1)</sup> STÜRMER und LÜDERS, Propäsin, ein neues, sehr starkes Lokalanästhetikum. Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 53, S. 2310. — <sup>2)</sup> KLUGER, Über Propäsin, ein neues Lokalanästhetikum. Therapeutische Monatshefte, Februar 1909, S. 76. — <sup>3)</sup> Med. Klinik, 1908, Nr. 50, S. 1924.  
E. Frey.

**Pseudoleukämie.** Es gibt wohl wenig Krankheitsbezeichnungen, die für im Grunde genommen so verschiedene Affektionen gebraucht worden sind, wie der Ausdruck Pseudoleukämie. Das rührt daher, daß im Laufe der Jahre Pseudoleukämie ein klinischer Begriff geworden ist; ohne sich um die pathologisch-anatomische Grundlage zu kümmern, hat man sich im Laufe der Jahrzehnte daran gewöhnt, alle diejenigen Erkrankungen, die wegen des Vorhandenseins von Lymphdrüsen- und Milzschwellung eine gewisse äußere Ähnlichkeit mit der Leukämie haben, schlechtweg dann als Pseudoleukämie zu bezeichnen, wenn das Blut keine leukämischen Veränderungen aufweist. Da natürlich die mannigfachsten pathologischen Prozesse Milz- und Drüsentumoren hervorrufen, ist es klar, wie groß die Verwirrung sein muß, welche durch die kritiklose Anwendung des Namens »Pseudoleukämie« angerichtet worden ist und wohl auch noch täglich angerichtet wird. Noch schlimmer ist die Sache dadurch geworden, daß manche Autoren nicht nur alle möglichen klinischen Krankheitsbilder, sondern auch die grundverschiedensten pathologisch-anatomischen Prozesse unter den Sammelbegriff der Pseudoleukämie subsumiert haben. So ist leider vielfach, »Pseudoleukämie« nicht nur eine klinische, sondern vielfach sogar eine pathologisch-anatomische Verlegenheitsdiagnose geworden.

Untersuchen wir zunächst die historische Entwicklung der Bezeichnung »Pseudoleukämie«, so finden wir, daß kein geringerer als COHNHEIM der Autor dieses Namens ist. Er hat zuerst einen Fall beschrieben, in welchem, ohne daß das Blut irgendwelche leukämischen Veränderungen zeigte, doch in den Blutbildungsorganen die gleichen Veränderungen wie bei der lymphatischen Leukämie gefunden wurden. Er hat dann vorgeschlagen, derartige Affektionen, die sich also pathologisch-anatomisch von Leukämien gar nicht unterscheiden lassen, mit der Benennung »Pseudoleukämie« zu kennzeichnen. Die Mehrzahl der Autoren ist dann dem Vorschlage COHNHEIMS gefolgt und ich nenne in erster Linie ZIEGLER, der in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie sagt: »Als Pseudoleukämie pflegt man zu Kachexie führende Erkrankungen zusammenzufassen, bei welchen eine fortschreitende Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes, besonders der Lymphdrüsen und der Milz auf-

tritt, während im Blute bei Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen keine erhebliche Vermehrung der farblosen Elemente besteht.« KAUFMANN sagt in seinem Lehrbuch: »Die Pseudoleukämie stimmt klinisch und anatomisch mit der Leukämie im großen und ganzen überein, ausgenommen den Blutbefund.« Insbesondere unter den speziellen Blutforschern hat man bis heute die Begriffsbestimmung der Leukämie ganz in dem alten COHNHEIMSchen Sinne akzeptiert. Unter der Ägide EHRlichS hat namentlich PINKUS in EHRlichS »Anämie« in diesem Sinne die Bezeichnung »Pseudoleukämie« definiert und auch STRENNBERG sagt in seiner »Pathologie der Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates«: »Wir verstehen unter Pseudoleukämie ein Krankheitsbild, das anatomisch und histologisch der lymphatischen Leukämie vollständig gleicht, sich aber von derselben durch den Blutbefund unterscheidet.« Auch andere Autoren haben wiederholt in ihren wissenschaftlichen Arbeiten sich auf diesen Boden der alten COHNHEIMSchen Definition gestellt, ich nenne PAPPENHEIM, WOLFF-EISNER, HIRSCHFELD u. a.

Wenn man sich an diese Definition hält, nach welcher die eigentliche Pseudoleukämie eine ihrem Wesen nach durchaus der Leukämie identische Affektion ist, die sich von letzterer nur graduell unterscheidet, und zwar dadurch, daß aus noch nicht bisher geklärten Gründen die massenhafte Überschwemmung des Blutes mit farblosen Elementen ausbleibt, dann muß man nach dem heutigen Stande unseres Wissens zwei Formen der Pseudoleukämie unterscheiden. Ebenso wie es eine lymphadenoide und myeloide Leukämie gibt, so muß es auch eine lymphadenoide und myeloide Pseudoleukämie geben. Jahrzehntlang kannte man nur eine lymphadenoide Pseudoleukämie, in den letzten Jahren sind aber auch einwandfreie Fälle sicherer myeloider Pseudoleukämie bekannt geworden.

Das anatomische Substrat der lymphadenoiden Pseudoleukämie ist eine Wucherung von Lymphozyten in den follikulären Apparaten der Milz und der Lymphdrüsen sowie den übrigen lymphatischen Einrichtungen des Organismus. Sie ist ebenso wie die Lymphozytenleukämie eine Systemerkrankung des gesamten lymphatischen Apparates. Wir finden also bei ihr nicht nur auf Lymphozytenproliferation beruhende Wucherungen und Schwellungen der Milz, der Lymphdrüsen, der Schleimhautfollikel, der Thymus und des Knochenmarkes, sondern auch Lymphozytenherde in allen möglichen anderen Organen, die aber nicht etwa als Metastasen aufzufassen sind, sondern als an Ort und Stelle entstandene Neubildungen hervorgerufen durch denselben plastischen Reiz, der die lymphadenoide Umwandlung des eigentlichen Blutbildungsapparates ausgelöst hat. Der Grad dieser Neubildung lymphadenoiden Gewebes ist nun im Organismus ein in den weitesten Graden variierender. In den klassischen Fällen sind vornehmlich die Lymphdrüsen zu oft enormen Tumoren vergrößert. Bald ist die Milz gleichzeitig in gleichem oder in höherem Grade geschwollen, oder aber auch ihre Vergrößerung übertrifft die der anderen lymphatischen Apparate in so hohem Grade, daß sie im Mittelpunkt des ganzen Krankheitsbildes zu stehen scheint. Bei manchen Pseudoleukämien sind auch vornehmlich die inneren Lymphdrüsen, besonders die der Bauchhöhle bisweilen gemeinsam mit den lymphatischen Darmapparaten ergriffen. Andere Fälle sind wieder vornehmlich in der Haut lokalisiert (Lymphodermia cutis), andere besonders im lymphatischen Rachenring. Wenn indessen auch vorzugsweise nur bestimmte lymphatische Apparate des Körpers befallen sind, so zeigen doch in den meisten Fällen auch alle übrigen, wenn auch in geringerem Grade und nur mikroskopisch, die charakteristischen Veränderungen. Rein histologisch hat die lymphadenoide Pseudoleukämie auch sicher Verwandtschaft mit Zuständen, die ätiologisch wohl ganz anderer und vor allem harmloserer Natur sind, nämlich mit der sogenannten lymphatischen Konstitution und besonders auch mit den Gaumen- und Rachen-

mandelhyperplasien der Kinder, die ihrerseits wieder auch häufig ein Ausdruck der sogenannten lymphatischen Konstitution sind.

Die pseudoleukämischen Drüsenumoren sind anatomisch gutartige Geschwülste ohne Tendenz, in die benachbarten Gewebe aggressiv hineinzuwuchern. Sie sind meist gut zu palpieren und von der Unterlage abzuheben und von benachbarten Drüsen zu isolieren. Sie sind kaum jemals schmerzhaft und haben keine Neigung zu regressiven Rückbildungen wie Vereiterungen oder Verkäsungen. Selten nur findet man in ihnen kleine Nekrosen. Ihre Konsistenz ist meist ziemlich weich und es ist ziemlich leicht mit Hilfe gut ziehender Spritzen sie zu punktieren. Der auf diese Weise gewonnene Lymphdrüsensaft besteht nur aus großen und kleinen Lymphozyten, die häufig Mitosen zeigen. In allen vorgeschrittenen Fällen ist die bekannte Lymphdrüsenstruktur völlig verwischt. Es besteht also sowohl rein klinisch, wie pathologisch-anatomisch eine absolute Übereinstimmung mit der lymphadenoiden Leukämie.

Der Blutbefund bei dieser lymphadenoiden Pseudoleukämie kann in den ersten Stadien der Krankheit ein völlig normaler sein. Später aber tritt stets eine mehr oder weniger schwere Anämie hinzu, die aber nur selten höhere Grade erreicht. Von seiten der Leukozyten fehlen bisweilen jegliche Anomalien, in vielen Fällen aber besteht eine relative Lymphozytose. Bemerkenswert ist ein von mir häufig erhobener Befund, den ich sonst in der Literatur nicht erwähnt finde, daß gar nicht selten die vorhandenen Lymphozyten, mag ihre Zahl normal oder relativ vermehrt sein, ausschließlich oder doch zum großen Teile der Gruppe der sogenannten großen Lymphozyten angehören, die im normalen Blute ganz oder fast ganz fehlen.

Es gibt viele Pseudoleukämien, die unter diesem Blutbefunde unter Zunahme der Kachexie und dem Hinzutreten sekundärer Komplikationen zugrunde gehen. Es kommt aber auch gar nicht selten vor, und das ist für die Auffassung des Wesens der Affektion von so grundlegender Wichtigkeit, daß ein Übergang in echte Lymphozytenleukämie stattfindet. Besonders interessant und wichtig ist es aber, daß nach Feststellungen von STANISLAUS KLEIN dasselbe Individuum bald das Blutbild der echten Lymphozytenleukämie, bald das der Pseudoleukämie mit oder sogar ohne relative Lymphozytose darbieten kann.

Hieraus geht also jedenfalls hervor, daß ein Wesensunterschied zwischen echter Leukämie und Pseudoleukämie in COHNHEIMSchen Sinne nicht existiert. Beides sind durchaus identische Affektionen mit absolut identischen Veränderungen der Blutbildungsorgane und bisweilen kann im Verlaufe der Krankheit der Blutbefund bald leukämisch, bald subleukämisch, bald aleukämisch sein. Neuerdings ist noch ein weiterer Beweis für die Identität von Leukämie und Pseudoleukämie in diesem Sinne durch die Untersuchungen von ELLERMANX und BANG an der übertragbaren Hühnerleukämie geliefert worden. Manche der mit Leukämie infizierten Tiere erkrankten wohl, hatten aber keinen leukämischen Blutbefund; trotzdem fand man in den Blutbildungsorganen nach ihrer Tötung typische leukämische Veränderungen, mit einem Wort also, eine COHNHEIMSche Pseudoleukämie. Bei weiterer Übertragung der Krankheit von diesen Individuen aus entstand bei den Impftieren zum Teil Leukämie, zum Teil Pseudoleukämie.

Es wurde bereits oben erwähnt, daß bei der lymphadenoiden Pseudoleukämie die Veränderungen bald in dieser, bald in jener Drüsenregion stärkere wären, bald die Milz in besonders erheblichem Maße betrafen, bald die Haut etc. Von besonderem klinischen Interesse sind nun diejenigen Formen, welche lediglich oder vorwiegend das Knochenmark betreffen und deshalb als medulläre Pseudoleukämien bezeichnet worden sind. Die gewöhnliche diffuse medulläre Pseudoleukämie, bei welcher wir eine lymphadenoide Umwandlung

des Knochenmarkes finden, ist zwar schon in früheren Jahren einige Male beschrieben worden, einwandfreie, mit modernen Methoden untersuchte Beobachtungen stammen aber im wesentlichen aus den letzten Jahren. Ich habe hier namentlich die Fälle von SENATOR, RUBINSTEIN und v. DOMARUS im Auge. Alle diese Fälle haben das Gemeinsame, daß sich eine schwere progrediente Anämie entwickelt, ohne daß irgendwelche Zeichen von Regeneration im Blute nachzuweisen sind. Die Krankheit scheint bisher nur in jugendlichem Alter beobachtet worden zu sein. SENATORS Patient war 13 Jahre alt, RUBINSTEINS 16, v. DOMARUS' 6 Jahre. In allen Fällen bestand neben der Anämie eine relative Lymphozytose. (Bei SENATOR 83·6, bei RUBINSTEIN 68, bei v. DOMARUS 85%) Nur der Patient RUBINSTEINS hatte auch einige Myelozyten. In allen Fällen wurde eine diffuse lymphadenoide Umwandlung des Knochenmarkes festgestellt, in dem Falle von v. DOMARUS bestanden gleichzeitig hyperplastische Prozesse der Milz, der Leber und der Tonsillen. In diesen Fällen wird offenbar die Anämie lediglich durch die Verdrängung des erythroplastischen Knochenmarkgewebes durch Lymphozytenwucherung bedingt und nicht durch primär im Blute stattfindenden vermehrten Verbrauch. Hierfür spricht insbesondere noch die bei RUBINSTEIN und v. DOMARUS festgestellte fehlende Siderose der Leber, die doch sonst bei allen auf Blutzerfall beruhenden Anämien beobachtet wird.

Die pseudoleukämischen und leukämischen Erkrankungen der Haut sind noch relativ wenig studiert. Zunächst kommen in derselben zirkumskripte tumorartige Knoten von leukämischem Bau vor. Außerdem aber gibt es pruriginöse, erythematöse, lichenoiden, urtikarielle und auch bullöse Hautaffektionen, die vielfach als komplizierendes, oft aber auch als einziges sichtbares und in die Augen fallendes Symptom bei leukämischen und pseudoleukämischen Erkrankungen vorkommen und der Diagnose große Schwierigkeiten bereiten können.

Histologisch wesensgleich mit der lymphadenoiden Pseudoleukämie sind zweifellos die Lymphosarkome. Dieselben sind in einigen Fällen allerdings lokale Bildungen, können aber auch gar nicht selten den ganzen lymphatischen Apparat befallen, und man spricht dann von Lymphosarkomatose. Die Lymphosarkome sind in ihrer mikroskopischen Struktur von der einfachen hyperplastischen lymphadenoiden Pseudoleukämie gar nicht zu unterscheiden, wenn man davon absieht, daß sie bisweilen einige etwas atypische Zellformen enthalten. Im allgemeinen aber bestehen sie lediglich aus denselben Lymphozyten wie die rein hyperplastischen Lymphozytome. Der Unterschied von letzteren beruht darauf, daß sie schrankenlos in die Nachbarschaft wuchern und Metastasen machen. Indessen ist ihre Tendenz, ihre natürlichen Grenzen zu überschreiten, nur ein qualitativer Unterschied gegenüber den rein hyperplastischen Pseudoleukämien. Nach ORTH findet man auch bei leukämischen wie pseudoleukämischen Lymphomen bis zu einem gewissen Grade eine Überschreitung der natürlichen Grenzen durch die Wucherung der spezifischen Zellen. Andererseits ist es doch keineswegs ausgemacht, ob die sogenannten Metastasen der Lymphosarkome nicht vielleicht ebenso autochthone Bildungen sind wie die universell verbreiteten Lymphome der Pseudoleukämie. Allerdings ist es bei den Lymphosarkomen erwiesen, daß die wuchernden Zellen in die Gefäßwände hineinbrechen und so in den Kreislauf gelangen können und somit natürlich Gelegenheit haben, sich überall metastatisch anzusiedeln. Diese weitgehende histologische Analogie zwischen Lymphosarkomen und hyperplastischer lymphadenoider Pseudoleukämie läßt natürlich noch keineswegs ohne weiteres den Schluß auf eine ätiologische Identität beider Erkrankungen zu.

Außer der lymphadenoiden Pseudoleukämie muß es auch eine myeloide Pseudoleukämie geben, d. h. eine Affektion, bei der wir ohne leukämischen

Blutbefund doch in den Blutbildungsorganen die gleichen Veränderungen wie bei der myeloiden Leukämie vorfinden. Derartige Fälle sind unter den verschiedensten Benennungen, wie »atypische Leukämien«, »Anaemia splenica mit Myelozyten«, »Leukanämien« etc. beschrieben worden. Dieselben müssen zum Teil wegen ihres submyelämischen Blutbefundes, insbesondere wegen des Fehlens einer Vermehrung der Gesamtleukozytenzahl durchaus den lymphadenoiden Pseudoleukämien mit relativer Lymphozytose in Parallele gesetzt werden. Selbst Fälle mit leukämischen Organveränderungen und nicht im mindesten an Leukämie erinnernden Blutbefund sind bekannt geworden. In allen hierhergehörigen Beobachtungen war die Zahl der weißen Blutkörperchen gar nicht oder nur wenig vermehrt, bisweilen sogar subnormal. In qualitativer Hinsicht war das Mischungsverhältnis der Leukozyten insofern verändert, als ziemlich hohe Myelozytenwerte festgestellt wurden. Die Untersuchung der Blutbildungsorgane ergab hochgradige myeloide Metaplasie, sowie das Vorhandensein von myeloiden Herden in anderen Organen. In einer Beziehung allerdings zeigen diese Fälle eine Besonderheit, insofern nämlich, als sie alle mit ziemlich schweren Anämien kompliziert waren, die vielfach direkt den Charakter der perniziösen Anämie zeigten. Woher es kommt, daß gerade die myeloiden Pseudoleukämien im Gegensatz zu den lymphadenoiden Formen zu so hochgradigen Anämien führen, läßt sich zur Zeit nicht sagen.

Zu den hyperplastischen Prozessen des hämatopoetischen Apparates ohne leukämischen Blutbefund, die wir hier unter dem Sammelnamen Pseudoleukämien nach den COHNHEIM'Schen Grundsätzen geschildert haben, gehören auch die multiplen Myelome, von der es eine lymphadenoide wie eine myeloide Abart gibt. Ihre histologische Stellung zur medullären Pseudoleukämie ist ungefähr dieselbe wie die der Lymphosarkome zu den vorzugsweise in den Drüsen lokalisierten lymphadenoiden Pseudoleukämien. Bei der medullären Pseudoleukämie besteht eine lymphadenoide Umwandlung des Knochenmarkes, bei den multiplen Myelomen desgleichen, nur mit dem Unterschied, daß das neugebildete tumorartige Gewebe die Knochensubstanz zerstört und über die Knochengrenze hinauswuchert. Die lymphadenoide Umwandlung des Knochenmarkes bei den multiplen Myelomen kann eine diffuse und eine zirkumskripte sein. Die Tumorzellen können, wie neuere Untersuchungen gezeigt haben, aus Lymphozyten, aus Plasmazellen oder aus neutrophilen Myelozyten bzw. deren ungranulierten Vorstufen bestehen. In der großen Mehrzahl aller Fälle ist lediglich das Knochenmark Sitz der Neubildung gewesen und man ist vielfach sogar soweit gegangen, die Diagnose multiples Myelom davon abhängig zu machen, daß andere Organe frei von derartigen Wucherungsprozessen seien. Indessen haben neuere Beobachtungen gelehrt, daß von dem Vorhandensein oder Fehlen von Metastasen die Diagnose »multiples Myelom« nicht abhängig gemacht werden darf. Es gibt zweifellos sichere Fälle mit Milz- und Lymphdrüsenveränderungen. Daran, daß die multiplen Myelome eine Primärerkrankung des hämatopoetischen Apparates allerdings mit vorzugsweiser Lokalisation derselben im Knochenmarke sind, die zu den pseudoleukämischen Neubildungen gehört, kann wohl nicht mehr gezweifelt werden.

Das klinische Krankheitsbild der multiplen Myelome ist zwar äußerst charakteristisch, wird aber auch durch primär multiple Tumoren des Skelettsystems hervorgerufen, die histologisch ganz anderer Natur sind, die Endotheliome, Chondrosarkome oder echte Sarkome, in selteneren Fällen sogar durch metastatische Karzinome oder Sarkome. Die Patienten erkranken allmählich oder plötzlich mit heftigen Schmerzen in irgend einem Abschnitt des Skelettsystems, in bestimmten Rippen, der Wirbelsäule, dem Becken oder den Extremitäten, die sich allmählich weiter verbreiten. Es entwickelt



sich allmählich ein gewisser Grad von Anämie und Kachexie. In sehr vielen Fällen entstehen dann starke Deformitäten des Skeletts durch Verbiegungen, besonders im Bereich des Thorax und der Wirbelsäule und bisweilen treten direkt fühlbare Tumoren hervor und gar nicht selten kommt es aus geringsten Anlässen zu Spontanfrakturen. Sehr auffällig ist in den meisten Fällen die Verkrümmung der Wirbelsäule, die vielfach eine beträchtliche Herabsetzung der Körpergröße des Individuums zur Folge hat. Infolge der starken Verbiegung der Knochen, insbesondere der Wirbelsäule, sowie auch durch den Druck von Tumoren kommt es zu einer großen Reihe auffälliger nervöser Erscheinungen, die wohl im wesentlichen durch Druck auf die austretenden Nervenstämmen zu erklären sind. Im Bereich der motorischen Funktionen sehen wir einmal Reizerscheinungen wie Zuckungen, zweitens aber Lähmungserscheinungen, darunter auch Blasen- und Mastdarminkontinenz auftreten. Auch auf sensiblen Gebieten finden wir Reiz- wie Lähmungserscheinungen; erstere äußern sich in Schmerzen und Parästhesien, letztere in Anästhesien. Eine sehr auffällige, aber nicht in allen Beobachtungen festgestellte Erscheinung ist die Ausscheidung eines eigentümlichen Eiweißkörpers, der BENCE-JONESschen Albumose mit dem Urin. Dieser Eiweißkörper hat die eigentümliche Eigenschaft, bei Erhitzung auf 70° zu koagulieren und bei stärkerer Erhitzung wieder sich aufzulösen. Indessen ist derselbe auch wiederholt bei Leukämien gefunden und einige Male bei Primärtumoren des Skelettsystems vermißt worden. Den ganzen hier geschilderten Symptomenkomplex, multiple Deformitäten und eventuell Tumoren des Skelettsystems, Anämie und Kachexie, nervöse Lähmungs- und Reizerscheinungen, sowie die Ausscheidung des BENCE-JONESschen Eiweißkörpers im Urin hat zuerst KAHLER als charakteristisch für das multiple Myelom erkannt. Erst spätere Beobachtungen haben gezeigt, daß er auch durch andere multiple Primärtumoren des Skelettsystems in ganz gleicher Weise hervorgerufen werden kann. Gerade in dem von KAHLER selbst gesehenen Fall lag, wie die spätere Untersuchung zeigte, kein Myelom, sondern ein Endotheliom vor.

Intra vitam wird also die Diagnose eines multiplen Myeloms niemals mit Sicherheit gestellt werden können, sondern dieselbe wird erst post mortem auf Grund der histologischen Untersuchung möglich sein.

Wir haben bereits oben betont, daß der Unterschied zwischen den eben beschriebenen lymphadenoiden und myeloiden Pseudoleukämieformen und den echten Leukämien nur ein gradueller ist und daß es sich im wesentlichen um histologisch völlig identische Prozesse handelt. Warum bei den sogenannten pseudoleukämischen Formen die Überschwemmung des Blutes mit Leukozyten ausbleibt, ist bisher völlig ungeklärt. Von verschiedenen Autoren, ich nenne besonders BENDA und PLEHN, ist mit Recht gegen die COHNHEIMSche Nomenklatur eingewendet worden, daß sie eigentlich unserem Sprachgebrauche nicht entspricht. Eine Pseudoleukämie ist eigentlich doch eine Krankheit, die nur scheinbar den Eindruck einer Leukämie macht, in Wirklichkeit aber gar keine Leukämie ist. Die COHNHEIMSche Pseudoleukämie ist aber eine Leukämie. Auf Grund dieses durchaus richtigen Gedankenganges haben sich neuerdings viele Autoren — ich nenne besonders BENDA, PLEHN, BEITZKE und mich selbst — dahin ausgesprochen, die Bezeichnung »Pseudoleukämie« gänzlich aus der medizinischen Nomenklatur zu eliminieren und sie höchstens noch als klinische Verlegenheitsdiagnose zu benutzen. Für die Leukämie im COHNHEIMSchen Sinne hat PLEHN die Benennung latente Leukämie vorgeschlagen. Noch zweckmäßiger aber ist es wohl dem Vorgange ORTHS zu folgen, der das Wort »Pseudoleukämie« in der neuesten Auflage seines Lehrbuches überhaupt gar nicht gebraucht und die betreffenden Affektionen rein anatomisch benennt. Auch NÄGELI nimmt in seinem Lehrbuch diesen Standpunkt ein. Man spreche also in Zukunft am besten statt von

lymphadenoider und myeloider Pseudoleukämie von aleukämischen Lymphozytomen oder Myelozytomen bzw. aleukämischen Lymphomatosen und Myelomatosen. Natürlich wird es nicht immer möglich sein, diese Diagnosen immer *intra vitam* zu stellen. Trotzdem braucht man aber meiner Ansicht nach auch klinisch sich nicht mehr mit der Verlegenheitsdiagnose Pseudoleukämie herumzuquälen. Wenn man schon anerkennt, daß es sich dabei nur um eine Verlegenheitsdiagnose handelt, ist es meiner Ansicht nach besser, einfach von unklaren Drüsen- bzw. Milzaffektionen etc. zu sprechen. Im übrigen verfeinern sich die Hilfsmittel unserer Diagnostik immer mehr und in den meisten Fällen dürfte wohl, wo die klinische Symptomatologie versagt, eine Probepunktion, noch besser aber eine Probeexzision und histologische Untersuchung auf die richtige Diagnose leiten.

Manche Autoren haben auch für das große Gebiet aller derjenigen Affektionen, welche gar nichts mit der Leukämie zu tun haben, aber durch die grob klinischen und anatomischen Symptome der mehr oder weniger ausgedehnten Lymphdrüsen- und Milztumoren an Leukämie erinnern, in Wahrheit aber tuberkulöser, syphilitischer, granulomatöser oder sonstiger Natur sind, die Bezeichnung »Pseudoleukämie« vorgeschlagen. Andere namhafte Autoren, die sonst Anhänger der COHNHEIMSchen Nomenklatur sind, haben die verschiedenen Formen dieser Krankheitsgruppe unter dem Begriff der pseudoleukämieartigen Erkrankungen zusammengefaßt, z. B. ZIEGLER. Konsequenterweise müssen wir auch diese Benennung ablehnen und auch diese Erkrankungsformen, die, wie gesagt, mit der wirklichen Leukämie histologisch nicht das geringste zu tun haben, nur rein anatomisch bezeichnen.

Hier ist in erster Linie die echte Tuberkulose des lymphatischen Apparates zu besprechen, welche in ihrer klinischen Symptomatologie den aleukämischen Lymphomatosen oft zum Verwechseln gleicht. Wir haben hier nicht diejenigen bekannten Fälle im Auge, bei denen eine Erweichung der Drüsen früher oder später eintritt und die dann selbstverständlich sehr leicht als tuberkulöser Natur erkannt werden können, sondern solche Affektionen, bei denen lange Zeit hindurch gewaltige lokale oder allgemeine Lymphdrüsenanschwellungen, bisweilen auch Milztumoren bestehen, ohne daß es jemals zu Erweichungen und Durchbrüchen nach außen kommt. Solche Individuen brauchen auch sonst keinerlei Symptome, welche auf Tuberkulose hinweisen, zu zeigen und haben auch bisweilen wirklich in keinem anderen Organe tuberkulöse Veränderungen. Die Diagnose solcher Fälle, in denen es sich also um eine tuberkulöse Systemerkrankung des ganzen lymphatischen Apparates handelt, ist nur möglich durch anatomische Untersuchung exzidiert Drüsen. Eventuell kann auch in solchen Fällen der positive Ausfall einer Drüsenpunktion durch den Nachweis von Tuberkelbazillen ohne Probeexzision die Diagnose aufklären. Indessen gerade bei solchen Drüsen ist es manchmal kaum möglich, Lymphdrüsenensaft zu aspirieren. Natürlich beweist der negative Ausfall einer Tuberkelbazillenfärbung des Drüsenpunktates gar nichts, da man ja zufällig an eine noch gesunde Partie geraten sein kann. Daß auch die Tuberkulose der Milz bisweilen sehr erhebliche Schwellungen dieses Organs hervorrufen kann, deren Natur im Leben kaum zu erkennen ist, sei hier auch erwähnt. Nach WOLFF-EISNER fällt leider die Konjunktivalreaktion fast stets bei tuberkulösen Drüsenanschwellungen negativ aus, ganz konstant z. B. bei torpider Skrofulose.

Eine Affektion ganz anderer Natur ist dagegen das von BENDA als malignes Granulom bezeichnete Krankheitsbild, das einige Autoren auch mit dem Namen der HODGKINSchen Krankheit bezeichnet haben, eine Benennung, die aber am besten ganz fallen gelassen wird, da sie nur Verwirrung stiftet, weil ja auch die echte lymphadenoide Pseudoleukämie im

COHNHEIMschen Sinne von manchen Autoren ebenso benannt worden ist. Eine wissenschaftliche Grundlage im modernen Sinne für das maligne Granulom ist erst durch die Untersuchungen PALTAUFS und STERNBERGS geschaffen worden. Nach STERNBERG handelt es sich dabei um eine eigenartige Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Er beschreibt die Veränderungen der Lymphdrüsen in folgender Weise: Man findet in ihnen einen Reichtum an eigentümlichen großen, ein- und mehrkernigen Zellen mit reichlichem Protoplasma und großen runden oder eingebuchteten und gelappten Kernen, die sehr an Geschwulstzellen erinnern. Zwischen ihnen und gewöhnlichen Endothelzellen der Kapillaren lassen sich alle möglichen Übergangsformen finden; man sieht ferner in derartigen Drüsen nekrotische Herde mit typischen Verkäsungen und LANGHANSschen Riesenzellen. In der Mehrzahl der Fälle fand STERNBERG Tuberkelbazillen. Diese Befunde STERNBERGS sind aber von einigen Nachuntersuchern insofern nicht ganz bestätigt worden, als die tuberkulöse Ätiologie des Leidens bestritten wurde. Ich selbst verfüge über eine Reihe von Fällen, in welchen sich weder im histologischen Bilde, noch im Meerschweinchenversuch irgend ein Anhaltspunkt für Tuberkulose finden ließ. Allerdings habe ich neuerdings in einem Falle neben echten granulomatösen auch tuberkulöse Veränderungen gefunden und sogar Tuberkelbazillen nachweisen können. Offenbar kommt in manchen Fällen eben eine Kombination von Granulom und Tuberkulose vor. Über den klinischen Verlauf dieser eigenartigen universellen Systemerkrankung des lymphatischen Apparates, die übrigens auch in anderen Organen Metastasen machen kann, ist zu bemerken, daß die Erkrankung meist mit einer Schwellung der Lymphdrüsen am Halse beginnt und alsdann erst allmählich die übrigen Regionen und eventuell auch innere Organe wie Milz, Leber und Knochenmark befallen werden. Es stellt sich eine Anämie ein, die selten höhere Grade erreicht und manchmal mit einer neutrophilen Leukozytose einhergeht. Immer kommt es zu ausgesprochener Kachexie, häufig zu Fieberperioden und wiederholt ist die Diazoreaktion positiv gefunden worden. Die Krankheit kann sich über Jahre erstrecken und führt unter zunehmender Kachexie zum Tode, sie kann aber auch einen akuten Verlauf nehmen, der sich in einem von mir bei einem 61jährigen Manne beobachteten Falle auf über 6 Wochen erstreckte.

Endlich will ich darauf hinweisen, daß universelle, oft recht erhebliche Lymphdrüsen- und Milzschwellungen auch auf Lues beruhen können.

Eine Affektion, die bisher vielfach zur Gruppe der pseudoleukämischen Erkrankungen gerechnet worden ist, ist die BANTISCHE Krankheit, die wir hier nur kurz erwähnen wollen. Über die Existenzberechtigung derselben als selbständige Affektion ist vielfach gestritten worden. Und bis zum heutigen Tage sind die widerstreitenden Ansichten in dieser Beziehung noch keineswegs geklärt. Nach der Beschreibung von BANTI selbst beginnt die Krankheit mit einer Vergrößerung der Milz, zu der sich eine immer stärker werdende Anämie hinzugesellt. Später entwickelt sich eine Leberzirrhose, es tritt Aszites auf, unter zunehmender Kachexie erfolgt der Tod. Nach BANTI werden vorzugsweise junge Leute und Erwachsene befallen, in der Ätiologie sollen Malaria, Syphilis, Infektionskrankheiten, akute oder chronische Vergiftungen, Alkoholismus, Diätfehler und Verdauungsstörungen keine Rolle spielen. Die Krankheit verläuft in 3 Stadien, einem anämischen, dem Übergangsstadium und dem aszitischen Stadium. Zuerst entsteht die Vergößerung der Milz, die langsam fortschreitet und so erhebliche Grade erreichen kann wie bei Leukämie, dann erst entsteht allmählich die Anämie, die mit Poikilozytose und Mikrozytose einhergeht, während kernhaltige rote Blutkörperchen immer fehlen sollen. (Nach neueren Beobachtungen stimmt das aber nicht.) Nach BANTI ist auch die Leukozytenzahl eine normale. Bis-

weilen treten Fieberanfalle auf. Das anämische Stadium dauert 3—5, oft 10—11 Jahre, im Übergangsstadium findet man Urobilin und auch manchmal Gallenpigment im Urin. Haut und Schleimhäute werden ikterisch, Magen- und Darmfunktionen sind gestört. Nach wenigen Monaten beginnt das aszitische Stadium, in welchem die Symptome der Anämie immer stärker werden. Nach 5—7 Monaten, spätestens nach einem Jahr tritt dann der Tod ein. Pathologisch-anatomisch findet man die 1—1.5kg schwere Milz von weißen und harten Knötchen durchsetzt, die den Follikeln entsprechen. Letztere sind zum Teil in Bindegewebe umgewandelt und auch das Netzwerk der Pulpa ist stärker als normal. In der Milzvene und in der Pfortader ist die Intima mit derben Plättchen bedeckt, die alle Merkmale der atheromatösen und sklerotischen Platten der Aorta aufweisen. Die Leber zeigt im aszitischen Stadium alle Merkmale der atrophischen Zirrhose. SENATOR, der sich in Deutschland besonders um das Studium der BANTISCHEN Krankheit verdient gemacht hat, macht auf das besonders häufige Vorkommen einer Leukopenie bei der BANTISCHEN Krankheit aufmerksam. Indessen gibt es doch eine Reihe von sicheren Fällen, die sogar normale und übernormale Leukozytenzahlen aufweisen. Daß eine gewöhnliche Leberzirrhose, bei welcher bisweilen auch große Milztumoren vorkommen und auch anämische Symptome in mehr oder weniger hohem Grade beobachtet werden, zu Verwechslungen mit BANTISCHER Krankheit Veranlassung geben kann, ist sicher. Es gibt aber auch Erkrankungen, die klinisch absolut der echten BANTISCHEN Krankheit gleichen, auch Leukopenie aufweisen und dennoch, wie verschiedene Sektionsbefunde gezeigt haben, ganz anderer Ätiologie sind, nämlich auf hereditärer Lues beruhen.

Jedenfalls ist die BANTISCHE Krankheit eine *Affectio sui generis*, die mit den übrigen Affektionen, die unter dem Sammelbegriff Pseudoleukämie zusammengefaßt werden, nicht das geringste zu tun hat, aber doch hier erwähnt werden mußte, weil sie vielfach zur Pseudoleukämie gerechnet worden ist.

Endlich sei noch erwähnt, daß unter dem Namen »Splenomegalie Typ Gaucher« ein Krankheitsbild beschrieben worden ist, das vielfach familiär auftritt und bei dem von Jugend auf ein sehr großer Milztumor besteht, der wohl zu Anämie, aber niemals zu Aszites führt. Histologisch ist für diese Fälle charakteristisch, daß in der Milz haufenweise endothelartige Zellen zusammenliegen, die aber auch in der Leber, in den Lymphdrüsen und im Knochenmark gefunden werden können. Über diese eigenartige Affektion wissen wir vorläufig noch weniger, als über die BANTISCHE Krankheit.

Ein Krankheitsbild »*Anaemia splenica*« als selbständige Affektion existiert nicht. Vielfach hat man das erste Stadium der BANTISCHEN Krankheit so genannt. Anämien mannigfachster Art können natürlich mit mehr oder weniger großen Milztumoren einhergehen; das ist aber nichts besonderes und darf keine Veranlassung dazu geben, auf Grund des Milztumors nun diese Anämie mit einem eigenen Namen zu benennen.

Der bisher üblichen und weitverbreiteten Nomenklatur entsprechend haben wir in diesem Kapitel eine Reihe von Krankheiten besprochen, die unter dem Sammelbegriff der Pseudoleukämie in der medizinischen Literatur viel Verwirrung angerichtet haben. Nur ein Teil derselben hat überhaupt ihrem Wesen nach mit der Leukämie etwas zu tun, alle anderen dagegen sind ätiologisch und histologisch grundverschieden von ihr. Es ist dringend zu wünschen, daß die Bezeichnung »Pseudoleukämie« sobald wie möglich aus der medizinischen Nomenklatur verschwindet und auch nicht mehr als Verlegenheitsdiagnose ein trauriges Dasein fristet.

**Literatur:** Die Lehrbücher der Hämatologie von EHRlich, GRawitz, NÄGELI, und Folia haematologica, in letzterem siehe besonders die Verhandlungen der Berliner hämatologischen Gesellschaft.

Hans Hirschfeld (Berlin).

**Psychogalvanisches Reflexphänomen und verwandte Erscheinungen.** Wir wollen hier gewisse bioelektrische Äußerungen am unversehrten Menschen im Zusammenhange behandeln, welchen eine gewisse Bedeutung in praktisch-klinischer Hinsicht, speziell für experimentell-psychologische, neurologische und psychiatrische Zwecke zuzukommen scheint. Sie gehören im wesentlichen in das Gebiet der Sekretionsströme und des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut. Wir beginnen am besten mit dem berühmten Versuche E. DU BOIS-REYMONDS über den sogenannten Willkürstrom: Leitet man von zwei symmetrischen Hautstellen des Körpers, z. B. durch Eintauchen je eines Fingers beider Hände in passende Elektrodengefäße zu einem Galvanometer ab und macht auf der einen Seite eine Muskelanstrengung (Beugung des betreffenden Armes), so erhält man eine Ablenkung des Galvanometers im Sinne eines Stromes, welcher im Körper von der tätigen zur untätigen Seite geht. E. DU BOIS-REYMOND hielt dies für eine »negative Schwankung des Muskelstromes« in dem bewegten Arme, also ein elektrisches Phänomen der Muskeltätigkeit am unversehrten Menschen. Diese Deutung ist von L. HERMANN bekämpft worden, da an unversehrten Muskeln kein »Ruhestrom« und, insofern die Aktionswelle kein Dekrement zeigt, auch keine »negative Schwankung« desselben möglich ist. Der sogenannte »Willkürstrom« E. DU BOIS-REYMONDS ist vielmehr der »einsteigende« Sekretionsstrom der Schweißdrüsen der betreffende Seite, welche zugleich mit der Muskeltätigkeit in Aktion versetzt werden, wie sich in den Untersuchungen von HERMANN und LUCHSINGER über Schweißsekretion und Sekretionsströme an Tieren gezeigt hatte. Freilich hat es bis auf den heutigen Tag nicht an Stimmen gefehlt, welche eine Beteiligung der Muskeln beim DU BOIS-REYMONDSchen Willkürversuch behaupten, zum Teil auf Grund beobachteter Persistenz der Ablenkung nach Atropindarreichung (M. MENDELSSOHN).

Daß indessen die Beteiligung der Schweißdrüsen zweifellos ist, kann als gesichert gelten durch die merkwürdigen Beobachtungen von TARCHANOFF<sup>1)</sup>, welcher fand, daß bei Ableitung von zwei verschiedenen Hautstellen zu einem sehr empfindlichen Galvanometer Ablenkungen auch dann zu beobachten sind, wenn gar keine Muskelbewegung ausgeführt wird, sondern nur irgendwo am Körper der Versuchsperson eine sensible Reizung ausgeführt, oder die Aufmerksamkeit derselben erregt wird, kurz reflektorisch oder psychisch Hautsekretion angeregt wird; Hautpartien mit spärlichen Schweißdrüsen (Rücken, Nates, Oberschenkel usw.) gaben dabei nur minimale oder gar keine Wirkungen.

TARCHANOFF gab ausdrücklich an, daß die elektrische Erscheinung nach dem Reize mit einer längeren (1 bis 3 Sekunden dauernden) Latenzzeit beginnt und ihn beträchtlich überdauert, wobei allerdings die Trägheit des von ihm angewendeten Galvanometers berücksichtigt werden muß.

Nachgeprüft und teilweise bestätigt wurden TARCHANOFFS Versuche durch STICKER<sup>2)</sup>; im Anschluß an beide hat endlich R. SOMMER<sup>3)</sup> die Entstehung von Strömen bei der Berührung metallischer, polarisierbarer Elektroden mit der Haut systematisch zu untersuchen unternommen, da nicht alle vorgedachten Autoren mit unpolarisierbaren Kombinationen abgeleitet hatten.

Bei jedem Galvanometerkreise, in welchem lebende Gebilde eingeschaltet sind, muß ja beim Auftreten von Ablenkungen nach außerhalb des Körpers befindlichen »fremden Stromquellen« gesucht werden, ehe man die lebenden Gebilde selbst als solche bezeichnen darf; in beiden Fällen aber können Ablenkungen nicht nur durch eine Veränderung der elektromotorischen Kraft, sondern auch durch solche des Widerstandes erzeugt werden.

In dieser Beziehung ist nun ferner zu erwähnen, daß schon vor TARCHANOFFS Versuchen FÉRÉ gefunden hatte<sup>4)</sup>, daß bei hysterischen Personen,

welche mit einer fremden Stromquelle hintereinander in einen Galvanometerkreis geschaltet waren, dann ein Ausschlag auftrat, wenn sie Sinnesreizen ausgesetzt wurden, ein Ausschlag, welchen FÉRÉ auf Veränderung des Leitungswiderstandes des Körpers der Versuchspersonen zurückführte.

Letzteres ist nun ganz offenbar der Fall bei der Anordnung, auf welche neuerdings VERAGUTH<sup>5)</sup> unabhängig von den bisher erwähnten Arbeiten durch eine Beobachtung des Züricher Elektrikers EUGEN KONRAD MÜLLER gebracht wurde: Es wird die Versuchsperson durch Anfassen zweier gewöhnlicher Nickelgriffelektroden mit zwei Leclanché-Elementen hintereinander in den Kreis eines Drehspulgalvanometers geschaltet, welches durch einen Nebenschluß auf passende Empfindlichkeit gebracht ist und dessen Ausschläge mit Lichtquelle und Skala beobachtet oder besser fortlaufend photographisch registriert werden. Man erhält so nach Schließung des Kreises, solange die Versuchsperson sich ruhig verhält und kein Reiz auf sie einwirkt, eine durch die Stromquelle veranlaßte Dauerablenkung, resp. eine mit minimalen Schwankungen im wesentlichen geradlinig verlaufende »Ruhekurve«; auf jeden Reiz hin, der die Aufmerksamkeit erregt, ja schon bei der Erwartung eines solchen, bei geistiger Arbeitsleistung (Assoziationsexperimente usw.) erhält man Ausschläge im Sinne einer Verstärkung jener Dauerablenkung, welche mit einer gewissen Latenzzeit nach dem »Reize« beginnen und je nach Umständen sehr verschiedene Dauer und verschiedenartigen Verlauf zeigen. Bis zu einem gewissen Grade scheint die Größe dieser Ablenkungen dem Maße der psychischen Erregung resp. Anstrengung zu entsprechen, so daß die Möglichkeit, diese Erscheinung, welche VERAGUTH als »psychogalvanisches Reflexphänomen« bezeichnet, zu psychologischen, insbesondere zu psychopathologischen Untersuchungen, eventuell diagnostischen Zwecken zu benutzen, durchaus nicht unbegründet erscheint.

Es sei erwähnt, daß VERAGUTH die Ablenkungen unverändert erhielt bei ESMARCHScher Blutleere oder BIERscher Stauung des betreffenden Körperteils. Die Größe ist sehr von der Intensität der Affekte abhängig, für deren Studium in bezug auf Ablauf und Nachwirkung, z. B. bei traumatischen Neurosen, die Methode nach VERAGUTH sehr geeignet ist. Andere Anwendungen ergeben sich daraus, daß von anästhetischen Hautbezirken aus das Reflexphänomen nicht auszulösen ist (Simulation); höchst merkwürdigerweise ließ es sich aber von hysterisch anästhetischen Zonen aus erhalten, wie von normalen Körperstellen aus. Auch Tierversuche hat VERAGUTH in dieser Richtung angestellt und gefunden, daß beim narkotisierten Tiere resp. von lokal-anästhesierten Stellen aus keine Galvanometerschwankungen erhalten werden.

In seiner zweiten Mitteilung finden sich auch Versuche an psychisch erkrankten Personen; noch weiter sind in der klinischen und forensischen Verwertung die Amerikaner gegangen. PETERSON (New-York) und JUNG (Zürich) haben in einer in BLEULERS Klinik angestellten Untersuchung<sup>6)</sup> im wesentlichen VERAGUTHS Technik befolgt und gleichzeitig mit den Galvanometerschwankungen auch die Atembewegungen registriert. Vielfach fand sich ein Parallelgehen der beiden zu beobachtenden »Reflexe« resp. psychischen Rückwirkungen. Sie fanden die Ablenkungen besonders stark bei allen »emotional states«, bei mißtrauischen Paranoikern usw.; sehr herabgesetzte Anspruchsfähigkeit und kleine Ablenkungen wurden bei Katatonie beobachtet. PETERSON und JUNG machten Assoziationsversuche, bei denen stets etliche Millimeter Ablenkung und 1—2 Sekunden pathologischerweise auch längere Latenz- oder »Reaktionszeiten« beobachtet wurden. Man ist soweit gegangen, Proportionalität der Ablenkungen mit dem ausgelösten Affekt zu statuieren und die Apparatur als »Psychometer« für forensische Zwecke, die Entlarvung von Verbrechern usw. einführen zu wollen.

Es muß dem gegenüber erwähnt werden, daß auch weniger enthusiastische Erfahrungen vorliegen, vor allem ist zu betonen, daß die praktische Anwendung einer solchen komplizierten Sache ihr völliges theoretisches Verständnis voraussetzen sollte. Hinsichtlich des Zustandekommens der Ausschläge erscheint es hier, da ja symmetrische Ableitung von beiden Handflächen stattfindet, so gut wie sicher, daß es sich um eine Verminderung des Leitungswiderstandes des Körpers, und zwar speziell der Haut handelt, durch welche die Vergrößerung der Intensität des von den Elementen gelieferten Stromes stattfindet; die Sekretionsströme beider Seiten würden sich ja bei dieser Anordnung gegenseitig aufheben, wenn man nicht annehmen wollte, daß etwa die sekretomotorische Tätigkeit einer Körperseite (etwa gewöhnlich der rechten, bei »Linksern« der linken) stark überwiege; dem widerspricht aber, daß es sich meistens um eine Verstärkung, selten um eine Verminderung der Dauerablenkung handelt. Außerdem wäre die Einschaltung einer starken körperfremden Stromquelle, wenn man die reinen Sekretionsströme beobachten wollte, durchaus störend, daher widersinnig. Aber die Widerstandsverminderung und damit die Ausschläge kommen nicht etwa durch unwillkürlich stärkeres Drücken der Elektroden, sondern durch Vorgänge in der Haut zustande, vielleicht indem »psychoreflektorisch« ein Sekretionsprozeß der Schweißdrüsen eingeleitet wird, welcher bereits zur stärkeren Anfeuchtung oder Durchtränkung der Haut führt; oder aber — wogegen schon die oben erwähnten Kontrollversuche sprechen — durch Erweiterung der Hautgefäße, welche mit der größeren Blutfülle deren Widerstand herabsetzt. Daß die Sekretions-tätigkeit der Haut die Grundlage des »psychogalvanischen Reflexphänomens« bildet, hat VERAGUTH selbst dadurch bewiesen gefunden, daß es nach einiger Zeit nachläßt (Ermüdung der Drüsen) und daß es dann wieder in voller Stärke erscheint, wenn andere Hautstellen (beide Füße statt der Hände) genommen werden. Ferner gelang es ihm, genau analoge Kurven mit gleichem Latenzstadium usw. auch ohne die körperfremde Stromquelle zu erhalten, von einer beschränkten Hautstelle, indem er eine Metallplatte auflegte und als zweite Elektrode darunter eine Nadel einstach. Hier müßte man sogar zunächst wieder an den Sekretionsstrom denken, wofür die Ungleichartigkeit der Elektroden nicht doch als Stromquelle wirkt und der Reizeffekt hauptsächlich in einer Widerstandsänderung besteht. Es muß hier schließlich noch erwähnt werden, daß SIDIS und KALMUS<sup>7)</sup> auf Grund umfänglicher Versuche zu dem Ergebnis gelangen, daß weder ein Sekretionsvorgang, noch eine Widerstandsänderung bei den psychisch ausgelösten Ablenkungen beteiligt ist, vielmehr eine noch unerkannte elektromotorische Kraft im Körper im Spiele; auch sei der Möglichkeit der Einwirkung der Aktionsströme des Herzens auf ein sehr empfindliches gewöhnliches Galvanometer (nicht Saitengalvanometer) gedacht, ebenso umgekehrt an den Einfluß von Sekretionsströmen auf das Saitengalvanometer bei der Aufnahme des Elektrokardiogramms. Der Ref. ist mit einer Nachuntersuchung des ganzen Gebiets zur Zeit beschäftigt, deren an anderer Stelle mitzuteilende Ergebnisse in einem späteren Jahrgang nachgetragen werden sollen.<sup>8)</sup>

**Literatur:** <sup>1)</sup> PFLÜGKAS Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. 46, S. 46, 1890. — <sup>2)</sup> Wiener klinische Rundschau, 25. Juni 1897. — <sup>3)</sup> Beiträge zur psychiatrischen Klinik, Wien 1902. — <sup>4)</sup> Comptes rendus de la Société de Biologie, 1888. — <sup>5)</sup> Psychol.-neurolog. Ges. Zürich, März 1906; Monatsschr. f. Psychiatrie, Bd. 21, S. 387, 1907; Bd. 23, S. 204, 1908. — <sup>6)</sup> Brain, Bd. 30, S. 153, 1907. — <sup>7)</sup> Psychological Review, Bd. 15, S. 391, 1908; Bd 16, S. 1, 1909. — <sup>8)</sup> Bis zur Drucklegung dieses Artikels erschienen noch andere Berichte von VERAGUTH, mit den ersten zusammengefaßt in Buchform (Berlin, S. Karger, 1909); wesentlich Neues enthalten sie nicht.

**Puerperalfieber.** Seit dem Erscheinen der letzten Abhandlung über das Puerperalfieber, die FRÄNKEL-Breslau† für den XIII. Band der Encyclopädischen Jahrbücher 1906 verfaßt hat, sind besonders in der bakteriologischen Auffassung dieser Erkrankung, in der Lehre von ihrem Infektionsmodus und in den therapeutischen Bestrebungen wesentliche Änderungen eingetreten.

In den letzten zwei Jahren wurde auf diesem Gebiete besonders eifrig gearbeitet, weil bei der Wichtigkeit des Themas für die Wissenschaft und Praxis die Behandlung des Kindbettfiebers als Hauptthema für den 13. Gynäkologenkongreß in Straßburg, Pfingsten 1909 auf die Tagesordnung gesetzt wurde. Die Verhandlungsergebnisse des Kongresses dürfen als Niederschlag der derzeitigen Ansichten der deutschen Geburtshelfer über die Therapie des Puerperalfiebers angesehen werden.

In den folgenden Zeilen sollen nur die hauptsächlichsten Änderungen in den Anschauungen über die Pathologie, insbesondere die Bakteriologie des Puerperalfiebers kurz erörtert, im übrigen aber die moderne Therapie, so weit sie sich seit 1906 geändert hat, besprochen werden.

Über die Gonokokken-Infektion im Puerperium, wenn man sie überhaupt in das Kapitel »Puerperalfieber« einreihen will, sind besondere neue Gesichtspunkte nicht zutage getreten. Meistens verläuft sie, wenn auch die ersten Erscheinungen sehr stürmisch, ja direkt lebensbedrohend auftreten können, später in verhältnismäßig milder Form und nur selten kommt es zu einer allgemeinen Peritonitis, die tödlich verläuft.

Solche letale Fälle, über welche ab und zu in der Literatur berichtet wird, sind übrigens nur dann als wirklich gonorrhöisch aufzufassen, wenn eine exakte bakteriologische Untersuchung stattgefunden hat, und dieser Forderung genügen nur die wenigsten Berichte. Das fällt aber bei der ziemlich schwierigen Diagnostik des Gonokokkus sehr ins Gewicht und fordert zur vorsichtigsten Beurteilung solcher Fälle auf.

Auch bezüglich der saprophytären Puerperalerkrankungen haben die Anschauungen wesentliche Änderungen nicht erlitten. Auch sie können anfangs schwere, denen bei septischer Infektion gleiche Erscheinungen machen, welche jedoch sehr rasch wieder abklingen, sobald das für das Gedeihen der Saprophyten notwendige tote Material aus den Genitalien ausgestoßen oder entfernt ist.

Wichtig aber ist zu wissen und nochmals hier hervorzuheben, daß nicht selten neben den Saprophyten auch Streptokokken im selben Uterus sich befinden — Mischinfektion, ferner, daß durch SCHOTTMÜLLER neuerdings obligat-anaerobe Streptokokken sowohl aus dem Uterus als auch aus dem Blute fiebernder Wöchnerinnen gezüchtet wurden, daß also auch anaerobe Streptokokken, die man bisher nach den Untersuchungen von KROENIG und MENGE für harmlos gehalten hatte, hoch pathogen werden können — und endlich daß namentlich gelegentlich therapeutischer Eingriffe, die zur Entfernung von totem Material (Eireste) vorgenommen werden, die Streptokokken in das tiefere Gewebe implantiert und so auch allgemeine Streptomykosen erzeugt werden können.

Das weitaus größte Interesse in wissenschaftlicher wie in praktischer Hinsicht beansprucht die eigentliche septische Puerperalinfektion, als deren Erreger fast stets der Streptokokkus sich nachweisen läßt.

Zahllos sind die Arbeiten, die sich mit seiner Biologie beschäftigen, noch sind wir aber entfernt, zu einer einheitlichen Auffassung dieses Infektionserregers gelangt zu sein. Ja, im Gegenteil, je mehr über diese Frage gearbeitet wird, desto widersprechender werden die Resultate.

Als einigermaßen sicher festgestellter wissenschaftlicher Besitz können folgende Tatsachen gelten. 1. Streptokokken kommen in den Lochien



der meisten, auch ganz gesunden Wöchnerinnen vor (bis zu 75% der Fälle). 2. In der Scheide vollkommen gesunder Schwangerer kommen häufig Streptokokken vor. Diese können, auch wenn bei der Geburt keine innere Untersuchung stattgefunden hat, im Wochenbett in den Uterus aufsteigen, ohne daß die große Mehrzahl dieser Streptokokken-Trägerinnen klinische Krankheits-symptome aufweist. Ebenso können aber schwere Infektionen im selben Fall auftreten. 3. Auch bei solchen Wöchnerinnen, die vor, während und nach der Geburt innerlich nicht untersucht worden sind und bei denen die Geburt rasch und ohne stärkere Quetschungen der Weichteile verlaufen ist, können schwere, in seltenen Fällen sogar tödliche Infektionen eintreten.

Die Tatsache, daß Streptokokken sich bei der großen Mehrzahl aller Wöchnerinnen finden und daß aus ihrem Nachweis allein sich noch keinerlei Urteil über die Prognose des Einzelfalles abgeben läßt, hat naturgemäß zu einer Vertiefung der Studien über die Biologie dieses in seinen Lebensäußerungen so merkwürdigen Mikroorganismus geführt.

Die früher versuchte, von KROENIG und MENGE verfochtene Unterscheidung eines anaëroben saprophytären avirulenten und eines aëroben virulenten parasitären Streptokokkus hat sich nicht aufrecht erhalten lassen. Aber eben so heftig wie seinerzeit der Kampf um Aërobie und Anaërobie, tobt heute der Streit über die Eigenschaft der Hämolyse des Streptokokkus und ihre Bedeutung für die Infektion.

Seitdem SCHOTTMÜLLER durch Züchtung auf Blutagar mehrere Formen des Streptokokkus unterschieden hat und den Streptococcus haemolyticus dem Streptococcus mitior gegenüberstellte, hat sich die Geburtshilfe mit großer Begeisterung dieses Arbeitsfeldes bemächtigt.

Die anfangs gehegte Annahme, daß nur der Streptococcus haemolyticus die schweren Fälle von puerperaler Infektion bedinge, wird heute nur noch von wenigen (VEIT, FROMME) aufrecht erhalten, und auch von diesen nicht mehr unbedingt. Zahlreiche andere Untersucher haben nachgewiesen, daß hämolytische Streptokokken auch in ganz leicht verlaufenden Fällen, sowie bei überhaupt nicht erkrankten Wöchnerinnen vorkommen, sowie ferner, daß auch tödlich verlaufene Fälle durch nicht hämolytische Streptokokken verursacht sein können.

Endlich ist von einigen Untersuchern nachgewiesen worden (ZÖPPRITZ), daß die hämolytische Form des Streptokokkus durch Umzüchtung in die nichthämolytische umgewandelt werden kann, sowie daß ein und derselbe Stamm verschieden intensive Hämolyse unter veränderten Bedingungen annehmen kann.

Alle diese Untersuchungen und Tatsachen machen es wahrscheinlich, daß die Hämolyse nicht eine konstante Eigenschaft einer bestimmten Abart des Streptokokkus ist, sondern daß sie eine mit den veränderten Lebensbedingungen wechselnde Eigenschaft des arteinheitlichen Streptokokkus darstellt.

Da die Umzüchtung aus der hämolytischen zur nichthämolytischen Form auf künstlichen Nährböden nicht leicht gelingt, die Hämolyse bei den aus kranken Wöchnerinnen gezüchteten Stämmen aber nicht allzu selten ist, so liegt die Annahme nahe, daß die Bedingungen dazu in dem erkrankten Individuum und seinen Organsäften (Serum) zu suchen sind, in den Verhältnissen also, welche man als Disposition, Immunität, Widerstandsfähigkeit bezeichnet und für welche man bisher eine wissenschaftlich exakte Erklärung und Messung noch nicht gefunden hat. Dafür sprechen die Befunde, bei welchen z. B. während der Schwangerschaft in der Vagina und an der Vulva nichthämolytische Streptokokken nachgewiesen wurden,

die Geburt ohne jede innere Untersuchung verlaufen ist und später hämolytische Streptokokken in den Lochien sich fanden. Dann hätte man sich die Sache so vorzustellen, daß das betreffende Individuum eine geringere Widerstandsfähigkeit in seinem Blutserum und Protoplasma gegen die Streptokokken besitzt und daß diese dann auf dem für sie günstigen Nährboden in vielen — nicht in allen — Fällen die Eigenschaft der Hämolyse annehmen. Über die Widerstandsfähigkeit des Einzelindividuums und die Faktoren, durch die sie bedingt wird, herrscht, wie gesagt, bisher noch vollkommenes Dunkel. Mit ihr hängt aber naturgemäß der Begriff der sogenannten »Virulenz« auf das innigste zusammen. Daraus erklärt sich auch die Tatsache, daß ein und derselbe Stamm für das eine Individuum äußerst gefährlich, ja tödlich sein kann, während er für ein anderes, widerstandsfähigeres vollkommen harmlos ist. Danach ist es auch bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht angängig, im einzelnen Falle von harmlosen saprophytären, im anderen Fall von virulenten parasitären Streptokokken zu reden, wie das z. B. FROMME tut.

Wir wissen eben nicht, ob es sich im einzelnen Falle um saprophytäre oder parasitäre Streptokokken handelt, und alle unsere bisherigen auf das biologische Verhalten begründeten Unterscheidungsmerkmale haben sich als unzureichend herausgestellt. FROMME nimmt die Frage, deren Beantwortung wir suchen, als entschieden an und baut auf diesen unsicheren Boden weitgehende Schlüsse auf.

Angesichts der Tatsache, daß wir bei Vorhandensein von Streptokokken im Genitalkanal einer Wöchnerin stets mit dieser unbekanntem Größe, nämlich der Widerstandsfähigkeit, zu rechnen haben, ist es nicht zu verwundern, daß die Versuche, eine sichere Prognose der puerperalen Infektion zu stellen, bisher als gescheitert anzusehen sind, obgleich auch hierüber zahlreiche Arbeiten erschienen sind. Nur VEIT und FROMME behaupten immer noch, annähernd eine Prognose aus dem Verhalten der Streptokokken stellen zu können. Alle übrigen Untersucher verhalten sich in dieser Beziehung mit einer sehr gerechtfertigten Zurückhaltung.

Da die bakteriologische Untersuchung der Lochien bezüglich der Prognose uns im Stich gelassen hat, wandte sich die Arbeit der letzten Zeit vor allem der Untersuchung des Blutes zu, und zwar konzentrierte sich die Aufmerksamkeit auf zwei Faktoren, die Leukozyten und den Bakteriengehalt.

Bezüglich der Leukozytose sollte die Zahl der weißen Blutkörperchen einen Aufschluß über das Vorhandensein und die Funktion der Abwehrkräfte des Organismus geben, dergestalt, daß hohe Zahlen ein gutes Funktionieren der blutbereitenden Organe, vor allem des roten Knochenmarks, anzeigten, während niedere Zahlen ein Versagen der Schutzkräfte des Körpers anzeigen sollten. Aber auch die aus der Leukozytenzählung gemachten prognostischen Schlüsse erwiesen sich als durchaus trügerisch. Dann versuchte besonders ARNETH, aus dem Zahlenverhältnis der Kerne der einzelnen Leukozyten Schlüsse zu ziehen (ARNETHSches Blutbild). Jedoch auch dieses erwies sich zur Stellung einer sicheren Prognose als unzureichend. Nachdem dann besonders durch LENHARTZ die relativ häufige Anwesenheit von Erregern im Blute bei allen möglichen Infektionskrankheiten nachgewiesen worden war, suchte man mit Hilfe methodischer Blutuntersuchungen auf den SCHOTTMÜLLERSchen Blutagarplatten in der Prognosenstellung weiter zu kommen. Das durch Punktion der Vena mediana der Ellenbeuge gewonnene Blut wurde mit Agar gemischt und zu einer Platte gegossen, wobei nicht nur die Zahl der Kolonien, sondern auch zugleich die hämolytische Eigenschaft festgestellt werden konnte. Aber auch dieses Verfahren erwies sich als nicht ausreichend: sowohl mit als auch ohne Streptokokken im Blut kamen Todesfälle und

Genesungen vor, nur die Hallenser Klinik (VEIT, FROMME) hält auch jetzt noch an der Bedeutung dieser Zeichen fest. Immerhin muß zugegeben werden, daß das bei mehrfach wiederholten Untersuchungen immer wieder nachgewiesene Auftreten von Streptokokken im Blut noch am ehesten geeignet ist, eine jedenfalls ernste Prognose zu rechtfertigen. Zieht man aus allen diesen neueren Arbeiten das Fazit, so kann man folgendes als einigermaßen gesichert betrachten.

I. Schwere Puerperalfieber werden fast ausschließlich durch den Streptokokkus hervorgerufen, nur selten durch den Staphylokokkus.

II. Die verschiedenen Formen, in welchen der Streptokokkus auftritt, sind nicht als verschiedene Arten aufzufassen, sondern stellen Abweichungen des biologischen Verhaltens dar, welche durch das verschiedene Reagieren des befallenen Organismus (Eigenschaft des Organserums, Protoplasmas usw.) bewirkt werden. Es gibt nur eine Art des Streptokokkus.

III. Die Prognose der Puerperalinfection kann nicht mit einiger Sicherheit gestellt werden.

a) Die morphologische Untersuchung des Blutes auf das Verhalten der Leukozyten in bezug auf Gesamtzahl sowie das zahlenmäßige Verhältnis der einzelnen Formen erlaubt keinen Schluß auf den Verlauf der Erkrankung.

b) Auch die biologischen Veränderungen im Auftreten des Streptokokkus (Hämolyse) erlauben keine Prognose. Am ehesten läßt noch der bei mehrfachen Untersuchungen immer wiederholte Befund zahlreicher Streptokokken im Blut eine ernste Prognose stellen, doch kommen auch hier Heilungen vor.

Auch die Versuche WRIGHTS, mit Hilfe der öfters wiederholten Feststellung des opsonischen Index die Prognosenstellung zu erleichtern, sind von Erfolg nicht begleitet gewesen. Zudem ist das Verfahren zu kompliziert und seine Fehlerquellen zu zahlreich, als daß es sich für die Allgemeinheit eignen könnte.

Betrachten wir nach dem bisher Erörterten die Lage, in der sich der Praktiker gegenüber einem fieberhaft verlaufenden Wochenbett befindet, so ist dieselbe auch heute noch eine recht mißliche, da er eben nur selten den einzelnen Fall nach seiner Schwere von vornherein richtig wird beurteilen können. Er wird, wenn er nicht in der Lage ist, wenigstens einfachere bakteriologische Untersuchungen selbst auszuführen oder zum mindesten einwandfrei Material zu entnehmen, um es einem bakteriologischen Untersuchungsinstitut zuzusenden, bezüglich der speziellen Diagnosen- und Prognosenstellung vollkommen im Dunklen tappen und häufig unliebsame Überraschungen erleben müssen. Ist der Praktiker in der Lage, einfachere bakteriologische Untersuchungen selbst vorzunehmen, so ist etwa folgendes Verfahren vorzuschlagen:

1. Ausschließung einer extragenitalen Fieberquelle (Mastitis, Pneumonie usw.); Untersuchung auf retinierte Plazentarestes und Lochialverhaltung.

2. Entnehmen von Uterussekrete mit dem DÖDERLEINSCHEN RÖHRCHEN zunächst zur einfachen mikroskopischen Untersuchung im Ausstrichpräparat. Hierbei kann eine gonorrhöische Infektion meist schon mit Sicherheit festgestellt werden.

3. Eventuell Übersendung des Uterussekretes an ein bakteriologisches Institut zur weiteren Feststellung der darin enthaltenen Mikroorganismen, speziell Streptokokken.

4. Entnahme von wenigsten 5 cm<sup>3</sup> Blut durch Punktion der Vena mediana mit steriler Spritze, Übersendung an ein bakteriologisches Institut. Die Blutentnahme muß eventuell mehrmals wiederholt werden.

Es ist von vornherein klar, daß die Möglichkeit, in der nach Nr. 3 und 4 geschilderten Weise zu verfahren, nur bei der Minderzahl von praktischen

Ärzten vorhanden sein wird. Deshalb wird die Diagnose und Prognose sich in den allermeisten Fällen auf den klinischen Befund allein stützen und darum muß vor allem natürlich die sorgfältigste Beobachtung des Krankheitsverlaufes als solchen verlangt werden. Es ist selbstverständlich, daß auf das Verhalten von Temperatur und Puls, Rückbildung des Uterus, Beschaffenheit der Lochien, peritoneale Reizung, Schüttelfröste, Nahrungsaufnahme und Verdauung, Schlaf, Sensorium genauestens geachtet werden muß, besonders dann, wenn eine bakteriologische Untersuchung nicht ausgeführt werden konnte. Dabei muß sich aber der behandelnde Arzt völlig klar sein, daß er weder aus dem bakteriologischen Befund noch aus dem klinischen Verlauf in der Lage ist, eine sichere Prognose zu stellen. Weder das Auftreten von hämolytischen Streptokokken überhaupt, noch auch der Nachweis von Kokken im Blut macht die Prognose schlecht, ebensowenig wie sie günstig ist, wenn diese Zeichen fehlen. Weder zahlreiche Schüttelfröste, noch Zeichen peritonitischer Reizung lassen eine absolut schlechte Prognose stellen. Jeder Schüttelfrost kann der letzte sein und anscheinend peritoneale Reizung kann auf Darmatonie infolge der Erschlaffung der Bauchdecken beruhen. Man muß also in bezug auf die Prognose äußerst zurückhaltend sein und namentlich den Angehörigen gegenüber sich nie vollkommen festlegen, da auch die schwersten Fälle schließlich in Heilung übergehen können, während dagegen ganz harmlos erscheinende Infektionen einen tödlichen Verlauf nehmen.

Auch die Zeit nach der Entbindung, welche bis zum Einsetzen des Fiebers vergeht, gibt keinen sichern Anhalt für die Schwere der Infektion, noch auch für die Art der Erreger. Die frühere Annahme, daß die Infektion um so schwerer sei, je früher das Fieber beginnt, und daß späte Infektionen meist gonorrhöisch seien, hat sich als unhaltbar herausgestellt. Daß im allgemeinen diejenigen Fälle, in welchen eine Lokalisation des Prozesses erfolgt in Gestalt von Exsudaten, Pyosalpingen, retrouterinen Abszessen, eine bessere Prognose geben, als die Fälle von Pyämie mit Schüttelfrösten oder Septikämie mit den Zeichen der allgemeinen Infektion, soll nochmals hier hervorgehoben werden.

Der wichtigste rein klinische Anhaltspunkt über den Zustand einer Puerperalfieberkranken liegt stets in dem Verhalten des Pulses. So lange er verhältnismäßig wenig frequent und kräftig bleibt, ist auch bei hohem Fieber eine unmittelbare Gefahr nicht vorhanden. Je frequenter und kleiner der Puls wird, um so schlechter ist der Zustand der Kranken zu beurteilen, auch wenn die Temperatur heruntergehen sollte.

Die Prophylaxe des Puerperalfiebers muß auch heute noch als die eigentlich wichtigste therapeutische Maßregel anerkannt werden. Je weniger innerlich untersucht wird, je weniger unnötige geburtshilfliche Eingriffe ausgeführt werden und je reinlicher die Kreißende an sich selbst und in ihrer Umgebung gehalten ist, um so weniger leicht werden Infektionen auftreten. Dabei darf aber, wie schon oben ausgeführt, nicht verheimlicht werden, daß die Beobachtungen zahlreicher ohne jede innere Untersuchung verlaufener Geburten erwiesen haben, daß auch bei solchen, anscheinend ganz reinen Fällen viele leichte, selten schwere, ja ausnahmsweise sogar tödliche Infektionen vorkommen, daß also die vielumstrittene Lehre von der Selbstinfektion doch nicht so ganz zu verwerfen ist, wie das vielfach geschehen ist. Es hat sich in dieser Beziehung in der letzten Zeit ein gewisser Umschwung zugunsten der Lehre von der Selbstinfektion vollzogen, deren Wichtigkeit z. B. für forensische Fälle einleuchtend ist. Es gibt sicher Fälle, bei denen schon in der Schwangerschaft Streptokokken in der Scheide nachgewiesen werden, und diese können eben manchmal unter uns noch unbekanntem Umständen (sogenannte Virulenzänderung) aus harmlosen Saprophyten zu gefährlichen Parasiten werden. Wie diese Keime in die Scheide kommen, ist auch noch nicht nachgewiesen.

jedoch gibt es dafür viele Gelegenheiten (Kohabitation, Verunreinigung mit Darminhalt, Waschen mit unreinen Schwämmen, Selbsttuschieren), denen im einzelnen Fall nachzugehen äußerst schwierig ist. Als unschädlich muß nach den neuesten Untersuchungen HÖRMANNs das Bad angesehen werden, da das Badewasser stets nur soweit vordringt, als die Scheidenwände nicht aneinanderliegen. Frauen mit ausgedehntem Deszensus und Inversion der Scheide erscheinen durch das Bad und auch durch andere Gelegenheitsursachen vielleicht eher der Infektion ausgesetzt, als solche mit bis zum Introitus aneinander liegenden Scheidenwänden.

Die prophylaktischen Vaginalspülungen werden von den meisten Geburtshelfern nicht mehr gemacht, da bei ihrer Einführung sich die Morbidität im Wochenbett meist nicht verbessert, eher etwas verschlechtert hat. Nur HOFMEIER hält an dieser Maßregel nach wie vor fest und hat bei etwa 10.000 Geburten sehr gute Morbiditätsverhältnisse erreicht. Äußerst wichtig ist, daß die Hände der untersuchenden Personen möglichst frei von der Berührung mit infektiösem Material gehalten werden, da erwiesenermaßen auf der gewöhnlichen Tageshand von Laien meist nur harmlose Bakterien angetroffen werden. Für die Hebammen bestehen ganz bestimmte strenge Vorschriften, welche ihnen die Berührung irgendwelcher infektiöser Dinge verbieten und ihnen eventuell, wenn sich eine solche Berührung einmal nicht hat vermeiden lassen, Abstinenz von Geburten und Meldung beim Kreisarzt auferlegen. Für den Arzt aber, der tagtäglich mit infektiösem Material in Berührung kommt, können solche Bestimmungen nicht getroffen werden und er verläßt sich auf die Wirksamkeit einer gründlichen Desinfektion. Da nun durch zahlreiche Experimente festgestellt ist, daß durch die gebräuchliche Desinfektion die Hände nicht absolut keimfrei gemacht werden können, so verdient der Gebrauch der sterilen Gummihandschuhe bei der Untersuchung Kreißender auf des wärmste empfohlen zu werden. Ebenso aber auch empfiehlt es sich, wenn irgend möglich, septisches Material nur mit Gummihandschuhen anzufassen (Prinzip der subjektiven Noninfektion oder Abstinenz.) Leider ist die Überzeugung von der Notwendigkeit solcher prophylaktischer Maßnahmen durchaus noch nicht Gemeingut aller Ärzte geworden, so daß in dieser Beziehung noch viel gesündigt wird. Außerdem ist den Hebammen der Gebrauch der Gummihandschuhe noch nicht obligatorisch gemacht und da sie etwa 90% aller Geburten leiten, entspringt hieraus leider die Notwendigkeit der auch heute noch auftretenden Infektionen. Die beste Prophylaxe bleibt, abgesehen vom Gebrauch der Gummihandschuhe, die Vermeidung der inneren Untersuchung überhaupt oder doch wenigstens ihre Einschränkung bis auf das äußerst notwendige Maß. Es wird noch lange nicht genug in den Lehrbüchern der Geburtshilfe hervorgehoben, daß der größte Teil der Geburten mit Hilfe der äußeren Untersuchung und Kontrolle der kindlichen Herztöne allein geleitet werden kann, und daß nur der Dammschutz, und zwar mit sterilem Gummihandschuhen, ausgeführt werden sollte. Mit der weiteren Erkenntnis dieser Möglichkeit bei Ärzten und Hebammen wird eine bedeutende Quelle der Infektion verschlossen werden. Daß die Schwangeren im allgemeinen zur körperlichen Reinlichkeit durch Bäder angehalten und daß in der letzten Zeit vor der Geburt die Kohabitation und das leider ziemlich verbreitete Selbsttuschieren unterlassen werden sollen, ist ebenso selbstverständlich, wird jedoch leider aus vielen naheliegenden Gründen durchaus nicht allgemein befolgt. Damit wären die prophylaktischen Maßnahmen erschöpft.

Die Therapie des Puerperalfiebers hat sich in den letzten Jahren in zwei entgegengesetzten Richtungen entwickelt. Auf der einen Seite ist die früher beliebte und sicher oft schädlich gewesene Polypragmasie einer fast inaktiven Behandlung wenigstens gegenüber den lokalen Veränderungen

gewichen. Auf der andern Seite haben sich die Bestrebungen, welche mehr chirurgische Verfahren in der Geburtshilfe zur Anwendung bringen wollen, auch auf das Puerperalfieber ausgedehnt und zu verschiedenen Versuchen geführt, durch operative Entfernung des primären Krankheitsherdes Heilung zu bringen. Leider sind diesen Bestrebungen die glänzenden Erfolge, die die operative Geburtshilfe gezeitigt hat, bisher noch versagt geblieben. Man kann sagen, daß sie über das Stadium der Versuche noch nicht hinausgediehen sind.

Angesichts der verschiedenen Formen, in welchen die Puerperalinfection auftritt, ist auch ihre Therapie in gesonderten Gruppen zu besprechen, dabei wird vorausgesetzt, daß eine einigermaßen sichere Diagnose gestellt ist. Es ist am Eingang dieses Artikels erörtert, wie schwierig eine solche sein kann, zumal der praktische Arzt im allgemeinen darauf angewiesen ist, sie lediglich aus den klinischen Erscheinungen zu stellen. Unter den therapeutischen Maßnahmen, die in Betracht kommen, kann man 3 Gruppen unterscheiden.

1. Lokale, d. h. solche, welche beabsichtigen, an der Eingangspforte der Infektion anzugreifen.

2. Allgemeine, d. h. solche, die den ganzen Organismus in seinem Kampf gegen die Infektionserreger unterstützen sollen.

3. Größere chirurgische Maßnahmen; obgleich diese eigentlich auch zur lokalen Therapie im weiteren Sinne gehören, sollen sie in einem besonderen Abschnitt behandelt werden, da sie nur dann in Anwendung kommen, wenn die Infektion von einem ursprünglich lokalen Herde aus sich bereits im ganzen Körper verbreitet hat und in diesem Sinne eine allgemeine geworden ist.

Ich folge damit annähernd der Einteilung, wie sie auf dem Gynäkologenkongreß in Straßburg gegeben war, insbesondere auch aus dem rein praktischen Grunde, daß auf diese Weise die Darstellung des Verlaufes und der Therapie von den einfacheren zu den schwereren Fällen geschildert wird.

Demnach unterscheiden wir in der 1. Gruppe (Lokalerkrankungen): a) Endometritis saprophytica und streptococcica (eventuell retinierte Eihaut- und Plazentarreste); b) Parametritis und Exsudation; c) Pyosalpinx; d) Ver eiterte Damm-, Scheiden- und Zervixrisse.

#### *Lokalbehandlung.*

Weitaus am häufigsten ist die Gruppe a, bei der die Infektion sich im Endometrium abspielt und das Fieber durch die Resorption der Bakterien und Fäulnisgifte unterhalten wird.

Bei dieser Erkrankung sind seit der Erkenntnis ihrer parasitären Natur unendlich vielfache und verschiedene lokale therapeutische Maßnahmen versucht worden. Ausspülungen mit den verschiedensten Antiseptizis, permanente Irrigationen, Ausschabung, Ausbürstung (Ecouvillonage), digitale Ausräumung, Tamponade, Drainage in den mannigfaltigsten Variationen haben sich abgelöst, ohne daß es gelungen wäre, mit ihnen sichere Resultate zu erzielen, und gerade ihre Mannigfaltigkeit und der Eifer, mit dem immer neue Modifikationen erfunden und empfohlen wurden, zeigen, daß keine von ihnen befriedigende Resultate ergeben hat. Ja, der objektiv beurteilende Beobachter muß sagen, daß manche Fälle durch lokale therapeutische Maßnahmen nicht gebessert, sondern verschlechtert wurden, daß aus einer lokalen Endometritis eine allgemeine Infektion gemacht wurde. Diese Beobachtungen wurden erklärt durch die Erkenntnis, daß im Endometrium ein schützender Wall von Granulationsgewebe sich bildet, der ein weiteres Vordringen der Erreger wirksam verhindert. Ebenso klar war, daß durch

jeden, auch den scheinbar kleinsten und harmlosesten Eingriff, dieser Wall durchbrochen und den Erregern der Eintritt in weitere Gebiete eröffnet werden konnte. So haben erst einige, dann immer mehr Geburtshelfer sich zu der Erkenntnis durchgerungen, daß bei der Behandlung der puerperalen Endometritis der strengste Konservatismus am Platze und jede lokalthapeutische Maßregel vom Übel ist. Auf diesem Standpunkt steht das Referat WINTERS auf dem Gynäkologenkongreß in Straßburg 1909 und es ist mit guten Gründen gestützt. Es stellt voran den Satz: nihil nocere und beweist, daß die Heilungsergebnisse ohne jede lokale Therapie ebenso gut, ja besser sind, als mit lokalen Eingriffen.

Es sei hier zunächst kurz die Therapie geschildert, wie sie der Verfasser für die klinische Behandlung jetzt empfiehlt und durchführt, sodann sei erörtert, wie sich der praktische Arzt zu verhalten hat.

Bis vor kurzem wurde an der Erlanger Klinik bei jedem Fall, der 2 Tage über 38 fieberte (Rektalmessung), die bakteriologische Untersuchung mit DÖDERLEINschen Röhrchen unter Einstellung und Anheften der Portio gemacht und im Anschluß daran der Uterus einmal mit 2 Liter 37° warmem 75%igen Alkohol ausgespült. Nachdem sich auf Grund der neueren Untersuchungen die intrauterine Lochienentnahme als unnötig herausgestellt hat, wird auch dies unterlassen. Es wird einfach unter Spreizen der Labien mit sterilen Gummihandschuhen die Scheide freigelegt und mit der Platinöse Sekret entnommen, sonst aber nichts gemacht, auch keine Scheidenspülung. Dagegen wird stets für gute Kontraktion des Uterus durch Sekale oder Sekakornin gesorgt, und zwar am besten mit subkutaner Injektion. Auf diese Maßregel ist der Hauptwert bei der Therapie zu legen. Auf den Uterus kommt eine Eisblase, es wird streng auf regelmäßige Stuhl- und Urinentleerung geachtet. Die Reinigung der äußeren Teile wird durch Abrieseln mit 1%iger Lysollösung zweimal am Tage, bei sehr starkem Ausfluß auch öfter, besorgt. Auf die Ernährung wird besonderes Gewicht gelegt (s. unter Allgemeinbehandlung).

Ebenso wird verfahren, wenn es sich um Retention von Eihäuten oder kleinen Plazentaresten handelt, welche keine starken Blutungen verursachen. Denn es hat sich herausgestellt, daß solche retinierte Eiteile unter Anregung der Kontraktion des Uterus meist sehr bald spontan mit den Lochien ausgestoßen werden. Gerade hier wird aber der Widerspruch der Praktiker einsetzen, denn es galt bisher als Dogma, daß gerade solche Eireste die Träger der Infektion seien und unbedingt entfernt werden müßten. Daher alle die Maßnahmen und Instrumente, welche für diesen besonderen Zweck angegeben worden sind. Der Grund für die jetzt empfohlene äußerste Zurückhaltung liegt, wie schon früher angedeutet, in der Beobachtung, daß zwar nicht selten nach der Entfernung solcher Eireste das Fieber abfällt und rasche Genesung eintritt, manchmal aber auch schwere Verschlimmerungen Schüttelfröste, Pyämie, ja tödliche Sepsis entstehen können, während andererseits die Fälle ohne jeden lokalen Eingriff meist günstig verlaufen.

Nur in einer Kategorie von Fällen muß doch die Entfernung dieser Eireste befürwortet werden: wenn nämlich durch sie starke Blutungen unterhalten werden, welche bei längerer Dauer den Allgemeinzustand und die Widerstandsfähigkeit schwer schädigen. Dann muß aber die Ausräumung in der schonendsten Weise, wenn irgend möglich nur mit dem Finger geschehen und möglichst ohne Gebrauch der Kürette oder sonstiger Instrumente. Denn jede stärkere Verletzung des Uterusinnern durchbricht den schützenden Granulationswall und eröffnet neue Eingangspforten für die Erreger.

Was nun die Frage angeht, wie man sich verhalten soll, wenn sofort nach der Entbindung das Fehlen von größeren Stücken Eihaut oder Pla-

zenta bemerkt wird, so sind hierüber die Anschauungen noch geteilte. Daß dann, wenn durch solche Retentionen atonische Blutungen unterhalten werden und der Uterus sich schlecht kontrahiert, sofortige Ausräumung unter strengsten aseptischen Maßregeln geboten ist, darüber herrscht Übereinstimmung. Tritt aber keine Atonie ein und kontrahiert sich der Uterus gut, so glauben manche Geburtshelfer (v. HERFF u. a.) von jedem intrauterinen Eingriff abraten zu sollen, da angeblich solche Reste keine Gefahr bieten, sondern von selbst ausgestoßen werden. Demgegenüber ist daran zu erinnern, daß gerade solche Eihaut- und Plazentarreste, besonders wenn sie etwa durch den äußeren Muttermund in die Scheide hineinragen, leicht ein guter Nährboden für die Scheidenbakterien werden und zum mindesten eine saprophytäre, nicht selten aber auch parasitäre Infektion vermitteln. Auch dann kann man sie ja, wenn starke Blutungen durch sie nicht bedingt werden, ruhig sich selbst überlassen. Müssen sie aber doch ausgeräumt werden, so ist die Ausräumung jetzt, d. h. nach erfolgter Infektion, entschieden gefährlicher, als unmittelbar post partum. Daher gebe ich den Rat, nur ganz kleine Eihautreste im Uterus zu belassen, größere Eihautfetzen dagegen, oder gar Plazentarstücke sollten unter allen Umständen sofort ausgeräumt werden. Das ist, wenn auch nicht gleichgültig, so doch weniger gefährlich als die Ausräumung nach schon erfolgter Infektion.

Muß nach erfolgter Infektion ausgeräumt werden, so ist eine im Anschluß an die Ausräumung erfolgte einmalige Ausspülung des Uterus mit 37° warmem Alkohol nicht schädlich. Alle weiteren Spülungen, aber ebenso wie die heute noch sehr beliebte Ausschabung, sind strengstens zu unterlassen, da sie nur schädlich, niemals nützlich sein können. Man enthalte sich in dieser Beziehung jeglicher Polypragmasie. Auch bei der Behandlung von vereiterten Damm- und Scheidenrissen ist die größte Zurückhaltung geboten. Sind solche Risse genäht worden und dann in der Tiefe vereitert, so sind die Nähte zu entfernen und weiterhin nach den Grundsätzen der offenen Wundbehandlung zu verfahren. Es wird in dieser Beziehung häufig Schaden gestiftet, indem man sich scheut, die Prima intentio vollkommen aufzugeben. Jedoch kann hier nicht genug vor falscher Zurückhaltung gewarnt werden, da die Eitererreger, wenn ihnen der Weg nach außen durch die Naht verschlossen ist, durch die Lymphspalten in die Tiefe eingepreßt und so erst recht über die ursprüngliche Wunde hinaus weiter verbreitet werden. Auch die so beliebten Ätzungen der Damm- und Scheidenrisse mit starken Ätzmitteln (Karbolsäure, Chlorzink, Jodtinktur, Formalin) sind am besten ganz zu unterlassen. Der sich bei ihrer Anwendung bildende feste Schorf spielt eine ähnliche Rolle wie die Naht, unter ihm breitet sich oft in der Tiefe die Infektion weiter aus. Man läßt am besten auch offene infizierte Risse ganz in Ruhe.

Wenn nach den hier dargelegten Prinzipien des strengsten Konservatismus in den Kliniken ohne weiteres verfahren werden kann, so ergibt sich die Frage, ob dies in der allgemeinen Praxis auch durchführbar ist. Diese Frage läßt sich nicht ohne weiteres mit einem einfachen Ja oder Nein beantworten. Es muß sicher zugegeben werden, daß es dem einzelnen Praktiker gelegentlich schwer fallen muß, in einem so negativen Verhalten bezüglich der Therapie zu verharren. Das Publikum weiß, daß der Uterus und die Scheide der Sitz des Krankheitsprozesses ist, es ist gewöhnt, auch außerhalb des Puerperiums, daß Ausfluß und Entzündungen mit Spülungen behandelt werden, und wird nicht leicht verstehen können, daß es besser sei, davon abzustehen. Theoretische Erörterungen über die Wundinfektion und darüber, daß sich die Bakterien durch keinerlei Spülungen vernichten lassen, helfen dabei nicht. Trotzdem wird bei der sicheren Zwecklosigkeit aller derartigen Maßnahmen der Arzt es verstehen müssen, eine sachgemäße Therapie



ohne dieselben durchzuführen und dabei doch dem Publikum den Anschein zu erwecken, »daß etwas geschieht«. Er mache die Abrieselung beim täglichen Besuche selbst und suche durch diätetische Maßnahmen die Umgebung des Kranken möglichst zu beschäftigen. Zu keinem intrauterinen Eingriff, auch nicht zu einfachen Spülungen, entschieße sich der Arzt ohne die strengste Indikation, immer eingedenk des *primum nihil nocere*.

In den Prizipien der Behandlung ausgesprochener parametritischer Exsudate sind in den letzten Jahren Änderungen nicht eingetreten. Sowie das Exsudat erkannt ist, was durch schonende bimanuelle Untersuchung leicht gelingt, so ist auch hier zunächst Bettruhe, Eisblase, Diät, Stuhleentleerung anzuordnen, im übrigen nichts Aktives zu unternehmen, selbst wenn Fieber und Puls hoch sind. Erfahrungsgemäß gehen auch große Exsudate oft rasch zurück unter lytischem Abfall des Fiebers. Nicht selten erfolgt auch die eitrige Einschmelzung der derben Infiltration und kann dann ein Durchbruch in Rektum, Scheide, Blase oder nach außen in der Leistengegend entstehen. Dann fällt die Temperatur kritisch zur Norm ab, um bei ungehindertem Abfluß des Eiters dauernd normal zu bleiben. Die entstandenen Fisteln in den Hohlorganen schließen sich meist von selbst nach Versiegen der Eiterung. Ein aktives Eingreifen ist nur dann indiziert, wenn eine deutliche Einschmelzung des Exsudates ohne Durchbruch eintritt. Es pflegt dann Fluktuation meist in der Inguinalgegend, selten im Scheidengewölbe fühlbar zu werden. Man kann in solchen Fällen, wenn man seiner Sache nicht ganz sicher ist, den Eiter durch Probepunktion mit langer dünner Kanüle (der Eiter ist oft von dickem, schwartigen Gewebe umgeben) feststellen, zögere aber dann nicht mit der Eröffnung. Diese wird in der Inguinalgegend durch äußere Inzision parallel dem Ligamentum inguinale leicht ausgeführt, der Eiter entleert, ausgespült und eine Gumm drainage eingelegt. Stellt sich das Exsudat nach der Scheide hin, so legt man das Scheidengewölbe mit Spiegeln frei, punktiert, bis man Eiter bekommt, und geht mit dem Messer entlang der liegen gebliebenen Kanüle ein. Hierbei müssen eventuell spritzende Gefäße umstochen werden, so daß man also bei diesem Eingriff mit der vaginalen Technik einigermaßen vertraut sein muß. Bei sehr großen, vielbuchtigen, parametranen Eiterhöhlen empfiehlt es sich, nach oben und unten zu inzidieren und die Drainage von den Bauchdecken ins Scheidengewölbe durchzuführen. Die Heilung erfolgt hier meist rasch.

Die puerperale Pyosalpinx, nicht nur gonorrhöischer, sondern auch septischer Natur, ist viel häufiger, als sie diagnostiziert wird, da meist der Befund als Parametritis deutet. Nicht selten sind beide Prozesse miteinander vergesellschaftet. Bei reiner Pyosalpinx findet man das Parametrium meist weich und kann die Ligamenta sacro-uterina unter dem Tumor abtasten. Die Behandlung der puerperalen Pyosalpinx hat nach den heutigen Anschauungen eine streng konservative mit Bettruhe und Eisblase zu sein, da erfahrungsgemäß auch große Tubeneitersäcke spontan stark schrumpfen und zurückgehen können. Nur dann, wenn etwa ein mit Pyosalpinx vergesellschafteter Abszeß im Cavum rectouterinum ins hintere Scheidengewölbe durchzubrechen droht, inzidiert und drainiert man, aber ohne etwa nach oben gegen die Bauchhöhle bestehende Verklebungen zu durchbrechen. Dadurch könnte eventuell allgemeine tödliche Peritonitis entstehen. Aus diesem Grund unterlasse man in diesem Falle auch die Ausspülungen und beschränke sich auf Ablassung und Austupfen des Eiters.

Die früher geübte baldige Entfernung eitriger Tubensäcke ist heute allgemein verlassen, nur dann, wenn der Prozeß ein chronischer geworden ist und auf lange konservative Behandlung nicht ausheilt, kann man später operativ vorgehen. Dann werden auch wahrscheinlich die Erreger zugrunde gegangen sein, wobei allerdings zu bemerken ist, daß Streptokokken noch nach 19 Jahren in den Tubensäcken lebend vorgefunden worden sind.

Zusammenfassend kann an den Schluß dieser Schilderung der Lokalthherapie der Puerperalinfection der Satz gestellt werden: Im allgemeinen ist jede lokale Therapie zu vermeiden, weil sie leicht unberechenbaren Schaden stiften kann und ihr Nutzen sich als äußerst fragwürdig herausgestellt hat. Nur auf ganz bestimmte Indikationen hin soll aktiv vorgegangen werden (Blutungen bei Retention von Eiresten, vereiterte Exsudate, Douglasabszesse), aber auch dabei immer möglichst vorsichtig und immer in dem Gedanken, den um die Infektionsstelle gebildeten Granulationswall möglichst zu schonen.

### *Allgemeinbehandlung.*

Ist schon bei der Behandlung lokalisierter Infektionsprozesse die Zurückhaltung gegenüber allem aktiven Vorgehen nach unseren heutigen Kenntnissen unbedingt geboten, so wird sie zur vollkommenen, durch die Vernunft diktierten Pflicht, wenn, abgesehen von der primären Eingangspforte, nur Allgemeinsymptome der Puerperalinfection zu konstatieren sind. In gewissem Sinne enthält dieser Satz allerdings einen Widerspruch, insofern eben immer die primäre Infektionsstelle einen anfänglich lokalisierten Herd darstellt, aber bei den hier zu erörternden Formen der Puerperalinfection bleibt eben dieser Primärherd durchaus nebensächlich gegenüber den Erscheinungen der allgemeinen Infektion des ganzen Körpers durch die Erreger. Diese sind fast ausschließlich Streptokokken, selten Staphylokokken.

Zu den größten Seltenheiten gehören gonorrhöische Allgemeininfektionen, die zu Endokarditis oder Gelenkerkrankungen führen. Sie gehören nicht hierher und sind hier nicht weiter zu erörtern.

Als Ausgangsherd für die septischen Allgemeininfektionen dient fast stets die Endometritis puerperalis streptococcica. Wird diese nicht durch Abwehrmaßnahmen des Organismus auf das Endometrium beschränkt, sondern wird der Granulationswall durchbrochen, so gelangen die Kokken in die Blutsinus der Uteruswand, besonders an der Plazentarestelle. Von da aus entsteht dann entweder eine Pyämie mit Schüttelfrösten oder eine allgemeine Septikämie. Bei beiden Formen der Infektion gelingt in einem Teil von Fällen der Nachweis der Erreger im Blut, in einem anderen Teil bleibt die Blutuntersuchung negativ trotz schweren, ja manchmal tödlichen Verlaufes. Daß weder die biologischen Eigenschaften der Lochialstreptokokken, noch der positive oder negative Blutbefund eine sichere Prognosenstellung gestatten, ist oben schon erörtert; ebenso die verhältnismäßig ernste Bedeutung mehrfach wiederholter positiver Blutbefunde.

Diese Formen des Puerperalfiebers bilden die ernsteste Erscheinungsform dieser Infektion und stellen bezüglich der Behandlung die schwierigsten Aufgaben. Daß die auch hier noch vielfach versuchte Therapie mit intrauterinen Spülungen zwecklos ist, soll noch einmal hervorgehoben werden. Besonders bei der pyämischen Form trägt sie häufig zur Verschlimmerung bei, indem durch die Manipulationen an den Genitalien erneute Schüttelfröste, ja sogar deletäre Embolien hervorgerufen werden können. Abgesehen von den Bestrebungen, die Widerstandskraft des Organismus durch diätetische Maßnahmen zu stärken, interessieren hier theoretisch vor allem die Versuche, die Erreger selbst im Blute zu beeinflussen, gewissermaßen eine Desinfektion des Gesamtblutes durchzuführen, ebenso die Versuche, einen gegen die Erreger spezifischen Antikörper einzuführen und sie so im Körper zu vernichten. Die ersteren Versuche konzentrieren sich zur Zeit auf die Verwendung des Kollargol, besonders in Form der intravenösen Infusion einer 2%igen Lösung, wie sie von CREDE angegeben wurde. Die Technik des Verfahrens ist in Bd. XIII, neue Folge IV der Encyclopädischen Jahrbücher geschildert.

Bezüglich der Wirkungen äußert sich dort der Autor FRÄNKEL sehr vorsichtig, indem er die Unschädlichkeit der Injektion konstatiert, aber eine Ansicht über die positiven Erfolge nicht ausspricht. Eine kritische Betrachtung der erreichten Resultate, führt jedoch WALTHARD zu dem Schluß, daß dieselben in keiner Weise mit Sicherheit als gute bezeichnet werden können. Die vielen guten Erfolge, die berichtet werden, werden ebenso auch ohne Kollargol erreicht und die tödlichen Ausgänge nicht mit einiger Sicherheit vermieden. Die Unsicherheit der Prognose des Puerperalfiebers an sich erschwert die Beurteilung der therapeutischen Wirkung und verleitet, wenn nicht große Zahlen vorliegen, zu optimistischen Trugschlüssen.

Ebenso wie mit dem Kollargol, steht es mit den übrigen zur Injektion empfohlenen Antiseptika, Formalin, Guajasanol usw.

Alle Versuche, die Bakterien im Körper durch Antiseptika zu töten, scheitern an der Tatsache, daß wirksame Dosen auf den Organismus meist ungünstiger wirken als auf die Bakterien, also direkt schädlich sind.

Ähnlich verhält es sich mit den Versuchen einer kausalen Therapie, als deren Repräsentanten man die verschiedenen Antistreptokokkenserum anzuwenden hat. Ebenso gehören hierhin die Versuche aktiver Immunisierung durch abgetötete Streptokokkenkulturen. Weder durch die verschiedenartigen monovalenten respektive polyvalenten Antistreptokokkenserum, noch durch aktive Immunisierung mit getöteten Reinkulturen hat man positive Erfolge errungen. Bei kritischer Beurteilung lassen sich alle die günstigen Wirkungen als spontane Heilungen erklären, und so bedauerlich es auch sein mag, man muß die Anwendung als zwecklos bezeichnen. Schädliche Wirkungen sind augenblicklich auch hier und da beobachtet, doch empfiehlt sich bei ihrer Beurteilung die äußerste Vorsicht, da ja auch hier spontan eintretende Verschlimmerungen das Bild trüben können.

Auch die Versuche, die Bildung der Leukozyten, als der Vorkämpfer gegen die Infektionserreger, durch Injektion von geeigneten Mitteln (Nukleinsäure) anzuregen, haben nur zu negativen Resultaten geführt, so daß auch sie im allgemeinen als abgetan gelten können. Alle Effekte, die man durch die verschiedenen Mittel erreicht zu haben glaubt, lassen sich auch durch Infusionen mit physiologischer Kochsalzlösung erzielen, welche ungleich einfacher, billiger und sicher unschädlich sind. Ihre Wirkung sucht man auf Verdünnung der Toxine im kreisenden Blut und vermehrte Ausscheidung derselben durch Beschleunigung des Stoffwechsels zu erklären.

Auch die Versuche, durch Gaben großer Dosen von Antipyretika (Antipyrin, CURSCHMANN) die Puerperalinfektion günstig zu beeinflussen, können als abgetan betrachtet werden. Sie haben Erfolge, die einer Kritik standhalten können, nicht gezeitigt.

Alles in allem genommen, kann man hier auch den Satz aufstellen: Die medikamentöse Allgemeinthherapie des Puerperalfiebers, mit welchen Mitteln sie auch immer versucht werde, hat keinerlei positive Erfolge aufzuweisen. Alle die vielen günstigen Berichte über einzelne Mittel sind an zu kleinem Material gewonnen und können ebenso gut als Spontanheilungen respektive -Besserungen erklärt werden.

Es bleibt also für die puerperale Allgemeinbehandlung lediglich bei der von jeher in den Vordergrund gestellten guten allgemeinen Pflege, die auf der einen Seite in entsprechender Ernährung, auf der andern Seite in möglichster Erhaltung der Herzkraft gipfelt. Hierüber hat v. HERFF in WINCKELS Handbuch für Geburtshilfe Bd. VII eine klassische Schilderung geliefert, auf die hier verwiesen sei. Nur bezüglich eines Mittels, das v. HERFF völlig verwirft, seien hier noch einige Worte gesagt: nämlich über den Äthylalkohol, wie ihn RUNGE mehrfach warm empfohlen hat. Ihn so völlig zu verwerfen, wie es von den Abstinenzanhängern geschieht, halte

ich nicht für richtig. Vielmehr glaube ich ihn in reiner Form, besonders als alten Rheinwein, bei der Behandlung des Puerperalfiebers wohl empfehlen zu können. Jedenfalls schadet er in keiner Weise.

Die bisherige Schilderung der Therapie der puerperalen Allgemeininfektion hat sich im wesentlichen in durchaus negativen Erörterungen bewegen müssen. Fragt man sich, was nun, abgesehen von der Pflege und Ernährung, zu tun sei, so kann man das in 3 Worten zusammenfassen: 1. Sekale, in irgend einer Form zur Anregung der Kontraktion und Zurückbildung des Uterus; 2. Eisblase auf den Bauch und 3. Exzitantien, wenn das Herz zu versagen droht (Kampfer, Digitalis, Alkohol, Kochsalzinfusionen).

Wird in der Praxis vom behandelnden Arzt verlangt, daß etwas geschieht (da das Publikum von Serum, Kollargol usw. Kenntnis hat), so gebe er ruhig Kollargol oder bei wohlhabenden Patientinnen auch Serum. Er wird mit diesen Mitteln nicht schaden, soll sich aber bewußt bleiben, daß etwa eintretende Besserungen durchaus nicht stets auf diese Mittel zurückzuführen sind, sondern auch sehr oft spontan eintreten. Das »post ergo propter hoc« hat hier so gut wie keine Berechtigung.

### *Operative Behandlung.*

Angesichts der zweifelhaften Erfolge der Allgemeinbehandlung der schweren Formen des Puerperalfiebers mit irgend einem der zahlreichen Mittel und Methoden, entsprach es nur dem therapeutischen Betätigungsbedürfnis, wenn die sogenannte chirurgische Behandlung des Puerperalfiebers in den letzten Jahren eine erweiterte Ausdehnung erfahren hat.

I. Exstirpation des Uterus. Es lag klar, daß man zunächst versuchte, den als Ursprung der Infektion erkannten Uterus operativ zu entfernen, und diese Operation war die erste, die man planmäßig in solchen verzweifelten Fällen ausführte. Nicht gering ist die Zahl der von den verschiedensten Autoren beschriebenen Fälle mit günstigem Ausgang und es könnte auf den ersten Blick erscheinen, als ob dieser Operation ein hervorragender Anteil an der Bekämpfung schwerer Allgemeininfektionen beschieden sein werde. In seinem Referat über die operative Behandlung des Puerperalfiebers auf dem 13. Gynäkologenkongreß Straßburg 1909 stellt BUMM aus der Literatur 287 Fälle von Exstirpation des puerperal-septischen Uterus mit 51.5% Mortalität zusammen. Das heißt, es starben von 287 148, geheilt wurden 139. Das scheint ein nicht ungünstiges Resultat zu sein, wenn man annimmt, es sei nur bei den schwersten Fällen operiert worden, was jedoch nicht immer der Fall gewesen sein dürfte. Ganz anders erscheint die Sache, wenn man erwägt, daß bei schweren Puerperalinfektionen auch unter nicht operativer Therapie die Mortalität sicher nicht über 50% beträgt und also zum mindesten nicht schlechter ist als mit der Exstirpation.

Die größte Schwierigkeit liegt in der Indikationsstellung, und das ist durchaus begreiflich, wenn wir uns erinnern, was im Eingang dieser Abhandlung über die Diagnose und die Prognose des Puerperalfiebers gesagt ist. Wir können nicht einmal mit Sicherheit entscheiden, ob wir im einzelnen Fall eine verhältnismäßig harmlose saprophytäre oder gefährliche parasitäre Erkrankung vor uns haben, noch viel weniger können wir eine Prognose des Verlaufes und Ausgangs stellen. Schwerste, anscheinend dem Tod verfallene Fälle bessern sich ganz plötzlich, anfangs anscheinend leichte erliegen in kürzester Zeit. Wenn wir daher in den Publikationen so häufig lesen, es sei die Uterusexstirpation aus »vitaler Indikation bei schwerster Infektion« erfolgt, so müssen wir uns klar machen, daß sicher von den nach der

Operation genesenen Fällen eine ganze Reihe auch ohne solche geheilt worden wäre, während vielleicht unter den Gestorbenen manche ohne den schweren Eingriff genesen wären. Denn ein schwerer Eingriff bleibt die Operation immer und manche Kranke erliegt dem Operationsshock.

Es muß also zugegeben werden, daß eine sichere Indikationsstellung für die Totalexstirpation bis jetzt völlig außerhalb des Bereichs der Möglichkeit liegt, daß sie sich vielmehr auf rein subjektive Eindrücke und Überlegungen der einzelnen Beobachter stützen muß. Es ist unter diesen Umständen erklärlich, daß eine Reihe von Autoren die Operation überhaupt ablehnt, weil sie eine einigermaßen wissenschaftlich oder praktisch begründete Indikationsstellung nicht finden können (KÜSTNER, MENGE). Andererseits werden diejenigen Operateure die besten Resultate haben, welche die Operation am häufigsten ausführen, denn bei ihnen wird die verhältnismäßig größte Zahl Operierter mit unterlaufen, die auch ohne Operation genesen wären.

Nach dem Gesagten läßt sich ein einigermaßen vernünftiger Wegweiser für den Praktiker in der Frage dieser Indikationsstellung ehrlicher Weise nicht geben. Jeder wird mit sich selbst zu Rate gehen und sich fragen müssen, ob er in dem betreffenden Falle eine Heilung ohne Operation noch für möglich hält oder nicht, und danach seine Entscheidungen treffen müssen, in dem Bewußtsein, den größten Irrtümern unterworfen zu sein. Stets bleibt zu bedenken, daß bei schon weiter vorgeschrittenem Verfall des Kräftezustandes der Eingriff an sich oft tödlich wirkt (Verfasser verlor 4 Fälle auf dem Operationstisch), eine weitere Erschwerung der Indikationsstellung.

Hat man sich zur Entfernung des puerperal-septischen Uterus entschlossen, so bleibt noch die Frage, ob abdominal oder vaginal vorzugehen sei. Auch dieses läßt sich nicht prinzipiell beantworten. Der einzuschlagende Weg hängt im wesentlichen von der subjektiven Neigung des Operateurs zu vaginalen oder abdominalen Operationen ab. Bei der abdominalen Operation ist jedenfalls nach PORRO zu verfahren, d. h. der uneröffnete Uterus ist mit dem Kollum in den unteren Bauchwundwinkel dicht einzunähen, die Bauchwunde völlig durch Nähte zu schließen, mit Kollodium oder Kompressen dicht abzudecken und dann erst der Uterus mit dem Thermokauter in gleicher Höhe mit der Bauchhaut abzutragen (BUMM). Operiert man dagegen vaginal, wogegen die Größe des Uterus kein Hindernis bildet, so soll man die Bauchhöhle offen lassen und nach der Scheide hin drainieren. Die Nachbehandlung unterscheidet sich in keiner Weise von der bei anderen Bauchoperationen, die Resultate sind, wie gesagt, unsicher.

II. Operationen bei Thrombophlebitis. Mindestens ebenso schwierig wie bei der Uterusexstirpation ist die Indikationsstellung für die Unterbindung der septisch-thrombosierten Beckenvenen bei der pyämischen Form des Puerperalfiebers, wie sie TRENDELENBURG zuerst ausgeführt und empfohlen hat. Von ihr stellt BUMM (l. c.) 51 Fälle zusammen, mit 62·7% Mortalität (19 geheilt, 32 gestorben). Es läßt sich weder mit Sicherheit an der lebenden Frau entscheiden, ob überhaupt Beckenvenen thrombosiert sind, noch auf welcher Seite, noch wie weit zentralwärts die Thrombosierung schon vorgeschritten ist, und man wird nicht selten operieren, wenn es schon zu spät ist, d. h. die Thrombose sich schon in die Vena cava hineinstreckt. Manche Autoren (z. B. BUMM) glauben zwar, bei der bimanuellen Untersuchung die thrombosierten Venen und die weichen Ödeme des umgebenden Bindegewebes durch den Tastbefund feststellen zu können, jedoch muß diese Diagnostik entschieden als eine sehr unsichere bezeichnet werden. Andererseits kann auch jeder Schüttelfrost der letzte sein und eine spontane Organisation und Ausheilung der Thrombosen erfolgen. In der Diskussion in Straßburg schien die Tendenz jetzt dahin zu gehen, womöglich nur diejenigen Fälle zu operieren, in denen der pyämische Prozeß schon mehr ins

chronische Stadium übergetreten sei, da die Prognose bei noch akuten Fällen fast absolut ungünstig sei. Verfasser, der 5 Fälle operiert und sämtlich verloren hat, kann sich nach seinen Erfahrungen diesen Vorschlägen nur anschließen. Die Frage, ob bei beschlossener Operation extra- oder transperitoneal vorzugehen sei, ist gleichfalls schwer zu beantworten. Bei extraperitonealem Operieren muß man doppelseitig vorgehen, da man nie wissen kann, ob die Trombosen nicht doppelseitig sind. Bei transperitonealem Verfahren fällt diese Schwierigkeit weg, dagegen gehen die Operierten leicht an septischer Peritonitis zugrunde, da sich eine Verschleppung der Streptokokken aus den eröffneten Beckenbindegewebsräumen ins Peritoneum nicht vermeiden läßt. Stets empfiehlt es sich, die von BUMM festgestellten drei venösen Blutbahnen der betreffenden Seite zu unterbinden, da man sonst leicht unvollständig operiert.

Der extraperitoneale Weg wird sich wegen der Notwendigkeit, doppelseitig vorzugehen, kaum viele Freunde erwerben. Vielmehr wird man versuchen, die Gefahren des transperitonealen Verfahrens möglichst zu vermindern, am besten vielleicht durch eine ausgiebige Drainage nach außen. Auf die Exstirpation der erkrankten Venen sollte verzichtet werden, weil sie, auch mit dem Glüheisen ausgeführt, zu infektionsgefährlich ist. Man sollte sich in der Regel mit der Unterbindung der Venen zentral und peripher von der Thrombose begnügen. Ist die Thrombose bereits in die Vena cava vorgeschritten, so ist der Eingriff aussichtslos und der tödliche Ausgang so gut wie sicher. Auch diese Operation ist an sich sehr gefährlich wegen des Shocks.

Die Narkose sollte Äther-Sauerstoffnarkose sein, von Lumbalanästhesie ist, wie bei allen septischen Fällen, abzusehen.

#### Puerperale Peritonitis.

Die Behandlung der puerperalen septischen Peritonitis war bis vor kurzem eine lediglich symptomatische, ihre Prognose fast völlig infaust. In Anlehnung an die von den meisten Chirurgen befürwortete aktiv-operative Behandlung der Perforationsperitonitis bei Appendizitis und sonstigen Magen- und Darmerkrankungen hat sich auch, besonders angeregt durch v. WINCKEL, die Mehrzahl der Geburtshelfer entschlossen, die puerperale Peritonitis durch Laparotomie anzugreifen. Es läßt sich ja nun allerdings nicht verkennen, daß die Verhältnisse hier ungünstiger liegen, als bei den chirurgischen Peritonitiden. Bei diesen sind die Erreger meist Darmbakterien, die sich in bezug auf Gefährlichkeit in keinerlei Weise mit den Streptokokken der puerperalen Peritonitis vergleichen lassen. Dementsprechend sind auch die Resultate der Operation der letzteren lange nicht so günstig wie bei den chirurgischen Fällen. Nach BUMM (l. c.) wurden von 177 Fällen der Literatur 108 geheilt, 69 starben, also eine Mortalität von 38·9%, wobei aber zu bemerken ist, daß in dieser Zusammenstellung auch viele leichte, z. B. abgesackte Fälle mit eingeschlossen sind. Bei einer akuten diffusen Streptokokkenperitonitis sind die Resultate sicher viel schlechter, von akuten Formen wurden nach BUMM geheilt 27, 33 starben, also Mortalität von 55%, was sicher die unterste Grenze der Mortalität darstellt, da viele ungünstige Fälle nicht publiziert werden. Man muß sich aber sagen, daß sicher ohne Operation so gut wie alle Fälle zugrunde gehen, und wird sich daher leichter zu dem Eingriff als ultima ratio entschließen, wenn die Diagnose einmal gestellt ist. Daß dies so frühzeitig wie möglich geschieht, davon hängt der Erfolg des Eingriffes zum größten Teil ab, es kommt hier auf Stunden an und man wird ebenso wie bei der Appendizitis die besten Erfolge mit der frühen Operation haben. Man soll nicht warten, bis das ganze Peritoneum erkrankt ist, sondern womöglich

eingreifen, wenn die Infektion sich noch auf die unteren Partien des Bauches beschränkt. Zur sicheren Frühdiagnose der Peritonitis und ihrer Erreger empfiehlt BUMM die Punktion an den abhängigen Partien oder eine ganz kleine Inzision, da bei durch Untersuchung der Peritonealflüssigkeit bestätigter Diagnose sofort die weitere Operation zu folgen hat.

BUMM empfiehlt dafür folgendes Verfahren. Patientin bleibt im Bett, wird nur in Ätherrausch versetzt, die Haut mit Jodtinktur bestrichen. Es wird dann die dicht über der Symphyse angelegte diagnostische Inzision so erweitert, daß eine lange, biegsame Sonde eingeführt und bis in die Gegend der Spina anterior superior gebracht werden kann. Dann wird auf die Sonde inzidiert, an ihren Kopf ein langes Gummidrainrohr angebunden und zur unteren Wunde wieder herausgeführt. Ebenso wird auf der anderen Seite verfahren, so daß also 3 Öffnungen entstehen, in denen 2 lange Drainrohre liegen, welche sich vorne über der Symphyse kreuzen. Eventuell kann man jederseits von der Spina anterior superior aus auch noch eine weitere Inzision tief und seitlich in der Flankengegend anlegen und auch hier noch Drains durchziehen, so daß also dann deren vier liegen. BUMM verwirft die breite Eröffnung der Bauchhöhle ebenso, wie das Ausspülen mit Kochsalzlösung, wie es von vielen Chirurgen empfohlen wird. Ersteren Eingriff hält er für sehr groß und daher schädlich, letztere Maßnahmen lehnt er ab, weil dadurch die Keime erst recht in bis dahin nicht befallene Teile des Peritoneum verschleppt werden. Bei schon ausgebreiteter allgemeiner, akuter, puerperal-septischer Peritonitis hält BUMM den Eingriff auch für aussichtslos. Dagegen glaubt er die subakuten, mehr chronisch verlaufenen und noch nicht über die ganze Bauchhöhle verbreiteten Fälle sicher retten zu können. Die gleichzeitige Extirpation des Uterus hält BUMM nur bei ganz beginnenden Fällen für angezeigt, meist verwirft er diesen Eingriff als zu groß und unnötig.

Über die von BUMM abgelehnte breite Eröffnung der Peritonealhöhle, die Ausspülung mit großen Mengen Kochsalzlösung und nachträgliche Drainage, sind die Akten ebenfalls noch lange nicht geschlossen. Beide Verfahren, das letztere sowie das BUMMsche lassen sich natürlich mit theoretischen Begründungen stützen, allein schließlich entscheidet doch nur der klinische Erfolg, und solange dieser noch nicht durch große Zahlenreihen nach der einen oder anderen Seite entschieden ist, werden sowohl die einfache Drainage als auch die breite Laparotomie mit Spülungen ihre Anhänger behalten. Auch auf dem Chirurgenkongreß 1909, auf welchem dieses Thema ausführlich erörtert wurde, ist eine endgültige Entscheidung noch nicht erfolgt. Welche der Methoden zu wählen ist, steht bei dem jeweiligen Operateur. Verfasser zieht die breite Eröffnung und Drainage vor, wie sie REHN, NÖTZEL, KOTZENBERG u. a. empfehlen.

Überblicken wir nach den vorstehenden Ausführungen den heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse über die puerperale Infektion und die aus ihnen, sowie aus den klinischen Erfolgen resultierenden Richtlinien für die Therapie, so müssen wir gestehen, daß wir wesentlich weiter nicht gekommen sind. Zwar haben sich unsere Kenntnisse über die Biologie der Erreger sowohl als auch über die pathologisch-biologischen Vorgänge im erkrankten Organismus durch zahlreiche spezialistische Forschungen wesentlich vertieft, aber trotzdem sind wir weit entfernt von einem vollen Verständnis des Infektionsvorganges, seines Verlaufes und seiner Bekämpfung durch den Körper. Vielmehr kann man sagen, daß die Verwirrung und Unklarheit heute größer ist als je zuvor und daß namentlich in therapeutischer Hinsicht die meisten Hoffnungen, die in die Vertiefung unserer Kenntnisse gesetzt worden sind, fehlgeschlagen sind. Vor der naheliegenden Gefahr aber, deshalb in Pessimismus und therapeutischen Nihilismus zu verfallen, kann nicht genug

gewarnt werden. Nicht als wissenschaftlicher Theoretiker, sondern als Arzt soll der Geburtshelfer der puerperal infizierten Frau beistehen und das ganze Rüstzeug der zu Gebote stehenden Therapie aufbieten können. Wenn er damit keinen Erfolg erzielen kann, so weist ihn das um so mehr auf die einzige Therapie hin, deren Wert wirklich unbestritten ist, auf die Prophylaxe. Sie ist die beste Verhüterin des Kindbettfiebers und sie immer weiter auszubauen bleibt die schwere verantwortungsvolle Aufgabe der Geburtshelfer.

**Literatur:** Ein bis zum Jahre 1904 reichendes, ausführliches Literaturverzeichnis von 75 Druckseiten Umfang findet sich in der großen Monographie von v. **HERR** über das Puerperalfieber in v. **WINCKEL**S Handbuch der Geburtshilfe, III. Bd., II. Teil, S. 255ff. Seitdem sind über 2000 neue Arbeiten auf diesem Gebiet erschienen, welche im einzelnen anzuführen unmöglich ist. Es sei daher hier auf den **FROMMEL**schen Jahresbericht über Geburtshilfe und Gynäkologie 1905, 1906, 1907, 1908 verwiesen, sowie auf die fortlaufenden Literaturverzeichnisse, die jedem Einzelheft der Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie beigelegt sind, ebenso auf die Referate im Zentralblatt für Gynäkologie. Eine gedrängte kritische Übersicht über die Therapie des Puerperalfiebers findet sich, aber ohne spezielle Literaturangabe, in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, Straßburg 1909, und zwar: **WALTHARD M.**, Die interne Behandlung puerperaler Infektionen. **WINTER G.**, Über die lokale Behandlung puerperaler Infektionskrankheiten. **BUMM E.**, Über die operative Behandlung des Puerperalfiebers. Vgl. außerdem die weiteren Verhandlungen dieses Kongresses. *Ph. Jung-Erlangen.*



## Q.

**Quecksilber.** Graues Öl, Kalomelöl. Über die Verwendung hochprozentiger Quecksilbermischungen zur Syphilisbehandlung, wie sie an der NEISSERSchen Klinik gehandhabt wird, gibt ZIELER<sup>1)</sup> genaue Angaben. Um an Stelle des unresorbierbaren Paraffinum liquidum im grauen Öl ein resorbierbares Öl zu setzen, wandte ZIELER das Oleum Dericini an, welches aus Rizinusöl bei hoher Temperatur gewonnen wird und sich durch Erhitzen keimfrei machen läßt. Das graue Öl wird nun in der Weise hergestellt, daß das Quecksilber mit dem Lanolin sorgfältig verrieben wird und dann das Oleum Dericini zugesetzt wird. Im mikroskopischen Präparat sollen die Quecksilberkügelchen eine gleichmäßige Größe von  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{10}$  des Durchmesser eines roten Blutkörperchens, also im allgemeinen nicht über 2  $\mu$  zeigen, so gründlich hat die Verreibung zu geschehen. Beim Stehen scheidet sich etwas Öl an der Oberfläche ab, doch genügt ein Umschütteln, um wieder eine gleichmäßige feine Verteilung zu erreichen, da die Quecksilberkügelchen nicht zusammenfließen. Von großer Bedeutung ist das Verwenden eines wirklich guten Präparates, da sonst schwere Vergiftungserscheinungen auftreten können. Bei Anwendung eines tadellosen Präparates (s. u.) war aber ZIELER mit den Resultaten der Injektionen des 40% igen grauen Öles sehr zufrieden. Von Männern wurden die Einspritzungen gut vertragen, nur bei Frauen ist es in 4 Fällen zur Einschmelzung gekommen. Allerdings handelte es sich dabei stets um sehr große Dosen. Nur einmal traten Vergiftungssymptome bei einer schwächlichen Frau auf, welche in klinischer Behandlung abheilten. Sonst spricht sich ZIELER über die Verträglichkeit der 694 Injektionen (davon 515 zu 0·14 Hg) sehr günstig aus. Allerdings muß man alle Vorsichtsmaßregeln genau beachten, da das graue Öl zwar langsam, aber außerordentlich energisch wirkt. Es ist eine genau graduierte Spritze notwendig, die mit der Nadel zusammen im Paraffinum liquidum aufbewahrt wird, das steril bleibt. Die Injektionen sollen stets tief in die Glutäen ausgeführt werden; nach dem Einstechen ist die Spritze von der Nadel zu entfernen, um festzustellen, ob nicht ein Blutgefäß getroffen wurde, eventuell sich auch aspiriert werden. Um ein Zurückdringen des grauen Öles in den Stichkanal zu verhüten, muß die Haut um die Kanüle herum tief hineingedrückt und fest zusammengepreßt werden. Bilden sich Infiltrate, so muß man die Injektionen mit grauem Öl aussetzen, weil unter diesen Umständen die Depots abgekapselt werden und dann durch Einschmelzen der bindegewebigen Kapsel große Mengen Hg auf einmal zur Resorption kommen, die gefährliche Intoxikationen machen können. Ebenso darf niemals dieselbe Stelle mehrmals zur Injektion benutzt werden. Bei kräftigen Leuten können nach ZIELER jeden 4.—5. Tag 0·07 Hg eingespritzt werden, im Verlauf der Kur wird dann nur wöchentlich einmal injiziert. Liegen keine Gegenstände vor, so injiziert ZIELER eine ganze BARTHÉLEMYSche Spritze ( $\equiv$  0·14 Hg), später wird die Dosis verringert. »Bei Erkrankung innerer Organe (Niere, Darm, Leber), bei chronischen Intoxikationen (Alkohol, Blei, Tabak usw.), ebenso bei alten Leuten, Kachektischen, Gichtikern, Arteriosklerotikern, Tuberkulösen und bei Schwangeren mit Nierenstörungen darf graues Öl nicht verwendet werden wegen seiner langanhaltenden, energischen Wirkung.

Sorgfältige Kontrolle des Urins ist selbstverständlich, ebenso peinlichste Mundpflege. Sind Symptome vorhanden, die ein sofortiges Eingreifen erheischen, so ist das energischste Präparat, das Kalomelöl, am Platze. Das Kalomel (Calomel via humida paratum) muß aufs feinste verrieben werden. Für die Anwendung gelten dieselben Grundsätze wie beim grauen Öl. ZIELER hat von der 40°igen Mischung (mit Lanolin-Dericinöl) (s. u.) als Anfangsdosis eine ganze BARTHÉLEMYsche Spritze (= 0·112 Kalomel) gegeben, später 12 Teilstriche. Die Injektionen wurden in 4—6tägigen Zwischenräumen gemacht. Frauen vertragen auch diese Injektionen schlechter als Männer. Außer Lokalerscheinungen, die manchmal aufgetreten sind, ist es einige Male zu Allgemeinerscheinungen gekommen, bestehend in starker Schwäche, Appetitlosigkeit, Magen- und Kreuzschmerzen, Seitenstechen, Husten und hohem Fieber. Jedenfalls aber wurden die Kalomelinjektionen in dieser Form weit besser vertragen als in 10°igen Suspensionen. Meist hat ZIELER zuerst Kalomeleinspritzungen und dann solche von grauem Öl im Verlauf einer Kur gemacht.

›Sowohl die Behandlung mit grauem Öl wie die mit Kalomelöl erfordern, darauf möchte ich zum Schluß noch einmal hinweisen, ein wirklich gut hergestelltes Präparat und genügende Vorsicht in der Anwendung, was Technik und Auswahl der Fälle anbelangt. Dann ist diese Methode auch absolut ungefährlich. Die oben angegebenen Maße und Zahlen gelten für die alte BARTHÉLEMYsche Spritze, von der, wie erwähnt, jeder Teilstrich  $1/50 \text{ cm}^3$  entspricht. Darin liegt eine gewisse Kompliziertheit. Deswegen möchte ich für die Praxis folgendes Verfahren empfehlen: Auf unsere Veranlassung hat die Firma Dewitt und Herz, Berlin, eine ›Rekordspritze‹ hergestellt, die in 15 Teile zu je  $1/50 \text{ cm}^3$  eingeteilt ist. Es würde also jeder Teilstrich bei 40°igen Mischungen (auf das Volumen berechnet) 0·01 des verwendeten Medikamentes entsprechen. Diese Spritze ist recht genau gearbeitet und, wie die Rekordspritzen überhaupt äußerst dauerhaft, während die alte BARTHÉLEMYsche Spritze außerordentlich schonend behandelt werden muß und leicht zerbricht. Wir können jenes Modell, das für die neuen französischen Vorschriften (von gleicher Konzentration) sich natürlich ebensogut eignet wie für unsere, nach jeder Richtung hin empfehlen. Die Anwendung des grauen Öles und das Kalomelöls mit dieser Spritze würde am besten so erfolgen, daß man sich die Mischungen nach folgenden Formeln herstellen läßt: 1. Für das graue Öl: Hydrarg. puriss. 4·0; Lanolin anhydric. 2·6; Ol. Dericini 6·5; =  $10 \text{ cm}^3$ .

## 2. Für das Kalomelöl.

Calomel via humida et frigide parat. 4·0	} ut	
Lanolin anhydr. camphorat. (5°/o) 25°/o		} f.
Ol. Dericini camphorat (5°/o) 75°/o		} q. s.   $10 \text{ cm}^3$

Beide Mischungen sind gleich konzentriert; es enthält also jeder Teilstrich der Spritze 0·01 des Medikamentes (Hg. bzw. Kalomel), die ganze Spritze somit die Maximaldosis des grauen Öles, während man vom Kalomelöl im allgemeinen nicht über 10 Teilstriche (= 0·1 Kalomel) hinausgehen wird. Graues Öl und Kalomelöl werden in ausgezeichneter Qualität von der Englapotheke, Breslau IX, Schnitnigerstraße 28, hergestellt; sie hat auch die vorschriftsmäßigen Spritzen zur Verfügung.‹

Zur Herstellung des grauen Öles bemerkt GEYER<sup>2)</sup>, daß er es für vollkommen ausgeschlossen hält. ›daß ein beliebiger Apotheker eine für Injektionsbehandlung genügend feine Verreibung des metallischen Quecksilbers herstellen kann‹. Er schlägt daher folgendes Verfahren vor: Man kocht 10g Olivenöl in einer weithalsigen Flasche, läßt auf 40° abkühlen, fügt dazu 30g einer 33 $\frac{1}{3}$ °igen Hg-Mitinsalbe von Krewel & Co. = 25°iger Queck-

silberverreibung. Unter leichtem Erwärmen wird  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$   $cm^3$  in Zeiträumen von 5—7 Tagen injiziert.

#### KROMAYERSche Quecksilbermaske.

Eine bequeme Form der Hg-Einverleibung hat KROMAYER<sup>3)</sup> angegeben. Er läßt eine Maske ähnlich der gewöhnlichen Chloroformmasken mit einem Stoff überziehen, welcher mit Hg imprägniert ist, und den Patienten mit dieser Maske stundenlang oder auch nur nachts inhalieren. Die Ausscheidung von Quecksilber im Harn bei dieser Kur ist recht bedeutend; einmal im Durchschnitt von 18 Tagen 3·6 mg pro die, das andere Mal 1·4 mg pro die (unter 11 Tagen). Auch BENDIG<sup>4)</sup> hat gute Erfahrungen mit dieser von Beiersdorf gelieferten Maske in 20 Fällen gemacht. Nach KROMAYER soll die Maske, welche 8 g Hg enthält, 5 Tage in einer Lage, dann 5 Tage in entgegengesetzter Lage getragen werden. Nach der Größe der Diurese gemessen, klingt die Wirkung der Maskenbehandlung schon am 8. Tage ab, so daß ein achttägiger Wechsel des Überzuges vielleicht geraten erscheint. Die ausgeschiedene Hg-Menge stieg allmählich während der Kur an; am 6. Tage: 1·75 mg; am 12.: 3·24; am 18.: 4 mg; am 22.: 3·64 mg; am 30.: 4·68 mg und am 36. Tage 4·82 mg Hg.

»Biologische Quecksilbertherapie.« An einem großen Material hat CITRON<sup>5)</sup> das gesetzmäßige Verhalten der WASSERMANNschen Reaktion zur Hg-Behandlung festgestellt. Er fand als erstes Gesetz: Je länger das Syphilisvirus auf den Körper eingewirkt, je stärkere Krankheitserscheinungen es ausgelöst und je häufiger es Rezidive gemacht hat, desto regelmäßiger und stärker ist der Antikörpergehalt (Reagiergehalt) des Serums; und als zweites: Je früher die Quecksilbertherapie eingesetzt hat, je länger sie fortgesetzt ist, je häufiger sie wiederholt wurde, je zweckmäßiger die Applikationsform war und je kürzere Zeit seit der letzten Kur verstrichen ist, desto geringer wird der Antikörpergehalt (Reagiergehalt), desto häufiger ist er gleich Null. Die Gründe, auf welchen sich diese Schlüsse aufbauen, sind das lange Bestehen der Reaktion bei fehlender oder unzureichender Behandlung, das Wiederaufflackern der Reaktion bei jedem Rezidiv und der Einfluß der Behandlung auf die symptomlosen Fälle mit positiver Reaktion. Als Leitsätze für die Behandlung stellt CITRON folgende Sätze auf: »Das Ziel der biologischen Quecksilbertherapie ist die Beseitigung aller sichtbaren Erscheinungen der Syphilis und der positiven Reaktion. Die Resultate einer erfolgreichen Kur sind durch häufige Besichtigungen sowie durch chronisch-intermittierende Untersuchungen der Serums zu kontrollieren. Jedes Wiederanstiegen der Reaktion gibt ebenso wie die geringfügigste Manifestation die Indikation zu einer neuen Kur ab.«

Quecksilberintoxikation. Endlich muß ich noch 5 Fälle von tödlicher Quecksilberintoxikation Erwähnung tun, von denen 2 nach Hg salicylicum, 2 nach Kalomel Crestmol und einer nach einer Schmierkur auftrat [BARTSCH<sup>6)</sup> und v. CRIPPA und FEICHTIGER<sup>7)</sup>].

**Literatur:** <sup>1)</sup> ZIELER, Über die Verwendung hochprozentiger Quecksilbermischungen (graues Öl, Kalomelöl) zur Syphilisbehandlung. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 46, pag. 2372. — <sup>2)</sup> GEYER, Zur Syphilisbehandlung mit grauem Öl. Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 4, pag. 181. — <sup>3)</sup> KROMAYER, Die Quecksilberkur mittels der Merkulatormaske Beiersdorf im Vergleich zu den bisher üblichen Kuren. Monatschr. f. prakt. Dermat., Bd. XLVI, pag. 425, zit. n. PINKUS, Med. Klinik, 1908, Nr. 43, pag. 1655. — <sup>4)</sup> BENDIG, Die KROMAYERSche Quecksilberinhalationskur bei Syphilis. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 35, pag. 1831. — <sup>5)</sup> CITRON, Über die Grundlagen der biologischen Quecksilbertherapie der Syphilis. Med. Klinik, 1909, Nr. 3, pag. 86. — <sup>6)</sup> BARTSCH, Quecksilbervergiftung mit tödlichem Ausgang. Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 43, pag. 2138. — <sup>7)</sup> v. CRIPPA und FEICHTIGER, Ein Fall von tödlich verlaufener Quecksilberintoxikation. Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 26, pag. 1282.

E. Frey.

## R.

**Rechts- und Linkshändigkeit.\*** I. Kind. Es ist allgemein bekannt, daß Kinder im 1. Lebensjahre beide Arme gleichmäßig gebrauchen, jedenfalls den rechten Arm nicht bevorzugen. Man hat daraus geschlossen, daß die spätere Rechtshändigkeit eine Folge der Gewöhnung oder Erziehung sei. Dies ist nicht richtig. Ohne alle äußeren Einflüsse beginnen die Kinder etwa im 8. Monat den rechten Arm (ausnahmsweise den linken) vorzuziehen, und bei Beginn des 2. Lebensjahres ist die Rechts- (oder Links-)händigkeit vollständig ausgebildet. Bei Kindern sind die beiden Arme anfangs an Länge, Stärke und Gewicht gleich, sowohl die Knochen als die Muskeln. Später finden wir Differenzen, fast stets zugunsten des rechten Armes. Obwohl sonach das Kind bei der Geburt und in der ersten Zeit nach derselben vollständig symmetrische Arme besitzt, bringt es doch in der großen Mehrzahl der Fälle zwei Dinge mit auf die Welt: 1. die dem rechten Arm innewohnende Tendenz zu stärkerer Entwicklung oder eine stärkere »Wachstumsenergie«, 2. die Neigung, den rechten (ausnahmsweise den linken) Arm im Gebrauch vorzuziehen.

II. Rechts- und Linkshändigkeit in der Geschichte. Alles, was wir über die Völker dieser Erde wissen, Waffen und Geräte aller Art, Abbildungen, direkte Überlieferungen, vor allen Dingen die Ausdrücke in den verschiedensten Sprachen, alles beweist, daß sämtliche Völker Rechtshänder waren, oder genauer ausgedrückt, daß bei allen Völkern die Rechtshänder stets in der großen Mehrzahl waren. Nirgends wird in alten Schriftstellern von einem Volk berichtet, das überwiegend linkshändig war (s. u.). Behauptet worden ist dies, aber mit Unrecht, von den alten Ägyptern, ferner liegen Angaben vor über einige Völker oder Stämme in Indien (Pendschab), der Südsee, Südamerika.

Daß die alten Israeliten schon 1500 v. Chr. ganz überwiegend Rechtshänder waren, geht aus einer Stelle des alten Testaments hervor. Im Buche der Richter. Kap. 20, Vers 15 und 16 wird berichtet, daß der Stamm Benjamin 26.700 Mann (nach anderen Lesearten 23- oder 25.700) waffenfähige Männer hatte; unter diesen waren 700 Linkshänder, die aber ganz besonders im Schleudern geübt waren, so daß sie auf weite Entfernung ein Haar treffen konnten. Je nach den Lesarten ergeben sich 2·6—2·95%, Linkshänder, das ist ungefähr derselbe Prozentsatz, wie wir ihn jetzt annehmen.

III. Rechts- und Linkshändigkeit in der Gegenwart. Die bisherigen Untersuchungen über diesen Gegenstand sind sehr mangelhaft, vor

---

\* Mit Benutzung von ERNST WEBER, Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit. 1905.

allem was ihre Zahl betrifft. Zwar hat eine Reihe von Forschern an Lebenden wie an Skeletten Messungen über die Differenzen zwischen rechts und links angestellt, aber die Zahl der von dem einzelnen Untersucher genau gemessenen Arme und Hände ist eine sehr geringfügige; ja es ist bisher nicht einmal an einer größeren Menge von Menschen festgestellt worden, ob sie rechts- oder linkshändig seien. Bei den so häufigen Volkszählungen und statistischen Feststellungen (»Enqueten«) über Beschäftigung oder Gewerbe, die seitens des Reiches, der Staaten und der Städte stattfinden, könnte ja ganz gut auch eine Untersuchung über Rechts- oder Linkshändigkeit angestellt werden. Wir würden so leicht ein Material über viele Millionen Menschen erhalten. Oder man könnte bei den Aushebungen oder bei der Einstellung die jungen Leute fragen oder aber später während des Dienstes vergleichende Messungen zwischen dem rechten und dem linken Arm ausführen.\*

Die einzige Untersuchung derart in größerem Maßstabe wurde von HASSE und DEHNER an 5145 Soldaten angestellt. Sie fanden ungleiche Armlänge bei 4254 Mann, also 82%; gleiche Armlänge bei dem Rest, also 18%. Rechtshänder waren davon 5083 oder fast 99%, Linkshänder 58 Mann oder etwas über 1%. Bei allen Linkshändern überwog die Länge des linken Armes, mit Ausnahme eines Falles. Dieser Prozentsatz der Linkshänder ist auffallend gering und wohl nur so zu erklären, daß es sich um dienende Leute handelte, denen die Linkshändigkeit im Dienste abgewöhnt worden war, da bekanntlich der Dienst allgemein auf Rechtshändigkeit eingerichtet ist.

Über die Häufigkeit der Rechts- und Linkshänder finden sich in der Literatur verschiedene Angaben.

MALGAIGNE (1838) fand unter 182 Männern 160 Rechts-, 15 Linkshänder, 2 Ambidextri, 15 fraglich. Unter 33 Weibern waren weder Linkshänder noch Ambidextrae. In MALGAIGNES *Traité d'anatomie chirurgicale* (1838) wird der Prozentsatz der Linkshänder auf 2—3 angegeben.

Sehr bestimmte Angaben über die Längen- und Breitenunterschiede zwischen der rechten und linken oberen Gliedmaße hat MAX SCHÜLLER (1885) gemacht. Nach SCHÜLLER ist die rechte obere Extremität »in der Regel, entsprechend ihrem vorwiegendem Gebrauche, im allgemeinen etwas länger wie die linke«. Die Längendifferenz beträgt bei Erwachsenen 1.0—1.5 cm. Sie betrifft vorzugsweise den Humerus, in abnehmendem Grade die übrigen Abschnitte. Zuweilen ist die Längendifferenz an der Hand relativ groß. Die rechte Hand ist auch breiter (an den Metacarpo-Phalangealgelenken), bis zu 1 cm, besonders bei Handarbeitern, zumal wenn sie eine Hand zu schwerer Arbeit brauchen. Aber auch bei Näherinnen u. dgl. ist die Differenz erheblich; bei »Arbeitern« ohne bestimmtes Handwerk weniger; bei Frauen stärker als bei Männern (!). — Schulterblatt und Schlüsselbein sind rechts regelmäßig etwas länger; die Differenz beträgt bis zu 1 cm. — Die Muskulatur der Schulter und des Armes ist rechts durchschnittlich viel stärker, die Kraft erheblich größer. Die Unterschiede finden sich besonders bei muskelstarken Männern, bei Frauen weniger. SCHÜLLER fand Unterschiede zwischen rechts und links schon bei 5jährigen Kindern, bei Knaben größere als bei Mädchen; bei jüngeren Kindern werden die Unterschiede allmählich geringer und sind bei 1—2jährigen in der Regel nicht nachzuweisen. SCHÜLLER zieht hieraus den Schluß, daß die Differenzen »wohl wesentlich auf den vorwiegenden Gebrauch der rechten Extremität zurückzuführen sind«. »Diese

\* Seine Exzellenz der Generalstabsarzt der Armee, Herr Professor Dr. v. SCHJERNING, hat der Bitte des Verf. entsprechend eine dahin zielende Untersuchung der im vorigen Herbst zur Einstellung gelangten Rekruten angeordnet, deren Ergebnisse Verf. seinerzeit veröffentlichen wird.

Ansicht wird überdies noch dadurch unterstützt, daß diese Größenverhältnisse bei den wenigen Linkshändigen, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, zugunsten der linken Extremität geändert erschienen. In einer Anmerkung spricht SCHÜLLER den sehr bedeutungsvollen Satz aus: »Ob die überwiegende Entwicklung der rechten oberen Extremität in irgend welcher Beziehung zu einer ähnlichen Bevorzugung der linken Hirnhälfte steht, in welcher sich das Sprachvermögen befindet, das will ich hier nur als Vermutung, die sich aber bislang noch nicht beweisen läßt, aussprechen.«

DELAUNAY (1874) gibt das Verhältnis der Linkshänder zu den Rechtshändern wie 1:40 an, das sind also 2·5% Linkshänder. LOMBROSO: unter 671 Arbeitern 27 Linkshänder, also 4·02%. — Unter 100 Bersaglieri: 5% »Ambidextri«; unter 238 Arbeiterinnen: 13 Linkshänder und 1 Ambidextra = 5·88%.

RAGGI:	6	Linkshänder	auf	103	männliche	Irre
	5	„	„	117	weibliche	„
AMADLI:	9	„	„	260	Irre	

---

Sa: 20 Linkshänder auf 480 Irre = 4·16%

MARRO: bei männlichen Verbrechern 13·9%, bei weiblichen Verbrechern 22·7% Linkshänder.

Nach den bei Schneidern mitsehr großer Kundschaft (40.000 Messungen), Schneiderinnen u. dgl. gesammelten Erhebungen VAN BIERVLIETS (1897) ist bei der »immensen« Mehrzahl der Frauen der rechte Arm länger und stärker. Nach diesen Angaben gibt es in Belgien 2—3% Linkshänder bei Frauen, nicht mehr als bei Männern, nach anderen nur 1%. Handschuhmacher geben an, daß in 97% die rechte Hand zwar nicht länger, aber stärker sei. In Gent hat die rechte Hand der Männer im Mittel Nr. 7<sup>1</sup>/<sub>4</sub>, die linke 7<sup>1</sup>/<sub>3</sub>, bei Frauen rechts 6<sup>3</sup>/<sub>4</sub>, links 6<sup>5</sup>/<sub>8</sub>, also nur <sup>1</sup>/<sub>8</sub> Zoll weniger. Die Differenz beginnt mit 14—18 Jahren. Überwiegen der linken Hand wurde allgemein auf 2% angegeben. Bei vergleichenden Kraftmessungen, die VAN BIERVLIET 200 Studenten ausführen ließ, fanden sich zunächst 35 Armlinker, von denen aber nur 3% gestanden, daß sie links stärker seien (vgl. HASSE und DEHNER). Die Kraft der rechten Hand verhielt sich bei Rechtshändern zu der der linken wie 10:9; das Entsprechende fand sich für Linkshänder.

Ließ VAN BIERVLIET Studierende im Vorsaal der Universität mit verbundenen Augen geradeaus gehen, so wurde konstant eine Abweichung von der geraden Richtung beobachtet, und zwar bei Rechtshändern nach links, bei Linkshändern nach rechts.

Von hohem Interesse sind die Feststellungen von VAN BIERVLIET betreffs der verschiedenen Sensibilität der rechten und der linken Körperhälfte oder, wie er direkt sagt, des rechten und des linken Menschen. Auf Hörempfindungen wurden 100 Individuen geprüft; es ergab sich bei Rechtshändern wie bei Linkshändern, wenn man die überwiegende Seite = 10 setzt, für die andere 9·1.

Auch die Sehschärfe verhielt sich bei Rechts- und Linkshändern etwa wie 10:9 zugunsten der stärkeren Seite. Prüfung mit dem Ästhesiometer von WEBER ergab bei 100 Individuen, unter denen nicht weniger als 22 (!) Linkshänder waren: das Verhältnis von 10:9·06.

VAN BIERVLIET schließt aus seinen Versuchen und den Literaturstudien, daß der Mensch von Anfang an asymmetrisch gewesen sein müsse: on nait droitier ou gaucher. Keine Erziehung wird aus einem Rechtshänder einen Linkshänder machen. Die Konstanz des Verhältnisses der Kraft und der Sensibilität der beiden Seiten (10:9) beweist, daß die Ursache der Asymmetrie eine anatomische ist.

Der genannte Genter Psychologe fand unter 300 Individuen etwa za. 76% (Kraft- und Sensibilitäts-) Rechtshänder, 22% ausschließlich »Sensibilitäts-Linkshänder«, die er — vielleicht mit Unrecht — Ambidexter nennt, und nur 2% vollständige Linkshänder (Kraft und Sensibilität).

QUETELET hat vor 70 Jahren (1839) mittelst des Dymamometers die Differenz der Kraft der beiden Hände zu  $\frac{1}{6}$  zugunsten der rechten Hand festgestellt. Er hat aber nur 36 Menschen untersucht, 20 Männer und 16 Frauen. Unter diesen 36 fand sich kein Linkshänder!

HECHT und LANGSTEIN haben (1900) die Höhe des Blutdruckes am rechten und am linken Arm gemessen. Von den 63 untersuchten jungen Männern waren 56 Rechts- und 7 Linkshänder; das ergibt 11% (!) Linkshänder. Das Ergebnis der Bestimmungen ist kurz: An dem allgemeinen Überwiegen einer Körperseite nimmt in 95% der Blutdruck teil. Das Mehr (+) einer Seite schwankt zwischen 5 und 20 mm Hg, beträgt meist 10 mm, das heißt gleichfalls 10% des absoluten Blutdruckes. Verf. möchte auf die auffallende Übereinstimmung der 10% Differenz mit der von VAN BIERVLIET gefundenen Zahl für die Differenz der Sensibilität und der Muskelkraft der beiden Körperseiten hinweisen. Hiernach verhalten sich Blutdruck, Sensibilität und Muskelkraft direkt proportional.

G. GULDBERGS Messungen an 190 Rekruten und 21 Medizinern ergaben 18·4 und 10% Linkshänder. Gekreuzte Asymmetrie (oben-rechts, unten-links stärker) war in 40% der Fälle vorhanden.

Die Messungen an Skeletten wurden zuerst 1844 von F. ARNOLD ausgeführt. Er maß im ganzen 16 Skelette und fand Differenzen in der Länge zugunsten der rechten Seite am Oberarm 14mal, am Unterarm 12mal. Die Differenzen betragen bis zu 3 Linien (etwa 8 mm).

Erst nach 25jähriger Pause wurden 1869 von HARTING Messungen am Gliedmaßenskelett angestellt. Er maß die Armknochen von 10 Menschen und fand, daß die Knochen des rechten Armes um 16 mm größeren Umfang haben. 1874 veröffentlichte derselbe Messungen der Länge der Armknochen an 6 männlichen und 3 weiblichen Skeletten. Trotz der kleinen Zahl kam HARTING zu dem neuerdings bestätigten Ergebnis, daß die Asymmetrie beim Manne stärker ausgeprägt ist als beim Weibe. Den größten Unterschied zeigte der männliche Oberarmknochen: bis zu 6 mm, im Mittel 3—4 mm. Auch das Schlüsselbein zeigt rechts und links Unterschiede bis zu 5 mm. — Die Messungen von RAYMONDAUD vom Jahre 1882 beziehen sich auf 14 Lebende und 4 Skelette. Von den 14 Lebenden hatten nur 7 einen längeren rechten Arm; 3mal war der linke länger, 4mal beide Arme gleich. Die 3 Menschen mit längerem linken Arm waren Linkshänder. Bei den 4 Skeletten war 3mal der rechte Arm länger, einmal gleich.

Wägungen des Gliedmaßen-Skelettes bei Feten, Kindern und Erwachsenen hat DEBIERRE (1887) ausgeführt, allerdings nicht in genügender Zahl (3 Feten von 6—7 Monaten, 8 Kinder bis zu 2 Jahren).

Im Durchschnitt wogen die Knochen der oberen Extremität rechts 103, links 102 g.

DEBIERRE schiebt die Rechtshändigkeit auf die Erziehung und Übung (Arbeit). Er zitiert LUYSS, der bereits an das Überwiegen der linken Hirnhälfte gedacht hat, AGASSIZ (»man ist Linkser durch Atavismus«), PAUL BERT und DELAUNAY, die die Erbllichkeit betonen, BROCA (»wir sind Rechtser, weil unsere Vorfahren es waren«), und bleibt dabei, daß wir Rechtser wesentlich durch Erziehung werden.

GODIN (1900) kommt nach Messungen an 200 jungen Leuten zu folgenden Ergebnissen über das Stärkeverhältnis der oberen und unteren Gliedmaßen: 1. die rechte obere Extremität ist 0·5 cm dicker als die linke, 2. die linke untere Extremität ist 0·5 cm dicker als die rechte, 3. das funktionelle Über-

wiegen (*suractivité fonctionelle*) ist also gekreuzt. Humerus + Radius sind rechts um 1 cm länger, Femur + Tibia links um dasselbe Maß. Bei Linkshändern ist die gekreuzte Asymmetrie gleichfalls, natürlich in umgekehrtem Sinne, vorhanden.

Die Unterschiede der Längen der proximalen Phalangen der 4 Finger (2.—5.) waren nach DUNCKER (1904) bei 551 englischen Frauen folgende (in mm):

	rechts	links	Differenz (+ r)
Zeigefinger . . .	44·06	44·50	0·46
Mittelfinger . . .	47·757	47·33	0·427
4. Finger . . .	44·21(2)	43·75	0·46(7)
5. Finger . . .	36·85	36·39	0·46

Die proximalen Fingerglieder der rechten Seite sind durchschnittlich um eine halbe *Varianten-Einheit*, =  $\frac{2}{3}$  mm, länger. Am meisten differieren die des 5. (0·46:36·85), am wenigsten die des 3. Fingers (0·427:47·757).

Die Größendifferenzen betragen:

	2.	3.	4.	5. Finger
bei linkshändigen Individuen:	—1·41	1·40	1·41	1·49 mm
bei rechtshändigen „ :	—1·46	1·51	1·54	1·53 „

Symmetrische Individuen wurden 42·7—45·9%, Linkshänder 8—9%, Rechtshänder 47·6—44·5% gefunden.

Die Ergebnisse von MOSER (1906) von Messungen des Armes an Lebenden sollen hauptsächlich deshalb mitgeteilt werden, um zu erneuten Messungen an Lebenden aufzufordern, gleichzeitig aber um zu äußerster Vorsicht hierbei zu mahnen. Eigene Erfahrungen haben den Verf. belehrt wie leicht man hier grobe Fehler machen kann. Die in MOSERS Aufsatz mitgeteilten Ergebnisse stammen von verschiedenen Untersuchern (Ärzten), wodurch ihre Brauchbarkeit nicht erhöht wird, da vielfach das Subjektive (die *persönliche Gleichung*) eine große Rolle spielt.

Die 216 Messungen ergaben folgendes: Oberarm und Unterarm rechts + :86mal oder 40%, um 1 cm + nur 24mal (11%).

Rechter Oberarm allein + :122mal oder 56·4%; davon: über 1 cm: 31mal oder 14·3%, 1 cm:59mal oder 27·3%, unter 1 cm:41mal oder 19%.

Rechter Unterarm allein + :117mal oder 54·1%; davon: über 1 cm: 27mal oder 12·5%, 1 cm:56mal oder 26%, unter 1 cm:26mal oder 12%.

Der rechte Oberarm war kürzer:41mal oder 19%. Der rechte Unterarm war kürzer: 26mal oder 12%. Der rechte Ober- und Unterarm:11mal oder 5%.

Alter und Beruf schienen keinen Einfluß zu haben.

1888 führte ROLLET in Lyon sehr genaue und zahlreiche Messungen an 100 Skeletten, je 50 Männern und Frauen, aus. Der Oberarm war fast stets rechts länger, bei je 2 Männern und Weibern gleich, einmal beim Manne und 2mal beim Weibe links länger. Der Unterschied zugunsten des rechten Oberarmes betrug im Mittel 5 mm, oft 7—9, seltener 12—18 mm. Auch die Speiche war in den meisten Fällen rechts länger, nur je 5mal rechts und links gleich lang oder links länger. Der Unterschied der ganzen oberen Gliedmaße betrug im Mittel 7—8 mm zugunsten der rechten. Er stieg bis zu 22 mm.

GAUPP (Diss. Breslau 1889) fand bei Messungen an 12 Feten und Neugeborenen Gleichheit der Knochen rechts und links, bei zwei älteren Kindern schwache Unterschiede zugunsten der rechten Seite, bei einem nicht. Messungen an lebenden Kindern zwischen dem 5. und 12. Jahre ergaben, daß der rechte Arm schon bei 9jährigen bis um fast 1 cm den linken zu übertreffen scheint.



MATIEGKA (1893) studierte die Asymmetrie am Skelett in 53 Fällen, von denen ein Teil noch nicht ausgewachsen war. Gleichheit der Knochen fand er nur in  $\frac{1}{6}$  der Fälle. Von den 84% mit Ungleichheit waren etwa 77% rechts, 7% links stärker.

Die Untersuchungen von G. GULDBERG (1896) betrafen 16 Skelette, von denen 14 auf der rechten Seite überwogen, während sie 2mal rechts und links gleich stark waren.

Die sehr spärlichen Wägungen von Knochen beider Seiten haben im wesentlichen dasselbe ergeben wie die Messungen. Auch die Wägungen der Muskeln der beiden Arme oder der ganzen Arme, d. h. also Skelett, Muskeln und andere Weichteile, ergaben eine Differenz zugunsten der rechten Seite um ungefähr 10%.

Nun haben genauere Untersuchungen ergeben, daß die Zahlen 1. für das Überwiegen der rechten Seite des Skelettes, 2. der Muskeln, 3. der rechten Hand unter sich nicht übereinstimmen. Die »Skelettlinker«, auch die »Muskellinker« und die im Leben wirklich als Linkshänder zu Bezeichnenden zeigen verschiedene Prozentsätze. So ergaben die Untersuchungen von GULDBERG 12.5% Skelettlinker, während wirklich lebende Linkser auf sehr viel weniger, nämlich etwa auf  $4\frac{1}{2}$ %, ja bei militärisch ausgebildeten Leuten nur auf 1% zu schätzen sind. Zwischen den Skelettlinkern und den wirklichen Linkshändern im Leben stehen noch die Muskellinker mit etwa 9%. Erwachsene Linkshänder ohne besondere Auswahl gibt es, soweit unsere Kenntnisse reichen, also wesentlich nach Schätzungen und Annahmen, zwischen  $4\frac{1}{2}$  und 1%. OGLE fand durch Nachfragen in einem Hospital (England) unter 2000 Menschen  $4\frac{1}{2}$ % Linkshänder. Die Hälfte von diesen gab an, daß noch andere Linkshänder in ihrer Familie seien. HYRTL fand nur 2% Linkser und HASSE (s. o.) 1%.

Fast alle Untersucher stimmten darin überein, daß Frauen viel häufiger Linkshänder sind als Männer. Es seien hier nur die Forscher genannt, welche sich speziell mit dieser Frage befaßt haben. Dies sind JOBERT, VAN BIERVLIET, AMADEI und TONNINI. Die beiden letztgenannten fanden den Prozentsatz der Linkshändigen bei Frauen 5.8%, bei Männern 4.3%. Sehr auffallend ist, daß Linkshändigkeit so außerordentlich häufig bei »Verbrechern« vorkommt und daß bei diesen der Unterschied zwischen den Geschlechtern noch viel stärker hervortritt als bei normalen Menschen. Die eben genannten Italiener fanden unter Verbrechern weibliche Linkshänder 22.7%, männliche 13.9%.

### Die Entstehung der Rechtshändigkeit.

Theorien über die Ursachen der Rechtshändigkeit. I. Die Blutversorgung des Körpers. Die Tatsache, daß rechts die beiden großen Schlagadern mit einem gemeinsamen Stamme, links dagegen von Anfang an getrennt entspringen, hat man schon seit dem Anfang des vorigen Jahrhunderts mit der Rechtshändigkeit in Verbindung gebracht.

Im Jahre 1871 nahm OGLE diese Theorie wieder auf. Die älteren Anatomen geben übereinstimmend an, daß die rechte Carotis und rechte Subclavia stärker seien als die betreffenden Gefäße der linken Seite. Man kann aber mit der verschiedenen Stärke der großen Gefäße entgegengesetzte Behauptungen beweisen, je nachdem man die direkte Zufuhr des Blutes zum Arm oder den Umweg über das Gehirn wählt. Eine bessere Ernährung der linken Hirnhälfte wird eine bessere Nervenversorgung des rechten Armes herbeiführen müssen. Während dies z. B. die Theorie von OGLE ist, hat CHUDLEIGH (1885) die Rechtshändigkeit direkt, d. h. ohne den Umweg durch das Gehirn zu erklären versucht. In etwas anderer Weise als OGLE, aber

wie dieser auf dem indirekten Wege über das Gehirn, sucht LUEDDECKENS die Rechtshändigkeit von der Asymmetrie der großen Gefäße abzuleiten. Er meint, daß der Blutdruck in einem Gefäße nicht nur von der Weite der Lichtung, sondern auch von der Richtung des Gefäßes abhängig sei. Aus diesem Grunde, so behauptet LUEDDECKENS, erhalte die obere linke Körperhälfte und damit auch die linke Hirnhälfte mehr Blut als die rechte. Als fernerer Beweis für den stärkeren Blutdruck der linken Carotis führt LUEDDECKENS noch an, daß auf der linken Seite häufigere Blutgerinnsel von den Herzklappen aus nach dem Gehirn befördert werden, daß also Schlaganfälle häufiger links als rechts vorkommen.

Natürlich müßten bei Linkshändigkeit alle diese Verhältnisse umgekehrt liegen, dies ist aber nur gelegentlich der Fall. Gegen die Erklärung von LUEDDECKENS ist geltend zu machen, daß nach bekannten physikalischen Gesetzen sich der Druck in Flüssigkeiten immer nach allen Seiten gleichmäßig fortpflanzt; ferner sind die großen Gefäße keine starren Röhren, die mal leer, mal voll wären, sondern sie sind elastisch, stets mit Blut gefüllt, dessen Druck in bestimmten Grenzen mit den Zusammenziehungen des Herzens steigt und sinkt. Es sollen hier nicht alle anderen Einwände gegen die Theorie vom verschiedenen Blutdruck in den Hirnhälften vorgebracht, es soll nur der Angabe entgegengetreten werden, daß die linke Carotis meist stärker sei als die rechte. Dies hat CUNNINGHAM 1902 als Irrtum nachgewiesen, indem er die Carotiden beider Seiten an den verschiedensten Stellen direkt maß. Der Behauptung von LUEDDECKENS, daß infolge des Verhaltens des Gefäße der rechte Arm unter schwächerem Druck stehen müsse als der linke, daß dies aber durch die stärkere Innervation von der linken Hirnhälfte mehr als ausgeglichen werde, ist durch die Untersuchungen von HECHT und LANGSTEIN (s. o.) die Spitze abgebrochen worden, da diese nachweisen konnten, daß der Blutdruck des rechten Armes den des linken um über 10% übertrifft. Unerklärt bleibt nach der Theorie von OGLE und LUEDDECKENS, warum beim Kinde im 1. Lebensjahre noch keine Rechtshändigkeit besteht, da das Verhalten der Gefäße bei der Geburt schon dasselbe ist, wie später. Ferner könnte Linkshändigkeit nur in den Fällen vorhanden sein, wo das Herz und die großen Gefäße eine entgegengesetzte Lage haben als in der Regel. Diese Fälle sind aber bekanntlich ganz erheblich seltener als die Linkshändigkeit. Situs inversus kommt etwa 1mal auf Zehntausend vor, also in 0.1%, Linkshändigkeit, wie gesagt, in mindestens 2—4%. Dazu kommt noch, daß, wie PYE SMITH 1891 nachwies, die verkehrte Lage der Organe bei Rechtshändern ebenso häufig oder ebenso selten vorkommt wie bei Linkshändern.

II. Die Lage des Kindes vor der Geburt. COMTE hat 1828 die Theorie aufgestellt, daß die stärkere Entwicklung des rechten Armes auf die Lage des Kindes vor der Geburt zurückzuführen sei. Bekanntlich werden die weitaus meisten (95%) Kinder mit dem Kopfe voran geboren. Der Kindskopf tritt aus dem großen in das kleine Becken, welches er fast vollständig ausfüllt. Er liegt hier entweder mit dem Hinterhaupt nach links (1. Schädellage) oder nach rechts (2. Schädellage). Die 1. Schädellage ist die überwiegend häufigere (65—70% der Schädellagen). COMTE glaubt nun, daß bei dieser Lage des Kindes, in der die linke Seite desselben, besonders der linke Arm, der Wirbelsäule der Mutter dicht anliegt, dieser Arm durch den Druck gegen die Wirbel in seiner Entwicklung behindert werde, da sein Blutzufuß geringer sei und er sich weniger frei bewegen könne. Der rechte Arm dagegen würde weder direkt noch indirekt in seinen Bewegungen und in seiner Entwicklung behindert, auch lägen die Nabelgefäße günstiger für ihn. COMTE führt nun für seine Theorie folgende Zahlen an: Unter 25.500 Geburten waren 19.700 Schädellagen, von diesen

17.200 erste, 2100 zweite Schädellage \*), danach müßten etwa 11% Linkser geboren werden, von denen dann später ein Teil durch Angewöhnung oder Nachahmung Rechtser werden. Die Tatsache, daß, wie wir sahen, die Rechtshändigkeit erst am Ende des 1. Lebensjahres auftritt, spricht entschieden gegen die COMTESche Theorie, denn nach dieser müßte sie schon sofort nach der Geburt vorhanden sein. Selbst wenn die Theorie COMTES richtig wäre, müßte man den Ursachen nachgehen, warum die 1. Schädellage so sehr überwiegt. Man nimmt dafür die asymmetrische Lage der Gebärmutter, andere die Asymmetrie des Beckens an. Diese beiden Erscheinungen werden aber wieder im letzten Grunde auf die vorwiegende Rechtshändigkeit der Mutter (Wirbelsäule, Becken) zurückgeführt. Da scheint es allerdings erheblich einfacher, die Rechtshändigkeit des Kindes direkt von der der Mutter herzuleiten, d. h. sie als ererbt zu betrachten. COMTES Theorie bewegt sich also im Kreise: was er als Ursache der Rechtshändigkeit hinstellt, ist nicht Ursache, sondern Folge derselben.

III. Die Lage des Schwerpunktes im Körper. BUCHANAN suchte 1862 die Rechtshändigkeit durch die Tatsache zu erklären, daß der Schwerpunkt des Körpers hauptsächlich wegen der unsymmetrischen Lage der Leber, dann aber auch wegen der stärkeren Beanspruchung der rechten Hälfte des Brustkorbes durch die größere rechte Lunge, also besonders bei stärkeren Bewegungen des Körpers, ziemlich weit nach rechts von der Mittellinie liegt. Die Theorie BUCHANANS läßt sich mit den anatomischen Tatsachen nicht in Einklang bringen. Linkshändigkeit dürfte nach ihr nur in den außerordentlich seltenen Fällen von Situs inversus (Leber) vorkommen. BUCHANAN war durch einen derartigen Fall, der zufällig einen Linkser betraf, auf seine Theorie gekommen. Den ihm gemachten Einwänden gegenüber sah er sich zu einer Änderung seiner Theorie genötigt. Es lohnt sich nicht, die Theorien BUCHANANS zu widerlegen.

IV. Zufälligkeiten als Ursachen. Man hat ernstlich versucht, die Art, wie Mütter, Ammen, Kindermädchen die Kinder auf dem Arme tragen, für die Erklärung der Entstehung von Rechts- und Linkshändigkeit herbeizuziehen; schade nur, daß im einzelnen die tatsächlichen Angaben und die Schlußfolgerungen auseinandergehen. Der eine behauptet, die Kinder würden mit dem rechten als dem stärkeren Arm getragen, andere behaupten das Gegenteil. Ferner wird von dem einen behauptet, der der Mutter oder der Trägerin zugewandte Arm werde mehr bewegt, die anderen behaupten das Gegenteil. Man kann wohl annehmen, daß die Mehrzahl der Kinder mehr links getragen wird und der linke Arm im allgemeinen freier beweglich ist. Es müßten also, wenn diese Dinge miteinander zusammenhängen, die Kinder überwiegend Linkser werden. Andere meinen, die Linkshändigkeit entstehe durch Eigensinn oder Opposition der Kinder gegen die Ermahnungen und das Beispiel der Eltern und Erzieher! — Noch andere bringen die Rechtshändigkeit in Verbindung mit dem bei den meisten Menschen zur Gewohnheit gewordenen Schlafen auf der rechten Seite. Diese Lage soll zu einer Konzentrierung der Hirntätigkeit auf der linken Seite und dadurch zur Rechtshändigkeit führen.

V. Die Rechtshändigkeit als indirekte Folge der Lage der Organe im Körper. Eine von PYE SMITH 1871 und RAYER aufgestellte, von ERNST WEBER weiter durchgeführte Theorie läßt sich kurz folgendermaßen zusammenfassen: Die Lage des Herzens auf der linken Seite des Körpers beeinflußt den rechten Arm nicht unmittelbar, sondern indirekt. Ursprünglich war die Fähigkeit beider Arme völlig gleich in Kraft und Geschick-

\*) Diese Zahlen weichen von den Angaben der neueren Lehrbücher, die auf vielen Hunderttausenden von Geburten beruhen, erheblich ab.

lichkeit, ebenso wie die der Vorderbeine des vierfüßigen Tieres. Aber infolge des aufrechten Ganges des Menschen oder richtiger der Aufrichtung unserer Vorfahren wurde das bis dahin durch das Schulterblatt geschützte Herz in eine gefährliche, relativ freie oder exponierte Lage gebracht. Die nicht mehr zur Ortsbewegung nötigen, für andere Bewegungen frei gewordenen Arme begannen sich zu Schutz und Trutz des Körpers primitiver Waffen, z. B. Baumäste oder Steine, zu bedienen. Die Benutzung von Waffen führte zur Bevorzugung eines Armes für aktive Bewegungen, zur Benutzung des anderen als Schutz für das Herz, später mittels besonderer Vorrichtungen, aus denen sich dann der Schild entwickelte. Im Vorteil waren die, welche das Herz mit dem linken Arm schützten und den rechten Arm aktiv bewegten. Auf diese Weise habe sich, meinen die genannten Autoren, aus der anfänglichen Ambidextrie allmählich eine Mehrheit von Rechtsarmigen und Rechtshändern entwickelt. Als dann später gemeinsame friedliche Tätigkeit im Hause und im Felde eine gleichmäßige Gewöhnung den Gebrauch derselben Hand für bestimmte Verrichtungen erforderte, wurde die Minderheit allmählich veranlaßt, die Gewohnheit der Mehrheit anzunehmen. In dieser Entwicklung befinden wir uns zurzeit. Noch ist die Linkshändigkeit nicht verschwunden und wird wohl auch sobald nicht verschwinden, da sie heutzutage ja keine direkten Gefahren, sondern nur Unannehmlichkeiten oder Unbequemlichkeiten mit sich bringt.

Gegen die Ableitung der Rechtshändigkeit von der Linkslage des Herzens spricht, wie v. MEYER 1873 hervorhob, die Tatsache, daß in keiner bekannten Sprache ein Wort für links vorkommt, das der Bezeichnung für das Herz entspricht oder ähnlich ist. In manchen Sprachen wird links mit der Schutzwaffe, dem Schilde, gleich bezeichnet. Ferner widerspricht der überall mit der linken Seite verbundene Begriff des Geringschätzigen den angenommenen Beziehungen zum Herzen. Daß der Schild mit dem linken Arm gehalten wurde, während der rechte das Schwert und den Speer führte, darf nach der Überzeugung v. MEYERS nicht mit der Lage des Herzens in Beziehung gebracht werden, sondern ist davon abzuleiten, daß die linke Seite die schwächere schon war, als man Schwert und Schild erfand, daß man selbstverständlich den stärkeren Arm für die Trutzwaffe, den schwächeren für die Schutzwaffe wählte. Ja, Verf. (B.) ist der Überzeugung, daß, selbst wenn die Herzspitze rechts läge, trotzdem der rechte Arm nicht den Schild, sondern das Schwert geführt hätte.

v. MEYER ist der Ansicht, daß die Bevorzugung von rechts im letzten Grunde auf religiöse Vorstellungen zurückzuführen sei.

E. WEBER bemerkt, daß zwar vieles durch die »Herztheorie« klarer werde, daß aber die volle Lösung der Frage damit nicht gegeben werde, die Frage werde nur ein Stück weiter zurück verlegt. Denn selbstverständlich erhebt sich sofort die zweite Frage: »Warum liegt das Herz links?« Diese Frage hat unter anderen BROCA zu beantworten gesucht. Er bringt die in der Säugetierreihe nachweisbare, schon bei Anthropoiden sehr deutliche, aber auch bei niederen Säugern, z. B. bei den Haustieren, nachweisbare Linkslage der Herzspitze in Beziehung zur Aufrichtung des Menschen. Rechts wird, wie BROCA ausführt, der Raum durch die größere rechte Lunge beengt, also muß das Herz nach links sinken. Gegen BROCA ist anzuführen, daß 1. schon bei niederen Säugern das Herz unsymmetrisch, mit der Spitze nach links liegt, — 2. daß die Verzögerung der rechten Lunge auch erst noch erklärt werden müßte. Wir kommen so schließlich auf einen stammesgeschichtlichen Prozeß, der bei den Säugetieren beginnt, dessen eigentliche Ursache wir aber nicht kennen.

Dieser eben angedeuteten stammesgeschichtlichen »Erklärung« können wir eine entwicklungsgeschichtliche an die Seite stellen, die mit jener

das Gemeinsame hat, daß sie selbst auch wieder erklärt werden muß. Diese Theorie rührt von DARESTE (1885) her und lautet kurz: Die Embryonen aller höheren Wirbeltiere liegen anfangs mit der Bauchseite auf dem Eidotter, drehen sich aber nach einiger Zeit derart, daß sie mit der linken Körperseite auf den Dotter zu liegen kommen. Die mechanische Ursache dieser Drehung ist aber wiederum das Herz, das nach rechts hin ausbiegt und diese Richtung nach rechts auch dem Kopf und dem übrigen Körper des Embryo mitteilt. In seltenen Fällen dreht sich der Herzschnlauch und der Embryo nach der anderen Seite, dann liegen aber später nicht nur das Herz, sondern alle inneren Organe umgekehrt. Wäre DARESTES Theorie richtig, dann müßten natürlich auch die Linkshänder die umgekehrte Lage sämtlicher Organe haben (vgl. oben).

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß ein zwingender anatomischer Grund für die Rechtshändigkeit noch nicht gefunden ist, ebensowenig dafür, warum ein bestimmter Prozentsatz der Menschen linkshändig ist.

### Folgen der Rechtshändigkeit.

Einfluß auf das Gehirn. Alle Angaben über das spezifische Gewicht der grauen und der weißen Substanz stimmen darin überein, daß die graue Substanz leichter ist. Dann muß natürlich die mit relativ mehr grauer Substanz (Hirnrinde) ausgestattete Hirnhälfte leichter sein als die andere. Aus den bisher vorliegenden Messungen geht hervor, daß die linke Hirnhälfte etwa 1% größer und um ebensoviel leichter sein dürfte als die andere. Es kommt aber für unsere Frage nicht auf die gesamte Hirnrinde, sondern nur auf diejenigen, ziemlich kleinen Bezirke an, in denen die Zentren für die Arme liegen. Hierüber hat CUNNINGHAM im Jahre 1902 genaue Untersuchungen angestellt, die sich auf den erwachsenen Menschen und auf Embryonen erstreckten. Es wurde festgestellt, daß die Rindenzentren für die Arme beiderseits gleichzeitig im 4. embryonalen Monat auftreten, während das Sprachzentrum erst kurz vor der Geburt sich anlegt und erst am Ende des 1. Lebensjahres vollständig entwickelt ist.

Vor allen Dingen soll hier aber auf die wichtigste Beeinflussung des Gehirns durch die Rechtshändigkeit hingewiesen werden: die einseitige Lage des Sprachzentrums. Die von BROCA entdeckte Lokalisation der mit der Sprache zusammenhängenden Verrichtungen, d. h. Bewegungen und Empfindungen, in der linken Großhirnhemisphäre muß als eine der merkwürdigsten Tatsachen bezeichnet werden. Mit seltenen Ausnahmen liegt bei Rechtshändern das Sprachzentrum links, bei Linkshändern rechts. Gelegentlich scheint es doppelseitig zu sein.

Im Laufe der Jahre vergrößerte sich in unserer Erkenntnis allmählich der Kreis der Leistungen der linken Hirnhälfte. Man beobachtete, daß mit dem Verlust der eigentlichen Sprachfunktionen sich auch die Fähigkeit, Gesichtsausdrücke oder sogenannte mimische Gebärden auszuführen, verloren hatte. So wurde der Begriff der »Aphasie« erweitert zu dem der »Asymbolie« (FINKELNBURG), d. h. dem Verlust der Fähigkeit, überhaupt Begriffe mittelst konventioneller Zeichen zu verstehen oder kundzugeben. Auch für die symbolischen Verrichtungen wurde nachgewiesen, daß sie vorwiegend links lokalisiert sind, oder daß diese Tätigkeiten durch Läsionen nur der linken Hemisphäre aufgehoben werden.

Aber noch überraschender war die Entdeckung von H. LIEPMANN (1905), daß die Überlegenheit der linken Großhirnhälfte noch viel weiter geht, daß dieser beim Handeln überhaupt, wenn auch nicht in demselben Maße wie beim Sprechen, das Übergewicht zukommt. Unter »Handlungen« ver-

steht LIEPMANN »Zweckbewegungen«, d. h. »jene erlernten Verknüpfungen einfacher (elementarer) Muskeltätigkeiten, die entweder Einwirkungen auf die Objektwelt oder Kundgebungen seelischer Vorgänge für andere (Ausdrucksbewegungen) darstellen«. Wenn die Einzelbewegungen, wie Beugen, Strecken, Heben, Senken usw. der Glieder und Gliedteile, mit gehöriger Kraft und Koordination vollzogen werden, aber die zur Herbeiführung eines gewollten Endzweckes (Effektes) erforderliche Zusammenfügung nicht gelingt, so liegt »Apraxie«, bei geringerem Grade »Dyspraxie« vor. Man könnte sonach die Apraxie die Aphasie der Gliedmaßen nennen; zutreffender ist es, die expressiv-aphasischen Störungen als Apraxie der Sprachmuskeln zu bezeichnen.\* LIEPMANN'S Untersuchungen über Apraxie beziehen sich auf über 90 Fälle von Hirnkranken. Unter den 89 zur Prüfung geeigneten Fällen waren 42 linksseitig gelähmte, also mit rechtshirnigen Herden, und 41 rechtsgelähmte mit linksseitigen Herden. Bei den 83 Gelähmten wurde nun eine Prüfung auf die Gebrauchsfähigkeit der nicht gelähmten Hand vorgenommen. Die Patienten mußten Ausdrucksbewegungen (drohen, winken, Kußhand werfen, lange Nase machen, den militärischen Gruß usw.) ausführen, — ferner Bewegungen markieren, also aus der Erinnerung machen (anklopfen, Klingel ziehen, Geld aufzählen, Fliegen fangen, Drehorgel spielen usw.), — oder mit bestimmten Objekten (Kamm, Kleiderbürste, Streichholz, Petschaft, Siegelack, Briefmarke usw.) die üblichen Bewegungen (Haare kämmen, Ärmel bürsten, Brief siegeln, Marke aufkleben usw.) ausführen. Außerdem wurden sie veranlaßt, bestimmte Bewegungen nachzumachen. Die Ergebnisse waren kurz folgende: Bei den 42 linksseitig Gelähmten kam es nur selten vor, daß eine oder die andere der gestellten Aufgaben (rechts) nicht prompt gelöst wurde, niemals aber, daß eine größere Reihe derselben nicht erledigt wurde. Die Prüfung der Linksgelähmten ging stets sehr schnell von statten, die Bewegungen gingen »wie am Schnürchen«. Bei den zur Kontrolle herangezogenen, nicht gelähmten Senilen und Dementen gelangen gleichfalls die verlangten Bewegungen mit der linken Hand.

Ganz anders verhielten sich die rechtseitig Gelähmten. Ungefähr die Hälfte (20) zeigten deutliche Störungen in der Ausführung der Aufgaben mit der linken, also gesunden Hand. Bei 21 Rechtsgelähmten wurden die Aufgaben ausgeführt, zum Teil allerdings waren die Handlungen unsicher, langsam und ungenau. Unter den 20 Rechtsgelähmten mit Apraxie der linken Hand zeigten 14 Fälle schwere Sprachstörungen (motorische Aphasie), von den nicht apraktischen 21 nur 4. Auffallend war immer die motorische Hilflosigkeit der linken Hand, auch bei den Bewegungen, die im großen und ganzen gelangen, eine Hilflosigkeit, die weit über das hinausgeht, was man sonst »linkisch« nennt. Die linke Hand dieser Rechtsgelähmten ist vielfach ganz ratlos, sie hat aufgehört, ein gehorsames und lenkbares Werkzeug des Besitzers zu sein.

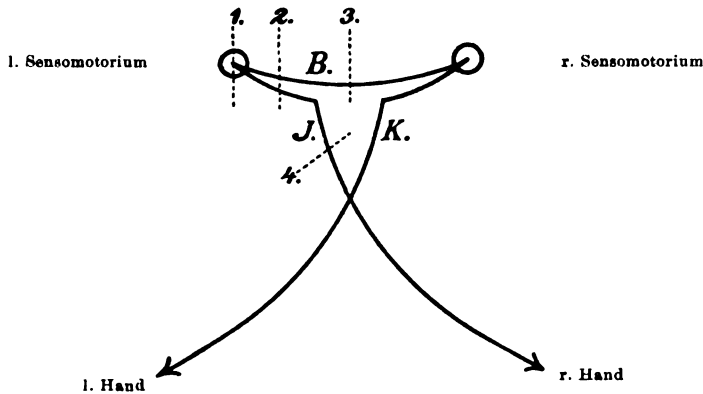
Es zeigt sich also, daß Läsionen der linken Hemisphäre, und zwar an oder nahe der Rinde, nicht nur die gekreuzte Hand lähmen, sondern auch in mäßigem, in manchen Fällen auch in erheblichem Grade das Handeln der linken Hand stören, und zwar indem die Erinnerung für bestimmte erlernte Bewegungsformen überhaupt erloschen oder doch schwer weckbar ist, vielfach auch außerdem die Innervierbarkeit der linken Hand für gegenwärtige, durch Vormachen gegebene Bewegungsbilder schwer gelitten hat.

Diese Tatsachen sind von der größten Bedeutung für die Frage von der Rechtshändigkeit. Die Rechtshändigkeit besagt, daß die rechte Hand vieles kann, was die linke nicht kann. Die Untersuchungen von LIEPMANN

\* Früher verstand man unter Apraxie ein Verkennen der Gegenstände.

zeigen, daß auch das, was die linke Hand kann, zum großen Teil nicht ihr (also der rechten Hemisphäre) Eigentum, sondern etwas von der rechten Hand (also der linken Hemisphäre) Entlehntes ist. Wir kommen so zu der Vorstellung, daß das rechtshirnige Zentrum für den linken Arm dauernd in einer gewissen Abhängigkeit von dem linkshirnigen Zentrum steht, und daß das linke Armzentrum durch Vermittlung der Balkenfasern Führerin des rechten ist. Die verschiedenen Möglichkeiten von Läsionen des linken Zentrums oder seiner Nachbarschaft, der linken inneren Kapsel und des Balkens veranschaulicht beistehendes Schema (Fig. 82). In Worten läßt sich dies so ausdrücken: 1. Herde, die das linkseitige Armzentrum oder die Projektionsfasern desselben mit den Balkenfasern treffen, berauben das rechtshirnige Armzentrum der Führung durch das linke und lähmen gleichzeitig den rechten Arm. 2. Herde, welche Kapsel- und Balkenkörper selbst treffen, haben denselben Erfolg in noch höherem Grade. 3. Ein Herd, der nur den Balkenkörper (in geeigneter Ausdehnung und Stelle) trifft, wird

Fig. 82.



Vertikal(Frontal)-Schema der Bahnen von der Großhirnrinde zur Hand. Von hinten gesehen.  
 Nach LIEPMANN.  
 B. Balken. J. B. Innere Kapsel. 1. Rindenläsion. 2. Suprakapsuläre Läsion. 3. Balkenläsion.  
 4. Kapsuläre Läsion.

linkseitige Dyspraxie machen, indem er das rechtseitige Handzentrum der Führung durch das linkseitige beraubt, während die rechte Hand weder gelähmt noch apraktisch zu sein braucht. 4. Ein Herd, der die linke innere Kapsel trifft, verschont die Balkenfasern, er macht daher nur Lähmung der rechten Hand, stört aber die Gebrauchsfähigkeit der linken nicht.

Aus diesen Beobachtungen und anderen Erfahrungen der Neuropathologie geht hervor, daß die Rinde der rechten Großhirnhälfte weniger hoch steht als die linke. Hierfür sprechen auch Erfahrungen über die »Seelenblindheit« nach Läsionen der linken Seite. Die rechtseitige Hirnrinde scheint noch auf dem Standpunkt der subkortikalen Zentren zu stehen, da sie wie diese auf die Weisungen der linken Rindenzentren angewiesen ist. Soviel wir wissen, ist bei allen Tieren, auch bei denen mit sehr hoch organisierten Sprachzentren (Papageien), die rechte und die linke Hemisphäre gleichwertig. Die Hauptursache für die Überlegenheit des Menschen über das Tier ist sonach auf die Überordnung der linken Hemisphäre über die rechte zurückzuführen. Sie hängt offenbar mit der vorwiegenden Übung der rechten Hand zusammen. Man hat deshalb vorgeschlagen, bei Sprachlähmung durch Übung der linken Hand die rechte Hirnhälfte gewissermaßen zu erziehen, auf einen höheren Standpunkt zu bringen.

Aber auch für Gesunde, vor allem für Kinder, ist eine größere Übung der linken Hand und des linken Armes vorgeschlagen worden. Da voraussichtlich unsere linke Hirnhälfte ihre hohe Stellung nicht verlieren wird, wenn wir die rechte Großhirnrinde höher ausbilden, so wäre allerdings, wie LIEPMANN mit Recht hervorhebt, die Erwägung ernstlich ins Auge zu fassen, durch eine allgemeine Ausbildung der Kinder im Gebrauche beider Arme und beider Hände eine höhere Entwicklung auch der rechten Hirnhälfte zu versuchen. Das Menschengeschlecht könnte selbstverständlich nur gewinnen, wenn es statt einer auf das höchste entwickelten Hirnhälfte deren zwei besäße, die nicht nur im Falle der Not, sondern auch im täglichen Leben für einander eintreten und gemeinsam wirken könnten.

Doch kehren wir zur Apraxie zurück. In den 1906 und 1907 von LIEPMANN gegebenen Ergänzungen weist er darauf hin, daß die Unfähigkeit der rechten Hemisphäre zur Ausführung von Zweckbewegungen nur in einer Minderheit der Fälle darauf beruht, daß mit Objekten verkehrt manipuliert wird. Das Sehen und das Betasten der Objekte gibt eine große Stütze für das Handeln. Erst wenn man dem Kranken die Hilfe der Objekte entzieht und ihn nötigt, Bewegungen ganz aus der Erinnerung zu machen, tritt die Unzulänglichkeit der rechten Hemisphäre so auffällig hervor. Nun ist bekanntlich das Sprechen eine Bewegung, die im Gegensatz zum Kauen und Ähnlichem von den Zungen-, Lippen- und Gaumenmuskeln ohne Objekt ausgeführt werden muß. Auch ist die Kontrolle, die das Ohr beim Sprechen übt, der Leitung, die Hand und Auge durch das Objekt erfahren, nicht gleichwertig, da der Klang unserer Stimme zu spät kommt. Es ist also die Überlegenheit der linken Hemisphäre für das Sprechen auf ihre allgemeinere Überlegenheit für Bewegungen ohne Objekte, allein aus der Erinnerung zurückzuführen. Man kann sich auch so ausdrücken: Die Überlegenheit der linken Großhirnhälfte für Handeln und Sprechen ist unter einen umfassenden Gesichtspunkt gebracht, wenn wir sagen: die rechte Großhirnhälfte ist besonders für Bewegungen, die ohne Leitung von Objekten aus dem Gedächtnis gemacht werden sollen, untauglich.

Nun sind nach der geistvollen, in neuester Zeit aber meist verlassenen Synergastiktheorie MAX MÜLLERS (Oxford) von dem Ursprung der Sprache die Sprachwurzeln Bezeichnungen für Tätigkeiten, welche aus rhythmischen Lautäußerungen hervorgingen, die gemeinsame Bewegungen vieler Menschen, z. B. das Rudern, Rammen, Hämmern begleiteten. Wenn die ersten Worte des Urmenschen Gliedmaßenbewegungen begleiteten und von diesen abhängig waren, und wenn diese Bewegungen überwiegend von der linken Hemisphäre geleitet wurden, so würde die Tatsache, daß auch die Sprachproduktion von den Nachbarteilen des durch die Armbewegung erregten Gebietes besorgt wurde, nicht auffallend sein (LIEPMANN).

Das Schreiben als Ursache der einseitigen Lage des Sprachzentrums im Gehirn. Wie der englische Nervenarzt BASTIAN neuerdings nachgewiesen hat, gibt es außer dem von BROCA in der dritten linken Stirnwindung entdeckten Sprachzentrum oder dem motorischen Zentrum für die Innervierung der Sprachenbewegungen, das BASTIAN jetzt als glossokinästhetisches Zentrum bezeichnet, noch ein besonderes Zentrum für die Schreibbewegungen, das cheirokinästhetische Zentrum. Die Lage dieses Schreibzentrums konnte noch nicht genau bestimmt werden; vielleicht fällt es mit dem Rindenzentrum für die Armmuskeln zusammen oder bildet einen Teil desselben. Außer diesen Zentren für die eigentlichen Bewegungen beim Sprechen und beim Schreiben werden noch unterschieden: ein Zentrum für Klangbilder, eines für optische Erinnerungsbilder der Buchstaben, eines für Bewegungsbilder der Muskeln und ein Begriffszentrum, Zentren, in denen



die Erinnerungsbilder für die Worte aufgespeichert werden, ohne deren Erregung also die Bewegungszentren für Sprechen und Schreiben nicht wirken können. BASTIAN meint, man müsse zwei Zentren für diese Erinnerungsbilder annehmen, ein optisches und ein akustisches Wortzentrum, d. h. eins für die durch Vermittlung des Auges und eins für die durch das Gehör gewonnenen Bilder von Worten. Die Beobachtungen an Patienten mit Sprachstörungen und die Befunde bei den Sektionen der betreffenden sprechen sehr für die Annahme BASTIANS. Die genannten vier Zentren müssen natürlich durch Nervenbahnen untereinander in Verbindung stehen, so daß bei Tätigkeit eines Zentrums auch die anderen bis zu einem gewissen Grade beteiligt werden. Eine besonders starke Verbindung muß zwischen dem akustischen Wortzentrum und dem für Sprachbewegungen bestehen. Aber auch zwischen dem optischen Wortzentrum und dem der Schreibbewegung muß es starke Verbindungen geben, um die Erinnerungsbilder an geschriebene Wörter in die Schreibbewegung überzuleiten. Ferner müssen Verbindungen bestehen zwischen den beiden Wortzentren für die Gesichts- und Gehörsindrücke, ja um alle Arten von Sprachstörung zu erklären, werden wir annehmen müssen, daß die vier Zentren nicht nur durch die vier Seiten eines Vierecks, sondern auch durch dessen Diagonalen verbunden sind.

Da wir nach dem heutigen Stande der Wissenschaft zwischen den genannten Zentren der rechten und der linken Hirnhälfte keine anatomischen oder histologischen Unterschiede finden können, da ferner viele Beobachtungen dafür sprechen, daß die rechtseitigen Zentren unter Umständen für die linkseitigen eintreten können oder vielleicht sogar fortdauernd mit und neben ihnen wirken, scheint es schwer verständlich, daß für gewöhnlich nur die der linken benutzt werden. Ein großer Teil der Neurologen nimmt an, daß überhaupt infolge des stärkeren Gebrauches des rechten Armes die linke Hirnhälfte im ganzen und damit insbesondere die Sprachzentren besser ernährt und entwickelt werden. Andere meinen, daß dem linkseitigen Zentrum für den rechten Arm stärkere Reize zukommen, die sich von hier dem Sprachzentrum, also natürlich dem linkseitigen mitteilen. Noch andere Forscher werfen ein, daß, wenn die Rechtshändigkeit als solche allein die linkseitige Lokalisation des Sprachzentrums veranlaßt hätte, dies schon in den allerältesten Zeiten der Menschheit geschehen sein müsse; es sei dann sehr auffallend, daß das rechtseitige Sprachzentrum keine Zeichen der Rückbildung aufweise, ja, wie wir sehen werden, oft noch an Stelle des linken die Sprachfunktionen übernehmen kann.

Die jetzt allgemein angenommene Auffassung (s. C. v. MONAKOW, *Gehirnpathologie*, 1897, pag. 497 ff., 537 ff.) ist die, daß bei Rechtshändern die linke Hemisphäre, speziell das BROCASche Zentrum besonders für die Erregung der Wortlaute benützt wird, während die rechte dritte Stirnwindung mehr für die äußere und grobe Lautmechanik eingeübt wird. Wahrscheinlich beteiligen sich beide Sprachzentren, das rechte und das linke, wenn auch in ungleicher Weise, an der Erzeugung des inneren Wortes und an der äußeren Wortmechanik.

E. WEBER hält es nun für viel wahrscheinlicher, daß zu der uralten Bevorzugung der rechten Körperseite oder doch des rechten Armes noch etwas anderes aus jüngerer Zeit dazugekommen sei. Als dies betrachtet er das Schreiben mit der rechten Hand. Hierfür sprechen Beobachtungen an Kranken, besonders auch an Kindern, die noch nicht geschrieben haben. Bei diesen scheinen noch beide Sprachzentren, das rechte und das linke, tätig zu sein. Es sind sichere Fälle bekannt, in denen bei rechtshändigen Kindern Sprachstörung auch nach Erkrankung der rechten Hirnhälfte erfolgte, andere Fälle, in denen nach ausgedehnter Zerstörung des linken Sprachzentrums das rechte Zentrum dauernd die Sprachfunktion übernahm.

Ähnliche Fälle kennt man von Erwachsenen, die sehr wenig geschrieben hatten.

Eine Sprache, die von den meisten Menschen nicht geschrieben, sondern höchstens gelesen, meist nur gehört wird, ist die Sprache der Musik. Das Musikzentrum liegt entweder beiderseits oder mal rechts, mal links.

Kehren wir zum Schreiben zurück. Es erscheint ja zunächst unwahrscheinlich, daß die schwachen Bewegungen der Hand oder des Armes einen größeren Einfluß auf das Gehirn haben sollten als die viel stärkeren Bewegungen anderer Art. Aber es ist ein allgemeines Gesetz, daß die Zentren der Hirnrinde in ihrer Entwicklung nicht von der Masse der Muskeln abhängen, sondern von dem feineren Gebrauch derselben. So ist das Armmuskelzentrum verhältnismäßig sehr viel größer als das Zentrum für die massigen Muskeln des Beines. Sehr richtig scheint folgende Bemerkung von WEBER zu sein: »Wie außerordentlich fein und empfindlich für die geringsten Einflüsse die Muskelbewegungen beim Schreiben sind, sehen wir daraus, daß in der Handschrift jedes Menschen immer wiederkehrend und sich sogar nach den jeweiligen Stimmungen modifizierend, gewisse Eigentümlichkeiten des Schreibers sich ausdrücken. Daß aber eine Bewegung, der eine so enorm hohe Empfindlichkeit und Ausdrucksfähigkeit innewohnt, auch auf das Gehirn einen sehr großen Einfluß haben wird, ist nach dem obigen ohne weiteres klar.«

Es kann hier nicht im einzelnen auseinandergesetzt werden, wie es kommt, daß das Schreibzentrum in der linken Hirnhälfte nicht nur beim Schreiben, sondern auch beim Lesen erregt wird, daß es ferner seine Erregung dem akustischen Wortzentrum und dadurch dem motorischen Sprachzentrum mitteilt. Bei dieser engen und so häufig benutzten Verbindung der genannten Zentren muß das andauernde Schreiben mit der rechten Hand auch dem linken Sprachzentrum eine bedeutende Überlegenheit über das rechte verschaffen und schließlich zur einseitigen Lokalisation des Sprachzentrums führen. Um es kurz zusammenzufassen, führen BASTIAN und ERNST WEBER die einseitige Ausbildung des Sprachzentrums in der linken Hirnhälfte also nicht auf die Rechtshändigkeit allein, sondern vor allem auf das Schreiben mit der rechten Hand und das Lesen zurück. Ob man mit den genannten Verfassern annehmen darf, daß die einseitige Ausbildung des Sprachzentrums erst eine Erscheinung der Neuzeit sei, und daß die Entdeckung des Zentrums im Jahre 1862 im Zusammenhang mit der allgemeinen Einführung der Schreibkunst in die Volksmassen bestehe, erscheint zweifelhaft. Jedenfalls ist bekanntlich dieses in seiner Einseitigkeit und Bedeutung auffallendste und hervorragendste Hirnrindenzentrum das erste und lange das einzige sicher festgestellte geblieben. Aber seine Entdeckung und über allen Zweifel erhabene Existenz (trotz einiger neuesten Anfechtungen, P. MARIE u. a.) ist ja der Ausgangspunkt für die Auffindung der zahlreichen anderen Zentren gewesen, die wir heute kennen.

Wenn nun die höhere Organisation der linken Hemisphäre nicht Ursache, sondern Folge der Rechtshändigkeit ist, so erhebt sich die Frage: wie ist diese — und wie ist die bei einem zwar kleinen, aber, wie es scheint, konstanten Prozentsatz der Menschheit vorhandene Linkshändigkeit in die Welt gekommen? Daß es sich heutzutage um angeerbte, wenn auch nicht von Geburt an bestehende Eigenschaften des Großhirns, des Skelettes, der Muskeln und der Gefäße handelt, ist über allen Zweifel erhaben. Für Linkshänder liegen ebenso wie für Rechtshänder Beobachtungsreihen aus Familien vor, die eine deutliche Sprache reden (LUEDDECKENS).

\* \* \*

MERKEL schließt einen Aufsatz über unser Thema (Ergebnisse, 1903) mit dem Satze: »Die Rechtshändigkeit und Linkshändigkeit sind begründet in einer ursprünglich besseren Organisation hier der linken, dort der rechten Hemisphäre des Großhirns.«

Wenn Verf. auch mit MERKEL unbedingt auf dem Standpunkte der Erblichkeit steht, so vermag er seiner Auffassung, daß der größere Windungsreichtum oder die größere Schwere der linken Hemisphäre das Primäre, die Rechtshändigkeit das Sekundäre sei, nicht zuzustimmen. Nach allem, was die Literatur hierüber besitzt, vor allem nach den Erfahrungen der Neurologen muß die Sache umgekehrt liegen: die Rechtshändigkeit ist und war das Primäre, die höhere Organisation der linken Hemisphäre war und ist ihre Folge.

Für diese Auffassung sprechen nun vor allem auch die erst in neuester Zeit von MOLLISON (1908) und dem Verf. (1909) angestellten Untersuchungen (Messungen) über die Rechts- und Linkshändigkeit bei den anthropoiden Affen.

MOLLISON zieht aus seinen Messungen an Affen und den ihm von FRIZZI zur Verfügung gestellten Messungen beim Menschen folgende Schlüsse: Mensch, Orang und Gibbon sind ausgesprochene Rechtshänder, der Mensch am stärksten, weniger der Orang, am wenigsten der Gibbon. Die Differenzen zwischen rechts und links sind bei den Anthropoiden viel geringer als beim Menschen. Der Schimpanse erweist sich deutlich als Linkshänder, jedoch ist diese Linkshändigkeit nicht so betont wie bei den anderen Anthropoiden die Rechtshändigkeit. MOLLISON geht auch auf die Frage des Zusammenhanges der Artenverzweigung und der Rechts- und Linkshändigkeit ein, gibt die Zusammenstellung von KEITH wieder und stellt fest, daß Orang und Gibbon verschiedene Verzweigungsart haben, unter sich und vom Menschen abweichen, mit dem sie die Rechtshändigkeit gemeinsam besitzen; Gorilla und Schimpanse haben dieselbe Verzweigungsart wie der Mensch (*Anonyma*, *Carotis sin.*, *Subclavia sin.*), sind aber Linkshänder.

MOLLISON sagt vom Gorilla, daß er »vielleicht« Linkshänder sei, am Schlusse seines Aufsatzes läßt er das »vielleicht« fort. Verf. muß mich nach seinen Messungen der letzteren Leseart anschließen und erklären, daß Gorilla (6 Individuen gemessen) ein entschiedener Linkshänder ist. Verf. beobachtete überhaupt keinen Fall von Rechtshändigkeit. Dagegen möchte Verf. den Schimpanse nicht so ohne weiteres, wie MOLLISON es tut, als »Linkshänder« bezeichnen, da unter 10 hier in Betracht kommenden Individuen außer 2 ohne Unterschied rechts und links (davon 1 junges) 5 Arm-linkser und 3 Rechtser oder, wenn wir das junge Tier fortlassen, 3 rechts, 5 links, 1 gleich waren. Auch der rechtshändige Gibbon zeigt einen recht erheblichen Teil Linkser, besonders für den Oberarm, und es kommt wesentlich auf den Humerus an. Die Vorderarmknochen sind bei Affen in phyletisch neuen Zeiten so stark sekundär (Anpassung) in die Länge gewachsen, daß ihr Verhalten für Vererbungsfragen weniger ins Gewicht fällt, während der Oberarm den äußeren Einwirkungen gegenüber viel konservativer geblieben ist, so daß sein Verhalten für Vererbungsfragen von größerer Bedeutung ist.

Die Messungen von MOLLISON und dem Verf. geben den unzweifelhaften Beweis, daß Rechts- und Linkshändigkeit bereits bei Affen, besonders bei den anthropoiden, einschließlich *Hylobates*, besteht, ferner ein Blick auf die Abbildung (Fig. 83), daß sie mit der Art der Aortenverzweigung nichts zu tun hat.

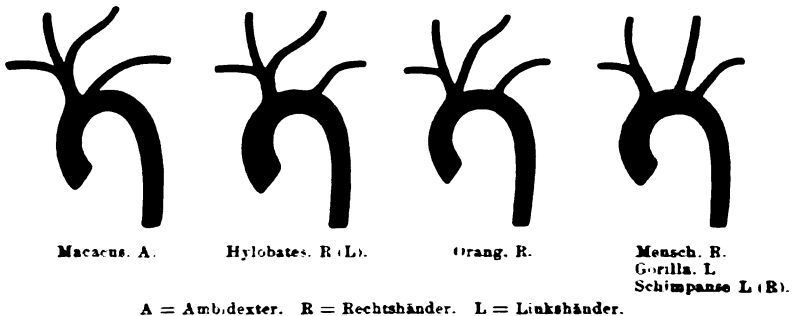
Es fragt sich nun, wie ist die Rechts- und Linkshändigkeit bei den Affen entstanden? Ferner: ist die Rechtshändigkeit des Menschen von der

eines der lebenden Affen abzuleiten? Daß der Mensch vom Orang abstammt, ist doch wohl heutzutage nicht mehr annehmbar. Aber eine Abstammung vom Gibbon dürfte ebenso unwahrscheinlich sein. Alle uns bekannten Spezies höherer Affen sind bereits viel zu sehr differenziert — auch der sonst so primitive Gibbon hat die unverhältnismäßig langen Arme — als daß wir den Menschen von ihnen herleiten könnten. So werden wir wohl auf eine hypothetische Urform zurückgehen müssen, von der sich nach der einen Richtung Gibbon, Orang und Mensch, nach anderen Richtungen Schimpanse und Gorilla entwickelt haben.

Wir kommen also zu dem Ergebnis: die Rechtshändigkeit des Menschen ist nicht nur von seinen menschlichen, sondern von weit primitiveren, uns unbekanntem Vorfahren ererbt, sie wird auch heute noch von einer Generation auf die andere weiter vererbt.

Ebenso aber ist die Linkshändigkeit angeerbt und wird weiter vererbt; woher sie stammt, ist ebenso unbekannt. Da wir nicht gut Rechts-

Fig. 53.



händer und Linkshänder unter den Menschen von zwei verschiedenen Urformen ableiten können, ist anzunehmen, daß die Urform ambidexter, aber mit starker Neigung nach rechts war oder mit Vorwiegen von Rechtshändigkeit. Somit fallen sämtliche bisher aufgestellten Erklärungsversuche in nichts zusammen. Es handelt sich um eine morphologische Tatsache, für die es einstweilen keine Erklärung gibt, ebensowenig wie für die Asymmetrie in der Familie der Pleuronektiden, von denen auch einige Spezies die rechte, andere die linke Seite nach oben kehren, bei denen die Augen zum Teil nach rechts (*Hippoglossus*, *Platessa*, *Solea* u. a.), zum Teil nach links (*Rhombus*, *Plagusia*) wandern. — Keine Erklärung ist aber doch besser als eine oder mehrere irrtümliche!

*Karl von Bardeleben.*

**Rettungswesen.** Auf dem Gebiete des Rettungswesens hat der im Juni 1908 in Frankfurt a. M. stattgehabte I. internationale Kongreß für Rettungswesen erheblichen Einfluß ausgeübt. Die vom Verf. dieses Beitrages herausgegebenen Verhandlungen lassen in deutlicher Weise erkennen, daß auf dem Kongreß ein erheblicher Teil Arbeit zur Förderung des Rettungswesens geleistet worden ist, der in Zukunft gute Früchte zu tragen verspricht. Auf einzelnen Gebieten des Rettungswesens sind besonders zahlreiche Vorträge gehalten worden, so auf dem Gebiete des ärztlichen Rettungswesens und des Rettungswesens in großen Städten, die naturgemäß breiten Raum einnahmen und lebhaftes Erörterung hervorriefen.

Bezüglich des Rettungswesens in den Städten ist zu sagen, daß in einer Großstadt, nämlich Berlin, wo bekanntlich die Verhältnisse des Rettungswesens durch die Vielgestaltigkeit der von den einzelnen mit der

ersten Hilfe sich befassenden Körperschaften eingerichteten Veranstaltungen etwas schwer verständlich sind, jetzt eine einheitliche Organisation dadurch geschaffen worden ist, daß unter der Führung des Magistrats ein »Berliner Rettungswesen« geschaffen worden ist. Hauptsächlich drei Körperschaften hatten sich früher in Berlin dem öffentlichen Rettungswesen gewidmet: die nach dem Kriege 1870/71 ins Leben gerufenen Sanitätswachen, welche nur Nachtdienst ausübten, ferner die Berliner Unfallstationen vom Roten Kreuz, die 1894 begründet wurden, und die Berliner Rettungsgesellschaft, die unter ERNST v. BERGMANN'S Leitung im Jahre 1897 ins Leben trat. Alle drei Gesellschaften waren im Jahre 1903 zu einem Verband für erste Hilfe zusammengetreten, aus dem die Berliner Rettungsgesellschaft einige Jahre später wieder ausschied.

Es möge an dieser Stelle kurz erwähnt werden, daß die Berliner Rettungsgesellschaft die weitgehendste Zentralisation der Einrichtungen für erste Hilfe, die je bestanden hat, durchgeführt hat. Durch einen einzigen Anruf bei der Zentrale der Gesellschaft konnte schnell ein Arzt herbeigeschafft, ferner ermittelt werden, wo ein Bett für einen Verunglückten oder schwer Kranken frei war, ein Krankenwagen bestellt und Pflegepersonal in dringlichen Fällen herbeigeschafft werden. Letzteres geschah durch den der Gesellschaft angegliederten »Zentralkrankenpflegenachweis für Berlin und Umgegend«.

Längere Zeit vorher hatten Verhandlungen der Berliner Rettungsgesellschaft mit dem Berliner Magistrat begonnen bezüglich Übernahme der Gesellschaft in städtische Regie. Am 1. April 1907 waren diese Verhandlungen so weit gediehen, daß der Magistrat das Gesamtinventar der Berliner Rettungsgesellschaft übernahm und einen eigenen Nachweis für freie Betten in Krankenhäusern in seiner Zentrale im Rathaus einrichtete. Der Magistrat schloß dann mit dem Ärzteverein, der den Namen »Ärzteverein des Berliner Rettungswesens« erhielt, einen Vertrag, indem er ihm die in Berlin vorhandenen früheren Rettungswachen der Berliner Rettungsgesellschaft nicht nur zur Besetzung mit Ärzten, sondern auch für die ganze Betriebsleitung und technische Verwaltung unter gleichzeitiger Zahlung einer bestimmten Jahressumme übergab. Ein großer Schritt weiter vorwärts geschah aber dadurch, daß der Magistrat unterm 1. April 1909 mit dem Ärzteverein des Berliner Rettungswesens, den Berliner Unfallstationen vom Roten Kreuz und den Sanitätswachen Verträge abschloß, denen zufolge eine Neuordnung so geschah, daß zunächst eine Anzahl von Wachen und Stationen verlegt bzw. aufgehoben wurde, so daß sich in Berlin jetzt 17 Hilfswachen befinden, von denen 6 Rettungswachen und 11 Unfallsstationen sind. 4 Rettungswachen und 7 Unfallstationen sind mit Sanitätswachen verbunden, die letztere in den betreffenden Hilfswachen den Nachtdienst versehen, während in 2 Rettungswachen und 4 Unfallstationen die Rettungswachen bzw. Unfallstationen Tag- und Nachtdienst besetzt haben. Der Ärzteverein des Berliner Rettungswesens stellt die Ärzte nicht nur für den Dienst in den von ihm im Auftrage des Magistrats unterhaltenen Rettungswachen, sondern auch für die Unfallstationen, deren jede ihren angestellten dirigierenden Arzt behielt. In jeder Unfallstation sind aber mindestens 10 Ärzte für den Wachtdienst vorgesehen.

Die Sanitätswachen behalten das bei ihnen eingeführte Ärztesystem bei, nach welchem der Nachtdienst immer für jede Nacht zwischen einer kleinen Zahl, 2—4, fest angestellten Ärzten wechselt.

In den Rettungswachen fungieren die aus der Mitte der wachhabenden Ärzte jeder Wache selbst gewählten Obmänner als Wachtvorsteher. Die Zahl der diensttuenden Ärzte in den Rettungswachen ist nicht begrenzt.

Die Nachbehandlung berufsgenossenschaftlicher Kranker findet nicht mehr in den Unfallstationen statt, da von sämtlichen Hilfswachen überhaupt

nur erste Hilfe geleistet werden darf. Es sind von den Unfallstationen eine Reihe eigener Ambulatorien errichtet worden, in denen die Nachbehandlung berufsgenossenschaftlich Verletzter stattfindet. Diese Stationen werden aber nicht der Öffentlichkeit als Stellen für erste Hilfe bekanntgegeben und haben auch nicht derartige äußerliche Bezeichnungen.

Alle drei Körperschaften erhalten vom Magistrat einen Zuschuß, der für den Ärzteverein die gesamte zur Erhaltung der Rettungswachen erforderliche Summe beträgt. Die Unfallstationen und Sanitätswachen erhalten eine Summe, die ausreichend ist, mit ihren Einnahmen aus den ersten Hilfeleistungen und aus den Beiträgen ihrer Mitglieder die Unkosten der Körperschaften zu decken.

Auch für eine gemeinsame Regelung der Anzeigen der Rettungseinrichtungen ist Sorge getragen. Sämtliche Rettungswachen, Sanitätswachen und Unfallstationen tragen die einheitliche Bezeichnung »Hilfswachen«. Es ist zu hoffen, daß in nicht allzuferner Zeit das gesamte Berliner Rettungswesen vollkommen von der Berliner Stadtgemeinde übernommen wird, in Übereinstimmung mit allen in Frage kommenden Faktoren, mit den Behörden, der Ärzteschaft und den übrigen Körperschaften, die an der Leitung der ersten Hilfe Interesse haben.

Für das ärztliche Rettungswesen ist der beim Ärzteverein des Berliner Rettungswesens, ferner in Frankfurt a. M. und Leipzig gültige Grundsatz, alle sich zum Wachtdienst meldenden Ärzte zuzulassen, von entscheidender Wichtigkeit.

Nicht materielle Gründe führen die Ärzte dazu, ihr Interesse in tatkräftigster Weise an der Leistung der ersten Hilfe im Rahmen des öffentlichen Rettungswesens zu betätigen, als besonders die Sorge für ihre Weiterbildung in der ersten Hilfe. Dieser Punkt muß immer bei der Organisation des Rettungswesens hervorgehoben werden, denn er ist einer der wichtigsten überhaupt.

Ärztliche Fortbildung und erste Hilfe bzw. die Ausbildung der Mediziner in der ersten Hilfe sind für die gesamte Ausbildung und Vorbildung der Ärzte von großer Bedeutung, so daß die Ausgestaltung des Rettungswesens nach den großen von ERNST v. BERGMANN einst vorgezeichneten Plänen für alle Großstädte dringend zu empfehlen ist.

Besonders wichtig ist die Ausbildung der Ärzte auf einem Gebiete, das in den letzten Jahren immer wieder vom Verf. in den Vordergrund gerückt worden ist, auf dem Gebiete der Versorgung der Bewußtlosen. Die Versorgung der Epileptiker, Alkoholiker und auch Geisteskranken im Rahmen des öffentlichen Rettungswesens ist eine außerordentlich schwierige. Die Schwierigkeiten sind vielfach dargelegt worden, denn in Krankenhäusern sind diese meist unruhigen Kranken schwer unterzubringen. Es müssen für diesen Bedarf eigene, von dem übrigen Betriebe der Kranken gänzlich abgesonderte Räume vorhanden sein, so daß die unruhigen Kranken — besonders nachts — die übrigen nicht stören, ferner muß außer den Räumen und sonstigen Vorrichtungen eine genügende Anzahl von Wartepersonal zur Verpflegung der Kranken zur Verfügung stehen. Verf. hat vorgeschlagen, eigene Beobachtungsstationen in den Großstädten einzurichten, in denen oben genannte Kranke Aufnahme finden können, bis sie entweder Krankenanstalten, Irrenanstalten oder ihren eigenen Behausungen überwiesen werden können. Die Befürchtung, daß dadurch eine Zunahme der Alkoholkranken stattfinden würde, ist sicher unbegründet. Es kann sogar eine Bekämpfung des Alkoholmißbrauches von seiten dieser Beobachtungsstationen insofern ausgeübt werden, als Patienten, die häufiger den Stationen zugeführt werden, den Alkoholentziehungsanstalten überwiesen werden.

Ein besonderes Behandlungsverfahren für Bewußtlose unter entsprechenden Umständen bildet die künstliche Atmung. Verf. hat bereits früher in einer Vortragsreihe über erste ärztliche Hilfe, die vom Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen veranstaltet war, darauf hingewiesen, daß er ein Verfahren für das zweckmäßigste zur Ausübung der künstlichen Atmung hielte, das aus einer Vereinigung des Verfahrens von SILVESTER und BROSCHE besteht. Das Verfahren von BROSCHE ist in der Wiener klinischen Wochenschrift geschildert. Verf. hat dieses Verfahren als das gänzlich durchgeführte SILVESTERSCHE Verfahren bezeichnet.

Wie vor einigen Jahren vom Verf. zusammen mit ADOLF LOEWY, Berlin, ausgeführte Untersuchungen über den Gaswechsel und den Blutkreislauf bei verschiedenen Verfahren der künstlichen Atmung erwiesen haben, findet bei dem letztgenannten Verfahren der bedeutendste Luftwechsel in den Lungen statt. Es ist daher dieses Verfahren als das ausgiebigste zu empfehlen. Der Patient, dessen Zunge herausgezogen und in bekannter Weise festgehalten wird, wird auf den Rücken mit einem erhöhenden Polster oder dgl. unter den Schultern gelagert. Der hinter dem Kopf befindliche Retter ergreift mit den Händen, deren 4 Finger nach innen und Daumen nach außen gerichtet sind, die Arme des Verunglückten oberhalb der Ellenbogen, führt sie nach hinten und oben und drückt sie kräftig nach unten auf den Boden. In diesem Augenblick ist der Körper des Verunglückten in Opisthotonusstellung, d. h. nur auf der Unterlage mit den Fersen und den Vorderarmen aufliegend, während der übrige Körper einen Bogen nach oben bildet. Nun ergreift der Retter die Oberarme des Verunglückten oberhalb der Ellenbogen in umgekehrter Weise, indem er die 4 Finger seiner Hand nach außen, die Daumen an die Innenseite der Oberarme legt und die Arme des Verunglückten nach vorn und oben auf die Brust des Patienten bringt und einen kräftigen Druck sagittal und in der Richtung nach hinten und oben auf den Brustkorb ausübt. Verf. hat mit LOEWY zusammen Röntgenaufnahmen von dieser Methode hergestellt, welche sehr bemerkenswerte Ergebnisse gezeigt haben. Auch wurden kinematographische Aufnahmen des Verfahrens hergestellt.

Das Verfahren ist nicht schwieriger ausführbar als das Verfahren von SILVESTER bisher, es erfordert nicht immer zwei Retter, aber immerhin Aufmerksamkeit auf die Zunge des Patienten. Ferner ist bei Ertrunkenen dafür Sorge zu tragen, daß der Mund vor Beginn der Atembewegungen von etwa darin befindlichen Fremdkörpern, Schlingpflanzen usw. gesäubert und in entsprechender Weise möglichst für Entleerung etwa in die Luftröhre gelangter Flüssigkeit gesorgt wird, was in der Weise geschieht, daß eine Sekunde lang der Körper des Verunglückten nach der Seite gedreht und einige kräftige Schläge mit flacher Hand auf dem Rücken zwischen den Schulterblättern ausgeführt werden. Dann wird der Verunglückte wie beschrieben sogleich auf den Rücken gelegt und mit den Atembewegungen begonnen, die 12—14mal in der Minute ausgeführt werden.

*George Meyer.*

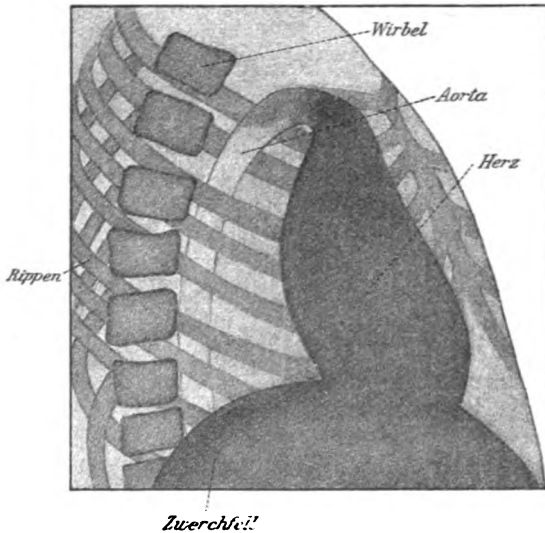
**Röntgendiagnostik des Magendarmkanals.** *Beobachtung des Ösophagus im Röntgenbilde.* Unter normalen Verhältnissen ist der Ösophagus als dünnes membranöses, leicht mit Röntgenstrahlen durchdringbares Rohr weder bei sagittaler noch bei schräger Durchleuchtungsrichtung radioskopisch sichtbar; will man ihn zur Darstellung bringen, so muß man in den Ösophagus eine Metallsonde beziehungsweise eine mit Schrot oder Quecksilber gefüllte Sonde einbringen und die Beobachtung des Ösophagus in der ersten oder zweiten schrägen Durchleuchtungsrichtung vornehmen (siehe Fig. 84); besonders die zweite schräge Durchleuchtungsrichtung ist zu bevorzugen, da der Ösophagus hier dem Schirm, resp. der Platte näher liegt und deswegen schärfer hervortritt. Der

Ösophagus (beziehungsweise das in ihn eingeführte Metallrohr) erscheint dann im hellen Mittelfelde als ein annähernd parallel der Wirbelsäule verlaufendes, nur nach unten zu sich von ihr entfernendes intensives Schattenband, das bei mittlerer Röhrenstellung unter dem Niveau des Zwerchfellbogens, welcher nach unten das helle Mittelfeld abschließt, in den Magen (das heißt röntgenologisch die helle Magenblase) einmündet.

Besonders deutlich werden diese Verhältnisse, wenn man den Magen vorher mit Luft beziehungsweise Kohlensäure aufbläht. Der Ort, wo die Sonde in den Magen einmündet, ist die Kardie.

An dem Ösophagus (Sonden-)Schatten sieht man keine peristaltische Bewegungen, wohl aber im unteren Teile pulsatorische Bewegungen, die von dem rechten Vorhof fortgeleitet sind.

Fig. 84.



I. Schräge Durchleuchtungsrichtung (Lampe links hinten, Schirm rechts vorn; Aortaverlauf angedeutet). Schematisch. Zwischen Herz und Wirbel das Retrokardialfeld, in dem der Ösophagus verläuft.

Die Beobachtung des Ösophagus ist nun wichtig zur Feststellung von

- α) Fremdkörpern,
- β) Tumoren des Ösophagus,
- γ) Ösophagusstenosen,
- δ) Erweiterungen des Ösophagus (Divertikelbildungen).

α) Die Feststellung von Fremdkörpern im Ösophagus ist nur dann möglich, wenn diese eine hinreichende Dichte besitzen, um Schatten auf dem Röntgenschild beziehungsweise auf der Platte zu erzeugen. Dazu ist ferner die Durchleuchtung im ersten oder zweiten schrägen Durchmesser notwendig.

β) Von Tumoren des Ösophagus sind die Karzine praktisch am wichtigsten.

Röntgenologisch sind sie der Diagnose zugänglich bei der Durchleuchtung in schräger Durchleuchtungsrichtung. Man erkennt alsdann im hellen Mittelfelde einen dunklen unregelmäßigen Schatten, in den die Schrotsonde oder Metallsonde, welche in den Ösophagus eingeführt ist, einmündet.

γ) Verursacht der Tumor eine Enge (Ösophagusstenose), so bleibt der Schatten der Sonde in dem Tumorschatten stecken. Läßt man statt der Einführung einer Sonde den Patienten Milch, der Wismut beigemischt ist (siehe weiter unten), trinken, so sieht man, wie der Wismutschatten an dem Tumorschatten hängen bleibt und erst allmählich durch die Tumorenge passiert. Man fügt zu 200 g Milch etwa 5—10 g Bismuthum carbonicum hinzu und läßt, nachdem man gehörig umgerührt hat, den Patienten die Wismutmilch schluckweise trinken. Als dann beobachtet man bei erster oder zweiter schräger Durchleuchtungsrichtung im hellen Mittelfelde das Hinabgleiten des Wismutschattens durch den Ösophagus und das Festhaften an der Enge; hier sammelt sich dann bei hochgradiger Stenose das Wismut über der Stenose, als dunkler Fleck auf dem Röntgenschild sichtbar, an. Mitunter erkennt man an dem dunklen Fleck eine peristaltische Aufwärtsbewegung. Stenosen können auch durch Strikturen, Fremdkörper,



Spasmus und Kompression des Ösophagus erzeugt werden. Der Lieblingssitz der Stenosen liegt da, wo auch schon normalerweise eine gewisse Enge des Ösophagus besteht, nämlich: 1. an der Cartilago cricoidea, 2. am vierten Brustwirbel (Aortenenge), 3. an der Kardia; letztere entspricht also der Pars abdominalis oesophagi.

Über die Art der Stenose gibt das Röntgenbild insofern manchmal Aufschluß, als eine gutartige Stenose an sich keinen Schatten im hellen Mittelfeld erzeugt im Gegensatz zum Karzinom. Ferner lassen Stenosen, durch Fremdkörper hervorgerufen, in vielen Fällen auch die Fremdkörper als Ursachen erkennen. Indessen gibt das Röntgenbild keineswegs immer einen Aufschluß über die Art der Stenose. Bei Stenosen, die an der Kardia gelegen sind, sieht man, wenn der Patient die Wismutmilch getrunken hat, den unteren Teil des Ösophagus über dem Zwerchfell spindelförmig mit dem Wismutschatten gefüllt. Um Stenosen an der Kardia der Beobachtung besonders gut zugänglich zu machen, empfiehlt sich hohe Lampenstellung und womöglich Aufblähung des Magens mit CO<sub>2</sub> (Brausepulver).

Der Ösophagusspasmus läßt sich durch die Röntgenbeobachtung mit Sicherheit nur dann differenzieren, wenn er vorübergehender Natur ist, das heißt, wenn die Stenosenerscheinungen schnell wechseln. Schwieriger ist die Entscheidung bei langdauerndem Ösophagusspasmus, bei dem die Differentialdiagnose oft nur durch längere klinische Beobachtung möglich wird.

δ) Über Erweiterungen des Ösophagus gibt das Röntgenbild eine vortreffliche Auskunft, so sieht man eine spindelförmige Dilatation des Ösophagus über einer Stenose als spindelförmigen breiten Schatten im hellen Mittelfelde bei schräger Durchleuchtungsrichtung, wenn man den Patienten die Wismutmilch hat trinken lassen. Besteht keine Dilatation des Ösophagus über der Enge, so füllt sich der Ösophagus gleichmäßig mit der Wismutmilch und erscheint als schmales Schattenband, an dessen oberem hochgelegenen Spiegel man eine peristaltische Auf- und Niederbewegung wahrnimmt. (Häufig genug kommt es dabei auch zum Regurgitieren der Wismutmilch.) Bei spindelförmiger Ösophagusdilatation liegt der Spiegel des Wismutschattens tiefer und ruhiger.

Das Divertikel des Ösophagus läßt sich radioskopisch als ein durch Trinken von Wismutmilch darstellbarer Schatten erkennen, welcher je nach der Form und Sitz des Divertikels von dem Ösophagus, den man außerdem noch durch eine schattenliefernde Sonde sichtbar machen soll, abzweigt. Um die Diagnose des Divertikels mit Sicherheit stellen zu können, ist eine Durchleuchtungsrichtung zu wählen, in der man die Abzweigung des Divertikels von dem Ösophagus deutlich erkennen kann, das heißt, wenn der auf Divertikel verdächtige Raum mit schweren Flüssigkeiten gefüllt, als intensiv dunkler, scharf umschriebener Schatten sichtbar wird, wenn dann eine Durchleuchtungsrichtung aufgefunden zu werden vermag, in der eine eingeführte schwere Sonde neben, also außerhalb des obigen Schattens gesehen wird (HOLZKNECHT); man muß also die Durchleuchtung des Thorax in den verschiedensten schrägen Richtungen vornehmen.

### Röntgenologische Untersuchung des Magens.

Zur Untersuchung des Magens, der als häutiges Organ in der Bauchhöhle nicht genügend Dichtigkeit besitzt, um durch die Röntgenstrahlen als differentes Gebilde unterschieden werden zu können, benutzt man die RIEDERsche Wismutmahlzeit, die aus 400 g Brei besteht (Kartoffel- oder sonstigen Brei), in den 40 g Wismutum carbonicum, die vorher mit Wasser gut verrührt sind, gemischt wird. Man kann diesen Brei entweder während der Untersuchung eßlöffelweise nehmen lassen (der Magen muß vorher leer

sein, desgleichen der Darm, das heißt, der Patient muß vorher abgeführt haben) oder man untersucht den Patienten, nachdem er die Mahlzeit völlig genossen hat. Vor der Untersuchung markiert man den Nabel durch eine Bleimarke, die man mit Heftpflaster festklebt, und stellt die Röhre so ein, daß der Schatten der Bleimarke etwa in gleicher Höhe mit den Darmbeinkämmen steht. Am besten verfährt man so, daß man zunächst bei leerem Magen sich über die Abdominalverhältnisse auf dem Fluoreszenzschirm orientiert und dann den Patienten auffordert, einige Löffel der Wismutmahlzeit zu nehmen; man beobachtet dabei den Eintritt des Bissens durch die Kardialia und verfolgt ihn bis zum tiefsten Punkt. Jetzt läßt man den Patienten, indem man zunächst die Beobachtung aussetzt, die Mahlzeit ganz zu Ende nehmen und beobachtet nunmehr an dem mit Wismut gefüllten Magen Form, Lage und Größe des Magens, wobei man zweckmäßig die Zirkumferenz des Magens mit einem bunten Fettstift auf die Glasplatte des Fluoreszenzschirmes zeichnet, um später das Bild auf Pauspapier durchzupausen. Zwerchfell, Nabelmarke, eventuell Beckenschaufel werden ebenfalls aufgezeichnet. Die Beobachtung wird im Stehen des Patienten ausgeführt\*; statt dessen kann man auch eine Teleaufnahme (2 m Distanz) unter Anwendung eines Verstärkungsschirmes machen.

Nachdem man die Aufnahme des Magens im Stehen ausgeführt hat, empfiehlt sich auch mitunter die Feststellung des Magens bei Seitenlage.

Nachdem dann auf diese Weise der erste Teil der Magenuntersuchung durchgeführt ist, kann man (auf spezielle Beobachtungen wird weiter unten noch eingegangen) unmittelbar die Entleerung des Magens feststellen, indem man erneut alle halbe Stunden den Magen röntgenoskopiert; die Darmuntersuchung läßt sich gleichfalls anschließen, indem man die Wanderung des Wismutchymus durch den Darmkanal in Abständen von 6 zu 6 Stunden nach der Entleerung des Magens verfolgt.

HOLZKNECHT und BRAUNER gehen in etwas anderer Weise vor, die sich vielleicht noch mehr empfiehlt, indem nämlich hier mit der röntgenoskopischen Betrachtung gleichzeitig eine manuelle Beeinflussung auf den Magen ausgeübt wird. Wir folgen hier der Darstellung von HOLZKNECHT und JONAS (Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilkunde, Bd. 4, 1909):

Der Patient, der zur Durchleuchtung möglichst mit leerem Magen, also am besten morgens nüchtern erscheint, wird an die Durchleuchtungswand gestellt, eine für Röntgenstrahlen durchlässige dünne Holzwand, die rückwärts, äquilibriert aufgehängt, die mit einer Blende fest verbundene Röntgenröhre und vorn den Fluoreszenzschirm, gleichfalls beweglich aufgehängt, trägt und gegen die sich der Patient lehnt, um bei der Palpation und Kompression einen Rückhalt zu haben. Er erhält bei schon verfinstertem Zimmer nach einem Blick auf die Thoraxorgane Wismutwasseraufschwemmung (10—15 g Bismuthum carbonicum in 100—150 g Wasser) gründlich aufgeführt. Dieselbe fließt nach Passage des Ösophagus und der Kardialia an der kleinen Kurvatur der an ihrer Gasblase kenntlichen Pars cardiaca des Magens ein, sammelt sich zunächst am Eingange der Pars media, wo ihr Vordringen durch die quer zum linken Musculus rectus eingedrückte Hand verhindert wird (Inspektion der Pars cardiaca), an und fließt sodann geradeaus an den tiefsten Punkt des Magens, den kaudalen Pol. Dasselbst breitet sie sich quer-halbmondförmig aus und kann durch knetende Bewegungen der mit dem Rücken aufgelegten linken Hand (die rechte hält die mit der Röhre verbundene Blende) innerhalb der Grenzen des kaudalen Teils ausgebreitet und durch effleurierende Bewegungen des sich über die vorspringende Wirbelsäule abrollenden Handrückens in die Pars pylorica

\* Die orthodiagraphische Aufnahme bietet keine Vorteile.

gebracht (Fig. 85 c) und in vielen Fällen in das Duodenum ausgepreßt werden. Dabei tritt häufig eine kleine Ansammlung von Wismut im obersten Teil des Duodenums (Pars horizontalis duodeni) auf und läßt zwischen diesem und der Magenfüllung eine etwa bleistiftdicke Schattenausparung hervortreten, die dem Pylorus, respektive seinem Muskelring entspricht, dessen Lumenfüllung meist zu dünn ist, um einen sichtbaren Schatten zu liefern (Fig. 85 a, b, c). Dieser Expressionsversuch muß sofort ausgeführt werden, da sich der Pylorus nach dem Einlangen der ersten Ingesten bald verschließt (wie später ausgeführt werden soll) und dient zur Bestimmung der Lage des Pylorus (nicht seiner Durchgängigkeit). Das Phänomen fehlt in etwa der Hälfte der Fälle, sei es mangels Leerheit des Magens oder infolge zu hoher Lage des Pylorus, zu starker Querdehnung des Magens, Spannung der Bauchdecken, Pyloruskrampf, bei fehlender Übung des Untersuchers.

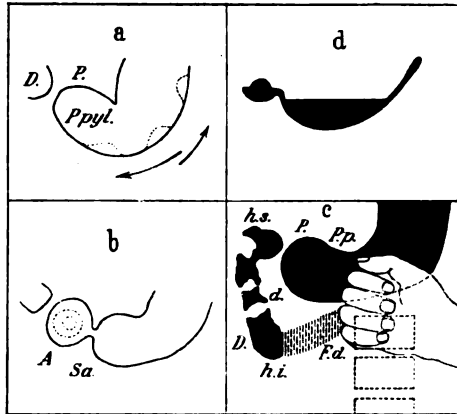
Zunächst ergibt sich bei den röntgenoskopischen Magenuntersuchungen, daß der Magen fast stets Luft enthält, und zwar am meisten bei nüchternem Magen. Die Luft sammelt sich unter dem linken Zwerchfell an und stellt sich röntgenologisch als helle »Magenblase« dar.

Was nun die Form und Lage des normalen Magens im Röntgenbilde anbetrifft, so sind in dieser Beziehung die Ansichten der Autoren geteilt.

RIEDER sieht eine Form des Magens als die typische an, bei der der Magen im wesentlichen vertikal gestellt ist und vom linken Zwerchfell bis unter den Nabel nach abwärts reicht, um dann im scharfen Bogen zum Pylorus aufzusteigen. Er nennt diese Form die Hakenform. Den tiefsten Punkt nimmt also dabei (bei aufrechter Körperstellung) nicht der Pylorus ein, sondern ein Teil der großen Krümmung. Hingegen nimmt HOLZKNECHT als Normaltyp eine Form des Magens an, die mehr schräg verläuft, indem nämlich der Pylorus hier den kaudalsten Punkt des Magens bei aufrechter Stellung darstellt. HOLZKNECHT bezeichnet diesen Magentyp als Rinderhornform.

Wir wissen jetzt, daß beide Formen als Normaltypen vorkommen und daß zwischen beiden Übergänge existieren. Der häufigere Typ ist dabei der RIEDERSche, indessen lassen sich die pathologischen Veränderungen, worauf besonders HOLZKNECHT und JONAS hinweisen, leicht von dem RIEDERSchen Typ ableiten, was nach Ansicht dieser Autoren ein Beweis dafür sein soll, daß der HOLZKNECHTSche Typ gewissermaßen der reinste normale Typ ist.

Fig. 85.



Aktive und passive Motilität in der Pars pylorica.  
(Nach HOLZKNECHT und JONAS, l. c.)

a) *P. pyl.* Konturen des Füllungsbildes der Pars pylorica. *D.* Füllungsbild des an den Pylorus grenzenden Abschnittes des Duodenums. *P.* Füllungsfreie Stelle zwischen Magen und Duodenum, dem Pylorus entsprechend. .... Peristaltische Einziehungen, an Tiefe gegen den Pylorus zunehmend. ← Ihre Richtung.

b) *Sa.* Vollkommene peristaltische Abschnürung des Magens am Sphincter antri. *A.* Antrum zwischen Sphincter antri und Pylorus mit seiner eigenartigen konzentrischen Peristaltik.

c) Effleurage des Mageninhaltes in das Duodenum. Abrollen des Rückens der rechten Faust auf der Wirbelsäule unter Hebung des Mageninhaltes. *P. p.* Pars pylorica. *P.* Pylorus. *h. s.* Pars horizontalis superior duodeni. *d.* Pars descendens. *h. i.* Pars horizontalis inferior. Im Duodenum Wismutgesta und Gasblasen. Streifenformation, entsprechend den *Valvulae conniventes* Kerkringii. *F. d.* Flexura duodeni.

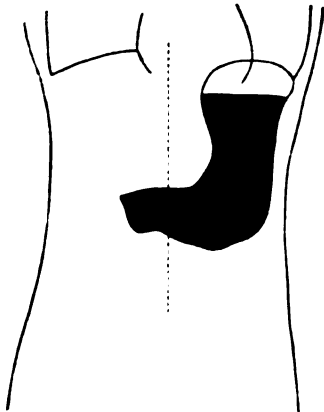
d) Die baggerartige Wirkung der Peristaltik auf kleinen Inhalt, gezeigt an etwas Wismutwasser (halbmondförmiger kaudaler Pol) und einer wismutgefüllten Gelatine kapsel.

Jedenfalls müssen wir jetzt im allgemeinen die Steilstellung des Magens, d. h. die Hakenform, als die gewöhnlichste Magenform ansehen und an ihr nach dem Vorgange GROEDEL'S folgende Bezeichnungen durchführen: Man unterscheidet den absteigenden Magenteil der Silhouette, in dem sich die Magenblase befindet und den aufsteigenden: Antrum und Sphincter antri. Dieser Magenteil endet mit dem Pylorus. Den tiefsten Magenpunkt nennen wir den kaudalen Punkt, den höchstgelegenen Punkt (an der linken Zwerchfellspange) den kranialen Pol; der Abstand beider heißt die Magenhöhe, während der Abstand des Pylorus vom kaudalen Pol die Hubhöhe darstellt. Die Verbindungslinie soll der Längsdurchmesser des Magens benannt werden, der Winkel zwischen dieser und der Mittellinie der Neigungswinkel des Magens (GROEDEL).

Über die Form des Magens bei frontaler Durchstrahlung orientiert am besten beifolgende orthodiographische Aufnahme (Fig. 88).

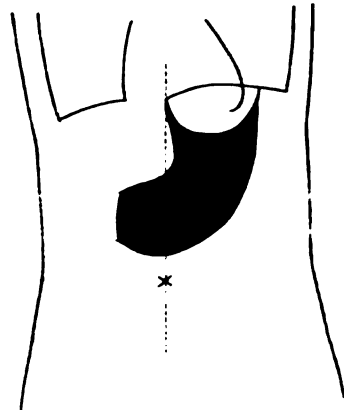
Was nun die Beweglichkeit des Magens anbelangt, so wird der Magen inspiratorisch durch das Zwerchfell nach abwärts gedrängt und expiratorisch gehoben, da sowohl die Lage der Kardia wie des Pylorus vom Zwerchfell-

Fig. 86.



Hakenform des Magens, dorsoventrale Aufnahme.

Fig. 87.



Stierhornform des Magens, dorsoventrale Durchleuchtung.

stande abhängig ist. Gleichzeitig mit dieser Höhenveränderung muß der Magen auch aus der mehr senkrechten Lage bei der Inspiration eine mehr schräge einnehmen, da der Inhalt der Bauchhöhle bei der Inspiration in toto verkleinert wird.

Die Abhängigkeit der Magenform von der Körperlage mögen die folgenden Abbildungen (Fig. 89, Fig. 92 und Fig. 93) demonstrieren.

Besonders wichtig ist, daß der Magen beim Einziehen der Bauchmuskulatur, d. h. also wenn der Nabel der Wirbelsäule genähert wird, in die Höhe wandert, und zwar um mehr als seine volle Breite (HOLZKNECHT). HOLZKNECHT schreibt diesem Verfahren besondere diagnostische Bedeutung zu, da diese Verschiebung des Magens nach oben nicht möglich ist, wenn der Magen an einer Stelle mit der Bauchwand verwachsen ist.

Der Inhalt des Magens läßt sich, wie man sich auf dem Röntgenschirm leicht überzeugen kann, prompt nach allen Seiten verschieben, wenn man den Magen von den Bauchdecken aus palpiert.

Was nun den Eintritt der Ingesta in den Magen anbelangt, so ist nüchtern der Magen bis auf die Magenblase kollabiert; gelangt nun ein

Bissen der Probemahlzeit durch die Kardia, so sieht man den Schatten des Bissens durch die Magenblase hindurchgleiten zur Pars media, wo der Bissen einige Zeit verweilt, indem er allmählich diesen Teil eröffnet; nunmehr sammelt sich kaudal halbmondförmig mit großem Niveau der Schatten des Speisebreis an, wobei zunehmend die beiden Schenkel des hakenförmigen Magens gefüllt werden, allerdings steht der Speisebrei in der Pars antri, d. h. dem aufsteigenden Teil des Magens weniger hoch, als dem absteigenden Teil, da die Passage des Chymus durch den Pylorus verhindert wird; in dem Moment nämlich, wo der Speisebrei in den Magen gelangt, schließt sich der Pylorus, um sich in der Ausbreitungsperiode rhythmisch etwa alle  $\frac{1}{2}$  Minute einmal zu öffnen. Die Lage des Pylorus ist nun nicht etwa eine fixe, sondern eine in gewissen Grenzen variable (durch Respiration und Körperlage).

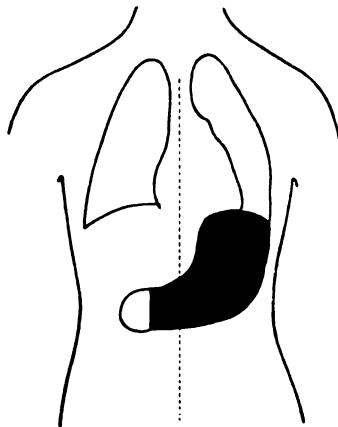
Was die Peristaltik des Magens anbetrifft, so tritt nach den Untersuchungen von HOLZKNECHT und KAUFMANN bald nach dem Einbringen des Bissens in den Magen eine peristaltische Welle an der großen Kurvatur

Fig. 88.



Frontale Magenaufnahme.

Fig. 89.



Normaler Magen. Aufnahme im Liegen.

auf, die gegen das Ende des Magens zu fortschreitet; ihr kommt auf halbem Wege eine zweite Welle von der kleinen Kurvatur entgegen, die sich an der Pars antri am Sphincter antri vereinen und auf diese Weise einen Schattenkomplex, dem Antrum entsprechend, abschnüren. Dieser Teil, auf den die Welle im eigentlichen Sinne des Wortes nicht übergegangen ist, verkleinert sich konzentrisch und verschwindet schließlich, worauf sich das alte Schattenbild wie zuvor wieder herstellt. Die einzelnen peristaltischen Wellen sind kurz, tief und rhythmisch und folgen sich in Zeitabständen von etwa 22 Sekunden.

Die Verhältnisse sind so zu deuten, daß zunächst durch die Kontraktion des Sphincter antri das Antrum von dem übrigen Teil des Magens abgeschlossen wird; jetzt beginnt sich das Antrum zu kontrahieren, wobei nach Eröffnung des Pylorus der Inhalt in das Duodenum getrieben wird. Schließt sich nunmehr der Pylorus und erschlafft das Antrum unter Eröffnung des Sphincters, so wird der Inhalt aus dem Magen in das Antrum heringesaugt und es kann nunmehr das Spiel von neuem beginnen.

Was die Entleerungszeit einer RIEDERSchen Probezeit aus dem Magen anlangt, so dürfte im ganzen wohl die obere Grenze der Norm eine Zeit-

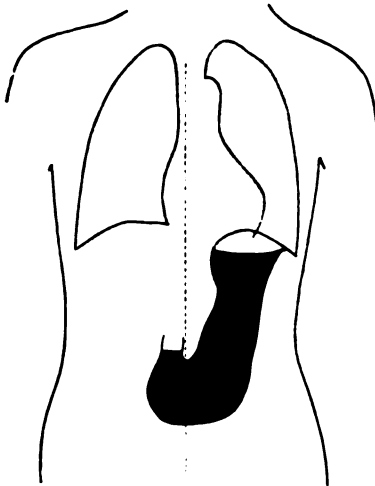
dauer von 4 Stunden sein; in den meisten Fällen findet sich der Magen schon nach 2—3 Stunden entleert. RIEDER sieht die Grenze für die Entleerung von 30 g Wismut aus dem Magen in einer Dauer von 2—3 Stunden. Nach HOLZKNECHT entleert ein Magen von dem Rinderhorntypus den Inhalt in 2 Stunden, die längsgestellte Type RIEDERS je nach ihrer Länge bis knapp ober, am oder unterhalb des Nabels in 4—6 Stunden. Entleerungszeit über 6 Stunden bedeutet also nach HOLZKNECHT Motilitätsstörung, Entleerungszeit über 24 Stunden ohne Sistierung der übrigen Ernährung sichere Verengerung.

Die pathologischen Magenveränderungen im Röntgenbilde.

a) Formveränderungen des Magens.

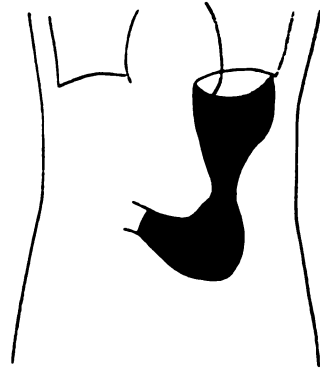
Unter diesen ist die wichtigste die Sanduhrform des Magens. Ihre Diagnose aus dem Röntgenbilde ist leicht und hier am sichersten zu führen, indessen sind Verwechslungen mit anderen Zuständen, z. B. Kontraktionen des Magens vorübergehender Natur, durchaus möglich (sogenannter spastischer Sanduhrmagen). Man muß daher auf das Bestehenbleiben der Einschnürung bei Palpation des Magens und nach teilweiser Entleerung des Mageninhaltes besonders bedacht sein. Meist ist die Ursache des Sanduhrmagens in einer Narbenstriktur nach *Ulcus ventriculi* gelegen.

Fig. 90.



Gastropiose.

Fig. 91.



Sanduhrmagen.

b) Zirkumskripte Füllungsdefekte und Tumorendiagnostik (HOLZKNECHT und BRAUNER, HOLZKNECHT und JONAS).

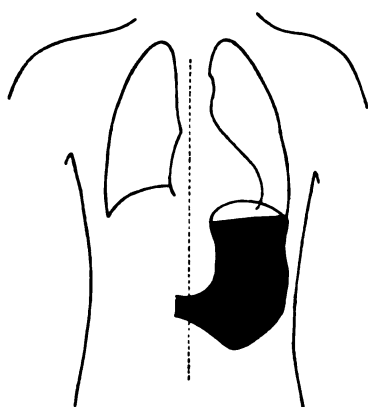
Da wo ein Tumor die Magenwand infiltriert hat, wird diese erstens weniger dehnbar sein, zweitens wird bei Füllung des Magens mit einer Wismutmahlzeit der Magen da, wo die Intumeszenz besteht, einen Füllungsdefekt (nach HOLZKNECHT) aufweisen. Einen solchen Füllungsdefekt finden wir normalerweise in der Pars cardiaca bedingt durch die sogenannte Magenblase. Andererseits trifft man mitunter auch dann Füllungsdefekte an, wenn der Tonus der Magenwand sehr kräftig ist und zudem ein kräftiger intra-abdomineller Druck besteht, der auf den Mageninhalt komprimierend wirkt. Derartige Füllungsdefekte pflegen indessen nicht lokalisiert zu bleiben, sondern lassen sich durch manuelle Palpation verändern. Also nur dann sind Füllungsdefekte von einer diagnostischen Bedeutung für das Bestehen einer Neubildung der Magenwand, wenn sie stationär lokalisiert sind und auch bei der Palpation nicht nachgeben.

Auch abnorme Kontur des Magens und abnormes Verhalten der palpatorischen Inhaltsverschiebung muß nach HOLZKNECHT unter Umständen als Zeichen einer Intumeszenz des Magens angesehen werden.

Von großer Wichtigkeit ist auch die Beobachtung der Peristaltik für das eventuelle Vorhandensein eines Tumors. Abgesehen von sogenannten antiperistaltischen Wellen (bei Pylorusstenose) beobachtet man mitunter an irgend einer Stelle der großen Kurvatur ein Stehenbleiben der peristaltischen Wellen oder eine pathologische Antrumperistaltik mit unvollständiger Entleerung des Antrums. Auch ein derartiges Verhalten kann radiologisch diagnostisch für die Annahme eines Magentumors wichtig werden.

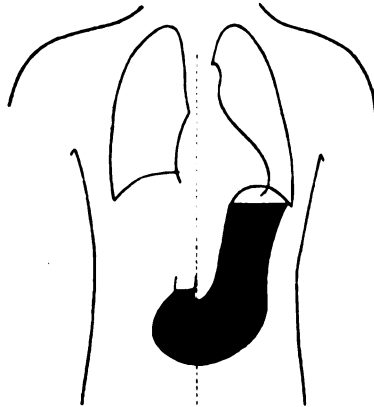
c) Schließlich sei noch hingewiesen auf verschiedene radiologisch leicht nachweisbare Veränderungen des Magens, wie den Tiefstand, oder Vorlagerung beziehungsweise Verdrängung des Magens, Veränderungen, die sich gerade radiologisch leicht deuten lassen. Ferner dokumentiert sich das Offenstehen des Pylorus mit besonderer Deutlichkeit im Röntgenbilde nach

Fig. 92.



Normaler Magen, in linker Seitenlage aufgenommen.

Fig. 93.



Normaler Magen, im Stehen.

Wismutfüllung des Magens, ferner erhält man leicht Auskunft über die Funktion einer Gastroenterostomie.

Daß Fremdkörper, die radiologisch Schatten geben, diagnostisch zugänglich sind, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden.

### Röntgendiagnostik des Darmes.

Was die Röntgendiagnostik des Darmes anbelangt, so steht diese noch nicht auf der gleichen Stufe, wie etwa die Röntgendiagnostik des Magens, wenigstens nicht die Röntgendiagnostik des Dünndarms. Gewöhnlich ist man nur imstande, den oberen Schenkel des Zwölffingerdarms, die sogenannte Pars horizontalis, nach einer Wismutmahlzeit zur Darstellung zu bringen; es markiert sich dieser Teil deutlich gegenüber dem sogenannten Pylorus, der als Schattenausparung imponiert. Den übrigen Verlauf des Duodenums können wir nicht verfolgen, da das Wismut diesen Teil zu schnell verläßt; ebensowenig ist eine einwandfreie Beobachtung der Dünndärme nach einer Wismutmahlzeit möglich. Dagegen gelingt es leicht, den Dickdarm radiologisch zu beobachten, entweder mehrere Stunden (6 bis 12 bis 24 Stunden) nach Verabreichung einer Wismutmahlzeit oder nach Verab-

reichung eines Wismutklysters. Man verabreicht am besten das Klystier in linker Seitenlage; hohe Einführung des Darmrohres ist dabei nicht notwendig, sofern man das Klystier aus einer gewissen Höhe verabreicht und eventuell den Dickdarm vom S Romanum bis zum Coecum hinauf massiert.

Man erkennt an derartigen radiologischen Bildern den ganzen Dickdarm bis zu dem vom Colon descendens sich nicht scharf absetzenden Coecum; charakteristisch wird der Dickdarm durch seine radiologisch sich schön darstellenden Haustren. Mitunter gelingt es auch radiologisch den Appendix als zarten dunklen Strang darzustellen. In der Gegend der Flexura coli dextra und sinistra beobachtet man häufig eine Luftblase. Das Colon transversum verläuft meist in einem nach unten konvexen Bogen.

Was die spezielle Zeit der Dickdarmpfüllung anbelangt, so beginnt diese nach GROEDEL nach einer Wismutmahlzeit ja schon nach 2—3 Stunden und ist nach frühestens 4 und (normalerweise) längstens nach 6 Stunden beendet. Da zu dieser Zeit fast die ganze Chymusmenge im Coecum beziehungsweise Colon ascendens angesammelt ist, so erscheinen diese Darmabschnitte stark ausgedehnt. Die Füllung des Colon transversum beginnt frühestens 4 Stunden nach der Riedermahlzeit, vollständig wird er kaum vor der 10.—12. Stunde sichtbar. Nach 24 Stunden hat dann der Wismutinhalte die Ampulla recti erreicht.

Der Wert der radiologischen Darmdiagnostik liegt nun erstens in dem Feststellen der Koloptose. Das Wesentliche ist radiologisch dabei nicht allein das Tieferliegen des Querkolons, sondern seine »Schlingen- oder Winkelbildung« (GROEDEL). Eine weitere große Bedeutung erhält die Darmdiagnostik durch Feststellung von Darmtumoren, sofern diese Stenosen bilden.

**Literatur:** HOLZENECHT und JONAS: Die Röntgendiagnostik des Magens und ihre diagnostische Bedeutung, Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. Bd. IV, 1909 und GROEDEL, Die Röntgenuntersuchung des Magendarmkanals in FRANZ M. GROEDEL'S Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. München, Lehmanns Verlag, 1909. (In beiden eine vollständige Literaturübersicht.) *Th. Brogisch.*



## S.

**Sabromin.** Ähnlich dem Sajodin, dem Kalksalz der Monojodbehensäure, haben FISCHER und v. MERING auch die analoge Bromverbindung hergestellt. Aber wie v. MERING<sup>1)</sup> berichtet, erwies sich das monobrombehensaure Kalzium als zu wenig wirksam, das dibrombehensaure Kalzium dagegen den Bromalkalien gleichwertig. Es ist ein farbloses, geruch- und geschmackloses Pulver, enthält 29—30% Brom. Ihm kommt die Formel  $(C_{22}H_{41}O_2Br)_2Ca$  zu. Im Magen wird die Dibrombehensäure frei, welche sich der Magenschleimhaut gegenüber völlig indifferent verhält und erst im Darm resorbiert wird. v. MERING hat das Sabromin bei Hysterie und Neurasthenie, leichten nervösen Erregungszuständen, Herzklopfen und Angstgefühl sowie bei nervöser Schlaflosigkeit bewährt gefunden. Er gab 1—2 g 1 Stunde nach dem Essen. Die Wirkung tritt nicht so rasch ein wie nach Bromalkalien, ist aber protrahierter. Unangenehme Nebenwirkungen, insbesondere Erscheinungen von Bromismus sind nicht aufgetreten, auch wenn man täglich 3mal 1 g nehmen läßt. Bei diesen sind ungefähr die gleichen wie beim Bromkalium, trotzdem das Sabromin nur die Hälfte Brom enthält wie Bromkali (67%).

In 14 Fällen hat EULENBURG<sup>2)</sup> das Sabromin längere Zeit angewandt, und zwar in Form von Tabletten zu 0.5. Einzeldosen von 0.5—1.0, in Tagesdosen nicht über 3.0 (6 Tabletten) hat EULENBURG niemals gastrointestinale Störungen oder Bromismus gesehen, nur einmal trat eine leichte Bromakne auf. Es entspricht dies ganz der geringen Bromdosis von nicht über 0.9 Brom. Dabei waren die Erfolge sowohl bei idiopathischer Epilepsie, bei Neurasthenie, Angstneurose, Hysterie, psychischen Depressionszuständen gute, zum Teil sogar frappante. So zum Beispiel blieben bei einem 18jährigen epileptischen Menschen, der im Laufe des letzten Jahres sieben schwere Anfälle gehabt hatte, die Anfälle bei einer Sabromingabe von täglich vier Tabletten neben der Vorschrift chlorarmer Diät und entsprechenden hygienischen Maßregeln ganz aus und hatten sich auch 5 Monate nach Beginn der Behandlung noch nicht wieder eingestellt, so daß mit der Tagesdosis auf 3 respektive 2 Tabletten herabgegangen wurde. Außerordentlich günstig war auch der Erfolg in 2 Fällen von hochgradiger psychischer Depression und nervöser Agrypnia und in Fällen sexueller Neurasthenie, so daß Sabromin auch als Antaphrodisiakum Gutes leistet.

**Literatur:** <sup>1)</sup> v. MERING, Über Sabromin, ein neues Brompräparat. Med. Klinik, 1908, Nr. 38, pag. 1464. — <sup>2)</sup> A. EULENBURG, Über Sabromin. Med. Klinik, 1908, Nr. 45, pag. 1718.  
E. Frey.

**Schlafmittel,** neuere arzneiliche. Über die modernen Schlafmittel im Hinblick auf die Beziehungen zwischen ihrem chemischen Aufbau und ihrer Wirkung hat THOMS einen interessanten orientierenden Vortrag ge-

halten. Aus demselben geht hervor, daß wir eine eigentliche Grundlage zur Beurteilung eines Mittels als Schlafmittel noch nicht besitzen, d. h. daß wir die Frage, welche Eigenschaften der Schlafmittel deren narkotische Wirkung bedingen, noch ebenso unvollkommen beantworten können, wie diejenige nach den natürlichen Ursachen des Schlafes überhaupt. Wir wissen nicht einmal, ob es chemische Wirkungen sind, die den natürlichen Schlaf hervorrufen, oder ob dieser die Folge physikalischer Vorgänge ist. Die Beobachtung hat nur gelehrt, daß beim Schlafen eine Erweiterung in den Gefäßen der meisten Organe eintritt, mit Ausnahme der Hirngefäße, welche kontrahiert werden. Daraus hat BRUNTON als Vorbedingung für das Eintreten des Schlafes postuliert: Der Blutzufluß zum Gehirn muß so viel wie möglich verhindert werden, was dadurch geschehen kann, daß man ihn ableitet oder die Herztätigkeit beruhigt, und zweitens die funktionelle Tätigkeit des Gehirns muß herabgesetzt werden. Hiermit im Einklang steht auch die Tatsache, daß die exzitierenden Mittel den Blutdruck steigern, die schlafbringenden ihn herabsetzen.

Bezüglich der narkotischen Wirkung der Schlafmittel hat HANS MEYER eine bemerkenswerte Eigenschaft aufgefunden. Er hält die narkotische Wirkung der Schlafmittel für eine Funktion ihrer Fettlöslichkeit und hat seine sich auf praktische Versuche stützenden Ansichten wie folgt formuliert: Alle chemisch zunächst indifferenten Stoffe, die für Fett und fettähnliche Körper löslich sind, müssen auf lebendes Protoplasma, sofern sie sich verbreiten können, narkotisch wirken. Die Wirkung wird an denjenigen Zellen am ersten und stärksten hervortreten müssen, in deren chemischem Bau jene fettähnlichen Stoffe vorwalten und wohl besonders wesentliche Träger der Zellfunktion sind: in erster Linie also an den Nervenzellen. Die verhältnismäßige Wirkungsstärke solcher Narkotika muß abhängig sein von ihrer mechanischen Affinität zu fettähnlichen Substanzen einerseits, zu den übrigen Bestandteilen, d. i. hauptsächlich Wasser, andererseits; mithin von dem Teilungskoeffizienten, der ihre Verteilung in einem Gemisch von Wasser und fettähnlichen Substanzen bestimmt.

Auf Veranlassung von HANS MEYER hat ein Schüler von ihm, FRITZ BAUM, eine Tabelle veröffentlicht, aus welcher hervorgeht, daß mit dem Wachsen oder Abnehmen des Teilungskoeffizienten der aus der Verteilung des betreffenden Narkotikums in einem Gemisch von Öl (Olivenöl) und Wasser beim Schütteln einer wässerigen Lösung der Substanz mit Öl ermittelt wurde, auch die Stärke der pharmakologischen Wirkung variiert, indem die stärksten Narkotika, die also in der geringsten wirksamen Molekularkonzentration Narkose hervorrufen, auch den größten Teilungskoeffizienten besitzen. Mit der Auffindung dieser interessanten Tatsache ist wenigstens so viel gewonnen, daß bei einem neuen chemischen Individuum, hinsichtlich seiner Verwendbarkeit als Schlafmittel, durch die Feststellung des Verhältnisses zwischen Wasser- und Fettlöslichkeit die Wirkungsgröße des neuen Produktes als Narkotikum festgestellt werden kann.

Ebenso hat RUDOLF HÖBER darauf hingewiesen, daß bei der Darreichung der Narkotika der zur normalen Erregung gehörige Kolloidprozeß gehemmt werde, und es sei anzunehmen, daß dieser Kolloidprozeß sich im Lecithin abspiele. Narkose beruhe demnach auf Ansammlung lipoidlöslicher Substanz im lipoiden Lecithin bis zu einer bestimmten Konzentration und Sistierung des sich normalerweise bei der Erregung dort abspielenden Kolloidvorganges durch diese Substanz.

THOMS hebt hervor, daß eine befriedigende Erklärung für die physikalisch-chemischen Vorgänge, die durch die Narkotika im Organismus hervorgerufen werden, durch diese Deutung noch nicht gegeben werde.

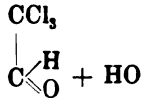
Die chemische Einteilung der modernen Schlafmittel ist von SIEGMUND FRÄNKEL in dessen Arzneimittelsynthese in folgender Weise gemacht wor-

den, eine Einteilung, deren Prinzipien sich THOMS anschließt. FRÄNKEL teilt die Narkotika ein in Substanzen, deren Wirkung auf dem Gehalt an Halogen beruht, in Substanzen, deren Wirkung auf den Gehalt an Alkylgruppen zurückzuführen ist, und in Substanzen, deren Wirkung in der Gegenwart einer Aldehyd- oder Ketongruppe zu suchen ist.

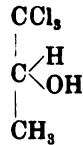
Bei dieser Einteilung ist zu berücksichtigen, daß eine scharfe Abgrenzung nicht möglich ist, weil Körper der einen Gruppe mit solchen der anderen kombiniert werden, und dann als neue Schlafmittel erscheinen. THOMS hat auf den Prinzipien dieser Hauptgruppe folgende Untergruppierung vorgenommen:

*I. Halogenhaltige Schlafmittel.*

**A. Gruppe des Chloralhydrats.**



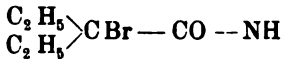
Chloralformid. Chloralose. Dormiol. Hypnal. Isopral.



**B. Halogenhaltige Säureamide.**

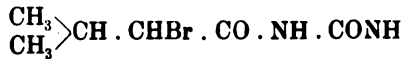
Neuronal.

Diäthylbromacetamid.



Bromural.

Monobromisovalerianylharnstoff.



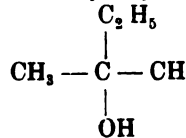
**II. Schlafmittel, deren Wirkung auf den Gehalt an Alkylgruppen zurückzuführen ist.**

**A. Alkohole.**

Äthylalkohol.

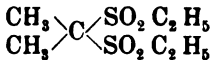


Amylenhydrat.

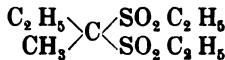


**B. Methanderivate der Sulfone.**

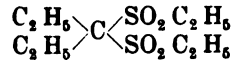
Sulfonal.



Trional.



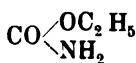
Tetronal.



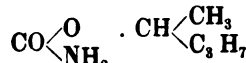
**C. Substituierte Kohlensäureamide.**

Derivate der Karbaminsäure.

Urethan.



Hedonal.

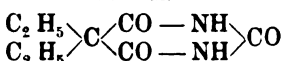


Methylpropylcarbinolurethan.

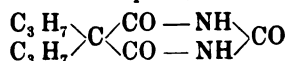
Derivate des Harnstoffes.

Malonylharnstoffe.

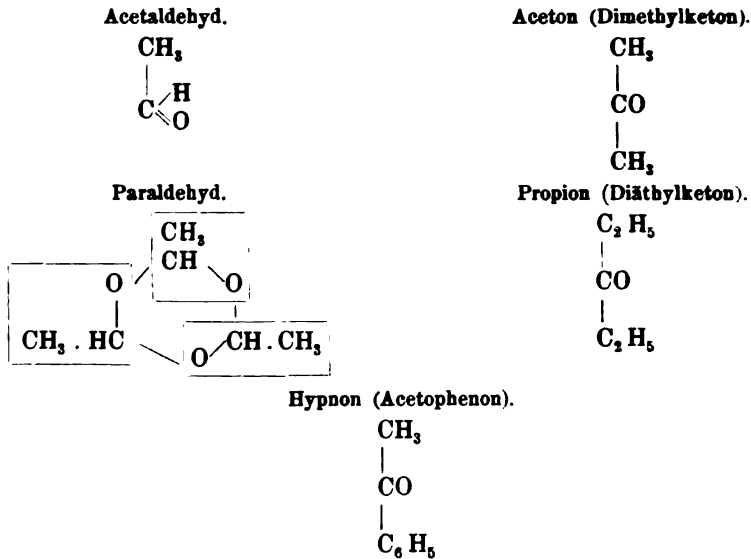
Veronal.



Proponal.



## III. Aldehyde und Ketone als Schlafmittel,



Bei dieser Einteilung ist die Gruppe des Morphiums beziehungsweise der Opiumalkaloide, die Bromsalze und das sehr wichtige Hyoscin als nicht synthetische Körper naturgemäß außer acht gelassen. Bei der Bewertung der verschiedenen Schlaf- beziehungsweise Beruhigungsmittel können nur klinische Erfahrungen maßgebend sein. Von den hier aufgezählten Medikamenten, von denen das Paraldehyd im Jahre 1882 den Reigen eröffnete, sind eine große Menge wieder in Vergessenheit geraten, sei es, daß bei längerer Erfahrung sich unangenehme oder Nebenwirkungen herausstellen, sei es, daß sie keinerlei Vorzüge vor den vorher erschienenen boten.

WÜRSCHMIDT, welcher bei einem eigenen großen Material als Direktor einer Kreisirrenanstalt die meisten der erschienenen Schlafmittel selbst ausprobiert hat, hat über den Wert derselben ein selbständiges Urteil abgegeben, das für die Allgemeinheit von Interesse sein dürfte. — Wir folgen daher in der nachfolgenden Ausführung über die klinische Brauchbarkeit beziehungsweise Bedeutung der einzelnen Schlafmittel im großen und ganzen seinen Ausführungen. Er hat unter den oben genannten zahlreichen Mitteln folgende 8 Medikamente als diejenigen herausgegriffen, welche er als vorzüglich würdig erachtet in den ständigen Arzneischatz als Schlafmittel aufgenommen zu werden.

I. Das Paraldehyd. Dasselbe wurde im Jahre 1882 von CERVELLO eingeführt. Es ist ein chemisches Produkt aus der Reihe der Aldehyde, und zwar das 3fache polymere des Acetaldehyds. WÜRSCHMIDT verordnete es zumeist in Form der Stockschen Mixtur: Paraldehyd 100, Spir. Sacch. opt. 150, Syr. simpl. 300, Essent. Citr. 10, Aqua font. 1440, so daß auf je 20 g Flüssigkeit 1,0 Paraldehyd trifft. Die Dosierung schwankt zwischen 2 und 12 g, als Mitteldosis ist 5 g anzusehen, vereinzelt kommt man auch mit kleinen Gaben aus. Die Darreichung ist per os. Besonders günstig wirkt das Paraldehyd bei Manie, manischen Erregungszuständen, bei Dementia praecox, bei Paralyse, Epilepsie und Hysterie. In 85% der Fälle wurde volle schlafmachende Wirkung erzielt; die Dauer des Schlafes betrug zirka 5—8 Stunden. Störende Nebenwirkungen waren in der Regel nicht wahrzunehmen. 5 g Paraldehyd überstieg die Wirkung von 2 g Chloral. Am Morgen nach der Einnahme ist der Kopf des Kranken meist viel freier als nach

dem subkutanen Gebrauch von Chloral oder Morphium. Unangenehm ist nur der Geruch und Geschmack; ersterer noch mehr wie letzterer, um so mehr als die mit Paraldehyd Behandelten selbst einen penetranten Geruch exhalierten.

II. Das Amylenhydrat oder tertiärer Amylalkohol wurde von MERING 1887 eingeführt. Die mittlere erfolgreiche Dosis beträgt 3 g, variiert jedoch zwischen 2 und 5 g. Es wird in wässriger Lösung mit Extractum Liquiritiae, Syr. rub. id. oder mit Aqua Menthae gegeben. Manche Kranken nehmen es lieber mit einem Schluck Bier. Es bewirkt einen ruhigen, nicht sehr tiefen, durchschnittlich 6 Stunden währenden Schlaf. Üble Nebenwirkungen bestehen nicht. Es kann bei allen Formen geistiger Störung angewendet werden. Hie und da wurden auch die Anfälle der Epileptiker durch Anwendung des Amylenhydrates seltener und schwächer.

III. Das Sulfonal. Es gehört zur Gruppe der sogenannten Disulfone, das heißt organisch schwefelhaltigen Verbindungen.

Es wurde 1877 von KAST eingeführt. Es stellt ein vollständig geruch- und geschmackloses Pulver dar, das schwer löslich ist, deswegen eventuell in heißer Suppe oder Tee zu geben ist. Die Dosis beträgt 1—3 g. Die hypnotische Wirkung wurde bei Melancholie, Manie, Hysterie, Paranoia, Paralyse und Verblödungsprozessen stets in gleicher Weise von W. erzielt. Ein Erfolg, der freilich bei allgemeinerer Anwendung später nicht voll bestätigt wurde. Der danach eintretende Schlaf ist meist tiefer als nach den oben erwähnten Medikamenten. Eine sedative Wirkung kommt dem Sulfonal nicht zu. W. hat beobachtet, daß nach längerem Sulfonalgebrauch auffallende Störungen der Motilität auftraten, denen ein Gefühl der Müdigkeit und Abspannung vorausgegangen war, doch besserten sich die Erscheinungen schon am ersten Tage nach Aussetzen des Mittels, um am zweiten Tage ganz zu verschwinden. Als Vorzug des Sulfonals ist die vollkommene Geruch- und Geschmacklosigkeit zu betrachten, die es ermöglicht, Kranken ohne ihr Wissen das Mittel in heißer Flüssigkeit zu geben.

IV. Das Trional: Dasselbe unterscheidet sich vom Sulfonal nur dadurch, daß die eine der im Sulfonal an den Kohlenstoff angelagerten Methylgruppen im Trional durch eine Äthylgruppe ersetzt ist. Es wurde 1891 von SCHULZE eingeführt und hat das Sulfonal in weitem Umfange verdrängt. Es teilt mit letzterem die Vorzüge der Geruchs- und Geschmacklosigkeit und besitzt daneben die weiteren der leichteren Löslichkeit, sowie den, daß es in geringerer Dosis wirksam ist. 0.5%ig sind die üblichen Gaben. Der nach längerem Sulfonalgebrauch zu beobachtende schwerfällige Gang und Sprache sind auch hie und da nach chronischem Gebrauch von Trional gesehen worden. Von einzelnen Autoren sind nach längerem Trionalgebrauch blutige Stühle und ganz vereinzelt auch andere Vergiftungserscheinungen beobachtet worden. Die Wirkung des Trionals kann durch abwechselnde Verordnung von Sulfonal oder anderen Hypnoticis verstärkt werden. Wirkung auf den Schmerz kommt weder dem Trional noch den vorher erwähnten Mitteln zu. Als Nachteil des Trionals hebt ZIEHEN hervor, daß man sehr häufig danach auf den Schlaf warten muß. Er tritt oft erst mit 2, 3 oder mehr Stunden Verspätung ein, während es andererseits einen ziemlich langen Schlaf ziemlich sicher garantiert. Um obige Nachteile der verspäteten Wirkung zu beseitigen, hat ZIEHEN ein von POUCHET vorgeschlagenes Verfahren mit Erfolg nachgemacht, indem er Trional mit Paraldehyd verbindet. In diesem Falle tritt der Schlaf viel rascher ein, und man kann mit viel kleineren Dosen von Trional und Paraldehyd auskommen.

V. Das Veronal. Dasselbe ist 1903 von FISCHER und MERING eingeführt worden. Es ist ein Harnstoffderivat, Diäthylmalonylharnstoff. Es wird zur Hälfte unverändert durch den Harn wieder ausgeschieden. Es übt

seine schlafmachende Wirkung in Dosen 0·5—0·7 g, in der Regel ohne alle Nebenwirkungen aus. WÜRSCHMIDT hatte zunächst, so lange er das Veronal in Tablettenform gab, recht wechselnde Erfahrungen gemacht. Zu einem einheitlichen Erfolg ist es notwendig, die Tabletten oder das Pulver in heißem Wasser, Tee oder dergleichen aufzulösen. WÜRSCHMIDT hat in seiner Anstalt über 4000 g Veronal Tausenden von Kranken gegeben, so daß er berechtigt ist, über dieses heute wohl verbreitetste Schlafmittel ein definitives Urteil abzugeben. Er kommt zu folgendem Endurteil: Das Veronal ist ein ganz vorzügliches Hypnotikum, das in manchen Fällen auch ausgesprochene sedative Wirkung hat, und zu den besten der bekannten Schlaf- und Beruhigungsmittel gezählt werden muß. Man kann es ohne Schaden auch den dekrepiden, anämisch arteriosklerotischen Individuen geben. Seine Erfolge schätzt WÜRSCHMIDT auf 80—85% der Fälle. Bei exzessiven Erregungszuständen ist der Erfolg im ganzen nicht so groß wie bei weniger erregten oder nur schlaflosen Kranken, doch wurde auch da öfters ein Erfolg erzielt, wo alle vorher angewendeten Mittel versagt hatten. Die notwendige Dosis ist freilich sehr schwankend, oft genügt schon  $\frac{1}{4}$  g; mehr als 1 g wurde auch den Männern im allgemeinen nicht gegeben, in einzelnen Fällen war es jedoch notwendig, selbst bei Frauen bis zu 2 g pro die zu geben. Der Schlaf trat zumeist schon nach  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Stunde ein und dauerte 6—8 Stunden und länger. Der Kopf war danach im allgemeinen frei. Auf die Anfälle der Epileptiker hatte das Veronal keinen Einfluß. Die von einzelnen Beobachtern berichteten ungünstigen Nebenerscheinungen, wie Schwindel, Benommenheit, Eingekommenheit des Kopfes, Übelsein, Erbrechen, Herzklopfen lassen sich nach Ansicht von WÜRSCHMIDT ganz oder größtenteils vermeiden, wenn man bei der Veronalbehandlung mit entsprechend kleinen Dosen beginnt, und vor allem dafür sorgt, daß das Medikament in heißer Flüssigkeit gelöst gegeben wird, und eventuell noch ein Quantum Flüssigkeit nachgetrunken wird.

Auch dem Veronal kommt keine schmerzstillende Wirkung zu. Man hat deswegen zu dem Auskunftsmittel gegriffen, das Veronal mit Dionin zu kombinieren. Beides zusammen soll schmerzstillend wirken.

Tritt, wie nicht selten, eine Gewöhnung an Veronal oder an Trional ein, so hat man von dem Wechseln der beiden Medikamente unter sich, worauf ZIEHEN besonders aufmerksam macht, keinen Vorteil; trotz der chemischen Verschiedenheit zeigt sich eine klinische Verwandtschaft zwischen beiden, so daß das Prinzip des Abwechselns, das für andere Schlafmittel von allen Seiten empfohlen wird, hier nicht mit Erfolg anzuwenden ist. Es müssen daher andersartige Abwechslungen vorgenommen werden.

Das Medinal ist das lösliche Natriumsalz des Veronals; ihm kommen dieselben Wirkungen, in entsprechend der höheren Löslichkeit verstärktem Maße wie dem Veronal zu (s. unter Medinal).

VI. Das Proponal wurde ebenfalls von FISCHER und MERING empfohlen und stellt im Gegensatz zum Veronal als einer Diäthylverbindung eine Dipropylverbindung dar; es ist der Dipropylharnstoff. Es sollte in der halben Dosis des Veronal wirken und bei Gewöhnung an letzteres dasselbe ersetzen. Es scheint jedoch, daß die notwendige Dosis auch 0·3—0·5 g ist. Besondere Vorzüge vor dem Veronal besitzt es augenscheinlich nicht.

VII. Das Bromural. Dasselbe wurde 1907 von SAAM dargestellt und ist ein Alphamonobromisovalerianyl-Harnstoff. Es stellt weiße Nadelchen, in kaltem Wasser nur schwer, in heißem Wasser leicht löslich dar. Das Mittel wurde besonders zum Gebrauch für hysterische und neurasthenische Personen, auch alte Leute und Kinder bestimmt. WÜRSCHMIDT hat es bei einer Reihe von Kranken angewendet, deren geistige Störungen vorzugsweise auf neurasthenischer oder hysterischer Grundlage direkt erwachsen waren, oder

bei denen im Gefolge der geistigen Störung ausgesprochen neurasthenische oder hysterische Erscheinungen zur Beobachtung gekommen waren. Er kommt auf Grund freilich nicht sehr großen Materials zu der Überzeugung, daß das Bromural bei der Behandlung gewisser Formen geistiger Störung in Zukunft als Hypnotikum sowohl wie als Sedativum einen hervorragenden Platz einnehmen wird. Besonders geeignet erscheint es für weibliche Kranke. Die Dosierung schwankt zwischen 0·3 und 0·6 g, in einigen außergewöhnlichen Fällen wurden sogar bis zu 1·5 g gegeben.

VIII. Das Hyoscin nimmt einen besondern Platz unter den Beruhigungsmitteln ein. Es ist ein Alkaloid des Bilsenkrautes, das von GNAUCK 1882 in die psychiatrische Therapeutik eingeführt wurde, um das Hyosciamin, ebenfalls ein Alkaloid des Bilsenkrautes, zu ersetzen, das sich als ein pharmakologischer Irrtum herausgestellt hatte. Das Hyoscin wird meistens als *H. hydrobromicum* oder *hydrochloricum* angewendet. Die Dosierung des Mittels läßt sich auch heute noch nicht auf eine bestimmte Maximaldosis festlegen. Während einzelne Autoren schon Gaben von 0·00025—0·0005 als wirksam erachteten, fangen andere mit 1 mg an; wiederum andere geben wochen- und monatelang 1—3 mg innerlich ohne üble Folgen. WÜRSCHMIDT gibt anfänglich 0·0003—0·0005 mit gutem Erfolg. Tritt bei kleinen Dosen eine Angewöhnung ein, so muß auf 0·0006—0·0008, ja bis auf 1 mg gestiegen werden. Wenn auch diese Gaben nicht mehr ausreichen, stieg WÜRSCHMIDT nicht höher, um die Nebenwirkungen, die sich auch beim Hyosciamin geltend gemacht hatten, zu vermeiden, im besonderen Delirien und Gesichtshalluzinationen. Einzelne Kranke klagen auch über rauschartige Überwältigung ihres Bewußtseins und zeitweilige Ausschaltung ihrer willkürlichen Bewegungen. Der Schlaf trat meist sehr rasch und prompt schon nach wenigen Minuten ein. Er betrug etwa 7—8 Stunden und die danach fortdauernde Beruhigung (Erschlaffung) ebensolange. Doch ist er nicht als ein erquickender zu bezeichnen, da meist eine Art Katzenjammer folgte, allgemeine Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Benommenheit im Kopf. Bei anhaltender exzessiver psychomotorischer Unruhe erscheint das Hyoscin geradezu lebensrettend.

Die subkutane Anwendung ist derjenigen per os vorzuziehen. In letzter Zeit hat WÜRSCHMIDT, den Beispielen anderer Kliniken folgend, das Hyoscin als *H. hydrobromicum* (Skopolamin) in Verbindung mit Morphinum zur Anwendung gebracht, Skopolam. 0·002, Morphinum 0·2, Aq. dest. 10, davon eine halbe Spritze zu geben. Davon hat WÜRSCHMIDT niemals üble Nebenwirkungen gesehen und doch volle beruhigende und schlafmachende Wirkungen erzielt. Allerdings nur, wie er hervorhebt, bei Kranken weiblichen Geschlechtes, zumeist sehr exzessiven hysterischen. Demgegenüber möchte Referent darauf hinweisen, daß er es auch bei urämischen Zuständen und schweren finalen Herzstadien in der gleichen Kombination und Dosis auch bei Männern mit ausgezeichnetem Erfolge angewandt hat.

**Literatur:** WÜRSCHMIDT, Ärztliche Fortbildung, 5. Jahrgang, Nr. 8 u. 10, pag. 240. — THOMS, Deutsche med. Wochenschr., 34. Jahrgang, Nr. 14, pag. 577. — ZIEHEN, Deutsche med. Wochenschr., 34. Jahrgang, Nr. 14, pag. 580. Zuelzer.

**Schulgesundheitspflege.** a) *Schulgebäude (hygienisch).* Lage. Schulgebäude müssen eine ruhige Umgebung haben. Sie sollen deswegen möglichst wenig an Verkehrsstraßen liegen, die Straßen sollen womöglich nicht gepflastert sein. Ist dies nicht der Fall, so leidet die Lüftung der Klassen. Denn während des Unterrichtes können die Fenster nicht offen gehalten werden. In allen Teilen soll das Gebäude ausreichendes Licht erhalten. Deswegen ist die Lage an einem freien Platz die beste. Gegenüberliegende Häuser dürfen nicht so hoch gebaut werden, daß sie die Unterrichtsräume verdunkeln. Der Baublock, in dem die Schule liegt, darf nicht eng bebaut

sein, da die Durchlüftbarkeit der Schule im ganzen leiden würde. Besonders würde sich das während der heißen Jahreszeit fühlbar machen.

**Himmelsrichtung.** Die Hauptfronten der Schule sind so zu richten, daß alle Klassenzimmer annähernd gleiches Licht erhalten. Dies wird am vollkommensten erreicht bei Ostwestlage. Sind dabei die Räume so verteilt, daß nach Westen diejenigen liegen, welche nachmittags seltener benutzt werden, so entfällt auch der Nachteil der heißen Nachmittagssonne im Sommer. Die Räume nach Osten können im Sommer leidlich kühl gehalten werden. Zweckmäßig ist auch die Südostlage, da bei dieser jeder Schulraum im Laufe von 24 Stunden Sonnenlicht erhält. Dagegen unvorteilhaft ist die reine Nordsüdlage. Die Nordzimmer erhalten nie einen Strahl Sonne, sind deswegen stets unfreundlich und dunkel, schlecht durchlüftbar. Auch der Anstrich der Wände dunkelt schneller. Die Luft in diesen Klassen ist stets schlechter wie in den Südklassen. Diese letzteren sind zwar an und für sich infolge der starken Sonnenbestrahlung sehr angenehm für den Unterricht, haben aber im Sommer den Nachteil großer Vormittagswärme.

Sollte für die Zukunft durchgehender Vormittagsunterricht eingeführt werden, am Nachmittag also die Schule leer stehen, so bestünde mehr Freiheit in der Auswahl der geographischen Lage. Die Südostlage könnte als gleichwertig mit der Ostwestlage empfohlen werden.

**Größe.** Ein Schulgebäude sollte nur so groß gebaut werden, als es gut zu ventilieren ist. Ist beim Betreten eines Gebäudes die »Schulluft« bemerklich, so ist entweder schlecht gelüftet worden oder das Gebäude kann wegen seiner Größe nicht gut gelüftet werden. Dies dürfte vor allem bei den vierstöckigen Gebäuden zutreffen, die 1500 und mehr Kinder beherbergen. Die Korridore und Treppenhäuser füllen sich bei jeder Pause mit Kindern, die in dichten Scharen sich durcheinander bewegen und alles mit feinem Staub erfüllen. In den größeren Pausen vergeht viel Zeit mit dem Weg nach dem Hofe. Bei schlechtem Wetter sind die Kinder ganz auf die Schule angewiesen. Die Anforderung, alle Räume beständig mit guter Luft zu versorgen und die schlechte zu entfernen, ist für solche große Schulkörper zu hoch. Sie kann nicht erfüllt werden. Eine Schule sollte nicht mehr wie drei Stockwerke hoch und mit nicht mehr als höchstens tausend Schulkindern besetzt sein. Alle hygienischen Anforderungen an die Schule werden alsdann viel leichter erfüllt werden können.

*b) Schulhöfe.* Schulhöfe müssen genügend groß sein, um allen Kindern gleichzeitig ausgiebige freie Bewegung zu gestatten. Dieser Forderung werden natürlich kleinere Schulen mit 600 und weniger Schülern leichter genügen können. Für Schulen mit 1000 und mehr Zöglingen läßt sich selten ein genügend großer Hof beschaffen. Die Kinder sind dann gezwungen, in geschlossener Reihe zu wandeln und haben nicht die rechte Gelegenheit, sich auszulüften. Die Nachteile zu umfangreicher Schulen treten dabei recht zutage. Es gibt nur eine, bei ungeteiltem Vormittagsunterricht höchstens zwei Pausen, während deren der Hof betreten werden kann. In kleineren Schulen dagegen kann zwischen jeder Stunde der Hof ausgenutzt werden.

*c) Heizung.* Mit allen Arten von Heizung lassen sich gute Resultate erzielen. Es kommt nur auf sorgfältige Anlage und Bedienung des Heizsystems an. Die in vielen älteren Schulen noch befindlichen Ofenanlagen bewähren sich ausgezeichnet, wenn sie gut konstruiert sind und mit dem zweckmäßigen Feuerungsmaterial beschickt werden. Dem Zweck der Schule entsprechend, in kurzer Zeit einen gegebenen Raum schnell auf eine gewisse Temperatur zu bringen, werden in Schulen mit Ofenheizung fast nur eiserne Öfen verwendet. Auch sehr große Räume können durch neuere Konstruktionen eiserner Füll- und Regulieröfen genügend schnell erwärmt werden. Der Ventilationseffekt der Öfen ist zwar gering, jedoch bei dem



hohen Wert einer guten Entlüftung gerade in Schulen wohl in Rechnung zu ziehen. In früherer Zeit sind vielfach Versuche gemacht worden, mit der Ofenheizung eine Zufuhr frischer Luft zu verbinden. Man führte gemauerte Kanäle durch das Innere der Gebäude, brachte sie einerseits mit der Außenluft und andererseits mit den Öfen in Verbindung, hoffte die eintretende frische Luft mit der warmen Ofenluft zu einer gesunden Mischluft zu vereinigen und auf diese Weise die Klasse mit andauernd guter Luft zu versorgen. Aber die Erfahrung hat gezeitigt, daß auch die besten Konstruktionen dieser Art versagen. Nur ausnahmsweise findet die Außenluft ihren Weg in das Innere der Klassenzimmer, häufig ist sie dann mit dem Schmutz der einer Reinigung nicht zugänglichen Kanäle erfüllt. Schließlich werden aber die Öfen nur selten zuverlässig bedient; die regulierenden Klappen finden sich falsch gestellt, ja auch die zuführenden Luftkanäle abgeschlossen. Man hat deswegen die Kombination von Öfen mit Ventilationsführung längst als unpraktisch verlassen.

In den siebziger Jahren kam die Luftheizung auf. Auch sie beruhte auf dem Prinzip, den einzelnen Räumen eine gewärmte Mischluft zuzuführen. Man verlegte aber die Heizquelle in den Keller. Je nach ihrer Größe besitzt eine jede Schule drei, fünf und mehr im Keller gelegene Heizkammern. Dieselben erhalten ihre Frischluft von außen. Die kalte Luft passiert ein Staubfilter und gelangt in die Heizkammer. Dasselbst streicht sie über ein System heißer Röhren, erwärmt sich und steigt durch an der Decke der Heizkammer angebrachte senkrechte Kanäle direkt in je ein Klassenzimmer, woselbst der Kanal in halber Zimmerhöhe endigt. Durch Klappenvorrichtungen innerhalb der senkrechten Kanäle kann die Schnelligkeit des Auftriebes der warmen Luft reguliert werden.

Im ganzen hat sich diese Art der Zuführung warmer Luft bewährt, besonders wenn ihr durch Verdunstung von Wasser innerhalb der Heizkammern genügend Wasserdampf beigemischt wird. Gewisse Nachteile scheinen jedoch schwer vermeidbar zu sein. So ist je nach der Windrichtung und Windstärke der Auftrieb der Luft häufig schwankend und gibt oft durch heftigen Zug in den Klassenzimmern zu Klagen Anlaß. Unvermeidlich ist trotz aller Vorsichtsmaßregeln die Mitgabe von Staub, wenn auch in fein verteiltem Zustand. Sorgfältig muß die Bedienung sein. Der Heizer hat für jede Klasse die Mischklappen genau im Auge zu behalten und besonders zu stellen. Soll warme Luft nicht mehr zugeführt werden, so ist zur Vermeidung des Eindringens kalter Luft in die Zimmer der Auftrieb ganz abzustellen. Schwierig gestaltet sich die Heizung von Eck- und Parterrezimmern. Hier genügt die Luftheizung allein ebensowenig wie bei größeren isoliert stehenden Gebäuden überhaupt. Man hat deshalb sehr bald mit der Luftheizung in Verbindung gebracht die Wasserheizung beziehungsweise die Dampfheizung. Bei der Wasserheizung (gewöhnlich Warmwasserheizung) ist die gleiche Zahl von Heizquellen im Keller vorhanden wie bei der Luftheizung. Das in Kesseln erwärmte Wasser wird durch ein Röhrensystem in sämtliche zu heizenden Räume der Schule geführt (in neueren Schulen auch in Turnhallen, Korridore und Abortanlagen). Es gelangt alsdann wieder an die Ausgangsstelle zurück und kann beliebig oft zirkulieren. Die Heizröhren werden in den Klassenzimmern zweckmäßig an der Fensterwand entlang unterhalb der Fensterbrüstungen geführt. Schwer heizbare Räume erhalten entsprechend mehr Röhren. Bei der Dampfheizung (gewöhnlich Niederdruckheizung) befindet sich die Heizquelle in einem einzigen größeren tief eingesenkten Kellerraum und besteht nach der Größe der Schule aus einem bis vier großen Dampfkesseln. Von da aus werden einerseits die Frischluftkammern der Luftheizungsanlage mit Heizschlangen versorgt, andererseits wird wie bei der Warmwasserheizung vermittelt eines

geschlossenen Röhrensystems der Dampf in alle zu heizenden Räume und wieder zurück geführt. Die Praxis gibt dieser Art von Heizung — kombinierte Luft- und Niederdruckdampfheizung — den Vorzug. Sie versagt auch bei hohen Kältegraden nicht. Die Anheizung erfolgt in den frühesten Morgenstunden und kann in den mittleren Vormittagstunden abgestellt werden, da der zirkulierende Dampf noch lange seine Wärme behält.

Man hat demnach gelernt, große freistehende Schulgebäude durch die erwähnten Heizsysteme genügend mit Wärme zu versehen und das Problem einer ausreichenden Schulheizung kann deshalb als gelöst gelten.

*Ventilation.* So vollkommen wie das Problem einer ausreichenden Heizung der Schule gelöst ist, so wenig kann man dasselbe von der Lüftung sagen. Während es sich bei der Heizung um die Erwärmung sowohl des Luftraumes als auch besonders der festen Teile des Gebäudes handelt, die durch Wärmestrahlung ihre Wärme beständig an das Innere der Räume abgeben, ist die Aufgabe der Entlüftung eine ganz andere. Es kommt nicht nur darauf an, einen gegebenen Raum einmal mit guter Luft zu versehen und die verbrauchte Luft am Ende der gesamten Unterrichtszeit wieder abzuführen, sondern die wesentlich schwierigere Aufgabe besteht darin, in jeder Unterrichtsstunde ein gleiches Maß einwandfreier Luft zu gewährleisten. Während bei der Heizung die Entweichung der zugeführten Wärme sorgfältig zu vermeiden ist, hat bei der Lüftung gerade im Gegenteil die Sorgfalt sich auf eine beständige Ableitung der verbrauchten Luft zu richten. Die Doppelaufgabe heißt also: während jeder Unterrichtsstunde die Luft in der gleichen Beschaffenheit dadurch zu erhalten, daß eine beständige Zuleitung frischer und Ableitung verbrauchter Luft stattfindet. Kompliziert wird dieses Problem weiterhin dadurch, daß gerade bei der Ableitung von Luft notgedrungen auch Wärme verloren geht, was wiederum nicht im Sinne einer sparsamen Schulverwaltung liegt.

Betrachten wir nun im einzelnen, welche Faktoren auf die Zusammensetzung der »Schulluft« von Einfluß sind, so sind es nach der Reihenfolge ihrer Bedeutung geordnet: die Ausatemluft des Schulkindes, seine Kleider und der Staub des Schulraumes. Das Schulkind selbst ist die Hauptquelle schlechter Luft. Die Ausatemluft ist gemischt mit den flüchtigen Bestandteilen des Inhaltes der Mundhöhle; dazu kommen die sonstigen körperlichen Ausdünstungen. Je sozial niedriger die Volksklasse, um so stärker die Ausdünstungen. Der von PETTENKOFER aufgestellte Indikator von 1<sup>o</sup>/<sub>100</sub> Kohlensäure als zulässige obere Grenze in einem Raumteil Zimmerluft ist nur als ein Anzeichen schlechter Luft unter vielen anderen anzusehen. Man hat Berechnungen aufgestellt über die zulässige Schülerzahl auf dem Kubikinhalt eines Schulzimmers und nimmt 4—5 Kubikmeter pro Kind als notwendig an, ferner einen mindestens dreimaligen Luftwechsel pro Stunde. Diese Forderungen werden fast niemals erfüllt. Jedes Schulkind über die normale Zahl verschlechtert also die Schulluft und erschwert die Aufgabe der Lüftung. Einen Behälter und Konservator schlechter Gerüche stellen die Anzüge und Überkleider unserer Schulkinder dar, wiederum diejenigen der unteren Volksklassen mehr wie der oberen. Deswegen muß die Entfernung der Überkleider aus den Schulklassen dringend gefordert werden. Bei mangelhafter Reinigung des Schulraumes wird durch den sich anhäufenden Staub und Schmutz natürlich die Luft weiterhin verschlechtert.

Welche Mittel sind nun geeignet, eine Klasse gründlich zu entlüften? In erster Linie kommt die Fensterlüftung in Betracht, in zweiter die sogenannte künstliche Entlüftung. Schulen mit einfachen Fenstern pflügen besser gelüftet zu sein als die Schulen neuester Konstruktion mit Doppelfenstern. Der Grund ist klar. Durch die kleinen und kleinsten Ritzen und Fugen der Fenster namentlich bei älteren Schulgebäuden findet

ein beständiger, kaum bemerkbarer Luftaustausch statt. Ohne Öffnung eines Fensters erneuert sich die Luft innerhalb der Klasse in einem Umfang, der häufig nichts zu wünschen übrig läßt. Unterstützt wird diese den Sinnen kaum merkliche Lüftung durch das Öffnen der Fenster während der Unterrichtspausen. Vorschriften hierüber finden sich in allen Schulen, aber vielfach werden sie nicht genügend befolgt. Es hängt viel von der Persönlichkeit des Direktors und des Lehrers ab, ob tatsächlich, auch bei kaltem Wetter die Lüftung während der Pausen in ergiebiger Weise stattfindet. Dasselbe gilt von den Anweisungen, die über ausgiebiges Öffnen der Fenster am Schlusse der gesamten Unterrichtszeit gegeben sind. Da dieses dem pflichtgemäßen Ermessen untergeordneter Organe (Heizer und Hausmann) überlassen ist und der Direktor nur selten eine Kontrolle ausüben kann, so ist eine ausreichende Gewähr nicht dafür vorhanden, daß wirklich gründlich gelüftet wird. Vielfach findet sich am anderen Morgen zu Beginn des Unterrichtes die verdorbene Luft des vergangenen Tages noch vor.

Zur künstlichen Entlüftung dienen seit den siebziger Jahren gemauerte Kanäle, die in die Wände der Klassenräume eingebaut sind, vom Fußboden derselben beginnen, senkrecht in die Höhe steigen und unter Dach endigen. Innerhalb der Klassen besitzen sie zwei Öffnungen. Die obere unterhalb der Decke ist während des Sommers offen, die untere, etwas oberhalb des Fußbodens angebracht, während des Winters. Ältere Konstruktionen sehen nicht einen senkrechten Verlauf der Kanäle vor. Sie vereinigen die Abzugskanäle mehrerer Räume zu einem gemeinsamen Sammelkanal und erreichen auf kompliziertem Umwege oft über das Dach geführt das Freie. Man hat diese Anordnungen als unpraktisch verlassen und wendet jetzt nur noch die oben erwähnte Konstruktion an. Die Saugkraft dieser Kanäle ist nicht in Zweifel zu ziehen. Sie führen eine große Portion verbrauchter Luft nach oben ab, besonders im Winter, wo infolge der Temperaturdifferenz der Auftrieb sehr gut zu sein pflegt. Durch geeignete Klappen innerhalb der Kanäle kann der Auftrieb beschleunigt oder vermindert werden. Während somit konstruktiv die künstliche Entlüftung keine wesentliche Schwierigkeiten bietet, stellen sich ihr praktisch sehr erhebliche Hindernisse in den Weg. Warum finden sich in den meisten Schulklassen diese Kanäle so häufig außer Funktion gesetzt, sei es durch Überdeckung der unteren Ventilationsöffnungen, sei es durch völligen Abschluß? Die Ursache liegt in der starken Zugwirkung der Kanäle. Sie verursachen dadurch, daß sich an ihren Öffnungen Luftwirbel und kühle Luftströmungen bilden, unangenehmen Zug und belästigen die in ihrer Nähe befindlichen Kinder und Lehrer. Vielfach wird auch die Bedeutung der Kanäle verkannt, man hält sie für Luft zuführende Gänge, während sie doch in Wahrheit die Luft absaugen. Tatsächlich führen sie aber auch in vereinzelten Fällen den Klassenraum Luft zu. Das geschieht zum Beispiel dann, wenn in einem Nebenraume eines oder mehrere Fenster offen stehen. Es entsteht dann eine lebhafte Saugwirkung der betreffenden Abluftkanäle, die Luft wird mit großer Gewalt durch den Kanal in den Dachraum getrieben und springt daselbst in die nachbarliche Endöffnung eines anderen Abluftkanales um. In diesem fährt sie alsdann in die Nebenklasse herab und wird mit lebhaftem Zug in die Klasse hineingebblasen. Solche Fälle sind zwar nicht die Regel, aber sie kommen mitunter vor. Was die Belästigung durch Luftzug betrifft, so sind in dieser Beziehung die Lehrer außerordentlich verschieden. Ein Luftzug, der dem einen gar nichts anhat, bringt den andern zur Verzweiflung. Wieder andere Lehrer unterliegen vollständig der Suggestion und empfinden Zug bereits dann, wenn nach Lage des Falles ein solcher überhaupt ausgeschlossen ist. Wie dem auch sei, man hat selbst bei der besten Konstruktion dieser Abluftkanäle und der sorgsamsten Bedienung beziehungsweise Klappenstellung

immer und immer wieder mit den geschilderten Schwierigkeiten zu rechnen und wird schon aus diesem Grunde den Abluftkanälen nicht diejenigen Wirkungen zuschreiben dürfen, die rein konstruktiv betrachtet ihnen zugesprochen werden müssen.

Erschwert wird die Lüftung bei den neueren Schulbauten außerordentlich durch die Einrichtung der Doppelfenster. Selbst in Schulen, deren Doppelfenster in ihren oberen Teilen ausreichend mit sogenannten Klappvorrichtungen versehen sind, wodurch die natürliche Lüftung wesentlich erleichtert wird, pflegt die Klassenluft erheblich schlechter zu sein als in Schulen mit einfachen Fenstern.

Es mag aus der vorangegangenen Schilderung die Schwierigkeit einer ausgiebigen Entlüftung unserer Schulen ersehen werden. Noch weit sind wir von der Lösung dieses Problems entfernt. Zusammenwirken muß die Kenntnis der Ventilationseinrichtungen seitens der Lehrkräfte, die strenge Befolgung ausreichender Lüftungsvorschriften und der gute Wille aller Beteiligten die Lüftung ausgiebig zu gestalten. Schließlich, und das ist ein Zukunftswunsch, sollte in jeder Klasse mit Doppelfenstern eine Vorrichtung bestehen, vermittelt deren eines oder mehrere Klappfenster auch während des Unterrichtes, wenn auch nur spaltweise, offen stehen und auf diese Weise für Luftersatz sorgen. Ein mit Doppelfenster versehenes Klassenzimmer, das während des Unterrichtes lediglich auf die Entlüftungskanäle angewiesen ist, wird niemals gut entlüftet. Die Luft wird am Ende des Unterrichtes immer schlechter sein wie am Anfang. Durch das vorgeschlagene Offenstehen der Klappfenster würde ein weiterer wesentlicher Fortschritt in der Lüftungsfrage zu verzeichnen sein.

Was die hie und da vorgeschlagene, in Deutschland meines Wissens nur vereinzelt eingeführte Ableitung verbrauchter Luft durch motorische Kraft anbetrifft, so wird auch sie mit den Gefahren einer unangenehmen Zugwirkung zu rechnen haben, um so mehr als damit die gleichzeitige mechanische Zuleitung frischer Luft in dem nämlichen Umfang wie die Abführung verbrauchter verbunden sein muß. Im übrigen werden sich einem solchen künstlichen Entlüftungssystem die außerordentlich hohen Kosten hindernd in den Weg stellen.

*Reinigung der Schulräume.* Von Räumen, die tagtäglich von Hunderten mehr oder weniger schmutzigen Stiefeln betreten werden, müssen wir zum mindesten die gleiche Sauberkeit verlangen wie für die eigene Wohnung, mit anderen Worten, die täglich benutzten Schulräume müssen auch täglich gesäubert werden. Dieser Forderung wird bis jetzt nur vereinzelt entsprochen. Abgesehen von den hohen Kosten einer täglichen Reinigung, mangelt es bei großen Schulkörpern auch an Zeit, die Reinigung täglich vorzunehmen. Man begnügt sich deswegen mit einer Säuberung zweimal, höchstens dreimal wöchentlich. Eine wesentliche Verringerung des Schulstaubes ist durch die staubbindenden Öle erzielt worden. Wo dieselben regelmäßig angewendet werden, ist ein bedeutender Fortschritt zu verzeichnen. Insbesondere hat die Klage der Lehrer über staubige Luft fast ganz aufgehört. Trotz dieses Fortschrittes muß jedoch nach wie vor an der Forderung der täglichen Reinigung der Schulklassen festgehalten werden.

*Abortanlagen.* Schon früh haben sich Regierungen und Verwaltung mit eingehenden Vorschriften über Anlage und Einrichtung von Abortgebäuden bei Schulen befaßt. Früher fand man keine Bedenken, die Aborte in die Schulgebäude und in die einzelnen Stockwerke selbst zu verlegen, was den Vorteil schneller Benutzung für sich hat. Seit den siebziger Jahren baut man die Aborte außerhalb der Schulgebäude und vermeidet dadurch das Eindringen lästiger Gerüche. Um bei schlechtem Wetter den Zugang zu erleichtern, bringt man ab und zu die Aborte durch offene oder gedeckte

Gänge wieder in Verbindung mit dem Hauptgebäude. Neuerdings hat man durch Wasserspülung, Ölpissoirs gelernt, die Abortgerüche möglichst auszuschalten und verlegt die Anlage wiederum in die Gebäude selbst, versieht sie mit Vorräumen und stattet sie reichlich mit Luft und Licht aus. Dieses letztere ist ein Haupterfordernis. Wird mit Luft und Licht gespart, so rächt sich dies augenblicklich durch verminderte Sauberkeit. Gerade bei den Klosettanlagen ist es notwendig, Licht bis in den kleinsten Winkel zu werfen, um die vielfachen Verschmutzungen sofort zu erkennen und zu beseitigen. Wichtig ist es ferner, diese Anlagen heizbar zu gestalten. Während acht Monaten haben wir rauhes Wetter, das zu Erkältungen reichlich Anlaß gibt. Während des Winters pflegen aber die Klosetts außerordentlich auszukühlen. Es empfiehlt sich deswegen, da, wo Zentralheizung besteht, die Aborte an dieselbe anzuschließen. Ofen sind unpraktisch, da sie aus Sparsamkeit zu selten geheizt werden und ihre Bedienung umständlich ist. Für die Klosetts selbst ist Wasserspülung, für die Pissoirs reichliche Ölung das zweckmäßigste.

*Turnhallen.* Seit den siebziger Jahren wird auf die Bereitstellung von Turnhallen große Sorgfalt verwendet. Man turnt außerhalb der Schule, selten in gemieteten Räumen, meist in eigenen Hallen. Größere Schulen mit 700 und mehr Kindern erfordern zwei Hallen, da sonst die Reinhaltung nicht möglich ist. Turnhallen müssen natürlich sehr hell und gut durchlüftbar konstruiert sein. Auf Erneuerung der Luft muß schon aus dem Grund gehalten werden, weil bei der rascheren Atmung während des Turnens die schlechte Luft besonders nachteilig ist. Tägliche Fußbodenreinigung ist ein unbedingtes Erfordernis. Die Behandlung des Fußbodens mit staubbindenden Ölen ist wegen der Glätte weniger zu empfehlen. Die Fenster müssen mit leicht zu handhabenden Klappvorrichtungen versehen sein. Ausreichende Heizung durch Öfen oder Zentralheizung ist erforderlich. Zur Sauberhaltung gehört auch, daß die Kinder mit Turnschuhen versehen sind, die in einem geeigneten Vorraum aufbewahrt werden können. Das täglich gebrauchte Schuhwerk sollte nicht in die Turnhallen kommen.

#### *b) Erkrankungen der Lehrer und Lehrerinnen.*

Der Lehrberuf begünstigt bei vorhandener Anlage Erkrankungen des Nervensystems und der Atmungsorgane. Beim Nervensystem sind es zumeist die leichteren und mittelschweren Formen der Neurasthenie, die häufige Versäumnisse veranlassen. Ursache ist offenbar die Konzentration verschiedener psychischer Tätigkeiten, die speziell der Lehrberuf erfordert: angespannte Aufmerksamkeit während des Unterrichtes, Selbstzucht gegenüber den Unbotmäßigkeiten, Nachsicht gegenüber den Schwachen; dazu kommt die mit dem Lehren an sich verbundene körperliche und geistige Anstrengung sowie, was nicht zu unterschätzen, das in hohem Maß erforderliche Verantwortlichkeitsgefühl. Der hierdurch erzeugten Abspannung des Nervensystems unterliegt mancher disponierte Lehrer trotz der dem Lehrberuf so reichlich zuertheilten freien Zeit der Sonntage und der Ferienzeit. Bei den Atmungsorganen ist es nicht die Tuberkulose, die den Lehrerstand besonders befällt, sondern die mannigfachen Formen katarhalischer Affektionen der oberen Luftwege: der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und ihrer Äste. Mit dem andauernden Sprechen ist stets eine verstärkte Atmung und damit ein mechanischer Reiz auf die beim Sprechen tätigen Organe gegeben, der sich vermehrt, wenn es sich um staubige und schlecht gelüftete Räume handelt. Auch hier sind die Disponierten im Nachteil.

Abhilfe ist möglich zunächst durch eine strenge ärztliche Auswahl beim Eintritt in die Vorbereitungsanstalten. Neben der körperlichen

Untersuchung hat seitens der Seminardirektionen eine Prüfung der hereditären Verhältnisse stattzufinden. Letztere wird natürlich beim Mangel der erforderlichen Unterlagen häufig versagen. Es werden deshalb auch in Zukunft bei der Aufnahme völlig gesunde Bewerber späterhin an ihrem Nervensystem und den Atmungsorganen Schaden leiden. Peinlich und streng müssen deshalb bei der Aufnahme in das Seminar die Schwächlichen und Mittelkräftigen ausgeschieden und nur die körperlich nach jeder Richtung Einwandfreien zugelassen werden. Trotz dieser Vorsichtsmaßregeln wird man jedoch auch in Zukunft mit einem gewissen Prozentsatz zu Krankheiten Veranlagter rechnen müssen. Eine körperliche Elite unter den Lehrern zu schaffen wird ebenso unmöglich sein wie bei anderen Berufsständen.

Um so mehr ist es geboten, Lebensweise und Unterricht so zu gestalten, daß die erwähnten Erkrankungen möglichst ausgeschaltet werden. Hierzu gehört vor allen Dingen methodische körperliche Abhärtung in jungen Jahren. Seminaristen und Seminaristinnen müssen schon während ihrer Lehrzeit viel mehr als bisher ihren Körper pflegen. Neben Turnunterricht und Jugendspielen muß vor allen Dingen das Wandern gepflegt werden. Dem natürlichen Trieb der Jugend, sich körperlich zu betätigen, kommt das Wandern am meisten entgegen. Alle Sinne werden entwickelt, gestärkt, der Sinn für Schönheit der Natur geweckt, alle edleren Eigenschaften erfahren bei geeigneter Aufsicht eine Förderung. Ein mit Umsicht ausgeführter Wandertag wirkt auf die ganze folgende Schulwoche belebend ein. Ferner dürfen die Nachmittage in den Seminarien nicht zu sehr belastet sein. Der heranwachsende Körper verlangt körperliche Übung und erschläft bei übermäßiger geistiger Kost. Lieber ein und zwei Jahre mehr Seminar, als bleichsüchtige, brillenträgende Prüflinge!

Hat der Lehrer seinen Beruf angetreten, so sei er Zeit seiner Lehrtätigkeit darauf bedacht, seinen Körper weiter zu pflegen. Sonntage und Ferienzeit bieten ihm dafür ausreichend Zeit. Gelegenheit, Körper und damit den Geist frisch zu erhalten, gibt es im deutschen Vaterland überall. Mit sehr geringen Mitteln und ohne sich weit von der Scholle zu entfernen, bietet sich dem für Natur Empfänglichen die Möglichkeit, sich von den Anstrengungen des Semesters zu erholen und neue Kräfte für die kommende Arbeit zu sammeln. Kleine Wanderungen in der Nähe des Heimatsortes genügen für die ersten Jahre fast stets. Nur gewöhne man sich, um sich zu schauen, stehen zu bleiben, nachzudenken und das Gesehene zu verarbeiten. Ohne körperliche Anstrengung wird sich in kurzer Zeit körperliche und seelische Erholung einstellen. Hat man einigermaßen die Kunst und die Technik des Wanderns erfaßt — ein jeder muß sie selbst erlernen —, dann wird man um so größeren Genuß an größeren Streifzügen haben. Wer aber ohne jede sportliche Vorbildung bei den ersten Ferien mit einer großen körperlichen Anstrengung einsetzt, in acht Tagen ein schwieriges Hochgebirgsgelände bis zur völligen körperlichen Erschöpfung »abmacht« oder sich in mehrtägiger forcierter Radtour sein Herz kaput arbeitet, wird zum Schluß der Reise ein körperliches und psychisches Defizit verzeichnen und nicht die gewünschte Erholung, sondern das Gegenteil gefunden haben.

Von der größten Wichtigkeit ist natürlich die peinliche Sauberhaltung der Unterrichtsräume, insbesondere Fernhaltung von Staub und verdorbener Luft. An dieser Stelle sei nur soviel gesagt, daß der Staub seit Einführung der staubbindenden Fußbodenöle erheblich abgenommen hat. Gleichwohl muß die Forderung auf tägliche Säuberung der Fußböden aufrecht erhalten werden. Das Problem dagegen, die Luft während des Unterrichtes gleichmäßig rein zu erhalten, ist bis jetzt trotz

aller Fortschritte der Technik noch nicht gelöst. Man wird, im Winter wenigstens, bei geschlossenen Fenstern stets mit einer Verschlechterung der Luft während des Unterrichts zu rechnen haben. Auf diese eminent wichtige Frage muß deshalb dauernd die Aufmerksamkeit aller Beteiligten gerichtet sein. (Vgl. auch »Ventilation«.)

Auch die Einführung des ungeteilten Vormittagsunterrichtes kann nicht anders als vorteilhaft auf die Gesundheit der Lehrer sein. Schon die Aussicht, den Nachmittag nicht in der Schule zu verbringen, wirkt seelisch auf den Lehrer und veranlaßt ihn zu gesteigerter Leistung. Ferner wird jede Stunde, die er nicht in schlecht ventilierten Klassen zu verbringen hat, fördernd auf seine Gesundheit einwirken und schließlich dient es wesentlich zur Sanierung des Schulgebäudes selbst, wenn seine Leerstellung und damit bessere Durchlüftung während des Nachmittags möglich wird. Der Unterricht in völlig ausgelüfteten Räumen wird zweifellos für den Lehrer gesundheitlich von dem allergrößten Nutzen sein.

Die Behandlung der genannten Krankheiten hat nach allgemeinen medizinischen Grundsätzen zu erfolgen. Die Halsaffektionen werden je nach Lage des Falles örtlich, in Sanatorien, in der Sommerfrische, im Gebirge, an der See behandelt werden, die Neurasthenie wird in den meisten Fällen durch längeres Fernhalten vom Unterricht, derweilen in staubreiner, waldreicher Gegend und entsprechender psychischer Behandlung günstig beeinflußt werden können.

Was die Lehrerinnen, besonders der Volksschule, betrifft, so haben neuere statistische Erhebungen ergeben, daß bei sonst gleichen Verhältnissen sie häufiger erkranken wie die Lehrer und auch länger krank bleiben. Von sämtlichen Lehrkräften einer Schule bleiben etwa die Hälfte während des Jahres gesund, das heißt sie versäumen den Unterricht nicht, von den übrigen fehlt der bei weitem größte Teil 1—3 Tage und der Rest verteilt sich auf die länger dauernden Krankheiten in der Weise, daß bei diesen die Lehrerinnen das größere Krankheitsprozent stellen. Bei den kurz dauernden Krankheiten scheinen Lehrerin und Lehrer ungefähr in gleichem Umfang beteiligt. Man muß aus dieser vielfach beobachteten Erscheinung den Schluß ziehen, daß die Lehrerin den Anstrengungen ihres Berufes auf die Dauer nicht in dem Maße gewachsen ist wie ihr männlicher Kollege, und daß, um sie leistungsfähig zu erhalten, deswegen eine Verminderung der wöchentlichen Stundenzahl angezeigt ist. Die Verhältnisse mögen örtlich sehr verschieden sein. In den großen Städten zum Beispiel wird die Lehrerin wahrscheinlich wirtschaftlich mehr zu kämpfen haben und deswegen leichter erkranken. Auch wird sich bei besserer Bezahlung ihr Gesundheitszustand heben. Dasselbe günstige Resultat wird natürlich von einer zweckmäßigen, auf die körperliche Ausbildung der Mädchen größeres Gewicht als bisher legenden Seminarbildung und vor allen Dingen eine Verlängerung des Seminarunterrichtes von 3 auf 4 Jahre haben, aber andererseits darf nicht unterschätzt werden, daß die Lehrerin mit zwei Gegnern zu tun hat, die dem Lehrer fehlen: die Jahre der Bleichsucht und Blutarmut in der Entwicklungszeit und die nicht minder gefährliche Zeit des Klimakteriums. Die Lehrerin nimmt es außerordentlich ernst und gewissenhaft mit ihrem Beruf und setzt ihren ganzen Ehrgeiz daran, es auch körperlich den Lehrern gleich zu tun, aber gerade dieser Mangel an Schonung zu richtiger Zeit bringt es wahrscheinlich mit sich, daß sich mit Zunahme des Dienstalters die körperliche Kraft schneller erschöpft wie beim Mann und die Lehrerin früher aus dem Dienst ausscheiden muß. Um so mehr muß deshalb bei der Lehrerin die Berücksichtigung der oben zur Verhütung der erwähnten Krankheiten empfohlenen Maßregeln gefordert werden.

*Thiersch.*

**Sehnennaht.** Für die Nahtvereinigung durchtrennter Sehnen stehen uns bekanntlich verschiedene Methoden zur Verfügung. Als Nahtmaterial bevorzuge ich feine aseptische Seide vor dem Katgut, weil der Seidenfaden durch Kochen sicher sterilisiert werden kann und in feinsten Stärke zu haben ist.

In zweckmäßiger Weise macht man die Sehnennaht so, daß man die Methoden von WÖFLER, WITZEL und FRIEDRICH kombiniert, indem man die Sehnenstümpfe zunächst quer durchsticht und zwar entweder einfach oder

Fig. 94.

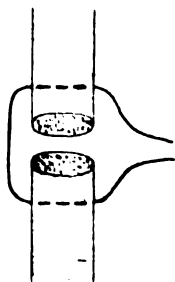
Sehnennaht  
nach WÖFLER.

Fig. 95.

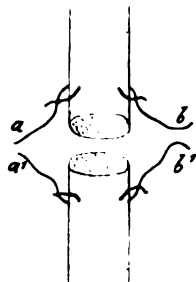
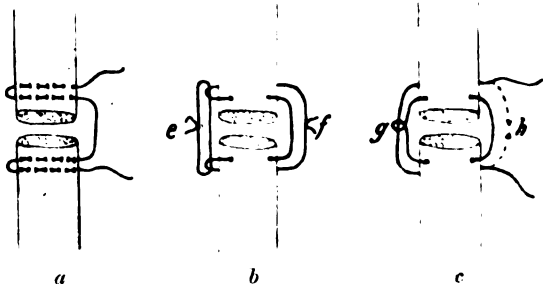
Sehnennaht  
nach SULTAN.

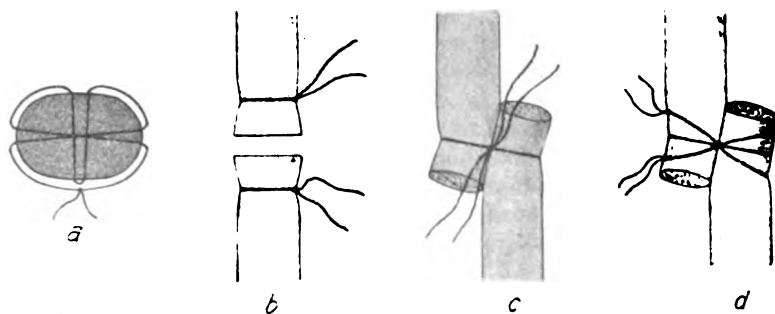
Fig. 96.



Sehnennaht nach TRNKA.

indem man nach WÖFLER mehrmals ein- und aussticht (Fig. 94); diese beiden Fadenenden benutzt man zunächst als Halteschlingen und vereinigt dann die beiden Sehnenstümpfe entweder durch eine weitgreifende Knopfnah durch die Mitte der beiden Sehnenenden (FRIEDRICH) oder durch zwei seitliche Knopfnähte und schließlich wird die zuerst angelegte Quernah (die Halteschlinge) geknüpft. Bei stärkerer Spannung kann man auch noch die Sehnen-scheide durch Nähte zusammenfügen. ROTTER empfahl für solche Fälle seine randständige Sehnennaht, d. h. die Sehnenstümpfe noch seitlich durch einige Knopfnähte an das umgebende Bindegewebe anzunähen.

Fig. 97.

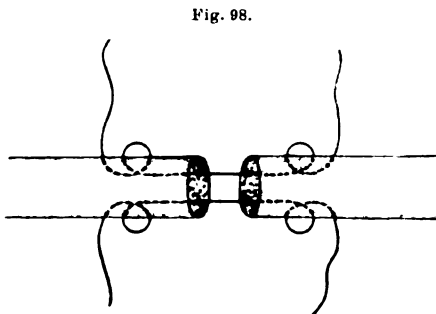


Sehnennaht nach SUTER.

SULTAN näht nach Fig. 95, die Fadenschlinge *a* wird mit *a'* und die Fadenschlinge *b* mit *b'* zusammengeknüpft. TRNKA durchsticht die Sehnenenden zunächst quer, und zwar doppelt (Fig. 96 *a*) und fügt dann die Sehnenenden in der Weise zusammen, daß er seitlich bei *e* eine Schlinge bildet und die Fadenenden bei *f* zusammenknüpft (Fig. 96 *b*), oder er verfährt nach Fig. 96 *c*, d. h. Schlingenbildung bei *g* und Zusammenknüpfen der Fäden bei *h*. SUTER durchsticht die Sehnenstümpfe nach Fig. 97 *a* und bindet sie dann nach Fig. 97 *b*, *c* oder *d* zusammen. SIEVERS und WILMS nähen nach Fig. 98.



Das Auffinden des zentralen Sehnenstumpfes ist zuweilen infolge seiner Retraktion erschwert. Oft gelingt es, den Sehnenstumpf mit einem feinen Häkchen hervorzuziehen, besonders wenn man den betreffenden Muskelbauch durch Druck oder an den Extremitäten durch elastische Einwicklung vom Zentrum nach der Peripherie hin nach vorn treibt. Nach Bedarf spaltet man die Sehnhöhle seitlich etwas, um den zentralen Sehnenstumpf aufzusuchen. Bei veralteten Sehnedurchtrennungen hat sich das zentrale Sehnenende oft weit zurückgezogen und ist an der abnormen Stelle mit der Sehnhöhle verwachsen. In solchen Fällen macht man eventuell eine Inzision oberhalb der Wunde respektive der Narbe und nach seitlicher Eröffnung der Sehnhöhle und nach Lösung des etwa verwachsenen zentralen Sehnenstumpfes schiebt man letzteren mit einer Sonde oder mit einer halbgekrümmten gestielten Nadel nach dem peripheren Sehnenstumpf hin vor. Auch hier eröffnet man die Sehnhöhle seitlich, damit die Sehne von der Sehnhöhle bedeckt bleibt und nicht mit der Umgebung verwächst. Sollte die direkte Vernähung der Sehnenstümpfe, zum Beispiel bei Sehnedefekten, nicht möglich sein, dann bildet man aus einem der beiden Sehnenstümpfe nach Fig. 99 ein gestieltes Läppchen, schlägt es in den Defekt um und vernäht es mit dem peripheren Sehnenstumpf. Man kann bei größeren Defekten auch aus jedem Sehnenstumpf je ein gestieltes



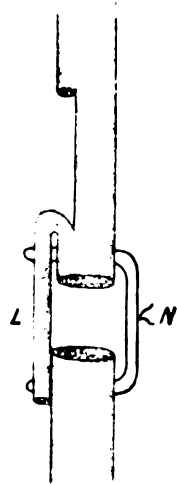
Sehennaht nach SIEVERS und WILMS.

Fig. 99.



Tendoplastik bei Sehnedefekten.

Fig. 100.



Tendoplastik nach TRNKA.

Läppchen bilden. TRNKA empfiehlt außer der Bildung eines gestielten Läppchens nach Fig. 100 L bei der Tendoplastik noch eine Nahtschlinge nach Fig. 100 N anzulegen. Man kann auch bei Sehnedefekten aseptische Seiden- oder Katgutfäden in den Defekt implantieren, es bildet sich dann um die unter prima intentio eingehielten Fäden neues Sehngewebe mit vollständiger Wiederherstellung der Funktion (GLUCK, MONOD, KÜMMELL, G. LANGE, MENCIAIRE, TILLMANN). MENCIAIRE hat bei Hunden die ganze Achillessehne bis auf einen kleinen Stumpf am Fersenbein reseziert, zwischen dem Muskel und dem Sehnenstumpf wurde eine Seidenfadenschlinge angelegt, nach 6 Monaten war die ganze Achillessehne neugebildet, stärker als die am anderen Bein. Auch beim Menschen hat man Regeneration von Sehnedefekten mit voller Wiederherstellung der Funktion beobachtet, wenn man die Sehnenstümpfe zum Beispiel durch zwei Seidennahtschlingen nur einander genähert hat. Wie bei Nervendefekten (s. Nervennaht), so hat man auch bei Sehnedefekten empfohlen, die Sehnenstümpfe durch resorbierbare entkalkte Knochenröhrchen, Magnesium- oder Gelatineröhrchen oder durch gehärtete aseptische Arterien-

stücke in Verbindung zu bringen. Zuweilen verwachsen die Sehnenenden bei nicht genähten Sehnedurchtrennungen mit der Haut und die Haut kann dann so beweglich, so dehnbar werden, daß sie den Bewegungen und der Zugwirkung der Sehne nachgibt.

Eine praktisch sehr wichtige Behandlungsmethode von Sehnendefekten, von Muskellähmungen, von Kontrakturen, von angeborenen und erworbenen Deformitäten der verschiedensten Art ist die Sehnenverpflanzung oder Sehnenanastomose (Sehnentransplantation), ferner die Verlängerung verkürzter Sehnen und umgekehrt die Verkürzung zu langer Sehnen.

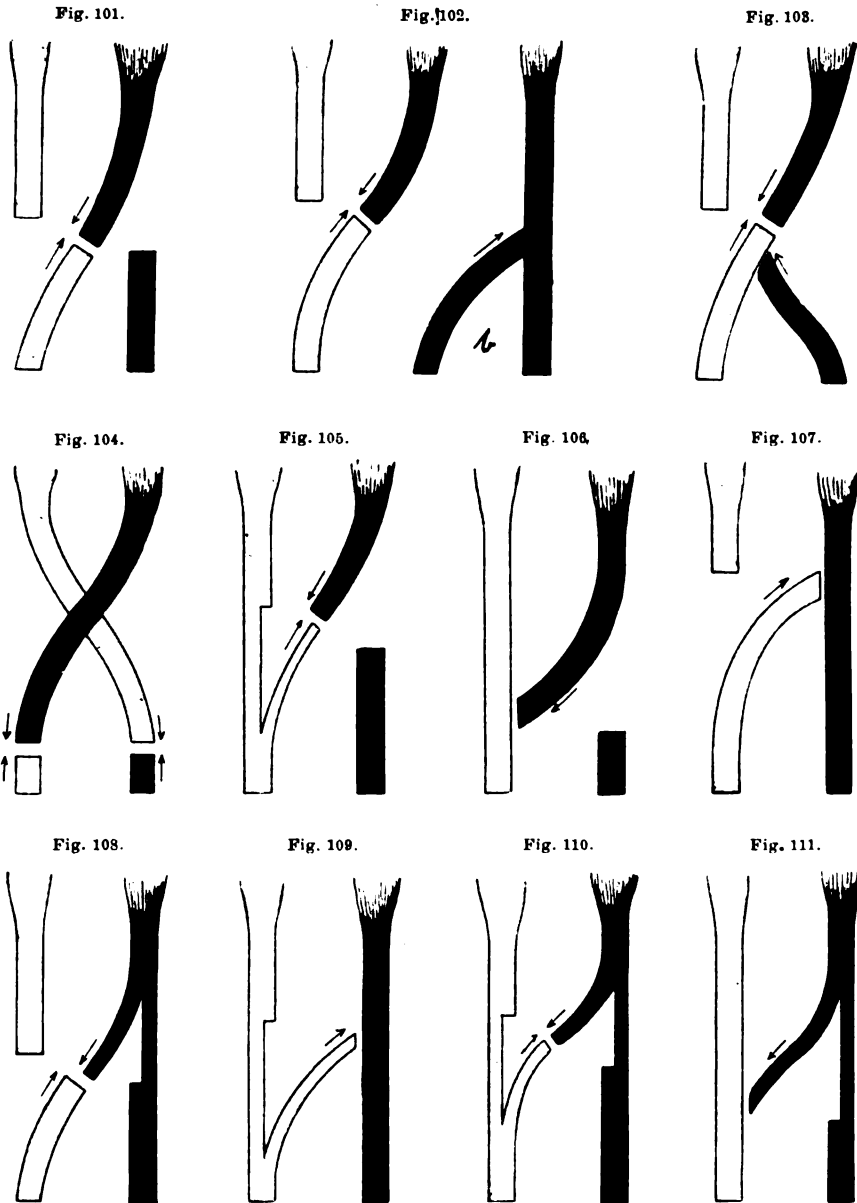
Die Sehnenverpflanzung oder Sehnenanastomose ist schon 1770 von MISSA, 1869 von TILLAUX und 1876 von DUPLAY vorgenommen worden, sie ist aber erst in neuester Zeit besonders durch NICOLADONI, DROBNIK, VULPIUS, HOFFA, F. LANGE, CODIVILLA und andere immern mehr ausgebildet worden. Durch die Sehnenverpflanzung eines funktionstüchtigen Muskels, des Kraftspenders, mit der Sehne eines gelähmten Muskels können wir Lähmungen sehr gut beseitigen. Vor jeder Sehnenverpflanzung muß ein genauer Operationsplan entworfen werden, bei Lähmungen wird man durch eine sorgfältige elektrische Untersuchung und durch Prüfung der aktiven Beweglichkeit feststellen, welche Muskeln gelähmt und welche funktionstüchtig sind. Oft hat man bei angeborenen und erworbenen Deformitäten mit Unrecht Sehnenverpflanzungen vorgenommen, wo eine andere Behandlungsmethode zweckmäßiger gewesen wäre. Vor diesem irrationellen Mißbrauch der Sehnentransplantation auf Kosten anderer bewährter Behandlungsmethoden muß nachdrücklich gewarnt werden.

Ich mache die Sehnenanastomose stets mit aseptischer Seide. In Fig. 101 bis 111 sind die verschiedenen Methoden der Sehnenverpflanzung angegeben, wie sie in neuester Zeit von VULPIUS genauer beschrieben worden sind. Wir unterscheiden die totale Funktionsübertragung (totale Anastomose) und die partielle Funktionsübertragung oder Funktionsheilung.

Bei der totalen Funktionsübertragung wird die Sehne des gesunden Kraftspenders durchschnitten, man wird sie nur in seltenen Fällen anwenden, wo die Funktion des gesunden Muskels entbehrlich ist. Die verschiedenen Methoden der totalen Anastomose sind in Fig. 101—106 abgebildet. In sämtlichen Fig. 101—111 ist der Kraftspender (der funktionstüchtige Muskel) schwarz, der gelähmte Muskel hell gezeichnet. Das zentrale Sehnenende des durchschnittenen Kraftspenders wird in Fig. 101 mit dem peripheren Sehnenstumpf des ebenfalls durchschnittenen gelähmten Muskels vereinigt. Um den peripheren gesunden Sehnenstumpf wieder in Tätigkeit zu setzen, kann man ihn mit einer gesunden Nachbarsehne vereinigen (Fig. 102 *b*) oder auch mit dem gelähmten peripheren Sehnenstumpf (Fig. 103) oder mit dem zentralen Sehnenstumpf des zum Beispiel nur partiell gelähmten Muskels (Fig. 104). In Fig. 105 und 106 findet die Sehnenanastomose des durchschnittenen Kraftspenders mit der nicht durchtrennten gelähmten Sehne statt.

Besser ist die viel häufiger ausgeführte Sehnenverpflanzung mit Funktionsteilung. Hier wird der kraftspendende Muskel respektive seine Sehne nicht durchschnitten, der periphere Stumpf des kranken durchschnittenen Muskels wird entweder nach Fig. 107 oder Fig. 108 an den Kraftspender angenäht, oder man verfährt nach Fig. 109, 110 oder 111, das heißt auch der kranke Muskel wird nicht durchschnitten, es wird aus letzterem ein Sehnenzipfel abgetrennt (Fig. 109) oder aus beiden Muskeln (Fig. 110) oder nur aus dem Kraftspender (Fig. 111). Die Richtung, in welcher die Sehnen verlagert werden, ist teils absteigend, teils aufsteigend. Die totale Funktionsübertragung ist zum Beispiel absteigend ausgeführt in Fig. 106, beiderseitig in Fig. 101, 104 u. 105, die Funktionsteilung ist absteigend in Fig. 111, auf-

steigend in Fig. 107 u. 109, beiderseitig in Fig. 108 u. 110. Mit der Sehnenverpflanzung verbinden wir oft die Sehnenverkürzung oder Sehnenverlängerung oder beide zugleich, eventuell auch ohne Sehnenanastomose bei



Die verschiedenen Methoden der Sehnenverpflanzung. Der kraftspendende (gesunde) Muskel ist schwarz, der kraftempfangende (kranke) Muskel hell gezeichnet; Fig. 101—106 zeigen die verschiedenen Methoden der totalen Funktionsübertragung (totalen Anastomose) mit Durchtrennung des Kraftspenders. Fig. 107—111 zeigen die verschiedenen Methoden der Funktionssteilung des Kraftspenders ohne Durchtrennung desselben, so daß der Kraftspender erhalten bleibt und er außer seiner Funktion noch die des gelähmten Muskels übernimmt.

verschiedenen Deformitäten. Die Sehnenverkürzung geschieht durch Faltenbildung, durch Raffung (Raffnaht) nach F. LANGE (Fig. 112a und b) oder durch Übereinandernähen der beiden Sehnenstümpfe nach Durchtren-

nung der Sehne. In Fig. 112 *a* ist die Naht in der Sehne angelegt, in Fig. 112 *b* ist die Sehne durch Anziehen (Raffung) der Naht verkürzt. Solche Sehnenverkürzungen sind oft notwendig, um die vorhandene Deformität überkorrigieren zu können und eine gute Funktion zu sichern, respektive eine vorzeitige Dehnung der Sehnen zu verhüten. Eine Verlängerung zu kurzer Sehnen macht man entweder durch mehrfache Einkerbungen an den beiden Rändern der bloßgelegten Sehne (Fig. 113 *a*, *a*<sup>1</sup> die durch Einkerbungen verlängerte Sehne) oder durch subkutane Einkerbungen nach BAYER (Fig. 113 *b*), ferner nach SPORON (Fig. 114), indem man der Einkerbung an den beiden Rändern der Sehne noch je einen Längsschnitt nach unten und oben hinzufügt, ohne daß die Sehne vollkommen durchtrennt wird. BAYER macht eine Z-förmige Durchtrennung der Sehne (Fig. 115) und näht die Sehnenstümpfe nach Fig. 116 zusammen. v. HACKER empfiehlt statt des zweistufigen Verlängerungschnittes in Fig. 115 einen dreistufigen mit nachfolgender Naht analog von Fig. 116.

In geeigneten Fällen verändern wir die Ansatzstelle der Sehnen am Knochen nach F. LANGE. Bei dieser periostalen Sehnenverpflanzung wird entweder die ganze Sehne oder nur ein Sehnenzipfel des kraftspendenden Muskels mit dem Periost vernäht. Ist die kraftspendende Sehne oder der Sehnenzipfel zu kurz oder zu dünn, dann kann man nach F. LANGE ein stricknadeldickes seidenes Sehnenstück aus einer 4—8fachen Lage stärkerer Seidenfäden einpflanzen, indem man das eine Ende der

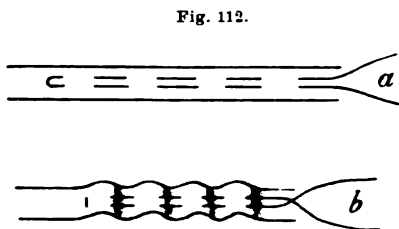


Fig. 112.

Sehnenverkürzung durch Raffnaht nach F. LANGE; *a* in der Sehne angelegte Nahtschlinge, *b* Raffung (Verkürzung) der Sehne durch Anziehen der Nahtschlinge.

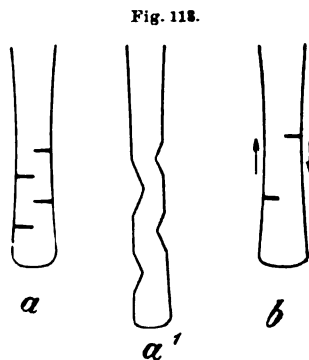


Fig. 113.

Sehnenverlängerung durch Einkerbungen an den beiden Sehnenrändern: *a* an der bloßgelegten Sehne, *b* subkutan nach BAYER, *a*<sup>1</sup> Verlängerung der Sehne nach den Einkerbungen.

Seidenfäden durch Raffnaht (Fig. 112) mit der Sehne vernäht, das andere Ende unter starker Spannung mit dem Periost. Ferner kann man auf die Abspaltung eines Sehnenzipfels vom kraftspendenden Muskel überhaupt verzichten, man befestigt das eine Ende einer seidenen Sehne an eine gesunde Sehne mittelst Raffnaht und das andere Ende periostal an einem freigewählten Insertionspunkte (Fig. 117). Um die Seidenfäden bildet sich bei reaktionsloser Heilung echtes Sehngewebe, LANGE empfiehlt für seine seidenen Sehnen Sublimatparaffinseide, das heißt die Seide wird  $\frac{1}{4}$  Stunde lang in Sublimatlösung 1 : 1000 gekocht, dann nach dem Trocknen vor der Operation eine Stunde lang in Paraffin mit einem Schmelzpunkt von 65° im Wasserbade gekocht.

Die Dauererfolge nach der Sehnenverpflanzung respektive nach der Sehnenanastomose lassen oft zu wünschen übrig, ja im allgemeinen hat die Operation den gehegten Erwartungen nicht entsprochen. Wichtig für einen guten Erfolg sind eine richtige Vorbehandlung, ein bestimmter Operationsplan, eine gute Technik und vor allem eine sachgemäße Nachbehandlung.

Quer durchtrennte Muskeln vereinigt man ebenfalls durch Knopfnähte mit Katgut oder Seide. Muskeldefekte behandelt man ähnlich wie Sehnen-

defekte durch gestielte Muskellappen oder durch Implantation von Katgut- oder Seidenfäden. Die Implantation von tierischer Muskelsubstanz in Muskeldefekte hat sich nicht bewährt, ein solches Muskelstück verfällt nach MAGNUS, RUD. VOLKMAN, M. CUPURRO und anderen stets der Resorption. Bei Muskeldefekten können die Muskelstümpfe auch ohne Plastik durch Narbengewebe, gleichsam

Fig. 114.



Fig. 115.



Fig. 116.



Fig. 114 Sehnenverlängerung nach SPORON, Fig. 115 u. 116 nach BAYER.

Fig. 117.



Sehnenplastik nach F. LANGE.

durch eine Inscriptio tendinea ohne Funktionsstörung zusammenheilen. Muskeldefekte werden bekanntlich stets nur durch Bindegewebe ausgefüllt, niemals durch neugebildete kontraktile Muskelsubstanz. Das Regenerationsvermögen der Muskeln ist im Gegensatz zu dem der Nerven sehr gering.

**Literatur:** AUFFRET, Transplantations tendineuses dans le traitement de la paralysie du membre inférieur, 117 S., 7 Abbild. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1905 (mit Lit.). — BADE, Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden 1908 (Sehnenoperationen bei Lähmungen). — CODIVILLA, Policlinico 1904, Ser. chir. Fasc. 4 (Sehnen transplantation). — DOBRBAUER, Prager Med. Wochenschr. 1905, Nr. 13—17. — GAUDIER, Französischer Chirurgenkongreß Paris 1907 (Sehennaht). — GERLACH, Inaug.-Diss. Rostock 1904 (Sehnen transplantation). — GIRNEY, New York Med. Journal 1902, Nr. 19 (Sehnen transplantation). — GLUCK, Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart 1906 (Probleme und Ziele der plastischen Chirurgie). — HERTLE, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 65 (Sehnen defekte). — HOFFA, Arch. f. klin. Chir., Bd. 81 (Endresultate nach Sehnenplastiken). — KIRMISSON, Französischer Chirurgenkongreß 1907 in Paris (Sehnen transplantationen). — LANGE, Münch. Med. Wochenschr. 1902, Nr. 1 und Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 17 (Seidensehnen). — MENCÈRE, Prov. méd. 1906, Nr. 47 (Sehnenersatz durch Seide). — RITZER, Med. Klinik 1908, pag. 1191 (Sehennaht). — SCHANZ, Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden 1908 (Sehnenoperationen bei Lähmungen). — SUTER, Arch. f. klin. Chir., Bd. 72 (Sehennaht). — TILLMANN, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, 10. Aufl., 1907. — VULPIUS, Die Sehnenverpflanzung, Leipzig, Veit & Co., 245 S. mit zahlr. Abbild. — Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 42 (Mißerfolge nach der Sehnen transplantation).

H. Tillmanns.

**Sekale.** Einen dankenswerten Überblick über den jetzigen Stand der Mutterkornfrage hat KEHRER gegeben, welcher zahlreiche Präparate auf ihre Wirksamkeit auf den überlebenden Uterus geprüft hat. Auch heute noch gilt die Mutterkornfrage trotz unsäglicher Mühen als ungelöst, die Reindarstellung des wirksamen Prinzips ist noch nicht gelungen. Jedenfalls sind die auf die glatte Muskulatur wirkenden Sekalebestandteile wasserlöslich, durch Äther nicht extrahierbar und gehen bei weiterer chemischer Verarbeitung bis jetzt verloren. Die Wirksamkeit der Droge selbst unterliegt großen Schwankungen. Wenn man nach KEHRER als Tastobjekt den überlebenden Katzenuterus benutzt, so läßt sich zeigen, daß die Wirksamkeit bei Aufbewahrung der so gepulverten Droge in den Apotheken inner-

halb eines Jahres sich um das 7—8fache, innerhalb von 2 Jahren um etwa das 15fache abschwächt. In praktischer Beziehung wichtig ist, daß von den von KEHRER untersuchten 27 Mutterkornpräparaten bei Uterusblutungen am meisten das DENZELSche Ergotin, das Ergotin. dialysat. Wernich, Bonjean und Bonjean depuratum (von MERCK bezogen) und das Sekakornin (LA ROCHE) zu empfehlen ist. Große Wirksamkeit kommt auch den Hydrastin- und Kotarninpräparaten zu, dem Stypticin (salzsaures Kotarnin), dem Styptol (phtalsaures Kotarnin) und dem cholalsauren Kotarnin; letzteres Präparat wurde deswegen hergestellt, weil die Galle, das heißt die Cholsäure in ihr, ebenfalls einen erregenden Einfluß auf die Uteruskontraktionen besitzt.

**Literatur:** KEHRER, Die medikamentöse Therapie bei Uterusblutungen und der jetzige Stand der Mutterkornfrage; Übersichtsreferat. Med. Klinik, 1908, Nr. 20, 21, 22.

E. Frey.

**Sepsis und Pyämie.** Die Begriffe »Sepsis« und »Pyämie«, die schon lange vor dem Beginn der bakteriologischen Ära als auf rein klinischen Erfahrungen begründete bestanden, haben seither ihre ursprüngliche Bedeutung so gut wie ganz eingebüßt. Es ist das im wesentlichen die Folge der großartigen Errungenschaften der Bakteriologie, die uns überhaupt erst das richtige Verständnis des Infektionsprozesses vermittelten und lehrten, daß besonders unter Sepsis sehr verschiedenartige Vorgänge zu verstehen waren, die weit über die ursprüngliche enge Begrenzung des Begriffes hinausgingen. Durch das Bestreben aber, die mannigfachen, zudem sich vielfach verquickenden pathologischen Vorgänge mit besonderen Namen zu bezeichnen, ist schließlich eine recht unangenehm fühlbare Verwirrung entstanden, die einige Autoren, namentlich Chirurgen der neueren Zeit veranlaßt hat, die alten Bezeichnungen ganz fallen zu lassen. Septikämie, Septikopyämie, Saprämie, Bakteriämie, Toxinämie — alle diese Einzelbenennungen fallen unter die großen Sammelbegriffe »Sepsis« und »Pyämie« und sind, wenn man nur mit diesen letzten beiden Namen richtige Vorstellungen verknüpft, schon deshalb überflüssig, weil nur selten derjenige Vorgang, den man besonders betonen wollte, allein in Frage kommt.

Die alte Bedeutung der Begriffe »Sepsis« und »Pyämie« hat sich insoweit erhalten, als wir auch heute noch unter ihnen eine in der Mehrzahl der Fälle tödlich verlaufende Allgemeinerkrankung des Organismus, von irgend einem primären Infektionsherde ausgehend, verstehen. Das Verständnis des Wesens dieser Allgemeinerkrankung des Organismus, die an sich auf zum Teil recht komplizierten Vorgängen beruht, wird zunächst wohl gefördert, wenn man nach dem Vorschlage LEXERS die Sepsis als pyogene oder putride, nicht metastasierende und die Pyämie als pyogene metastasierende Allgemeininfektion bezeichnet. In dieser Bedeutung lassen sich die beiden ursprünglichen Bezeichnungen sehr wohl weiter verwerten. Im einzelnen sind dann freilich viele Fragen zu erörtern.

Was zunächst die Ursache der Allgemeininfektion, um mit der Besprechung der Sepsis zu beginnen, anbelangt, so glaubte man früher, daß sie ausschließlich in der Vergiftung des Blutes mit Fäulnisprodukten, besonders beim Vorhandensein gangränöser, stinkender Jaucheherde, zu suchen sei, die man ganz und gar der außerhalb des Körpers sich abspielenden Kadaverfäulnis gleich stellte. Viele Mühe ist darauf verwendet worden, derartige Fäulnisprodukte ihrer Natur nach näher zu präzisieren, sie führte nach den Vorarbeiten BILLROTHS, PANUMS und anderer zu der Darstellung des Sepsins (v. BERGMANN, SCHMIEDEBERG), des Pyrotoxins und ähnlicher den Alkaloiden nahestehender und als Ptomaine und Toxalbumine bezeichneter Substanzen. BRIEGERS Arbeiten waren in dieser Hinsicht besonders bedeutsam.

Mit der Zeit hat sich dann der Begriff der Sepsis immer mehr verschoben. An die Stelle des ursprünglich einheitlich gedachten Fäulnisgiftes war immer mehr eine ganze Reihe von giftigen Stoffen verschiedenster Art getreten, deren Entstehung nicht auf die Gewebssäure an sich, sondern auf die Anwesenheit und Lebenstätigkeit von Mikroorganismen zurückzuführen war. Daß die Endprodukte der Fäulnis an sich zwar giftig sind, aber keine Sepsis zu erzeugen vermögen, erkannten WEBER und BILLROTH schon früh, und da das Bild der Sepsis sich auch von nicht jauchenden, sondern nur eiternden Wunden aus entwickeln konnte, so kamen in der Hauptsache Stoffwechselprodukte und Leibessubstanzen der Mikroorganismen in Frage, wie wir sie in der Folge allmählich als Toxine, Endotoxine, Proteine recht genau kennen und darzustellen gelernt haben. Namentlich die berühmten Untersuchungen ROBERT KOCHS haben dann an die Stelle aller dieser Giftstoffe, die man ausschließlich von irgend einem Eiter- oder Jaucheherd in das Blut eintreten ließ, die Bakterien selbst gesetzt und mit KOCH und GAFFKY verstehen noch heute viele unter Sepsis »eine rapid tödlich verlaufende übertragbare Wundinfektionskrankheit, bei welcher das Blut der Träger des Virus ist«. Dieses Virus war aber belebt; die Vermehrung der pathogenen Mikroorganismen selbst im Blute ohne Bildung metastatischer Eiterherde galt als das Charakteristikum der Sepsis und grundsätzlich glaubte man die Intoxikation, die Wirkung von ins Blut aufgenommenen Giftstoffen, von dieser trennen zu müssen.

Im Interesse eines klaren Begriffes »Sepsis« war diese Scheidung nicht sehr vorteilhaft, vom rein klinischen Standpunkte aus sogar ganz unmöglich. Die Bakteriologie selbst hat uns gelehrt, wie untrennbar Ansiedlung von pathogenen Mikroorganismen im tierischen Körper und eine von ihnen ausgehende Giftwirkung sind, und so erweist es sich denn auch für unsere Vorstellungen am zweckmäßigsten, wenn wir zwischen lokaler Infektion und Giftbildung und der Sepsis als allgemeiner Infektion und Giftbildung nur einen allerdings extremen graduellen Unterschied sonst gleicher Vorgänge sehen. Unter der Bezeichnung Sepsis verstehen wir daher mit KOCHER und TAVEL sowohl eine Bakteriämie als auch eine Toxinämie. Beide Zustände gehören auf das engste zusammen, aber es ist natürlich einleuchtend, daß eine Toxinämie allein vorhanden sein kann, während andererseits wohl jede Bakteriämie zugleich auch eine Toxinämie ist.

Bei der prinzipiellen Wesensgleichheit lokaler und allgemeiner Infektion und Intoxikation wirft sich natürlich die Frage auf, welche Ursachen zur Allgemeinerkrankung führen, und wir werden nicht fehlgehen, wenn wir diese sowohl bei den infizierenden Bakterien als auch im infizierten Organismus selbst suchen.

Bleiben wir zunächst bei den Bakterien, so herrschte eine Zeitlang die Tendenz vor, ganz bestimmte Arten, und zwar vor allem Streptokokken und Staphylokokken, die Eitererreger par excellence, als Erreger der Sepsis zu betrachten. Heute müssen wir daran festhalten, daß nicht nur viele, sondern sogar alle für den Menschen pathogenen Mikroorganismen gelegentlich zur Allgemeininfektion führen können, wengleich der Häufigkeit nach Unterschiede bestehen und Strepto- und Staphylokokken natürlich an der Spitze stehen. Wir fragen jetzt nicht mehr danach, welche Bakterien durch Übertritt ins Blut und dauernde Vermehrung in ihm zur Sepsis führen, sondern warum sie so tun. Bei jeder Infektion fast, so müssen wir annehmen, gelangen Mikroorganismen ins Blut, ohne daß es zur Allgemeininfektion kommt. Es sei nur, ganz abgesehen von Strepto- und Staphylokokken, an die Pneumokokken, Gonokokken, Typhusbazillen, das Bacterium coli erinnert und auf den gelegentlichen Nachweis selbst des Micrococcus tetragenus und von Hefe- und Schimmelpilzen im Blute hingewiesen. Alle diese Mikroorga-

nismen können eine Sepsis erzeugen, wie sehr zahlreiche und eingehende Mitteilungen beweisen. Die Virulenz der Bakterien spielt dabei aller Wahrscheinlichkeit nach eine große Rolle. Sie kann von vornherein eine hohe sein oder erst an der Eintrittspforte, namentlich in jauchigen Wunden unter dem Einfluß von Fäulnisbakterien und durch Symbiose mit an sich harmlosen Saprophyten gesteigert werden. Bedeutsamer aber scheinen mir die im infizierten Organismus begründeten Momente zu sein. An der Infektionspforte kann durch rein lokale Gewebsverhältnisse, wie zum Beispiel an der Plazentarstelle des puerperalen Uterus, oder durch ausgiebige Gewebserschmelzung der Eintritt der Bakterien in das Blut besonders begünstigt werden. Derartige lokale Verhältnisse spielen, wie wir noch betonen werden, namentlich für das Zustandekommen einer Pyämie eine große Rolle. Weiter ist von Bedeutung die Disposition des Organismus, eine gewisse Widerstandslosigkeit gegenüber bestimmten pathogenen Erregern, die wir uns bei allgemeiner Empfänglichkeit als eine individuell gesteigerte vorstellen müssen, mag diese nun in der Konstitution begründet oder durch gleichzeitig vorhandene Krankheit bedingt sein. In letzterer Hinsicht spielt ja der Diabetes mellitus eine besonders berückichtigte Rolle. Da an sich bei jeder Infektion die Reaktionserscheinungen seitens des Organismus als zweckmäßig auf Abwehr gerichtet aufzufassen sind, so ist bei jeder Sepsis ein Versagen oder Erlahmen der natürlichen Widerstandskraft anzunehmen. In der Schwächung des Widerstandes des Organismus gegen die Sepsiserreger liegt auch die Bedeutung der Misch- und Sekundärinfektion. Der Organismus muß gewissermaßen einen Kampf gegen zwei Fronten führen oder einen neuen aufnehmen, nachdem er eben erst den einen mit Mühe überstanden hat. So führt beispielsweise die Milzbrandinfektion viel häufiger zur Allgemeininfektion, wenn gleichzeitig Streptokokkeninfektion besteht, als ohne diese.

Für die Aufnahme der verschiedenen Giftstoffe ins Blut kommen alle diese Faktoren in gleicher Weise in Betracht. Manche Bakterien produzieren, entsprechend zum Teil der Virulenz, besonders viele und gefährliche Gifte, für die andererseits eine erhöhte Empfänglichkeit vorhanden sein kann. So ist die Resorption solcher Stoffe naturgemäß gesteigert auf großen Wundflächen (puerperaler Uterus), in Höhlen (Peritonealhöhle) und bei Sekretstagnation, wie sie in tiefen, buchtigen Zerfallshöhlen zustande kommt. Soweit Bakterien im Blute kreisen und sich vermehren, kann eine gleichzeitige Toxinämie fast als etwas selbstverständliches gelten; um aber allein aus der Resorption giftiger Stoffe von einem lokalisierten Eiterherde aus das Bild der Sepsis erklären zu können, dazu bedürfen wir der Betrachtungen über alle angeführten begünstigenden Momente, weil die Aufnahme von Giftstoffen in geringen Mengen eine regelmäßige Erscheinung ist und sich doch gewöhnlich nicht bis zur Erzeugung einer Sepsis steigert.

Vor allem ist hier auch auf jene Formen von reiner Toxinämie hinzuweisen, die von LEXER als putride Allgemeininfektionen bezeichnet worden sind und in gewissem Sinne dem ursprünglichen Begriffe der Sepsis noch nahe stehen. Sie gehen von Wunden aus, deren Hauptmerkmal nicht die eitrige, sondern die jauchige Entzündung mit fauliger, gangränöser Gewebserschmelzung und Bildung stinkender, gashaltiger Flüssigkeit ist. Die allerdings dabei fast meistens festzustellende Anwesenheit echter Eitererreger spielt zunächst nur eine nebensächliche Rolle, das entscheidende Gewicht ist auf Fäulnisbakterien zu legen. Vertreter der Proteus- und Kolligruppe, ferner E. FRAENKELS Gasbazillus, den Bazillus des malignen Ödems, die in absterbenden und abgestorbenen Geweben zur Fäulnis führen und als Stoffwechselprodukte die oben erwähnten Ptomaine und Toxalbumine bilden. Früher war eine solche jauchige Zersetzung besonders im Anschluß an schwere Gewebszerreißen und komplizierte Frakturen keine Seltenheit



und unter der Bezeichnung »Hospitalbrand« namentlich in Kriegslazaretten heimisch. Dank unserer modernen Wundbehandlung ist die jauchige Wundgangrän fast ganz unbekannt geworden. Jauchige Perforationsperitonitiden, Kotphlegmonen, Urininfiltration, verjauchende Dekubitalgeschwüre, die mit ihren sinuös unterwühlten Rändern der Entwicklung von Fäulnisbakterien besonders günstig sind, endlich die feuchte, faulige Extremitätengangrän (Diabetes!) geben heute in erster Linie den Anlaß zur tödlichen Toxinämie.

Die zur Sepsis führende Aufnahme von Bakterien und Giftstoffen in das Blut schließt sich stets an eine Läsion der Haut oder der Schleimhäute an. Die alte Erfahrung, daß es nicht immer gelingt, die Eintrittspforte der Mikroorganismen festzustellen, führte zu der Aufstellung des Begriffes der kryptogenetischen Sepsis durch v. LEUBE, aber immer mehr haben derartige, früher dunkle Fälle eine befriedigende Erklärung gefunden, seit unsere bakteriologischen Kenntnisse so ungeahnte Förderung erfahren haben und wir namentlich den Affektionen der Schleimhäute größere Aufmerksamkeit schenken. Man denke nur an die oft unscheinbaren Erkrankungen der Tonsillen!

Die bei Sepsis sich einstellenden pathologischen Organveränderungen sind mannigfacher, vorwiegend degenerativer Natur, graduell in verschiedenem Maße ausgeprägt und im wesentlichen nicht spezifisch für den jeweils in Betracht kommenden Erreger der Sepsis. Das Blut kann, abgesehen vom Bakteriengehalt, der natürlich bei reiner Toxinämie fehlt, eine ganz normale Beschaffenheit zeigen. In anderen Fällen tritt Leukozytose auf und in wieder anderen, wenn besonders gewisse Streptokokkenarten als Erreger in Betracht kommen, schwere Hämolyse. Die Hämoglobinämie kann das klinische und anatomische Bild völlig beherrschen. Leichtere Grade von Zerstörung der roten Blutkörperchen deutet zuweilen ein Ikterus an. Schädigungen des Blutgefäßapparates werden nur selten vermißt; darauf weisen die Blutungen hin, die man besonders häufig unter den serösen Häuten, dann aber auch in der Retina, in Herz- und Gefäßintima, in allen Organen und in der Haut findet. In ganz schweren Fällen entwickelt sich zuweilen das charakteristische Bild der hämorrhagischen Diathese. Am Klappenapparat des Herzens kommt es nicht selten durch die Ansiedlung und Wirkung der im Blute kreisenden Bakterien zu endokarditischen Prozessen, die nicht nur zur mehr weniger schweren Zerstörung der Herzklappen selbst, sondern durch die Verschleppung infektiösen Materials zu einer komplizierenden Pyämie führen können. Überall, namentlich aber am Parenchym hochdifferenzierter Organe, können sich degenerative Vorgänge, Verfettungen und Nekrosen einstellen, wie wir sie besonders an der Herzmuskulatur, an den Nierenepithelien und den Leberzellen kennen. Auch am zentralen und peripheren Nervensystem lassen sich oft schwere anatomische Schädigungen nachweisen. Die septische Milzschwellung ist eine der konstantesten Erscheinungen. Von vielen Chirurgen wird darauf aufmerksam gemacht, daß schon das Aussehen der Wunde mit trockenen mißfarbenen Belägen und mangelnder Eitersekretion auf das Erlahmen der Widerstandskraft des Organismus hinweisen kann, anatomisch aber braucht sich die Infektionspforte in nichts von ähnlichen Zuständen ohne Sepsis zu unterscheiden.

Im Gegensatz zur Sepsis, bei der wir es allein mit einer Überschwemmung des Blutes mit Bakterien und deren Giftstoffen, einer Allgemeininfektion ohne metastatische Eiterherde, zu tun haben, verstehen wir unter Pyämie eine Allgemeininfektion des Organismus mit Bildung mehr weniger zahlreicher sekundärer Eiterherde. Der Eintritt der Bakterien, die genau wie bei der Sepsis in allen pathogenen Arten in Betracht kommen, ins Blut kann ein einmaliger vorübergehender oder schubförmig und dauernd sich wiederholender sein. Eine Pyämie kann sich allein ausbilden durch die Aufnahme der Bakterien selbst ins Blut, nie durch Resorption von Giftstoffen.

Das hängt auf das engste mit der Läuterung des Begriffes »Pyämie« zusammen, die wir VIRCHOW verdanken. Er wies zuerst auf die Beziehungen der Pyämie zu embolischen Prozessen hin und zeigte, daß nicht ins Blut aufgenommener Eiter dieses in einen eiterähnlichen Zustand versetzt, sondern unter der Einwirkung metastatisch verschleppten bakterienhaltigen Materials an den verschiedensten Stellen des Organismus neue lokalisierte Eiterherde entstehen. Die Resorption von Giftstoffen wird auch bei der Pyämie nur selten fehlen, steht aber in keiner Beziehung zu den für die Pyämie charakteristischen anatomischen Veränderungen.

Der sich zunächst aufwerfenden Frage, weshalb in einem Falle dieselben Bakterien eine Sepsis, im anderen dagegen eine Pyämie erzeugen, wenn sie ins Blut gelangt nicht zugrunde gehen, wird am ehesten die anatomisch-ätiologische Auffassung gerecht. Es ist wenig wahrscheinlich, daß die Verlingerung der Bakterienvirulenz und die Herabsetzung der Fähigkeit des Körpers, Antistoffe zu bilden, von ausschlaggebender Bedeutung sind, wenn schon die Feststellung, daß die aus den metastatischen Eiterherden gezüchteten Mikroorganismen häufig eine geringe Virulenz zeigen, auch in dem anatomischen Befunde von Kokkenembolien in wenig alterierten oder ganz reaktionslosem Gewebe gelegentlich ihre Bestätigung zu finden scheint. Der mehr chronische Verlauf der Pyämie mag eine derartige Virulenzabschwächung der Eitererreger mit bedingen, die somit mehr eine Folge als eine Ursache gerade der Pyämie wäre.

Dagegen lehrt sowohl die klinische Erfahrung über die Lokalinfektionen, die am häufigsten zur Pyämie führen, als auch anatomische Beobachtung, daß die lokalen Verhältnisse an der Eintrittspforte der Bakterien von ausschlaggebender Bedeutung sind. In den meisten Fällen entwickelt sich eine Pyämie aus Eiterungen an solchen Stellen, an denen klaffende Blutgefäße, insbesondere Kapillaren und Venen, den unmittelbaren Eintritt der Eitererreger ins Blut oder die Bildung der, wie wir hören werden, bedeutsamen Thrombophlebitis begünstigen. Ich erwähne die so häufigen Pyämien im Anschluß an eitrig-jauchige Entzündung der Plazentarstelle des entbundenen Uterus, im Gefolge der eitrigen Osteomyelitis, der Furunkelbildung im Bereich der Vena facialis, der Mastoiditis mit eitriger Thrombophlebitis meist des Sinus sigmoideus. Oft schließt sich die Pyämie an die gewaltsame, operative Eröffnung von Blutgefäßen an wie bei der Aufmeißelung osteomyelitischer Eiterherde und diese Eröffnung kann sogar zugleich erst den Infektionskeim an Ort und Stelle tragen, wie wir es am puerperalen Uterus nach manuellen Eingriffen annehmen müssen.

Nur ausnahmsweise gelangen die Bakterien direkt in die Blutbahn, in der Mehrzahl der Fälle indirekt durch eine von außen nach innen fortschreitende eitrig-jauchige Entzündung der Venenwand mit oder ohne nachfolgende eitrig schmelzende Thrombose des Lumens. Greift eine eitrig-jauchige Entzündung nach Zerstörung der adventitiellen Schichten der Venenwand allmählich auf die inneren Schichten über, so wird schließlich auch die Intima angegriffen, die dabei ihren Glanz und ihre glatte Beschaffenheit verliert und sich zuweilen pustelförmig ins Lumen vorwölbt. Durch die Ruptur der Intima gelangen dann Bakterien in ungeheurer Menge in das Venenblut. Gewöhnlich aber wird das dadurch verhindert, daß sich schon bei beginnender Schädigung der innersten Wandschicht eine zunächst parietale, durch Apposition dann obturierende Thrombose des Venenlumens ausbildet. Dieser an sich günstige Vorgang vermag leider deshalb nichts zur Lokalisation des Eiterungsprozesses zu tun, weil es mit der Einschmelzung der Intima zugleich zur Infektion des Thrombus kommt, der nun selbst das septische Material liefert, das infolge der Einschmelzung leicht im Venenblute zum rechten Herzen und den Lungen getragen werden kann.

In solchen Eiterherden, wo sich klaffende Kapillaren in großer Menge finden wie im Knochenmark, können sich wohl auch die in die Blutbahn eingedrungenen Bakterien an Ort und Stelle zu kompakteren Konglomeraten vermehren.

Endlich müssen wir hier noch einmal auf die Endokarditis als Ausgangspunkt einer Pyämie verweisen. Eine Entzündung der Herzklappen kann sich sowohl an die Ansiedlung spärlicher ins Blut gelangter Bakterien als auch an die Überschwemmung dieses mit Eitererregern, also im Verlaufe einer Sepsis einstellen. Die eitrige Einschmelzung der Klappen und die Ablagerung thrombotischen, aber gleichfalls der Vereiterung anheimfallenden Materiales geben in reichem Maße Gelegenheit, daß bakterienhaltige Massen innerhalb der Blutbahn verschleppt und peripher abgelagert werden. An allen diesen Ablagerungsstellen bilden sich unter der Einwirkung der Eitererreger metastatische Abszesse aus.

Die Verschleppung des bakterienhaltigen Materials innerhalb der Blutbahn, also die Bildung metastatischer Abszesse von einem primären (respektive sekundären) Eiterherde aus folgt den Gesetzen der Embolie. Material, welches von den peripheren Venen dem Herzen zugeführt wird, kommt in erster Linie in den Lungen zur Ablagerung, die daher auch fast regelmäßig bei Pyämie metastatische Eiterherde zeigen. Nur wenn die verschleppten Partikel sehr klein sind, zum Beispiel aus kleinen Bakterienhaufen bestehen, passieren sie die Lungenkapillaren und werden nun auch in das periphere Gebiet des großen Blutkreislaufes verschleppt. Endokarditisches Material des linken Herzens gelangt unmittelbar in den arteriellen Körperkreislauf.

Entsprechend der äußerlichen Beschaffenheit des infektiösen Embolus zeigen die metastatischen Eiterherde insofern eine Verschiedenheit, als einfache Kapillarembolien unmittelbar zur Bildung eines Abscesses führen, während bei Embolie größerer zusammenhängender Thrombusmassen die Abszedierung sich stets an die Entstehung eines typischen Infarktes anschließt mit Ausnahme der Lungenembolien, die bekanntermaßen nicht unbedingt Infarktbildung im Gefolge haben.

In sehr vielen Fällen von Pyämie findet man neben mehr weniger zahlreichen Eiterherden auch typische frische Infarkte. Alle solche Infarkte aber schmelzen infolge des Bakteriengehaltes des Embolus von dem Sitz dieses aus eitrig ein und bilden schließlich Abszesse, die nichts mehr von dem ursprünglichen Infarkt erkennen zu lassen brauchen.

Liegt ein solcher eitrig schmelzender Infarkt an der Oberfläche nach einer serösen Höhle frei, so schließt sich eine anfänglich zirkumskripte und, wenn Abkapslung ausbleibt, schnell allgemeine eitrige Serosaentzündung an. Pleuraempyeme können so nach pyämischen Lungenabszessen, eitrige Peritonitiden im Anschluß an Milz- und Leberabszesse auftreten. Es ist nicht immer leicht, bei derartigen veralteten Serosaeiterungen den manchmal nur kleinen durchgebrochenen Abszeß zu finden und der Charakter der Pyämie kann sich in chronischen Fällen, wenn solche metastatische Abszesse isoliert bleiben und womöglich der Primärherd zur Verheilung gelangt ist, ganz verlieren. Eben weil es nicht immer gelingt, die Serosaeiterungen aus dem Durchbruch von Abszessen zu erklären, halten es manche Autoren nicht für unmöglich, daß es im Verlaufe einer Pyämie direkt zu einer Ausscheidung von Bakterien auf den serösen Häuten kommen kann. Eine solche Ausscheidung auf freier Fläche im Gegensatz zur Ablagerung innerhalb der Blutbahn ist wohl möglich und manche Drüseneiterungen, so zum Beispiel in der Prostata, sind auf eine Bakterienausscheidung in das Drüsenlumen zurückgeführt worden. Bewiesen glaubte man die Möglichkeit durch den Nachweis von Bakterien im Schweiß und die bekannte Beobachtung der

sogenannten Ausscheidungsherde in den Markkegeln der Nieren. An praktischer Bedeutung steht natürlich die Ablagerung des verschleppten infektiösen Materials innerhalb der peripheren Arterienverzweigungen ganz im Vordergrund.

Zur Pyämie gehört auch die Verschleppung infektiösen Materials im Bereich der Pfortader, wengleich es sich hier um einen örtlich beschränkten Ausbreitungsbezirk handelt. Von allen möglichen eitrigen Affektionen im Wurzelgebiete der Pfortader, also wesentlich im Darmkanal, vor allem aber im Anschluß an eine chronische, eitrige und jauchige Entzündung des Wurmfortsatzes kann durch Vermittlung einer eitrigen Thrombophlebitis Material in die Leber gelangen und diese geradezu mit metastatischen Abszessen übersäen. Eine Ausdehnung über die Leber hinaus ist eine seltene Erscheinung.

Das klinische Bild der Sepsis kann sich schnell und plötzlich an eine oft unscheinbare Verletzung anschließen oder ganz allmählich aus den Symptomen, welche eine lokale Infektion verursacht, hervorgehen. Schwere Fälle führen in ganz kurzer Zeit zum Tode, andere nehmen einen subakuten oder selbst durch Remissionen unterbrochenen chronischen Verlauf, oft unter dem Bilde perniziöser Anämie.

Neben dem hohen Fieber ist die allgemeine Abgeschlagenheit für das klinische Bild charakteristisch, das durch die Beteiligung der einzelnen Organe, wie des Herzens, des Zentralnervensystems, der Nieren eine Vervollständigung erfährt, auf die näher einzugehen zu weit führen würde. Die Bedeutung der Hämoglobinämie und der hämorrhagischen Diathese wurde bereits hervorgehoben. Die klinischen Symptome der Pyämie sind, soweit sie durch den primären Infektionsherd und die Resorption der von den Bakterien in allen Abszessen gebildeten Giftstoffe bedingt werden, denen der Sepsis sehr ähnlich. Es drängen sich aber gewöhnlich die mehr weniger zahlreichen Erscheinungen seitens der Einzelorgane, die Sitz metastatischer Abszesse werden, mehr auf und besonders können eitrige Entzündungen der serösen Höhlen das klinische Bild ganz beherrschen. Bezeichnend für die Pyämie ist das Auftreten heftiger Schüttelfröste, die bei Sepsis fast nur initial beobachtet werden, dann steile hohe Fieberanstiege (40—41°) mit tiefen und jähen Abstürzen, so daß das Fieber einen remittierenden oder auch intermittierenden Charakter erhält.

Je mehr sich die Aufnahme von Giftstoffen geltend macht, um so mehr verliert auch dieses pyämische Fieber seine Besonderheit. Der Verlauf der Pyämie ist im allgemeinen ein langsamerer als der der Sepsis, kann aber auch, besonders bei Abszeßbildung im lebenswichtigen Organ, ganz akut zum Tode führen.

Sowohl für die Sepsis als auch für die Pyämie ist die Prognose eine außerordentlich schlechte. Prophylaxe ist im Kampfe gegen diese beiden Allgemeinfektionen am wichtigsten, wie wir leicht aus den Erfolgen unserer modernen Wundbehandlung, der Asepsis und Antisepsis am Operationstisch ersehen können. Ist es einmal zum Ausbruch einer Sepsis oder Pyämie gekommen, so sind wir fast machtlos und deshalb darf der Chirurg bei der Prophylaxe selbst vor frühzeitigen radikalen Eingriffen nicht zurückschrecken, wie sie zum Beispiel Amputationen darstellen. Die Unterbindung der vom Primärherd abfließenden Venen, wie sie namentlich Bumm bei puerperaler Infektion empfiehlt, führt selten zum Ziele. Die Therapie muß sich in den meisten Fällen darauf beschränken, die Leiden der Patienten zu lindern und besonders durch das bewährte Mittel der Kochsalzinfusion die Herztätigkeit zu heben. Die mit so viel Hoffnung begrüßte Serumtherapie hat vorerst noch keine glänzenden Erfolge aufzuweisen. Neben allgemeinen Maßnahmen geht die zweckmäßige Behandlung der primären Infektionswunde und der

hervortretenden Organschädigungen einher, bei Pyämie die Spaltung sekundärer, leicht zugänglicher Abszesse und Höhleneiterungen.

**Literatur:** Eine ausführliche Literaturangabe erübrigt sich bei der enormen Zahl der in Betracht kommenden Einzelarbeiten unter Hinweis auf die modernen Lehrbücher der allgemeinen Pathologie und Chirurgie. *Hart*, Berlin.

**Sexualität des Kindes.** Während man früher angenommen hatte, daß das Leben des Kindes vollkommen asexuell ist, haben sich die Anschauungen in dieser Beziehung in der letzten Zeit erheblich geändert. Nachdem schon von verschiedenen Seiten, besonders aber von KRAFFT-EBING als paradoxer Geschlechtstrieb pathologische Fälle beschrieben worden waren, wo in einem abnormen Lebensalter sexuelle Erscheinungen auftreten, zum Beispiel beim Greise oder beim Kinde, hat sich in neuerer Zeit mehr und mehr herausgestellt, daß nicht nur unter pathologischen Verhältnissen, sondern auch sonst sexuelle Erscheinungen beim Kinde vorkommen. Zerstreut findet man an verschiedenen Stellen der Literatur, sowohl in der wissenschaftlichen wie in der belletristischen, Hinweise auf sexuelle Vorgänge der Kindheit. Von wissenschaftlichen Arbeiten erwähne ich eine Arbeit von SANFORD BELL, A Preliminary Study of the Emotion of Love between the Sexes (*The American Journal of Psychology*, July 1902); ferner die fünf Bände der *Studies in the Psychology of Sex* von HAVELOCK ELLIS; KÖTSCHER, *Das Erwachen des Geschlechtsbewußtseins und seine Anomalien*, Wiesbaden 1907. Vergleiche auch den Artikel FREUDSche Theorie. Erwähnt sei ferner, daß von einer Reihe hervorragender Persönlichkeiten, besonders von Künstlern und Dichtern, nicht selten Liebesempfindungen aus der Kindheit berichtet werden, zum Beispiel von HEBBEL, der seine bereits im 4. Jahre erwachte Liebe zu Emilie, der Tochter des Kirchspielschreibers, schildert.

Soweit das Material gegenwärtig gesichtet werden kann, tun wir gut, die Kindheit in zwei Perioden zu teilen, deren erste bis zum vollendeten 7. Jahre, deren zweite vom 8. bis zum vollendeten 14. Jahre reicht. Damit soll keine schroffe Trennung, sondern nur ein gewisses Schema gegeben sein, zumal da ja Rasse, Familiendisposition, das Geschlecht — bei Mädchen tritt die sexuelle Reifung früher ein als beim Knaben — erhebliche Verschiebungen im einzelnen Falle herbeiführen können.

Wenn wir die sexuellen Vorgänge beim Kinde betrachten, müssen wir, ähnlich wie beim Erwachsenen, die Vorgänge an den äußeren Geschlechtsorganen und die seelischen Prozesse unterscheiden. Zu den ersteren gehört beim Knaben der Eintritt der Erektionen, die Erzeugung der den Samen zusammensetzenden Produkte; beim Mädchen die Ovulation und die Menstruation. Bei beiden Geschlechtern haben wir ferner das allgemeine Wachstum der Genitalien, das Auftreten von Wollustempfindungen zu berücksichtigen. Zu den seelischen Prozessen gehört die erotische Neigung zu anderen Wesen. Daß beide Gruppen von Vorgängen (periphere, somatische und zentrale, psychische) bei Erwachsenen miteinander verbunden sind, ist bekannt. Auch in der Kindheit kann das schon der Fall sein. Übrigens zeigen sich in der Kindheit ja auch sonst deutliche Differenzen des Geschlechts, und zwar, auch wenn wir von der Bildung der Geschlechtsorgane absehen. Bereits am Ende der ersten Kindheitsperiode tritt in der Bildung der unteren Körperhälfte, besonders auch in der Hüftgegend, der charakteristische Unterschied schon hervor. In der zweiten Periode werden dann die Körperunterschiede noch erheblich größer. Kinder zeigen auch schon seelische Geschlechtsunterschiede. Die Wildheit des Knaben ist gar nicht selten bereits in der Kindheit von der sanfteren Gemütsart des Mädchens zu unterscheiden. Die Neigung des Mädchens zum Spielen mit der Puppe wird gerade in neuerer Zeit

durchaus nicht als eine bloße Folge äußerer Einflüsse angesehen, vielmehr als die angeborene Neigung des Mädchens, sich im Spielen, ähnlich wie es die Mutter später im Ernst tut, zu betätigen. Auch die Erfahrungen der experimentellen Psychologie scheinen für einen seelischen Unterschied der Geschlechter in der Kindheit zu sprechen. So sollen Gedankenkreis und Anlage schon in der Kindheit deutliche Geschlechtsdifferenzen zeigen. Auch die Erfahrungen der Pathologie sind wichtig: bevorzugen doch manche Krankheiten schon in der Kindheit das eine Geschlecht mehr als das andere, zum Beispiel die Bluterkrankheit das männliche, der Veitstanz das weibliche.

Gehen wir zu den eigentlichen sexuellen Vorgängen über, so finden sich Liebesempfindungen beim Kinde nicht selten. Neigungen zu einer anderen Person, die nur als sexuelle betrachtet werden können, werden oft beobachtet. Bald richtet sich die Neigung des Knaben auf ein gleichaltriges Mädchen, bald auf eine erwachsene Frau, und das Analoge zeigt sich bei weiblichen Kindern. Nach SANFORD BELL müßte man annehmen, daß sexuelle Neigungen bereits im Alter von 2 Jahren auftreten, was jedoch für gesunde und gesund veranlagte Kinder nicht bewiesen ist. Die Neigungen selbst zeigen in der Kindheit insofern Unterschiede von denen der Erwachsenen, als der Trieb vielfach undifferenziert ist. Es kann der Knabe ebenso Neigung zu einem Knaben haben wie zu einem Mädchen, das Mädchen ebenso zu einer Geschlechtsgenossin wie zu einer männlichen Person. Ja, es können sexuelle Neigungen zu Tieren in dieser Zeit auftreten und allerlei sonst pervers erscheinende Charaktere (zum Beispiel masochistische und sadistische) die Neigung komplizieren, ohne daß wir berechtigt sind, hierin eine pathologische Perversion zu sehen. Abgesehen davon, zeigt sich schon beim Kinde vieles, was auch die sexuellen Gefühle des Erwachsenen charakterisiert. Schönheit des Mädchens lockt den Knaben; ein schöner Lehrer reizt das Mädchen weit eher als ein häßlicher. Sehr deutlich ausgeprägt ist oft schon beim Kinde die Eifersucht; Streitigkeiten in Pensionaten und Internaten sind mitunter hierauf zurückzuführen.

Was die peripheren Vorgänge betrifft, so sind Erektionen beim kleinen Knaben nicht selten. Zuweilen beruhen sie auf entzündlichen Vorgängen an den äußeren Genitalien, auf einer vollen Blase, kurz und gut, auf peripheren Reizen, die nicht sexueller Natur sind. In anderen Fällen aber hängen sie direkt mit dem Sexualleben zusammen. So kann die Vorstellung oder Annäherung bestimmter Personen schon bei 10- und 11jährigen Knaben zu Erektionen führen. Weit später als diese treten die Ejakulationen auf. Anfangs ist das Ejakulat noch frei von Samenfäden. Diese können auch unter normalen Verhältnissen selbst in dem Ejakulat von 16- und 17jährigen Knaben fehlen. Im allgemeinen gilt bei uns das Alter von 13 $\frac{1}{2}$  Jahren als das früheste, wo bereits Samenfäden auftreten; doch können anscheinend in allerdings sehr seltenen Ausnahmefällen schon früher Samenfäden vorkommen. Woher das Sekret stammt, bevor Samenfäden auftreten, ist keineswegs vollständig sicher. Vielleicht wird in den Hoden, ehe die Samenfäden erzeugt werden, ein indifferentes Sekret bereitet. Sicher ist, daß die COWPERSCHEN Drüsen bereits in der Kindheit, nach HENLE sogar in den ersten Lebenswochen sezernieren. Ferner können die Samenblasen ein Sekret liefern, bevor Samenfäden nachweisbar sind. Ob noch andere Drüsen, zum Beispiel die LITTRÉSCHEN, die Prostata, vor der vollen Ausbildung der Hoden sezernieren können, ist fraglich. Beim weiblichen Geschlecht können die BARTHOLINISCHEN Drüsen schon in der Kindheit sezernieren. Möglicherweise treten aber auch andere Drüsenprodukte (Schleimdrüsen der Gebärmutter, des Gebärmutterhalses, der Scheide, der äußeren Scham, vielleicht auch der Harnröhre) in das Ejakulat weiblicher Kinder ein. Wollustempfindungen werden bereits bei kleinen Kindern beobachtet. Indessen darf man nicht

alle Fälle, wo Kinder ein gewisses subjektives Behagen mit leichten Wiegebewegungen zeigen, ohne weiteres als Wollustgefühl ansehen. Die eigentliche Wollustakme und das damit verbundene Befriedigungsgefühl treten übrigens im allgemeinen bei beiden Geschlechtern erst später als die gleichmäßigen Wollustempfindungen auf. Während nach den Berichten der meisten die Wollustakme erst beim Auftreten von Ejakulat berichtet wird, gibt es einzelne Fälle, wo sie der Ejakulation anscheinend vorangeht. Doch ist nicht klar erkennbar, ob nicht ein minimales Sekret, das nicht bis nach außen ejakuliert wird, auch schon in solchen Fällen vorhanden ist und bei den rhythmischen Muskelkontraktionen herausgedrückt wird.

Man wird aus dem vorhergehenden leicht begreifen, daß auch bei Kindern Masturbation nicht selten ist, und in der Tat wird jeder erfahrene Arzt über solche Fälle verfügen. Die vielfach erörterte Frage, welches Geschlecht hierbei stärker beteiligt ist, muß nach meinen Erfahrungen dahin beantwortet werden, daß das männliche Geschlecht einen erheblich höheren Prozentsatz stellt, daß aber bei weiblichen Kindern, wenn Masturbation geübt wird, in vielen Fällen eine exzessive Ausübung der Masturbation stattfindet, in dem Sinne, daß sie oft sogar mehrfach hintereinander in dem Zeitraum weniger Stunden ausgeführt wird. In nicht wenigen Fällen findet übrigens der erste Erguß im Schlaf statt, und zwar bei Auftreten eines sexuellen Traumes. Sexuelle Träume finden sich überhaupt öfter, bereits in der zweiten Kindheitsperiode.

Es liegt nahe, die Frage zu erörtern, unter welchen Bedingungen sexuelle Vorgänge beim Kinde auftreten, welches die Ursachen des frühzeitigen Auftretens sind und welche Bedeutung letzteres hat. Man muß hierbei die beiden Kindheitsperioden unterscheiden und ebenso die Frage, ob es sich lediglich um psychische Vorgänge handelt oder nicht. Die Erfahrung zeigt nun, daß psychosexuelle Vorgänge in der zweiten Kindheitsperiode durchaus nicht selten sind, daß sie ohne krankhafte Veranlagung verhältnismäßig oft vorkommen. Eine ernstere Bedeutung hat das Auftreten der somatischen Vorgänge an den Genitalien. Im allgemeinen können wir das Auftreten dieser peripheren Vorgänge in der ersten Kindheitsperiode als Krankheit ansehen. Desgleichen ist das Vorkommen der psychischen Vorgänge in dieser Zeit auf pathologische Veranlagung verdächtig. Auch in den ersten Jahren der zweiten Kindheitsperiode wird man in dem Auftreten der peripheren Vorgänge einen Hinweis auf pathologische Veranlagung erblicken dürfen, während die psychischen Erscheinungen des Geschlechtstriebes, erotische Neigungen, bereits in den ersten Jahren der zweiten Kindheitsperiode, ohne pathologisch zu sein, beobachtet werden. Selbstverständlich darf man nun nicht etwa mit einem bestimmten Tage eine deutliche Scheidung versuchen. Die Übergänge sind ganz allmähliche, und wenn wir die vielen individuellen Differenzen betrachten und ferner den Unterschied des Geschlechtes, den Einfluß der Rasse, der Familienveranlagung usw., so wird man begreifen, daß man die Frage, ob etwas Pathologisches vorliegt, oft erst bei genauer Berücksichtigung aller individuellen Verhältnisse entscheiden kann.

Unter den Faktoren, die für das Auftreten sexueller Erscheinungen in der Kindheit eine Rolle spielen, können wir die eingeborenen von denen, die erst später wirken, unterscheiden. Es gibt ganze Familien, bei denen auffallend früh das Geschlechtsleben erwacht. Vielfach wird hierbei erbliche Belastung angetroffen, aber doch nicht immer. Mit der Intelligenz hat die sexuelle Frühreife nichts unmittelbar zu tun. Letztere findet sich sowohl bei Imbezillen wie auch bei geistig besonders hervorragenden Personen. Bei manchen Rassen tritt die sexuelle Reifung früher ein als bei anderen. Während nach RIBBING der Beginn der Geschlechtstätigkeit beim Weibe im

schwedischen Lappland im durchschnittlichen Alter von 18 Jahren, in Berlin von 15 Jahren 7 Monaten 6 Tagen erfolgt, wird für Ägypten das Alter von 10 Jahren angenommen. Der Einfluß des Klimas ist ebenfalls oft angeführt worden, doch wird er sehr leicht mit dem der Rasse verwechselt. Jedenfalls ist die Annahme, daß die Wärme des Klimas das Eintreten der Periode verfrüht, Kälte verzögert, nicht bedingungslos richtig, da zum Beispiel bei den Samojeden-Eskimos die Periode bereits mit 12—13 Jahren, bei Dänen und Schweden aber im Alter von 16 oder 17 Jahren eintritt. Die vielfach sich findende Behauptung, daß bei den Mädchen der höheren Klassen das Geschlechtsleben früher eintritt als bei denen der unteren, ist nicht bewiesen. Selbst die häufige Annahme, daß die Periode bei den Mädchen der Stadt früher eintritt als bei denen des Landes, darf nicht überschätzt werden, zumal da andere sexuelle Erscheinungen in der Kindheit auf dem Lande verhältnismäßig häufig beobachtet werden. Die angeblich größere Sittlichkeit des Landes besteht nur in der Phantasie; sie ist nicht nur durch zahlreiche Einzelbeobachtungen, wie sie mir in nicht geringer Zahl zur Verfügung stehen, leicht zu widerlegen, sondern sie ist auch, gerade was sexuelle Verfehlungen von Kindern betrifft, durch die bekannte Umfrage dreier Pastoren, WAGNER, WITTENBERG und HÜCKSTÄDT (Die geschlechtlich-sittlichen Verhältnisse der evangelischen Landbewohner im Deutschen Reiche, zwei Bände, Leipzig 1897), widerlegt. Auch bestimmte Einflüsse des Lebens können eine Rolle spielen, zum Beispiel die Verführung, und zwar sowohl durch unmittelbare körperliche Reizungen (Berührungen der Genitalien durch andere Personen) wie durch das psychische Kontagium. Dem Stangenklettern, den engen Hosen, dem Alkohol wird oft ein Einfluß beigemessen; es sind aber diese Einflüsse, wenn wir sie mit der Bedeutung der angeborenen Anlage vergleichen, nicht sehr groß.

Wenn es einerseits sehr wichtig ist, das sexuelle Erwachen des Kindes zu erkennen, so bietet doch die Diagnose Schwierigkeiten. Die Unaufrichtigkeit, die aus dem falschen Schamgefühl hervorgeht und auch das Sexualleben des Erwachsenen verschleiert, findet sich schon beim Kinde, das instinktiv merkt, daß es sich hier um etwas ganz besonderes handelt, und daß es nicht mit dem Freimut darüber sprechen darf, wie über sonstige körperliche und seelische Vorgänge. Die Beobachtung des Kindes, die Feststellung sexueller Handlungen, zum Beispiel der Masturbation, aber auch eines auffälligen, leidenschaftlichen Herandrängens an andere Personen, das allzu zärtliche Liebkosen derselben können von größter Wichtigkeit für die Diagnose sein. Die oft für die Masturbation angegebenen Zeichen, Ränder an den Augen, eingefallene Wangen und ähnliche sind mehr als trügerisch, da sie weder allgemein bei Masturbation vorkommen, noch auf diese beschränkt sind.

Da die somatischen Zeichen leicht täuschen, das Kind auch nicht nur unaufrichtig, sondern direkt zur Irreführung fähig ist, wird man begreifen, wie schwer es ist, über seine sexuellen Empfindungen Gewisheit zu erlangen. Am ehesten wird man durch eine Vertrauensperson zum Ziele kommen, deren Vertrauenswürdigkeit das Kind kennt. Ihr vertraut sich das Kind bei geeigneter Einwirkung sehr leicht an. Jedenfalls soll man das Kind nicht zu mißtrauisch ansehen. Es gibt Fälle, wo die Kinder so lange von einer mißtrauischen Mutter gedrängt werden, daß sie schließlich sexuelle Vorgänge, zum Beispiel auch Masturbation, zugeben, ohne daß diese in Wirklichkeit besteht. Geständnisse, die auf starken Druck erfolgen, soll man nicht überschätzen.

Wichtig können auch differentialdiagnostische Fragen werden; zum Beispiel soll man nicht jede Erektion als den Beweis des bereits erwachten Sexuallebens ansehen, da, wie schon erwähnt, solche Erektion auch die Folge



rein peripherer Prozesse sein kann (Ekzeme an den Genitalien, Würmer im Darm), die mit dem Sexualleben nichts zu tun haben. Ferner wird man etwaige, bloß der Nachahmung entsprungene Handlungen, selbst Spielen an den Genitalien nicht als den Beweis des erwachten Sexuallebens ansehen dürfen. So kann auch ein Flirt zwischen Knaben und Mädchen ausschließlich der Nachahmung entspringen, ohne daß hierbei von einem sexuellen Prozeß die Rede zu sein braucht. Schwierig kann die Diagnose dadurch werden, daß weit häufiger als beim Erwachsenen die verschiedenen Sympathiegefühle, zum Beispiel Freundschaft und Liebe, ineinander übergehen. Wenn sich die peripheren Vorgänge an den Genitalien noch nicht mit den psychosexuellen verknüpft haben, können Zweifel entstehen. Die Neigung eines Knaben zu einem gleichaltrigen Mädchen kann ebensowohl als Freundschaft wie als Liebe angesehen werden, weil eben die Sympathiegefühle weniger voneinander getrennt sind. Die Eifersucht, die bei Erwachsenen mitunter ein erotisches Gefühl von einem anderen abgrenzen läßt, ist bei Kindern sehr ausgebreitet und durchaus nicht auf sexuelle Gefühle beschränkt. Differentialdiagnostisch ist es ferner notwendig, auf den undifferenzierten Geschlechtstrieb zu achten, damit nicht die von diesem abhängigen, anscheinend perversen Neigungen als Beweis einer sich entwickelnden Perversion angesehen werden. Masochistische und sadistische Empfindungsweise können ebenso wie homosexuelle in der Undifferenziertheit ihre Ursache haben und später spontan verschwinden.

Der Umstand, daß aus dem frühzeitigen Erwachen der Sexualität ungünstige Folgen hervorgehen können, führt von selbst dazu, auf eine Unterdrückung solcher Erscheinungen zu sehen. Nicht etwa der Glaube, daß alles Sexuelle etwas sündhaftes ist, wie es Sittlichkeitsfanatiker hinstellen belieben, soll zu solchen Maßregeln führen, sondern lediglich der genannte Grund. Man hat allerlei hygienische Maßnahmen seit langer Zeit empfohlen, um solchen frühzeitigen Regungen des Geschlechtstribes entgegenzutreten. Man solle Kinder nicht im warmen Federbett, besonders wachend, liegen lassen. Man wird auf alle örtlichen Reizungen der Genitalien und der Genitalgegend achten müssen, sei es, daß es sich um entzündliche Prozesse an den Genitalorganen selbst handelt, sei es, daß eng ansitzende Kleidungsstücke dazu führen. Einige wollen das Stangenklettern beim Turnen ausschalten; manche haben sogar das Radfahren und Reiten als schädlich hingestellt. Bei auftretender Masturbation hat man auch Instrumente angewendet, die die Berührung der Genitalien unmöglich machen sollen. Methodische Abhärtung durch Wasserprozeduren, die Vermeidung bestimmter Gerichte, zum Beispiel der Fleischnahrung, sind ferner empfohlen worden. Doch glaube ich nicht, daß diese Vorschriften für genannten Zweck große Bedeutung haben. Mitunter kann der Alkohol schädliche Wirkungen haben, indem sexuelle Phantasien dadurch angeregt werden, und deshalb wird man, zumal da er für Kinder einen Nutzen nicht gewährt, ihn diesen entziehen dürfen. Starke körperliche Bewegung bis zur Ermüdung ist schon von HUFELAND gefordert worden. Gegen die verhältnismäßig häufig vorkommende nächtliche Masturbation kleiner Kinder hat FÉRÉ die längere Beaufsichtigung des Kindes während der Nacht empfohlen. Es ist stets in dem Augenblick die Hand her vorzuziehen, wo das Kind zu masturbieren sucht, mag es dabei wachen oder schlafen.

Wichtiger als die physikalischen Maßnahmen sind die psychischen; die in neuerer Zeit stark diskutierte Frage der sexuellen Aufklärung gehört hierher. Hygienische Gründe sprechen für die sexuelle Aufklärung, schon um das Kind, sei es für jetzt, sei es für später, vor Infektionskrankheiten und vor der Onanie zu schützen. Ethische Gründe desgleichen, weil die schmutzige Art der Aufklärung durch Kameraden gewiß das sittliche Ge-

fühlt verletzt. Desgleichen können andere Gründe dazu führen. Gibt es doch zum Beispiel Frauen, die vollständig unwissend in die Hochzeitsnacht gehen. Im allgemeinen wird man aber die Aufklärung nicht zu weit treiben dürfen, und besonders wird die heute vielfach empfohlene Aufklärung in der Schule besser durch die im Hause, zumal durch die Mutter ersetzt werden, wenigstens soweit es sich um das eigene subjektive Sexualleben des Kindes handelt. Aber man soll überhaupt die Bedeutung der sexuellen Aufklärung nicht überschätzen. Wichtiger als der Appell an die intellektuelle Seite ist in sexuellen Fragen die Wirkung auf das Gemüt. Die Anerziehung eines nicht übertriebenen Schamgefühls und wahrer Sittlichkeit, die Zurückweisung der Forderungen von Sittlichkeitsfanatikern, die die Nacktheit des Menschen als etwas hinstellen, dessen er sich zu schämen hätte, wird von Bedeutung sein. Die in neuerer Zeit oft erörterte Frage der gemeinsamen Erziehung der Geschlechter hat auch ihre Bedeutung für das Sexualleben. Gerade in ihm hat man Gründe gegen dieses Erziehungssystem gesucht, indem man glaubte, daß dadurch sexuelle Frühreife und unsittliche Handlungen von Kindern ausgelöst würden. Mag man aber gegen die gemeinsame Erziehung vieles vorbringen und vielleicht soviel, daß man zu dem Schlusse kommt, die gemeinsame Erziehung sei zu verwerfen, unter keinen Umständen ist es berechtigt, aus dem genannten Grunde diesen Schluß zu machen. Die Erfahrung hat nicht gezeigt, daß, wo die gemeinsame Erziehung stattfindet, das Geschlechtsleben der Kinder früher erwacht. Die vielen Erfahrungen über sexuelle Akte in Internaten und in Pensionaten, wo Knaben und Mädchen voneinander getrennt erzogen werden, zeigen vielmehr, daß unabhängig von der Anwesenheit des anderen Geschlechts sexuelle Handlungen in der Kindheit ausgelöst werden. Auch der von manchen Seiten so warm geforderten religiösen Erziehung kann man einen sehr großen Einfluß auf das Sexualleben nicht beimessen. Daß eine wahrhaft religiöse Erziehung ähnlich gut wirkt wie eine wahrhaft sittliche Erziehung, ist allerdings zuzugeben. Wenn man aber sieht, was heute unter religiöser Erziehung verstanden wird, so kann man nur sagen, daß nichts verkehrter ist, als hierin ein wesentliches Mittel gegen sexuelle Handlungen von Kindern zu finden. Epidemien von maßloser Onanie sind mir aus Instituten bekannt, wo jeder Tag mit religiösem Gesang und Gebet eingeleitet wird, und ich weiß von Kindern, die Bibelsprüche und ähnliches recht genau auswendig wußten, dabei aber die Anführer in sexuellen Unsittlichkeiten waren. Daß eine wahrhaft religiöse Erziehung wohlthätige Folgen haben kann und vielleicht auch manche sexuelle Akte unterdrückt, soll damit nicht bestritten werden. Auch manches, was zur religiösen Erziehung gehört, zum Beispiel die Lektüre der Bibel, muß besonders erwähnt werden, zum Beispiel die vielen sexuellen Stellen in der Bibel, bei denen sehr leicht dem Kinde der Widerspruch mit der sonstigen Scheu vor der Erwähnung des Sexuellen auffällt. Auch die Gefahren des Beichtstuhles seien angeführt, zum Beispiel die sicherlich gut gemeinten Worte des Beichtvaters, wenn das Kind seine sexuellen Verfehlungen schildert, die trotz der guten Absicht wegen des Fehlens der genügenden Individualisierung ohne gute Wirkung bleiben müssen. Ferner erwähne ich noch kurz die hypnotische Suggestion, die zuweilen gegen Masturbation empfohlen wird und die Ablenkung, die ebenfalls in der sexuellen Erziehung eine Rolle spielt, und bei frühzeitiger Sexualität nicht ganz wirkungslos ist. Daß ganz besonders vor der Verführung das Kind geschützt werden muß, ist selbstverständlich. Im übrigen soll man sich vor der Polypragmasie hüten, da durch zu viele Maßregeln und eine zu ausgedehnte Beachtung der sexuellen Erscheinungen dem Kinde eher geschadet als genutzt wird.

**Literatur:** ALFRIT MOLL, Das Sexualleben des Kindes. Berlin 1909. *Albert Moll.*

**Spinale Kinderlähmung.** Über die Frühstadien der spinalen Kinderlähmung macht EDUARD MÜLLER auf Grund von annähernd 50 frischen Fällen von »Poliomyelitis acuta epidemica«, die in der Provinz Hessen-Nassau zur Untersuchung kamen, beachtenswerte Mitteilungen. Die Übertragung fand anscheinend von Person zu Person, häufig durch scheinbar gesunde Zwischenglieder — auch durch Erwachsene — statt; die Inkubationszeit beträgt mindestens 5 Tage, durchschnittlich etwa eine Woche. Nach unbestimmten Vorläufersymptomen von wenigen Tagen setzt die Krankheit in der Regel ziemlich akut ein mit raschem Fieberanstieg (nicht selten 40—41°).

Im febrilen Stadium bestehen entweder nur fieberhafte Allgemeinerkrankungen oder daneben deutliche Lokalsymptome seitens des Respirations- und Digestionstraktus: Angina, Bronchitis, Gastroenteritis; nur einmal traten Lähmungserscheinungen auf, sonst keine spinalen Störungen. Häufig bleiben die letzteren überhaupt ganz weg, oder es kommt nur zu Verlust der Sehnenreflexe, zu Muskelhypotonien ohne gröbere Paresen. Trotzdem ist während einer Epidemie die Stellung einer Diagnose schon in diesem Frühstadium möglich, und zwar namentlich auf Grund von drei Kardinalerscheinungen: 1. der auffälligen Neigung der Kinder zu profusen Schweißen; 2. der noch wichtigeren, geradezu pathognomonischen eigenartigen Hyperästhesie. Schon bei der schonendsten Untersuchung, bei bloßem Anfassen, bei der geringsten passiven Bewegung schreien die Kinder laut auf, ziehen aus Angst vor Berührung die Bettdecke über sich usw. — Dabei besteht gewöhnlich keine Wirbel- und Nackensteifigkeit, sondern eher schmerzhaftes Schlaffheit. Von der Überempfindlichkeit bei Meningitis ist diese Hyperästhesie schon durch das Fehlen von Bewußtseinstrübung und Wirbelsäulensteifigkeit sowie durch das Ergebnis der Lumbalpunktion leicht zu unterscheiden. Endlich 3. der Leukopenie, der gelegentlich erheblichen Herabsetzung der Leukozytenzahl trotz des Fiebers und der bestehenden Lokalerkrankungen. Weiter kommen eine gewisse Schläfrigkeit sowie eine lokalisierte Schwäche und Müdigkeit in den Extremitäten, Bauchmuskelschwäche, Meteorismus und Verschwinden der Bauchdeckenreflexe frühdiagnostisch in Betracht. Bei der Lumbalpunktion stets Druckerhöhung und abnorm reichliche Flüssigkeit, klarer Liquor bei erhöhtem Eiweißgehalt, im Sediment nur Lymphozyten. — Als Krankheitserreger kommen vor allem Protozoen in Frage, Eingangspforte des Virus ist wohl der Respirations- und Darmtraktus (häufig die Tonsillen); hämatogene Invasion des Zentralnervensystems ist weniger wahrscheinlich als lymphogene. Die Krankheit wäre am besten (nach WICKMANN) als HEINE-MEDINSche Krankheit zu bezeichnen. (Münchener Med. Wochenschrift, 30. November 1909.)

A. Eulenburg.

**Spirosal.** Über diesen Monoglykolsäureester der Salizylsäure zur äußeren Anwendung wurde bereits in EULENBURGS Encyclopädischen Jahrbüchern, Bd. 16, N.F., 7. Jhg. 1909, pag. 596 berichtet. Die ölige Flüssigkeit wird mit Spiritus aa. aufgeschüttelt und mit einem undurchlässigen Stoff bedeckt. PERL<sup>1)</sup> hat 3—4mal teelöffelweise dieses Gemisch in die Haut einwirken lassen und bei akuten Krankheiten mit Schmerzen (Pleuritis sicca, Interkostalneuralgie, Lumbago, Muskelrheumatismus etc.), ebenso bei chronischen Nervenleiden (Tabes) gute Erfolge gesehen. Manchmal mußte die innerliche Aspirinmedikation zur Unterstützung herbeigezogen werden. Besonders in Verbindung mit Massage ist die Spirosaltherapie von Erfolg. Ebenso spricht sich LEHMANN<sup>2)</sup> und KOCH und SCHULTZ<sup>3)</sup> günstig über das Mittel aus. Die letzteren Autoren kombinierten es mit Stauung, ein Einfluß derselben auf die Resorption des Salizyls ließ sich nicht feststellen,

**Literatur:** <sup>1)</sup> PERL, Über Spirosal. Med. Klinik 1908, Nr. 15, pag. 538. — <sup>2)</sup> LEHMANN, Das Spirosal, Die Therapie der Gegenwart. August 1908, pag. 383. — <sup>3)</sup> KOCH und SCHULTZ, Untersuchungen über Spirosal. Therapeutische Monatshefte, März 1909, pag. 156. E. Frey.

**Strophantin.** Nachdem von FRÄNKEL das Strophantin in die intravenöse Therapie eingeführt worden ist, hat es in neuerer Zeit zahlreiche Anwendung gefunden. Bei der Einspritzung dieser stark wirkenden Substanz in die Blutbahn vollzieht sich die Umgestaltung des pathologischen Kreislaufes sofort vor unseren Augen und es weckt dieser plötzliche Umschwung »wie eine Wunderkur«. Auf der anderen Seite sind aber schlimme Erfahrungen nicht ausgeblieben, es ist zu plötzlichem Herztod gekommen. Und zwar handelt es sich bei diesen traurigen Ereignissen keineswegs immer um das Eintreten der gefürchteten Kumulationswirkung, indem schon innerhalb oder bald nach Ablauf von 24 Stunden eine neue Dosis gegeben wurde, sondern es haben Gaben von 0·6, ja von 0·4 mg plötzlich zum Exitus geführt. Dies liegt offenbar daran, daß man im Einzelfalle nicht sagen kann, ob das kranke Herz über genügende Reservekräfte verfügt, um der plötzlich gestellten Arbeitsanforderung gewachsen zu sein. Während die einen einer vorsichtigen intravenösen Therapie — zum Beispiel nur wenn keine Digitalismedikation vorhergegangen ist oder mindestens 4 Tage nach einer solchen — das Wort reden (FRÄNKEL<sup>1</sup>), LIEBERMEISTER<sup>2</sup>), widerraten andere (zum Beispiel MENDEL<sup>3</sup>) die intravenöse Gabe von so stark wirksamen Medikamenten überhaupt.

In dieser Hinsicht muß eine Arbeit von HEFFTER<sup>4</sup>): Sind die Strophantine des Handels pharmakologisch gleichwertig? unser Interesse auf sich ziehen. HEFFTER fordert von einem intravenös zu applizierenden Arzneimittel in erster Linie, daß es ein einheitlicher, mit Sicherheit zu identifizierender chemischer Körper sei. Dieser Anforderung genügen die Strophantine des Handels nicht. Schon das Ausgangsmaterial, die Samen von *Strophantus kombé*, scheinen nicht immer gleichmäßig rein zu sein, die tiefgrüne Färbung des Endosperms mit konzentrierter Schwefelsäure geben nicht alle Samen, einmal nur 34 von 50 Stück. Auch die Strophantine selbst zeigen ein verschiedenes Verhalten gegenüber konzentrierter Schwefelsäure, das kristallisierte Strophantin THOMS (aus dem Samen von *Strophantus gratus*) wird orange- bis ziegelrot verfärbt, die übrigen amorphen Strophantine, welche kolloidale, schäumende Lösungen geben, zeigen einen grünen Farbenton mit Schwefelsäure. Letztere Präparate sind das Strophantin von BOKHRINGER und SÖHNE, Strophantin puriss. von E. MERCK, Strophantin puriss. von SCHUCHARDT. Kocht man diese drei amorphen Strophantine mit  $\frac{1}{2}\%$  iger Salzsäure, so werden sie unter Bildung eines wasserunlöslichen kristallisierten Strophantidins zerlegt. Aus allen drei Präparaten entsteht dasselbe Strophantidin, aber in einer Ausbeute von 25—42%, also differieren die Handelsprodukte erheblich voneinander. Aus dem Strophantin B, welches mit konzentrierter Schwefelsäure keine rein grüne Färbung gab, sondern einen rötlichbraunen Ton beigemengt zeigte, hat HEFFTER durch Behandeln mit Alkohol ein kristallinisches Strophantin erhalten können, das mit Schwefelsäure sich rot färbt und auch sonst die Eigenschaften des kristallinischen Strophantin THOMS besitzt. Die pharmakologische Prüfung dieser Präparate am Frosch ergab, daß die Mengen, welche das Herz eines 50 g schweren Frosches in 30 Minuten zum Stillstand brachte, sehr verschiedene sind, am wirksamsten waren die beiden kristallisierten Präparate. Ebenso verschieden waren die letalen Dosen bei intravenöser Injektion beim Kaninchen: gr.-Strophantin krist. 0·16 mg pro 1 kg, Stroph. B. krist. 0·16, Stroph. B. 0·34, Stroph. M. 0·22, Stroph. Sch. 0·36 mg pro 1 kg, es kommen also Schwankungen von 1 : 2·2 in der Gabengröße vor. Die kristallisierten rot reagierenden Strophantine sind also die wirksamsten Präparate, 2mal so wirksam als die amorphen Handelssorten. Da letztere therapeutisch allein angewendet werden, und zu ihrer Herstellung zum Teil von einem nicht einheitlichen Drogenmaterial angegangen wird, so kann einmal ein anders

wirkendes Präparat in den Handel kommen, sobald der Vorrat an Strophantin oder an der Droge in der Fabrik zu Ende ist. Daher warnt HEFFTER vor der intravenösen Injektion dieser nicht genügend reinen Substanzen. Daß bisher verhältnismäßig wenig schlimme Erfahrungen damit gemacht worden sind, liegt darin, daß bisher klinisch ausschließlich das Präparat einer Fabrik angewandt wurde, das Strophantin von BOEHRINGER und SÖHNE; schon das MERCKSCHE Präparat ist bei weitem wirksamer und giftiger.

**Literatur:** <sup>1)</sup> FRÄNKEL, Über die Gefahren der intravenösen Strophantintherapie. Therapeut. Monatshefte, Februar 1909, pag. 109. — <sup>2)</sup> LIEBERMEISTER, Med. Klinik, Beiheft 8, 1908. — <sup>3)</sup> MENDEL, Die Wirkung und Ausscheidung intravenös injizierter Medikamente, nebst Bemerkungen über die intravenöse Atrofin-, Atoxyl- und Digitalistherapie. Die Therapie der Gegenwart, Juli 1908, pag. 297. — <sup>4)</sup> HEFFTER, Sind die Strophantine des Handels pharmakologisch gleichwertig? Therapeut. Monatshefte, Januar 1909, pag. 45.

*E. Frey.*

**Stovain.** In einer Reihe von Fällen, in welchen die Stovainanästhesie des Rückenmarkes angewandt und später aus verschiedenartiger Ursache der Tod eingetreten war, hat SPIELMEYER die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems ausgeführt. In 7 Fällen war 0·12 oder 0·1 und in 6 Fällen 0·05—0·07 Stovain gegeben worden. In den letzten Fällen und in 3 Fällen der ersten Gruppe ließen sich keine charakteristischen, pathologischen Veränderungen nachweisen. »Allerdings zeigten die NISSL-Präparate in 5 von diesen 9 Fällen deutliche Abweichungen vom Äquivalentbilde der normalen Zelle. Aber da handelt es sich lediglich um das, was man wohl als »einfache Chromolyse« der Nervenzellen bezeichnet: um eine krümelige oder stäubchenförmige Auflösung der Nisslschollen, um ein Zusammenfließen der Granula, eine unscharfe Differenzierung der ungefärbten Bahnen von dem benachbarten Tigroid, Fältelung der Kernkapsel etc.« Die Veränderungen fanden sich wechselnd in ihrer Ausbreitung und Verteilung über die verschiedenen Höhen des Rückenmarkes, und zwar immer nur vereinzelt. Solche »einfache Chromolyse« trifft man nach SPIELMEYER häufig unter dem Einfluß von Allgemeinerkrankungen, Vergiftungen und Infektionen oder nach länger dauernder Agone. Sie sind uncharakteristisch.

In einigen Fällen aber fanden sich ebenso wie bei experimenteller Stovaineinspritzung in dem Wirbelkanal von Hunden und Affen andere Veränderungen, welche SPIELMEYER als charakteristische Schädigungen des Rückenmarkes durch das Stovain ansieht. Es handelt sich dabei um eine Erkrankung der großen polygonalen, motorischen Zellen im Vorderhorn. Diese degenerativen Veränderungen waren teils reparabel, teils irreparabel. Sie scheinen die Ursache für die manchmal beobachteten Augenmuskellähmungen zu sein. Gerade hier, wo nur eine kleine Anzahl von Zellen in den motorischen Kerngruppen in Frage kommt, kann ein Ergriffensein einiger Zellen schon einen funktionellen Ausfall bedingen, während sich die Schädigung anderer Vorderhornzellen klinisch nicht bemerkbar macht. Außerdem fand sich bei den Tierexperimenten eine Degeneration in den hinteren Rückenmarkswurzeln und den langen Faserzügen derselben Stellen, die sich durch eine hohe Empfindlichkeit (Tabes, Trypanosomentabes, Hinterwurzeldegenerationen bei Hirntumoren) auszeichnen.

**Literatur:** SPIELMEYER, Veränderungen des Nervensystems nach Stovainanästhesie. Münchner Med. Wochenschr., 1908, Nr. 31, pag. 1629.

*E. Frey.*

**Sumach.** Neben der im Band II, Neue Folge dieser Jahrbücher auf pag. 518 besprochenen *Primula obconica* und neben *Cypripedium* (vgl. pag. 120 des VII. Bandes) sind als Pflanzen mit spezifisch hautreizenden Eigenschaften gewisse Sumach-(*Rhus*-)Arten (Familie der *Anacardiaceen*) zu nennen.

*Rhus Toxicodendron* L. Giftsumach, Giftefeu, Gifteiche, Sumac vénéneux, Poison ivy, Poison oak, kommt in zwei Varietäten vor, als niederliegender Strauch (Var. *vulgare*) und als aufrechter Strauch oder niedriger Baum (Var. *quercifolium*). Der Giftsumach ist in Nordamerika heimisch, wird aber auch bei uns als Zierstrauch bisweilen angepflanzt und ist vereinzelt hier verwildert gefunden worden (Fig. 118).

*Rhus venenata* D. C. (*Rhus vernix* L.), Firnissumach, poison-sumac, -tree, -dogwood usw. Ein niedriger Baum, dessen Heimat das atlantische Nordamerika (Kanada bis Florida im Osten, Minnesota und Louisiana im Westen) ist; er dient zur Firnisbereitung.

Diese beiden Sumacharten enthalten einen gelben Milchsafte, der sich an der Luft unter Schwarzwerden verändert.

Fig. 118.



*Rhus Toxicodendron*. (Nach ENGLER in Natürl. Pflanzenfam.)

Sie gelten als die giftigsten Pflanzen (*Rhus Toxicodendron* wird in Amerika sogar als die Giftpflanze bezeichnet), was dann berechtigt erscheint, wenn man annimmt, daß nicht nur der Milchsafte bei Berührung, sondern selbst die Ausdünstungen dieser Sträucher schwere Hautentzündung veranlassen können; übereinstimmend lauten die Angaben hierüber jedoch nicht. So meint KUNDEL, daß auch dem Milchsafte nach der Aussage von Leuten mit eigenen einschlägigen Erfahrungen nicht die Giftigkeit des Giftsumachs zuzuschreiben sei. Auch SCHWALBE nimmt an, daß die Trichome der Pflanzen es sind, die ähnlich wie bei der *Primula obconica* ein Sekret produzieren, das, mit der Haut in Berührung gebracht, örtlich reizend wirkt. SCHWALBES Behauptung, daß diese Härchen Toxicodendrol enthalten, ist durch keinerlei Beweise gestützt. Durch keine einwandfreie Beobachtung ist sichergestellt, daß die »Ausdünstungen«, »Emanationen«, der Pflanze eine Sumachdermatitis erzeugen, so daß also eine Dermatitis durch den Giftsumach par distance, ohne jedes Inberührungkommen mit Teilen des Strauches, als ausgeschlossen bezeichnet werden muß. Mit Rücksicht auf die Verschiedenheit der Ansichten über die Ursache der hautreizenden Wirkungen des

Giftsumachs erscheint es notwendig, zunächst das Beobachtungsmaterial über die Wirkungen dieser Giftpflanze hier zusammenzustellen.

FONTANA schreibt hierüber 1781: »daß er sehr ernsthafte Zufälle erlitten habe, als er die Blätter von *Rhus toxicodendron* zu drei verschiedenen Malen und in einer Zwischenzeit von mehreren Tagen berührt hatte; vier oder sechs Tage nachher schwellen die Augenlider, Ohrläppchen und überhaupt die ganzen Teile des Gesichtes an und schienen mit einer wässerigen Flüssigkeit angefüllt zu sein. Die Zwischenräume zwischen den Fingern wurden rot und mit kleinen Blasen, die eine durchsichtige Feuchtigkeit enthielten, bedeckt; die Oberhaut sonderte sich in kleinen Schuppen ab; er bekam 14 Tage lang ein erschreckliches Brennen, und in den folgenden 14 Tagen ein unerträgliches Jucken; der Puls war sehr aufgeregte«.

BUCHHEIM gibt an, daß, wenn nach Berührung etwas Milchsaft auf der Haut des Menschen eintrocknet, eine ekzematöse Entzündung entsteht und daß diese durch die Finger auf andere Körperstellen zu übertragen sei.

MAISCH (1865), der annahm, daß ein flüchtiger Stoff von Säurecharakter, die Toxicodendronsäure, die Giftigkeit des Giftsumachs bewirke, berichtet, bei der Darstellung dieses Stoffes als wässrige Lösung durch Mazeration der Blätter, Auspressen und Destillation an einem ausgedehnten Ekzem mit zahlreichen Bläschen auf dem Handrücken, den Fingern, Handgelenken und Unterarmen gelitten zu haben; er selbst habe das Bläschenekzem auf andere Leute, denen er die Hand gegeben, übertragen. Durch Auftragen der verdünnten Säure auf die Haut mehrerer Personen sei es ihm gelungen, in einigen, wenn auch nicht in allen Fällen Eruptionen auf der Haut zu erzeugen.

Ebensowenig wie über die Wirkungen im einzelnen sind wir über die wirksamen Bestandteile der giftigen Rhusarten unterrichtet.

Als wirksamer Bestandteil des Giftsumachs wurde von BUCHHEIM Cardol angesehen. PFAFF hält auf Grund seiner Versuche die von MAISCH gefundene flüchtige Säure, die sogenannte Toxicodendronsäure, für Essigsäure. Er erhielt bei seinen Versuchen zunächst ein noch unreines Öl, das, auf die menschliche Haut gebracht, die von der Berührung des Giftsumachs her bekannten Hautentzündungen erzeugte. PFAFF fand in diesem Öl als wirksame Substanz einen Stoff, der zwar nicht Cardol ist, aber ohne Zweifel in die pharmakologische Gruppe der Hautreizmittel des Cardols einzureihen ist, Toxicodendrol, das er als Bleisalz gewinnen konnte. (Andere Verbindungen sind nicht dargestellt worden, auch ist die Ausführung der Elementaranalyse sowie die Entscheidung der Frage, ob das Toxicodendrol von *Rhus toxicodendron* und das von *Rhus venenata* chemisch identisch sind, von PFAFF bisher erst in Aussicht gestellt worden.)

PFAFF fand das Toxicodendrol genannte unreine Öl in allen Teilen der Pflanze, in Stamm, Zweigen, Wurzeln, Blättern und Früchten (nicht angegeben, ob grüne oder reife Früchte). Blätter und Früchte enthielten die größte Menge dieses Öls. *Rhus venenata* scheint nach PFAFFS Untersuchungen reicher an Toxicodendrol zu sein als *Rhus toxicodendron*. Toxicodendrol ist bei gewöhnlicher Temperatur nicht flüchtig.

An rohem Öl enthielten von *Rhus toxicodendron*: die Früchte 3.6%, die Blätter 3.3%, die Stämme und Zweige 1.6%.

Das wirksame Öl ließ sich auch gewinnen aus Pflanzen, die wochenlang mit Schnee im Winter bedeckt gewesen waren, ebenso aus völlig ausgetrockneten Ästen, die über ein Jahr im Laboratorium gestanden hatten.

Das Öl beider Sumacharten zeigte die nämlichen Entzündung erregenden Wirkungen.

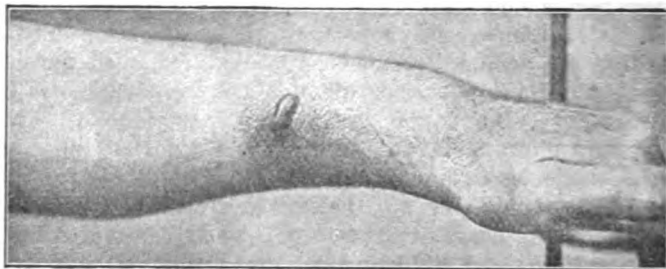
Dr. HIBBARD, der vorher schon zu wiederholten Malen bei dem Arbeiten mit diesen beiden Sumacharten Hautentzündungen erlitten hatte, brachte in PFAFFS Laboratorium zu Versuchszwecken eine kleine Menge Toxicodendrol (aus *Rhus venenata*) auf den einen Unterarm. Nach 5 Stunden verspürte er leichtes Brennen; es folgten Hautrötung, Schmerzen, Bläschenbildung und Schwellung. Den Zustand nach 65 Stunden zeigt Fig. 119. Als die Entzündung um sich griff, wurde Zinkpastenbehandlung eingeleitet. Fig. 120 stellt die Erscheinungen am 6. Tag dar. Schließlich wurde die Zinkpastenbehandlung unterlassen und der Arm mit Wasser und Seife intensiv wiederholt gewaschen. Die Hauterkrankung, die alle Stadien der Entzündung bis zur Krustenbildung durchgemacht hatte, heilte ohne Folgeerscheinung innerhalb 14 Tagen. Allgemeinerkrankungen waren niemals vorhanden, nur wird angegeben, daß leichtes Fieber (?) während eines Tages bestand.

PFAFF erzeugte sodann zwei weitere derartige Dermatitis, die aber nicht behandelt wurden; die Weiterverbreitung wurde hierbei durch perma-

nentes Bandagieren verhindert. Auch stellte er zahlreiche Versuche an sich und anderen an, um die Stärke der Reizwirkung des Toxicodendrols und die Länge der Latenzperiode zu bestimmen. Mit einer einzigen Ausnahme erwies sich das aus dem Bleisalz freigemachte Öl als ein sehr starkes Hautreizmittel, von dem bereits äußerst kleine Mengen wirksam waren. Einige Zehntel eines Milligramms erzeugten mehrere hundert Bläschen und beträchtliches Ödem des Vorderarmes. In einem Fall genügte schon das Auftragen von  $\frac{1}{200}$  mg Toxicodendrol, um eine mit Schmerzen und Schlaflosigkeit einhergehende heftige Dermatitis hervorzurufen, in einem anderen soll selbst  $\frac{1}{1000}$  eines Milligramms wirksam gewesen sein.

Pathognomonische Kennzeichen, die ohne Kenntnis der Krankengeschichte die sichere Diagnose auf Rhusdermatitis stellen lassen, sind in der Fachliteratur nicht beschrieben.

Fig. 119.



Experimentell erzeugte Dermatitis durch ein aus *Rhus venenata* gewonnenes Öl, 65 Stunden nach der Applikation. (Nach FR. PFAFF.)

Fig. 120.



Experimentell erzeugte Dermatitis (s. Fig. 126), 6 Tage nach der Applikation. (Nach FR. PFAFF.)

Die Latenzzeit war, wie bei den gelegentlichen Vergiftungen durch Berührung des Giftsumachs, sehr schwankend, betrug in der Regel 4 bis 5 Tage. Bei Kaninchen trat die experimentell erzeugte Entzündung auf der rasierten Haut durch Toxicodendrol erst nach 1 bis 2 Wochen auf. Nach dem Abheilen des Ekzems zeigten die Haare an diesen Stellen ein stärkeres Wachstum (ähnlich dem Verhalten bei Kanthariden).

Als beste Behandlung der Rhusdermatitis hat PFAFF die Beseitigung der Bläschen, der Krusten usw. empfohlen, und zwar zunächst mechanisch durch Abwaschen mit Seifenwasser und Abbürsten, sodann chemisch durch Abreiben mit Alkohol, Äther oder anderen Lösungsmitteln für Öl. ACREE und SYME wollen Kaliumpermanganatlösung erprobt haben. Zu vermeiden ist streng die Weiterverbreitung des Giftstoffes durch Kratzen, Reiben des Kleidungsstückes: deshalb ist Salbenbehandlung nicht rationell.

ACREE und SYME haben neuerdings aus dem ätherischen Extrakt von Blättern und Blüten des *Rhus toxicodendron* eine komplexe Substanz von



glykosidischer Natur isoliert, deren Wirksamkeit im Selbstversuch erwiesen werden konnte.

Nach diesen Laboratoriumsversuchen erscheint es ausgeschlossen, daß ohne eine Berührung mit Teilen der Pflanze die Rhusdermatitis entsteht, allerdings mag schon die leiseste Berührung genügen, um sie zu erzeugen; derartige flüchtige Berührungen können begreiflicherweise leicht übersehen werden. Wenn es zutreffend ist, daß bei männlichen Bäumen in der Blütezeit durch Pollen — und sie sollen Toxicodendrol enthalten — die Dermatitis erzeugt wird, so erklärt es sich leicht, warum das Schlafen unter solchen Sträuchern diese gefährliche Erkrankung nach sich gezogen hat. PFAFF, der über ausgedehnte eigene Erfahrungen verfügt, schreibt noch besonders, daß Hunderte von Personen während seiner Versuche durch das Laboratorium gingen, daß aber nur dann Erkrankung erfolgte, wenn Personen mit der Pflanze oder dem freien Öl in direkte Berührung kamen, oder wenn sie mit Personen oder Gegenständen in Kontakt kamen, die mit der Pflanze eben in Berührung gewesen waren.

Damit stehen auch die von K. SCHWALBE (Los Angeles) angezogenen Beobachtungen in Übereinstimmung:

1. Ein Kind von 6 Jahren wurde von einem Diener, der während des Vormittags mit Ausrottung von Rhuspflanzen beschäftigt gewesen war, gebadet und dabei unter den Achselhöhlen gehalten. Nach drei Tagen traten in den Achselhöhlen und überall da, wo das Kind sonst berührt worden war, Hautaffektionen ein, die in Ulzerationen übergingen und den Tod veranlaßten (1873). Der Diener wurde anscheinend nicht von einem Ekzem befallen.

2. Eine Dame schlief mit ihrer Schwester in dem Bett, in welchem der mit Rhus infizierte Gatte der Frau die Nacht vorher geschlafen hatte, ohne daß das Bettzeug gewechselt worden war. Die Dame bekam einen Ausschlag im Nacken und im Gesicht; die Schwester blieb frei von jeder Hauterkrankung (Dr. WALKER, Med. News 1891).

3. Eine Wöchnerin wurde von einer Wärterin besorgt, die auf einem Spaziergang von einer Rhuspflanze gepflückt, hinterher sich aber gründlich gewaschen hatte. Drei Tage später stellte sich bei der Wöchnerin ein Bläschenausschlag in der Nabelgegend ein. Ein ähnliches Ekzem trat auch an den Händen der Wärterin auf (CANTRELL, Med. News 1901).

Von Allgemeinerscheinungen werden in den Sammelwerken beschrieben: Brechneigung, zentrale Störungen, Schwäche, Sopor; vermutlich liegen hier Verwechslungen mit Erkrankungen nach dem Genuß von Teilen des Sumachs vor. Die Originalarbeiten enthalten wenigstens derartige Angaben bei Rhusdermatitis nicht. WHITE beschreibt einen Fall, bei dem tiefe Geschwüre auftraten und die Vergiftung tödlich war. In einem anderen Fall war eine Person durch Berührung des Giftsumachs 18 Monate lang krank; sie klagte mit Erfolg auf Schadenersatz gegen die Direktoren eines Friedhofes in New-York, in dem die Bäume standen, welche die Dermatitis veranlaßten (PETERSON und HAINES).

PFAFF, der bei seinen Versuchen das Öl Toxicodendrol auch Kaninchen in den Magen einführte, fand bei den Tieren nach dem Tode diphtherische Auflagerungen im Magen und schwere Nierenentzündung. Auch Menschen sollen infolge Genusses frischer Teile der genannten Rhusarten gestorben sein; Sektionen scheinen nicht vorzuliegen.

Unaufgeklärt ist, daß einzelne Menschen unempfindlich gegen das Sumachgift zu sein scheinen und daß einige wenige Menschen auch eine ganz besondere Empfindlichkeit zeigen. Ähnliches ist auch von der Empfindlichkeit gegenüber der *Primula obconica* berichtet worden; doch hat NESTLER, der erfahrenste Kenner der hautreizenden Primelarten, neuerdings gelegentlich der Untersuchung der *Primula mollis* behauptet, daß bei geeigneten Versuchsbedingungen jeder Mensch sowohl gegen *Primula mollis* als gegen *Pr. obconica* empfindlich sei. (Sanftes Reiben der Innenseite des Unterarmes mit einem stark behaarten Blütenschaft, so daß auch das Sekret der kleinsten Drüsenhaare auf die Haut gelangt.) Hiernach darf vermutet werden, daß sich auch die Sumachdermatitis experimentell an geeigneten Hautstellen bei jedem Menschen würde erzielen lassen.

STEVENS und WARREN haben chemisch eingehend *Rhus venenata* untersucht, vermochten aber ebenfalls nicht zur Gewinnung einer reinen Substanz zu gelangen. Da die Werte der Elementaranalyse der dem Toxicodendrol PFAFFS analogen Substanz aus *Rhus venenata* unter sich weit auseinander gingen, halten sie den wirksamen Bestandteil von Rh. ven. nicht für einen einheitlichen Stoff, sondern für ein Gemisch. Die reifen Früchte enthielten die hautreizende Substanz nicht. Die Wirksamkeit des hautreizenden Bestandteiles der *Rhus venenata* prüften sie auf zwei Weisen. Einerseits wurde auf den Unterarm nach Aufkleben eines gummierten Papiers mit einem Loch vom Durchmesser 6 mm auf diese Fläche die zu prüfende Substanz mit dem Glasstab eingerieben; wenn nach 30 Minuten das Papier beseitigt und die eingeriebene Stelle mit Äther abgewaschen wurde, war die Hautstelle gerötet (STEVENS). Oder es wurde auf die Innenfläche des Ohrs eines Kaninchens die betreffende Substanz gebracht, nach 2 bis 5 bis 6 Tagen zeigte sich Rötung, Schwellung, Bläschenbildung mit nachfolgender Nekrose (JADASSOHN).

Ähnlich hautreizend sollen auch noch andere Sumacharten wirken, die aber für Europa kein praktisches Interesse darbieten; nur die sogenannte Lackkrankheit ist hier noch zu erwähnen, die beim Hantieren mit dem zum Lackieren der Japanwaren gebrauchten Milchsaft aus *Rhus vernicifera* D. C., dem Lackbaum (Japan, China), entstehen kann, aber nur eine verhältnismäßig leichte Hautentzündung darstellt. STEVENS und WARREN stellten fest, daß im Tierversuch die reizende Wirkung des Lackbaums ganz ähnlich der von *Rhus venenata* ist. TSCHIRCH und STEVENS fanden darin neben Essigsäure ein nichtflüchtiges Harz, das sie als wirksamen Bestandteil ansehen.

Folia Toxicodendri, Herba Rhois Toxicodendri, die getrockneten Blätter des Giftsumachs, waren früher in Deutschland (Pharm. Germ. I) und in Frankreich officinell. Sie wurden bei Hautkrankheiten (chronisches Ekzem, Psoriasis, Zoster) und bei rheumatischen und gichtischen Leiden in Form von Einreibungen verwendet. Bei verschiedenen Lähmungsarten wurden sie auch innerlich verordnet; doch dürfte ihr Gebrauch nur noch ganz vereinzelt sein. Beim Hantieren mit den getrockneten Blättern sind keine Reizerscheinungen beobachtet worden. Zu arzneilichen Zwecken finden manche andere Sumacharten Anwendung, so Cortex radices Rhois aromaticae (Sweet sumac); ein daraus hergestelltes Fluidextrakt ist als blutstillendes Mittel, ferner bei Dysenterie und Enuresis vereinzelt angewendet worden (Tinctura Rhois aromaticae — Dresdener Vorschrift — besteht aus Fluidextrakt 1, Spiritus 1 und Wasser 2).

In den Arzneibüchern der Kulturstaaten ist zurzeit keine Rhusart officinell.

**Literatur:** S. F. ACREE und W. A. SYME, Einige Konstituenten des Giftsumachs. American Chem. Journal, 1906, XXXVI, pag. 301, zitiert nach Chem. Zentralbl., 1906, II, 4, pag. 1441. — BUCHHEIM, Lehrbuch der Arzneimittellehre, 3. Aufl., 1878, pag. 381. — FONTANA, zitiert nach ORFILA'S Allgem. Toxikologie, 1839, I, pag. 596. — F. LOUIS FRANK, Remarks on *Rhus Toxicodendron*. Medical Record, 1898, I, pag. 551. — A. F. HUDSON, An antidote to the *Rhus* poison. Ebenda II, pag. 173. — KOBERT, Lehrbuch d. Intoxikationen, 1906, II, pag. 511. — MAISCH, Proceed. of the Amer. pharmaceut. associat., 1865, pag. 166, zitiert nach PFAFF. — FRANZ PFAFF, On the active principle of *Rhus toxicodendron* and *Rhus venenata*. Journ. of exp. medicine, 1897, Bd. II, pag. 181. — K. SCHWALBE, Die giftigen Arten der Familie *Rhus* usw. Münchener med. Wochenschr., 1902, II, pag. 1616. — A. B. STEVENS und L. E. WARREN, Poison sumac. American journal of pharmacy, 1907, LXXIX, pag. 499. — A. TSCHIRCH und A. B. STEVENS, Über den Japanlack (*Ki-urushi*). Arch. d. Pharm., 1905, CCXXXIII, pag. 504. — C. JAMES WHITE, Dermatitis venenata. Boston 1887, zitiert nach PFAFF und nach F. PETERSON und W. HAINES, A textbook of legal medicine and toxicology, 1904, II, pag. 632. — Außerdem: A. NESTLER, Die hautreizende Wirkung der *Primula mollis* Hook und *Primula Arendsii* Pax. Ber. d. Deutschen Botan. Gesellsch., 1906, XXVIa, pag. 468. — A. NESTLER, Über hautreizende Pflanzen. Lotos, 1908, LVI, Heft 6.

E. Rost.

## T.

**Tabakrauch.** Interessante Studien über das Tabakrauchen hat LEHMANN angestellt. Er untersuchte, wieviel Nikotin beim Rauchen in den Rauch übergeht, ob diese Menge genügt, um die bekannten Erscheinungen hervorzurufen, oder ob noch andere Substanzen dabei in Frage kommen. Im Tabak selbst ist das Nikotin das einzig praktisch in Frage kommende Gift. Anders verhält es sich mit dem Rauch. Hier finden sich außer dem Nikotin noch Pyridinbasen, Kohlenoxyd, Blausäure und Schwefelwasserstoff. Raucht man durch eine Wasserflasche mit verdünnter Schwefelsäure, so können ohne Schaden die stärksten Zigarren geraucht werden. Auch wenn man eine Luft von 6·5% Kohlenoxyd, wie sie dem Rauch entspricht, eine Stunde lang in die Mundhöhle saugt und dann wieder ausbläst, zeigt sich keine Wirkung. Es kommen also nur die 3 basischen Bestandteile des Tabakrauches, Nikotin, Pyridin und Ammoniak in Betracht. Eine quantitative Untersuchung des Zigarrenrauches wurde in der Weise vorgenommen, daß die Saugpumpe Zigarren oder Zigaretten rauchte (= Hauptstrom) und daß über die brennende Zigarre eine Glasglocke gestülpt wurde, in der sich ein gelblicher Belag niederschlägt (aus dem »Nebenstrom« stammend, der sonst ins Zimmer geht). Es ergab sich, daß zirka 92% des Nikotins in den Rauch übergeht. Praktisch gelangt allerdings nur  $\frac{1}{3}$  des Nikotins in den Mund, da sich das letztere im Stummel ansammelt. Es werden aus 1 g Zigarre etwa 5 mg Nikotin in die Mundhöhle aufgenommen, aus 1 g Zigarette 4 mg und gleichzeitig 1·2 mg Pyridin (bei der Zigarette 0·9 mg und 5 resp. 3·2 mg Ammoniak). Wieviel nun von diesen Mengen zur Resorption kommen, hat LEHMANN auf zwei Weisen ermittelt, erstens nach der Spülmethode: nach 2—3 Zügen wird der Mund des Rauchers ausgespült und die Basen im Spülwasser bestimmt. Der zweite Weg ist der indirekte und nach LEHMANN der bessere: es wird ein Raucher in dem Hauptstrom eingeschaltet, der den Rauch durch die Absorptionsgefäße bläst.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß Pyridin, Lutidin und Kollidin in so geringen Mengen aufgenommen werden, daß sie eine Wirkung nicht entfalten können. Je 50 mg dieser Substanzen, das heißt weit größere Mengen als beim Rauchen in Frage kommen, sind von LEHMANN ohne eine Spur von Wirkung innerlich genommen worden. Ammoniak könnte höchstens Reizsymptome des Rachens herbeiführen und zur »Schärfe« des Eindruckes beitragen, aber nicht zerebrale Wirkungen entfalten. Das Nikotin wird zwar in geringen Mengen absorbiert aber doch genügend, um alle Symptome der akuten Tabakintoxikation zu erklären. — »Nach unseren Versuchen vertragen erwachsene Raucher etwa 5—10 mg Nikotin binnen  $\frac{1}{2}$  Stunde im Wasser genommen gut, dagegen wird von 15 mg ab das Gefühl einer starken Zi-

garre verspürt, das heißt es tritt Speichelsekretion, kalter Schweiß, Brechreiz und schließlich Erbrechen ein. Eine Zigarre von 4 g führt etwa 7 bis 10 mg Nikotin in  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Stunden zu. Nichtraucher brechen schon auf Mengen um 5 mg herum, gleichgültig, ob das Nikotin aus einer Zigarre oder als Lösung binnen einer  $\frac{1}{2}$  Stunde aufgenommen wird.◀ Somit ergeben also diese Untersuchungen, daß das beim Rauchen aufgenommene Nikotin die Erscheinungen der Tabakrauchvergiftung hervorruft.

**Literatur:** LEHMANN, Untersuchungen über das Tabakrauchen. Münchner med. Wochenschrift, 1908, Nr. 14, pag. 723. E. Frey.

**Tartarus depuratus.** An der Hand einiger Krankengeschichten macht EICHHORST auf die günstigen Wirkungen des Tartarus depuratus, eines etwas in Vergessenheit geratenen Arzneistoffes aufmerksam. Besonders bei alkoholischer Leberzirrhose sah EICHHORST von dauernder Verabreichung von Weinstein ausgezeichnete Erfolge, er konnte 3 Fälle mit schwerer Leberzirrhose hintereinander als geheilt entlassen. Unter Heilung versteht dabei EICHHORST das Schwinden des hochgradigen Aszites, das Freiwerden von Gelbsucht, ein gesundes Aussehen, guter Appetit, geregelter Stuhl und eine Zunahme an Körperkräften, daß sich der Patient wieder gesund und arbeitsfähig fühlt, also eine Heilung im klinischen Sinne, wenn auch die Leber höckerig hart und in ihrem Umfange unverändert geblieben ist. Sonst stellen sich an der Züricher Klinik die Heilungsaussichten der alkoholischen Leberzirrhose wie folgt: Von 166 Kranken wurden 22 (= 13·3%) geheilt, 38 (22·9%) gebessert, 37 (22·2%) blieben ungeheilt und 69 (41·6%) starben. EICHHORST verwendet den Weinstein bei der in Frage stehenden Erkrankung in kleiner Dosis, aber fortgesetzt bis zu 4 Monaten ohne Unterbrechung. Er verordnet: Rp. Decocti radices Althaeae 10·0 : 180·0 ; Tartari depurati 15·0 ; Sirupi simplicis 20·0 ; M. D. S. Wohlumgeschüttelt 2stündlich 15 cm<sup>3</sup> zu nehmen. Ein günstiger Einfluß macht sich nur langsam, aber stetig bemerkbar und EICHHORST warnt vor einer Beschleunigung der Kur durch Steigerung der Gabe. Die diuretische Wirkung des Weinstein ist dabei keine große, tägliche Harnmengen von über 2000 cm<sup>3</sup> gehören schon eher zu den Ausnahmen, aber die Wirkung dauert an, so lange das Mittel gegeben wird, und darin scheint seine Überlegenheit über das Diuretin-Theocin, welches bei einer Patientin (der drei oben erwähnten Kranken) zuerst gegeben worden war. — Auch bei Seropleuritis hat EICHHORST Nutzen von der Anwendung des Weinstein gesehen. Störende Nebenwirkungen sind niemals aufgetreten, so lange die obige Dosis nicht überschritten wurde.

**Literatur:** EICHHORST, Über die Wirkungen des Tartarus depuratus. Med. Klinik, 1909, Nr. 11, pag. 381. E. Frey.

**Thalassotherapie.** Das Meer als Heilfaktor des näheren zu würdigen, seine hygienische und therapeutische Verwertung als Seebad, Seeluft, ja sogar zum inneren Gebrauche des Meerwassers zu erörtern, soll Aufgabe jenes Zweiges der allgemeinen Balneologie sein, welcher sich als Thalassotherapie bezeichnet. Das wachsende Interesse großer ärztlicher und Laienkreise, welches sich in der steigenden Frequenz der Seekurorte, der Hospize und Sanatorien an den Meeresküsten wie der Seereisen bekundet, rechtfertigt ein eingehenderes Studium dieser Disziplin, zu deren Förderung auch die vier bereits abgehaltenen internationalen Kongresse für Thalassotherapie beitragen.

In erster Linie scheinen uns zur szientischen Entwicklung dieser Spezialtherapie die in den Seekurorten befindlichen, ärztlich entsprechend geleiteten Seehospize geeignet zu sein. Aus denselben liegt auch bereits ein Bericht von Prof. MONTI vor, welcher als Gründer und 20jähriger Leiter eines Seehospizes (in S. Pelagio bei Rovigno, Österreich) über die Beein-

flussung des kindlichen gesunden und kranken Organismus durch Seeklima und Seebäder berichtet. Nach dieser Darlegung charakterisiert sich die Beschaffenheit der Seeluft durch den hohen Luftdruck, hohen Feuchtigkeitsgrad, größere Gleichmäßigkeit der Temperatur, stärkere Luftströmung, hohen Sauerstoff- und Ozongehalt, geringeren Kohlendioxidgehalt, relative Staubfreiheit und den je nach der Örtlichkeit wechselnden Salzgehalt, der Luft. Die Zusammensetzung der Seeluft ist folgende: In 100 Raumteilen sind 21 Volumina Sauerstoff, 79 Volumina Stickstoff und 0.025% Kohlen-säure enthalten. An der See wird durch die Luftbewegung und Feuchtigkeit der Luft die Wärmeabgabe des Körpers vermehrt und werden die entsprechenden Wärmeersatzorgane angeregt. Auf diese Weise wird eine mächtige Steigerung des Stoffwechsels und eine Erhöhung der Nervenenergie veranlaßt. Es ist eine konstante Beobachtung, daß während des Aufenthaltes an der See Kinder gesteigerte Eblust zeigen, es tritt ferner eine Zunahme der Harnausscheidung ein; im Harn wird eine Vermehrung des Harnstoffes, eine Verminderung der Harnsäure und Phosphorsäure nachgewiesen; es zeigt sich eine fortschreitende Körpergewichtszunahme, welche letztere allerdings von dem Zustande der Verdauungsorgane und dem vorliegenden Ernährungszustande abhängt. Das Seeklima übt ferner einen günstigen Einfluß auf die Schleimhäute, besonders die Nasen-, Rachen- und Bronchialschleimhaut aus. Der belebende Reiz der Luftwellen auf die Hautnerven bewirkt eine stärkere Füllung der Hautgefäße, ein frisches Kolorit und bessere Ernährung der Haut.

Die Seebäder fördern wesentlich die durch die Seeluft bedingte Anregung des Stoffwechsels. Für Kinder, die infolge ungünstiger Verhältnisse oder überstandener Krankheiten in der Ernährung und im Wachstum zurückgeblieben sind, wird nach MONTI eine längere, durch mehrere Monate fortgesetzte Seebadekur stets von günstigem Erfolge sein. Besonders bei Kindern, die zur Zeit der Pubertät in der Entwicklung zurückbleiben, sowie bei anämischen, ferner bei den mit einer skrofulösen oder tuberkulösen Dyskrasie behafteten Kindern wird man mit einer mehrmonatlichen Seekur schöne Resultate erzielen.

Was die einzelnen in dem bezeichneten Seehospize zur Behandlung gekommenen Erkrankungen betrifft (bei 7926 schwer kranken Kindern), so ergibt sich folgendes: Bei Augenerkrankungen, zumeist Ophth. lymphatica, Pannus, Iritis, Blepharadenitis, Keratitis, erzielt man mit der Seekur unter fachmännischer Behandlung der Augen und Durchspülung der Nase mit Seewasser in relativ kurzer Zeit Heilung und bedeutende Körpergewichtszunahme. Bei der skrofulösen Hauterkrankung zeigte sich ein mächtig günstiger Einfluß der Seebäder und Seeluft. Die Fälle von Koxitis waren 301 schwere Fälle, von denen 166 vollständig geheilt, 50 wesentlich gebessert, 56 gestorben sind und 29 sich als unheilbar erwiesen. Es sind die günstigen Resultate infolge der Einwirkung der Seeluft, kombiniert mit der entsprechenden operativen Behandlung, nicht in Abrede zu stellen. Bei Drüsenkrankungen zeigten sich sehr gute Erfolge und selbst bei tuberkulösen Erkrankungen der Drüsen wurde durch entsprechende operative Eingriffe und lange Verpflegung im Seehospize eine vollständige Heilung und Kräftigung des Organismus erzielt. Bei Karies der Knochen trägt im allgemeinen die durch das Seeklima und die Seebäder bedingte Besserung der Ernährung auch zur Heilung oder Besserung des Lokalprozesses bei.

Genauere Stoffwechseluntersuchungen an der See hat LOEWY auf Westerland-Sylt angestellt, deren vorläufige Resultate sind:

1. Eine Zunahme des Gaswechsels war nur in wenigen Fällen zu konstatieren.
2. Beim reinen Luftgenusse, besonders nach dem Luftbade, war der Blutdruck herabgesetzt, auch dann, wenn die Haut blaß blieb.

3. Die Wasserdampfabgabe durch Haut und Lungen ist herabgesetzt, die Urinmenge vermehrt.

4. Bei der Heimkehr fiel auf, daß das Gesicht schmaler geworden, trotz gleich gebliebenen Körpergewichtes. Es ist also ein Einfluß des Seeklimas auf die Wasserbilanz oder den Fettkonsum zu vermuten.

Den Heilwert der Seereisen rühmen CASTIGLIONI und MOSER. In erster Linie für das so wechselvolle Krankheitsbild der Neurasthenie, besonders wenn die Fälle mit Schlaflosigkeit einhergehen. Auch die Nervenschwäche der Kinder und die sexuelle Neurasthenie im Pubertätsalter weicht dem Einfluß einer Seefahrt schon in kurzer Zeit. Die Seeluft übt eine tonisierende und zugleich beruhigende Wirkung aus, dem Meere wohnt eine ungeheure suggestive Kraft inne, die großartigen Einflüsse der Bewegung und Fahrt des Schiffes bemächtigen sich unwiderstehlich der Seele des Menschen und verdrängen die krankhaften Gefühle. Die Eigenschaft der Seeluft als appetitregender Faktor beeinflusst vorteilhaft die atonischen und nervösen Störungen im Digestionstrakte. Die stete, wenn auch wenig merkliche Erschütterung durch die Schiffsbewegung versetzt die Bauchorgane in kontinuierliche Vibration und gibt den erschlafften Geweben durch diese gewissermaßen molekulare Massage dem Tonus wieder. Anämische, chlorotische und lymphatische Individuen finden durch den Aufenthalt auf hoher See Besserung oder Genesung; ebenso Rekonvaleszenten jeder Art sowie alle jene hereditär Belasteten, die mit einer Disposition für Phthise behaftet sind. Die katarrhalischen Affektionen des Respirationstraktes empfinden bald die günstige Wirkung der feuchten, salzhaltigen Meeresluft, den wohlthätigen Effekt des Eiratmens der absolut staub- und bakterienfreien Luft auf dem Meere; Asthmatiker finden Erleichterung bei einer einfachen Atemmethodik: Einatmen gegen den Wind, Ausatmen mit dem Munde. An Heufieber und Heuschnupfen Leidende bleiben auf hoher See anfallsfrei. Auch verschiedene Herzbeschwerden mindern sich, die Herzarbeit wird erleichtert durch den erhöhten Tonus der Gefäße, durch die Hyperämisierung der Haut infolge des steten Bestrichenwerdens von der scharfen Salzluft im Verein mit dem Bestrahlwerden von der Sonne.

In gleicher Weise wird das Reisen auf hoher See als Machtfaktor bei verschiedenen Erkrankungen von H. PAULI betont, welcher die Beobachtungen an den Reisenden gemacht hat, die jährlich die von der Hamburg-Amerika veranstalteten Vergnügungsreisen im Mittelmeere und im Nordlande unternehmen. Das Wesen der »Ozeanität« ist der milde Ausgleich der Temperatur; die jährlichen, monatlichen und täglichen Temperaturschwankungen sind auf dem Meere milde, sanft ineinander hinfließend. Es kommt dann ein klimatischer Faktor hinzu: die Konstanz und der Grad der Luftbewegung (RUBNER). Das Polarklima, welches auf jenen Reisen während des Sommers in Betracht kommt, hat nach PAULI als wichtigstes Charakteristikum das schiefe Einfallen der Sonnenstrahlen. Wenn auch die Sonne während des Sommers nicht unter den Horizont sinkt, so ist sie doch nicht imstande, eine ausgiebige Erwärmung der Polarregionen zu bewirken, zugleich bewirken die gewaltigen Wassermassen im Sommer eine beträchtliche Verminderung der Lufttemperatur — dies zwingt den Reisenden, sich mit guter Winterkleidung zu versehen. Das Sommerklima Spitzbergens erweist sich als besonders günstig, für das Wohlbefindenes heilsames. Auf den Nordlandsfahrten durch die Nordsee, das europäische Nordmeer und das nördliche Eismeer bis Spitzbergen gibt sich namentlich in den Monaten Juli und August vorzügliche Gelegenheit zu einer ausgiebigen Meerluftkur. Ein ganz anderes klimatologisches Gebiet eröffnet sich bei den Mittelmeerfahrten während des Winters (Jänner bis April). Die Luft auf dem Meere ist im Winter ceteris paribus beträchtlich wärmer als die Festlandsluft; der Mittel-

meerregen charakterisiert sich durch Kürze und Heftigkeit. Von den Winden kann für die Luftkur nur der Schirokko in Betracht kommen. Dieser wird aber im Winter selten beobachtet, die übrigen Winde des Mittelmeeres sind reine Meereswinde von mäßiger Intensität und Stürme gehören zu den großen Seltenheiten. Konstanz und hoher Grad der Feuchtigkeit geben der Mittelmeerluft ein ausgesprochen ozeanisches Gepräge. Eine Eigenart dieser Vergnügungsfahrten in der Nordsee und im Mittelmeer liegt in der häufigen Unterbrechung der Meerfahrt durch Landaufenthalte. Die Unermeßlichkeit des Meeres wird, wenn die Einwirkung ununterbrochen stattfindet, von den meisten Reisenden als Zwang empfunden; die eingeschalteten Landeindrücke erfahren immer wieder von neuem den erfrischenden Reiz der Meeresfahrt.

Soll aber der Vorteil der langen Meeresfahrt den Leidenden in ausgiebigem Maße als bisher zuteil werden, so ist die Indienstellung spezieller für Erholungsbedürftige und Kranke ausgestatteter Schiffe notwendig, welche in den für die betreffenden Jahreszeiten geeigneten Klimen und Meeren kreuzen, denn die allzu lange Dauer der Segelschiffreisen mit den für Leidende unzureichenden Ernährungsverhältnissen, der rasche Wechsel, dem Kranke auf überseeischen Dampferlinien ausgesetzt waren, brachte zahlreiche Enttäuschungen und die Seefahrten als Heilmittel bei den Ärzten in Mißkredit. PAULI befürwortet darum die Schaffung eines eigenen Schiffssanatoriums, welches auch in der Lage wäre, seinen Kurs den klimatischen und meteorologischen Verhältnissen anzupassen. Die Meeresgebiete hohen und niederen Luftdruckes sind ja genau bekannt, durch vieljährige Beobachtungen für jeden Monat eingehend von der deutschen Seewarte bearbeitet. Wenn das Schiffssanatorium die bekannten Gebiete des hohen Luftdruckes aufsuchen, die des niederen Luftdruckes geflissentlich vermeiden würde, dann würde schon durch die Auswahl der zu befahrenden Meeresgebiete die Seekrankheit auf ein Minimum reduziert werden. Die Technik würde noch weiter helfen. Durch die drahtlose Telegraphie mit dem Herannahen einer Depression bekannt gemacht, könnte unter Zuhilfenahme seines Schiffbarometers und der von auswärts signalisierten Wetterberichte der Kapitän jedem Sturm durch Anlauf des nächsten Hafens tatsächlich entgehen.

Hinsichtlich der baulichen Gestaltung müßte das Schiffssanatorium mit demselben Komfort ausgestattet werden wie das Landsanatorium. Hydro-, elektro- und mechanotherapeutische Anstalten können in dem schwimmenden Kurhause eingerichtet werden, ebenso Wohn-, Konsultations-, Operations- und Untersuchungszimmer für die Ärzte. Die Küche wird allen ärztlich angeordneten Diätikuren leicht entsprechen können. Die Kurmittel, welche dem Sanatoriumschiße zur Verfügung stehen, sind in erster Linie die Meeresluft und die Sonne, für deren ausgiebigen Genuß vorgesorgt sein muß. Es sind mindestens drei offene Decks erforderlich. Das oberste unbedeckte Sonnendeck würde als Freiluft- und Sonnenbad herzurichten sein in getrennten Abteilungen für beide Geschlechter; das zunächst darunter befindliche, nur nach den Seiten offene Deck würde den in bequemen Liegestühlen ruhenden Patienten einen ungestörten Ausblick aufs offene Meer ermöglichen; das dritte Deck wäre als Bewegungsdeck für Promenaden einzurichten.

Die Auswahl der zu befahrenden Meeresgebiete hat nach PAULI nach folgenden Grundsätzen zu erfolgen: Auswahl passender Klimate, Vermeidung schnell aufeinander folgender Klimawechsel, möglichst ausgiebige Ausnutzung der Ozeanität, Möglichkeit zu öfterem Anlandegehen in seuchenfreien Hafentälchen.

Der Indikationskreis für die Ausnutzung der Seefahrten auf einem solchen Sanatorium ist ein weiter. Da schon seit alter Zeit die Lungenschwindsucht als diejenige Krankheit hingestellt wird, zu deren Heilung das Meer besonders günstige Aussichten bietet, so werden wohl besondere Schiffs-

sanatorien für Lungenkranke gefordert werden müssen. Als absolute Gegenanzeigen gegen das schwimmende Sanatorium führt DIRM an: Hochgradige Schwächezustände, die eine unmittelbare Gefahr bedeuten, starke Herzerweiterung und bedenkliche Herzschwäche mit oder ohne Klappenfehler, Atherom höheren Grades, besondere Neigung zu Hämoptoe bei Lungentuberkulose oder fortgeschrittene Formen des Leidens, Glaukom, Epilepsie, schwere Melancholie, sonstige Geistesstörungen, die den Umgang mit anderen Passagieren unmöglich machen oder ausgesprochene Neigung zu Suicidium zeigen, alle jene Leiden, die eine Gefahr der Übertragung in sich bergen und jene, die dem Patienten ein so auffälligeres Äußeres verleihen, daß dadurch das Gemüt der Mitpassagiere irgendwie unangenehm erregt werden kann, wie zum Beispiel durch manche Hautkrankheiten, übermäßige Neigung zur Seerkrankheit.

Diese Kontraindikationen erweitert noch BASSENGE. Nach diesem Autor ist von der Behandlung durch Meeresfahrt von Stoffwechselkrankheiten Abstand zu nehmen, welche eine sorgfältig ausgewählte Diät beanspruchen; das gleiche gilt für die Mehrzahl der Erkrankungen der Zirkulationsorgane, für die chronischen Nephritiden und für die Erkrankungen der Blase. Ebenso sei abzuraten von der Behandlung tropischer Krankheiten durch Seereisen, wie der Malaria und besonders der chronischen Ruhr. Wenn auch Fälle überraschender Genesung aus den Tropen heimkehrender Malariakranke auf Seereisen zu verzeichnen sind, so wird man diese Erkrankungen doch besser einer stationären Behandlung in der Heimat unterziehen.

**Literatur:** BARBIER, Indications et contrindications du bord de la mer dans les anémies de l'enfance und die daran sich anschließende Diskussion auf dem IV. internationalen Kongresse für Thalassotherapie. Zentralbl. f. Thalassotherapie, 1909, Nr. 1. — R. BASSKNOZ, Therapie der Seereisen. Zeitschr. f. Balneol., Hydr. u. Kurorthyg., 1909, Nr. 10. — A. CASTIGLIONI und KARL MOSER, Über den Heilwert der Seereisen, Zeitschr. f. Balneol., Klimatol. u. Kurorthyg., 1908, Nr. 7; ebendasselbst H. PAULI, Thalassotherapie auf Schiffen und das Schiffssanatorium der Zukunft. — DIRM, Schwimmende Sanatorien, Wien 1908. — MORITZ, Die Seeluft und -bäder und ihre Wirkung auf den kindlichen Organismus. Zeitschr. f. Balneol., Klimatol. u. Kurorthyg., Berlin 1908, Nr. 7, 8 u. 9.

Kisch.

### **Thermopenetration.** (Wärmepenetration, Transthermie).

Es wird hierunter eine neue eigenartige Methode der Wärmebehandlung mittelst elektrischer (an eine Starkstromleitung angeschlossener) Apparate verstanden, durch welche es ermöglicht werden soll, beliebige, auch tiefere und innere Teile des Körpers in höherem Maße, als es bisher durch äußere Wärmeapplikationsweisen geschehen konnte, einer direkten »Wärmedurchdringung« zu unterziehen. Nach dem JOULESchen Gesetz wird bekanntlich elektrische Energie in Wärme umgewandelt, wenn der Strom einen Leiter von relativ hohem Widerstand durchfließt; was also auch beim Durchgang des Stromes im menschlichen Körper theoretisch der Fall sein müßte. Allein da wegen der Reizwirkungen der bisher benutzten Stromarten und der einzelnen zukommenden elektrolytischen Wirkungen stets nur geringe Stromintensitäten zur Anwendung kommen konnten, mußte auch die dabei im Innern des Körpers erzeugte Wärmemenge äußerst geringfügig sein und praktisch ganz außer Betracht bleiben. Anders konnte die Sache sich erst gestalten, als man mit Strömen bekannt wurde, die auch bei ungemein bedeutender Intensitätssteigerung dennoch weder entsprechend erhöhte Reizwirkungen noch elektrolytische Wirkungen und überhaupt keine als solche bemerkbaren Reizwirkungen der gewöhnlichen Art zu erzeugen vermochten: die hochfrequenten Wechselströme, von denen wir therapeutisch in der Form der Arsonvalisation bekanntlich neuerdings vielfach Anwendung machen (vgl. Encyclopädische Lehrbücher, N. F., I, pag. 60). Indessen auch hier kommen für therapeutische Zwecke zunächst verhältnismäßig hohe Spannungen und geringe Stromstärken in Betracht, sowie außerdem ge-



dämpfte Schwingungen, mit denen bei hochgesteigerter Intensität eine völlige Reizlosigkeit nicht gewahrt werden konnte (ziemlich weite trennende Intervalle der einzelnen »Schwingungsgruppen«). Erst die Anwendung von Hochfrequenzströmen mit zusammengedrängten Schwingungsgruppen gestattete bei verhältnismäßig niedriger Spannung schon die Erzielung erheblicher thermogener Effekte im Innern des Körpers ohne unerwünschte Nebenerscheinungen (Reizwirkungen). Das Schema dieser Ströme ist aus Fig. 121 ersichtlich, wo links die gewöhnlichen Hochfrequenzschwingungen, rechts die gedrängt stehenden Hochfrequenzschwingungen (zusammengedrängten Schwingungsgruppen) bildlich dargestellt sind.

Auf diesem Prinzip der Anwendung gedrängt stehender Schwingungen, die bei entsprechender Schwingungszahl und Maximalamplitude den sogenannten »ungedämpften« Strömen (mit fortdauernd gleicher Amplitude) virtuell sehr nahe kommen, beruht die Benutzung des von der Firma REINIGER, GEBBERT & SCHALL neuerdings hergestellten Instrumentariums für Thermopenetration, von dessen Hauptteilen Fig. 122 eine Übersicht bietet (»Thermopenetrationsschaltapparat auf fahrbarem Holztischchen«, mit Generator, Kondensator, Induktionsspulen, Hitzdrahtmessungsinstrument etc.). Der wichtigste Bestandteil ist der »Generator«, der aus zwei kräftigen, durch geringen Abstand getrennten Kupferelektroden besteht, zwischen denen im abgeschlossenen Raum die Entladungen erfolgen; diese werden hervorgerufen durch die hohe Spannung der mit den Elektroden in Verbindung gebrachten elektrischen Stromquelle und einen parallel dazu geschalteten »Schwingungskreis«, bestehend aus einem Kondensator sowie einer in Serie mit ihm ge-

Fig. 121.



schalteten Selbstinduktionsspule, die auf die erforderliche hohe Schwingungszahl (mehrere Millionen in der Sekunde) richtig bemessen sein müssen.

Die im Kondensatorkreis erzeugten Schwingungen kommen nicht direkt zur Anwendung, sondern werden durch Induktion auf eine passende Spannung gebracht, die durch verschiedene Abzweigungen von der Sekundärspule noch abgestuft werden kann. Zur feineren Regulierung dient eine in die Ableitung eingeschaltete Selbstinduktionsspule (Regulierspule), auf deren Windungen ein durch Pedal und Schnurrollenübertragung beweglicher Schieber gleitet (vgl. Fig. 123).

Diese Art der Regulierung läßt die Hände des Arztes für das genaue Andrücken der Elektroden an die betreffenden Körperteile frei, was für die gleichmäßige Wärmeentwicklung sehr wichtig ist. Der Strom wird durch Leitungsschnüre nach den Elektrodenplatten hingeführt, die aus waschledernen Taschen mit schmiegsamen Metalleinlagen bestehen und so eingerichtet sind, daß sie dem Arzte gestatten, beim Aufdrücken der Elektroden einige Finger in den Überzug einzuschieben, wodurch die Fixierung erleichtert und das zur Kontrolle notwendige Gefühl der örtlich erzeugten Wärme am besten gewährleistet wird. Die Größe der Elektroden wechselt natürlich nach der Körperstelle und Indikation (am meisten solche von  $60 \times 80$  mm); eventuell kann auch ein sogenanntes Kondensatorbett (mit Metallbelegung unter der isolierenden Auflagefläche) in Anwendung kommen.

Der Apparat funktioniert in direktem Anschluß an Wechselstrom (110 Volt), dessen Spannung jedoch vor Einleitung in den Generator durch einen ruhenden Transformator erhöht wird. Bei Gleichstrom wird zur Um-

wandlung in Wechselstrom ein kleiner Motorumformer (mit Rheostat) benutzt. — Als Indikationsgebiet haben sich nach den bisherigen Erfahrungen besonders Affektionen verschiedenster Art, wobei es auf schmerzstillende Wirkungen ankommt, entzündliche Anschwellungen, Arthritiden, Rheumatismus, Neuralgien usw. herausgestellt, übrigens ist gerade in allerletzter Zeit an vielen Orten mit dem Verfahren gearbeitet worden und sind mehrere Vorträge darüber bei Gelegenheit des bevorstehenden Kongresses für Physiotherapie in Paris (von STRAUSS, LAQUEUR und anderen) angekündigt, die eine genauere Kundgebung über die bisher erzielten Resultate und Indikations-

Fig. 122.

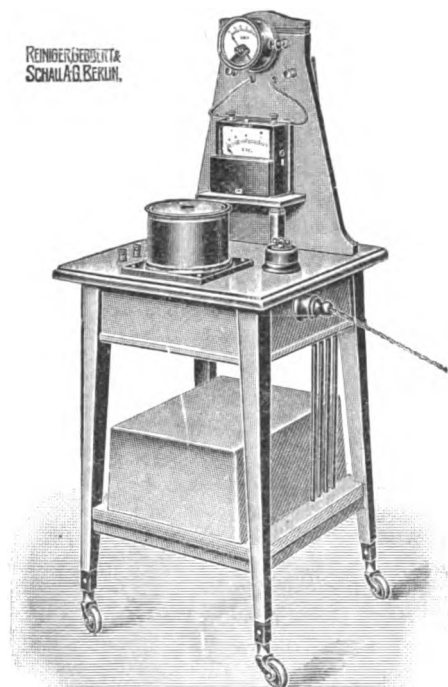
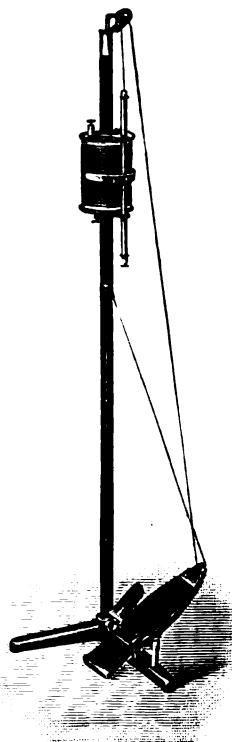


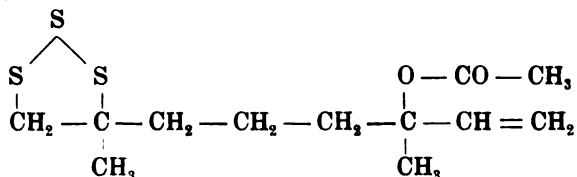
Fig. 123.



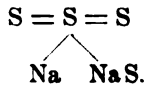
stellung erwarten lassen. Es sei bemerkt, daß dabei Stromstärken von 0·6—1, ja selbst unter Umständen bis 3 Ampere, 5 bis 10 Minuten hindurch zur Anwendung kommen sollen, daß aber bei Beobachtung der nötigen Vorsicht alle bedenklichen Nebenerscheinungen örtlicher oder allgemeiner Natur wohl vermeidbar zu sein scheinen.

A. Eulenburg.

**Thiozon.** Angeregt durch die therapeutischen Erfolge mit Thiopinol (s. EULENBURGS Encyclop. Jahrb., Bd. XVI, N. F. VII. Jg., pag. 598) hat NAGEL-SCHMIDT ein neues Präparat untersucht, welches ERDMANN dargestellt hat. Nach ERDMANN bildet der 3atomige Schwefel nach Art der Ozonide mit ungesättigten organischen Verbindungen Thiozonide, zum Beispiel das Thiozonid des Linalylacetats:



Diese Substanz löst sich in alkoholischer  $\text{Na}_2\text{S}$ -Lösung zu thiozonid-saurem Na; außerdem entsteht Thiozonat in der Form:



Diese alkoholische Lösung hat den Namen Thiozon erhalten. 50 g Thiozon werden auf ein Bad gerechnet (= 2·5 g Schwefel). Im Badewasser tritt eine milchige Trübung ein, das Bad riecht nach Lavendelöl; Metallwannen bekommen einen dunklen Anflug, der sich leicht entfernen läßt. Sowohl nach Bädern wie nach Applikation von Thiozonсалbe wird im Harn die Gesamtschwefelsäure erhöht gefunden. Bei Ekzem, Skabies hat NAGEL-SCHMIDT von der Thiozonbehandlung Erfolge gesehen, so daß ihm das Präparat dem Therpinol in jeder Weise überlegen erscheint.

**Literatur:** NAGELSCHMIDT, Über Schwefelbalsame. Therapeutische Monatshefte, Oktober 1908, pag. 520. E. Frey.

**Thyresol.** Ein Santalolpräparat, welches frei von den Reizwirkungen der ähnlichen Präparate sein soll, ist der Methyläther des Santalols, das Thyresol. Es ist ein farbloses Öl, der Körper scheidet daraus kein Santalol ab, es wird hydroxyliert als gepaarte Glykuronsäure ausgeschieden. Man kann das neue Balsamikum rein zu etwa 30 Tropfen Wasser 3mal täglich in kalter Milch nehmen lassen oder in Form von Gelatineperlen zu 0·25 Thyresol oder als Tabletten zu 0·25 Thyresol, welche letztere mit Mag. carbon. hergestellt sind und deshalb leicht abführend wirken; von ihnen gibt man 2 Stück 3—4mal. Mit der Wirkung des Präparates waren JOACHIM<sup>1)</sup> und BORNEMANN<sup>2)</sup> zufrieden, besonders wird die gute Verträglichkeit, das Wegfallen des Aufstoßens, die Appetitlosigkeit etc. gerühmt; auch Nierenreizungen waren selten.

**Literatur:** <sup>1)</sup> JOACHIM, Über ein neues Santalolpräparat, das Thyresol. Die Therapie der Gegenwart, November 1908, pag. 527. — <sup>2)</sup> BORNEMANN, Über ein neues Santalolpräparat, das Thyresol. Med. Klinik, 1908, Nr. 48, pag. 1837. E. Frey.

**Transplantation.** Wir berücksichtigen zunächst die von den Indern bereits angewandte Hauttransplantation, welche 1870 besonders von REVERDIN empfohlen wurde, um größere Wundflächen rascher zur Überhäutung zu bringen. THIERSCH und F. KRAUSE haben dann die ursprünglich unvollkommene Methode wesentlich verbessert, so daß sie gegenwärtig sehr brauchbar ist. Durch die Hautaufpfropfung wird nicht nur die Überhäutung der Wundflächen beschleunigt, sondern gleichzeitig auch die Narbenschumpfung bedeutend verringert. Bei frischen Hautdefekten wird die Haut nach sorgfältiger Blutstillung aufgelegt, bei granulierenden (älteren) Hautdefekten kann man vor der Hauttransplantation die Granulationsfläche mit dem scharfen Löffel abtragen, was aber durchaus nicht notwendig ist. Die Granulationsflächen sollen nur rein, also entsprechend vorbehandelt sein. Auch die Haut von ganz frischen Leichen vor Eintritt der Totenstarre und von eben amputierten Extremitäten kann man zur Transplantation verwenden. Menschliche Epidermiszellen können außerhalb des Organismus noch überraschend lange fortleben, besonders wenn sie feucht in steriler physiologischer Kochsalzlösung oder in steriler Aszitesflüssigkeit aufbewahrt werden. LJUNGREN hob Hautläppchen 2 Tage bis zu mehr als 3 Monate lang in steriler Aszitesflüssigkeit auf und benutzte sie mit Erfolg zur Transplantation. Ähnliche Beobachtungen haben WENTSCHER, ENDERLEN, PERROLINI und BURCKHARDT gemacht. Nach WENTSCHER, welcher die KRAUSEschen Hautstückchen aus der ganzen Dicke der Kutis teils in physiologischer Kochsalzlösung, teils trocken in einer mit Wattepfropf verschlossenen Flasche auf Gaze steril aufbewahrte, war das jüngste mit Erfolg transplantierte Haut-

stückchen 7 Tage alt, das älteste 22 Tage. Bei trockener Aufbewahrung der Haut wird natürlich ihre Vitalität rascher und stärker beeinträchtigt; nach PERROLINI ist die Konservierung der Haut bei 0° C vorteilhaft. BURCKHARDT empfiehlt 24 Stunden lang in einer feuchten Kammer steril aufbewahrte Haut als sehr geeignet für die Transplantation.

Die Hauttransplantation nach THIERSCH wird in folgender Weise unter strengster Asepsis ausgeführt. Antiseptische Lösungen dürfen bei der Hauttransplantation nicht verwendet werden, sondern nur sterile Kochsalzlösung und steriles Öl, weil durch antiseptische Lösungen die Integrität der Hautläppchen beeinträchtigt wird. Die Haut wird mit Vorliebe von den Extremitäten unter künstlicher Blutleere entnommen, auch ohne Narkose und ohne Lokalanästhesie. Die betreffende Hautstelle wird vorher gründlich mit lauwarmem Wasser abgeseift, rasiert und mit Benzin abgerieben. Nach E. FÜRST, W. PETERSEN und R. WERNER scheint durch Ätherspray abgekühltes Epithel sich sehr gut für die Hauttransplantation zu eignen, sie empfehlen daher kurzes Gefrierenlassen der Haut und der Granulationsflächen durch Ätherspray. Die Haut entnehmen wir mit einem großen sterilen Rasiermesser oder Mikrotom, deren Schnittfläche mit sterilem Öl bestrichen ist, unter möglicher Anspannung der betreffenden Hautstelle durch Hin- und Herziehen des Messers so dünn als nur möglich. Es gelingt leicht, dünnste Hautschnitte von 10—12 cm Länge und 2—3 cm Breite zu transplantieren. Vor der Transplantation der Haut auf ganz blutrockene, frische oder granulierende Wundflächen durchloche ich die Hautstücke auf einem größeren Spatel mit einer kleinen COOPERSchen Schere an verschiedenen Stellen, damit das Wundsekret sich nicht hinter den Hautläppchen anhäuft und ihre Anheilung verhindert. Die einzelnen Hautstückchen werden mittelst eines größeren Spatels auf die Wunde aufgelegt und hier ganz glatt ausgebreitet, so daß sich ihre Ränder leicht berühren.

Die Hauttransplantation nach F. KRAUSE hat sich in der neueren Zeit immer mehr bewährt. Auch sie wird aseptisch ausgeführt, ferner ist wichtig trockenes Operieren und eventuell entsprechende Vorbereitung des betreffenden Wundbodens. Die Hautstreifen aus der ganzen Dicke der Kutis werden bis zirka 20—25 cm Länge und 6—8 cm Breite zum Beispiel dem Oberschenkel unter künstlicher Blutleere entnommen und der Defekt wird sofort durch fortlaufende Naht geschlossen. Dann wird vom exzidierten Hautstück das Unterhautfettgewebe entfernt und nach Bedarf zerschneidet man das Hautstück in 2, 3 oder mehrere Stücke und kerbt sie an den Rändern hier und da ein. Auf die Wundfläche gebracht, werden die Hautläppchen leicht angedrückt und sitzen dann gewöhnlich rasch wie angeleimt fest. Die KRAUSESche Methode ergibt, wenn sie gelingt, widerstandsfähigere Narben; sie empfiehlt sich auch zum Ersatz von Haaren, zum Beispiel der Augenbrauen, indem man dann haarhaltige Haut transplantiert.

Als Verband nach Hauttransplantationen bevorzuge ich trockene Verbände mit sterilem Mull und später antiseptische Pulververbände (Xeroform, Airol etc.). KUHN bedeckt die Hauttransplantationen mit wasserdichtem Tüll. Andere empfehlen feuchte Verbände mit steriler Kochsalzlösung oder sterilem Öl, oder die Wunden werden mit durchlochtem Wachstaffet, Protektiv, Stanniol oder Guttaperchapapier bedeckt und darüber wird trockener steriler Mull gelegt. Jeder Verband muß leicht komprimierend wirken und vor Verschiebung geschützt werden, zum Beispiel durch einige Heftpflasterstreifen und an den Extremitäten durch möglichste Immobilisierung durch Schienen. Der erste Verbandwechsel findet nach etwa 5—8 Tagen statt, und zwar mit großer Vorsicht, damit die transplantierten Hautstückchen nicht abgehoben werden. In geeigneten Fällen läßt man die auf der Wunde eingetrockneten Verbandstoffe ruhig liegen, bis sie von selbst

abfallen. Durch Eiterung und Blutung wird eine erfolgreiche Anheilung verhindert.

Die Hauttransplantation hat sich bei frischen und älteren (granulierenden) Substanzverlusten in der verschiedensten Weise sehr bewährt, ganz besonders auch bei größeren Defekten der Kopfhaut, bei breiten und tiefen Granulationsrinnen nach Nekrosenoperationen, bei Brandwunden, Ulcus cruris usw. Die Skalpierungen der Kopfhaut durch Maschinenverletzungen verliefen früher infolge der profusen Eiterungen und Nekrosen des Knochens allzu leicht tödlich, jetzt vermögen wir sie durch Hauttransplantation in verhältnismäßig kurzer Zeit zu heilen. Ich habe fast die ganze behaarte Kopfhaut nach Exstirpation eines großen diffusen Fibroms durch Hauttransplantation nach THIERSCH mit ausgezeichnetem Erfolg dauernd epidermisiert, ferner habe ich in einem ganz desolaten Falle wegen Empyem und Tuberkulose der linken Pleura und der linken Thoraxwandungen die linke Pleurahöhle durch ausgedehnte Resektion der linken Thoraxwandungen dauernd bloßgelegt und später durch Hauttransplantation in eine offene, trockene Hautmulde verwandelt.

Die Anheilung der Hautstücke geschieht bekanntlich nach MARCHAND, GARRÉ, GOLDMANN, JUNGENGEL, ENDERLEN, TILLMANNS und anderen in der Weise, daß etwa vom dritten Tage an, nachdem das Hautläppchen durch Gefäßaprossen von der Wunde aus vaskularisiert ist, die dem Verklebungsexsudat aufliegenden Epithelzellen, besonders der angeschnittenen Haarbälge und Drüsenausführungsgänge, zapfenartige Wucherungen in die Tiefe senden. Etwa 14 Tage nach der Transplantation ist das Granulationsgewebe durch Bindegewebe ersetzt, aber die definitive Anheilung der aufgepfropften Haut ist erst nach Wochen, ja oft erst nach Monaten beendet. Wird der transplantierten Haut vor ihrer definitiven Anheilung eine größere Arbeitsleistung zugemutet, dann bricht die Hautnarbe leicht wieder auf. Die transplantierten Hautläppchen werden nach MARCHAND und ENDERLEN allmählich durch neugebildetes Gewebe vom Mutterboden aus ersetzt, von den KRAUSEschen Hautläppchen können aber Teile erhalten bleiben, wie zum Beispiel auch der Ersatz von Haaren beweist (W. BRAUN, HENLE, WAGNER, FERROLINI, TILLMANNS).

Von sonstigen Epidermisierungsmethoden seien noch folgende erwähnt: SCHWENINGER und NUSSBAUM haben Hautdefekte durch Aufstreuen von Haaren zu überhäuten versucht. Besitzen die Haare noch eine äußere Wurzelscheide an ihrer Wurzelpartie, so vermögen sie allerdings ein Überhäutungszentrum zu bilden, das Haar selbst fällt nach einigen Tagen aus. Haare ohne Wurzelscheide haften überhaupt nicht.

v. MANGOLDT empfahl, unter aseptischen Kautelen die Haut bis auf den Papillarkörper mit einem sterilen Rasiermesser abzuschaben und den so erhaltenen, mit Blut untermischten Epithelbrei auf die frische oder auf eine ältere, von den Granulationen befreite, nicht mehr blutende Wundfläche mittelst Spatel und Myrthenblattsonde ziemlich fest aufzustreichen.

Auf Schleimhautdefekten, zum Beispiel in der Mundhöhle (Wange), an der Harnröhre, Konjunktiva etc., hat man mit Erfolg Schleimhaut transplantiert (WÖFLER, TILLMANNS).

Auch von Tieren hat man Haut und Schleimhaut auf den Menschen transplantiert, zum Beispiel die Konjunktiva von Kaninchen auf Defekte menschlicher Lider. BARATOUX und DUBOUSQUET-LABORDERIE haben Froschhaut auf granulierende Wundflächen beim Menschen transplantiert, dieselbe verlor nach 10 Tagen ihr pigmentiertes Aussehen und wurde der menschlichen Haut immer ähnlicher, das heißt sie wurde allmählich durch menschliches Narbengewebe ersetzt. Um Schleimhaut für die Transplantation auf Schleimhautdefekte, zum Beispiel der Harnröhre, des Mastdarms etc., zur

Verfügung zu haben, hat ESAU auf Anregung von PAYE bei Hunden Dünn-  
darm ausgeschaltet und in Verbindung mit den Mesenterialgefäßen zunächst  
zwischen die Bauchdecken eingeeilt; dann wurde das zuführende Mesen-  
terium durchschnitten, der Darm blieb lebend und seine Schleimhaut konnte  
zum Ersatz von Schleimhautdefekten verwandt werden. Tierische Gewebe  
können wohl als solche beim Menschen einheilen, werden aber stets durch  
menschliches Gewebe ersetzt. BERTHOLD, HAUG und SCHÜLLER empfahlen die  
epithelhaltige Schalenhaut des Hühnereies für die Überhäutung granulieren-  
der aseptischer Wunden; die innere, dem Eiweiß zugewandte Seite wird auf  
die Wundfläche gelegt.

Bezüglich der Heilung von Defekten an den Sehnen, Muskeln  
und Nerven sowie bezüglich der Sehnentransplantation verweise ich  
auf die Artikel Sehnennaht und Nervennaht.

Arterien- und Venendefekte hat man bei Tieren durch Auto-, Ho-  
moio- und Heteroimplantationen zu heilen versucht, sie gelingen besonders,  
wenn man Arterien- und Venendefekte durch entsprechende Arterien- respek-  
tive Venenstücke derselben Tierspezies ersetzt (GLUCK, HÖPFNER, CARREL,  
GUTHRIE, GARRÉ, STICH, MAKKAS, DORMAN, LEVIN, LARKIN, WARD, BORST und  
ENDERLEN). Körperfremde Gewebe, das heißt von einer anderen Tier-  
spezies entnommen, können nach STICH und anderen wohl vollkommen ein-  
heilen, werden dann aber zum Beispiel nach den Versuchen von WARD,  
SCHÖNE, BORST und ENDERLEN vollkommen resorbiert, zuweilen sogar  
ohne Funktionsstörung an der Implantationsstelle. Man hat teils lebens-  
warme Gefäßstücke transplantiert oder 1—1½ Stunden nach dem Tode  
des Tieres entnommene. LEVIN und LARKIN haben tote, in Formalin gehärtete  
Aortenstücke vom Hund beim Hund eingeeilt.

Bei der Implantation von Gefäßstücken in Blutgefäßdefekte, zum Bei-  
spiel in Arterien, verfährt man am besten so, daß man unter Absperrung  
des Blutstromes durch Kompressorien die Gefäßenden entweder mit durch-  
greifenden Seidensuturen vernäht oder indem man die Gefäßenden nach  
außen umkrempt, zwei Halteschlingen anlegt und dann fortlaufend vernäht;  
der Faden der fortlaufenden Naht wird mit den Halteschlingen verknüpft.  
Schließlich zieht man noch die Adventitia über die Nahtlinie und vernäht  
sie ebenfalls. Man kann auch die Gefäßenden entsprechend dem Blutstrom  
invaginieren und so vernähen. Man hat größere Arterien- und Venenstücke  
zum Beispiel von 5—6 cm Länge mit Erfolg eingepflanzt. Man kann auch  
Arteriendefekte durch Venenstücke gleichen Kalibers ersetzen, die dünnere  
Venenwand bläht sich dann zwar infolge des arteriellen Blutdruckes in be-  
ängstigender Weise auf, aber sie platzt nicht, sondern hält Stand (CARREL,  
GARRÉ, BORST, ENDERLEN).

Auf diese Weise ist es gelungen, Arterien- und Venendefekte bei  
Tieren ohne Thrombenbildung, ohne Verengung des Gefäßlumens zu heilen.  
Die Gefäßnarbe wird im wesentlichen von der Intima und der Adventitia  
gebildet. STICH, MAKKAS und KAPELLE empfehlen für die Praxis beim Men-  
schen, in Arteriendefekte frisch entnommene Venenstücke von demselben  
Individuum zu implantieren. PAYR hat bei Tieren und in einem Falle beim  
Menschen die Invagination der Gefäßenden unter Anwendung eines resor-  
bierbaren Hohlzylinders aus Magnesium und zweier Seidenligaturen mit gutem  
Erfolg angewandt. Das zentrale Arterienende wird unter den Hohlzylinder  
nach außen umgestülpt, so daß letzterer mit dem Blutstrom nicht in Be-  
rührung kommt, die Intima der invaginierten Gefäßenden aber breit über-  
einander liegt.

Von den jüngsten Mitteilungen über Transplantation an den Blutge-  
fäßen empfehle ich besonders diejenigen von BORST und ENDERLEN (Deutsche  
Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 99, 1909) und von STICH, MAKKAS und KAPELLE

(Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 62), auch mit Rücksicht auf die Literatur.

Knochendefekte hat man durch Implantation von lebendem und totem Knochen ersetzt. Die beste Osteoplastik ist die Autoplastik mittelst gestielter Haut-Periostknochenlappen oder Periostknochenlappen (siehe auch den Artikel plastische Operationen). Ist diese Autoplastik nicht anwendbar, dann kann man Knochendefekte teils homoioplastisch durch Implantation von lebenden Knochenstücken mit Periost oder von toten Knochenstücken ersetzen oder heteroplastisch durch verschiedenartiges totes Material. Von diesen verschiedenen Methoden erwähne ich besonders die Transplantation größerer oder kleinerer, dem Menschen oder Tier (Kalb, Kaninchen) entnommener frischer (lebender) Knochenstücke mit und ohne Periost und Mark (>freie Osteoplastik<), ferner die Transplantation von toten, gekochten, kalkhaltigen oder entkalkten Knochenstücken, von steriler Knochenkohle, die Einheilung von Elfenbeinstücken, von Zelluloidplatten, von Eisenstücken, Draht und Drahtnetzen aus Silber- oder Aluminiumbronzedraht, endlich die Plombierung von Knochenhöhlen mit erhärtendem Material. Bei jeder Osteoplastik muß durch strengste Asepsis Eiterung vermieden werden. Die freie Autoplastik durch Implantation eines größeren Knochenstückes mit Periost und Mark ist in neuester Zeit besonders GLUCK, BIER, W. MÜLLER, TIMANN und vor allem LEXER gut gelungen. TILLMANNS ersetzte große Knochendefekte der Tibia durch Transplantation einer größeren Zahl von kleineren Knochenstücken mit Periost und Mark vom Menschen und von jungen, eben getöteten Kaninchen. Nach der Trepanation hat man zuweilen die ausgesägte Knochenscheibe mit Erfolg wieder eingeheilt. v. MANGOLDT hat mit gutem Erfolg Knorpel zur Transplantation verwandt, zum Beispiel menschlichen Rippenknorpel. Auch tote Knochen, besonders Knochenkohle (BARTH) und gekochten Knochen (v. EISELSBERG, MERTENS, TILLMANNS) kann man zur Transplantation verwerten. Das tote Material wird nach MARCHAND, BARTH, SEYDEL und TILLMANNS unter allmählicher Resorption durch neugebildeten Knochen ersetzt. Wird Knochen mit lebendem Periost frei implantiert, dann kann nach den Erfahrungen von LEXER das Periost erhalten bleiben, letzteres bildet dann neuen Knochen, die frei eingepflanzte Knochensubstanz dagegen wird wohl auch hier allmählich durch neugebildeten Knochen ersetzt. Der frei implantierte Hyalinknorpel scheint dagegen als solcher einzubeilen.

Die von A. FRÄNKEL empfohlene Transplantation von Zelluloidplatten hat sich bei Schädeldefekten, bei Spina bifida, bei Defekten am Oberkiefer, an der Orbita, am Ringknorpel etc. mehrfach bewährt. Die Platte wird dem Defekt entsprechend zugeschnitten, in den Defekt eingefügt und die Haut darüber vernäht. Eventuell wird man behufs Abfluß des Wundsekretes Löcher in der Platte anbringen oder nur Zelluloidstreifen nach PORGES benutzen, welche zur Verknöcherung des Defektes anregen.

Am weitesten in der Heteroplastik bei Knochendefekten ging GLUCK, welcher zum Beispiel größere Elfenbeinstücke transplantierte, auch behufs Gelenkbildung. GIORDANO soll in einen Tibiadefekt ein 23 cm langes und 18—12 mm dickes Eisenstück dauernd eingeheilt haben, welches am oberen und unteren Ende einen Meniskus aus Elfenbein besaß. PÉAN hat angeblich die obere Hälfte des Humerus durch eine Prothese aus Kautschuk und Platiniridium ersetzt. C. MARTIN heilte bei einem Hunde einen Knochendefekt des Radius von 4 cm durch Implantation eines Platiniridiumstückes. Zweckmäßiger als die kompakten Metallprothesen sind Drahtnetze aus Aluminiumbronze, Silber oder Filigran, welche als implantierte Fremdkörper zur Knochenbildung und somit zur Verknöcherung des Defektes anregen. Über die Fälle von angeblich dauernder Einheilung von größeren Fremdkör-

pern in Knochendefekten fehlen leider spätere Berichte, zuweilen mußte der Fremdkörper nach einer gewissen Zeit wieder entfernt werden oder wurde spontan ausgestoßen. BIRCHER hat mit gutem Erfolg Elfenbeinstücke oder sonstige Fremdkörper bei komplizierten Frakturen, Pseudarthrosen oder Knochendefekten behufs Anregung der Knochenbildung vorübergehend eingepflanzt, zum Teil auch einheilen lassen.

Die Ausfüllung von Knochenhöhlen mit erhärtendem Material, die sogenannten Plombierungen mit Gips, Kupferamalgam, Zahnguttapercha, RICHTERSchem Zement usw. hat sich bei größeren Knochenhöhlen — natürlich abgesehen von der zahnärztlichen Technik — bis jetzt nicht bewährt, besser sind die Erfolge mit der Jodoformplombe nach v. MOSETIG-MOORHOF, welche aus 60 Teilen Jodoform und je 40 Teilen Walfat und Sesamöl besteht. Die Masse wird in einem Thermophorapparat gleichmäßig flüssig erhalten und in die möglichst aseptisch und trocken zu gestaltende Knochenhöhle unter künstlicher Blutleere hineingegossen. Erst nach der vollständigen Erstarrung wird die Konstriktionsbinde gelöst und dann die Hautwunde durch Naht geschlossen. Die Plombierung eignet sich nur für Knochenhöhlen, und ihre Hauptschwierigkeit besteht darin, letztere möglichst trocken und völlig keimfrei herzustellen.

Die Implantation von Paraffin respektive Vaseline in die Gewebe wurde von DELANGRE und GERSUNY unabhängig voneinander zuerst empfohlen, um Gewebsdefekte, eingezogene Narben, Sattelnassen usw. zu bessern. Das Verfahren hat sich mehrfach bewährt, zum Beispiel auch bei Mastdarmvorfällen und behufs Verschließung von Bruchpforten, besonders bei Nabelbrüchen. Die Technik des Verfahrens ist in neuerer Zeit vereinfacht worden. Früher benutzte man entweder bei 36—40° C. schmelzendes Weichparaffin oder nach ECKSTEIN Hartparaffin mit einem Schmelzpunkt bei 57—60° C. Das Weich- oder Hartparaffin wird durch Aufkochen sterilisiert, in eine warme Spritze mit feiner Nadel gefüllt und in derselben soweit abkühlen gelassen, daß das Paraffin bei der Injektion als feiner Faden aus der Nadel austritt. Zweckmäßiger und einfacher ist die Injektion der von GERSUNY in neuester Zeit empfohlenen Ölvaselinemischungen (4 Teile Öl : 1 Teil Vaseline). STEIN empfiehlt eine knetbare Mischung von Hartparaffin mit 50—60% Vaseline, welche mit einer Metallspritze in Form eines zusammenhängenden Fadens injiziert wird, so daß die Entstehung von Embolien verhindert wird. KRLIN hat einen vollständigen Apparat mit allem Zubehör für die Paraffin-Implantation zusammengestellt. Vorsicht ist bei den Paraffininjektionen jedenfalls geboten, besonders bei Einspritzungen in venenreiche Körperstellen und in der Nähe des Auges. Man hat Embolien der Lunge, der Vena ophthalmica mit Erblindung, ja Todesfälle beobachtet (PFANNENSTIEL, LEISER, HOLDEN, MINTZ, UHTHOFF und andere). Um üble Folgen nach Paraffininjektionen zu verhüten, injiziere man geringere Mengen von Paraffin und in längeren Pausen, vermeide Einspritzungen in zentripetaler Richtung größerer Venenbahnen, bei subkutanen Injektionen in Sattelnasen komprimiere man die Nasenwurzel, damit die Injektionsmasse nicht nach der Augenhöhle vordringen kann, und benutze kein Paraffin mit niedrigem Schmelzpunkt.

Über die Transplantation ganzer Organe oder Organteile (Schilddrüse, Epithelkörperchen, Nieren, Nebennieren, Eierstöcke, Hoden etc.) liegen bereits relativ zahlreiche Mitteilungen vor, besonders von SCHIFF, CARLE, DROBNIK, GLUCK, v. EISELSBERG, ENDERLEN, CARREL, GUTHRIE, PAYR, KOCHER, CHRISTIANI, SULTAN, RIBBERT, GARRÈ, STICH, MAKKAS, TOWMANN, ZAAJER, WULLSTEIN, SCHÖNE, SERMANN, MÜLLER und besonders in jüngster Zeit von BORST und ENDERLEN.



Es würde den Rahmen meiner Mitteilungen über Transplantation weit überschreiten, wollte ich auf dieses neue wichtige Gebiet der Transplantation genauer eingehen, um so mehr, als die praktische Verwertung der Organtransplantation für die Chirurgie beim Menschen noch sehr der weiteren Ausbildung bedarf. Wer sich für die Transplantation von Organen interessiert, dem empfehle ich die jüngste vorzügliche Arbeit auf diesem Gebiet: Die Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen von BORST und ENDERLEN in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 99, 1909, wo auch die betreffende Literatur eingehend berücksichtigt ist. Hier sei nur kurz folgendes hervorgehoben: Das Gelingen einer Transplantation eines ganzen Organes hängt — natürlich abgesehen von einer strengen Asepsis — vor allem von einer technisch gut ausgeführten Gefäßnaht ab, wie wir es bereits oben bei der Transplantation an den Gefäßen beschrieben haben. Alle partiellen und fötalen Organtransplantationen gelingen am besten autoplastisch bei demselben Individuum oder homioplastisch auf ein anderes, junges, gleichgeschlechtliches, eventuell blutverwandtes Tier derselben Art. Heteroimplantationen von einem Tier auf ein Tier einer anderen Spezies gelingen nach den Erfahrungen von CARREL, BORST, ENDERLEN und anderen nicht, sie ergeben jedenfalls keine dauernden funktionellen Resultate; die vereinzelten gegenteiligen Behauptungen sind nicht beweisend. Die Nervendurchschneidungen scheinen bei den Transplantationen von Organen ohne besondere Bedeutung zu sein.

Von den verschiedenen Organtransplantationen seien besonders die der Schilddrüsen, der Epithelkörperchen und der Nieren erwähnt.

Die Transplantationen der Schilddrüse — teils des ganzen Organes, teils nur partiell — hat man relativ häufig sowohl experimentell als auch bei Myxödem, Athyreosis congenita, Cachexia thyreopriva, Kretinismus usw. mit zum Teil gutem Erfolge vorgenommen, so daß das transplantierte Schilddrüsengewebe gut funktionierte (SCHIFF, CARLE, DROBNIK, v. EISELSBERG, CHRISTIANI, SULTAN, MÜLLER, SERMANN, RIBBERT, SALZER, CARREL, GUTHRIE, STICH, MAKKAS, PAYR, BORST, ENDERLEN und anderen). Die Verpflanzungen — total oder partiell — wurden vorgenommen entweder subkutan oder in das Knochenmark, ferner zwischen Faszie und Peritoneum, intramuskulär, intraperitoneal (frei oder in das Netz eingehüllt), ferner wurden Reimplantationen einer exstirpierten Schilddrüse ausgeführt, oder sie wurde an die Milzgefäße implantiert. PAYR implantierte Schilddrüsengewebe in die Milz, KOCHER in die Tibia. Es handelte sich bei den Schilddrüsenverpflanzungen teils um Autotransplantationen bei Menschen oder Tieren, oder es wurden von einem Menschen oder von einem Tier auf einen anderen Menschen oder auf ein anderes Tier derselben Spezies oder einer anderen Gattung implantiert. Für die Praxis beim Menschen, zum Beispiel bei Athyreosis congenita (Myxödem), Kretinismus, Cachexia thyreopriva usw. scheint sich besonders die so einfache subkutane Implantation von kleinen Schilddrüsenstückchen nach CHRISTIANI zu bewähren, welcher nach Verpflanzung von Schilddrüsenstückchen unter die Akromialhaut beim Menschen sogar eine funktionelle Hypertrophie feststellte; die Schilddrüsenstückchen waren zu neuen Schilddrüsen ausgewachsen.

LEISCHNER, PFEIFFER, MEYER, v. EISELSBERG und andere haben Epithelkörperchen (Nebenschilddrüsen) bei Tieren und Menschen funktionsfähig in die Bauchdecken zwischen die Faszie des Musculus rectus und des Peritoneums eingepflanzt und dadurch Tetanie nach Ausfall der Epithelkörperchen verhindert. GARRÉ pflanzte bei chronischer Tetanie nach Kropfoperation die Epithelkörperchen eines Basedowkropfes in die Tibiadiaphyse, es erfolgte wesentliche Besserung. Auch in anderen Fällen von Tetanie aus anderen Ursachen ist die Verpflanzung von Epithelkörperchen vielleicht er-

folgreich. Die Beschaffung von Epithelkörperchen für ihre Verpflanzung beim Menschen ist schwierig, v. EISELSBERG empfiehlt, eventuell die Epithelkörperchen von an Verletzung Verstorbenen gleich nach dem Tode zu entnehmen.

Nierentransplantationen haben ULLMANN, EXNER, DESCATELLO, CARREL und GUTHRIE, GARRÉ, STICH, MAKKAS und TOWMANN, UNGER, ZAAJER, BORST und ENDERLEN vorgenommen, teils autoplastisch, teils homoio-, teils heteroplastisch. Als Einpflanzungsstelle wurde besonders der Hals, die Leistengegend oder die Milzgefäße benutzt. Die Carotis und Vena jugularis, die Vasa iliaca oder Milzgefäße wurden mit den Nierengefäßen exakt vereinigt. Am Halse ließ man den Ureter frei ausmünden, bei der intraperitonealen Implantation konnte der Harnleiter in die Blase eingepflanzt werden. Die Resultate sind verschieden. Nach den vorliegenden Erfahrungen, besonders von CARREL, BORST und ENDERLEN gelingen auch hier die heteroplastischen Implantationen von einem Tier auf ein anderes von einer anderen Gattung infolge ihrer chemischen Unterschiede nicht. Ferner ist es nach BORST und ENDERLEN noch nicht sicher bewiesen, daß man Nieren von einem Tier auf ein anderes der gleichen Art mit dem Erfolg einer dauernden anatomischen und funktionellen Erhaltung verpflanzen kann. Das anfangs vorhandene gute Resultat ist mehrfach erst später durch Änderung in Lage und Länge der Gefäße, durch Dehnung derselben, durch abnorme Narbenbildung aufgehoben worden. Sehr interessant ist die Beobachtung von CARREL, daß die Tiere mit gelungenen Nierenimplantationen nach 31 und 36 Tagen Gefäßverkalkungen im ganzen Körper aufwiesen. Dagegen ist durch die Versuche von CARREL, STICH, MAKKAS, TOWMANN, ZAAJER, BORST und ENDERLEN der Beweis erbracht, daß autoplastische Nierenimplantationen, sowohl einfache Reimplantationen als Einpflanzungen mit Anschluß an die Milz- und Iliakalgefäße vollen Erfolg bringen können, wie auch besonders bewiesen wurde durch sekundäre Entfernung der anderen Niere nach Einheilung der implantierten nach Wochen oder Monaten oder durch primäre Exstirpation einer Niere bei der Nierentransplantation.

Verpflanzungen von Nebennierengewebe in die Nieren haben in neuerer Zeit besonders SCHMIEDEN und v. HABERER vorgenommen. SCHMIEDENS Arbeit enthält ein Literaturverzeichnis von 90 Nummern. Diese Versuche sind von Interesse mit Rücksicht auf das Vorkommen kongenital versprengter Nebennierenkeime und bezüglich der Entstehung gewisser Nierengeschwülste, besonders auch der GRAWITZschen Strumae suprarenales.

Bezüglich der Parabiose künstlich vereinigter Warmblüter verweise ich auf die interessanten Mitteilungen von SAUERBRUCH, HEYDE und MORPURGOS (siehe Literatur).

Die Wiederanheilung einer amputierten Extremität gelang HÖPFNER beim Hunde nur zum Teil, jedoch scheint dieselbe nach HÖPFNERS Versuchen möglich zu sein.

**Literatur:** BORST und ENDERLEN, Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen (mit Literatur). Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 99, 1909. — BULL, Tidsskrift for the norske Laegefor., 1906, Nr. 5 und 6. — CARREL, Proc. of the New York path. soc., Vol. VII, Nr. 5 und 8. — CARREL and GUTHRIE, Transplantation von Blutgefäßen und Organen. Brit. med. Journ., 22. Dezember 1906. — CHRISTIANI und KUMMER, Verpflanzung von Schilddrüsenstückchen beim Menschen. Münchner med. Wochenschr., 1906, Nr. 48. — DELANGRE, Paraffininjektion. Bull. de l'acad. Royale de méd. de Belges, 1901, Nr. 4. — v. EISELSBERG, Krankheiten der Schilddrüsen. Deutsche Chirurgie, Lief. 38 (mit Literatur). — Derselbe, Verpflanzung von Epithelkörperchen. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1908. — ESAU, Med. Klinik, 1908, pag. 324. — FÖRSTERLING, Zentralbl. f. Chir., 1907, pag. 594. — GARRÉ, Gefäß- und Organtransplantation. Verhandlungen deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart 1906. — Derselbe, Verpflanzung der Epithelkörperchen in die Tibiadiaphyse. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1908. — GERSONY, Paraffinprothesen. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21. — GLUCK, Probleme und Ziele der plastischen Chirurgie. Verhandlungen Deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart 1906. — GUTHRIE, American journal of physiol., März 1908. — v. HABERER, Verpflanzung der Nebennieren in

die Nieren. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1908. — KAPP, Haarimplantation. Monatsschr. f. prakt. Dermat., Bd. 43. — KOCHER, Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Tibia. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1908. — KELIN, Apparat für Paraffinjektionen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 74 und Zentralbl. f. Chir., 1904, pag. 813. — LANZ, Hauttransplantation. Zentralbl. f. Chir., 1908, Nr. 3. — LEVIN und LARKIN, Transplantation von Arterienstücken. Proc. of the soc. for exper. biol. and med., Juli 1908. — LOB, Transplantation von Periost. Gaz. des hôp., 1908, Nr. 80. — MORPURGOS, Parabiose. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Leipzig 1909. — v. MOSEIG-MOORHOFF, Jodoformplombe. Zentralbl. f. Chir., 1903, Nr. 16. — ПАРА, Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Milz. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1906. — SAUERBRUCH und HEYDE, Parabiose. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 4. — SCHMIDEN, Verlagerung von Nebennierengewebe. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70. — SCHOENE, Transplantation körperfremder Gewebe. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1908. — SILBERMANN und DAMIANOS, Jodoformplombe. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 66 und 68. — STICH, Transplantation von Gefäßen und Organen. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1907 und Naturforscherversammlung 1908. — STICH, MAKKAAS, TOWMANN und KAPALLE, Arteriennaht und Gefäßtransplantation. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 53 und 62. — TILLMANN, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, 10. Aufl., 1907. — WARD, Transplantation von Arterienstücken. Proc. of the soc. for experiment biol. and med., Juli 1908. — WEISCHER, Wundbehandlung nach der Hauttransplantation. Zentralbl. f. Chir., 1906, pag. 689. *H. Tillmanns.*

**Trigeminusneuralgie.** FUCHS erörtert die vielfach ungenügenden Erfolge der üblichen physikalischen, insbesondere der elektrischen und der medikamentösen Behandlungsweisen und empfiehlt als einen »Lichtpunkt« der letzteren die Akonitintherapie, von deren Wirksamkeit er sich in 16 Fällen schwerster, in weiteren fast 100 Fällen weniger schwerer, aber doch den gewöhnlichen antineuralgischen Mitteln widerstehender Trigeminusneuralgie überzeugt haben will. Er benutzt zu diesem Zwecke die von MOUSSETTE herstammenden, durch CLIN in den Handel gebrachten Pillen, die 0·0002 Akonitin in jeder Pille enthalten. Er läßt bis zu 8 und 10 Pillen, also maximal 0·002 Akonitin im Laufe des Tages nehmen, glaubt aber, daß man auch noch unter ärztlicher Kontrolle darüber hinausgehen könne, zumal die ersten Vergiftungserscheinungen sehr prägnant seien (Parästhesie an der Zunge, an Lippen und Händen, meist im Ulnarisgebiete). Mit der Akonitinkur ist eine energische Abführkur (wie sie schon vor 23 Jahren GUSSENBAUER bei Trigeminusneuralgie mit Recht anempfahl) zu verbinden; man reicht am ersten Tage Kalomel in 10stündlichen Dosen von 0·1 und setzt dann die Behandlung mit Bitterwasser fort (früh, mittags und abends je  $\frac{1}{2}$  l Ofner Hunyadi — in hartnäckigen Fällen sogar das Doppelte! — Diese großen Mengen sollen sehr gut vertragen werden und ausgezeichnet wirken). — Von der chirurgischen Behandlung ist FUCHS im ganzen nicht sehr eingenommen. Periphere Resektionen usw. sowie auch das Injektionsverfahren nach SCHLÖSSER, OSTWALD und anderen, wobei mittelst eigens konstruierter Nadeln hinter dem Proc. alveolaris des Oberkiefers dem Keilbein entlang an der Schädelbasis eingedrungen und in die Foramina der letzteren eine alkoholische Kokainlösung eingespritzt wird — haben nur temporäre Erfolge. Was die »Radikaloperation« (Extirpation des Ganglion Gasseri) betrifft, so verfügt FUCHS über 9 Fälle, von denen einer an den Folgen der Operation starb; von den übrigen 8 wurden nur 4 »dauernd« geheilt, von denen auch freilich 3 in der Zeit von 1—1½ Jahren nach der Operation starben (2 an Karzinom, 1 an Apoplexie); nur 1 Fall ist seit 4 Jahren ganz schmerzfrei. Die übrigen 4 operierten Fälle haben trotz gelungener Radikaloperation auch weiter ihre Schmerzen, die allerdings als geringer angegeben werden, aber mitunter doch auch noch in recht beträchtlichem Maße auftreten. FUCHS meint daher, auch in Anbetracht der sonstigen Operationsfolgen (Lähmung der oberen Facialäste, Keratitis usw.) werde man sich zu der Radikaloperation nur in ganz vereinzelten Fällen entschließen, zumal wir in der Akonitinkur unter allen Umständen eine aus-

gezeichnete Palliativmethode besitzen. (Ich habe so evidente Erfolge bisher nicht gesehen. Ref.)

**Literatur:** ALFRED FUCHS, Die Therapie bei Trigeminusneuralgie. Med. Klinik, 1909, Nr. 29. (Vortrag in der Wissenschaftlichen Sitzung des Wiener Med. Doktorenkollegiums vom 26. April 1909).  
A. Eulenburg.

**Tuberkulose der Lungen.** *I. Theorien der Tuberkulinwirkung.* Diese Wandlungen der Tuberkulintherapie haben ihren inneren Grund ganz ohne Zweifel in den seit der ersten Tuberkulinepoche immer wiederkehrenden Erfahrungen, daß das Tuberkulin im KOCHSchen Sinne sicherlich kein Heilmittel der Tuberkulose ist, daß es aber tuberkulöse Krankheitsherde in eigentümlicher Weise beeinflußt, so daß in ganz minimalen Dosen doch vielleicht ein Vorteil für den tuberkulösen Menschen erwartet werden kann. Erst in zweiter Linie wird der Wert der KOCHSchen Tuberkulintherapie nach rein wissenschaftlichen Gesichtspunkten beurteilt. Die klinische Erfahrung hat ihr Urteil gesprochen und ihre abwartende Haltung und ihr vorsichtiges Urteil auch betreffs der minimalsten Tuberkulindosen gut begründet; die Wissenschaft ist aber zurzeit immer noch nicht so weit in die Erscheinungen eingedrungen, daß die Grundlagen der Tuberkulinwirkung einigermaßen sicher beurteilt werden könnten. Nur so viel läßt sich mit Sicherheit sagen, daß bisher noch jede Theorie der Tuberkulinwirkung mehr oder weniger versagt hat.

Die ursprüngliche KOCHSche Vorstellung von der Wirkung des Tuberkulins ging dahin, daß er das Vorhandensein einer gewissen Menge nekrotisierender Substanz in dem Tuberkulin annahm, die in genügend großer Dosis auch beim Gesunden bestimmte Gewebelemente, vielleicht die weißen Blutkörperchen oder ihnen nahestehenden Zellen schädigen und damit Fieber und den ganzen eigentümlichen Symptomenkomplex bewirken solle. Beim Tuberkulösen genügt aber schon eine sehr viel geringere Menge, um an bestimmten Stellen, nämlich da, wo Tuberkelbazillen vegetieren und bereits ihre Umgebung mit demselben nekrotischen Stoff imprägniert haben, mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose von Zellen nebst den damit verbundenen Folgeerscheinungen für den Gesamtorganismus zu veranlassen. Zugleich glaubte KOCH damit auch das höchst eigentümliche Verhalten des Tuberkulins erklären zu können, daß es nämlich in sehr schnell gesteigerten Dosen gegeben werden kann. Da nämlich das lebende tuberkulöse Gewebe die Tuberkulinreaktion auslösen solle, so müsse bereits eine geringe Menge zu einer starken Reaktion ausreichen, so lange viel lebendes tuberkulöses Gewebe vorhanden ist. Durch jede Reaktion wird aber nach KOCH eine gewisse Menge reaktionsfähigen Gewebes zum Schwinden gebracht, und es werden daher immer größere Dosen nötig, um denselben Reaktionsgrad wie früher zu erzielen. Ganz folgerichtig stellte KOCH sich dann vor, daß schließlich, wenn der Tuberkulöse so weit mit steigenden Dosen behandelt ist, daß er nur noch ebensowenig reagiert wie ein Nichttuberkulöser, dann alles reaktionsfähige, also alles tuberkulöse lebende Gewebe getötet sei.

Diese Theorie KOCHS gibt keine befriedigende Erklärung und die Erfahrung hat schon lange widerlegt, daß eine solche von KOCH angenommene Beziehung zwischen Tuberkulin und tuberkulösen Krankheitsherden existiert, und schon bald nach der KOCHSchen Mitteilung konnte ROSENBAACH mit Recht darauf hinweisen, daß ein ganz anderer Faktor, nämlich die Disposition, das heißt die Erregbarkeit des Individuums eine wichtige Rolle spielt. Allerdings, eine eigenartige Wirkung auf tuberkulöse Krankheitsherde übt das Tuberkulin aus, wenn auch, wie besonders MATTHES und KREHL nachweisen konnten, ganz ähnliche Erscheinungen tuberkulös erkrankter Teile nach Einspritzung von Albumosen auftreten. Tatsächlich gibt es aber keinen Stoff, der in so minimalen Dosen gleiche Wirkungen bei Tuberkulösen entfaltet,

wie das Tuberkulin (ZUPNIK, FEISTMANTEL und andere). ROSENBACH wollte allerdings dem Tuberkulin trotzdem seine spezifische Natur absprechen und erkannte ihm nur stark entzündungserregende Eigenschaften zu. Gerade bei Tuberkulösen findet sich nun aber eine auffallende Reizbarkeit gegen die aus Tuberkelbazillen gewonnenen entzündungserregenden Stoffe, aber sie findet sich nach ROSENBACH nicht ausschließlich bei Tuberkulösen. Die Reaktion bedeutet also in seinem Sinne nicht, daß die Betroffenen, bei denen sie erzielt wird, tuberkulös sind, sondern nur, daß sie leichter fiebern als andere. Und ROSENBACH sieht daher in der Tuberkulinwirkung gewissermaßen ein Maß der Disposition speziell für die fieberhafte Reaktion. Die Folgezeit hat ihm in dieser Auffassung allerdings nicht Recht gegeben, es bestehen tatsächlich andere Beziehungen zwischen Tuberkulin und tuberkulösen Krankheitsherden, aber wie wir später sehen werden, ist die Allgemeinreaktion, wie ROSENBACH richtig erkannte, ohne den Begriff der Disposition nicht zu verstehen.

In neuerer Zeit haben WASSERMANN und BRUCK versucht, eine befriedigende Erklärung der Tuberkulinreaktion zu geben. Sie glaubten den experimentellen Nachweis erbracht zu haben, daß in tuberkulösen Krankheitsherden nicht nur, wie schon KOCH angenommen hatte, Tuberkulin vorhanden ist, sondern auch ein spezifischer Antikörper, ein Antituberkulin. Sie glauben ferner nachgewiesen zu haben, daß im allgemeinen Blutkreislauf der Tuberkulösen nach längerer Behandlung mit Tuberkulin ebensolche Antikörper auftreten können. Da nun nach der EHRLICHschen Theorie dort, wo Antikörper vorhanden sind, das Antigen (Tuberkulin) vermöge der den beiden innewohnenden Avidität auch aus den stärksten Verdünnungen hineingezogen wird, so muß nach einer Tuberkulineinspritzung dieses in das tuberkulöse erkrankte, Antituberkulin enthaltende Gewebe hineingezogen werden. Bei dieser Vereinigung von Tuberkulin und Antituberkulin wird aber Komplement gebunden, und überall dort, wo mittelst Ambozeptors Komplemente konzentriert werden und zur Wirksamkeit gelangen, werden vorhandene Eiweißsubstanzen im Organismus aufgelöst und verdaut. Daraus ergibt sich nach WASSERMANN und BRUCK, daß bei der Vereinigung von Tuberkulin und Antituberkulin die im Blute vorhandenen eiweißverdauenden Faktoren im tuberkulösen Gewebe konzentriert werden und daß hierin der Grund der Einschmelzung des tuberkulösen Gewebes begründet ist.

Ferner konnten die Autoren nachweisen, daß Antituberkulin auch im allgemeinen Blutkreislauf von solchen Tuberkulösen auftreten könne, die längere Zeit mit Tuberkulin behandelt waren, so daß dann das eingespritzte Tuberkulin schon im Blute von dem Antituberkulin abgefangen werden und nicht mehr zum Krankheitsherd gelangen kann. Auf diese Weise glauben sie die Abstumpfung gegenüber dem Tuberkulin und das Aufhören der Wirkung auf das tuberkulöse Gewebe erklären zu können.

Indessen auch diese Theorie der Tuberkulinwirkung hat ein schnelles Ende gefunden. Zunächst haben die experimentellen Untersuchungen keine allseitige Bestätigung gefunden (WEIL und NAKAJAMA, MORGENROTH und RABINOWITSCH), vor allem weisen aber MORGENROTH und RABINOWITSCH nach, daß die Schlußfolgerungen der Autoren jeder tatsächlichen Stütze entbehren. Denn es ist gerade einer der springenden Punkte der EHRLICHschen Theorie, daß der Ambozeptor die Komplementwirkung ausschließlich an die Verankerungsstelle des Ambozeptors selbst lenkt, so daß zum Beispiel im PFEIFFERSchen Versuch die Bazillen eben deswegen aufgelöst werden, weil sie mittelst der Ambozeptoren mit dem Komplement in Verbindung gebracht wurden. Bei der Tuberkulinreaktion könnte sich die Komplementwirkung also nur auf das von dem Antikörper gebundene Tuberkulin erstrecken, nicht aber, wie WASSERMANN und BRUCK wollen, auf das tuberkulöse er-

krankte Gewebe. Damit fällt aber die von ihnen aufgestellte Theorie der Tuberkulinwirkung in nichts zusammen.

Dagegen ist unserem Verständnis das Wesen der Tuberkulinreaktion wesentlich nähergerückt durch die Auffassung v. PIRQUETS, der die lokale Tuberkulinreaktion als eine Teilerscheinung des allgemeinen Gesetzes der Allergie erkannt hat. Dieser Begriff der Allergie knüpft an die veränderte Reaktionsfähigkeit des Organismus an, die nach der Einspritzung artfremden Eiweißes erfolgt. Wenn einem Menschen Pferdeserum unter die Haut gespritzt wird, so wird dieses artfremde Eiweiß anscheinend resorbiert, aber nach etwa 8—12 Tagen können krankhafte Symptome, nämlich Fieber, Exantheme und Ödeme erscheinen, die als Serumkrankheit (PIRQUET und SCHICK) bezeichnet werden. Wenn nun nach Ablauf dieser Erscheinungen, etwa nach einigen Monaten, derselbe Mensch nochmals mit Pferdeserum behandelt wird, so kann er bereits in den ersten Stunden nach dieser zweiten Injektion in gleicher, eventuell in noch intensiverer Weise erkranken. Der Organismus muß sich also zweifellos in der Zwischenzeit verändert haben, und für diesen auf die erste Erkrankung folgenden Zustand hat v. PIRQUET den Ausdruck Allergie eingeführt, der weiter nichts als veränderte Reaktionsfähigkeit besagen soll.

Zunächst befaßte v. PIRQUET sich nun mit dem Studium der Vakzination, und er konnte nachweisen, daß in den Erscheinungen der Vakzination und Revakzination der Beweis für eine gesetzmäßige Umwandlung der Reaktionsfähigkeit des Organismus begründet liegt. Die Reaktion nach der ersten Impfung unterscheidet sich nach Form und Zeit von dem Typus der Revakzination, der sogenannten Frühreaktion. Eine ganz analoge allergische Reaktion tritt nun nach v. PIRQUET auf, wenn tuberkulösen Personen etwas Tuberkulin in die Haut eingepflegt wird. Es entsteht in der Haut an der Impfstelle eine lokal bleibende Reaktion spezifischer Natur, die als Ausdruck der veränderten Reaktionsfähigkeit des Organismus andeutet, daß der Organismus bereits einmal mit Tuberkulose infiziert worden ist. Als Ergänzung dieser kutanen Tuberkulinimpfung berichtete dann WOLF-EISNER über eine ähnliche Reaktion nach konjunktivaler Tuberkulineinverleibung, die darin besteht, daß eine Entzündung und Rötung der mit Tuberkulin in Berührung gekommenen Konjunktiva eintritt.

Das Wesen dieser kutanen und konjunktivalen Tuberkulinreaktion besteht also, ganz allgemein ausgedrückt, in der durch die erste Infektion veränderten Reaktionsfähigkeit des Organismus. Denn genau so wie jemand, der die Variola überstanden hat oder einmal vakziniert worden ist, bei der Wiederimpfung sich anders verhält als bei der ersten Impfung, indem die lokale Reaktion früher einsetzt und schneller abläuft, so tritt auch bei Tuberkulösen eine eigentümliche, rasch ablaufende kutane und konjunktivale Reaktion auf, die bei solchen Menschen, die noch niemals eine Tuberkelbazilleninfektion gehabt haben, nicht eintritt. Ein Vergleich der Wiederimpfung mit der Erstimpfung wie bei der Vakzine ist natürlich bei den Tuberkulösen nicht möglich, weil die Impfung bei der Vakzination mit lebendem Gift ausgeführt wird; das in der Haut haftet, während eine Erstimpfung mit Tuberkulin eben ohne sichtbaren Effekt verläuft und nur der durch die tuberkulöse Infektion veränderte Organismus mit einer lokalen Reaktion antwortet. Ohne weiteres tritt aber die Gleichartigkeit dieser Vorgänge ganz prägnant hervor im Tierversuch mit lebenden Bazillen, und das eigentümliche Verhalten des Meerschweinchens nach erster und wiederholter Impfung, das für KOCH der Ausgangspunkt seiner Tuberkularbeiten wurde, findet in dieser v. PIRQUETSchen Auffassung seine volle Erklärung. Die erste Tuberkelbazillenimpfung verläuft zunächst symptomlos, und erst nach 10 bis 14 Tagen macht sich an der Impfstelle ein Knötchen bemerkbar, bei einem

tuberkulösen Tiere entsteht dagegen schon am Tage nach der Wiederimpfung eine Reaktion, die sich nicht allein zeitlich, sondern auch in ihrem ganzen Wesen von dem ersten Impfeffekt unterscheidet. Und was für lebende Bazillen gilt, hat ebensolche Bedeutung für die Reaktion mit abgetöteten und mit Bazillenextrakt. Die eigenartigen Erscheinungen der Tuberkulinreaktion beim tuberkulösen Menschen haben ihren Grund in der durch die erste Infektion veränderten Reaktionsfähigkeit des Organismus. Ein völliger Parallelismus zwischen Revakzination und Tuberkulinreaktion kann selbstverständlich nicht bestehen, wegen der Verschiedenartigkeit der Gifte und ihrer Beziehungen zum menschlichen Körper. Schon die verschiedene Anwendungsweise des Tuberkulins bedingt ja schon sehr ungleichartige Erscheinungen, ihrem Wesen nach beruhen aber die KOCHSche subkutane, die PIRQUETSche kutane und CALMETTESche konjunktivale Reaktion auf demselben Prinzip der Allergie.

Die Verwertung dieser Reaktionen in der praktischen Medizin bringt es nun allerdings mit sich, daß bei der kutanen und konjunktivalen Reaktion lediglich die lokalen Veränderungen, bei der subkutanen Injektion dagegen die allgemeinen Erscheinungen Bedeutung erlangen, während die Symptome an der Infektionsstelle ganz zurücktreten. Tatsächlich laufen aber bei allen drei Modifikationen dieselben Vorgänge ab. Die Erscheinungen aber, welche den ganzen Komplex der Reaktion zusammensetzen, sind bisher meist in drei Kategorien geteilt worden: die lokale Reaktion des tuberkulös erkrankten Gewebes, die Allgemeinreaktion und die Reaktion, die sich an der Infektionsstelle abspielt. Den jeweiligen praktischen Bedürfnissen entsprechend, ist nun bald dieses, bald jenes Symptom als das wichtigere ins Auge gefaßt worden, immer aber ist das Vorhandensein eines tuberkulösen Krankheitsherdes als das wesentliche für die Reaktion angesehen worden, denn nur auf einen solchen Herd soll ja das Tuberkulin spezifisch wirken. Das war der springende Punkt des KOCHSchen Gedankenganges, und das wird auch heute noch als die Voraussetzung der Spezifität dieser Reaktion anerkannt. Man hält es wohl für denkbar, einen Tuberkulösen mit Tuberkelbazillenpräparaten zu beeinflussen, ohne daß er beträchtliche Ausschläge in bezug auf seine Körpertemperatur zeigt, es ist aber undenkbar, dies zu tun, ohne daß dabei auf sein tuberkulöses Gewebe spezifisch eingewirkt wird (WASSERMANN und BRUCK). Es gilt also auch heute noch für ausgemacht, daß tuberkulöses Gewebe vorhanden ist, wenn der Organismus in besonderer Weise auf Tuberkulin reagiert.

Diese Frage ist für das Verständnis des Wesens der Reaktion von prinzipieller Bedeutung, und um die Antwort gleich vorwegzunehmen, so scheint mir diese Vorstellung nicht richtig zu sein. Die Tuberkulinreaktion kommt vielmehr zustande durch die veränderte Reaktionsfähigkeit des Organismus, und diese Veränderung hat ihren Grund in einer vorher abgelaufenen Tuberkelbazilleninfektion und in dem Vorhandensein eines tuberkulösen Infektes. Ob sich aber aus diesem Infekt anatomisch nachweisbare Krankheitsherde entwickelt haben und ob diese vielleicht wieder in Heilung übergegangen sind, oder ob endlich die Infektion überhaupt niemals Anlaß zu »tuberkulöser Veränderung« gegeben hat, das sind alles Fragen ganz sekundärer Bedeutung. Die Reaktion des Organismus auf den Tuberkelbazillus, nicht der Ausgang der Infektion, ist die Ursache der Allergie. Zwar deuten die Verhältnisse im Tierexperiment auf enge Beziehungen der Tuberkulinreaktion zu dem tuberkulös erkrankten Gewebe hin (BARD), aber gerade die unmittelbare Übertragung experimenteller Erfahrungen auf die menschliche Pathologie hat sich bekanntlich in der Tuberkulinfrage schwer gerächt. Wir wissen nicht, wie die Tuberkelbazilleninfektion beim Menschen unter natürlichen Verhältnissen verläuft, wir wissen nur, daß sie ganz anders

verläuft als die experimentelle Meerschweincheninfektion, und wir wissen, daß der tuberkulöse Infekt in sehr vielen Fällen auch dann nicht zur Lungentuberkulose führt, wenn bereits tuberkulöse Organveränderungen zustande gekommen sind, wir wissen endlich aber auch, daß Tuberkelbazillen in den Körper eindringen können, ohne daß es überhaupt zu spezifisch tuberkulösen Herderkrankungen kommt, so daß die Infektion gleichsam ohne sichtbare Spuren für den Organismus ablaufen kann. Dazu kommt aber ferner, daß sich seit der ersten KOCHSchen Mitteilung über Tuberkulin von Zeit zu Zeit immer wieder Beobachtungen wiederholen, wonach trotz Auftretens der typischen Tuberkulinreaktion kein tuberkulöser Herd bei der Sektion gefunden werden konnte. Und darin liegt bereits ganz unmittelbar der Beweis, daß die Reaktion nicht notwendig an die Anwesenheit tuberkulösen Gewebes geknüpft ist. Nicht anatomische Organveränderungen, sondern die funktionelle Veränderung des Organismus ist der wesentliche Grund der Tuberkulinreaktion.

Damit findet nun auch eine andere Erscheinung, die einer befriedigenden Erklärung so lange Schwierigkeiten machte, eine ungewollene Lösung, nämlich der Unterschied der Tuberkulinwirkung auf den Gesunden und den tuberkulös erkrankten Menschen. Schon KOCH wußte sich nur in der Weise zu helfen, daß er diesen Unterschied in den Beziehungen des Tuberkulins zu tuberkulösen Krankheitsherden suchte, woraus dann nicht allein die Schwierigkeit erwuchs, für die Allgemeinreaktion bei Kranken und Gesunden zwei ganz verschiedene Erklärungen zu geben, sondern auch die Notwendigkeit, für die Beurteilung dieser zweideutigen Allgemeinreaktion in der Intensität derselben eine ziemlich willkürliche Grenze zu ziehen. Aus der von uns vertretenen Auffassung, daß die Tuberkulinreaktion Ausdruck der Allergie ist, folgt dagegen, daß in der verschiedenen Intensität, mit der die Reaktion abläuft, kein Wesensunterschied gegeben sein kann, daß die Reaktion vielmehr, mag sie auf kleine oder große Tuberkulinmengen erfolgen, immer dieselbe allergische Bedeutung hat. Schwer- und Leichtreagierende sind daher nicht spezifisch verschieden, wie KOCH angenommen hat, sondern jeder, der überhaupt im Sinne der KOCHSchen Reaktion auf Tuberkulin reagiert, ist früher einmal mit Tuberkelbazillen infiziert worden und hat durch die Infektion diese eigentümliche Reaktionsfähigkeit erworben. Wenn jemand auf  $0.25 \text{ cm}^3$  Tuberkulin, wie zum Beispiel KOCH selbst, in derselben Weise reagiert wie ein Phthisiker auf eine geringere Dosis, so beweist die Gleichartigkeit der Reaktion bei verschiedener Intensität, daß in beiden Fällen die gleiche Reaktionsfähigkeit vorliegt, die nur in verschiedener Intensität auftritt, respektive in gleicher Intensität nur durch Anwendung verschiedener Tuberkulinmengen ausgelöst werden kann. Die verschiedene Empfindlichkeit auf Tuberkulin, die übrigens großen zeitlichen Schwankungen unterworfen ist, muß demnach einen anderen Grund haben; wer niemals mit Tuberkelbazillen infiziert worden ist, zeigt auch bei Anwendung großer Dosen keine Tuberkulinreaktion.

Daß es tatsächlich Menschen gibt, die nicht auf Tuberkulin reagieren, auch nicht auf solche Dosen ( $0.01$  und darüber), die bei den meisten gesunden Menschen eine Reaktion auslösen, beweisen schon die ersten Berichte über das KOCHSche Heilmittel. Als eine besonders auffällige Erscheinung berichtet schon 1890 SCHREIBER, daß neugeborene Kinder niemals — selbst bei  $0.01$  und  $0.05 \text{ cm}^3$  — auch nur eine Andeutung einer Reaktion zeigten. Selbstverständlich wird man nicht erwarten können, daß solche Menschen beliebig große Tuberkulindosen gut vertragen, denn das Tuberkulin ist ein Gift, das ohne Zweifel in größeren Dosen auch auf solche Menschen, die noch nie mit Tuberkelbazillen in Berührung gekommen sind, schädlich und schließlich auch, wie beim Versuchstier, tödlich wirkt. Das



Eigenartige besteht nur darin, daß es beim Menschen, der einmal mit Tuberkelbazillus infiziert worden ist, ganz anders wirkt, daß diese Wirkung spezifisch anders abläuft als vor der Erstinfektion mit Tuberkelbazillen.

Diese Auffassung der Tuberkulinreaktion als Ausdruck einer spezifischen Änderung des Organismus ohne Rücksicht auf noch bestehende oder jemals vorhanden gewesene tuberkulöse Krankheitsherde, wirft auf die Bedeutung der Reaktion für die praktische Medizin ein ganz anderes Licht wie die meisten Theorien der heutigen Literatur. Die Tuberkulinreaktion, mag sie in der alten Weise nach KOCH oder nach v. PIRQUET oder nach CALMETTE angestellt werden, ist eine spezifische Reaktion, aber sie ist nicht spezifisch für eine tuberkulöse Erkrankung, sondern immer nur für einen durch die Tuberkelbazilleninfektion hervorgerufenen Zustand des Organismus; dieser Tuberkelbazilleninfekt kann zur Zeit dieser Allergie noch bestehen und es können sich Gesundheitsstörungen und Krankheitsherde entwickelt haben, aber der Infekt braucht nicht notwendig in aktiver Entwicklung begriffen zu sein, er kann auch völlig abgelaufen sein, ohne daß noch eine Krankheit besteht und ohne daß sich überhaupt einmal Störungen aus dem Infekt entwickelt haben. Dieser eigentümliche Zustand des Organismus, den die Tuberkulinreaktion anzeigt, ist also an sich kein krankhafter Zustand, sondern er kann ebensowohl eine Empfänglichkeit für die Tuberkulose wie eine Immunität anzeigen, nimmermehr ist er aber das Zeichen eines bestehenden Krankheitsprozesses.

Die ursprüngliche und bis jetzt maßgebende Ansicht KOCHS, wonach quantitative Verhältnisse die Spezifität des Tuberkulins für den tuberkulösen Krankheitsprozeß begründen sollen, muß demnach als verfehlt aufgegeben werden. Übrigens hat auch niemals eine feste Grenze in der Empfindlichkeit gesunder und tuberkulöser Menschen für das Tuberkulin bestanden, und noch heute ist die Frage nach der Grenzdosis für praktische Bedürfnisse heiß umstritten. Daß die Tuberkulinempfindlichkeit bei gesunden und tuberkulösen Menschen sich nicht exakt zahlenmäßig ausdrücken läßt, tritt nun noch sehr viel prägnanter hervor bei Anwendung der kutanen und konjunktivalen Einverleibung. Die PIRQUETSche Reaktion, richtig angewandt, tritt nur bei ganz wenigen Menschen nicht auf, und es ist wohl allgemein anerkannt, daß die Tuberkulinempfindlichkeit, die sich auf diese Weise dokumentiert, kein Indikator für frische tuberkulöse Prozesse, sondern ganz allgemein nur für eine Tuberkelbazilleninfektion ist (v. PIRQUET, WOLFF-EISNER, BANDELIER und RÖPKE und andere). Etwas willkürlicher stellen sich die Autoren zu dieser Frage betreffs der CALMETTESchen Reaktion. Denn die Empfindlichkeit der Konjunktiva für Tuberkulin in der jetzt üblichen Verdünnung (2%) ist zweifellos nicht so stark wie die der Haut bei der Impfung mit 25%igem oder unverdünntem Tuberkulin, und daher weichen die Resultate der CALMETTESchen und der v. PIRQUETSchen Reaktion ziemlich erheblich voneinander ab. Das Bestreben aber, solche Reaktionen praktischen Zwecken dienstbar zu machen, hat die Erklärungsversuche eigentümlich beeinflußt. So glaubt zum Beispiel WOLFF-EISNER, daß die Kutanreaktion einen inaktiven, abgekapselten tuberkulösen Herd im Körper anzeigt, während die Konjunktivalreaktion nur die aktiven und halbaktiven Herde anzeigt. Abgesehen von dem Wunsche, die Reaktion klinisch verwerten zu können, läßt sich aber eigentlich nichts anführen, das dieser Auffassung eine Stütze geben könnte, und die sicherste Methode, hier Klarheit zu schaffen, die anatomische Untersuchung, spricht gegen seine Auffassung. In acht Fällen, in denen Kutanreaktion ohne Konjunktivalreaktion beobachtet war, fanden sich bei der Sektion nur in sechs Fällen ausgeheilte Herde, im siebenten dagegen gar keine tuberkulöse Erkrankung und im

achten eine frische Tuberkulose der Lungen. Dies Resultat spricht nicht für die WOLFF-EISNERSche Theorie und wenn es trotzdem in seinem Sinne gedeutet wird, so kommt darin nur die große Liebe zur Theorie und eine ebensolche Abneigung gegenüber sachlichen Gründen zum Ausdruck.

Aus eigenen Untersuchungen könnte ich eine ganze Reihe Beobachtungen mitteilen (FEHSENFELD), welche die Beziehungen der Konjunktivalreaktion zu aktiver Tuberkulose nicht bestätigen, eine solche Auffassung muß aber überhaupt auf Grund ganz allgemeiner Erfahrung abgelehnt werden. Denn die Mitteilungen zahlreicher Untersucher (CALMETTE, COHN, LEWY, KLIENEBERGER und andere) besagen, daß der Ausfall der Reaktion genau so wie bei der KOCHSchen subkutanen Methode von der Konzentration des Tuberkulins abhängig ist. Bei Verwendung stärkerer Lösungen steigt die Zahl der positiven Reaktionen und nähert sich damit den PIROUETSchen Resultaten. Wiederum erhebt sich hier also die Frage nach der Grenzdosis, einerseits für tuberkulöse Herderkrankungen und andererseits für die Infektion überhaupt. Wiederum sprechen hier die tatsächlichen Erfahrungen gegen die angenommene Beziehung zwischen Reaktion und tuberkulöser Herderkrankung, und es bleibt auch hier nur die Erklärung, daß auch die Konjunktivalreaktion ganz allgemein nur Ausdruck der Allergie sein kann.

Auch die Überempfindlichkeit der Konjunktiva nach mehrmaliger Einträufelung findet hiermit eine einfache Erklärung. Es ist eine bekannte Tatsache, daß eine geringe Reaktionsfähigkeit durch Wiederholung der Impfung deutlicher, das heißt im gleichen Sinne stärker wird, es ist aber noch niemals beobachtet worden, daß die Reaktionsfähigkeit durch Einträufelung von Tuberkulin ins Auge sich im Sinne der Allergie geändert hätte. Die Reaktion nach wiederholter Einträufelung ist also zweifellos Ausdruck derselben Reaktionsfähigkeit des Organismus und nur graduell von der Reaktion bei der ersten Einträufelung verschieden.

Wenn es nun die tatsächlichen Erfahrungen auch nicht rechtfertigen, die Tuberkulinempfindlichkeit auf eine tuberkulöse Herderkrankung oder gar auf eine Lungentuberkulose zu beziehen, so hat doch von jeher allgemeine Übereinstimmung darin geherrscht, daß unter den Phthisikern gerade diejenigen am regelmäßigsten deutliche Tuberkulinempfindlichkeit erkennen lassen, deren Erkrankung nicht allzuweit vorgeschritten ist und manchmal überhaupt kaum klinisch hervortritt; dazu kommt ferner, daß sich gerade unter denen, die klinisch keine sicheren Symptome darbieten, sondern der tuberkulösen Erkrankung nur sehr verdächtig erscheinen, viele befinden, die eine deutlich positive Tuberkulinreaktion zeigen. Da nun diese Differenzen in der Intensität der Reaktion nicht spezifisch sein können, weil jede Reaktion, auch die schwächste, Ausdruck eines Tuberkelbazilleninfektes ist, so muß der Unterschied in anderen, außerhalb der bakteriellen Komponente dieses Infektes gelegenen Ursachen gesucht werden. Der Schlüssel zum Verständnis dieser Erscheinung liegt denn auch in dem, was oben über den Mechanismus der Tuberkuloseätiologie ausgeführt ist. Aus einem tuberkulösen Infekt entwickelt sich nur dann eine Lungentuberkulose, wenn ganz bestimmte Bedingungen und Eigenschaften des Organismus vorliegen. Wenn nun eine solche Eigenschaft in einer gewissen Reizbarkeit und dadurch bedingten Tuberkulinempfindlichkeit besteht, so würde sich daraus eine ganz annehmbare Erklärung für die verschiedene Intensität der Tuberkulinreaktion ergeben. Die verschiedene Tuberkulinempfindlichkeit würde nämlich damit in Eigentümlichkeiten des Organismus begründet liegen, und zwar in genau denselben, die den Organismus zur Tuberkuloseerkrankung disponieren. Die konstitutionelle Schwäche, die für die Tuberkuloseätiologie einen so wichtigen Faktor darstellt, würde unter anderem auch in der starken Tuberkulinempfindlichkeit zum Ausdruck kommen und damit wäre es ver-

ständig, warum sich deutliche Tuberkulinreaktionen so oft bei solchen der Lungentuberkulose verdächtigen Menschen finden.

Mit dieser Auffassung kommen wir auf eine alte Ansicht ROSENBACHS zurück. Schon ROSENBACH hat mit aller Entschiedenheit gegenüber der KOCHSchen Theorie den Standpunkt vertreten, daß die Tuberkulinreaktion bei Gesunden und Kranken dieselbe Ursache haben müsse und daß die verschiedene Empfindlichkeit in der Disposition des Organismus begründet liege. Tatsächlich reagiert ja auch der Gesunde, wenn auch erst auf größere Dosen, in genau derselben Weise auf Tuberkulin wie der Tuberkulöse und auch auf kleinere Dosen antwortet der gesunde Organismus mit Abgeschlagenheit, mit Glieder- und Muskelschmerzen, also mit einer Allgemeinreaktion. Auch die Antikörperbildung, die nach Tuberkulineinspritzungen einsetzt, erfolgt bei Gesunden und Kranken in genau derselben Weise, wie sich aus der Prüfung der Agglutininproduktion (JÜRGENS) und den Opsoninschwankungen (WRIGHT) ergeben hat. Zweifellos muß daher die Tuberkulinreaktion bei Gesunden und Kranken als derselbe Vorgang aufgefaßt werden, und nicht die Herdreaktion, sondern die Allgemeinreaktion ist das Primäre, aus der sich alle anderen Erscheinungen, wie zum Beispiel bei Phthisikern durch Steigerung der lokalen Entzündung die Herdreaktion, entwickeln. Die Tuberkulinreaktion ist aber mit allen ihren Komponenten, also auch das Fieber und die Entzündung des tuberkulösen Gewebes, von individuellen Faktoren abhängig. ROSENBACH drückt diesen Gedanken so aus, daß er sagt: Hätte man den Begriff der Disposition noch nicht gekannt, so hätte man ihn aus dem Verhalten der Temperatur nach Injektionen von Tuberkulin und aus der verschiedenen Art der Reaktion nach derselben Dosis erschließen müssen.

Diese Disposition, auf Tuberkulin mit Fieber und eventuell mit Entzündung des tuberkulösen Gewebes zu reagieren, ist nun aber durchaus nicht bei allen Tuberkulösen vorhanden. Die Beobachtung, daß schwerkranke Phthisiker meist nur schwach und oft gar nicht mehr auf Tuberkulin reagieren, muß allerdings als eine sekundäre Erscheinung gedeutet werden. Eine einfache Überlegung sagt ja, daß diese Phthisiker früher gegen Tuberkulin, zum Teil wenigstens, empfindlicher gewesen sein müssen. Aber auch unter den Kranken mit beginnender Phthise gibt es manche, die für Tuberkulin nur sehr wenig empfindlich sind. Andererseits ist aber die Disposition zu starker Tuberkulinreaktion auch gar keine ausschließliche Eigentümlichkeit der Tuberkulösen! Sie findet sich vielmehr gerade bei solchen Menschen, die eben wegen ihrer Neigung zu leichter Fiebersteigerung zu entzündlichen Reaktionen und wegen einer Schwäche der natürlichen Schutzapparate des Körpers zur Tuberkulose disponiert sind. Dieser allgemein gehaltene Dispositionsbegriff gewinnt heute vielleicht dadurch eine etwas präzisere Fassung, daß wir mit einigem Recht nicht allein die Ursache des Fiebers auf Toxinwirkungen und Antikörperbildung zurückführen können, sondern auch den ganzen Komplex der Tuberkulinreaktion mit allen ihren Komponenten mit ebenderselben Antikörperbildung in Zusammenhang bringen müssen.

Nach dieser Auffassung würde also die Eigentümlichkeit der Tuberkulinreaktion darauf beruhen, daß sie nur bei solchen Menschen auftritt, die durch eine vorhergegangene Tuberkelbazilleninfektion eine Funktionsänderung erfahren haben. Diese Änderung kann man sich als die Fähigkeit vorstellen, auf das neu eingeführte Gift sofort mit Antikörperbildung zu antworten, und die Reaktionen würden dann etwa folgendermaßen zu erklären sein: Das in den Körper — kutan, konjunktival oder subkutan — eindringende Gift kann nicht ungehindert seine schädliche Wirkung entfalten, sondern findet in den nächstgelegenen Zellen Abwehrkräfte vor, die mit den giftigen Substanzen in Beziehung treten und sie eventuell unschädlich ma-

chen. Diese zelluläre Tätigkeit übersteigt aber eventuell die physiologische Grenze, es entsteht an Ort und Stelle eine Reizung mit den gewöhnlichen Folgen der Hyperämie und Entzündung. Diese lokale Reaktion wird also dort am intensivsten auftreten, wo das Tuberkulin mit reaktionsfähigen Zellen am innigsten in Berührung kommt. Je leichter aber die Möglichkeit besteht, daß das Tuberkulin, ohne von den nächstgelegenen Zellen festgehalten zu werden, in den Säftestrom gerät, desto leichter wird auch eine allgemeine Reaktion eintreten können. Ein Tropfen einer 2%igen Tuberkulinlösung enthält etwa  $0.001 \text{ cm}^3$  Tuberkulin, also dieselbe Menge, die auch, subkutan gegeben, bei vielen Menschen eine Reaktion auslöst. Wenn nun Konjunktiva und Unterhautgewebe nicht in gleicher Weise eine örtliche Reaktion zeigen, so kann trotzdem der Vorgang derselbe sein, nur tritt die Schädigung im Unterhautgewebe nicht so merklich hervor wie im Auge. Es können aber auch die tuberkulinempfindlichen Zellen quantitativ und qualitativ verschieden sein, so daß vom Unterhautgewebe aus mehr Tuberkulin ungehindert in den Säftestrom gelangt als von der Konjunktiva oder von der Kutis aus. Mit anderen Worten, der klinisch wahrnehmbare äußere Ablauf der verschiedenen Tuberkulinreaktionen hat seinen Grund in der Verschiedenheit der lokalen Verhältnisse am Ort der Infektion.

Die Reaktion selbst aber, und damit komme ich auf den Ausgangspunkt dieser Betrachtungen zurück, ist bei Gesunden und Kranken nur graduell, nicht qualitativ verschieden. Sie tritt bei allen Menschen auf, die eine tuberkulöse Infektion überstanden haben, und ihre Intensität ist sicherlich nicht von der Anwesenheit eines tuberkulösen Herdes abhängig, sondern von der Eigenart des Organismus, auf diesen Reiz zu antworten. Da nun eine solche konstitutionelle Schwäche, wie oben ausführlich dargelegt ist, einen sehr wichtigen Faktor in der Ätiologie der Lungentuberkulose darstellt, so wird hiermit die Tatsache verständlich, warum gerade solche Menschen stark auf Tuberkulin reagieren, die sehr gefährdet oder bereits der Lungentuberkulose verfallen sind. Andererseits ist es bei dieser Auffassung auch ganz natürlich, daß nicht jeder, der auf Tuberkulin stark reagiert, bereits eine Lungentuberkulose hat oder überhaupt jemals bekommt, denn die Reaktion ist nur Ausdruck der Disposition eines mit Tuberkelbazillen infizierten Organismus, auf den Reiz des Tuberkelbazillus und auf Tuberkulin in pathologisch gesteigerter Form zu reagieren. Diese Reaktion bedeutet also tatsächlich ein Signal, daß Verhältnisse vorliegen, die erfahrungsgemäß leicht zur Tuberkulose, und zwar zur Lungentuberkulose führen, aber sie vermag nicht den Ausgang dieses Spiels ätiologischer Faktoren vorauszusagen! Denn viele, durch ihre phthisische Konstitution, durch ihre Neigung zu großer Reizbarkeit, zu entzündlichen Prozessen, zu leichter Fiebersteigerung und zu starker Tuberkulinreaktion gefährdete Individuen verfallen trotz ihres tuberkulösen Infektes nie der Lungentuberkulose und andere ereilt das Geschick der Tuberkulose trotz ihrer größeren Widerstandskraft und ihrer großen Tuberkulinfestigkeit, weil der Einfluß anderer Ursachen mächtig genug war, auch den wenig disponierten Organismus zu überwältigen.

Die Tatsache, daß viele Faktoren für die Ätiologie der Lungentuberkulose in gleicher Weise Bedeutung haben, bahnt also auch das Verständnis für die Tuberkulinwirkung an, und die Bedeutung der Individualität für den Mechanismus der Tuberkuloseätiologie führt damit von der experimentellen Immunitätsforschung zurück zu dem alten Begriff der Immunität, als einer Eigenschaft des Organismus, die unlöslich mit der Disposition verknüpft in allen Lebenserscheinungen zum Ausdruck kommt.

*II. Symptome der Lungentuberkulose.* Unter den lokalen Erscheinungen der Lungentuberkulose ist zunächst der Brustschmerz zu erwähnen,

wenn er auch an Wichtigkeit manchen anderen Symptomen nachsteht. Gerade im Beginn der Erkrankung fehlen Brustschmerzen oft vollständig, so daß die Patienten das Auftreten eines leichten Hustens und selbst den Auswurf nicht allzu ernst nehmen und nicht auf eine besondere Erkrankung der Lunge beziehen. Auch im weiteren Verlaufe bleiben manche Phthisiker von eigentlichen Brustschmerzen völlig verschont. Und doch ist der Brustschmerz ein Symptom, das nicht gering geachtet werden sollte, gibt es uns doch in manchen Fällen einen Anhaltspunkt, wo noch alle anderen Erscheinungen fehlen oder noch einen sehr unbestimmten Charakter zeigen. Erkrankungen der Lunge selbst lösen keine Schmerzen aus, sondern nur die Beteiligung der Pleurablätter, die auch bei beginnender Phthise einen Lieblingsitz tuberkulöser Veränderungen bilden. Meist sind die Schmerzen vorn auf der Brust lokalisiert, gleich unterhalb des Schlüsselbeins, oft werden sie auch zwischen den Schulterblättern empfunden. Anscheinend entspricht der Ort dieser Brustschmerzen nicht immer den Herderkrankungen, doch sind sie in der Regel auf der erkrankten Seite lokalisiert. Selten treten Brustschmerzen dauernd in gleichmäßiger Stärke auf, gewöhnlich sind sie leicht vorübergehend, von stechendem Charakter, beeinflußt durch Atembewegungen und Husten und gesteigert durch Lageveränderung oder Druck auf die kranke Seite.

Bei vorgeschrittenen Veränderungen der Lunge treten aber nicht selten auch anhaltende Schmerzempfindungen auf, die streng auf die betreffende Stelle lokalisiert sein können und insbesondere bei Druck an Intensität zunehmen. Auch an Karies der Rippen muß man bei solch hartnäckigen Schmerzen denken. Nicht selten kommt es auch bei anhaltenden Hustenanfällen zu Schmerzempfindungen in den Bauchmuskeln und im Zwerchfell. Abgesehen von diesen meist stechenden Schmerzen kommt es nun bei vorgeschrittenen Fällen noch zu allerhand anderen schmerzhaften Sensationen in der Brust. Die Patienten klagen über ein Gefühl der Völle, des Druckes in der erkrankten Lunge, oder es quält sie eine Unruhe, es kocht in der Brust und manchmal macht sich nach quälenden Hustenperioden das Gefühl der Leere und Schläffheit in der kranken Stelle fühlbar.

Sehr viel konstanter und bezeichnender als die Brustschmerzen ist der Husten. Aber auch der Husten hat keine Beziehungen zum Verlaufe und zur Ausdehnung der Erkrankung, denn er kann quälend und anhaltend im Beginn, dagegen leicht und zeitweise ganz stockend gegen Ende der Phthise sein. Der Husten entsteht durch Reizung der größeren Bronchien, der Trachea und des Kehlkopfes und er kann daher völlig fehlen, wenn die Veränderungen in dem eigentlichen Lungenparenchym und in den kleinsten Bronchien sitzen. Meist macht sich allerdings schon der Beginn der Lungentuberkulose durch Husten bemerkbar, und zwar zunächst oft nur als ein oberflächliches Hüsteln oder Räuspern besonders früh morgens oder durch ein leichtes Anstoßen bei längerem Sprechen. Bezeichnend aber ist, daß solch ein leichter kurzer Husten, der auch wohl einmal als eine schlechte Gewohnheit verkannt wird, dauernd bestehen bleibt oder doch nur zeitweise verschwindet, um später eventuell in verstärkter Weise wiederzukehren. Dieser trockene Husten stellt sich meist periodenweise ein, des Morgens gleich nach dem Erwachen, mittags nach dem Essen und gelegentlich des Abends. Eines Tages wird aber mit solchen Hustenstößen schon eine geringe Menge klaren glasigen Schleims heraufbefördert, der dann die Aufmerksamkeit des Patienten oder seiner Angehörigen schon mehr in Anspruch nimmt, bald auch ein regelmäßiges Begleitsymptom des Hustens wird und seine Beschaffenheit rasch ändert. Indessen kann der Husten auch gleich beim ersten Auftreten einen heftigen, rauhen Charakter zeigen und manchmal in länger dauernden Anfällen auftreten. Je stärker die Schleimhaut der

Bronchien affiziert ist, desto stärker ist der Hustenreiz, der immer von dem Zustand der Schleimhaut und von den auch von außen einwirkenden Schädlichkeiten, niemals von der Ausdehnung des Krankheitsherdes abhängig ist. Auch der Druck geschwollener Bronchialdrüsen kann einen intensiven lästigen Husten herbeiführen, der besonders bei Kindern lange Zeit als einziges Symptom einer Bronchialdrüsenkrankung bestehen kann. Am empfindlichsten für äußere Schädlichkeiten ist die Bifurkationsstelle, die im entzündeten Zustande schon bei ganz geringfügigen Schädlichkeiten Hustenreiz auslöst.

Die weitere Entwicklung des Hustens beim Fortschreiten der Erkrankung gestaltet sich nun sehr verschieden und ist nicht allein von Zuständen der Bronchien, sondern auch von der Erregbarkeit des Patienten abhängig, so daß reizbare, nervöse Kranke oft erheblich leichter und mehr husten und auch mehr darunter leiden als andere Patienten. Der Klang des Hustens, der in allen möglichen Modifikationen auftreten kann, hat keine bestimmte Beziehung zu der Art der Lungenerkrankung, nur der heisere und der ganz tonlose hohle Husten, der von Laien meist als Zeichen vorgeschrittenster Schwindsucht gedeutet wird, pflegt bei Erkrankungen des Kehlkopfes aufzutreten. Beeinflußt wird die Art des Hustens allerdings durch etwa vorhandene Schmerzen, die den Kranken, wie bei der Pneumonie, veranlassen, kurz, abgebrochen zu husten.

Bei der Kavernenphthise erfolgt der Husten meist leicht und mühe-los, doch können auch hier besondere Verhältnisse einen qualvollen Husten herbeiführen. Gegen Ende der Erkrankung mildert die völlige Entkräftung gewöhnlich auch den Hustenreiz.

Der Auswurf der Phthisiker kann sehr verschieden beschaffen sein. Zwar ist von jeher nach charakteristischen Merkmalen gesucht worden und manche Eigenschaften sind als typische Zeichen der Tuberkulose angesprochen worden, doch liegt in diesen Beobachtungen nur insofern etwas Wahres, als gewissen Erkrankungsformen der Lungentuberkulose auch ganz bestimmte Sputa entsprechen; Form, Aussehen und Menge des Auswurfes sind aber niemals pathognomonisch für die Phthise und auch wohl nie dafür gehalten worden. Da jedes Sputum Sekrete des ganzen Respirationstraktus enthalten kann und seine Herkunft durch seine Bestandteile dokumentiert, so kommt der Untersuchung des Auswurfes auch dann noch große Bedeutung zu, wenn die Diagnose der Tuberkulose durch den Bazillennachweis längst gesichert ist.

Ein vorwiegend schleimiges, glasiges, ziemlich klebriges Sputum (Sputum crudum) stammt aus den Bronchien und gilt mit vollem Recht als ein sehr verdächtiges Zeichen einer sich entwickelnden Tuberkulose, wenn es längere Zeit in unveränderter Weise erscheint. Mit der Zeit verliert es den durchscheinenden Charakter, leichte Streifen und Fädchen von mehr gelblichem Aussehen und eiteriger Beschaffenheit durchziehen den schleimigen Auswurf, mehr und mehr nimmt die eiterige Beschaffenheit zu (schleimig-eiteriger Auswurf) und schließlich überwiegen eiterige Bestandteile (eiterig-schleimiger Auswurf, Sputum coctum), so daß der Auswurf eine gelbliche, graue oder gelblich-graue Farbe annimmt und nicht mehr wie im schleimigen Zustande auf dem Wasser schwimmt, sondern an einem Schleimfaden hängend untertaucht (Sputum globosum, fundum petens) oder völlig zu Boden sinkt. Dieses eiterige Sputum findet sich fast bei allen Phthisikern mit Kavernen, und das eigentümliche, wie angenagte Aussehen, die geballte Form, die sich auch im Wasser längere Zeit nicht ändert, und endlich die dichte Konsistenz, die ein rasches Untersinken bedingt, deutet darauf hin, daß es wohl meist aus Kavernen und von geschwürigen Flächen stammt, wo es abseits von Luftströmungen eine kompakte Konsistenz behält. Tritt

die eiterige Natur noch mehr hervor, so kann der Auswurf eine für Kavernenphthise äußerst charakteristische Beschaffenheit annehmen. Die schmutziggelben oder gelbgrünlichen Massen haben ein großes Volumen, sinken sofort zu Boden und fließen auf dem Boden des Speiglasens münzenförmig auseinander (Sputa numulata). Sicherlich wäre es aber falsch, ein solches Sputum immer auf Kavernen zu beziehen und als Kavernenauswurf zu betrachten, denn auch in den Bronchien ist Gelegenheit zur Bildung eines derartigen Auswurfes gegeben, selbst bei Erkrankungen nichttuberkulöser Natur.

Immer deutet diese eiterige Beschaffenheit des Auswurfes aber auf bestimmte Veränderungen der Lunge hin, und darin liegt auch bei der Lungentuberkulose der Wert der Beachtung des Sputums. Das glasige, schleimige Sputum, das geballte, schleimig-eiterige, das münzenförmige Sputum kennzeichnen die Art der Erkrankung bis zu einem gewissen Grade ebensogut, wie ein übelriechendes Sputum auf jauchige Prozesse oder ein serös-schaumiges Sputum auf Lungenödem hindeutet.

Ein besonders von dem gewöhnlichen Phthisikersputum abweichendes Aussehen zeigt der Auswurf bei der akuten käsigen Pneumonie. Hier ist der Auswurf meist nicht sehr reichlich und nimmt oft eine rötliche, manchmal sogar rostfarbene und fast immer eine zähe Beschaffenheit an, so daß er dem Sputum bei genuiner Pneumonie täuschend ähnlich sein kann. Nur in den Fällen, wo die pneumonische Form sich zu einer schon ausgedehnten Phthise hinzugesellt, kann der schleimig-eiterige Charakter bestehen bleiben und den Eindruck des rein pneumonischen Sputums verwischen. Immer kommt diesem Auswurf große praktische Bedeutung zu und oft ist er das erste Zeichen der tuberkulösen Pneumonie, manchmal allerdings auch die Ursache einer Verwechslung mit der kroupösen Pneumonie.

Beimengung von Blut zum Sputum ist immer von großer diagnostischer und praktischer Wichtigkeit, und schon der Laie denkt bei blutigem Auswurf zuerst an Schwindsucht. Auch hier ist es wieder nicht das Blut an sich, wodurch der Auswurf der Phthisiker so charakteristisch wird, sondern die Art, wie Blut dem Sputum beigemischt ist. So sind es oft nur kleine, streifenförmige Blutbeimengungen, die dem spärlichen Auswurf anhaften und beim Fehlen anderer sicherer Zeichen der Tuberkulose oft als unschuldige Produkte der oberen Luftwege gedeutet werden. Meist gehören sie zu den sichersten Zeichen der Tuberkulose, wenn ihnen auch im übrigen keine besondere Bedeutung zukommt. Manchmal sind sie allerdings auch die Vorboten stärkerer Blutungen, und statt der feinen, nur ganz zufällig bemerkten Streifen erscheinen deutliche Blutstreifen und schließlich deutlich blutig gefärbtes Sputum. Meist wird dieses blutige Sputum dadurch charakterisiert, daß es mit frischem unverändertem, hellrotem Blut leicht gemischt erscheint, so daß sich blutige Stellen aus dem übrigen Sputum abheben. In anderen, besonders in vorgeschrittenen Fällen ist allerdings gerade das innig mit Blut gemischte Sputum eine ganz gewöhnliche Erscheinung, wie es durch Mischung des eiterigen Sekretes von Kavernen mit kapillären Blutungen entsteht. Meist nimmt das Sputum dann eine schmutzige, bräunliche oder schokoladenartige Färbung an. Wiederum ganz anders sieht das obenerwähnte zähe, rote oder rostfarbene Sputum gewisser pneumonischer Tuberkuloseformen aus, das aus den Bronchien der Lunge stammt.

Als ein seltener Befund im Auswurf müssen noch die Lungensteine erwähnt werden, linsen- oder bohnen große steinharte Gebilde, die sich im verhaltenen Bronchialsekret oder in infiltriertem, in schwieriger Umwandlung begriffenem Gewebe bilden, sich beim Zerfall der Umgebung allmählich lösen und gelegentlich durch heftige Hustenstöße entleert werden.

Über weitere Eigenschaften des Auswurfes orientiert uns die mikroskopische Untersuchung. Die einzelnen Bestandteile des Sputums, vor allem

auch Blutspuren, lassen sich mikroskopisch in zweifelhaften Fällen meist leicht nachweisen, auch über die Anwesenheit von Leukozyten, vor allem von großen Lymphozyten, von eosinophilen Zellen, von Alveolarepithelien und von Pigment- und Myelinzellen gibt das mikroskopische Präparat Aufschluß. Die Hauptbedeutung der mikroskopischen Untersuchung liegt aber in dem Nachweis von elastischen Fasern und besonders von Tuberkelbazillen.

Elastische Fasern im Auswurf zeigen immer destruktive Prozesse an, die ja zum Wesen der Lungentuberkulose gehören. Zwar gibt es auch andere Erkrankungen, die mit Zerstörung von Lungengewebe einhergehen. Diese Erkrankungen zeigen aber meist auch andere Symptome, und der Nachweis von elastischen Fasern bei der Lungentuberkulose ist auch heute noch von großem Wert. Bei der Untersuchung ist achtzugeben auf Verwechslung mit Bestandteilen der im Munde zurückgebliebenen Speisereste.

In den meisten Fällen ist allerdings der Nachweis von elastischen Fasern überflüssig geworden durch den Tuberkelbazillenbefund. Und in der Tat ist diese Untersuchung auf Tuberkelbazillen in verdächtigen Fällen von so eminenter Bedeutung, daß ohne eine solche keine Krankenuntersuchung als abgeschlossen gelten kann. Die Methoden des Bazillennachweises sind bereits oben besprochen, es soll nur noch erwähnt werden, daß es hierbei nicht so sehr auf eiteriges, mehr oder weniger planloses Bazillensuchen ankommt, als vielmehr auf eine sorgsame Auswahl solcher Sputumteilchen, die erfahrungsgemäß meist Bazillen enthalten. Es sind dies kleine graue oder grau-gelbliche, linsenförmige Partikelchen, die schon bei schwacher Vergrößerung als käsig-eiterige Massen oder als körniger Detritus erkannt werden und meist abgestoßene, mehr oder minder nekrotische Gewebsfetzen (*Corpuscula oryzoidea*) darstellen und in der Regel Tuberkelbazillen enthalten.

Sind solche Linsen im Auswurf vorhanden, so ist auch der Bazillennachweis leicht, fehlen sie und ist der Auswurf mehr schleimig, so kann die Untersuchung langwieriger werden. Ferner ist er von Bedeutung, daß nicht jeder Auswurf für die Bazillenuntersuchung gleich gut geeignet ist. Durch längeres Stehen werden Zersetzungen begünstigt und vor allem finden Begleitbakterien und andere aus der Außenwelt stammende Mikroorganismen Gelegenheit zu starker Vermehrung, so daß wesentliche Bestandteile des Sputums hierdurch überwuchert werden. Es empfiehlt sich also, das Sputum frisch zu untersuchen oder, wo dies nicht angeht, das Sputum wenigstens möglichst vor Verunreinigungen zu schützen. Dazu kommt noch, daß ein Auswurf, der am Tage von den durch allerhand Schädlichkeiten gereizten größeren Bronchien geliefert wird, für die Untersuchung nicht die gleiche Bedeutung hat wie ein nach längerer Schonung der Atemorgane des Morgens früh heraufbefördertes Sputum. Hiernach empfiehlt es sich also, daß der Patient des Morgens nach dem Erwachen zunächst seine Mundhöhle reinigt und daß er dann den bei den folgenden Hustenstößen produzierten Auswurf in ein reines Gefäß mit Wasser entleert. Zur Untersuchung wird ein solcher Sputumballen in sterilem Wasser gewaschen und von den einhüllenden Bestandteilen der oberen Luftwege mit ihren Bakterien möglichst gereinigt und dann erst werden aus dem Innern des Sputumballens geeignete Stellen zur mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung verwendet. Eine auf diese Weise sorgfältig ausgeführte Untersuchung ist wertvoller als das eifrigste Färben ungezählter wahllos angefertigter Präparate.

Gelangt man auf diese Weise nicht zum Ziel, so kann ein Sedimentierungsverfahren nach BIEDERT versucht werden. Der Auswurf wird mit der doppelten Menge Wasser und einigen Tropfen Natronlauge vermischt, geschüttelt, nochmals mit Wasser verdünnt und bis zur Verflüssigung aufgekocht. Alsdann wird zentrifugiert und der Bodensatz auf Bazillen unter-



sucht. Endlich kommt für den Bazillennachweis noch der Tierversuch in Betracht, den man mit Vorteil in der Weise ausführt, daß man die zur Impfstelle gehörigen Inguinaldrüsen vor der Impfung stark quetscht, wodurch die etwaige Ansiedlung der Bazillen beschleunigt wird (BLOCH).

Wie fast jedes prägnante Symptom der Lungentuberkulose einmal überschätzt und für die Beurteilung des jeweiligen Zustandes der Lunge mißbraucht worden ist, so ist auch das Erscheinen der Tuberkelbazillen im Auswurf des Phthisikers zeitweise überschätzt und falsch bewertet worden. Hat man doch selbst für klinische Zwecke eine Tabelle konstruiert, nach der die ungefährige Menge der in einem bestimmten Sputum vorhandenen Tuberkelbazillen aus einem mikroskopischen Präparat berechnet werden konnte. Eine praktisch bedeutsame Beziehung zwischen Bazillenmenge der einzelnen Sputa und Art oder Ausdehnung der Erkrankung kann ebenso wenig bestehen, als wie die Bazillenmenge in prognostischer Beziehung einen Anhaltspunkt zu geben vermag. So lange allerdings Bazillen im Auswurf erscheinen, so lange sind auch die Krankheitsprozesse als noch nicht abgeschlossen zu betrachten, über die Art dieser Vorgänge gibt der Bazillennachweis aber natürlich keinen Aufschluß. Diese Entscheidung ist nur auf Grund des gesamten Symptomenkomplexes unter genauester Berücksichtigung des physikalischen Untersuchungsbefundes möglich.

Physikalische Untersuchungsmethoden. Fast jede Feststellung von Krankheitssymptomen der Lungentuberkulose wird aus einer mehr oder minder großen Anzahl physikalischer Wahrnehmungen gewonnen. Doch sind von jeher zusammenhängende Reihen bedeutungsvoller physikalischer Eigenschaften aus der schwer zu ordnenden Menge der übrigen hervorgehoben worden, und als die eigentliche physikalische Untersuchung werden diejenigen Methoden bezeichnet, durch welche solche Zeichen zur Wahrnehmung gelangen (GERHARDT). Es sind das die Inspektion, Palpation, Mensuration, Perkussion und Auskultation. Sie alle orientieren uns über Eigenschaften physikalischer Art, die aber nicht als solche einzeln unmittelbare Bedeutung haben, sondern im Zusammenhang mit anderen Untersuchungen erst die Grundlage für ein Urteil abgeben. Jede Zeit ist geneigt, die gerade vorherrschende Forschungsrichtung als die wichtigste und bedeutungsvollste unter allen dasselbe Ziel anstrebenden Wegen anzusehen, und so sind auch diese physikalischen Methoden einmal überschätzt und ihr Wert mißdeutet worden, so ist aber diese Art der Untersuchung in neuerer Zeit auch wohl mißachtet und vernachlässigt worden. Was aber auch der Nachweis des Tuberkelbazillus für die Diagnose der Lungentuberkulose bedeutet, für die Ausdehnung der krankhaften Prozesse, für den Verlauf und die Art der Erkrankung, mit anderen Worten für die Bedürfnisse einer praktischen Medizin bildet der physikalische Befund auch heute die Grundlage der Erkenntnis, Anfang und Ende des ärztlichen Handelns.

Inspektion. Schon vor jeder näheren Berührung gibt die Inspektion manchmal deutliche Zeichen der Erkrankung. Durch die Veränderungen in der Lunge wird die Atmung oft merklich beeinflußt, ganz allgemein tritt eine Beschleunigung der Respiration ein, vor allem aber wird der Atemtypus verändert. Frauen mit kostaler Atmung schonen die obere Partie des Brustkorbes und gehen zu mehr oder minder ausgesprochener Zwerchfellatmung über. Die Atmung wird auch flacher und ein ganz oberflächliches, kurz abgesetztes Atmen mit etwas Unregelmäßigkeit deutet auf pleuritische Schmerzen hin. Schon bei beginnender Spitzenerkrankung kann die Atmung ungleichmäßig werden, indem die erkrankte Seite in den oberen Partien merklich zurückbleibt.

Gerade bei beginnender Phthise gibt dieses Nachschleppen einer Spitze manchmal einen sehr bedeutsamen Fingerzeig, und dadurch, daß dieses

Nachschleppen um so deutlicher sein kann, je frischer die Erkrankung ist, wird der Wert dieses Symptoms noch erhöht (TURBAN). Denn sehr leicht kann diese Funktionsstörung bei günstigem Verlaufe der Erkrankung wieder ausgeglichen werden, während Einziehungen und Abflachungen der Brust, als Ausdruck einer Schrumpfung, natürlich nicht wieder völlig verschwinden können. In vorgeschrittenen Fällen machen sich derartige Unterschiede dann auch manchmal noch viel deutlicher bemerkbar. Schrumpfungen der erkrankten Lunge führen zu dauernden Abflachungen der Brust, große Infiltrate und starke Beteiligung der Pleura bedingen ein abgeschwächtes Atmen und selbst ein völliges Stillstehen des betreffenden Abschnittes der Brust.

Durch die Veränderungen der oberen Lungenabschnitte kommt es bei chronischer Phthise zur Ausbildung einer eigentümlichen Form des Brustkorbes, durch den Zug der schrumpfenden Lungenspitzen wird der obere Teil des Sternums der Wirbelsäule genähert, so daß der Sternalwinkel (Louisscher Winkel) besonders stark hervortritt. Die Supra- und Infraklavikulargruben erscheinen bedeutend vertieft, die Rippen verlaufen steiler nach abwärts, ihr Ansatzwinkel am Sternum wird spitzer, der epigastrische Winkel wird kleiner und der ganze Thorax erscheint auffallend flach und lang. Mit anderen Worten: durch die tuberkulöse Lungenerkrankung entsteht die paralytische Thoraxform, die bereits oben als Ausdruck des Habitus phthisicus besprochen worden ist. Zum Unterschied vom angeborenen, ererbten hat man hier vom erworbenen Habitus phthisicus gesprochen, und die Verwechslung oder Identifizierung beider Formen hat schon zu vielen Irrtümern und Mißdeutungen geführt. Wie die Thoraxform zweifellos in der Konstitution begründet sein kann und damit auch für die Ätiologie der Lungentuberkulose Bedeutung gewinnt, so kann diese Veränderung der Körperform auch sekundär durch die Erkrankung der Lunge zustande kommen, und in diesem Falle gehört sie zu den Folgezuständen der Lungentuberkulose.

*Palpation.* Eine weitere Methode besteht in der Betastung des Brustkorbes. Reibegeräusche und auch gröbere Rasselgeräusche können manchmal für die tastende Hand fühlbar werden, ihre Bedeutung für die physikalische Untersuchung soll indessen später bei der Auskultation besprochen werden. Zwar gewinnt auch der Pektoralfremitus meist erst im Zusammenhang mit anderen physikalischen Zeichen den rechten Wert, auf eine für die Diagnose der beginnenden Tuberkulose wichtige Erscheinung soll aber schon hier hingedeutet werden. Es ist das der verstärkte Stimmfremitus über der erkrankten Lungenspitze, ein Symptom, das allerdings nur unter Berücksichtigung der Tatsache verwertet werden kann, daß der Pektoralfremitus bei Gesunden über dem rechten Oberlappen wegen der größeren Weite des rechten Bronchus (SEITZ), vor allem aber wohl wegen der stärkeren Verzweigung des Bronchialbaumes (HELM) deutlicher erscheint als links.

*Mensuration.* Auch dieser Methode kommt große Bedeutung zu, und zwar nicht allein wegen der bei der Inspektion schon besprochenen Brustmaße, sondern auch wegen der durch den Spirometer feststellbaren vitalen Kapazität. GERHARDT meint, daß genügende vitale Kapazität der Lunge ganz unbedenklich als Zeichen gesunder Atmungswerkzeuge angesehen werden kann. Und erfahrungsgemäß wirkt unter allen Lungenkrankheiten keine früher und keine in ihrem Verlaufe in höherem Maße auf das Atmungsvermögen ein als die Tuberkulose. Darin liegt die Bedeutung dieser Methode für die Erkennung verborgener Lungenerkrankungen und für die besonders von MEISSEN stets betonte Beurteilung des Verlaufes der Tuberkulose. Sorgfältig ist allerdings bei dieser Untersuchung die erste Forderung und große

Vorsicht ist in der Verwertung der Zahlen geboten bei ungenügender Übung der Kranken. Bei Patienten, die im Gebrauch des Spirometers geübt sind, gibt die Untersuchung sehr konstante, nur wenig differierende Werte, so daß eine plötzliche Verminderung der vitalen Kapazität um vielleicht 100 bis 200  $\text{cm}^3$  schon auf neue Herderkrankungen hindeutet, während steigende Werte wegen der größeren in der wachsenden Übung gelegenen Fehlerquelle meist vorsichtiger zu beurteilen sind. Auch die neuere Erfahrung, daß die vitale Kapazität der Lungen sich bei körperlichen Anstrengungen und bei verschiedenen Krankheitszuständen vergrößert, daß der Organismus gleichsam in der Verschiebung der vitalen Mittelstellung ein Mittel hat, den vermehrten Anspruch an die Zirkulation durch die Lungen zu kompensieren (BOHR), berechtigt nicht dazu, die Bedeutung der Spirometrie für die Beurteilung der Lungentuberkulose einzuengen, sie mahnt nur zur Sorgfalt in der Untersuchung.

*Perkussion.* Mit der Untersuchung durch Beklopfen des Thorax kommen wir nun zum wichtigsten, aber auch schwierigsten Kapitel der physikalischen Methoden. Die Ergebnisse der Perkussion sind von der Art der anatomischen Veränderungen abhängig, und da diese ein so vielgestaltiges und kompliziertes Bild darstellen, sind auch die perkutorischen Erscheinungen außerordentlich mannigfaltig und selbst bei gleichartigen Erkrankungen wechselnd und verschieden. Sitz und Ausdehnung der Erkrankung gleichen sich in den einzelnen Fällen so wenig, daß auch die perkutorischen Befunde sich von Fall zu Fall ändern. Meist sind die Veränderungen in Gestalt kleiner Herdchen oder unbedeutender Verdichtungen und Infiltrate über einen größeren Teil der Lunge verstreut, wodurch zwar eine Luftverringering des betreffenden Lungenabschnittes, aber auch Spannungsänderungen in den nicht beteiligten, zwischenliegenden Partien gegeben werden.

Andrerseits können geringfügige tuberkulöse Veränderungen durch Verstopfung der Bronchien zur Resorption der abgeschlossenen Luft führen, und Schrumpfungsvorgänge und alte Narben bedingen oft genug die Ausbildung eines kompensatorischen Emphysems in der Nachbarschaft. Endlich übt auch die Pleura, sei es unmittelbar durch dicke Schwartenbildung oder sei es durch die infolge leichter Verwachsungen und Verklebungen veränderten Schallverhältnisse von Lunge und Thoraxwand, einen solchen Einfluß auf die Resultate der Perkussion aus, daß hierdurch die Möglichkeit einer endlosen Variation des perkutorischen Befundes gegeben ist. Besonders erschwerend tritt nun noch der Umstand hinzu, daß jede tuberkulöse Neubildung, jedes Infiltrat, jedes Exsudat nur beschränkte Lebensdauer hat, daß sich an Stelle von Verdichtungen Hohlräume bilden, die wiederum eine Zunahme des Luftgehaltes der erkrankten Lunge bedingen und damit deutliche Dämpfungen wieder aufhellen und modifizieren.

Von vornherein ist es also klar, daß die Intensität eines perkutorischen Symptoms, zum Beispiel einer Dämpfung, in keinem Verhältnis zu stehen braucht zu der Schwere der Erkrankung, und andererseits wird es auch erklärlich, warum manchmal sehr ausgedehnte vorgeschrittene Prozesse viel geringere und schwerer wahrnehmbare Veränderungen des Perkussionschalles bedingen als kleinere, kompakte, der Lungenoberfläche nahe gelegene Herde einer beginnenden Erkrankung, deren Erkennung auch dem weniger Geübten nicht schwer fällt. Die Methode erfordert also eine große Übung und die Deutung ihrer Befunde bestimmte Kenntnisse, aber der in dieser Methode erfahrene Untersucher vermag auch durch die sorgsame Beklopfung der Brustwand Resultate zu gewinnen, die den leichter ausführbaren Methoden nicht immer zugänglich sind.

Bei vorgeschrittener Lungenphthise, wo die Veränderungen nicht mehr auf einen Oberlappen beschränkt sind, und wo vor allem Erweichungspro-

zesse Platz gegriffen haben, treten andere Erscheinungen, insbesondere auskultatorischer Natur, mehr in den Vordergrund, so daß die Wichtigkeit des perkutorischen Befundes etwas zurücktritt, meist ist aber auch bei ausgedehnten auskultatorischen Erscheinungen die Deutung des Befundes nur im Zusammenhang mit der Perkussionsmethode möglich. Handelt es sich in solchen Fällen um diffuse Veränderungen oder um alte, chronische Erkrankungen, die immer wieder zum Stillstand kommen, sich aber auch immer weiter über die Lunge ausdehnen, und deren auskultatorischer Befund sich in diesen Perioden nicht viel von katarrhalischen Symptomen anderer Art unterscheidet, so kann die sichere Beurteilung sehr schwer werden. Auch die Perkussion liefert hier keine prägnanten Zeichen, dadurch aber, daß die Spannung solcher tuberkulös erkrankten Abschnitte vermindert ist, gibt sich die Veränderung gewöhnlich in einem leicht tympanitischen Beiklang des Klopfesalles zu erkennen. Deutliche Dämpfungen im Bereich der Unterlappen treten natürlich nur dort auf, wo Infiltrate größeren Umfang annehmen, und wo zur eigentlichen Tuberkulose Komplikationen hinzutreten.

Mit großem Eifer wurde die Perkussion früher zur Erkennung von Kavernen angewendet. Die Erscheinungen des Schallwechsels bei geöffnetem und geschlossenem Munde (WINTRICHScher Schallwechsel), beim Aufsetzen und Niederlegen (GERHARDTScher Schallwechsel) und endlich der unterbrochene WINTRICHSche Schallwechsel, der durch Öffnen und Schließen des Mundes nur im Liegen oder nur im Aufsitzen wahrnehmbar wird, in der veränderten Lage aber unterbrochen wird, haben in den diagnostischen Übungen einmal eine große Rolle gespielt. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß der WINTRICHSche Schallwechsel auch durch die Veränderung der physikalischen Verhältnisse der Luftsäule von der Trachea bis zu den großen Bronchien innerhalb verdichteten Lungengewebes bedingt sein kann (zum Beispiel bei der Oberlappenpneumonie), und daß zweitens auch ein Exsudat im unteren Teil des Pleurasackes oder Verdichtungen im Unterlappen die Spannungsverhältnisse der Lungenspitzengegend derart verändern können, daß hier im Sitzen der Perkussionsschall höher erscheint als im Liegen. Endlich haben auch der Metallklang und das »Geräusch des gesprungenen Topfes«, Symptome, die auch bei anderen pathologischen Zuständen und bei Kindern selbst über der normalen Lunge entstehen können, nicht mehr die Bedeutung für die Diagnose der Kavernen, die man solchen Erscheinungen früher beizulegen geneigt war. Die Erscheinungen sind zwar dieselben geblieben und zur Übung des untersuchenden Ohres haben sie gewiß auch heute noch eine große Bedeutung, unsere Auffassung der Kavernenphthise hat sich aber derart geändert, daß Lage und Gestalt der Höhlenbildung, worauf sich jene Wahrnehmungen doch beziehen, kein sonderliches Interesse haben und jedenfalls anderen, praktisch angreifbaren Fragen nachstehen müssen. Für die Beurteilung der Phthise ist zwar die Kavernenbildung von großer Bedeutung, aber die großen, starrwandigen Höhlen, deren Nachweis zur Ausbildung besonderer Methoden führte, haben schließlich keine andere Bedeutung als die unregelmäßig geformten Kavernen, die in dem zerklüfteten Lungengewebe als Gewebsspalten keine »Kavernensymptome« in jenem Sinne darbieten. Erweichungs- und Destruktionsprozesse lassen sich aber aus dem ganzen Krankheitsbilde schon viel früher feststellen, als es mit Hilfe der klassischen Kavernensymptome gelingt.

Eine besondere Bedeutung kommt der Perkussion für die Diagnose der beginnenden Spitzenerkrankung zu. Von rein theoretischen Gesichtspunkten aus muß es allerdings zweifelhaft erscheinen, ob wirklich der erste Beginn der Lungentuberkulose der perkutorischen Untersuchung zugänglich ist. Ein Lungenherd von Kirschgröße ist nur dann durch Perkus-

sion sicher nachweisbar, wenn er unmittelbar unter der Pleura gelegen ist; kirsch kerngroße und kleinere Herde sind also auch in dieser exponierten Lage einzeln nicht nachweisbar (ÖSTREICH), wieviel weniger in der Tiefe der Lunge, wo der tuberkulöse Prozeß doch einmal einsetzt! Nun gebraucht aber der einzelne Tuberkel schon 2—3 Wochen zu seiner Entwicklung und so kann man sich leicht vorstellen, daß geraume Zeit, daß Monate vergehen, bis ein Tuberkelherd nur annähernd die Größe hat, um den Perkussionsschall merkbar zu beeinflussen. Diese theoretischen Erwägungen (CORNET) sind sicher richtig, aber sie haben keine Bedeutung für die hier aufgeworfenen praktischen Fragen. Man darf den diagnostischen Wert der Perkussion nicht durch theoretische Gründe herabsetzen, um so weniger, wenn diese Theorien nur auf schwachen Füßen stehen. Über die ersten Vorgänge der tuberkulösen Infektion wissen wir außerordentlich wenig Tatsächliches, nur so viel kann als ausgemacht gelten, daß sie sich sicherlich nicht in der Lungenspitze abspielen, und daß es weniger anatomische als rein funktionelle Vorgänge sind, die hier Bedeutung haben. Diese wissenschaftlichen Fragen haben aber gar keine Bedeutung, wenn es sich darum handelt, eine in der Lungenspitze lokalisierte Herderkrankung als Teilerscheinung eines pathologisch-klinischen Syndroms festzustellen. Nur das hier hat Bedeutung, was der klinischen Auffassung zugänglich ist.

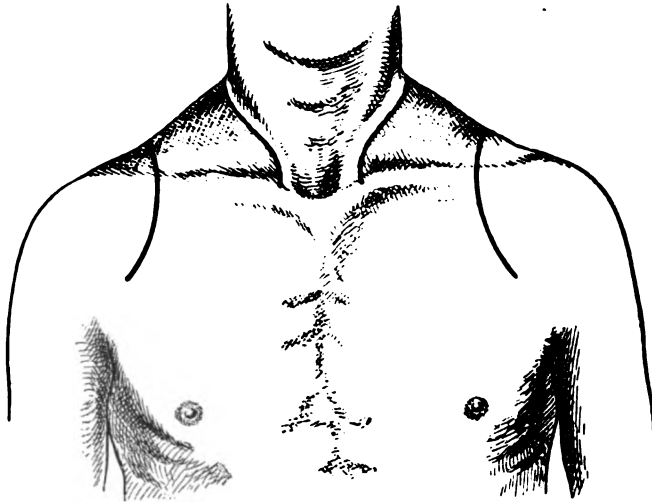
Vorgänge, die unterhalb des Niveaus liegen, bleiben naturgemäß auch den klinischen Methoden unzugänglich. Eine spätere Zeit wird hier klarer sehen, bis dahin müssen wir uns mit den Erscheinungen abfinden, die uns zugänglich sind, denn bei jedem Versuch, tiefer in diese Dinge einzudringen, verlieren wir den Boden und damit die Möglichkeit, der praktisch-klinischen Seite dieser Sache zu dienen.

Der erste Beginn der Lungentuberkulose macht sich in der Lungenspitze meist erst bemerkbar, wenn es bereits zur Ausbildung deutlicher Herderkrankung gekommen ist, und diese in der Spitze lokalisierte Erkrankung ist nicht durch die Perkussion festzustellen. In der Regel ist der Schall bei der gewöhnlich einseitigen Erkrankung über beiden Spitzen ungleich, und wenn auch keine deutliche Dämpfung hervortritt, so ist der Schall über der erkrankten Spitze doch kürzer als über der gesunden Seite und sehr oft etwas tympanitisch. Auf die Bedeutung einer eigenartigen, von DA COSTA, ROSENBACH und anderen beschriebenen und mittelst der sogenannten respiratorischen Perkussion nachweisbaren Erscheinung macht neuerdings GOLDSCHIEDER wieder aufmerksam. Sie besteht darin, daß bei Herderkrankung einer Spitze die für gewöhnlich bei der Einatmung auftretende Veränderung, nämlich das Lauterwerden des Schalles, nicht eintritt.

Deutlichere Unterschiede in den Schallverhältnissen der Lungenspitzen treten allerdings meist erst später hervor, die dann auch bald ihre Bestätigung durch auskultatorische Erscheinung erhalten. Die ersten Herde in der Lungenspitze machen sich aber noch auf andere Weise perkutorisch bemerkbar, die großes praktisches Interesse verdienen. Die Lungenspitzen stehen beim gesunden Menschen gleich hoch und durch die Perkussion der Fossa supraclavicularis und supraspinata müssen daher die Grenzbestimmungen der Lungenspitzen beiderseits gleiche Resultate geben. Durch leise perkutorische Abgrenzung des Lungenschalles von dem leeren Schall der Umgebung entstehen zwei Schallfelder (KRÖNIG) über den Lungenspitzen, die gleichsam eine Projektion der oberen Lungenpartien auf die Spitzengegend darstellen. Diese topographisch-perkutorische Bestimmung der Grenzen erlaubt nun eine genaue Vergleichung der beiden Schallfelder. Über gesunden Lungen ohne Herderkrankung und mit normaler Wandspannung sind diese Grenzlinien durch den scharfen Übergang des Schalles

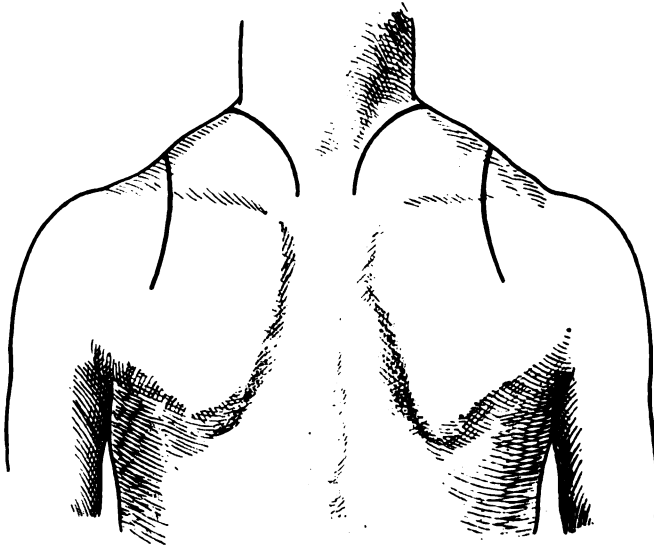
von lufthaltigem zu luftleerem Gewebe genau zu bestimmen (Fig. 124 u. 125). Ganz anders dagegen bei pathologischen Verhältnissen. Tritt eine tuberkulöse Erkrankung in dem oberen Teil eines Oberlappens auf, so kommt

Fig. 124.



es schon im ersten Beginn, sei es durch die infolge Verstopfung eines kleinen Bronchus oder durch Kompression desselben hervorgerufene Atelektase in dem zugehörigen Alveolarbezirk oder sei es durch andere beginnende tuber-

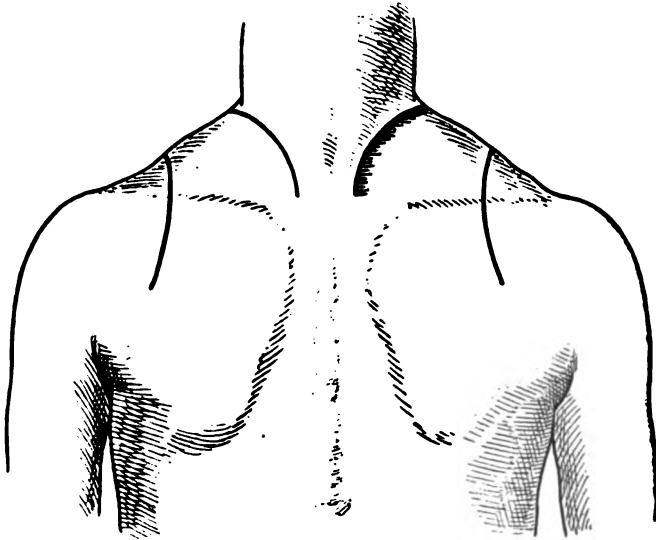
Fig. 125.



kulöse Veränderungen, zu einer verminderten Wandspannung auch des benachbarten Lungengewebes. Unter diesen Verhältnissen wird aber nach KRÖNIG eine scharfe Abgrenzung des Lungenschalles außerordentlich er-

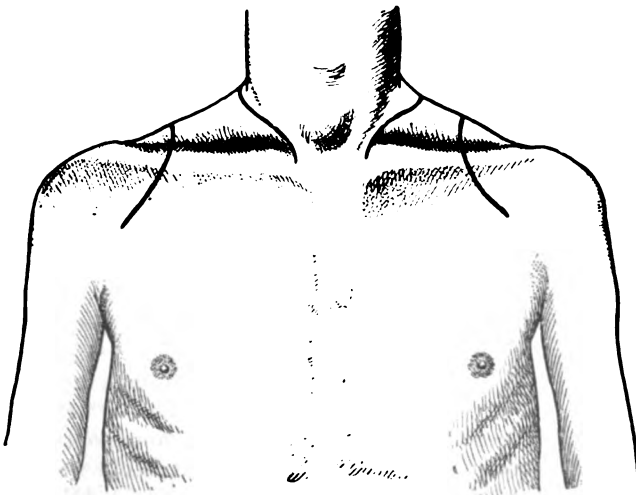
schwert, die normalerweise scharf begrenzten Schallfelder zeigen auf der einen oder der anderen Seite eine Verschleierung der Grenze (Fig. 126) und in diesem perkutorischen Befund sieht KRÖNIG ein Frühsymptom der Lungen-

Fig. 126.



spitzenerkrankung. Ein wirkliches Tiefertreten der Lungenspitze und eine meßbare Verkleinerung des Schallfeldes tritt dagegen erst auf (Fig. 127), wenn Schrumpfungsprozesse vorliegen.

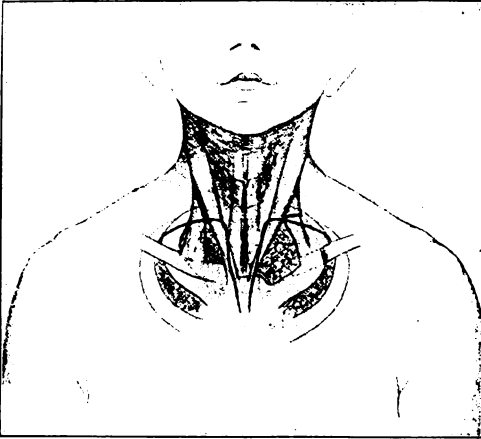
Fig. 127.



Ganz anders beurteilt GOLDSCHIEDER diese Frage. GOLDSCHIEDER weist darauf hin, daß bei der Perkussion der Fossa supraclavicularis hauptsächlich die erste Rippe und nur ein schmaler lateraler Anteil der Apertur der Unter-

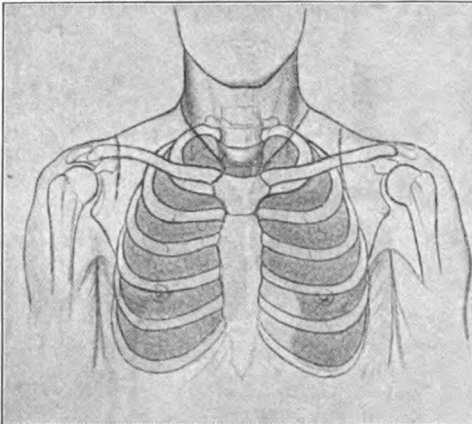
suchung unterzogen wird, während der eigentliche apikale Teil der Lungenspitze viel mehr medialwärts unter dem Sternocleidomastoideus und dem Scalenus verborgen liegt (Fig. 128). Noch viel weniger werden aber bei der lateralen Grenzbestimmung (nach KRÖNIG) Abschnitte der Lungenspitze nach oben projiziert, vielmehr werden sehr viel tiefer liegende Regionen, selbst die Gegend der 3. und 4. Rippe getroffen, wie sich unmittelbar aus Fig. 129 ergibt. GOLDSCHREIDER schlägt nun vor, zwischen den Köpfen des Sternocleidomastoideus den apikalen

Fig. 128.



Topographie der Lungenspitze. Links ist der claviculare Kopf des Sternocleidomastoideus entfernt, so daß der Scalenus ant. sichtbar wird. Der obere Lungenrand geht ein wenig über den medialen Band der 1. Rippe hinaus.

Fig. 129.



Grenzen nach KRÖNIG.

Anteil der Lungenspitze zu perkutieren und von hier aus auch die eigentliche Apexkuppe, die man durch Palpation aufsucht, indem man am medialen Rande der 1. Rippe tastend bis zum Rippenhals vorgeht. Die Perkussion wird sehr leise und in sagittaler Richtung vorgenommen, entweder in PLESCHScher Fingerhaltung oder mittelst des GOLDSCHREIDERSchen stumpfwinkelig geknickten Glasgriffels (Fig. 130). Auf ähnliche Weise kann die ganze Apertur, die erste Rippe und die Interkostalräume ausperkutiert werden, und GOLDSCHREIDER glaubt, daß auf solche Art sehr viel leichter und früher Veränderungen, besonders kleine Dämpfungen nachgewiesen werden können als durch andere Methoden. Zur Perkussion der hinteren Fläche der Lungenspitze empfiehlt GOLDSCHREIDER, daß man den Patienten in sitzender Stellung mit dem Arm weit nach vorn und seitlich ausgreifen läßt, etwa um die Stuhllehne zu umfassen, wodurch das Schulterblatt ganz aus dem Untersuchungsfelde entfernt wird. Jetzt wird wiederum die erste Rippe aufgesucht, resp. der Winkel zwischen erster Rippe und Wirbelkörper. Auch auf der hinteren Fläche findet man auf diese Weise bei initialer Phthise leicht ein

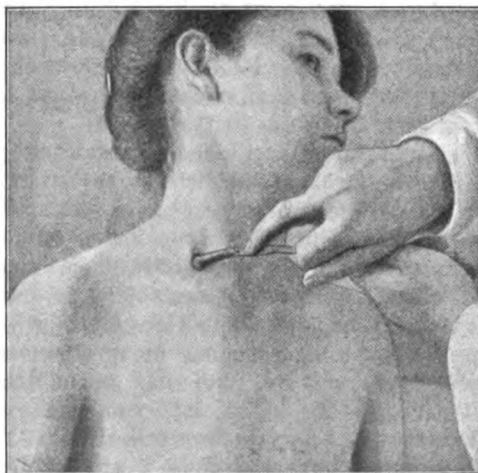
Tieferstehen der Lungenspitze oder eine Einziehung der medialen Grenze. Trotz der Bedenken, die dieser subtilen Methode entgegengestellt worden sind (SIMONS, ARAVANTINOS), muß man doch anerkennen, daß damit in der Hand eines geübten Untersuchers eventuell viel geleistet wird, aber auch die KRÖNIGSche Methode sollte nicht vernachlässigt werden. Wie auch immer die Theorien über den Wert einer Methode urteilen, schließlich entscheidet doch der Erfolg, und daß man auf die eine oder die andere Weise mittelst der Perkussion frühzeitig Spitzentuberkulose feststellen kann, unterliegt keinem Zweifel.



**Auskultation.** Ergänzt und erweitert wird die physikalische Untersuchung durch die Behorchung der Brust. Die mittelst dieser Methode wahrgenommenen Erscheinungen beziehen sich auf das Atemgeräusch, auf die begleitenden Geräusche und auf die Auskultation der Stimme. Das normale vesikuläre Atemgeräusch kann schon durch geringfügige Veränderungen in der Lungenspitze modifiziert werden. Auch ohne daß die tuberkulöse Erkrankung zu nennenswerter Sekretion in den Bronchien führt, wird das Atmen schon durch kleine, ins Lungenparenchym eingesprengte Herde in der Art verändert, daß es rauher, verschärft und im Expirium verlängert erscheint. Ein reines Vesikuläratmen entsteht eben nur dann, wenn das Lungenparenchym in allen Teilen ein schwammiges Gewebe von ganz gleichmäßiger Spannung darstellt; kommt es zu Verdichtungen und Änderung der Spannungsverhältnisse, so ändert sich auch das Atemgeräusch. Insbesondere wird auch das in den Bronchien entstehende Expirium nicht so vollständig modifiziert, wie wenn es durch ein normales, völlig lufthaltiges Gewebe zum Ohr dringt. Durch eingelagerte Verdichtungen wird die Leitung günstiger und das Expirium wird lauter, verlängert und behält auch etwas deutlicher seinen ursprünglichen Charakter; jedes verstärkte und verlängerte Expirium nähert sich also etwas, wenn auch nur sehr gering, dem bronchialen Typus. Aber schon früher als dieses verlängerte Expirium kommt es zu anderen Modifikationen des Atemgeräusches. Insbesondere gehört das rauhe Atmen zu den allerersten Symptomen der beginnenden Spitzenerkrankung. Schon DERTWEILER gebraucht diesen Ausdruck für eine leichte Veränderung des normalen Atemgeräusches, das gleichsam aus einer ganzen Reihe von kurzen, dicht hintereinander folgenden Geräuschen zusammengesetzt erscheint, und bezog es auf wulstige Schwelungen in den feineren Atemwegen. Andere (GRANCHER und TURBAN) glauben, daß ein rauhes Atmen dadurch zustande kommt, daß die Luft in die durch die Nachbarschaft kleiner luftleerer Herde behinderten Alveolen ruckweise eindringt. Ob diese ganz annehmbare Vorstellung den wirklichen physikalischen Bedingungen entspricht, muß dahingestellt bleiben. Übrigens wird der Begriff des rauhen Atmens nicht von allen Autoren im selben Sinne gefaßt, manche verstehen darunter ein unreines, andere auch wohl ein verschärftes Atmen, sicherlich aber ist es richtig, daß eine solche vielleicht nicht immer im gleichen Sinne aufgefaßte Modifikation des normalen Atemgeräusches von großem diagnostischen Werte ist.

Auch das deutlich verschärftete Atmen muß als Zeichen einer Lungenveränderung aufgefaßt werden, wenn Fehlerquellen, die zu solcher Erscheinung führen können, ausgeschlossen sind, wie Beengung der unteren Lungenpartien durch Schnüren, pneumonische Erkrankung oder große pleuritische Exsudate. Endlich gehört auch das abgeschwächte Vesikuläratmen zu den initialen Symptomen der Tuberkulose, gewöhnlich geht mit der Ab-

Fig. 180.



Perkussion zwischen den Köpfen des Sternocleidomastoideus mit dem Glasstäbchen.

schwächung aber auch der rein vesikuläre Charakter verloren. Auch hier ist zu beachten, daß auch durch Schonung einer Seite ein leises, schwaches Atemgeräusch entsteht und daß auch Pleuraschwarten zu dieser Erscheinung führen können.

Ein anderes Symptom ist das sog. sakkadierte Atmen, das vielleicht durch eine ungleichmäßige inspiratorische Ausdehnung der Alveolen entsteht und sich anhört, als ob das Atemgeräusch nicht gleichmäßig in einer Phase abläuft, sondern einige Male angehalten oder unterbrochen würde. Es wird meist während der Inspiration, seltener in der Expiration gehört und ist in seinen physikalischen Ursachen noch nicht völlig aufgeklärt. TURBAN glaubt auch diese Erscheinung in ähnlicher Weise wie das rauhe Atmen erklären zu können und macht darauf aufmerksam, daß es selten in der Lungenspitze, häufiger am Übergang zum normalen Gewebe gehört wird. Von Wichtigkeit ist es, auf eine Verwechslung des sakkadierten Atmens mit einer ähnlichen Erscheinung zu achten, die gerade während der ärztlichen Untersuchung dadurch entsteht, daß der Patient ungeschickt in kleinen Absätzen atmet. Auch durch die Herzaktion und das Klopfen der großen Gefäße kann das Atemgeräusch so beeinflußt werden, daß es abgesetzt klingt, meist ist die Erscheinung dann aber nur in der nächsten Umgebung dieser Organe deutlich oder wenigstens am meisten ausgeprägt, während die erste Fehlerquelle dadurch erkannt wird, daß ein solch abgesetztes Atmen dann nicht über einer Lungenspitze isoliert, sondern über der ganzen Lunge auftritt.

Steht die tuberkulöse Erkrankung nicht mehr im ersten Anfang und sind bereits größere Verdichtungen entstanden, so kommt es zu mehr oder weniger deutlichem Bronchialatmen. Indessen ist zu beachten, daß ein lautes, ausgesprochenes bronchiales Atmen nicht zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Phthise gehört, meist sind auch bei vorgeschrittener Phthise die Veränderungen im Oberlappen derart, daß neben und zwischen den Infiltraten immer noch lufthaltiges Gewebe vorhanden ist, so daß der vesikuläre Typus des Atemgeräusches mehr oder weniger erhalten bleiben kann. Viel bezeichnender ist es, daß das bronchiale Atmen nicht über der ganzen Spitzengegend zu hören ist, sondern nur an umschriebenen Stellen, die mit anderen Stellen mehr vesikulären Atmens abwechseln. Der Gesamtcharakter des Atemgeräusches über der Lunge ist auch bei vorgeschrittener chronischer Lungentuberkulose ein vesiko-bronchiales oder ein broncho-vesikuläres Atmen. Deutliches, lautes, über größere Bezirke ausgedehntes Bronchialatmen legt immer den Verdacht nahe, daß es sich um andere Formen als die gewöhnliche chronische Tuberkulose handelt. So kann die akute käsig-pneumonische Form in wenigen Tagen zu völliger Infiltration eines Lungenabschnittes mit lautem Bronchialatmen führen. Aber auch chronisch verlaufende oder subakut entstandene Infiltrate können allmählich den ganzen Oberlappen einnehmen und verdichten. Schließlich kann es auch durch starke Bindegewebsentwicklung und fibröse Neubildung zur Schrumpfung der Lunge kommen, und wiederum wird hierdurch das Atemgeräusch mehr oder weniger deutlich bronchial werden. In weitaus den meisten Fällen ist aber das Atemgeräusch mehr oder weniger stark verändert, ohne rein bronchial zu werden. Endlich muß erwähnt werden, daß über größeren Kavernen nicht selten amphorisches Atmen zu hören ist und daß unter bestimmten Bedingungen ein metamorphosierendes Atemgeräusch zustande kommt.

Zu den konstantesten Symptomen gehören bei der Phthise die Rasselgeräusche. Allerdings im ersten Beginn der Erkrankung können sie lange Zeit fehlen, und sicherlich kann in vielen Fällen die Diagnose der tuberkulösen Spitzenerkrankung gestellt werden, bevor es zu Rasselgeräuschen

kommt. Erst wenn starke Schleimhautschwellungen, größere Sekretanhäufungen in den Bronchien oder Erweichungsmaterial auftreten, können Rasselgeräusche entstehen. Die Art dieser Nebengeräusche ist ganz von den anatomischen und physikalischen Bedingungen ihrer Entstehung abhängig, doch läßt sich nur selten mit einiger Wahrscheinlichkeit aus den auskultatorischen Wahrnehmungen ein Schluß auf die vorliegenden Veränderungen ziehen. Bei beginnender Infiltration hört man oft feines krepitierendes Rasseln meist ausschließlich im Inspirium, während eigentliche katarrhalische Prozesse in den Bronchien mehr durch glemende oder pfeifende trockene Geräusche charakterisiert sind. Meist treten trockene und feuchte Rasselgeräusche nebeneinander auf oder wechseln sich ab, manchmal treten eigentümliche, kurz abgesetzte, knackende Geräusche auf, von LAENNEC als Tuberkelknacken bezeichnet. Auch hier gilt dasselbe, wie für die Beurteilung des Atemgeräusches, daß eine genaue Charakterisierung der einzelnen Rasselgeräusche deshalb so schwer ist, weil die akustischen Phänomene sich nicht objektiv darstellen lassen, sondern der subjektiven Deutung unterliegen. Was nun die Deutung dieser Erscheinungen anlangt, so ist hier wiederum zu sagen, daß es kein Rasselgeräusch geben kann, das an und für sich den Verdacht einer Tuberkulose rechtfertigen könnte, auch die auskultatorischen Erscheinungen sind nur Bausteine zu einem aus vielen solchen Momenten zusammengesetzten Urteil. Im allgemeinen liegt aber die Bedeutung der Rasselgeräusche in zwei Eigentümlichkeiten der tuberkulösen Erkrankung begründet. Erstens beginnt die Erkrankung fast immer im oberen Teil eines Oberlappens und bleibt lange hier beschränkt, und deshalb treten gerade bei der Phthise Rasselgeräusche isoliert in einer Lungenspitze auf. Zweitens aber unterscheiden sich tuberkulöse Veränderungen von anderen Lungenaaffektionen durch destruktive Prozesse, und deshalb sind klingende Rasselgeräusche in der Lungenspitze immer ein Zeichen der Phthise.

Auch hier möchte ich das wiederholen, was ich über die Bedeutung der perkutorischen Schallphänomene bei Besprechung der Kavernen gesagt habe, daß nämlich bei vorgeschrittener Phthise auch die auskultatorischen Erscheinungen lange nicht mehr die Bedeutung haben, die man ihnen früher in Ermangelung besserer Hilfsmittel beilegen mußte. Die auskultatorischen Erscheinungen einer postpneumonischen Gangränhöhle unterscheiden sich in nichts von denen einer tuberkulösen Kaverne und die Rasselgeräusche der tuberkulösen Bronchitis und Peribronchitis können ganz denen einer Affektion des Diplokokken- oder Influenzabazilleninfektes gleichen, der Unterschied liegt immer nur in der Gesamtheit aller klinisch-pathologischen Erscheinungen.

Nur auf eine Bedeutung der Rasselgeräusche möchte ich noch aufmerksam machen. Wie schon oben erwähnt, bringt es die Eigenart der tuberkulösen Erkrankung mit sich, daß sie sich nicht kontinuierlich auf immer weitere Bezirke der Lunge ausdehnt, sondern daß sie in weit auseinander liegenden versprengten Herden weitere Abschnitte in Angriff nimmt. Daher können, wenigstens in den Unterlappen, verborgene Herde lange Zeit der Perkussion entgehen und durch die große Masse benachbarten normalen Lungengewebes auch im Atemgeräusch unmerklich untergehen. Erst bei ausgebreiteter Erkrankung machen sich Modifikationen des Atemgeräusches deutlich bemerkbar, dagegen werden auftretende Rasselgeräusche meist leichter unterschieden und deshalb hat man mit vollem Recht immer betont, daß die Ausdehnung einer tuberkulösen Erkrankung durch kein anderes Symptom so sicher bestimmbar ist, als durch die auskultatorischen Erscheinungen.

Schließlich muß noch die auskultatorische Untersuchung der Flüsterstimme erwähnt werden. Die Veränderung der Schalleitung in einer tuber-

kulös verdichteten Lungenspitze besteht darin, daß die in der Luftröhre und im Kehlkopf erzeugten Schallwellen in einer verdichteten Lungenspitze bessere Schalleitungsverhältnisse finden als in einer völlig lufthaltigen Lunge ohne Veränderung der Bronchien. Während also eine Flüsterstimme in einer gesunden Lungenspitze fast völlig reflektiert wird und kaum hörbar bleibt, kann sie auf der kranken Seite viel deutlicher an unser Ohr dringen und für die Diagnose beginnender Spitzentuberkulose haben wir daher in dieser Untersuchung ein sehr brauchbares Hilfsmittel (MASING, MOSES). Berücksichtigt muß allerdings werden, daß die Flüsterstimme gewöhnlich auf der rechten Seite wegen des stärker verzweigten Bronchialbaumes merklich deutlicher gehört wird als links.

*Röntgendurchleuchtung.* Die bisher besprochenen physikalischen Methoden erfahren nun eine sehr wertvolle Ergänzung in der Röntgendurchleuchtung. Die Technik der Radioskopie ist in den letzten Jahren so sehr verbessert worden, daß diese Methode gerade für das praktisch wichtigste Gebiet der beginnenden Phthise nicht allein anwendbar, sondern in vielen Fällen ganz unentbehrlich geworden ist. Mit Vorteil werden besonders konstruierte Blenden für die Durchleuchtung der Lungenspitzen verwendet und zweifellos ist diese Methode auch fernerhin noch entwicklungsfähig. Ihre Bedeutung liegt hauptsächlich darin, daß der physikalische Befund in gewissem Sinne objektiv kontrolliert werden kann und daß in Schattenbildern manches unmittelbar sichtbar wird, was aus den übrigen physikalischen Wahrnehmungen erst durch Überlegungen mit mehr oder minder großer Sicherheit geschlossen werden kann.

Dies gilt zum Beispiel für die Beurteilung der Ausdehnung einer tuberkulösen Lungenerkrankung. Perkussion und Auskultation reichen meist nicht aus, den Umfang der tuberkulösen Veränderungen physikalisch festzustellen, erst auf Grund der klinischen Erfahrung schließen wir aus gewissen perkutorischen und auskultatorischen Wahrnehmungen nicht allein auf Veränderungen der Lunge an der Stelle dieser Wahrnehmungen, sondern auch auf den Zustand weiter abwärts und tiefer gelegener Partien. So kann zum Beispiel mit ziemlicher Sicherheit bei einer Dämpfung, die bis zur zweiten Rippe reicht, angenommen werden, daß die Erkrankung den ganzen Oberlappen ergriffen hat, auch wenn keine sicheren Zeichen über der unteren Hälfte des Oberlappens wahrnehmbar sind. Unser Urteil gründet sich also nicht allein auf die physikalischen Zeichen jedes einzelnen Falles, sondern erst Überlegungen und Erinnerungen an frühere Erfahrungen bilden die Vorstellung über die Ausdehnung der vorliegenden Erkrankung. Noch weit mehr als bei der beginnenden Tuberkulose ist dies der Fall bei älteren chronischen Erkrankungen, die bis in die Unterlappen herabreichen, an manchen Stellen zum Stillstand gekommen sind, sich aber immer wieder weiter ausbreiten. Die Durchleuchtung bringt allerdings auch nicht die einzelnen Herde zur Anschauung, sie zeigt aber eine Verdunkelung des Lungenfeldes, die oft weit über den durch andere physikalische Methoden nachweisbaren Herd hinausgeht. Nicht selten werden auch in diesen diffusen Trübungen kleine dunklere Partien sichtbar oder es heben sich schärfer umschriebene, wenig lichtdurchlässige Stellen ab, womit unmittelbar zum Ausdruck kommt, daß schon umfangreichere Verdichtungen respektive pneumonische Infiltrate vorhanden sind. Kleine, erbsen- bis bohnen große schwarze Stellen deuten auf alte abgekapselte, verkalkte oder verkreidete Herde hin.

Besondere Beachtung verdienen gewisse streifen- oder schlierenförmige Schattierungen im Lungenfeld, die dem Verlaufe der größeren Bronchien und den mit ihnen verlaufenden Gefäßen entsprechen, daher unmerklich inmitten des Lungenfeldes beginnen und allmählich stärker werdend zur Lungenwurzel verlaufen, wo sie sich als sogenannte Hilusschatten zu beiden Seiten

des Herzschatteus mehr oder minder deutlich abheben. Bei Phthisikern sind diese Hilusschatten gewöhnlich sehr stark ausgeprägt und nicht selten können vereinzelte Schlieren von der Hilusgegend zu dem Herdschatten im oberen Lungefeld verfolgt werden. Es liegt nun auf der Hand, daß derartige Schlieren auch dann einige Bedeutung haben können, wenn in der Lungenspitze noch keine deutliche Herderkrankung nachweisbar ist, die ersten Veränderungen kommen eben im Schattenbilde manchmal noch nicht zum Ausdruck, wenn bereits sekundäre Veränderungen als Hilusschlieren hervortreten und auf die Erkrankung des zugehörigen Lungenabschnittes hinweisen. Vergrößerte und veränderte Bronchialdrüsen können natürlich viel zur Verstärkung der Hilusschatten beitragen und größere Drüsenpakete können bei günstiger Lage bei der Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder im Röntgenbilde umgrenzte Schatten geben. Selbstverständlich kommen derartige starke Hilusschatten in gleicher Weise auch bei nichttuberkulösen Lungenerkrankungen vor, die Röntgenbilder sind also immer sehr vorsichtig zu beurteilen, aber in Ergänzung des übrigen physikalischen Befundes leisten sie doch der Diagnose große Dienste.

Endlich muß erwähnt werden, daß auch manche Veränderungen der Pleura, die ja die Lungentuberkulose immer begleiten, im Röntgenbilde erkannt werden können und so indirekt auf die Lungenerkrankung hinweisen. Bereits geringe entzündliche Veränderungen auf den Pleurablättern sind imstande, die Atembewegungen recht erheblich zu beeinflussen, und auch ohne daß auf andere Weise diese Vorgänge wahrgenommen werden können, tritt die Bewegungsbeschränkung bei der Durchleuchtung oft deutlich hervor. Ganz besonderen Wert hat diese Methode, wenn die entzündliche Veränderung auf der Pleura diaphragmatica sitzt und damit der tastenden Hand ganz unerreichbar wird. Die pleuritischen Veränderungen bedingen nämlich eine Bewegungsbeschränkung des Zwerchfells und diese läßt sich auf dem Röntgenschirm meist gut beurteilen. Während beide Zwerchfellhälften sich nämlich in der Norm so ziemlich gleich bewegen, tritt bei erkrankter Pleura eine Hemmung auf der betroffenen Seite auf. Die Zwerchfellkuppe kann der Inspirationsbewegung nicht so folgen wie in der Norm und, anstatt daß beide Hälften sich gleichmäßig bewegen, tritt die durch pleuritische Verklebungen oder Verwachsungen festgehaltene Seite weniger tief herunter, oder aber die Bewegung setzt zeitlich später ein und erfolgt ruckweise. Diese unter der Bezeichnung des »WILLIAMSchen Symptoms« bekannte Erscheinung wird bei der initialen Phthise ziemlich häufig beobachtet, und DE LA CAMP und MOHR haben versucht, auf experimentellem Wege diese Störung durch Parese des Zwerchfells zu erklären, die durch den Druck der Pleuraschwarte oder der tuberkulösen Herde in der Lungenspitze auf den Phrenicus zustande kommen soll. Wieweit eine solche Annahme richtig ist, wird die weitere Erfahrung lehren, sicherlich kann sie nur für einen Bruchteil der Fälle gelten. Da dieselbe Erscheinung auch bei solchen Erkrankungen des Oberlappens, die gerade die obere und mediale Partie freigelassen haben, auftritt, so liegt es nahe, an andere Ursachen, zum Beispiel an eine reflektorisch eintretende Ruhigstellung der erkrankten Lunge oder an eine begleitende Reizung der Pleura diaphragmatica zu denken. Aber welche Erklärung auch immer den tatsächlichen Verhältnissen am nächsten kommen mag, sicher ist es, daß solche Bewegungsstörungen des Zwerchfells sehr oft bei Verklebungen und Verwachsungen beobachtet worden sind, und einem solchen Befunde kommt daher in dieser Richtung auch eine gewisse diagnostische Bedeutung zu. Dabei ist noch zu bemerken, daß die Störung nicht immer bei der gewöhnlichen flachen Atmung auftritt, sondern oft erst bei tiefer Inspiration deutlich wird. Werden solche Erscheinungen, wo das Zwerchfell an der einen oder anderen Stelle gleichsam festgehalten

wird, auf der Platte fixiert, so erscheint die Begrenzung des Zwerchfells nicht mehr als Kuppe, sondern als eine wellenförmige Linie. Fig. 131 zeigt eine derartige Zwerchfellkuppe, die an zwei Stellen durch Adhäsionen an ausgiebiger Bewegung gehindert wird. Auch sieht man von diesen beiden buckelförmigen Vorwölbungen deutliche Schlieren zur Hilusgegend ziehen, und inmitten der einen deutet ein kleiner intensiver Schatten auf einen vielleicht verkalkten Herd hin und gibt damit noch Zeugnis von einer hier abgelaufenen und mit der umschriebenen Pleuritis in Beziehung stehenden Lungenerkrankung.

*Lungenblutungen.* Wohl das dem Laien am eindringlichsten sich darbietende Symptom der Schwindsucht ist die Lungenblutung. Sie kann die pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose einleiten, hauptsächlich ist sie aber eine Erscheinung der chronischen Lungentuberkulose, und hier kann sie bei allen Formen der Erkrankung auftreten und in jedem Stadium, wenn auch nicht in gleicher Häufigkeit und in gleicher Weise. Die Hämoptöe kann sicherlich das erste Symptom der Erkrankung sein und oft schließen sich an diese Blutung keine weiteren Erscheinungen einer fort-

Fig. 131.



schreitenden Tuberkulose an, so daß man früher zeitweise geneigt war, die Hämoptöe zu den Ursachen der Phthise zu rechnen (MORTON, NIRMAYER). Auch heute kann nicht geleugnet werden, daß eine Hämoptöe in manchen Fällen ursächliche Bedeutung für das Fortschreiten einer bis dahin latenten Tuberkulose hat und es ist sicherlich verkehrt, solche klinische Erfahrungen durch experimentelle Tatsachen, wonach das in die Bronchien ergossene Blut rasch und reizlos resorbiert wird, widerlegen zu wollen. Bei tuberkulösen oder zur Tuberkulose disponierten Menschen wird eben eine Lungenblutung nicht immer reizlos vertragen, und ob dieser Reiz allein von den im Blute enthaltenen Bazillen oder von der Blutung an sich abhängt, darüber ist auch heute noch nicht das letzte Wort gesprochen. Dagegen hat es keinen praktischen Wert mehr, auf die Gründe einzugehen, die für die Bedeutung der Hämoptöe als Ursache der Phthise angeführt worden sind, seitdem wir wissen, daß die Tuberkulose eben im ersten Beginn unmerklich verläuft und daß gerade im ersten Beginn eine tuberkulöse Lungenblutung sehr häufig ist. In seltenen Fällen wird ja eine Lungenblutung auch als kongestionelle oder vikariierende Blutung ohne jede tuberkulöse Lungen-

veränderung auftreten können, schließlich werden aber heute nur dann Blutungen als Symptom der Phthise aufgefaßt, wenn die Diagnose sich auch auf andere Momente stützen kann.

Verwechslungen einer Hämoptöe mit Blutungen aus anderen Organen sind meist leicht zu vermeiden, wenn die Beschaffenheit des Blutes, ihre helle Farbe, ihre schaumige Konsistenz und die Entleerung durch Hustenstöße beobachtet wird. Hysterische Personen und Schwindler können allerdings dem ärztlichen Urteil große Schwierigkeiten bereiten. Vor Verwechslungen mit andersartigen Lungenblutungen schützt nur die ärztliche Untersuchung.

Tuberkulöse Lungenblutungen kommen dadurch zustande, daß durch eine tuberkulöse Zellwucherung in der Gefäßwandung die Gefäße verengt, verschlossen werden und durch die Veränderungen in Media und Intima morscher und zerreißlicher gemacht werden (RINDFLEISCH). Da nun die Lungenarterien Endarterien sind, so wird ein erhöhter Blutdruck dies Blut aus einer verstopften Arterie nicht ableiten können, es kommt zu erhöhter Spannung und Ruptur der Gefäßwand. Anders liegen die Verhältnisse, wenn es zu größeren Zerstörungen gekommen ist. Zunächst bieten die Gefäßwandungen den Erweichungsprozessen erfolgreich Widerstand, schließlich aber unterliegen auch sie den zerstörenden Einwirkungen, und durch erhöhten Druck oder Zerrungen bei Hustenstößen kommt es zum Einreißen. Sehr oft allerdings erfolgen die Blutungen aus bereits erweiterten Arterien, die in der Wand von Kavernen verlaufen oder sich als Aneurysmata in die Höhle der Kavernen vorbuchten.

Aus praktischen Gesichtspunkten kann man Früh- und Spätblutungen unterscheiden. Die Frühblutung bildet oft das erste Symptom der Lungenkrankung und führt nicht selten den Patienten zum Arzt. Meist sind schon unbedeutende Krankheitserscheinungen vorangegangen und fast immer sind solche durch objektive Untersuchung nachweisbar, in seltenen Fällen wird aber auch ein Mensch in blühendster Gesundheit von solch einem Zufall überrascht. Eine lebhafte Bewegung oder Erschütterung, eine Kongestion oder ein Hustenstoß geben meist die Veranlassung, manchmal gehen allerdings auch Unbehagen und Oppressionsgefühl als Vorboten voraus. Die Blutung selbst kommt gewöhnlich sehr bald zum Stehen, und wie schon erwähnt, gibt es Erkrankungen, die sich nur durch solch eine einzige Hämoptöe geäußert haben. Von den die Blutung begleitenden Erscheinungen hängt nun auch in erster Linie die Beurteilung des Symptoms und die Prognose der Erkrankung ab. Abgesehen von einer Pulsbeschleunigung, von einer psychischen Schwäche und ihrer Wirkung auf den ganzen Organismus bleiben manche Patienten von jeder weiteren Störung ihres Befindens frei und die Hämoptöe geht vorüber ohne einen Eindruck auf die Allgemeinerkrankung zu hinterlassen. In anderen Fällen aber stellt sich mit der Hämoptöe oder bald nachher Fieber ein, das zwar nach wenigen Tagen schon wieder verschwindet, in der Regel aber den Patienten etwas länger ans Bett fesselt. In einer dritten Kategorie endlich kommt es zu bedrohlichen Störungen. Es entwickelt sich unter Fieberbewegung ein akutes Krankheitsbild, das anscheinend zwar in keinem Zusammenhang mit der bereits überstandenen Hämoptöe steht, das sich aber doch an diesen Vorgang anschließt und daher von jeher in Beziehung zur Hämoptöe gebracht worden ist. In der Tat liegt nun in diesem verschiedenen Ablauf der Hämoptöe ihre große Bedeutung für die Beurteilung der ganzen Erkrankung. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Hämoptöe als solche bei der käsig-fibrösen Form der chronischen Lungentuberkulose die unmittelbare Ursache einer akuten Verschlimmerung und einer weiteren Ausdehnung der Erkrankung werden kann, eine Gefahr, welche bei der mehr fibrösen Form der Phthise sicherlich ganz wesentlich zurücktritt. Der Ablauf einer Hämoptöe gibt also

ziemlich bedeutsame Anhaltspunkte für die Beurteilung der Krankheitsform. Die fieberfreie, rasch ablaufende Blutung als Frühsymptom und manchmal einziges Symptom der abortiven Form der chronischen Tuberkulose bildet das eine Extrem, die Hämoptöe mit Neigung zu Fiebersteigerung und nachfolgenden entzündlichen Erscheinungen das andere.

*Fieber.* Wie schon in der Darstellung der verschiedenen Formen der Lungentuberkulose ausgeführt worden ist, gehört das Fieber zu den bedeutsamsten Symptomen der Tuberkulose, und die genaue Kenntnis der Temperaturschwankungen ist für die Beurteilung einer tuberkulösen Lungen-erkrankung ganz unerlässlich. Der Grund hierfür ist unmittelbar in den Ursachen der Temperaturschwankungen gegeben. Der Begriff des Fiebers ist unlöslich mit dem der Infektion verknüpft, und ganz allgemein muß daher das Fieber auf die Wirkung des Tuberkelbazillus, beziehungsweise seiner Gifte zurückgeführt werden. Da aber die Vorgänge, die sich infolge dieses bakteriellen Reizes im Organismus abspielen, in der Hauptsache von der Reaktionsfähigkeit des menschlichen Organismus abhängen, so muß die Verschiedenartigkeit des Organismus und seine Fähigkeit, den bacillären Reiz zu ertragen und zu überwinden, auch in der Temperaturbewegung zum Ausdruck kommen, und hierin liegt die große Bedeutung des Fiebers für die Beurteilung der Lungentuberkulose.

Es gibt eine Lungentuberkulose, die ganz fieberlos verläuft, die sich in der Lungenspitze ganz unmerklich bis zu einer gewissen Ausdehnung entwickelt, stationär wird und ausheilt, ohne daß der Betreffende jemals von diesen krankhaften Vorgängen etwas merkt. Allerdings ist die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß bei dauernder Temperaturmessung doch vielleicht zeitweise Temperaturerhöhungen gefunden worden wären, sicherlich hat aber in den meisten solcher Fälle, wo sich eine Lungentuberkulose als zufälliger Befund bei der Sektion herausstellte, kein hohes und kein lang dauerndes Fieber bestanden. Im Gegensatz hiezu tritt aber bei den allermeisten Phthisen, die klinisch in Erscheinung treten und demnach nicht im allerersten Stadium zum Stillstand und zur Heilung gekommen sind, zeitweise mehr oder minder hohes Fieber auf. Im großen und ganzen läßt sich nur sagen, daß Temperatursteigerungen hauptsächlich dann zustande kommen, wenn es sich um die Entwicklung von entzündlichen und käsigen Prozessen handelt, daß dagegen die fibröse Form der Lungentuberkulose unzweifelhaft eine geringere Neigung zu Fieber erkennen läßt. Da nun jede Lungentuberkulose, auch im ersten Beginn, eine Kombination einer Reihe von ganz ungleichartigen Prozessen darstellt, und da ferner auch jede besondere Form der Lungentuberkulose in Ausdehnung und Verlauf der Erkrankung großen Schwankungen unterworfen ist, so wird es erklärlich, warum es keinen Fiebertypus der Lungentuberkulose geben kann, und warum auch innerhalb jeder einzelnen Formenreihe Art und Verlauf des Fiebers erheblich wechseln kann. Trotzdem ist von jeher versucht worden, verschiedene Formen des Fiebers bei der Lungentuberkulose auseinanderzuhalten, und sicherlich entspricht es einem praktischen Bedürfnis, die einzelnen Fieberperioden nach ihrer klinischen Bedeutung voneinander abzugrenzen und einzuteilen. So hat man eine Einteilung versucht in Initialfieber, in begleitendes und Eiterfieber (DRIVER), andere haben ein entzündliches Fieber vom Tuberkulisationsfieber unterschieden und von einem Resorptionsfieber gesprochen. Wieder andere haben rein schematisch eine ganze Reihe von Fiebertypen aufgestellt, oder sich auf die Einteilung in kontinuierliches Entzündungsfieber und intermittierendes hektisches Resorptionsfieber beschränkt. Manche Autoren endlich verzichten bei der Mannigfaltigkeit der Fiebertypen auf jede Einteilung.

In der Tat scheint auch mir die Möglichkeit einer richtigen Bewertung des Fiebers nicht so sehr in der Form der Fieberkurven zu liegen,



als vielmehr in der richtigen Auffassung der Beziehungen zwischen Fieber und den übrigen Symptomen. Ganz gleich verlaufende akute Fieberattacken können in ihrer Bedeutung außerordentlich verschieden sein, und ein un-aufhörliches, völlig regelloses Fieber hat dieselbe infauste Prognose, wie eine schön ausgeprägte hektische Form und in beiden Fällen wissen wir nichts Sicheres über die eigentliche Ursache dieser Verlaufsarten. Ratsam ist es daher, den einzelnen Fiebertypen nicht allzuviel Gewicht beizulegen, in jedem einzelnen Falle das Fieber aber vor allem danach zu bewerten, ob es von vorübergehender, kurzer Dauer ist, oder ob es sich über längere Zeit hinzieht, schwer zu beseitigen ist und immer wieder von neuem wiederkehrt. Mit einer solchen Einteilung in akute und chronische Fieberzustände ist schon manches gewonnen, insbesondere auch für die Stellung der Prognose und für die Behandlung und Bekämpfung des Fiebers.

*Akute Fieberzustände.* Wenn wir von den akuten Formen der Lungentuberkulose absehen, die auch hinsichtlich des Fiebers eine Sonderstellung einnehmen, so lassen sich bei der chronischen Lungentuberkulose wiederum zwei Gruppen von akuten Fieberzuständen unterscheiden (SAUGMANN), die ganz verschiedene Bedeutung haben. Einmal hat dieses akute Fieber direkte Beziehungen zum Krankheitsherd. So kann zum Beispiel im ersten Beginn die Erkrankung unter Fieberscheinungen einsetzen, gleichsam unter dem Bilde einer Erkältungskrankheit, einer Grippe oder einer Magendarmverstimmung. Oder aber der Fieberanfall erscheint, zugleich charakteristischer und schärfer begrenzt, im Anschluß an eine Lungenblutung oder endlich als Folge irgend eines anderen Zufalles, wie sie im Verlauf der chronischen Tuberkulose ja oft genug durch unzumutbares Verhalten des Kranken, durch körperliche Überanstrengungen oder psychische Insulte herbeigeführt werden. Wesentlich ist es für solche Zustände, daß sie vorübergehen und nach kurzer oder auch etwas längerer Zeit wieder der normalen Temperatur weichen. Gewöhnlich handelt es sich bei diesen akuten Fieberperioden um ein schubweises Fortschreiten der Erkrankung, und nicht selten gibt daher auch der physikalische Befund zur Zeit der akuten Fieberperiode oder bald nachher die Bestätigung dieser Befürchtung. Das Fieber erscheint in solchen Fällen meist in der Form einer Continua mit raschem Anstieg und allmählichem, manchmal sich auch recht lange hinziehendem Abfall, es gehört zu den häufigsten Erscheinungen der chronischen Lungentuberkulose und bedeutet stets einen ernstesten Zufall, dessen Ende und dessen Folgen sich nie sicher berechnen lassen. Je kürzer und je seltener diese Fieberanfälle auftreten, desto besser für den Kranken, je häufiger und intensiver sie einsetzen, desto schlimmer die Prognose.

Hiervon zu unterscheiden sind ähnliche akute Fieberzustände, die bei Phthisikern oft als Folgen anderer Infektionen und schädlichen Einwirkungen auftreten. Meist sind es die Erkrankungen der Atmungsorgane und insbesondere der oberen Luftwege, die gleichsam als Komplikation zur tuberkulösen Erkrankung hinzutreten, meist ohne Einwirkung auf den tuberkulösen Herd bleiben, nicht ganz selten aber auch eine allgemeine Schädigung des Organismus und damit eine Ausbreitung der Tuberkulose bedingen.

Endlich ist eine dritte Gruppe von Temperatursteigerungen zu erwähnen, die sich unmittelbar an große körperliche Anstrengungen, an psychische Aufregungen oder an reichliche Mahlzeiten anschließen und meist nach wenigen Stunden wieder verschwinden. Sie charakterisieren den äußerst labilen Zustand der Temperatur und geben manchen Anhaltspunkt für die Beurteilung des Verlaufes der Tuberkulose. Hierher gehören auch die bei Frauen während oder kurz vor der Menstruation auftretenden Temperatursteigerungen, die meist in einer Erhöhung der Minimaltemperaturen, seltener

in einer Steigerung auch der oberen Grenze der Tagesschwankung bis zu subfebrilen Werten bestehen.

*Chronische Fieberzustände.* Von diesen verschiedenen akuten Fieberperioden müssen nun die mehr chronisch verlaufenden Fieberzustände unterschieden werden. Sie sind prognostisch meist ungünstiger zu beurteilen und deuten auf Einschmelzung und ein stetiges Fortschreiten der Erkrankung hin. Mit einiger Vorsicht kann man die Angaben von HARRIS und BEALE verwerten, die darauf aufmerksam gemacht haben, daß die dauernde Erhöhung der Minimumtemperatur mit großer Wahrscheinlichkeit auf chronisch entzündliche Vorgänge und weitere Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses hindeuten, während ein chronisches, intermittierendes, mäßig hohes Fieber mit normalen oder nahezu normalen Minimumtemperaturen meist auf Einschmelzung und Resorptionsvorgänge, viel seltener dagegen auf gleichzeitige weitere Ausbreitung der Erkrankung zu beziehen sein soll. Sehr viel ungünstiger wird die Prognose, wenn die Temperaturschwankungen auffallend groß werden, so daß die täglichen Remissionen mehrere Grade betragen. Bei solchem stark intermittierenden »hektischen« Fieber steigt die Temperatur meist in wenigen Stunden unter Frösteln auf 39 oder 40, selbst 41° und fällt nach kurzer Zeit unter starkem Schweißausbruch wieder ab zur Norm oder selbst unter die Norm. Die Zeit des Temperaturanstieges ist individuell sehr verschieden, bleibt aber beim selben Kranken oft wochenlang die gleiche, so daß die Fieberkurve ein ganz einförmiges Bild darbietet.

Nicht immer fällt der Anstieg auf die späten Nachmittags- oder Abendstunden, schon um die Mittagszeit kann die Höhe erreicht werden und am Nachmittag bereits wieder die Norm. Tritt die Steigerung schon am Vormittag oder am Morgen auf, so daß die tiefste Remission in die Abendstunden fällt, so spricht man wohl von einem Typus inversus, der indessen selten lange Zeit bestehen bleibt und bald wieder einem anderen Typus weicht. Von praktischer Bedeutung ist es, daß in manchen Fällen der Anstieg auch erst am späten Abend oder erst in der Nacht erfolgt, während die Tagesmessungen ganz normale Temperaturen aufweisen können. Dieses hektische Fieber hat von jeher eine üble Bedeutung gehabt und deutet immer auf eine schwere Erkrankung hin. In den meisten Fällen ist die Prognose wohl infaust, und wenn es auch in manchen Fällen gelingt, den hektischen Typus zum Schwinden zu bringen, so wird ein dauernder Stillstand bei solch tiefgreifenden Erkrankungen wohl nur äußerst selten erreicht. Als Ursache dieses intermittierenden Fiebers hat man früher wegen der Ähnlichkeit mit dem Streptokokkenfieber eine Mischinfektion angenommen (KOCH, PETRUSKY, CORNET, SPENGLER und andere), ohne indessen dafür einen stichhaltigen Grund anführen zu können, und andere Autoren haben diesen Theorien vorläufig jeden tatsächlichen Boden entzogen (SCHRÖDER, MENNES, MEISSEN und andere).

*Zirkulationsapparat.* Als unmittelbare Folge der Fieberzustände macht sich eine Steigerung der Pulsfrequenz geltend, und zwar geht dieselbe bei den meisten Phthisikern nicht proportional der Temperaturerhöhung, sondern sie steigt relativ höher. Dazu kommt nun als sehr konstantes und sehr beachtenswertes Symptom eine Erhöhung der Pulsfrequenz auch in fieberfreien Zeiten und bei ganz fieberfreien Patienten. Schon im allerersten Beginn der Erkrankung, wo noch weiter keine sicheren Zeichen einer Lungentuberkulose vorliegen, fällt manchmal die große Erregbarkeit der Herzaktion auf. Leichte körperliche Anstrengungen, ein kurzer Spaziergang, ja manchmal schon das Aufsitzen im Bett haben eine auffallend hohe Steigerung der Pulsfrequenz zur Folge. Auch ganz geringfügige psychische Eindrücke machen sich im Verhalten des Pulses deutlich bemerkbar. In vielen

Fällen bleibt diese Erregbarkeit des Herzens auch in der Ruhe bestehen, um dann bei besonderen Anlässen enorm gesteigert zu werden. Der Puls ist dabei weich und manchmal etwas flatternd, und über dem Herzen ist oft ein leises systolisches Blasen hörbar, meist über der Pulmonalis am deutlichsten. Diese auffallenden Störungen der Herzstätigkeit im initialen Stadium der Tuberkulose haben schon in hohem Maße die Aufmerksamkeit BREHMERS gefesselt, und er glaubte, in der Herzaffektion eine Ursache der Phthise suchen zu müssen. Neuerdings hat man diese Erscheinung rein mechanisch durch Druck tuberkulöser Tracheobronchialdrüsen auf den Vagus zurückzuführen und somit den Dispositionsbegriff ganz zu eliminieren versucht. Sicher ist aber, daß eine solche Erklärung nicht für alle Fälle stichhaltig ist, und die klinische Erfahrung muß daran festhalten, daß diese Störung sehr oft jedenfalls funktioneller Natur ist. Sicherlich ist bei vielen Patienten die labile Herzstätigkeit bereits Folge der tuberkulösen Erkrankung, die weitere Beobachtung hat aber zu entscheiden, ob sie in allen Fällen erst sekundär nach Entstehung der Herzerkrankung in der Lunge entsteht, oder ob nicht vielmehr eine enge Beziehung zwischen dem vor jeder Lungenerkrankung bestehenden tuberkulösen Infekt und der Schwäche des Herzens nachweisbar ist. Damit würden dann manche Patienten mit erregbarem Herzen wieder aus der Reihe der wirklich Lungenkranken ausscheiden und zu den Prophylaktikern gerechnet werden müssen.

Im weiteren Verlaufe der Tuberkulose kommt es nun in recht vielen Fällen zu deutlich nachweisbaren Symptomen am Herzen selbst. Zunächst ist ein systolisches Geräusch, besonders über der Pulmonalis, wahrnehmbar, und dazu gesellt sich oft eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, so daß die Erscheinungen einer Mitralinsuffizienz vorgetäuscht werden können, zumal auch eine Vergrößerung der Herzdämpfung durch Dilatation des rechten Ventrikels und Retraktion des linken Herzlungenrandes zustande kommt. Gewöhnlich wird die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones auf Zirkulationserschwerung in der verdichteten Lunge und das systolische Geräusch auf Beeinträchtigung des Arterienrohres durch benachbarte Infiltrationen oder geschwollene Drüsen erklärt. Sicherlich sind hier aber auch noch andere, noch nicht übersehbare Faktoren maßgebend.

Wirkliche tuberkulöse Erkrankungen des Herzens sind selten, gelegentlich wird wohl eine geringe Endokarditis an den Klappen gefunden und einzelne Tuberkel entwickeln sich auch wohl im Herzen, ohne indessen klinische Bedeutung zu haben. Praktisch von großer Bedeutung ist dagegen eine tuberkulöse Perikarditis, die nicht selten das Krankheitsbild nicht unwesentlich erschwert.

*Andere Schwindsuchtsymptome.* Schon frühzeitig macht sich bei der chronischen Lungentuberkulose eine allgemeine neuro-muskuläre Schwäche, eine auffallende Blässe und eine zunehmende Abmagerung geltend. Im Verlaufe der chronischen Krankheit gibt es ja viele Ursachen, die hier verantwortlich gemacht werden müssen und zur immer deutlicheren Ausbildung dieses schwindächtigen Syndroms stetig arbeiten. Insbesondere ist das immer wiederkehrende Fieber, dann die gestörte Verdauung, der Appetitmangel und die lästigen, schwächenden Nachtschweißes zu nennen. Neuerdings hat man geglaubt, der Ursache dieser Erscheinungen näher zu kommen, wenn man sie als Wirkungen der Proteine der Tuberkelbazillen auffaßt. Ich meine, auch hier tut man gut, etwas vorsichtiger zu urteilen, von koordinierten Vorgängen zu sprechen und nicht immer das eine als Ursache des anderen hinzustellen. Die Schwindsucht liegt begründet in der unterwertigen Konstitution des Kranken, der nicht mehr fähig ist, den tuberkulösen Infekt niederzuhalten, sondern immer mehr unter dem wachsenden Einfluß der Giftstoffe verfällt. Welche Faktoren hier primär, welche sekundär

wirken, ist ziemlich belanglos, entspringen sie doch schließlich alle einer Wurzel, der Unfähigkeit des Organismus, dem tuberkulösen Infekt Schranken zu setzen.

Von erheblich größerem Werte für das Verständnis des Wesens der Tuberkulose wäre ein Einblick in den Mechanismus dieser Vorgänge im ersten Beginn der Erkrankung. Wohl jedes einzelne Symptom, das im Verein mit vielen anderen das ausgeprägte Bild der Schwindsucht bildet, kann gelegentlich als Frühsymptom erscheinen und damit große Bedeutung gewinnen. Nicht selten ist es die ohne nachweisbaren Grund fortschreitende Abmagerung, bald die blasse, fahle Gesichtsfarbe und recht oft die allgemeine Schläffheit und leichte Erschöpfung, die den Verdacht auf eine in der Entwicklung begriffene Lungentuberkulose lenken. In anderen Fällen sind es Nachtschweiße, leichte, ungeklärte Fieberzustände oder auch die besprochene Erregbarkeit des Herzens, die auf die gestörte Funktion des Organismus aufmerksam machen. Gewöhnlich bleibt ein einzelnes verdächtiges Symptom nicht lange allein, bei genauerer Untersuchung und Beobachtung kommen andere hinzu und geben in ihrer Vereinigung die sichere Diagnose.

Je zahlreicher die Einzelsymptome werden, desto mehr wird man verleitet, die eine Erscheinung von der anderen abhängig zu machen, schließlich kann aber jedes Symptom als erste Störung auftreten und eben deshalb kann jede Störung auch primär, unabhängig von allen anderen Krankheitserscheinungen entstanden gedacht werden. Sicherlich ist es denkbar, daß bei progressen Phthisikern jede einzelne Erscheinung auf Wirkung der Tuberkelbazillenproteine beruht, und ebenso wahrscheinlich ist es, daß auch ein gesunder Mensch der Einwirkung einer solchen Menge Giftstoffe, wie sie zeitweise im tuberkulösen Organismus gebildet werden, nicht reaktionslos widerstehen würde. Ganz anders liegen diese Verhältnisse aber im ersten Beginn der Phthise, bevor es zu ausgedehnten oder überhaupt nachweisbaren Herderkrankungen gekommen ist. Auch hier bestehen Beziehungen zwischen Störungen des Organismus und Giftproduktion der Tuberkelbazillen, aber der Zusammenhang ist doch etwas anders. Nicht jeder unterliegt diesem bazillären Reiz, nicht jeder antwortet mit Reaktionen, die einen Schaden für den eigenen Organismus bedeuten und sich als Krankheitssymptome bemerkbar machen. Die meisten Menschen vertragen vielmehr den tuberkulösen Infekt, und nur, wer ihm nicht gewachsen ist, leidet unter dem Einfluß dieser Schädlichkeit, gibt ihr nach und verleiht ihr zugleich das Übergewicht. Die Schwäche des Organismus kann also auch als das Primäre angesehen werden, woraus erst der Anlaß zur Weiterentwicklung des tuberkulösen Infektes entspringt. Nicht jede Abmagerung, nicht jede Anämie und nicht jede Schwäche muß daher bei initialer Phthise als die Folge der Erkrankung angesehen werden, mit demselben Recht kann sie als die Ursache bezeichnet werden, und dies um so mehr, als mit der Beseitigung dieser Störungen oft auch die drohende Gefahr schwindet.

Zu diesen nicht immer zu beurteilenden Erscheinungen gehören auch die Nachtschweiße, die immer als ein lästiges und oft genug den Kranken schwer schädigendes Symptom empfunden werden. Von einer leichten, kaum merkbaren Neigung zum Feuchtwerden der Haut an Händen und Füßen oder auf der Stirn kann sich im vorgerückteren Krankheitsstadium diese Erscheinung zu profusen Schweißausbrüchen steigern, die den Kranken zwingen, mehrmals des Nachts einen Wäschewechsel vorzunehmen. Die Nachtschweiße gehören zu den unangenehmsten und gefürchtetsten Erscheinungen, sie stören nicht allein die Ruhe der Kranken, sondern beeinträchtigen auch oft genug die Psyche der gequälten Patienten mehr als irgend ein anderes Symptom. Individuell wechselt diese Erscheinung sehr beträchtlich, manche Patienten leiden schon im Beginn der Krankheit daran. Meist allerdings

treten die Schweiß in erheblicher Intensität erst im vorgerückteren Stadium auf, wo die Ernährung schon beeinträchtigt und starke Abmagerung eingetreten ist.

Über die Ursachen der Schweiß sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. Zunächst dachte man an Folgezustände des Fiebers und an eine kompensatorische Mehrleistung der Haut infolge der durch die Lungenerkrankung verkleinerten Atmungsfläche; andere Autoren machen die Erscheinung von der in der Nacht eintretenden Pulsverlangsamung und Blutdruckerniedrigung abhängig, wahrscheinlich spielen aber auch hier Gifte eine Rolle, die ihren Einfluß auf die nervösen Apparate der Schweißbildung und der Wärmebildung ausüben. Wiederum muß aber hier hervorgehoben werden, daß dieser kausale Zusammenhang zwar bei vorgeschrittenen Phthisen, nicht aber ohne weiteres auch dort angenommen werden darf, wo von einer massenhaften Giftproduktion auch gar keine Rede sein kann.

Endlich muß noch erwähnt werden, daß die Psyche der Phthisiker während der Erkrankung eigentümliche Veränderungen erleidet und manchmal bereits lange vor Ausbruch der ersten Erscheinungen eine solche Wandlung erkennen läßt. Leichte Erregbarkeit, große Gereiztheit und auffallende Labilität der Stimmung und Launenhaftigkeit findet man bei manchen Patienten schon lange vor der eigentlichen Erkrankung. Wiederum ist hier die Frage nach dem Zusammenhang dieser Erscheinungen berechtigt. Vielleicht sind es bereits Folgen einer noch versteckten Krankheit, vielleicht aber entwickelt sich die Tuberkulose erst unter dem Einfluß solcher psychischen Affekte. Sicherlich übt aber die Lungentuberkulose im weiteren Verlaufe auf die Psyche der Kranken einen unverkennbaren Einfluß aus. Launen und Stimmungen spielen im Leben des Phthisikers eine große Rolle, und Mangel an Energie und Entschlußfähigkeit erschwert manchem die Innehaltung der notwendigen Lebensweise. Die Leichtlebigkeit und Leichtsinngigkeit mancher Phthisiker ist bekannt, und vielleicht darf man die Kritiklosigkeit insbesondere bei Beurteilung des eigenen Zustandes als ein großes Glück für die armen Kranken betrachten, die ja oft genug durch die trübsten Stimmungen und düstersten Todesahnungen aus ihren optimistischen Hoffnungen herausgerissen werden. Diese Einbuße an Selbstbeherrschung und Charakter, die sich oftmals bemerkbar macht, ist nicht ohne praktische Bedeutung für die Behandlung des Kranken, der infolge all dieser psychischen Veränderungen manchen Schädigungen seitens der Familie und der nächsten Umgebung ausgesetzt ist. Zu wirklichen Geistesstörungen kommt es, abgesehen von den durch Anämie und Inanition bedingten Zuständen, indessen nur selten, erklärlich wird es aber, daß nervöse Leiden, insbesondere die Hysterie, durch eine Lungentuberkulose eigenartig beeinflußt und erheblich verschlimmert werden können. Ein besonderes Gepräge gewinnt die Phthise auch dann, wenn sie traumatischen Ursprungs ist und nun mit Begehrungsvorstellungen kompliziert wird.

Eng verknüpft mit dieser Veränderung des Gemüts ist das Liebesleben des Phthisikers. Statistische Prüfungen besagen zwar, daß im allgemeinen mit dem Fortschreiten der Erkrankung auch die *Vita sexualis* erhebliche Einbuße erleidet, trotzdem sagt aber eine alte Erfahrung, daß in manchen Fällen die *Libido* und *Facultas coeundi* bis ins Krankhafte gesteigert sein kann. Auch hier handelt es sich augenscheinlich wieder um ein Symptom, das man nicht ohneweiters auf die Tuberkuloseerkrankung beziehen, sondern etwas selbständiger als eine Eigenart mancher Menschen auffassen muß, die durch manche Eigentümlichkeiten, durch ihren Charakter, ihr Gemütsleben und auch durch ihren sexuellen Trieb zusammengehören und leichter als andere der Lungentuberkulose verfallen. Durchaus verträglich mit einer solchen Auffassung wäre dann die Tatsache, daß sich im Verlaufe der Tuberkulose krankhafte Steigerungen dieses Triebes herausbilden.

*Komplikationen.* Eine strenge Scheidung der lokalen Symptome von den Allgemeinerscheinungen ist, wie oben erwähnt, nicht immer möglich, noch weniger scharf ist aber der Begriff der Komplikationen der Lungentuberkulose begrenzt. Im allgemeinen werden hierunter wohl Krankheitserscheinungen verstanden, die trotz ihres Ursprungs aus demselben Infekt außerhalb der Lunge ablaufen und damit das Krankheitsbild erweitern und eventuell völlig verändern. Indessen schon bei der Besprechung der Allgemeinerscheinungen sind vielfach Erkrankungen anderer Organe berührt worden, ich erinnere nur an die Wirkungen des Fiebers oder an die Veränderungen der Herzstätigkeit unter dem Einfluß des tuberkulösen Infektes. Man wird daher vielleicht hinzufügen können, daß unter Komplikationen nur solche Syndrome verstanden werden, die auch für sich allein als selbstständige Erkrankung auftreten und nicht selten erst durch ihre ätiologischen Beziehungen zur Lungentuberkulose hinüberleiten.

*Pleuritis.* Wohl als ständige Begleiterscheinung der Lungentuberkulose kann eine Erkrankung der Pleura angesehen werden, wenn sie auch nicht immer mit ihren Erscheinungen so markant hervortritt, daß ihr Beachtung geschenkt wird. Sie entwickelt sich entweder als eine Tuberkulose der Pleura durch direktes Übergreifen von dem Lungenherd her, resp. durch primäre Entwicklung einer Tuberkulose auf der Pleura, oder aber die Pleuritis entsteht, ohne daß die Pleura selbst tuberkulös verändert wird, bei einem Phthisiker. Fast immer werden in den Pleurakuppen Verklebungen oder feste Verwachsungen gefunden, indessen auch an jeder anderen Stelle können Entzündungen auftreten.

Am leichtesten verraten sich solche Entzündungsherde, insbesondere wenn sie in den seitlichen und unteren Partien sitzen, durch Reibegeräusche oder durch Schmerzen, die indessen meist auch andere Deutungen zulassen. Sind bereits feste Verwachsungen eingetreten, so machen sie selten erhebliche Erscheinungen, können aber eventuell im Röntgenbilde nachweisbar werden.

Merkliche Beschwerden und akute Verschlimmerungen treten dagegen fast immer bei der Entwicklung exsudativer Pleuritiden auf, die meist leicht aus dem veränderten physikalischen Befunde erkannt werden, die Beurteilung allerdings wieder erheblich erschweren, wenn es zur langsamen Resorption und mehr oder minder dicken Schwartenbildung kommt. Von großer Bedeutung ist es auch, daß sich große Exsudate nicht ganz selten ganz unmerklich entwickeln, wodurch der richtigen Beurteilung und sachgemäßen Therapie nicht geringe Schwierigkeiten erwachsen.

*Pneumothorax.* Eine viel schlimmere, oft lebensgefährliche, allerdings auch sehr viel seltenere Komplikation ist die Bildung des Pneumothorax. Derselbe kommt dadurch zustande, daß die Wand einer nahe der Pleura gelegenen Kaverne oder der Pleuraüberzug einer sonst stark veränderten Lungenpartie unter der Einwirkung eines starken Hustenstoßes oder eines auf andere Weise entstandenen übermäßigen Druckes einreißt und Luft in den Pleurasack eintreten läßt. Manchmal setzt ein solches Ereignis ganz plötzlich unter den Erscheinungen des Shocks ein. Oft genug bedingen aber die anatomischen Verhältnisse ein ganz allmähliches Eintreten von Luft in den Pleurasack oder in einen durch Verwachsungen ringsum verschlossenen Abschnitt desselben. Nicht selten entsteht auch bei der Punktion pleuritischer Exsudate dadurch ein Pneumothorax, daß bei zu starker Saugwirkung der Pleuraüberzug der Lunge an bereits stark veränderten Stellen nicht genügend nachgibt und einreißt. Die Bedeutung des Pneumothorax für den Kranken kann, je nach den vorliegenden Verhältnissen, sehr verschieden sein. Oft genug bleiben kleine Luftblasen im Pleuraraum ganz unbemerkt und werden bald wieder resorbiert, in vielen Fällen hat der Pneumothorax die Bildung

seröser oder eiteriger Exsudate im Gefolge, und manchmal tritt er gleich beim ersten Beginn als ein höchst lebensgefährliches Ereignis auf (Näheres siehe Art. Pneumothorax).

*Bronchialdrüsen.* Wohl ausnahmslos erkranken beim Phthisiker die Bronchialdrüsen, doch werden dadurch nur selten gut abgegrenzte Erscheinungen ausgelöst, die man als Komplikationen im klinischen Sinne auffassen könnte. Bei Kindern allerdings tritt die Erkrankung der Drüsen oft genug so in den Vordergrund, daß die sich anschließende Erkrankung der Lunge in manchen Fällen mit einigem Recht als Komplikation der Drüsentuberkulose aufgefaßt werden kann.

*Kehlkopf.* Sehr beeinflußt wird dagegen das klinische Bild der Lungentuberkulose durch hinzutretende Erkrankung der oberen Luftwege und besonders des Kehlkopfes. Ausführliches hierüber ist in den betreffenden Kapiteln nachzusehen. Auch Rachen, Mundhöhle, Nase und Ohr können im Verlauf der Phthise Sitz tuberkulöser Veränderungen werden.

*Magenstörungen.* Einen wesentlichen Einfluß auf den Zustand des Phthisikers haben die Verdauungsorgane. Funktionsstörungen dieser Organe gehören zu den häufigsten Symptomen der Lungentuberkulose und zu den wichtigsten Komplikationen. Leichte Veränderungen und dyspeptische Beschwerden der Phthisiker haben allerdings ihren Grund nicht in wirklich tuberkulöser Erkrankung des Magens, sondern beruhen wohl auf einer allgemeinen Funktionsstörung, die individuell sehr verschieden sein kann und, wie schon BREHMER betonte, von Jugend an manchen zur Phthise disponierten Menschen eigen ist. Es liegt auf der Hand, daß solche Zustände auf die Entwicklung einer Tuberkulose gewissen Einfluß ausüben können, daß sie andererseits aber nach Ausbruch der Phthise durch die Giftproduktion der Tuberkelbazillen unterhalten und gesteigert werden können. Mit MARIAN können die Verdauungsstörungen als Früh- und Spätsymptome in zwei verschiedene Gruppen geteilt werden. Eigentümliche, sehr wesentliche Veränderungen des Appetits, leichte, vorübergehende Störungen der Verdauung, saures Aufstoßen und Magenschmerzen nach dem Essen oder ein unbestimmter Druck in der Magengegend, manchmal auch ein auffallender Wechsel von völligem Appetitmangel und Heißhunger treten bei manchen Phthisikern im ersten Beginn der Erkrankung auf und machen sich oft — und darin liegt die Bedeutung dieser Erscheinungen — lange vor dem Beginn der Lungenerkrankung bemerkbar. Sicherlich wäre es falsch, sie als Frühsymptome der Lungentuberkulose ganz allgemein aufzufassen, denn sehr oft erleben Menschen mit solchen Symptomen in der Jugend den Ausbruch der Phthise gar nicht. Sie gelten als Schwindsuchtskandidaten, zeigen gewöhnlich auch andere verdächtige Erscheinungen, werden aber unter den ängstlichen Blicken ihrer Umgebung älter und älter, ohne jemals lungenkrank zu werden. Die Magenbeschwerden verlieren sich allmählich, gelegentlich treten andere Erscheinungen auf, die als Frühsymptome der Phthise ebenso gefürchtet sind, aber auch diese vergehen nach Jahr und Tag, und der Betreffende erreicht ein hohes Alter, bleibt allerdings auch immer ein Schwindsuchtskandidat. Ich meine, es gilt hier das, was schon öfters erwähnt wurde: Gewisse Schwächen des Organismus leiden unter dem Bestehen eines tuberkulösen Infektes, sie leiden aber nicht immer so sehr und wirken nicht immer so schädigend auf den Gesamtorganismus, daß der Infekt sich ausbreiten und zur Lungentuberkulose führen kann. Viele solcher Frühsymptome der Lungentuberkulose gehören also zum guten Teil dem Vorstadium dieser Krankheit an, dem tuberkulösen Infekt, aus dem heraus sich die Phthise erst unter ganz bestimmten Umständen entwickelt.

Im weiteren Verlaufe der Lungentuberkulose stellen sich aber als sogenannte Spätsymptome Erscheinungen einer chronischen Gastritis ein:

Völliges Daniederliegen der Eblust, Empfindlichkeit oder Druck der Magen-egend, Atonie des Magens und endlich ein sehr lästiges, schwer zu be-seitigendes Erbrechen. In seltenen Fällen werden nun allerdings auch wirk-lich tuberkulöse Veränderungen des Magens gefunden, und zwar sowohl eine Entwicklung von Tuberkeln als auch tuberkulöse Geschwüre. Eine klinische Bedeutung kommt diesen Prozessen aber jedenfalls nur in Aus-nahmefällen zu.

*Darmtuberkulose.* Ganz anders liegen die Verhältnisse im Darmkanal. Auch Darmstörungen der Phthisiker sind manchmal funktioneller Natur, so-wohl langdauernde Obstipation als auch immer wiederkehrende Diarrhöen kommen im Beginn der Phthisis vor, ohne daß tuberkulöse Darmverände-rungen vorzuliegen brauchen; mit der Zeit erkrankt aber die Mehrzahl der Schwindsüchtigen auch an einer Darmtuberkulose, so daß in späteren Stadien der Erkrankung ein sicheres Urteil über die Ursachen der vorliegenden Darm-störungen nicht leicht und manchmal unmöglich wird. Gewöhnlich wird die Entstehung der Darmtuberkulose auf Infektion durch verschlucktes Sputum zurückgeführt, da aber auch bei Phthisikern, die niemals Sputum produ-zieren, und bei Patienten mit ganz gesunden Lungen, die an einer Uro-genitaltuberkulose leiden, gelegentlich eine Darmtuberkulose entsteht, so muß die Infektion des Darmes auch auf dem Lymph- und Blutwege vor sich gehen. Abgesehen von den gewöhnlichen Erscheinungen des Darm-katarrhs, machen tuberkulöse Veränderungen des Darmes in vielen Fällen lange Zeit gar keine Beschwerden, erst durch die Beteiligung des Perito-neums und vor allem durch Ausbildung von Darmstenosen kann es zu schmerzhaften Zuständen kommen.

Tuberkulöse Darmstenosen bilden sich fast ausschließlich im Dünndarm, wo die Ringform der tuberkulösen Geschwüre ja ohneweiters die Entstehung der Stenose erklärt. Äußerst schmerzhaft Darmkoliken mit Erbrechen können sich als Zeichen solcher Prozesse einstellen, die im übrigen nicht immer leicht zu diagnostizieren sind und sich am leichtesten noch dann verraten, wenn es sich um Frauen mit schlaffen Bauchdecken handelt, so daß die periodisch eintretenden Darmversteifungen leichter gefühlt und oft auch ge-sehen werden können.

Auch eine andere Form der Darmtuberkulose, die sogenannte hyper-trophische, zu tumorartigen Anschwellungen führende Form (MATHIBU) kommt nicht selten zur Beobachtung, und von einiger praktischer Bedeutung ist die tuberkulöse Appendizitis und die Tuberkulose des Zökums. Auch die tuberkulöse Peritonitis kann in ihren verschiedenen Formen die Phthise komplizieren und eventuell das Krankheitsbild total verschieben.

*Leber und Milz.* Tuberkelbildung in Leber und Milz wird bei der chronischen Lungentuberkulose häufig gefunden, auch ist die Fettleber und die Amyloidentartung eine häufige Komplikation der Phthise, und manche Erscheinungen werden mit diesen Prozessen in Zusammenhang gebracht. Meist läßt sich indessen bei der Vielgestaltung der vorgeschrittenen Phthise nicht viel Sicheres hierüber sagen.

*Urogenitalapparat.* Große Aufmerksamkeit erfordert dagegen der Uro-genitalapparat. Wiederum kann es hier im Verlauf der Lungentuberkulose zu einer tuberkulösen Erkrankung der Blase oder der Nieren kommen, andererseits werden diese Organe aber auch auf andere Weise in Mitleiden-schaft gezogen. So kommt manchmal, auch schon bei beginnender Lungen-tuberkulose, eine leichte Albuminurie zur Beobachtung, die auf Wirkung der Bazillengifte zurückgeführt, aber auch wohl als febrile Erscheinung ge-deutet worden ist.

Eine Zeitlang glaubte man der bei vorgeschrittener Phthise ziemlich oft und auch bei wenig ausgedehnter Erkrankung manchmal auftretenden



Diazoreaktion eine prognostisch ungünstige Bedeutung beilegen zu dürfen, zurzeit ist diese Auffassung aber wieder verlassen.

Schwerwiegender als die meist vorübergehende leichte Albuminurie ist das Auftreten einer richtigen akuten oder chronischen Nephritis und der Übergang in Amyloidentartung. Endlich muß erwähnt werden, daß sich anscheinend nicht selten im Anschluß an die Lungentuberkulose, und zwar schon im Beginn derselben, eine chronische parenchymatöse Nephritis entwickelt, die so sehr das Krankheitsbild beherrscht, daß die primäre Lungen-erkrankung dagegen ganz zurücktritt.

*III. Diagnose.* Die Diagnose der Lungentuberkulose muß sich im wesentlichen und in erster Linie auf den physikalischen Untersuchungsbefund stützen. Der erste Beginn liegt allerdings weit vor der Ausbildung solcher physikalisch nachweisbaren Lungenherde, und die erste Lokalisation der Tuberkelbazillen in den Lungen ist den physikalischen Methoden absolut unzugänglich. Deshalb ist ja auch versucht worden, als erstes Stadium der Lungentuberkulose die Vorgänge aufzufassen, die sich unmittelbar an die Invasion der Tuberkelbazillen anschließen, die Entwicklung physikalisch nachweisbarer Lungenherde aber bereits dem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung zuzurechnen. Von theoretischen Gesichtspunkten hat eine solche Auffassung ihre volle Berechtigung, eine erste Infektion mit Tuberkelbazillen muß der Lungentuberkulose vorangegangen sein, und schärfer als durch diesen Moment kann der Beginn aller tuberkulösen Krankheitsprozesse nicht gefaßt werden, alles, was für die Pathologie Bedeutung hat: die Allergie (Tuberkulinreaktion), die skrofulöse Diathese und die Drüsen- und Lungentuberkulose, fällt in die Zeit nach der ersten Bazilleninfektion. Werden diese Vorgänge vom Standpunkte der Bakterien aus betrachtet, so bedeutet der Moment der Infektion den Beginn einer neuen Lebensperiode der Bakterien, die alle Wandlungen, jedes Aufblühen, jede Hemmung der Bazillenvegetation in fließender Entwicklung umfaßt. Die Lungentuberkulose würde nichts anderes sein als eine Phase in der Geschichte dieser Bazillenwelt, und unsere initiale Spitzentuberkulose eine ganz beliebige Epoche in dieser Phase, die nur dadurch, daß sie der klinischen Methodik zugänglich ist, unsere besondere Aufmerksamkeit fesselt.

Indessen, eine solche Auffassung genügt der praktischen Medizin nicht. Eben dadurch, daß die Tuberkelbazilleninfektion fast jeden Menschen befällt und den meisten keinen Schaden tut, werden diese bakteriellen Vorgänge sehr verschieden bewertet, und für die Pathologie gewinnen gerade diejenigen Vorgänge Bedeutung, die vom Infekt zur Lungentuberkulose überleiten. Aber auch bei dieser Trennung der Krankheit von dem Zustande des Infektes kann die ärztliche Vorstellung nicht stehen bleiben. Aus dem Infekt entwickelt sich eine ganze Reihe in praktischer Beziehung ganz verschiedenartiger Krankheiten und, wie oben begründet, stellt sich der ärztlichen Auffassung auch die Lungentuberkulose als eine Gruppe von Krankheiten dar, die prognostisch und therapeutisch wichtige Differenzen aufweisen. Die praktische Medizin darf sich daher bei völliger Anerkennung der inneren Berechtigung jeder theoretischen Auffassung doch nicht so weit von diesen Theorien leiten lassen, daß dabei Zweck und Ziel ihrer eigenen Bestrebungen völlig preisgegeben wird.

Für uns Ärzte beginnt die Lungentuberkulose nicht dort, wo der Bazillus seine Entwicklung beginnt, sondern erst dort, wo der Mensch anfängt krank zu werden, alles, was vor dieser Zeit liegt, gehört nicht ins Gebiet der Lungenkrankheiten, sondern in das der Prädisposition. Die Diagnose der Lungentuberkulose darf sich deshalb nur auf solche Symptome gründen, die unmittelbare Beziehungen zum Krankheitsherd haben, und deshalb bildet der physikalische Untersuchungsbefund die notwendige Grund-

lage der Diagnose. Nach allem, was oben ausführlich dargelegt ist, braucht nicht nochmals begründet zu werden, welche Schwierigkeiten hier entstehen und welche Grenzen der Diagnostik hier gesetzt sind, aber auch das mag aus den Ausführungen entnommen werden, daß keine Erscheinungen so bestimmend auf das diagnostische Urteil wirken, als ein sicherer Lungenbefund. Eine sorgsame, in dieser Richtung unternommene Untersuchung wird meist zum Ziele führen, und ob der Perkussion, der Auskultation oder einer anderen Methode der größere Wert beigelegt werden soll, ist im allgemeinen ganz belanglos; jeder einzelne Fall erfordert besondere Überlegungen, und immer ist es erst die Vereinigung mehrerer Erscheinungen, die eine Diagnose sichert. Husten, Auswurf und physikalischer Befund ergänzen sich meist so, daß es überflüssig ist, hier nochmals auf die Bedeutung jeder einzelnen Erscheinung hinzuweisen. Und wenn der Nachweis der Tuberkelbazillen im Auswurf oft als das »sicherste« diagnostische Zeichen hingestellt wird, so ist dies schon etwas zu theoretisch gedacht. Tatsächlich wird heute die absolut sichere Diagnose der Lungentuberkulose in den allermeisten Fällen auch ohne Bazillennachweis geführt, und selbst bei initialen Erkrankungen gehört es zu den allergrößten Seltenheiten, daß ein Phthisiker keine anderen Erscheinungen seiner Lungentuberkulose zeigen sollte, als einen bazillenhaltigen Auswurf. Daß aber die Sputumuntersuchung in jedem Falle nötig und bei zweifelhaften Fällen von größter Bedeutung ist, braucht wohl nicht noch besonders erwähnt zu werden, niemals darf aber vergessen werden, daß auch bei positivem Bazillennachweis erst der physikalische Befund im Verein mit dem übrigen klinischen Bild eine brauchbare Diagnose liefern kann. Auf die Schwierigkeiten, die trotz des Bazillennachweises und trotz eines deutlichen Lungenbefundes beim Bestehen von anderen Lungenkrankheiten sich geltend machen, ist oben hingewiesen worden.

Neben dem lokalen Untersuchungsbefund haben stets die Allgemeinerscheinungen große diagnostische Bedeutung, und unter ihnen vor allem das Fieber, das besonders in initialen Fällen der Diagnose eine sichere Stütze geben kann. Viele andere Symptome treten, wie oben ausgeführt, gerade deswegen hingegen zurück, weil sie nicht unmittelbare Krankheitserscheinungen zu sein brauchen, vielmehr oft nur Ausdruck einer Prädisposition sind, die allerdings wieder unter dem Einfluß des Tuberkelbazilleninfektes stehen kann und sicherlich auch sehr oft steht.

Auch die Tuberkulinreaktion kann als diagnostisches Mittel Verwendung finden, allerdings nicht in dem ursprünglich von KOCH geforderten Maße und nicht in dem der Reaktion von KOCH untergelegten Sinne. Die positive Reaktion ist in jeder Form (subkutan, kutan und konjunktival) nur Ausdruck einer Allergie, nicht aber das Zeichen einer ganz bestimmten, klinisch abgegrenzten Lungenerkrankung. Die Reaktion besagt an sich nur, daß ein Tuberkelbazilleninfekt besteht, und auch die Stärke der Reaktion hat keine unmittelbaren Beziehungen zu dem Ablauf dieses Zustandes, sondern nur zur individuellen Disposition, auf gewisse Reize in pathologischer Weise zu reagieren. Das Tuberkulin wird also für diagnostische Zwecke sicherlich einen großen Wert behalten, es kann dem Arzt aber immer nur einen Baustein zu seiner Diagnose liefern, wer mehr erwartet und sich auf diese Reaktion zu viel verläßt, ist bald verlassen und steht der praktischen Forderung einer Abgrenzung der Lungentuberkulose von dem Bazillendefekt machtlos gegenüber.

*IV. Prognose.* Eine Prognose der Lungentuberkulose zu stellen, ist eine außerordentlich schwere Aufgabe und nur dann mit aller Vorsicht möglich, wenn jede Einzelheit des betreffenden Falles genau geprüft ist. Es erübrigt sich, hier nochmals auf die prognostische Bewertung der einzelnen Symptome einzugehen, bei der Besprechung der klinischen Erscheinungen ist hierauf

Rücksicht genommen und insbesondere auch hervorgehoben worden, daß die Prognose nicht so sehr in einzelnen Symptomen zum Ausdruck kommt, sondern mehr in der ganzen Krankheitsform, wie die Lungentuberkulose in jedem Einzelfalle auftritt und wie sie durch ihren weiteren Verlauf sich charakterisiert, begründet liegt. Vor allen Dingen mag nochmals betont werden, daß nicht die Ausdehnung des Lungenherdes an sich schon einen sicheren Anhalt für die Beurteilung der Prognose abgeben kann. Weit vorgeschrittene Phthisen sind selbstverständlich immer ungünstig zu beurteilen, denn auch die Heilungsvorgänge, die zum Beispiel in ausgedehnter fibröser Umwandlung oder in sekundärer Schrumpfung bestehen, haben meist keinen dauernden Heilungseffekt mehr und machen es daher erklärlich, daß auch die chronische fibröse Phthise trotz des Überwiegens solcher Heilungsvorgänge doch meist eine schlechte Prognose gibt.

Von einer günstigen Prognose der chronischen Lungentuberkulose kann nur so lange gesprochen werden, als der Krankheitsprozeß noch räumlich beschränkt geblieben ist, so daß nach Ausschaltung der erkrankten Lungenbezirke die Funktion des Organs ohne merkliche und progressive Schädigungen erhalten bleibt. Nur in dieser Beziehung liegt eine Berechtigung vor, die Prognose von der Ausdehnung des Krankheitsherdes abhängig zu machen, innerhalb dieser Grenzen steht aber die günstige Prognose dem physikalischen Untersuchungsbefund nicht immer proportional und die ersten Zeichen einer käsigen entzündlichen Phthise geben eine weit schlechtere Prognose als eine deutliche Spitzendämpfung bei einem an chronischer fibröser Phthise leidenden Patienten. Die Vorbedingung jeder Prognose ist also die sichere Beurteilung der klinischen Erkrankungsform und diese gründet sich nicht allein auf nachweisbare Lokal- und Allgemeinerscheinungen, sondern auch auf funktionelle Eigenschaften des Patienten, deren Ursprung weit über die lokale Lungenerkrankung hinausreicht und auf die Gesamtkonstitution des Organismus zurückgeht. Es gibt keine Schwindsucht, die den Menschen anfällt und nun bei jedem in gleicher Weise ihren Gang geht, die Lungentuberkulose ist vielmehr eine Lebensäußerung des menschlichen Organismus, deren Erscheinung und Ablauf ihre innere Begründung im Organismus selbst haben. Soweit nun diese Faktoren zum Beispiel als labile Herztätigkeit, als Neigung zu Temperatursteigerung und zu Entzündungserscheinungen oder als psychische Schwäche in Erscheinung treten, lassen sie sich auch prognostisch verwerten, aber manche für die Vorhersage wichtige Verhältnisse kommen nicht in jedem klinischen Bilde unmittelbar zum Ausdruck. So ist die Prognose von jeher mit der Frage nach der Heredität verknüpft worden und sicherlich mit vollem Recht. Aber es wäre verkehrt, in einer erblichen Belastung ohne weiteres ein für die Prognose ungünstiges Moment erblicken zu wollen oder gar durch Summierung der ätiologisch wichtigen Faktoren die Prognose abzustufen zu wollen. Es kommt eben, wie überall in der Pathologie, auf die gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Faktoren zueinander an, die sich nicht rechnerisch in Formeln zwingen lassen, sondern nur durch klinische Erfahrung und ärztliche Beobachtung aufgefaßt und verwertet werden können.

Schon vor langen Jahren hat MEISSEN darauf hingewiesen, daß die hereditäre Belastung an sich keine schlechte Prognose für den Ausgang der Lungentuberkulose bedeutet und andere Autoren haben diese Erfahrung seitdem bestätigt. Sehr eingehend hat sich REIBMAYR mit dem Problem der Immunisierung und Durchseuchung befaßt und eine größere Beachtung seiner Ausführungen von klinischer Seite wäre für die Klärung solcher Fragen von großer Bedeutung. Als prognostisch ungünstig ist dagegen der ausgeprägte Habitus phthisicus zu betrachten und andere Konstitutionsanomalien, wie zum Beispiel die schon von BREHMER betonte Eigentümlichkeit mancher

Patienten, von jeher »schlechte Esser« gewesen zu sein, oder die große Neigung zu katarrhalischer Erkrankung der oberen Luftröhre. Gleichzeitig bestehende andere Erkrankungen, beispielsweise die Entwicklung einer Phthise in einem bereits erkrankten Organismus verschlechtert sehr oft die Prognose. So ist dieselbe bei Diabetikern fast immer infaust, auch die Lues und noch mehr vielleicht die chronische Gonorrhöe haben einen ungünstigen Einfluß. Auf die günstige Bedeutung der Mitralstenose und der arthritischen Diathese für die Entwicklung einer Lungentuberkulose ist ebenfalls oben hingewiesen worden, doch haben auch diese Beziehungen nur eine bedingte Gültigkeit und dürfen für die Prognose nur im Zusammenhang mit anderen Überlegungen vorsichtig verwertet werden.

V. *Therapie. Prophylaxe.* Vorbeugungsmittel gegen die Lungentuberkulose hat es immer gegeben, aber erst seit der Entdeckung des Tuberkelbazillus hat die Prophylaxe eine festere Grundlage erhalten. Wie in allen bakteriologischen Fragen, richtete KOCH auch nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus sein Streben sofort auf die Ziele der praktischen Medizin. Während bis dahin die Tuberkulose als Ausdruck des sozialen Elends angesehen und eine Besserung in allgemeinen sozialen und hygienischen Maßnahmen erhofft wurde, erreichte KOCH, daß mit allen Mitteln eine Bekämpfung der Infektionserreger in die Wege geleitet und mit allem Nachdruck durchgeführt wurde. In dem Tuberkelbazillus war die letzte Ursache der Tuberkulose gefunden und seine Vernichtung mußte die Beseitigung der Lungenschwindsucht bedeuten. Dieses Ziel hatte sich in der Tat KOCH und seine Schule gesteckt, Staat und Gesellschaft fanden sich bereit, zur Ausführung dieser radikalen Vorbeugungsmaßnahmen Mittel zur Verfügung zu stellen und auch heute noch gibt es Anhänger dieser Bestrebungen, die nicht allein auf diesem Wege unentwegt weiterarbeiten, sondern auch beweisen zu können glauben, daß in diesem 28jährigen Kampfe der Tuberkelbazillus zurückgedrängt und die Tuberkulosemorbidity verringert worden sei.

Inzwischen ist aber die Wissenschaft vorwärts gegangen und hat uns einen etwas tieferen Einblick in den Mechanismus der Tuberkuloseentstehung gegeben. Auch heute kann die Vernichtung aller Bazillen noch als das sicherste Mittel gegen alle Infektionskrankheiten gepriesen werden, aber der Streit über die Zweckmäßigkeit und Durchführbarkeit eines solchen Bazillenkampfes verstummt mehr und mehr mit der wachsenden Erkenntnis, daß nicht die Bazilleninfektion, sondern individuelle Ursachen auf dem Boden eines die Kulturwelt befallenen Infektes die Lungenschwindsucht verursachen. Zwar ist die Tuberkuloseätiologie noch nicht in allen Punkten geklärt, so viel läßt sich aber mit aller Sicherheit sagen, daß in praktischer Beziehung nicht dem bakteriellen Infekt, sondern den prädisponierenden und individuellen Ursachen die wesentlichste Bedeutung zukommt und daher auch hier eine rationelle Prophylaxe einzusetzen hat. Die KOCHSchen Anschauungen haben durch den Einfluß einer ganz neuen Methodik einen gewaltigen Einfluß auf das Denken der ärztlichen Welt ausgeübt und alte, berechnete Vorstellungen über die Tuberkulose nicht allein niedergedrückt, sondern auch die selbständige Entwicklung neuer, der bakteriologischen Denkweise entgegenstehender Ideen zu unterdrücken vermocht. Betrachtungen, wie sie von HÜPPE, GOTSTEIN, MEISSEN, MARTIUS und anderen der herrschenden KOCHSchen Lehre entgegengesetzt wurden, wie sie bei vielen selbständig denkenden Ärzten in gleicher und ähnlicher Weise wiederkehrten, blieb lange Zeit die Anerkennung versagt, und erst jetzt, wo die bakterielle Prophylaxe ihren Anhängern unter den eigenen Händen zergeht, wendet sich die ärztliche Welt ganz allgemein wieder mehr den tatsächlichen Dingen zu. Allerdings die Laienwelt wird lange Zeit gebrauchen, bis sie sich von

der Bazillenfurcht wieder erholt, denn die kontagionistische Theorie von der bakteriellen Ursache der Tuberkulose hat im Volk einen fruchtbaren Boden gefunden und es werden lange Zeiten vergehen, bis hier gesündere Anschauungen sich Geltung verschaffen. Dazu kommt nun noch ein anderer Punkt, auf den MARTIUS ausdrücklich hinweist. Eine Prophylaxe gegen die Lungentuberkulose wird in Preußen bekanntlich nicht allein von Ärzten getrieben, sondern die »führenden« Personen solcher Bestrebungen sind meist Regierungs- und Verwaltungsbeamte, die durch eine öffentliche Fürsorge, durch Gesetzesparagrafen und Polizeivorschriften den weitesten Einfluß auf die breiten Massen gewinnen. Auch in diesen Kreisen läßt sich aber sehr viel leichter mit Theorien Stimmung machen, die sich bequem in Vorschriften und Gesetzesparagrafen umsetzen lassen, als daß den tatsächlichen Verhältnissen Anerkennung verschafft werden könnte, die deutlich erkennen lassen, wie tief die Wurzeln der Tuberkulose ins soziale Leben, in die Wohnungsfrage, in die Berufstätigkeit und in viele Verhältnisse eindringen, die nicht durch ein Machtwort beseitigt werden können. In der allgemeinen Prophylaxe der Tuberkulose liegt eine Kulturarbeit, die durch unnütze, von einseitigen Theorien diktierte Bestrebungen oft gehemmt worden ist und erst erfolgreich gefördert werden wird, wenn die tatsächlichen Verhältnisse der Ätiologie besser bekannt und die Bedingungen der Tuberkuloseentstehung beeinflußt werden können.

Bis dahin ist es unsere Pflicht, in jedem Einzelfalle für individuelle Prophylaxe Sorge zu tragen. Hierher gehört nun sicherlich auch die Vermeidung der Infektionsgelegenheit. Wir wissen zwar, daß fast jeder Mensch im Leben einmal infiziert wird, aber über Infektionswege und -mechanismus ist uns sehr wenig Sicheres bekannt und die Erfahrungen mit anderen parasitären Erkrankungen lehren uns, daß jeder infektiöse Zustand nach Zeit und Umständen großem Wechsel unterworfen ist. Daher wird man jeden Phthisiker als ansteckenden Kranken betrachten und jede Gelegenheit der Infektion nach Möglichkeit zu meiden suchen. Gänzlich verfehlt aber wäre es, die Infektion an sich als das gefürchtete Gespenst hinzustellen und damit alle durch die Infektion gefährdeten Individuen als tuberkulosekranke Personen zu behandeln. In der Tat verfahren auch heute noch viele Ärzte so und besonders im Publikum ist diese Aufklärung so weit verbreitet und so festgewurzelt, daß es schwer ist, sich in der öffentlichen Sprechstunde der Tuberkulosefürsorge mit den Klienten zu verständigen. Eine Mutter bringt zum Beispiel ihr Kind und fragt, ob es vom lungenkranken Vater angesteckt sei. Findet der Arzt nun die Tuberkulinreaktion positiv, im übrigen aber das Kind ganz gesund, so könnte er sagen: Das Kind ist bereits mit Tuberkelbazillen infiziert worden, es ist aber nicht lungenkrank und überhaupt nicht krank. Der Zustand ist aber derart, daß schlechte Ernährungs-, Wohnungs- oder Lebensverhältnisse dazu führen können, daß das Kind später einmal lungenkrank wird. Auch können Masern, Keuchhusten und andere Umstände ihm gefährlich werden. Es soll daher gut gepflegt, vorsichtig abgehärtet und zur Reinlichkeit angehalten werden, sich auch hüten vor unnützer Berührung mit dem kranken Vater, weil doch auch wiederholte Infektionen vielleicht Bedeutung haben.

Würde ein Arzt der Mutter diese Auskunft geben, so würde er unverstanden bleiben. Denn all die guten Ratschläge kennt sie ja; glaubt sie auch schon immer zu befolgen, das einzige, was sie fürchtet und was sie verhüten möchte, ist die Infektion. Und alle Belehrungen des Arztes nutzen nichts, bestenfalls wird die Mutter überredet, ihre eingewurzelte Bazillen- und Infektionsfurcht fallen zu lassen, aber schon die nächste Aussprache mit Freundinnen oder gar dem in der Heilstätte belehrten Mann macht sie schwankend und bestimmt sie wieder, ihr Kind für tuberkulös zu halten.

Ein andermal würde der Arzt vielleicht vorsichtiger sein und, um jeder Mißdeutung aus dem Wege zu gehen, sich auf die Auskunft beschränken, daß das Kind nicht lungenkrank sei und jede Erwähnung der Infektion absichtlich vermeiden. Doch wiederum würde eine solche Auskunft zwecklos sein. In der frohen Überzeugung, der drohenden Gefahr entgangen zu sein, würde die Mutter ihr Kind auch ferner vom Vater so gut wie möglich isolieren, andere Maßnahmen aber trotz eindringlicher ärztlicher Belehrung doch nur gering achten und statt dessen von Zeit zu Zeit sich in der Fürsorge die Gesundheit bestätigen lassen.

Sehr viel wirksamer würde eine Prophylaxe ausgeübt werden können, wenn die Mütter belehrt würden, daß die Bazillen nur dann den Kindern gefährlich werden, wenn auch andere Schädlichkeiten auf den jungen Organismus einwirken. Allgemeine hygienische Maßnahmen und eine naturgemäße Lebensweise wirken so fördernd auf die Gesundheit des Kindes, daß die Bazillen nichts ausrichten können, während eine Unterernährung und ungesunde Lebensverhältnisse allmähliche, manchmal ganz unmerkliche Gesundheitsstörungen im Gefolge haben, die früher oder später bei Gelegenheit den Ausbruch der Lungenkrankheit herbeiführen. Sicherlich kommen wir mit dieser Anschauung den tatsächlichen Verhältnissen näher und sicherlich würde auch das Volk solche Vorbeugemaßnahmen verstehen und schätzen lernen, wenn nur die Ärzte als Anwälte der Volksgesundheit diesen Standpunkt überzeugungstreu vertreten und nicht immer den wechselnden wissenschaftlichen Theorien und ihren Hintermännern nachgeben würden.

Eine ganze Reihe der praktisch wichtigsten Fragen ist lediglich durch die Kathederweisheit und Verquickung mit experimentellen Spekulationen so kompliziert worden, daß von einer einheitlichen Auffassung meist keine Rede sein kann. Hierher gehört zum Beispiel die Frage nach der Bedeutung der Heredität für die Entstehung der Tuberkulose und die sich daraus ergebende Bedeutung der Prophylaxe. Anstatt hier ganz unbelangen der ärztlichen Erfahrung zu vertrauen und die Vorteile eines gesicherten Ehestandes gegenüber einem unruhigen und wechselvollen Junggesellenleben oder der Ungewißheit einer langen Brautzeit in jedem Einzelfalle abzuwägen und die Entscheidung von der Gesamtheit aller Faktoren abhängig zu machen, hat man ein Eheverbot der Tuberkulösen und der Prophylaktiker formuliert und damit praktische Prophylaxe zu treiben geglaubt! Und welcher Wandlungen müßte die ärztliche Anschauung, welcher Vertrauensseligkeit das Publikum fähig sein, wenn sie jeden Wechsel mitmachen wollten, der durch immer neue Theorien über die Infektion im ersten Kindesalter herbeigeführt worden ist. Bis über die Pathogenese der Tuberkulose etwas gefestigtere Anschauungen gewonnen sind, wird es gut sein, prophylaktische Maßnahmen nicht zu sehr von einheitlichen wissenschaftlichen Gesichtspunkten aus abzuleiten, sondern in jedem Einzelfalle praktisch durchführbare und den therapeutischen Bestrebungen angepaßte Maßregeln zu treffen.

*Therapie.* Ein Heilmittel gegen die Lungentuberkulose gibt es nicht und kann es auch nicht geben in dem Sinne, wie es von manchem therapeutischen Fanatiker gesucht und vom Publikum so oft herbeigewünscht worden ist. Die Ursachen der Lungentuberkulose sind zu verschiedenartig und zu sehr mit individuellen Verhältnissen verquickt, als daß eine einzige Maßregel für alle oder auch nur für die Mehrzahl der Patienten die gleiche Bedeutung haben könnte. Immerhin gibt es aber eine ganze Reihe von Behandlungsmethoden und Arzneipräparaten, die als sicher wirkende Heilmittel gegen die Lungenschwindsucht gepriesen, geprüft und bald wieder vergessen worden sind.

Hier ist vor allem das Kreosot zu nennen, daß im Jahre 1830 von REICHENBACH entdeckt und gegen Tuberkulose angewendet wurde, aber erst

1887 durch SOMMERBRODT zu neuem Ansehen gelangte. Der vermeintliche günstige Einfluß auf den tuberkulösen Prozeß, der unter der Kreosotwirkung zum Stillstand kommen sollte, ist nicht von Dauer gewesen, und auch der Hauptbestandteil des Kreosots, das Guajacol sowie das Kreosotal (*Creosotum carbonicum*). Duotal (*Guajacolum carbonicum*) sowie das Eosot (*Creosotum valerianicum*) haben heute nur noch geringe Bedeutung. Ebenso findet das Ichthyol, das eine antibakterielle und eiweißzerfallhemmende Wirkung ohne toxische Nebenerscheinungen haben soll, heute keine große Anwendung mehr. Etwas länger hat sich die Behandlung mit Zimmtsäure nach LANDERER als spezifische Kur behauptet. LANDERER ging von der Wirkung des Perubalsams aus, der sich nach der Injektion in der Nähe der tuberkulösen Herde in Form fein emulgierter Körperchen ablagert und eine Entzündung hervorruft. Im weiteren Verlauf seiner Studien verwandte er einen Bestandteil des Perubalsams, die Zimmtsäure und später die wässrige Lösung zimmtsaurer Salze. In seinen experimentellen Versuchen glaubte er, in der Umgebung tuberkulöser Herde eine Reaktion wahrnehmen zu können, die zunächst in einer Leukozytenansammlung, dann aber in einer Bindegewebsneubildung bestehen und schließlich zu einer Resorption nekrotischer Massen und einer Vernarbung führen sollte. Eine wirksame Therapie der Lungentuberkulose hat sich aber auch aus diesen Ideen nicht entwickeln können, ebensowenig wie aus den Versuchen LIEBREICHS mit cantharidinsaurem Kali. Cantharidin ruft an den Kapillaren eine seröse Exsudation hervor, und aus seiner Vorstellung, daß eine solche Exsudation in Kapillaren in gereiztem Zustande leichter zustande komme, entwickelte er die Möglichkeit, mittelst Cantharidin auf die pathologisch gereizten Kapillaren einwirken zu können, ohne dem Gesamtorganismus zu schaden. Die an den kranken Stellen gebildeten Exsudatmassen sollten eine bakterizide Wirkung entfalten und so zu einer Heilung der Tuberkulose führen. Auch diese Methode ist über unsichere Resultate nicht hinausgekommen und wegen der schädlichen Wirkung des Cantharidins auf die Nieren heute völlig verlassen.

Ungeheures Aufsehen erregte die Ankündigung eines Heilmittels gegen Tuberkulose von ROBERT KOCH im Jahre 1890. In der Besprechung der Beziehungen des Tuberkulins zur Tuberkulose ist bereits ausführlich mitgeteilt worden, daß auch diese Heilungsbestrebungen von falschen Voraussetzungen ausgingen und daß diese Tuberkulinepoche kaum 3 Monate nach der Kochschen Ankündigung in den Sitzungen der Medizinischen Gesellschaft ihren Abschluß fand. Eine Heilung der Tuberkulose, wie sie von KOCH ausgedacht war, gibt es nicht und kann es nicht geben, weil in dem Mechanismus der Entstehung und des Verlaufes der Lungentuberkulose ganz andere Faktoren maßgebende Bedeutung haben, als wie von KOCH angenommen war. Eine spezifische Therapie, wie sie von KOCH in der Tuberkulinanwendung verkündet wurde, kann es vor allem deswegen nicht geben, weil jedes Tuberkulin und jedes andere Mittel, das spezifische Beziehungen zum Tuberkelbazillus hat, doch immer nur durch Vermittlung des menschlichen Organismus wirken kann. Eine Heilung der Lungentuberkulose kann immer nur dann zustande kommen, wenn die inneren Kräfte des Organismus imstande sind, den Ablauf der Lebensvorgänge wieder so zu gestalten, daß jede Störung beseitigt wird. Auch wenn das Tuberkulin (was bisher noch nicht erwiesen ist) besser als andere Mittel dem Organismus hierzu die Anregung geben könnte, so wird der Erfolg doch immer von der Reaktionsfähigkeit des menschlichen Organismus abhängen, und auch im allerersten Beginn der Lungentuberkulose würde jeder Erfolg einer solchen Tuberkulintherapie ausbleiben, wenn der Organismus unfähig ist, solche Reize zu seinem eigenen Nutzen zu verarbeiten.

In diesem Sinne gibt es kein Spezifikum gegen Tuberkulose und in dieser Bedeutung des Organismus für die Vorgänge der Infektion und der Infektionskrankheiten liegt der Grund, warum auch das Tuberkulin nicht imstande ist, den Gang der bazillären Infektion aufzuhalten. Tatsächlich ist es nicht möglich, durch Tuberkulinanwendung Mensch oder Versuchstier in dem Sinne immun zu machen, daß die Tuberkelbazilleninfektion zum Stillstand kommt oder eine nachträgliche Bazilleninfektion ausbleibt. Mit Tuberkulin vorbehandelte Tiere sind trotz der erreichten hohen Immunität gegen Tuberkulin doch nicht gesichert gegen eine nachträgliche Bazilleninfektion. Dieser bazilläre Infekt geht seinen Gang weiter, trotz der unter der Tuberkulintherapie immer mehr steigenden Tuberkulinimmunität, und es ist bisher nicht gelungen, den Infekt zum Stillstand oder gar zur Heilung zu bringen. Aber die Tuberkulose nimmt einen anderen Verlauf unter der Tuberkulinanwendung, und hier liegt der Punkt, wo die Tuberkulinanwendung auch heute noch für die Behandlung der Lungentuberkulose Bedeutung hat. Die Wirkung des Tuberkulins auf den menschlichen Organismus ist aktiv immunisierend. Aber nicht gegen die bazilläre Infektion wird der Mensch immunisiert, sondern gegen die Giftwirkung des Tuberkulins. Durch Verabreichung allmählich steigender Dosen kann diese Behandlung zu einem hohen Grade von Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin führen, und hierin liegt der Wert des Tuberkulins als brauchbares therapeutisches Mittel in der Behandlung der Tuberkulose. Denn viele Krankheitserscheinungen des Phthisikers haben ihren letzten Grund in der Resorption von Tuberkelbazillengiften und ohneweiters muß anerkannt werden, daß die Ausbildung einer Giftfestigkeit, eines Zustandes, der den Organismus mehr oder minder unempfindlich gegen solche Gifte macht, von therapeutischer Bedeutung sein kann.

Von vornherein muß allerdings der Auffassung entgegengetreten werden, daß diese Tuberkulinwirkung immer eintreten muß, und daß wir in dem Tuberkulin ein zuverlässiges Mittel haben, bei jedem Phthisiker Störungen zu beseitigen, die auf Giftwirkung zurückgeführt werden müssen. Eine Immunität gegen Tuberkulin läßt sich bei jedem Menschen und bei jedem Phthisiker, bei dem einen leicht, beim anderen schwerer erreichen, damit ist aber noch nicht gesagt, daß der gegen Tuberkulin immunisierte Phthisiker auch gegen die im Verlaufe der Tuberkulose auftretenden Giftwirkungen immer sicher geschützt ist. Wäre dies der Fall, so hätten wir in der Tat in der Tuberkulinmethode ein unschätzbares Mittel, wie es vollkommener kaum erwartet werden darf. Die tägliche Erfahrung lehrt uns aber, daß dies nicht der Fall ist. Auch bei dem chronisch fiebernden Phthisiker mit elendem Allgemeinzustand, mit völlig darniederliegendem Appetit und allen Störungen, die mit einigem Recht auf Giftwirkungen zurückgeführt werden müssen, gelingt es ziemlich leicht, durch Tuberkulineinspritzungen einen hohen Grad von Giftimmunität zu erzielen, recht selten gelingt es aber, mit dieser Immunität auch die Störungen zu beseitigen, die ihm die eigene Giftproduktion bereitet. Mit anderen Worten, auch die künstlich erzielte Giftimmunität gibt keine Sicherheit dafür, daß der Kranke auch den im Verlaufe der Krankheit auftretenden Gifteinwirkungen gewachsen ist, und die klinische Erfahrung belehrt uns, daß dies in den allermeisten Fällen nicht der Fall ist. Auch das Tuberkulin ist nur ein symptomatisches Mittel, dessen Wirkung experimentell genau charakterisiert ist, dessen Effekt am Krankenbett aber noch von anderen unberechenbaren Faktoren abhängt und wie jedes Mittel leider sehr oft versagt.

Immerhin gehört das Tuberkulin zu den brauchbaren Mitteln in der Behandlung der Lungentuberkulose, und mit einigem Recht darf von der Tuberkulinanwendung noch bedeutend mehr erwartet werden als zurzeit ge-



leistet wird. Notwendig ist es aber, bei der Beurteilung dieser therapeutischen Versuche sich an das zu halten, was die ärztliche Erfahrung uns bietet, und jede theoretische Spekulation, wie sie seit der ersten KOCHSchen Ankündigung immer wieder in ähnlicher Gestalt Einfluß zu gewinnen sucht, abzulehnen.

Die Anwendung des Tuberkulins darf also nicht schematisiert werden, sie bleibt immer nur ein vorsichtiger Versuch, der nicht in jedem Falle Vorteile bringt, niemals als selbständige, anderen Methoden überlegene Behandlung auftreten darf und immer dem übrigen Heilplan angepaßt werden muß. Auch die Bewertung der verschiedenen Tuberkulinpräparate kann sich nur auf ärztliche Erfahrung gründen. Immer noch zu empfehlen ist das ursprüngliche alte KOCHSche Tuberkulin, doch ist es ganz Sache der klinischen Erfahrung, ob man neuere Präparate, wie zum Beispiel das DENYSSche oder BERANEKSche Tuberkulin, vorziehen will. Ein praktischer Vorteil liegt sicherlich darin, daß zum Beispiel das BERANEKSche Präparat in einer Form in den Handel gebracht wird, die dem Arzt die Anwendung des Mittels sehr erleichtert. Der theoretischen Begründung einer besseren Heilwirkung des einen oder anderen Präparates ist dagegen nach den bisherigen Erfahrungen nicht allzuviel zu trauen, in letzter Linie entscheidet hier nur der klinische Erfolg.

Die Methode der Tuberkulinbehandlung hat sich natürlich unter diesen ganz veränderten Gesichtspunkten völlig geändert, denn nicht theoretisch geforderte immunisatorische Effekte können für die Behandlung als Richtschnur dienen, sondern lediglich tatsächlich am Krankenbett hervortretende Erscheinungen. Da jede Temperatursteigerung nach der Tuberkulineinspritzung, jede Allgemeinstörung und auch jede lokale Reizung als Ausdruck der Giftwirkung dem Patienten Nachteil bringt, muß das Tuberkulin in so großen Mengen gegeben werden, daß jede merkliche Reaktion ausbleibt. SAHLI empfiehlt, mit  $\frac{1}{20}$  cm<sup>3</sup> der BERANEKSchen Lösung A/32 anzufangen, andere empfehlen andere Anfangsdosen, und manche beginnen die Behandlung mit  $\frac{1}{20000}$  mg (WRIGHT) des alten KOCHSchen Tuberkulins. Wesentlich scheint nur zu sein, daß jede lästige Giftwirkung vermieden wird, und daß es besser ist, mit zu niedrigen als zu hohen Dosen anzufangen. Auch über den weiteren Gang der Behandlung ist noch keine einheitliche Auffassung erzielt worden. Während SAHLI und die meisten Kliniker ein vorsichtiges Ansteigen der Tuberkulingaben für nötig halten, gehen andere über die niedrigsten Gaben nicht hinaus. Eine wissenschaftliche Begründung dieser zweiten Methode ist ebenso leicht zu beschaffen (WRIGHT) wie die der Anwendung steigender Tuberkulindosen, ein sicheres Urteil kann aber erst später aus klinischen Erfahrungen gesammelt werden. Zurzeit sind wir in der Tuberkulintherapie über die ersten Versuche nicht hinaus, in minimalster Dosis angewendet, ist das Tuberkulin aber höchstwahrscheinlich ein symptomatisches Mittel von großer Bedeutung, das in geeigneten Fällen vorsichtig versucht zu werden verdient.

Neben dieser KOCHSchen Tuberkulintherapie haben auch andere sogenannte spezifische Methoden zeitweise von sich reden gemacht, ohne indessen bisher wirkliche Bedeutung erlangt zu haben. So ist zum Beispiel ein Heilserum von MARAGLIANO ziemlich bekannt geworden, welches durch seinen Gehalt an Antitoxinen Tuberkelbazillengifte im menschlichen Körper vernichten soll. Gewonnen wird das Serum von Hunden, Pferden und Eseln, die mit steigenden Dosen einer aus virulenten Tuberkelbazillen gewonnenen Bakteriensubstanz so lange behandelt worden sind, bis ihr Serum andere Versuchstiere (Meerschweinchen) für diese sonst tödlich wirkende Bakteriensubstanz unempfindlich macht. Ganz anders begründet MARMOREK die Wirkung seines Heilserums. Er geht in seinen Versuchen vom Tuberkulin aus,

glaubt aber, daß das KOCHSche Tuberkulin nicht das eigentliche Tuberkelbazillengift enthalte. Durch besondere Maßnahmen glaubt MARMOREK aber aus den Bazillen das richtige Toxin gewonnen zu haben, und durch Behandlung von Pferden mit diesem Toxin gewinnt er sein Heilserum. Trotz sehr zahlreicher glänzender Bestätigungen sowohl der einen als auch der anderen Heilmethode haben diese Heilsera aber am Krankenbett bei unbefangener Prüfung keinen nennenswerten Erfolg gehabt. Auch die BEHRINGSchen Bestrebungen, Säuglinge durch die in der Milch von immunisierten Kühen enthaltenen Antikörper vor einer Tuberkuloseinfektion zu schützen, sind über theoretische Erfolge und geheimnisvolle Ankündigungen nicht hinausgekommen.

*Allgemeinbehandlung.* Unbeeinflusst von diesen Wandlungen in der Auffassung der Heilbarkeit der Phthise und unberührt von den Bestrebungen, eine radikale Heilmethode aufzufinden, ist es der unbefangenen Beobachtung der Praktiker nicht entgangen, daß die Entwicklung der Lungentuberkulose durch eine ganz bestimmte Lebensführung gehemmt und der Heilung ohne Einwirkung besonderer Heilmittel zugeführt werden kann. Es ist das Verdienst BREHMERS, die sich hieraus ergebende Allgemeinbehandlung in eine feste Form gebracht, und die Lebensarbeit DETTWEILERS, ihr allgemeine Anerkennung und weiteste Verbreitung verschafft zu haben. Die Prinzipien dieser wirksamen Behandlung der chronischen Lungentuberkulose lassen sich mit wenig Worten zusammenfassen: Sie besteht in dem Wechsel des Aufenthaltsortes, in einer sogenannten Freiluftkur und in der Sorge für eine geeignete Ernährung. Mit allem Nachdruck soll gleich hier betont werden, daß die Bedeutung dieser Behandlungsmethode in der Gesamtheit der einzelnen Faktoren liegt, und daß es verkehrt wäre, aus diesem Programm einzelne, Arzt oder Patienten in jedem Einzelfall besonders imponierende Maßregeln herauszugreifen. Immer wieder ist ja der Versuch gemacht worden, sogenannte exakte Beweise für die Wirksamkeit einzelner Maßnahmen zu finden. Ich erinnere nur an die BREHMERSche Idee von der Immunität gewisser Orte, an den Glauben an die Höhenluft und die Versuche, mit wissenschaftlichen Methoden faßbare Resultate hierfür zu gewinnen, endlich an die Zeit der Mästung der Phthisiker und an die übertriebenen Bestrebungen der Freiluftkur. Nicht die einzelnen Faktoren sind es, die den Wert dieser Methode ausmachen, ihre heilsame Bedeutung liegt vielmehr in der gesamten durchgreifenden Änderung der bisher gewohnten Lebensweise. Es gibt keinen Ort und keine Luft, die an sich auf die Lungenschwindsucht einen heilenden Einfluß ausübt. Auch an den gepriesenen Zufluchtsorten der Genesung suchenden Phthisiker bleibt die eingesessene Bevölkerung nicht verschont von dieser Geißel der Menschheit und weder die trockene Luft der Sahara noch das feuchte Klima Madeiras übt einen unmittelbar heilenden Einfluß auf die kranke Lunge aus. Wie die Ätiologie der Lungentuberkulose ein kompliziertes, im einzelnen noch ganz unübersehbares Spiel zahlreicher Faktoren darstellt, so vollzieht sich auch ihre Heilung nur unter dem harmonischen Zusammenwirken aller Faktoren.

Der Wechsel des Aufenthaltsortes bezweckt vor allem, den Patienten aus der gewohnten Umgebung und Lebensweise herauszuheben. Zwar könnten die meisten Maßnahmen, besonders bei gut situierten Patienten, auch im eigenen Hause vorgenommen werden, in Wirklichkeit ist dies aber fast nie durchzuführen. Mögen die Lebensverhältnisse noch so günstig und die Wohnung noch so behaglich und zugleich hygienisch einwandfrei eingerichtet sein, ein Wechsel des Aufenthaltes ist trotzdem geboten. Der Kranke muß aus seinen Verhältnissen, unter denen er krank wurde, heraus in eine ganz neue Umgebung versetzt werden, die ihm vielleicht zuerst weniger zusagt als seine Häuslichkeit mit ihren gewohnten Bequemlichkeiten, die

aber doch völlig auf den einen Zweck, die Genesung des Kranken, zugeschnitten ist. Welcher Ort in jedem Fall zu wählen ist, ob ein offener Kurort oder eine geschlossene Anstalt, kann heute nicht mehr allein durch die Eigenheiten des Ortes bestimmt werden, wird vielmehr von den Besonderheiten jedes einzelnen Falles und nicht zum wenigsten von der guten Einrichtung und der jeweiligen Leitung der Sanatorien abhängig gemacht werden müssen. Zweifellos scheint es mir richtig zu sein, einen Kranken mit beginnender Lungentuberkulose in eine geschlossene Lungenheilstätte zu schicken, denn nur hier muß er sich einer strengen Hausordnung und einer vom Arzt bis ins kleinste geregelten Lebensweise fügen. Die Tage gehen nicht nutzlos dahin, die Zeit verstreicht in streng geregelter Weise, selbst die Langeweile hat ihre Gesetze und ihre Grenzen und wird dadurch der lähmenden Einwirkung beraubt. Jedes Tun und Lassen des Kranken hat einen bestimmten Zweck und ein sicheres Ziel, und in dieser bewußten aktiven Lebensführung liegt der große Vorteil gegenüber einem dumpfen Hinbrüten und einer ungeduldigen Erwartung einer untätigen Rekonvaleszenz. Hieraus ergibt sich mit Notwendigkeit die völlige Abtrennung des Patienten von seiner Familie und näheren Bekanntschaft. Der rücksichtsvollste Gatte, die treusorgendste Mutter vermag dem Phthisiker nicht das zu geben, was er notwendig braucht: ein gleichmäßiges, durch keine Affekte gestörtes Gemütsleben. Übertriebene oder auch nur merkbare Ängstlichkeit der Mutter, jede Sentimentalität des Ehegatten kann für den Kranken eine Störung des Krankheitsverlaufes bilden, und eine lange Trennung ist daher heilsamer als eine durch nicht ausbleibende Störungen des Affektlebens begleitete öftere Unterbrechung der Anstaltsbehandlung. Die Dauer des Sanatoriumaufenthaltes ist nicht sicher zu bestimmen, doch wird man zunächst als Minimum wohl 6 Monate fordern müssen. Im weiteren Verlaufe zeigt sich meist bald, ob es ratsam ist, die Kur fortzusetzen, zu unterbrechen oder eventuell auf kürzere Zeit auszusetzen. Eine Heilung kann in so kurzer Zeit natürlich niemals erwartet werden, aber die Anstaltsbehandlung soll in erster Linie auch nur den Weg zur Heilung und Besserung zeigen, die völlige Heilung im Sanatorium abzuwarten, verbietet in den meisten Fällen schon die wirtschaftliche Lage des Kranken. Eine gründliche, gut durchgeführte Anstaltsbehandlung ist aber für jeden Phthisiker auch dann von großem Wert, wenn er genötigt ist, in seine gewohnte Umgebung zurückzukehren und seinen Beruf wieder aufzunehmen. Er hat die Bedeutung seines Zustandes kennen gelernt, lernt selbst zu beurteilen, was ihm schädlich, was nützlich ist, und betrachtet die Verhältnisse, in denen er krank wurde, mit ganz anderen Augen als vorher.

Nur selten wird es genügen, eine derartige Kur nur einmal vorzunehmen, meist macht sich die Notwendigkeit ihrer Wiederholung früh genug geltend. Es ist von Wichtigkeit, auf diesen Gang der Dinge bei Zeiten hinzuweisen und gleich bei der ersten Entscheidung über die Notwendigkeit des Aufenthaltsortes diese Frage mit in Betracht zu ziehen. Es ist in der Regel nichts dagegen zu sagen, wenn Phthisiker, die in einer Anstalt frühzeitig geschult sind und nicht allzu leicht vom Wege der Tugend abweichen, in späteren Zeiten offene Kurorte aufsuchen oder sich durch geeigneten Landaufenthalt oder Seereisen den gewohnten Schädlichkeiten ihres Berufslebens entziehen, sicherlich ist es aber ein großer Fehler, mit solchen Maßnahmen die beginnende Phthise beeinflussen zu wollen, für die als erste Bedingung eine strenge Erziehung in einer Anstalt immer empfohlen werden sollte. Dieser Forderung stehen nun allerdings pekuniäre Schwierigkeiten entgegen. Private Sanatorien sind den meisten Phthisikern wegen der hohen Kosten verschlossen, und daher ist es ein gewaltiger Fortschritt gewesen, daß jetzt auch in ausgedehnter Weise für Unbemittelte in Volksheilstätten

geeignete Fürsorge getroffen wird. Ein längerer Kuraufenthalt als 3 Monate kann im allgemeinen allerdings nicht gewährt werden, und wenn darin auch ein Mangel gesehen werden kann, so darf doch nicht vergessen werden, wie viel mehr heute für die breiten Massen der Phthisiker getan werden kann als früher. Die Auswahl für die Volksheilstätten ist bei dem großen Andrang natürlich so, daß in erster Linie solche Personen berücksichtigt werden, die einen Erfolg noch erwarten lassen, und daß sehr viele Tuberkulöse keine Aufnahme in Volksheilstätten finden können. Da zugleich auch die Krankenhäuser überfüllt sind und sich, um nicht in Siechenhäuser verwandelt zu werden, von der allzu starken Belegung mit vorgeschrittenen Phthisen absichtlich frei halten, so ist es eine lange geforderte Notwendigkeit, durch Gründung von Heimstätten und Krankenhäusern Fürsorge für diese Phthisiker zu treffen. Einer anderen Forderung der weiteren Fürsorge für die aus den Heilstätten entlassenen Phthisiker durch rationelle Prophylaxe ist man seit längerer Zeit durch Gründung von Fürsorgestellen für Tuberkulose und Tuberkuloseverdächtige nähergetreten. Endlich macht sich als eine sehr bedenkliche Lücke in diesen Bestrebungen der Tuberkulosebekämpfung das Fehlen von Mittelstandskrankenhäusern und -sanatorien fühlbar.

Das zweite Mittel der Allgemeinbehandlung ist die Freiluftkur. Es braucht nicht erst begründet zu werden, welchen Nutzen eine reine, staubfreie Luft für die kranke Lunge bringt, und wie wichtig es für den Lungenleidenden ist, daß er den schädlichen Einflüssen von Wind und Wetter entzogen wird. Beiden Forderungen in ausgiebigster Weise gerecht zu werden, bezweckt nun die in den Heilstätten geübte Freiluftkur. Lage des Hauses, der Fenster, der Veranden und der Liegehallen müssen so gewählt sein, daß die Insassen möglichst gegen die Einflüsse des Wetters geschützt und damit in den Stand gesetzt sind, sich möglichst dauernd der freien Luft aussetzen zu können. Das Schlafen bei offenen Fenstern gehört zu den wichtigsten und wohlthuendsten Maßnahmen, und die regelmäßige Benutzung der Veranden und Liegehallen auch bei schlechtem Wetter ist eine notwendige Forderung, die allerdings erst erlernt und vorsichtig geübt sein will. Dazu gesellt sich nun in regelmäßigem Wechsel eine dem Krankheitszustand und der Leistungsfähigkeit des Patienten genau angepaßte Bewegung im Freien. Wiederum ist in den Anstalten Sorge getragen für eine leichte und zweckdienliche Ausführung dieser Körperbewegung. Die Gartenanlagen sind derart hergerichtet, daß bequeme und völlig ebene Wege mit einladenden Ruheplätzen kleine Spaziergänge von den Liegehallen aus ermöglichen. Sanft ansteigende Wege gestatten etwas größere Bewegung und auch für längere Wege ist selbstverständlich gesorgt. Dem Patienten kann täglich ein bestimmtes Maß von Bewegung zugemessen werden, und je nach seiner Leistungsfähigkeit und seiner Reaktion auf solche körperliche Anstrengungen können ihm bestimmte Wege, vorgeschrieben und ein allmähliches Anwachsen seiner Leistungen erzielt werden. Von großer Bedeutung für längere Wanderungen besonders mit Terrainsteigungen ist es, daß der Nachhauseweg immer absteigende Richtung hat und bequemer und kürzer ist als der vorangehende Teil des Spazierganges. Denn so heilsam und anregend Bewegungen im Freien für den Phthisiker sind, so nutzlos und nachteilig sind ermüdende Touren und erschöpfende Überanstrengungen. Die Zeiten der Gewaltkuren sind längst vorbei. Erzwingen läßt sich die Gesundheit nicht, die Leistungsfähigkeit des Organismus erfordert immer die genaueste Berücksichtigung, und nur durch harmonische Anpassung der zu bewältigenden Aufgaben an die oft wechselnde Leistungsfähigkeit des Phthisikers kommen wir dem Ziel näher. Solche Signale, die uns über die Energie des Organismus orientieren, gibt es eine ganze Reihe. Wer sich nur von dem Ermüdungsgefühl, von Unbehagen nach der Arbeit

von Pulsbeschleunigung und Temperatursteigerungen und anderen Folgen auch der leichtesten Überanstrengung leiten läßt, gleicht einem Kritiker, der alle Fehler und Folgen eines falschen Kurses genau notiert, aber niemals bessernd und fördernd eingreift. Die ärztliche Erfahrung muß die Leistungsfähigkeit des einzelnen abzuschätzen versuchen, um Ruhe und Bewegung so abzustufen, daß kein Zuviel an Arbeit verlangt und geleistet wird und daß der Organismus doch durch regelmäßige Übung seine Kräfte stählt und seine Leistungsfähigkeit steigert. Jede Überanstrengung ist daher, auch wenn sie nur dem Arzt und nicht dem Patienten merkbar wird, als ein Nachteil für den Kranken zu betrachten und daher sorgfältig zu meiden. Wie weit dies dem behandelnden Arzt gelingt, ohne dem entgegengesetzten Extrem des völligen Verzichtes auf jede Anregung und jede Übung zu verfallen, ist Sache seiner Erfahrung und seiner ärztlichen Geschicklichkeit.

Wirksam unterstützt und ergänzt wird diese Übung der Muskeln, mit ihrer Einwirkung auf Herz, Gefäßsystem und Verdauungsapparat, durch Gymnastik, Atemübungen und Massage, insbesondere dann, wenn sich die Bewegungen im Freien verbieten. Auch die günstige Wirkung einer Hyperämie ist durch zeitweise Tieflagerung des Oberkörpers auszunutzen versucht worden, und neuerdings macht die KUHNSche Saugmaske viel von sich reden. In erster Linie müssen aber die Bestrebungen auf eine Abhärtung des Organismus gerichtet sein. Warme und durchlässige Kleidung sowie systematische Gewöhnung an Witterungsverhältnisse spielen hier eine Hauptrolle, und durch sorgfältige Hautpflege mit allen Hilfsmitteln der Hydrotherapie muß auf die Funktionstüchtigkeit der Haut eingewirkt werden. In den allermeisten Fällen wird allerdings, zunächst wenigstens, eine schonende milde Behandlung am Platze sein, mit der Zeit können und müssen aber energischere Eingriffe vorgenommen werden. Immer gilt aber auch hier das Prinzip der Individualisierung und die Sorge, alle therapeutischen Maßnahmen gegen die verfügbaren Kräfte des Organismus abzustimmen.

Die Neuzeit hat nun auch hier versucht, die ärztliche Kunst in ihre einzelnen Komponenten aufzulösen und durch Bearbeitung eines einzelnen Faktors ein objektives Mittel für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Organismus zu gewinnen. So hat KOCH versucht, die Agglutininbildung zu verwerten und als Maßstab für den Verlauf der Tuberkulose und als Wegweiser für therapeutische Maßnahmen zu benutzen. Indessen, diese Erwartungen haben sich nicht bestätigt (JÜRGENS), und die Methode hat keine praktische Bedeutung mehr. Neuerdings hat nun eine andere Methode viel von sich reden gemacht und versucht, für die praktische Medizin Bedeutung zu gewinnen. In sehr sinnreicher Weise hat WRIGHT eine Methode ausgearbeitet, die es ermöglicht, das Vermögen des Organismus, auf Bakterien so einzuwirken, daß diese dem vernichtenden Einfluß der Phagozyten und der übrigen antibakteriellen Kräfte verfallen, zahlenmäßig festzustellen, und in dieser Bestimmung des opsonischen Index glaubt er ein sicheres und jederzeit anwendbares Mittel gefunden zu haben, die Kräfte des menschlichen Organismus im Kampfe gegen den tuberkulösen Infekt objektiv zu beurteilen. In konsequenter Weise führt WRIGHT die Behandlung der Phthise auf die Art durch, daß er sich in allen therapeutischen Maßnahmen von den Schwankungen des opsonischen Index leiten läßt. Eine große Opsoninproduktion mit nachfolgendem Tiefstand gibt ihm das Signal, solche Bewegungen noch zu meiden, und jede außergewöhnliche Schwankung der Opsoninkurve mahnt nach WRIGHT zur Vorsicht. Das ganze Verhalten des Phthisikers will er der Opsoninkurve angepaßt wissen, und alle Eingriffe sollen durch den opsonischen Index auf ihre Zweckmäßigkeit geprüft werden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese sinnreiche Methode der Wissenschaft neue Wege eröffnet und sehr interessante Einblicke in das Spiel

des pathologischen Geschehens zu gewähren verspricht; wer aber daran denkt, dem opsonischen Index eine Souveränität unter den Erscheinungen des normalen und pathologischen Lebens beizulegen, der verkennt die Abhängigkeit der einzelnen Faktoren voneinander und den Zusammenhang der gesamten Lebensvorgänge. Die praktische Bedeutung der Opsonintheorie kann am Krankenbett nicht anders beurteilt werden als die früher so sehr gepriesene und bald wieder völlig verlassene Anwendung der Agglutinin-kurve. Diese Antikörperbildung erfolgt im einen wie im anderen Falle auf bakterielle Reize, die Reaktion auf solche Reize, d. h. die Agglutinin- und Opsoninbildung, bestimmt aber der Organismus selbst. Die Schwankungen der Opsoninbildung bedeuten also nichts anderes für die Beurteilung der inneren Kräfte des Organismus als die Labilität des Pulses, die Reizbarkeit des Temperaturzentrums und andere Symptome, wonach der Praktiker bisher den gesundheitlichen Stand zu beurteilen pflegte. Jede Bestrebung, auf den Phthisiker so einzuwirken, daß die Erscheinungen des gestörten Gleichgewichtes verschwinden, muß als ein erfolgreiches therapeutisches Handeln angesehen werden, warum aber die Agglutinin- oder die Opsoninkurve mehr leisten soll als die Beobachtungsreihen anderer Symptome, ist nicht einzusehen, die wissenschaftliche Exaktheit bleibt im opsonischen Laboratorium zurück, wenn der Index dasselbe verläßt, um mit gleichartigen Faktoren im ärztlichen Urteil verwertet zu werden.

Zu dieser Allgemeinbehandlung des Phthisikers gesellt sich nun die Sorge für eine ausreichende und zweckmäßige Ernährung. Eine Mästung der Schwindsüchtigen kann nach dem, was oben über die Heilungsbedingungen der Lungentuberkulose gesagt ist, nicht das Ziel einer rationellen Therapie sein und bringt durch die Beschwerden der Fettleibigkeit und durch Verdauungsstörungen eventuell Nachteile mit sich. Was angestrebt werden soll, ist ein leistungsfähiger Körper, und nur diesem Zweck soll die Ernährung dienen. Besonders muß darauf hingewiesen werden, wie eng der Erfolg diätetischer Maßnahmen mit der bereits besprochenen Bewegungs- und Freiluftkur verknüpft ist. Die geringe Eßlust mancher Phthisiker und die Verdauungsstörungen verschwinden in der Anstaltsbehandlung unter der Einwirkung all dieser sich gegenseitig unterstützenden Faktoren oft in auffallend kurzer Zeit, und im Verein vieler gleichgerichteter Bestrebungen wird oft erreicht, was früher trotz der gleichen Mittel nicht gelingen wollte. Auf einzelne Diätvorschriften kann hier nicht eingegangen werden, doch mag erwähnt werden, daß die Milch zwar eine große Rolle in der Ernährung des Lungenkranken spielt, daß aber eine übertriebene Milchkur kaum dauernde Vorteile bringt. Auch der Alkohol hat seinen Ruf als Allheil- und Sparmittel lange verloren, vielleicht ist es sogar nötig geworden, darauf hinzuweisen, daß er zur rechten Zeit mäßig genossen keine Nachteile, oft genug aber Anregung und Unterstützung bringt. Weit überschätzt werden aber auch heute noch die künstlichen Nährpräparate, sie sind vollständig entbehrlich und leisten niemals das, was in ihren Anpreisungen versprochen wird und was mancher auf Grund der sogenannten wissenschaftlichen Gutachten von ihnen erwartet.

Diese Allgemeinbehandlung der Lungentuberkulose ist zurzeit die leistungsfähigste Therapie, die wir haben, und sie wird immer, welche Wege die Zukunft uns auch weisen wird, ihre Bedeutung behalten. Nur eines darf nicht vergessen werden: Lungentuberkulose ist ein weiter Begriff und es gibt keine Behandlung der Lungentuberkulose. Bevor eine naturgemäße Behandlung einsetzen kann, muß die Form und Art der Erkrankung festgestellt sein. Es hat ebensowenig Sinn, eine floride, akute oder subakute Tuberkulose in die Anstalt zu schicken, wie man von vorgeschrittenen Phthisikern mit unaufhaltsamen Destruktionsprozessen durch Allgemeinbehandlung

Erfolge erwarten kann. Diese Therapie paßt also nur für einen kleinen bestimmten Teil der Phthisiker. Hier vermag sie aber erfolgreich einzugreifen und in nicht wenigen Fällen die Erkrankung zur dauernden Besserung und Heilung zu bringen.

*Symptomatische Behandlung.* Neben diesen allgemeinen Prinzipien der Behandlung hat die Therapie der Lungentuberkulose in der Linderung und Beseitigung der Krankheitserscheinungen noch ihre besonderen Aufgaben. Schon oben wurde darauf hingewiesen, wie sehr der Erfolg einer allgemeinen Behandlungsmethode oft von kleinen Änderungen der Einzelercheinungen abhängig sein kann; die symptomatische Therapie bildet daher immer einen wesentlichen Teil jeder Tuberkulosebehandlung. Leider liegt es aber in dem Wesen mancher Tuberkuloseformen begründet, daß sie einer Heilung und dauernden Besserung unfähig sind, so daß die Therapie sich auf die Wartung und Pflege des Kranken sowie auf den Versuch einer Linderung seiner Leiden beschränken muß.

Schmerzen der Phthisiker erfordern immer eine besondere Rücksicht, weil sie manchmal Vorläufer einer Komplikation sind und fast immer auf den Gang des Verlaufes unvorteilhaft einwirken. Von medikamentöser Behandlung darf nicht allzuviel erwartet werden, Antipyrin, Phenacetin, Pyramidon und die Salizylpräparate mögen gelegentlich versucht werden, mehr empfiehlt es sich, mit feuchten Umschlägen, Einreibungen, Massage, Senfpapier und Schröpfköpfen auf die Schmerzempfindungen einzuwirken und vor allem einen Versuch mit Ruhigstellung der Stelle durch Heftpflasterstreifen zu machen. Mit Anwendung von Narkotizis ist selbstverständlich äußerste Vorsicht geboten.

Fast alle Phthisiker klagen über Husten und Auswurf und verlangen Verhaltensmaßregeln und Linderung der dadurch hervorgerufenen Beschwerden. Zunächst ist hier eine pädagogische Behandlung am Platze, wie sie schon von BREHMER empfohlen wurde. Eine Unterdrückung des Hustens, der den Auswurf herausbefördern soll, wird damit nicht verlangt, aber auf jeden Reiz, jeden Kitzel und auf jedes unbehagliche Gefühl mit Husten zu antworten, kann auch zur schlechten Gewohnheit werden, und hier soll der Patient angehalten werden, solchen Reizen nicht immer gleich nachzugeben. Sehr bald wird er selbst merken, wieviel sich auf diese Weise tatsächlich erreichen läßt und wie der Hustenreiz nach dem Überwinden des ersten Kitzelgefühls bald ganz nachläßt. Im übrigen empfiehlt es sich, durch tiefe, langsame Inspirationen den Reiz zu überwinden oder einen Schluck heißen Wassers zu nehmen. Auch lindernde Pastillen (Salmiak, isländisches Moos, Bormentol) oder Emser und Sodener Salz können helfen, dürfen aber nicht gewohnheitsmäßig genommen werden. Handelt es sich um Reizzustände in den oberen Luftwegen, so können Inhalationen versucht und der Aufenthalt in Inhalationsräumen empfohlen werden. In vielen Fällen können indessen auch Narkotika nicht entbehrt werden, doch wird man nicht gleich zum Morphin greifen und lange mit dem viel ungiftigeren und gut wirkenden Kodein auszukommen suchen. Auch die Expektoration läßt sich in gewissen Grenzen durch das Verhalten des Kranken beeinflussen. Eine gewisse Atemgymnastik wirkt günstig ein und von jeher ist vorsichtiges Bergsteigen (respektive Treppensteigen) als Mittel gegen zu lästigen Auswurf empfohlen worden. Bei der Kavernenphthise soll manchmal das Tieflagern des Oberkörpers Nutzen bringen und ganz allgemein wird der günstige Effekt der Hydrotherapie und einer kräftigen Frottage gerühmt. Unter den Medikamenten erfreuen sich die Ipekakuanha, das Apomorphin, die Salmiakpräparate und die Senegawurzel einer ausgedehnten Anwendung. Vor einem dauernden Gebrauch dieser Mittel muß indessen wegen der fast nie ausbleibenden schädigenden Nebenwirkungen gewarnt werden, gelegentlich gegeben, können sie indessen manchen Nutzen bringen. Auch Jodkali kann

versucht werden, und wo der Auswurf in großen Mengen entleert wird, tut die Einatmung von Terpentinöl, Eukalyptusöl und anderen ätherischen Ölen gute Dienste.

Eine besondere Besprechung erfordert die Behandlung des Bluthustens. Schon beim ersten Auftreten blutgefärbten Auswurfes muß körperliche Ruhe gefordert und jede Schädigung, die eine Steigerung des Blutdruckes hervorrufen könnte, vermieden werden. Insbesondere bei plötzlich auftretenden stärkeren Lungenblutungen gehört auch die psychische Beruhigung zu den ersten ärztlichen Pflichten. Der Kranke wird zu Bett gebracht, bequem gelagert und erhält einen Eisbeutel auf die kranke oder vermeintlich kranke Brustseite. Jede Untersuchung muß unterbleiben, weil sie eventuell schaden kann und auf das therapeutische Handeln doch keine Einwirkung hat. Der Hustenreiz wird am besten gleich durch Narkotika gemildert, und zwar durch subkutane Morphiumeinspritzung, wodurch zugleich der Blutdruck herabgedrückt wird. Eine weitere Sorge besteht in der Regelung des Stuhlganges durch leichte Abführmittel oder Klistiere sowie in der Verordnung einer leichten, jede Magenüberladung vermeidenden Ernährung. Auch heiße und kohlen säurehaltige Getränke sowie Alkohol müssen gemieden werden. Unter den Arzneimitteln genießt das Kochsalz einen alten, guten Ruf. Es vermag Flüssigkeiten anzuziehen, und die Theorie von der Eindickung des Blutes durch große Kochsalzgaben entbehrt somit nicht der tatsächlichen Unterlage. Andere Mittel, wie *Plumbum aceticum*, *Secale cornutum*, Ergotin und andere, werden besser ganz gemieden, ihr Erfolg ist höchst zweifelhaft und ein Nachteil nicht immer auszuschließen. Dagegen hat man den Terpentinpräparaten eine sichere Wirkung zugeschrieben, indem sie im Blute ein gerinnungsförderndes Ferment bilden sollen. Sehr viele Freunde hat sich in neuerer Zeit die Anwendung der Gelatine erworben, seitdem sie als »*Gelatina sterilisata Merck*« gebrauchsfertig in den Handel gebracht ist. Sie kann subkutan oder auch per rectum gegeben werden. Ein altes, aber auch in der neueren Zeit immer wieder empfohlenes Mittel besteht in dem Abbinden der Glieder (v. DUSCH, G. SEITZ, WEISMAYR und andere). Durch Umschnürung der Oberarme und Oberschenkel bis zur Stauung des venösen Rückflusses, bei unbehindertem arteriellen Zufluß, so daß der Kranke gleichsam in die abgeschnürten Glieder hineinblutet und seine Lunge außerordentlich entlastet, wird meist ein sofortiges Aufhören der Lungenblutung erzielt. Die Schnürung kann allerdings wegen der gewöhnlich sehr bald sich einstellenden Unbequemlichkeiten und Schmerzen nicht lange bestehen bleiben und schon nach  $\frac{1}{4}$  oder  $\frac{1}{2}$  Stunde ist man genötigt, die Binden wieder zu lösen. Von wesentlicher Bedeutung ist nun, daß diese Lösung nicht zu plötzlich geschieht, sondern ganz allmählich muß eine Binde nach der anderen gelockert werden, damit der Blutdruck nicht auf einmal zu stark ansteigt und durch eine neue Blutung den ganzen Erfolg in Frage stellt.

Zu den schwierigsten und undankbarsten Aufgaben gehört wohl die Behandlung des Fiebers. Es ist bereits erwähnt worden, wie sehr die Temperatur von dem Allgemeinverhalten des Kranken abhängig ist und wie sehr allgemeine therapeutische Maßnahmen daher den Gang des Fiebers beeinflussen. Jeder fiebernde Kranke gehört ins Bett! Dies gilt sicherlich auch für den Lungenkranken und oft genug wird der Patient, der sich mit leichtem oder höherem Fieber lange Zeit herumgeschleppt hat, Wunder erleben, wie plötzlich das Fieber bei absoluter Bettruhe von selbst schwindet. Auch die leichten, nur durch sorgfältige Messungen feststellbaren Temperaturerhöhungen der initialen Phthise verlangen eine strenge Bettruhe, ebenso wie alle akut auftretenden vorübergehenden Fieberzustände der chronischen Phthise. Überhaupt wird die Verordnung der Bettruhe beim fiebernden



Phthisiker gewissermaßen von der Prognose etwas abhängig sein, je mehr Aussicht auf Heilung vorhanden ist, desto strenger wird der Arzt die Bettruhe durchführen, einem Schwerkranken gegenüber wird dagegen Nachgiebigkeit und Berücksichtigung des persönlichen Wohlbefindens des Patienten mehr am Platze sein. Neben dieser ersten Forderung der Bettruhe muß auch für alle anderen Mittel gesorgt werden, die zur Entfieberung beitragen können. Hierher sind zu rechnen das Fernhalten jeder geistigen Arbeit und jeder psychischen Aufregung, die ausgiebige Einwirkung der frischen, reinen Luft und eine gute Ernährung. Auf diesen letzten Punkt muß besonders hingewiesen werden. Sicher wäre es verkehrt, erst die Entfieberung und dann eine Gewichtszunahme anstreben zu wollen, die Erfahrung hat gelehrt (SCHRÖDER), daß nicht selten bei dauerndem Fieber Gewichtszunahme erzielt werden kann und daß alsdann auch das Fieber nachzulassen beginnt. Auch medikamentöse Fiebermittel können schon zur Beseitigung der lästigen Symptome des Fiebers nicht entbehrt werden und haben manchmal eine glänzende Wirkung. Besonders das Pyramidon zeigt sich als ein sehr brauchbares Mittel und seine Anwendung führt nicht selten zu einer auch über den Pyramidongebrauch hinaus dauernden Entfieberung.

Mit besonderer Sorgfalt muß die Behandlung auf Beseitigung der Nachtschweiße bedacht sein, unter denen die Kranken oft schwer leiden. Das Schlafen bei offenem Fenster und die Vermeidung allzu warmer Bedeckung wirken hier sehr günstig und bilden auch heute noch das beste Mittel gegen die Nachtschweiße. Eine andere, ebenfalls schon von BREHMER empfohlene Vorschrift geht dahin, daß man den Kranken vor dem Einschlafen im Bett ein Glas kalte Milch mit Kognak trinken läßt. In anderen Fällen müssen abendliche Abreibungen des ganzen Körpers mit Franzbranntwein oder Lysollösung versucht werden; als schweißhemmendes Mittel wird auch das Tannoform als Streupulver (1 Teil Tannoform, 2 Teile Talcum venet.) gerühmt. Von innerlichen Medikamenten ist seit alter Zeit der Salbeitee empfohlen, und als Mittel von sicherer Wirkung muß das Atropinum sulfuricum bezeichnet werden. Man verordnet Pillen von  $\frac{1}{4}$  mg oder einer halben Spritze einer Lösung von 0·01 : 10·0. Nicht so sicher hat sich das Agaricin in Dosen von 0·01—0·02 in Pillenform bewährt.

Jürgens.

## U.

**Ultraviolette Strahlen.** *Ihre Einwirkung auf das Auge.* Es ist eine schon seit einer Reihe von Jahren und heute allen Elektrotechnikern bekannte Tatsache, daß an den Augen entzündliche Erscheinungen entstehen, wenn dieselben sich längere Zeit ohne Schutzvorrichtungen dem Lichte elektrischer Bogenlampen aussetzen. Man hat sie unter dem Namen der elektrischen Ophthalmie zusammengefaßt. Es entsteht außer Veränderungen an der Lidhaut, welche denen beim Erythema solare gleichen, Trockenheit, Sprödigkeit, dunkle Verfärbung und Abschuppung, eine sehr starke Blutüberfüllung der Bindehaut und des Augapfels, wässerige Chemose, epitheliale Veränderungen der Hornhaut, Hyperämie der Iris, Verengung der Pupille (es wurden sogar Synechien beobachtet), in seltenen Fällen Netzhautveränderungen im Bereiche der Macula lutea. Es tritt zuerst ein hartnäckiges Nachbild ein, selten bleiben positive Skotome zurück, immer ist starkes Tränen und Schleimsekretion vorhanden und es gesellen sich heftige Schmerzen hinzu; die Augen können wegen Lichtscheu nur schwer geöffnet werden. In 6—10 Stunden haben die Beschwerden ihren Höhepunkt erreicht, und lassen dann allmählich nach. Von den genannten seltenen Ausnahmefällen abgesehen, tritt vollständige Heilung ein. Rezidive sind bei neuerlicher Einwirkung der Schädlichkeiten häufig.

Man ist heute darüber einig, daß die ultravioletten Strahlen die Ursache der Ophthalmie sind.

Nach den neuesten Untersuchungen von SCHANZ und STOCKHAUSEN ist die Wirkung der Lichtstrahlen auf das Auge folgende: Die sichtbaren Strahlen (760—400  $\mu\mu$ ) gelangen unverändert zur Netzhaut. Von den unsichtbaren, deren Wellenlänge 400—375  $\mu\mu$  beträgt, wird ein Teil in der Linse in Fluoreszenzlicht umgewandelt, ein Teil wird von ihr verschluckt, ein größerer Teil aber gelangt bis zur Netzhaut und wird von dieser in Fluoreszenzlicht umgewandelt, zum Teil unverändert als lavendelgrau wahrgenommen. Strahlen von Wellenlänge 375—320  $\mu\mu$  sind an der Fluoreszenz der Linse nur wenig beteiligt, werden von der Linse intensiv absorbiert und gelangen nur im jugendlichen Alter sehr abgeschwächt zur Netzhaut. Das Fluoreszenzlicht ist ein Reiz für die Netzhaut, es verschleiert das Netzhautbild, erschöpft die Sehstoffe in der Netzhaut und bewirkt dadurch ihre raschere Ermüdung, wohl zu beachtende schädliche Momente, auch wenn sie nicht zu ernsteren Läsionen führen. Strahlen von geringerer Wellenlänge als 320  $\mu\mu$  dringen nicht durch die Hornhaut, verursachen aber vor allem Entzündungen am äußeren Auge.

Der Gehalt des Tageslichtes an ultravioletten Strahlen ist verschieden je nach der Tages- und Jahreszeit; er ist am größten, wenn die Sonne am

höchsten steht, er nimmt ferner zu mit zunehmender Meereshöhe — daher die Schneeblindheit auf Bergen, die Erythroptie an Wintertagen im alpinen Gebiet (FUCHS).

Während die alten künstlichen Lichtquellen, Kerzen, Öl- und Petroleumlampen arm an den kurzwelligen Strahlen sind, nimmt ihre Menge mit der Vervollkommnung unserer Beleuchtungsindustrie immer zu.

Nach den Untersuchungen von SCHANZ und STOCKHAUSEN haben die römische Olivenöllampe, die Walratkerze, die Stearinkerze, die Modérateurlampe, der Petroleumschnittbrenner, der Gasschnitt-Argandbrenner keine ultravioletten Strahlen, wenige besitzen der Petroleumrundbrenner, die Petroleum- und Spiritusglühlampen, viel mehr das Gasglühlicht, Azetylenlampen, sämtliche elektrischen Glühlampen (Kohlenfadenglühlampe, TANTAL-, NERNST-, Zirkon-, OSRAM-, Kolloid-, WOLFRAM-Lampe), ungemein reich sind die Bogenlampen und die Quecksilberdampflampe.

Unsere am häufigsten gebrauchten künstlichen Lichtquellen sind also reich an ultravioletten Strahlen.

Die häufigen Klagen über Empfindlichkeit der Augen während des Arbeitens bei künstlichem Licht, welche bei Tageslicht vollkommen fehlt, über rasches Ermüden, über das Gefühl, daß das Licht auf das Auge drücke, alles dies in erhöhtem Grade, wenn bereits ein Bindehautkatarrh vorhanden ist, sollen nach der Ansicht von SCHANZ von den ultravioletten Strahlen herrühren und die allerersten Anfänge des als Ophthalmia electrica bezeichneten Krankheitsbildes sein.

BIRCH-HIRSCHFELD hat mehrere Fälle beobachtet, bei welchen nach längerem Arbeiten mit der Quecksilberdampflampe (Heräuslampe, Uviolampe) perizentrale Farbenskotome für Rot und Grün auftraten, die sich im Laufe von mehreren Wochen zurückbildeten.

Zur Netzhaut gelangt im allgemeinen nur wenig ultraviolettes Licht, da ein großer Teil von der Linse absorbiert wird. Man kann, wie bereits gesagt, beobachten, daß die Linse bei Bestrahlung mit ultraviolettem Licht fluoresziert, daß somit die unsichtbaren Strahlen sichtbar werden. Wird die Linse durch eine Operation entfernt, so fehlt diese Schutzvorrichtung. Es ist naheliegend daran zu denken, ob nicht die ultravioletten Strahlen eine Rolle beim Zustandekommen von Linsentrübungen haben. Nachdem WIDMARK, SCHULEK und HESS durch Belichtung mit ultraviolettem Licht experimentell Linsentrübungen erzeugt haben, nachdem SCHANZ frühzeitige Linsentrübungen bei einem Manne beobachtete, der 30 schwere elektrische Ophthalmien überstanden hat, nachdem man den Glasmacherstar mit der Lichteinwirkung in Zusammenhang bringt, ist es nicht absurd daran zu denken, ob nicht die Starbildung in irgend einem Zusammenhange mit dem ultravioletten Lichte stehe. Doch ist in dieser Richtung die größte Reserve geboten. Bemerkenswert muß werden, daß in Ländern, in denen das Licht intensiver auf das Auge einwirkt als bei uns, Starbildung häufiger vorkommt, zum Beispiel in Indien, wo der Star auch im Durchschnitt 10 Jahre früher zur Operation kommt als bei uns.

Als Schutzvorrichtung gegen die schädliche Einwirkung der ultravioletten Strahlen hat man Glassorten angewendet, welche entweder zur Anfertigung von Brillen oder für Lampenzylinder, Lampenglocken und Kugeln oder als Birnen für elektrische Glühlampen verwendet wurden.

Daß gewöhnliches Brillenglas die ultravioletten Strahlen nicht durchlasse, wie man früher glaubte, ist experimentell erwiesen unrichtig. VOGT hat, alle farbigen Gläser verwerfend, ein von der Firma Schott u. Gen. in Jena bezogenes, ziemlich farbloses (schwach gelbliches), sehr stark bleihaltiges Schwerflintglas empfohlen, welches den weitaus größten Teil der ultravioletten Strahlen absorbieren soll. Schon vor Jahren hat FIEUZAL gelb-

grüne Gläser empfohlen, an deren Stelle HALLAUER graugrüne Gläser gesetzt hat, welche die Firma Nitsch & Günther in Rathenow als »HALLAUER Gläser« in den Handel bringt.

Sehr ausführliche Untersuchungen haben SCHANZ und STOCKHAUSEN ausgeführt und die Absorptionsgrenzen für zahlreiche Glassorten festgestellt. Nach diesen lassen alle Gläser, auch das Fieuzal- und das verwandte Enixanthosglas, reichliche Mengen ultravioletter Strahlen passieren, das VOGTsche Schwerflintglas absorbiert nur in einer Dicke von 6—8 mm genügend.

Sie haben ein gelbgrünes Glas hergestellt und als Euphosglas in den Handel gebracht, welches die ultravioletten Strahlen vollständig absorbiert. Ich schreibe diesen Artikel bei Beleuchtung mit einem Gasglühlicht mit mattiertem Euphosglaszylinder ohne merkbaren Verlust an Lichtstärke und ohne daß die grünliche Färbung geniert. (Bezugsquelle für Brillen- und Tafelgläser Deutsche Spiegelglasgesellschaft Freden a. d. Leine, für Beleuchtungsgläser Gebrüder Putzler, Glashüttenwerke Penzig i. Schl.)

Über die Schädlichkeit des ultravioletten Lichtes sind wohl alle Untersucher einig, Differenzen der Meinungen existieren nur betreffs der Notwendigkeit und der Art der Schutzmittel; am sichersten geht man jedenfalls, wenn man das bis jetzt unbestritten wirksamste Mittel, das Euphosglas, empfiehlt.

**Literatur:** VOGT, Erkrankungen des Auges durch die ultravioletten Strahlen greller Lichtquellen und Schutz gegen dieselben durch ein neues, in dünnen Schichten farbloses Glasmaterial. Arch. f. Augenheilk., LX, Heft 2/9, 1908. — HALLAUER, Einige Gesichtspunkte für die Wahl des Brillenmaterials. Sitzungsbericht der Ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg 1907. Wiesbaden 1908. — SCHANZ und STOCKHAUSEN, Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer künstlichen Lichtquellen? v. GRAEFES Arch. f. Ophthalm., LXXIX, 1, 1908. — Dieselben, Über die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. Ebenda, LXXIX, 3, 1908. — Dieselben, Die Schädigung der Augen durch Einwirkung ultravioletten Lichtes, und: Ist durch das ultraviolette Licht der modernen künstlichen Lichtquellen eine Schädigung der Augen zu befürchten? Elektrotechnische Zeitschrift. 1908. — SCHANZ, Demonstration des durch ultraviolette Strahlen zu erzeugenden Lid-schlußreflexes und der durch die Strahlen veranlaßten Fluoreszenz der Linse. Sitzungsber. d. Ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1908. Wiesbaden 1909. — Dieselben, Über Blendung. v. GRAEFES Arch. f. Ophthalm., LXXI, 1, 1909. — BIRCH-HIRSCHFELD, Weiterer Beitrag zur Schädigung des Auges durch ultraviolettes Licht. Zeitschr. f. Augenheilk., XX, Juli 1908. — Derselbe, Zur Beurteilung der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., XLVII, 1909, Juli. — BERT, Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., XLVII, 1909, Mai. v. Reuss.

**Unfallkunde.** 1. Ärztliche Versorgung der frisch Verletzten. Während bisher in der Unfallheilkunde der Nachdruck zumeist auf die Beseitigung der nach Unfällen zurückbleibenden Beschwerden und Veränderungen gelegt wurde, ist neuerdings mehr das Interesse für die Verhütung von Unfällen und für die erste Behandlung in den Vordergrund getreten. Mit Recht, weil die »Nachbehandlung«, wie man sich ausdrückt, wenig erfreuliche Resultate erzielt hat und weit mehr von einem principiis obsta zu erwarten ist. Wenn die erste Behandlung eine richtige und erfolgreiche gewesen ist, so fällt eben die Nachbehandlung von selbst fort. Die Unfallneurosen bilden noch immer ein unerfreuliches Kapitel innerhalb der Unfallversicherungsmedizin. Mir liegt ein Bericht vor von Professor WINDSCHEID<sup>1)</sup> aus der Unfallnervenklinik Stötteritz bei Leipzig über das Jahr 1908. Dort befanden sich unter 1008 Aufnahmen 362 an Nervenschwäche und 275 an Hysterie Leidende. Von den 1008 Patienten blieben 333 ohne Veränderung durch die Behandlung. Also 33%, wenn man alle Aufgenommenen mitrechnet, und über 50%, wenn man nur die Unfallneurosen in Betracht zieht, dabei immer noch ein ganz gutes Resultat. Und ebenso schlimm wie in der Neurologie sieht es auch bei den Orthopäden aus, wenn man an die Erfolge der Nachbehandlung denkt. Die Versteifungen der Gelenke, die Muskelschwäche, die Funktionsuntüchtigkeit werden selten, wenn sie längere

Zeit als Unfallfolgen bestanden haben, beseitigt oder gebessert, weil eben der Wille des Patienten fehlt und die beträchtliche Rente den Wunsch, gesund zu werden, unterdrückt.

Darum richten sich die Bestrebungen sowohl der Ärzte wie der Behörden, vor allem des Reichsversicherungsamtes darauf, die Berufsgenossenschaften zur frühzeitigen Übernahme der ärztlichen Behandlung der Unfallverletzten zu veranlassen, zu der sie bisher nach dem Gesetze nur berechtigt, aber nicht verpflichtet sind. Sobald erst die 13 Wochen der Karenzzeit verstrichen sind, in denen die Krankenkasse mit ihren geringen Mitteln die Behandlung bestreitet, sind häufig die Folgen schon so erheblich, daß dann auch die beste Nachbehandlung vergeblich ist und jedenfalls große Unkosten zur Beseitigung der Funktionsuntüchtigkeit erforderlich werden. Durch eine Umfrage, die der Präsident des Reichsversicherungsamtes Dr. KAUFMANN veranlaßt hat, ist festgestellt worden, wie Geheimrat Dr. KLEIN<sup>2)</sup> berichtet, daß nur in 1·89% der Fälle die gewerblichen Berufsgenossenschaften und in 1·83% die landwirtschaftlichen im Jahre 1907 innerhalb der ersten 13 Wochen das Heilverfahren übernommen haben. Nur einzelne Berufsgenossenschaften machen eine Ausnahme, zum Beispiel die Papierverarbeitungsberufsgenossenschaft, die 38·98%, die Posensche landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft, die 12·65% aufweist. Der Herr Präsident des Reichsversicherungsamtes will daher zu wirken suchen, daß die frühzeitige Übernahme des Heilverfahrens durch die Berufsgenossenschaften gesetzlich verlangt wird. Dies hat er selbst in einer Sitzung des Deutschen Vereins für Versicherungswissenschaft am 12. Mai 1909 ausgesprochen.

Die ärztliche Versorgung der frisch Verletzten war der Hauptgegenstand der Besprechung in dieser Sitzung, sie bildete einen Teil der Vorträge auf dem Ende Mai 1909 in Rom tagenden II. internationalen Kongreß für Unfallmedizin und stellte auch eine Frage dar in einem von Herrn Dr. RIGLER an viele Ärzte versandten Fragebogen. Es handelt sich hierbei um zweierlei, einmal um die erste Hilfe bei Unfällen und dann um die Frage der Heilstättenbehandlung.

Die Träger der Unfallversicherung haben sich schon seit lange die Verhütung der Unglücksfälle und die zweckmäßige erste Hilfe angelegen sein lassen. Die Leistungen der Berufsgenossenschaften auf diesem Gebiete hat Regierungsrat Dr. STÖCKER<sup>3)</sup> zusammengestellt. Die Normal-Unfallverhütungsvorschriften aus dem Jahre 1896 empfehlen folgende Anordnungen: 1. In jedem Betriebe ist mindestens eine Tafel auszuhängen, auf der die erste Hilfeleistung bei Unfällen allgemein beschrieben und durch entsprechende Abbildungen soweit erforderlich erläutert ist. 2. In jedem Betriebe ist das notwendigste Verbandmaterial vorrätig zu halten und zum Schutze gegen Verunreinigung durch Staub, unreine Hände usw. zweckentsprechend aufzubewahren. 3. Der Arbeiter hat dafür Sorge zu tragen, daß jede Wunde, auch wenn sie noch so geringfügig erscheint, sofort gereinigt und gegen das Eindringen von Staub und sonstigen Unreinlichkeiten sorgfältig geschützt wird. 4. Jede im Betriebe erhaltene Verletzung ist von dem Verletzten, sobald er hierzu imstande ist, an zuständiger Stelle zu melden. 5. Solange die Verletzung nicht mindestens durch einen Notverband geschützt ist, hat der Verletzte die Arbeit zu unterbrechen. Außerdem haben die verschiedenen Berufsgenossenschaften für die in ihren Betrieben oft vorkommenden Verletzungen besondere Vorschriften, zum Beispiel für Augen- und für Finger-Verletzungen. Ebenso ist für den ersten Transport Sorge zu tragen, der häufig das Schicksal des Kranken entscheidet. Generalarzt Dr. DÜMS<sup>4)</sup> hat sich um die Verbesserung der ersten Hilfe bei Unfällen verdient gemacht. Er hat eine Sammelforschung vorgeschlagen, die sich auf folgende Punkte beziehen soll: 1. Auf die Art der direkten körperlichen und psychischen

Schädigungen infolge von Massenverunglückungen nach der besonderen Eigenart dieser. 2. Auf den Erfolg ärztlicher Maßnahmen bei den Verunglückten. 3. Auf Vorschläge, das ärztliche Eingreifen wirksamer zu gestalten. Diese Fragebogen sollen für den III. internationalen medizinischen Unfallkongreß, der 1911 in Düsseldorf stattfinden wird, bearbeitet werden.

Die zweite Frage nach der Heilstättenbehandlung der Unfallverletzten ist eine brennende mit bezug auf die frühzeitige Übernahme des Heilverfahrens durch die Berufsgenossenschaften. Denn man muß diesen sagen können, was sie zu tun haben, um eine schnelle Heilung der Verletzung und die völlige Beseitigung der Funktionsstörung zu erzielen. VULPIUS<sup>5)</sup> sagt hierüber: »die ärztliche Behandlung Unfallverletzter muß dort stattfinden, wo die Heilbedingungen am günstigsten sind. Erstbehandelnder Arzt ist unter den heute bestehenden Verhältnissen selbstverständlich der praktische Arzt in der Mehrzahl der Fälle. Eine Prüfung der Sachlage von Fall zu Fall durch den berufsgenossenschaftlichen Arzt ist indessen angezeigt. Versicherte Verletzte werden am zweckmäßigsten in eigenen Unfallkrankenhäusern ambulant und stationär behandelt, welche von den Berufsgenossenschaften nach territorialen Gesichtspunkten erbaut werden und welche neben der chirurgischen Hauptstation Spezialabteilungen für die übrigen in Betracht kommenden Disziplinen besitzen. Aus Verwaltungsgründen empfiehlt es sich, solche Krankenhäuser am Sitz berufsgenossenschaftlicher Behörden zu errichten«. Auf die von mir<sup>6)</sup> erwähnte Umfrage von Dr. RIGLER liefen 270 Antworten ein, davon sprachen sich 247 für die Unterbringung der Verletzten in Krankenhäusern und spezialärztlich geleiteten Anstalten aus. Die übrigen lehnten eine Antwort ab, zum Teil mit der Begründung, daß in den Unfallkrankenhäusern die Gefahr der psychischen Infektion bestehe, also der Suggestion und Simulation. Aber auch die anderen Herren halten zumeist allgemeine Krankenhäuser für ausreichend, in denen allerdings besondere Vorkehrungen für die Behandlung der Verletzten vorhanden sind, also medico-mechanische Apparate, Heißluftapparate, elektrische, Röntgenapparate und geeignete Vorrichtungen für Kaltwasserbehandlung. Die Patienten sollen nicht zusammen, sondern unter den anderen Patienten verteilt liegen. Hierdurch würde am besten die Gefahr einer Belehrung der neu Ankommenden durch ältere Rentenempfänger vermieden werden. Andererseits sind spezielle chirurgische Kliniken durchaus nicht immer für die Behandlung von Unfallkranken geeignet, weil einmal die Geduld, oft auch das richtige Verständnis für diese Kranken fehlt, dann aber überhaupt nur ernstere und besonders interessante operative Kranke dort gern und mit entsprechender Sorgfalt behandelt werden. LINIGER<sup>7)</sup> sagt, man wolle den Kliniken erst dann versicherte Verletzte überweisen, wenn die Leiter sich mit den versicherungstechnischen Fragen genügend vertraut gemacht haben. Auch THÉBAULT<sup>8)</sup> warnte vor den Hospitälern, weil das chirurgische Personal nicht die richtige Aufmerksamkeit den Versicherten widme. Hier ist sicher ein wunder Punkt vorhanden. Die moderne Chirurgie ist von dem Vorwurf nicht frei zu sprechen, daß sie es hat geschehen lassen, daß die Unfallmedizin, ein ursprünglich rein chirurgisches Gebiet, ihr entrückt ist und weit mehr von den inneren Medizinern, den Neurologen und Orthopäden als von den Chirurgen selbst gepflegt und wissenschaftlich gefördert wird. Das ist aber nicht nur aus wissenschaftlichen Gründen ein Fehler, sondern weit mehr noch aus praktischen. Die chirurgischen Kliniken sind eigentlich für die Behandlung der versicherten Verletzten, auch nach der psychischen Seite am geeignetsten. Hier herrscht eine freudige, zuversichtliche Stimmung, hier wird die Diagnose am bestimmtesten gestellt, hier werden die meisten Fälle durch die Kunst des Arztes geheilt, hier ist daher auch die Dankbarkeit der Patienten gewöhnlich am größten. Kurz, das ganze Milieu ist so recht geeignet, alle in

dem Versicherten aufkeimenden Vorstellungen zurückzudrängen und ihn mit froher Zuversicht, ich möchte sagen, mit dem Ehrgeiz, schnell gesund zu werden, zu erfüllen. Die Chirurgen müssen freilich zu diesem Zwecke die Patienten regelmäßig sehen, sie besonders beachten und nicht als Kranke zweiten Grades behandeln, nur weil sie kein operatives Leiden darbieten. Diese Patienten halten ihre Leiden für ebenso wichtig, wie das ihres nicht verletzten Nachbars und sind in der Gewalt ihrer suggestiven Vorstellungen, wenn sie glauben, daß ihre Verletzung wegen mangelhafter Beobachtung nicht gut heilen kann.

Die Augenkranken sollten nach der übereinstimmenden Meinung aller Berufsärzte sofort in ein Spezialkrankenhaus gebracht werden. Denn aus der leichtesten Augenverletzung kann sich oft das ernsteste Leiden entwickeln. Für Ohrenkranke ist eine spezialistische Krankenhausbehandlung zumeist nicht im ersten Augenblick erforderlich.

Wie schon hervorgehoben, ist die Frage im Grunde eine Personenfrage. Wo der praktische Arzt tüchtig und in chirurgischen Dingen erfahren ist, kann man ihm getrost die erste Behandlung und die Entscheidung überlassen, wann der Patient in eine Anstalt zu schicken ist und in welche. Wo die Voraussetzung aber nicht zutrifft, ist sicher der erstbehandelnde Arzt ein wesentliches Hindernis für eine glatte Heilung.

Was die Art der Verletzungsfälle anbetrifft, die sich zur sofortigen Unterbringung in Krankenanstalten eignen, so sind die Meinungen hier verschieden. Einige sagen: alle schweren Fälle, die operative Eingriffe erfordern, alle Fälle, in denen die Funktion gefährdet erscheint, in denen die Diagnose schwierig, Narkose erforderlich ist, die Gelenke, die Sinnesorgane, die Zentralorgane des Nervensystems betroffen sind. Bei Blutungen, Bewußtlosigkeit, bei komplizierten Brüchen, bei Verletzungen an den Händen, am Becken, an den unteren Extremitäten. Auch wenn Verdacht auf Simulation besteht. Die Kranken sind übrigens auch gewöhnlich in den Krankenhäusern geneigter, einen verbessernden operativen Eingriff zuzulassen, so daß dort eine intensivere Ausnutzung des Heilverfahrens möglich ist. Dr. KLEIN führt das Gutachten eines der vom Reichsversicherungsamt befragten Ärzte an: »Was zunächst die Auswahl der richtigen Fälle anbetrifft, so läßt sich darüber etwas allgemeines nicht sagen. Es kommt hierbei auf die Eigenart der Verletzung und nicht zum mindesten darauf an, welchen ärztlichen Stellen die erste Behandlung zugefallen ist.

Eine Reihe der hiesigen Berufsgenossenschaften läßt sich hierbei von uns beraten. Sie übersendet uns wöchentlich ein- oder zweimal alle eingegangenen Unfallmeldungen; wir sind dann in der Lage, je nach der Art der Verletzung und, soweit er uns bekannt ist, nach den Leistungen des zugezogenen Arztes, ihnen wegen der frühzeitigen Übernahme des Heilverfahrens zu raten . . . . Leider werden die Berufsgenossenschaften und ihre Verletzten dadurch nicht selten erheblich geschädigt, daß der behandelnde Arzt sich über die Art der Verletzung und über die voraussichtlichen Resultate seiner Maßnahmen ein nicht richtiges Bild gemacht hat.«

Wenn wir das vorliegende Material ins Auge fassen, muß man zu folgenden Schlüssen kommen: 1. Die sachgemäße erste Behandlung ist entscheidend für die glatte Heilung des Unfalls und für das funktionelle Resultat. Sie ist zugleich das wichtigste Mittel gegen das Auftreten von Neurosen. 2. Die beste sachgemäße Behandlung ist für alle irgend erheblichen Verletzungen nur in einer Heilanstalt zu erreichen. Verletzungen an den Augen dürfen nur in spezialärztlich geleiteten Krankenhäusern behandelt werden, Nervenleidende möglichst früh in Nervenkliniken. 3. Die Kontrolle der Verletzten durch die Vertrauensärzte der Berufsgenossenschaften soll sobald als möglich einsetzen. 4. Die praktischen Ärzte müssen sich durch besondere Ausbildung für die

sachgemäße Beurteilung und Behandlung der Verletzten vorbereiten. Im allgemeinen sollen sie unter Verzicht auf die erste Behandlung der schweren Verletzungen durch frühzeitige Entlassung des Verletzten aus den Anstalten und Übernahme deren Nachbehandlung entschädigt werden. 5. Es ist mit aller Macht anzustreben, daß die Unfallmedizin wieder zur Chirurgie zurückgeführt wird, deren eigentliches und alleiniges Gebiet sie darstellt. Die großen chirurgischen Kliniken sollten durch Anstellung von Assistenten, die in der Orthopädie und in der Neurologie geschult sind, den Besonderheiten der Unfallmedizin gerecht werden und die hauptsächlichsten Lehrstellen der Unfallchirurgie, auch der für versicherte Verletzte, darstellen.

2. Prognose der Unfallneurosen und Einfluß der Entschädigungsart auf ihren Verlauf. Es wurde eben ausgeführt, daß man durch eine sachgemäße Behandlung der Verletzten von Anfang an am besten den Unfallneurosen entgegenarbeiten könne. Darum ist aber natürlich nicht dieses schwierigste Kapitel in der ganzen Unfallheilkunde erledigt. Es wird immer schwere Fälle von Neurosen geben, die trotz aller Vorsicht sich entwickeln, und daher wird die Frage noch lange eine der wichtigsten auf diesem Gebiete bleiben: wie hat man die Neurosen nach Unfällen zu beurteilen und wie kann man ihren Verlauf beeinflussen? FORSTER<sup>9)</sup> schildert die Aufgaben der psychischen Behandlung folgendermaßen: »Ist einmal ein Unfall eingetreten, so ist alles zu vermeiden, was zu psychischen Aufregungen führen könnte. Hierbei ergibt sich eine große Verantwortung für den Arzt, denn durch eine unvorsichtige oder unbedachte Äußerung bei der ersten Untersuchung nistet sich leicht bei dem labilen Gemütszustand des Verletzten eine Angst- oder Beeinträchtigungsvorstellung dauernd fest, die zu einer überwertigen Idee und zu immer weiter um sich greifenden Beeinträchtigungsvorstellungen führen kann. Es bildet sich in solchen Fällen ein Gemütszustand aus, der den von WERNICKE beschriebenen Autopsychosen auf Grund einer überwertigen Idee im Anschluß an ein effektvolles Erlebnis entspricht. Unter Autopsychose versteht WERNICKE eine krankhafte Veränderung des Persönlichkeitsbewußtseins, wobei die Beurteilung der Welt, soweit sie mit den persönlichen Erlebnissen nicht direkt in Beziehung steht, intakt bleibt. Bei den uns interessierenden Fällen ist das effektvolle Erlebnis der Unfall. Die überwertige Idee entsteht im Anschluß an eine Äußerung des Arztes, die dieser ganz harmlos gemeint haben kann, zum Beispiel »da müssen die sich sehr vorsehen — da kann etwas zurückbleiben — das ist eine schwere Erkrankung usw.« Eine derartige Äußerung vergißt der empfängliche Kranke nie, er kommt immer wieder auf sie zurück, benutzt sie, um alle Einwürfe zu entwerfen, spinnt immer neue angstvoll gefärbte Gedanken an sie an und macht im Anschluß an sie immer neue Beobachtungen, die beweisen, daß man ihn mißversteht, falsch beurteilt, benachteiligt.«

BIONDI<sup>10)</sup> schildert die posttraumatische Neurose als eine von psychischen wie physischen Traumen bewirkte Neurasthenie, die sich von der gewöhnlichen Neurasthenie nur durch die besondere Gruppierung und Lokalisation der Symptome unterscheidet. Die überangestregten Arbeiter sind die Kandidaten der traumatischen Neurosen. Er hält die frühzeitige Wiederaufnahme einer graduierten, dem Kräftezustand des Verletzten entsprechenden Arbeit für das beste Mittel zur Heilung der Neurosen. Der Schadenersatz soll möglichst in der Kapitalabfindung bestehen und die beste Prophylaxe sieht BIONDI in einer guten sozialen Fürsorge für die Arbeiter, um die Ursachen der Überanstrengung zu bekämpfen.

TAMBURINI<sup>11)</sup> unterscheidet streng die organischen Formen von den funktionellen. Er macht darauf aufmerksam, daß von den Symptomen zwar einzelne echt, aber gleichzeitig andere vorgetäuscht sein können. OLLIVE und LE MEIGNEN<sup>12)</sup> halten diejenigen Formen für prognostisch ungünstig, in



denen die Suggestion in einer vorgängigen Verletzung eine Stütze hat und hiervon Narben oder Deformationen zurückgeblieben sind. Gleichfalls ungünstig sind die mit Alkoholismus und Arteriosklerose kombinierten Formen. In den Fällen mit geringer organischer Veränderung und bei ganz glatter Heilung der Verletzung erscheint den Autoren die Prognose der posttraumatischen Neurosen durchaus günstig.

BRISSAUD und OETTINGER<sup>13)</sup> unterscheiden gleichfalls die organischen von den funktionellen Neurosen. BRISSAUD hält noch energisch an der Eigenart der posttraumatischen Neurosen fest und empfiehlt die Bezeichnung Sinistrose, die wie ähnliche Namen, zum Beispiel Traumasthenie, von anderer Seite, wie THIEM und den meisten deutschen Ärzten, verworfen werden. BRISSAUD macht darauf aufmerksam, daß die Neurosen seit Einführung der Unfallgesetze häufiger geworden sind und daß sie eher bei leicht verletzten Arbeitern als nach schweren Verletzungen beobachtet werden. Die Ursache der funktionellen Formen ist die Autosuggestion. Diese wird erweckt durch den Kleinmut des Verletzten und die Überzeugung, daß er auf einen erheblichen Schadenersatz Anspruch habe. Die Suggestion kann ein vollkommen klinisches Bild vortäuschen mit verschiedenartigem Verlauf, mit Affektionen jeder Art und jeden Sitzes. Das Beste ist wiederum schnelle Abfindung auf Basis einer geringen Arbeitsbehinderung. Die Prognose der organischen Formen ist weit ernster. Bei ihnen muß man höhere Summen bewilligen, was zwar nicht die ganze Krankheit zur Heilung bringen, aber doch einige neben der tieferen Störung vorhandene psychische Symptome beseitigen wird. Die Ansicht von G. LUMBROSO<sup>14)</sup> über diese Frage deckt sich mit der der meisten Autoren. Das System der Renten und die Möglichkeit der Revision ist für die Patienten schädlich. Arbeit und schnelle Kapitalabfindung ist das beste Mittel zur Heilung der leichteren Neurosen. Auch WINDSCHEID<sup>15)</sup> faßt die Unfallneurosen als eine Erkrankung des Zentralnervensystems mit noch unbekannter Grundlage auf, die aber keinesfalls organischer Natur sein kann. Ohne Rente gibt es nach WINDSCHEID keine posttraumatischen Neurosen, die ja bei Offizieren, Studenten, Artisten fast nie beobachtet werden. Die Begehrungsvorstellungen bilden einen integrierenden Bestandteil der Unfallfolgen, genau wie ein Knochenbruch oder eine andere sichtbare Verletzung. Die Renten müssen in den leichteren Fällen, besonders im Anfang nicht zu hoch sein, weil sie sonst die Begehrlichkeit noch mehr steigern. Die Kostenlosigkeit der Berufungen ist ein großer Fehler. Man sollte, wie WINDSCHEID empfiehlt, im Falle der Ablehnung die Kosten dem Arbeiter auferlegen. Bei der jetzigen Sachlage wird der Versicherte durch die Kostenlosigkeit zum beständigen Rentenkampfe angeregt, während er sonst durch die etwaigen Unkosten davon abgeschreckt würde. Die Abfindung wäre sehr zu empfehlen. Aber diese Form der Entschädigung wäre noch nicht genügend klar gestellt. Auch könnten sich dann Kapitalabfindungsneurosen entwickeln, wenn nämlich die Versicherten unzufrieden mit der erhaltenen Summe sind. Daher müßte jedenfalls die Abfindung unwiderruflich bleiben. In vielen Fällen würde eine entsprechende Kapitalabfindung aber sicherlich auf die Heilung der Neurosen günstig wirken. Selbstverständlich wird auch die Arbeit als ein wichtiges Mittel zur Beseitigung der krankhaften Vorstellungen von WINDSCHEID dringend empfohlen.

WIMMER leugnet auf Grund seiner Erfahrungen die Gefahr einer Abfindungsneurose. In Dänemark scheint man allerdings nur die leichteren Formen der posttraumatischen Neurosen zu beobachten. Denn es waren dort nur 104 Fälle in den Jahren 1898—1902 behandelt worden. Die einmalige Abfindung ist in Dänemark obligatorisch, demnach auch das normale Verfahren für die Neurosen. Nach Ablauf eines Jahres muß die Summe ausbezahlt werden, selbst wenn das Heilverfahren nicht erledigt ist. Da das

bei den Neurosen nicht der Fall zu sein pflegt, so gilt hierfür die zweimalige Kapitalentschädigung, das heißt eine vorläufige Abfindung, wenn die Behandlung einen gewissen Abschluß erreicht hat, oder nach Ablauf eines Jahres; und eine zweite, wenn das Leiden nach 1—2 Jahren noch nicht beseitigt ist. Das Verfahren wird dann wieder aufgenommen und jetzt eine dem bestehenden Zustande entsprechende Summe als letzte Leistung ausbezahlt, während die zweite Zahlung natürlich fortfällt, wenn das Leiden geheilt ist. Von den 104 Fällen wurden 54 durch die erste Kapitalabfindung erledigt. 16 Fälle blieben ungeheilt, auch nach der zweiten Auszahlung, 44 Fälle wurden durch die zweite Abfindung geheilt. WIMMER macht einen Unterschied zwischen den reinen und den komplizierten Neurosen. Von den 16 ungeheilten Fällen waren alle mit Arteriosklerose und anderen Krankheiten kompliziert. WIMMER sieht in dem Verfahren das beste Mittel zur Bekämpfung der posttraumatischen Neurosen. In Deutschland wird es schwer sein, dies Verfahren so allgemein anzuwenden bei den hier so viel häufigeren Fällen. Ich habe selbst eine Genesungsprämie zur Verhütung der Neurosen empfohlen. Da, wie wiederholt ausgeführt, die Vorstellung bei der Entstehung der posttraumatischen Neurosen eine so große Rolle spielt, nämlich die Vorstellung von der Schwere der Erkrankung, und da hierdurch auch der Gedanke und die Erwartung einer hohen Rente erzeugt wird, so soll man die Gedankenrichtung des Verletzten umwandeln. Er soll, statt an seine Krankheit und an die voraussichtliche Invalidität zu denken, sich mit seiner Heilung beschäftigen. Dies wäre möglich, wenn man — namentlich bei typischen Verletzungen — auf die prompte Heilung eine Prämie setzen würde. Ich gehe dabei von der Erwägung aus, daß die meisten Verletzten durch Verzögerung der Arbeitsaufnahme doch eine weit über die normale Dauer der Heilung hinausgehende Zeit ihre Rente empfangen. Man würde ihnen also in Wirklichkeit gar nicht mehr geben, als sie gewöhnlich so wie so beanspruchen. Man würde ihnen aber das gutwillig und gewissermaßen als Belohnung gewähren, was sie bisher nur durch eine Art von Täuschung erhalten haben, indem sie sich arbeitsunfähiger hinstellten, als es wirklich der Fall war. Der Vorteil liegt demnach in der moralischen Einwirkung auf den Verletzten, der zur Hoffnung auf die Genesung angeregt wird, die für ihn mit einem besonderen Vorteil verbunden wird. Er wird alle empfohlenen ärztlichen Verordnungen gerne ausführen. Denn je früher er arbeiten kann, desto länger erhält er die freiwillig geleistete Rente. Wenn zum Beispiel ein Arbeiter, der einen Radiusbruch erlitten hat, nach Ablauf von 6—8 Wochen seine volle Arbeit wieder aufnimmt, wie das zumeist bei glattem Verlauf der Fall zu sein pflegt, so soll er noch für 4—5 Wochen seine Rente als Belohnung erhalten, eine Summe, die doch zumeist für die versicherten Verletzten wegen der Hinausschiebung der Heilung notwendig wird. Durch eine Kommission von Ärzten und Technikern würde die im einzelnen Falle zu gewährende Genesungsprämie ohne Schwierigkeit festzustellen sein.

Aus den Antworten auf die mehrfach erwähnte Umfrage hat Doktor RIGLER<sup>16)</sup> eine Abhandlung über die Bekämpfung der traumatischen Neurosen zusammengestellt, in der er drei Arten dieses Leidens unterscheidet: 1. die wahren Neurosen, die auf organischer Grundlage beruhen, 2. die eingebildeten, auf Suggestion oder Autosuggestion beruhenden und 3. die Mischformen. Als Hauptaufgaben für die Bekämpfung führen die Gutachter an die Ausschaltungen der Begehrungsvorstellungen und die Abkürzung des Rentenverfahrens. Die Meinungen der Ärzte sind in bezug auf die Kapitalabfindung sehr geteilt, die einen sind eifrige Befürworter, die anderen heftige Gegner. Man befürchtet Steigerung der Neurosen und der Simulation. RIGLER hält das Verfahren für ein zweischneidiges Schwert und weist darauf hin, daß

die Erfahrungen, die man damit in der Schweiz gemacht hat, ungünstige seien. RIGLER empfiehlt eine gesetzlich festgelegte Staffelung für die gewöhnlichen Formen der posttraumatischen Neurosen, derart, daß im ersten Jahr 30% oder 20%, im zweiten 15 oder 10% gewährt werden und diese Rente dann automatisch erlischt. Die Gutachter glauben fast durchwegs, daß bei den Durchschnittsformen der Neurosen innerhalb 3 Jahren Gewöhnung eintritt.

Viele Ärzte erklären sich sehr energisch gegen die häufigen Untersuchungen. LINIGER sagt, »je mehr Ärzte den Fall begutachten, um so schlimmer wird die Neurose«. Man ist vielleicht im Hinblick auf die Beobachtungen von BABINSKI, der alle hysterischen Stigmata als vom untersuchenden Arzt suggeriert betrachtet, zu weit gegangen in der Auffassung, daß die Nervenärzte durch ihre Gründlichkeit an der Häufigkeit der Neurosen nach Unfällen Schuld haben. Aber immerhin ist hier in der Tat große Vorsicht geboten, da viele an sich unschuldige Symptome, die von den Neurologen festgestellt werden von dem Patienten als wesentliche Zeichen seines fortbestehenden Leidens betrachtet werden. MARÉCHAUX sagt hierüber: »Eine eingehende Untersuchung ist gewiß gut, und je mehr Rüstzeug herbeigetragen wird, um so besser ist es zur Sicherung und Begründung der Diagnose. Aber aus der Menge der kleinen und kleinsten Störungen den Schluß zu ziehen, daß der Betreffende auf dem wirtschaftlichen Arbeitsmarkt sich nicht betätigen kann, ist in vielen Fällen nicht berechtigt. Was verschlägt es denn, wenn der Beschädigte zum Beispiel an der Außenseite des rechten Oberschenkels oder des Kleinfingerballens anästhetische oder hypästhetische Zonen hat? Was schadet es, wenn die Kniereflexe gesteigert sind oder der Würgerreflex fehlt? Stets muß die Frage an die Spitze gestellt werden, was von alledem hindert, den Beschädigten nun wirklich an der Betätigung seiner körperlichen Kräfte bei der praktischen ihm zukommenden Arbeit.«

Was die Behandlung der Neurosen anbetrifft, so sagt KÖSTER, »daß nicht viel dabei herauskommt«. Man muß wohl trotz mancher Bedenken die Unfallnervenkrankenhäuser für die besten Stätten zur Behandlung der Neurotiker erklären. Hier müßte vor allem die Energie der Arbeiter geweckt werden, um ihre Lust an der Arbeit zu erregen und ihr Selbstvertrauen zu erhöhen. Aber das darf nicht eine mechanische Arbeit an Apparaten sein, die zwecklos ist und dem Patienten nicht als Leistung imponiert. Besser ist eine landwirtschaftliche Tätigkeit oder eine Tätigkeit in Werkstätten, die der Nervenheilstätte angegliedert und von tüchtigen Werkmeistern geleitet werden. Vor allem müßten die Verletzten dort etwas verdienen und durch den Verdienst den Trieb zur Tätigkeit finden. FORSTER macht auf die von DEJEINE angegebene Isolierungsmethode aufmerksam, die in manchen Fällen von ausgezeichnetem Erfolge begleitet sein soll. Die Kranken werden in einem großen hellen Saal untergebracht, jedes Bett ist durch einen ringsherum angebrachten weißen Vorhang nach außen vollständig abgeschlossen. Die Patienten liegen also für sich allein. Durch Anfälle, Krämpfe, Zittern können sie nicht das Mitleid oder die Aufmerksamkeit der Umgebung erregen, da sie hinter dem Vorhang verborgen bleiben. Trotzdem fühlen sie sich nicht einsam, weil sie ja jederzeit die im Saal anwesenden Pflegerinnen, die sie durch den leichten Vorhang immer hören, zu sich rufen können. Außerdem wirkt die ärztliche Suggestion besonders günstig, weil die Kranken die Mitpatienten zwar nicht sehen, aber immer hören, wie der Arzt an jedem Bett einen Fortschritt, eine Besserung konstatiert. Da wollen sie nicht zurückbleiben. Schließlich wirkt mit der Zeit auch die Langeweile therapeutisch ein und durch das Geständnis der Besserung suchen sich die Patienten aus ihrer Isolierung zu befreien. Denn selbstverständlich

dürfen sie sich während der Dauer der Behandlung nicht miteinander unterhalten und nur ausnahmsweise Briefe oder Besuche empfangen.

3. Schätzung der Arbeitsfähigkeit vor und nach dem Unfall. Auf dem II. internationalen Kongreß für Unfallmedizin in Rom wurde die Frage von mehreren Referenten behandelt und eingehend besprochen. Man ist sich darüber im Klaren, daß es nicht gut angeht, die vor dem Unfall bestehende Arbeitsverminderung nach einem Unfall mit zu entschädigen. Aber es ist schwierig hier das Richtige herauszufinden. RÉCLUS hält es für ungerecht, daß Hernien entschädigt werden, die doch präformiert sind und nur eines geringfügigen Anlasses bedürfen, um deutlich hervorzutreten. In Deutschland wird ja die vor dem Unfall etwa bestehende geringere Arbeitsfähigkeit bei der Berechnung nicht in Betracht gezogen, da das Arbeitsbuch, also der Verdienst des letzten Jahres bei der Rentenbemessung zugrunde gelegt wird. C. KAUFMANN<sup>17)</sup> führt unter Anlehnung an SIEPART die wichtigsten Anhaltspunkte für die Schätzung an: 1. Das ärztliche Gutachten. Es soll sich vorwiegend mit den funktionellen Wirkungen des Unfalles auf den Verletzten beschäftigen. 2. Die tatsächlichen Arbeits- und Lohnverhältnisse zur Zeit der Schätzung. 3. Die Angaben der Arbeitgeber über den Einfluß der Unfallfolgen auf die Arbeit verrichtung und die Vergleiche mit den Arbeit- und Lohnverhältnissen gleichartiger unverletzter Arbeiter. Ein Schätzungsverfahren hat sich durch die Erfahrungen nach den Rekursentscheiden herausgebildet und zur Anlegung von Tabellen geführt. Es gibt nur wenige fest normierte Schätzungen, zum Beispiel für einen einfachen Leisten- oder Schenkelbruch 10%, für den Verlust eines Auges oder einseitige Erblindung bei gewöhnlichen Arbeitern 25%, bei qualifizierten 33 $\frac{1}{3}$ %. Der Verlust einer Hand und eines Armes wird gewöhnlich mit 50—70%, der eines Fußes, Unter- oder Oberschenkels mit 50—66 $\frac{2}{3}$ % geschätzt. Verlust des rechten Daumens 25—30%, der des linken 15—30%, Verlust des Zeigefingers 10—15%, des Mittel-, Ring- und Kleinfingers je mit 10%. Ferner stellt C. KAUFMANN folgende Sätze auf: 1. Die wenigsten Schätzungen dürfen als Ausdruck der zeitlichen bleibenden Erwerbsunfähigkeit angesehen werden. 2. Von einer Anzahl von Schätzungen ist es bekannt, daß sie getroffen werden, obgleich eine tatsächliche Erwerbseinbuße nicht besteht, zum Beispiel die Schätzung der Leistenbrüche mit 10% und der einseitigen Erblindung mit 25%. 3. Der Einfluß der Gewöhnung an die Verletzungsfolgen wird jetzt mehr von den Rekursgerichten gewürdigt. Es müssen Tabellen angefertigt werden, die nach systematischer Beobachtung der tatsächlichen Erwerbsverhältnisse der Unfallrentner, wie sie SCHNITZLER verlangt, die Schätzung ermöglichen. LINIGER<sup>18)</sup> hat zum Beispiel das Durchschnittsprozent von 300 Oberschenkelbrüchen bestimmt und gefunden, daß es nach  $\frac{1}{4}$  Jahr 100, nach  $\frac{1}{2}$  Jahr 75, nach 1 Jahr 50, nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren 35, nach 2 Jahren 30 und nach 4 Jahren noch 25 betrug. BROUARDEL<sup>19)</sup> erörtert die vorbestehenden tuberkulösen Zustände der Unfallverletzten. Er unterscheidet die latenten Zustände, die durch den Unfall zur Auslösung gebracht wurden und genau wie reine Unfallfolgen zu entschädigen sind, und die vor dem Unfall schon in Entwicklung begriffenen Zustände. Hier will er, daß in Erwägung gezogen wird, wie der Verlauf der Tuberkulose ohne Unfall wahrscheinlich gewesen wäre, und er verlangt, daß man diese Beeinträchtigung der Gesundheit bei der Schätzung der Unfallfolgen in Betracht ziehe durch zahlenmäßige Berechnung. Auch LENOIR<sup>20)</sup> will die Prädisposition nicht ohne weiteres ausgeschlossen sehen. Er sagt, daß in der französischen Gesetzgebung ursprünglich die Absicht bestand, die Verschlimmerung früherer Krankheiten von der Unfallentschädigung auszuschalten. Aber die Praxis habe ergeben, daß man sich nur nach der Arbeitsfähigkeit vor und nach dem Unfall als den einzigen berechenbaren Faktoren richten

könne. LENOIR will aber, daß unter allen Umständen die sicher festgestellte Prädisposition und die erwiesenermaßen vor dem Unfall vorhandene Erkrankung bei der Schätzung in Abrechnung kommen. Ebenfalls PERRANDO<sup>21)</sup> hebt die Schwierigkeit der Beurteilung hervor, die dem Sachverständigen die Unterscheidung der durch das vorangegangene Leiden und der durch den Unfall bedingten Krankheitserscheinungen oft unmöglich macht. Es kann ein allgemeiner Schwächezustand bewirkt worden sein, es können posttraumatische Neurosen dadurch mit veranlaßt werden. Manchmal bedeutet der Unfall aber nur eine zufällige Koinzidenz. Manchmal sind die Unfallfolgen deutlich von den Zeichen der vorherigen Erkrankung zu trennen. Dann darf man bei der Abschätzung der Unfallfolgen ruhig die vorhergegangene und noch bestehende, vom Unfall unabhängige Krankheit vernachlässigen. Man soll nicht schematisch verfahren, sondern nach streng wissenschaftlichen Erwägungen. LINIGER sagt: »Kaum 50% der Arbeiter sind völlig gesund. Viele leiden an Krankheiten, Gebrechen und alten Unfallfolgen. Richtig wäre es, wenn der Arbeiter bei der Einstellung in den Betrieb genau untersucht und diese Untersuchung etwa jährlich wiederholt würde. Das ist aber nicht durchführbar. Daher muß jedenfalls bei der ersten Untersuchung nach dem Unfälle ein genauer allgemeiner Befund aufgenommen werden. Die Prognose des Falles ist vom allgemeinen körperlichen Zustande sehr abhängig. Nun können Arbeiter, selbst mit schweren Erkrankungen (Lungentuberkulose) und alten erheblichen Unfallfolgen doch voll arbeitsfähig sein. Nach dem Unfall versuchen sie, diesem möglichst viel aufzubürden. Ohne vorausgegangene Untersuchung gelingt dies den Arbeitern auch häufig. Später arbeiten diese Leute dann nicht mehr, um ihrer hohen Rente nicht verlustig zu gehen. Bei jüngeren Verletzten, besonders bei denen mit relativ geringfügigen Unfallfolgen ist es anders. Diese arbeiten wieder nach eingetretener Gewöhnung und verdienen sogar oft einen höheren Lohn als vor dem Unfälle. Die Kontrolle der Arbeitsfähigkeit und der Lohnauskünfte bei den Rentenempfängern wird wahrscheinlich künftighin die Rentengewährung ausschließen in Fällen, in denen sie heute gegeben wird. Die Schätzung muß außer von dem behandelnden Arzte auch von dem Kontrollarzte vorgenommen werden. Die Rente kann bei gleichem Befunde höher bemessen werden, wenn es sich um Qualitätsarbeiter oder um Frauen handelt. Es ist ein Unterschied zu machen zwischen reellen und eventuellen Unfallfolgen. Die Rente soll ruhen, wenn der Lohn des Verletzten mit der Rente den früheren Lohn übersteigt.« KORTEWEG hebt hervor, daß in jedem Menschen eine größere Leistungsfähigkeit vorhanden ist als 100%, daß der Arbeiter also eine Art Reservekraft besitze, die einen etwa nach dem Unfall zurückbleibenden Schaden wieder wett mache und die bei der Rentenbemessung wohl in Betracht zu ziehen sei.

4. Neuere Untersuchungsmethoden. IMBERT<sup>22)</sup> sagt, die Schätzung der Arbeitsfähigkeit vor dem Unfall ergibt sich aus dem verdienten Lohn. Nach dem Unfall ist der Schätzung hinderlich einerseits die allgemeine Neigung der Arbeiter, den Grad ihrer Unfähigkeit zu übertreiben, andererseits die Weigerung der Arbeitgeber, verletzte Arbeiter anzunehmen, deren Arbeitsfähigkeit in gewissen Proportionen reduziert ist. So bringt diese Frage ein zweifaches Problem mit sich: 1. Bestimmung der Unfallfolgen auf die verschiedenen Funktionen des Organismus. 2. Einfluß dieser Folgen auf den Erwerb.

IMBERT will nun die Leistungen der verschiedenen Arbeiter an den von ihnen bei der Arbeit benutzten Instrumenten prüfen und genau registrieren. Er hat zu diesem Zwecke mit den Werkzeugen, wie Hammer, Meißel, Schere, Hobel, Schiebkarren usw. manometerartige Apparate verbunden, die nach mechanischen Einheiten die Kraft des Arbeiters verzeichnen.

Er sieht hierin wohl mit Recht ein besseres Verfahren als die Anwendung des Dynamometers, weil der Arbeiter mit seinem Werkzeug vertraut ist und hier seine wirkliche Kraft in mehr überzeugender Weise deutlich wird. Sehr ingenüös sind die Registrierapparate, die von Prof. SOMMER in Gießen erfunden und von ihm vielfach angewandt sind. Er hat sehr exakte Apparate angefertigt, um zum Beispiel das Kniephänomen in seiner Ergiebigkeit zu messen, wobei auch die für die Auslösung des Phänomens in Betracht kommende, auf den Perkussionshammer übertragene Kraft gemessen wird. Ein anderer Apparat dient zur Feststellung der Pupillendifferenz, die mathematisch genau festgestellt werden kann. Überraschend einfach ist die Vorgehensweise zur Hörbarmachung des Pulses. Man kann jede Veränderung in der Qualität sofort an einem Höher- oder Tieferwerden des Tones wahrnehmen, der durch eine Pfeife hervorgebracht wird. An der Pfeife befindet sich eine sehr leicht verschiebbare und durch einen Manometerschlauch mit dem Puls verbundene Hülse, die je nachdem mehr oder weniger von der Öffnung frei läßt, durch die beständig die Luft streicht, wobei sie eben einen gleichmäßigen Ton hervorruft. Besonders kommt aber für die Unfallverletzten ein Registrierapparat in Anwendung, der dazu dient, die Bewegungen des Zeigefingers aufzuzeichnen. Es entsteht eine Kurve auf der Trommel, die geringe Zitterbewegungen aufweist, bei mäßigen Exkursionen. Jede Mattigkeit des Untersuchten, aber auch sein Alkoholismus macht sich in Abweichungen sofort bemerkbar. Eine besonders charakteristische Kurve zeigen die Hysterischen und die Hystero-Epileptischen. In einem Falle von angeblicher Taubheit konnte SOMMER die Simulation durch diesen Apparat klarstellen. Der Patient, allerdings ein psychopathischer Mann, hatte sein Leiden schon jahrelang vorgetäuscht, als ihn SOMMER mit seinem Apparat untersuchte. Während die Kurve aufgenommen wurde, ertönte plötzlich eine elektrische Klingel. Hierbei zeigte sich sofort eine mächtige Erhebung der Kurve infolge des durch den Schreck bewirkten größeren Fingerauschlages. Diese Erscheinung wiederholte sich mehrfach, weil der Wille die Zitterbewegung unmöglich unterdrücken konnte. Gegenüber dem offenbaren Beweise gab der Simulant auch den Betrug zu. Er wurde aber später wieder rückfällig und geisteskrank.

Bemerkenswert sind auch die Bemühungen von Dr. CORNELIUS<sup>23</sup>), die subjektiven peripherisch-nervösen Beschwerden zu objektivieren. Er geht von dem Gedanken aus, daß 90% aller Reize peripherischer Natur sind. Man untersucht bei den Nervenkranken, besonders nach Unfällen, zumeist die Zentralorgane und nennt nur objektive Symptome, die mit jenen Organen in Zusammenhang gebracht werden können. Indem CORNELIUS die Reize im Nervensystem als wellenförmige bezeichnet, die vom Zentrum nach der Peripherie und umgekehrt verlaufen, nimmt er bei allen nervösen Leiden gewisse Nervenpunkte an, die wohl charakteristisch seien, kleine Stellen, deren Erregung zum Beispiel schon durch einen Druck genau dieselben Beschwerden hervorruft, wie sie spontan bestehen.

CORNELIUS sagt: »Ich erzeuge zum Beweise der Tatsache einer von dem Untersuchten behaupteten Beschwerde auf künstliche, aber für gesunde Stellen nicht pathologisch wirkende Weise genau dieselben Beschwerden, wie sie der Kranke angibt, und zwar mit Folgen, die sich in ganz unverkennbarer Weise dem Untersucher bemerklich machen müssen. Und wie geschieht das? Ich will das zunächst an einer sensiblen Störung erläutern. Jemand gibt an, daß er an irgend einer zugänglichen Stelle des Körpers nach ganz bestimmten Reizen, oder auch ohne solche, ganz bestimmte Schmerzen bekommt. Nachdem die somatische Untersuchung ergeben hat, daß ein anderer Grund, wie Entzündung, Verletzung usw., hier nicht vorliegt, wir also nach der heutigen Anschauung den Schmerz als rein nervös anzusehen berechtigt

sind, legen wir ganz leise die Hand auf den als Sitz der Schmerzen bezeichneten Körperteil, wobei es durchaus gleichgültig ist, ob der Untersuchte in dem Augenblicke Schmerzen empfindet oder nicht. Ganz sachte geht der tastende zweite oder dritte Finger der rechten oder linken Hand in die Tiefe, leicht vibrierend weiterschreitend. So lange die Stelle unter dem tastenden Finger schmerzlos ist, fühlt dieser nichts als das nachgiebige elastische Gewebe. Aber kaum ist der Anfang der schmerzhaften Region erreicht, so beginnt eine für den Erfahrenen ganz unverkennbare Spannung, die immer mehr zunimmt und schließlich zu einer brettharten, meist kleinen rundlichen Muskelkontraktion führt. Bei stärkerer Erregung springen sogar ganze Muskelteile hervor, dem Auge leicht sichtbar. Gehen wir nun von dem Höhepunkt weiter vorwärts, so nehmen die Erscheinungen in derselben Weise ab, um schließlich wieder ganz normaler Gewebsspannung Platz zu machen. Kontrollieren wir das Gefühl, das wir unter unserem Finger haben, mit den Aussagen eines in jeder Hinsicht einwandfreien Patienten, so ist das Resultat jedesmal das: mit dem Augenblicke, in dem die erhöhte Spannung anfängt, beginnt auch beim Untersuchten ein vom normalen Druckgefühl wohl zu unterscheidendes Schmerzgefühl, das sich schließlich auf der Höhe bis zur Unerträglichkeit steigert und dann zu Abwehrbewegungen und Schmerzáußerungen Veranlassung gibt, um mit der Abnahme der Spannung seinerseits wieder abzunehmen.

CORNELIUS findet, daß fast alle irgend schmerzhaften inneren Erkrankungen in irgend einer Beziehung mit peripheren Nervenpunkten stehen, zum Beispiel findet sich die Herzgegend gespickt mit solchen Stellen bei nervösen Herzleiden. Auch bei Darmerscheinungen nervöser Art, bei nervösen Sexualbeschwerden, bei Kramp fzuständen oder Lähmungen in den verschiedensten Gebieten findet er die Nervenpunkte. Man muß nur die rechte Stelle ausfindig machen, so kann man nach seiner Meinung stets die Beschwerden auslösen und sie damit als objektiv vorhanden erweisen. Ob die systematische Ausgestaltung dieses Verfahrens sowohl hinsichtlich der Untersuchung, wie in betreff der Behandlung schon wissenschaftlich hinreichend begründet ist, um es allgemein, namentlich für die Unfallverletzten, in Anwendung zu bringen, möchte ich bezweifeln. Daß aber ein guter Kern in der Sache liegt, glaube ich wohl. Es ist ganz sicher richtig und gewiß von jedem Arzt, auch von den Masseuren oft beobachtet, daß viele Patienten nicht nur die bekannten Schmerzpunkte, sondern bestimmte kleine schmerzhaft anschwellungen unter der Haut darbieten, die besonders beim Berühren und Streichen der Teile hervortreten. Daß diese Muskelkontraktionen durch peripherische Reize hervorgebracht werden, ist in der Tat sehr wahrscheinlich, und darum müßte man die Methode bei den Unfallverletzten besonders prüfen.

5. Funktionelle Anpassung der verletzten Gliedmaßen. REMY<sup>24)</sup> erörtert die Gründe für die Akkommodation oder Anpassung. Sie wird auf verschiedene Weise bewirkt, manchmal durch anatomische und funktionelle Verbesserung der verletzten Teile; zuweilen geschieht die Wiederherstellung der Funktion durch die Mitwirkung eines benachbarten Organs, zuweilen durch Veränderung der Arbeit und Wahl eines neuen Berufes. Stets ist dabei der gute Wille des Verletzten mit wirksam und das wiedererwachte Selbstvertrauen. REMY findet, daß die Verletzten infolge der Gewöhnung oft keinen Lohnverlust haben und verlangt, daß man diesen Umstand bei der Rentenbemessung in Betracht ziehe. LINIGER<sup>25)</sup> zeigte auf dem Kongreß in Rom eine Reihe von Abbildungen Verstümmelter, die vortreffliche Arbeitsfähigkeit haben. Er erklärt: Der Mensch kann sich in hervorragender Weise an verletzte Glieder gewöhnen, besonders wenn der Unfall sich in der Jugend ereignet hat. Man sieht in dieser Beziehung bei nicht Versicherten

die lehrreichsten Beispiele. Selbst an Armen oder Beinen Amputierte, ja an beiden Beinen Amputierte werden gelegentlich in bestimmten Berufen wieder vollwerbsfähig. Bei älteren Personen tritt die funktionelle Anpassung der verletzten Glieder erst nach erheblich längerer Zeit ein und in weit geringerem Maße, als bei jungen Personen. Der Zeitraum bis zum Eintritt der Gewöhnung an Unfallfolgen ist natürlich sehr verschieden je nach Art und Schwere der Verletzung. Bei jüngeren Verletzten ist im allgemeinen ein Zeitraum von 1—2 Jahren für die funktionelle Anpassung erforderlich, bei älteren oft das Dreifache der Zeit. Wichtig ist zum Beispiel die allmähliche Ausgleichung einer Beinverkürzung durch Beckensenkung, das Eintreten benachbarter Gelenke für ein versteiftes Gelenk, der allmähliche Ausgleich von Muskelatrophien, die Gewöhnung an Schmerzen, die Zunahme der Geschicklichkeit des einen Armes bei Verstümmelung des anderen. Die Gewöhnung kommt als wichtiges Moment für den Nachweis einer wesentlichen Besserung der Unfallfolgen in Betracht und das Reichsversicherungsamt hat bereits in einer großen Reihe von Entscheidungen betont, daß besonders bei der Verletzung der Glieder, auch ohne Änderung des objektiven Befundes, in der funktionellen Anpassung eine wesentliche Hebung der Erwerbsfähigkeit zu erblicken sei. Die Einziehung von Arbeitsberichten und Lohnauskünften ist ein gutes Mittel, um die Gewöhnung festzustellen. Das Fundament für den Eintritt der größtmöglichen funktionellen Anpassung verletzter Glieder ist die gute anatomische und funktionelle Heilung der Verletzungen.

Es mag noch auf die vor mehreren Jahren in der »Ärztlichen Sachverständigen-Zeitung« erschienene Arbeit NONNES aufmerksam gemacht werden, der in Photogrammen die erheblichen Verstümmelungen einiger nicht Versicherter zeigte, zum Beispiel von Ärzten und Krankenpflegerinnen, die aber doch ihren Beruf in vollkommener Weise erfüllten. Ähnlich hat nun HILLENBERG<sup>26)</sup> solche Fälle bei landwirtschaftlichen Arbeitern zusammengestellt, die hauptsächlich Fingerverletzungen gehabt hatten und in keiner Weise in ihrer zum Teil sehr anstrengenden Tätigkeit behindert waren. HILLENBERG glaubt, daß die Gewöhnung das Typische sei, seine Fälle wären durchaus keine Ausnahme. Die Arbeiter hätten ohne besondere Willenstärke ihre erheblichen körperlichen Schäden überwunden. Er fordert daher dringend zur Vorsicht auf bei der Abschätzung der Arbeitsunfähigkeit. Da die praktischen Erfahrungen, führt HILLENBERG aus, doch meist an Individuen gewonnen werden, die unter dem Versicherungsgesetz standen und die Wohltat der Rente vielfach gekostet haben, so sind diese Erfahrungen nicht einwandfrei. Sie müssen eben stets korrigiert werden durch die Erfahrungen aus der präsozialen Zeit, das heißt durch diejenigen an den nicht versicherten Verletzten, bei denen die Rente keine Rolle spielt. HILLENBERG will so eine realere Grundlage schaffen für die gerechte Abschätzung von entschädigungspflichtigen Unfallfolgen, die sicherlich heute viel zu hoch bewertet werden.

**Literatur:** <sup>1)</sup> Prof. WINDSCHEID, Bericht über das Hermann-Haus in Stötteritz b. Leipzig über das Jahr 1908. — <sup>2)</sup> Dr. KLEIN, Geheimer Regierungsrat, Die frühzeitige Übernahme des Heilverfahrens durch die Berufsgenossenschaften. Veröffentlichungen des Deutschen Vereins f. Versicherungswissenschaft, Heft 17. — <sup>3)</sup> Dr. SRÖCKER, Regierungsrat, Berichte des I. internationalen Kongresses für Rettungswesen in Frankfurt a. M., 1908. Verlag von Ang. Hirschwald. — <sup>4)</sup> Dr. DÜMS, Generalarzt, Über ärztliche Organisation bei Unfällen und Massenverunglückungen. Berichte des II. internationalen Kongresses für Unfallmedizin. Rom 1909. — <sup>5)</sup> Prof. VULPIUS, In welchen Heilstätten wird die Behandlung von Unfallverletzten am zweckmäßigsten durchgeführt? Berichte des II. internationalen Kongresses für Unfallmedizin. Rom 1909. — <sup>6)</sup> Dr. L. FRILCHENFELD, Über die ärztliche Versorgung der frisch Verletzten. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin, 1909, Augustnummer. — <sup>7)</sup> Prof. LINIGER, Berichte des II. Kongresses für Unfallmedizin. Rom 1909. Organisation in der Unfallpflege. Diskussion. — <sup>8)</sup> THÉBAULT, ebenda. — <sup>9)</sup> FORSTER, Über die psychische Behandlung der Verletzten. Heft 17 der Veröffentlichungen des Deutschen Vereins für Versicherungswissenschaft 1909. — <sup>10)</sup> BRONDI,



Über die frühzeitigen Symptome und die Schätzung der traumatischen Neurosen. Berichte des II. internationalen Kongresses für Unfallmedizin. Rom 1909. — <sup>11)</sup> TAMBURINI, ebenda, über das gleiche Thema. — <sup>12)</sup> OLLIVE und LE MEIGNEN, ebenda. — <sup>13)</sup> BRISSAUD und OETTINGER, ebenda. — <sup>14)</sup> G. LUMBROSO, ebenda. — <sup>15)</sup> WINDSCHEID, ebenda. — <sup>16)</sup> Doktor RIGLER, Über die Bekämpfung der traumatischen Neurosen. Zeitschr. f. Vers.-Med. 1909, Nr. VI und VII. — <sup>17)</sup> C. KAUFMANN, Allgemeine Gesichtspunkte für die Schätzung der Erwerbsunfähigkeit. Berichte des II. internationalen Kongresses für Unfallmedizin. Rom 1909. — <sup>18)</sup> LINIGER, ebenda, über das gleiche Thema. — <sup>19)</sup> BROUARDEL, ebenda. — <sup>20)</sup> LENOIR, ebenda. — <sup>21)</sup> PERRANLO, ebenda. — <sup>22)</sup> IMBERT, ebenda. — <sup>23)</sup> CORNELIUS, Der objektive Nachweis der subjektiven peripherisch-nervösen Beschwerden. Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 53. — <sup>24)</sup> REMY, Berichte des II. internationalen Kongresses für Unfallmedizin. Rom 1909. Funktionelle Anpassung der verletzten Gliedmaßen. — <sup>25)</sup> LINIGER, ebenda. — <sup>26)</sup> HILLENBERG, Einige nicht entschädigungspflichtige Fälle von erworbenen Körperschäden und deren Einfluß auf die Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit der Betroffenen. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung, 1909, Nr. 1. *L. Feilchenfeld* (Berlin).

**Unterchlorigsaures Natron als Desinfiziens** hat HARTUNG verwandt: In 1·6<sup>0</sup>/<sub>10</sub>iger Lösung wurde das Mittel bei septischen Wunden angewandt, und zwar hauptsächlich zur Bekämpfung des *Bacillus pyocyaneus*, der sich auf längere Zeit bestehenden Wunden so leicht ansiedelt. Auch stark verunreinigte Wundflächen säubert eine Lösung von unterchlorigsaurem Natron in kurzer Zeit und führt zu frischroten Granulationen.

**Literatur:** HARTUNG, Unterchlorigsaures Natron als Desinfiziens. Med. Klinik, 1908, Nr. 39, pag. 1494. *E. Frey.*

## V.

**Valisan.** Nach MAEDER ist die Verbindung von Brom mit Bornyval (Borneolisovalerianat) mit 25·2 Brom ein brauchbares Sedativum. Es kommt in Gelatineproben zu 0·25 g in den Handel.

**Literatur:** MAEDER, Valisan, ein neues Sedativum. Therap. Monatshefte, Oktober 1908, pag. 524. E. Frey.

**Verbrennung.** Die Verbrennungen des menschlichen Körpers entstehen besonders durch die direkte Berührung mit einer Flamme, bei Explosionen von Pulver, Leuchtgas, »schlagenden Wettern« in Steinkohlengruben, durch heiße Flüssigkeiten, Dämpfe, Gase, durch heiße feste Körper (Metalle etc.), durch den Blitz, in der Elektrotechnik durch den Kontakt des menschlichen Körpers mit metallischen Elektrizitätsleitern bei hochgespannten Strömen, durch die Radium- und Röntgenstrahlen, Sonnenstrahlen usw. Auch die Ätzwirkung durch konzentrierte Säuren (Schwefelsäure, Salpetersäure etc.) oder durch kaustische Alkalien rechnen wir zu den Verbrennungen.

Der klinische Verlauf einer Verbrennung hängt ab von dem Grad der lokalen Gewebszerstörung und von der Ausdehnung derselben. Die Unterscheidung der örtlichen Erscheinungen infolge der Verbrennung in drei verschiedene Grade hat sich klinisch und therapeutisch durchaus bewährt: erster Grad — Hyperämie, zweiter Grad — Blasenbildung und dritter Grad — Schorfbildung (Gangrän). Bei den Verbrennungen dritten Grades ist die Verschiedenheit der einzelnen Fälle sehr groß, hierher gehören zum Beispiel alle jene Brandwunden von einer nur partiellen Zerstörung der Haut bis zur vollständigen Verkohlung einer ganzen Extremität. Das Aussehen der Gangrän ist bald aschgrau, braun, gelb oder schwarz, feucht oder trocken. Die Lösung der abgestorbenen Gewebe durch die demarkierende Eiterung geschieht zuweilen sehr langsam, ganz besonders auch am Knochen.

Die Narben nach den Verbrennungen geben bekanntlich nicht selten zu hochgradigen Funktionsstörungen und Entstellungen Veranlassung, zum Beispiel zu Verziehungen der Augenlider (Ektropium) und der Gesichtshaut, zu Verwachsungen des Kinns mit der Brust, zu Kontrakturen der Gelenke, zu Narbenkeloiden (siehe Keloid), zu Geschwürsbildungen, zu Karzinom usw.

Die allgemeinen Symptome nach Verbrennungen hängen vorzugsweise von der Ausdehnung der Verbrennung ab. Unmittelbar nach einer ausgedehnten Verbrennung des Körpers sind die Patienten gewöhnlich sehr aufgereggt und klagen über heftige Schmerzen. Das Sensorium ist anfangs ungetrückt. In den rasch letal endigenden Fällen sind die Kranken meist sehr unruhig, der fadenförmige Puls ist sehr frequent, die Körpertemperatur vermindert, die Respiration oberflächlich und beschleunigt, die

Extremitäten sind kühl und unter zunehmenden Kollapserscheinungen und Apathie kann bald der Tod durch Herzlähmung eintreten, ähnlich wie beim Shock. Die Temperaturerniedrigung ist wohl vorwiegend eine Folge der abnorm gesteigerten Wärmeabgabe seitens der dilatierten und ihrer schützenden Hautdecke beraubten Blutgefäße im Bereich der Brandstellen (COHNHEIM, FALK). Der Durst ist gewöhnlich beträchtlich, der Urin meist sehr spärlich oder fehlt ganz, nicht selten besteht Hämoglobinurie infolge der Zerstörung der roten Blutkörperchen. Nach LOCKE ist das Blut dunkelrot, zähflüssig, die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen trotz ihrer zuweilen hochgradigen Zerstörung vermehrt.

Der Tod erfolgt bei ausgedehnten Verbrennungen entweder wie beim schweren Shock im Verlauf der beiden ersten Tage oder später im Stadium der entzündlichen Reaktion oder noch später durch die anhaltende Eiterung mit ihren Folgezuständen und durch Erschöpfung.

Wie ist der frühzeitige Tod in den ersten Tagen nach der Verbrennung zu erklären? Diese Frage ist sehr verschieden beantwortet worden, und auch die neuesten Forschungen haben dieselbe noch nicht genügend aufgeklärt. Man hat besonders folgende Hypothesen bezüglich der Todesursachen aufgestellt: 1. die Zerstörung der roten Blutkörperchen, die Hämolyse (WERTHEIM, PONFICK, v. LESSER, PAWLOWSKY, HELSTED und andere); 2. der Wasser- oder richtiger der Plasmaverlust des Blutes, welcher tatsächlich stattfindet, sich aber sehr bald in 2—3 Tagen ausgleichen kann (TAPPEINER, A. KOCH, WILMS); 3. die Bildung zahlreicher Thromben und Embolien (SILBERMANN, WELTI, STEINHAUS, MARKUSFELD, SALVIOLI); 4. die Unterdrückung der Hauttätigkeit; 5. die reflektorische Herabsetzung des Blutdruckes eventuell mit Herzlähmung infolge der übermäßigen Reizung des Nervensystems (SONNENBURG) und infolge Überhitzung des Blutes bei längerer Hitzeeinwirkung (EIJKMAN, VAN HOOGENHUYZE); 6. die Vergiftung des Blutes und der Gewebszellen durch ein in den verbrannten Geweben entstehendes Gift (CATIANO, REISS, BOYER, GUINARD, LUSTGARTEN, KIJANITZIN, PARASCANDOLO, DOHRN, WILMS, WEIDENFELD, DIETERICHS, EIJKMAN, VAN HOOGENHUYZE). Durch diese Vergiftung sollen in erster Linie die Sektionsbefunde bei Verbrannten bedingt sein, dieselben bestehen besonders in Alterationen des Blutes mit Zerstörung der roten und weißen Blutkörperchen, mit Thrombenbildungen und Hämoglobinurie, in entzündlichem Hirnödem, akuter Encephalitis, Schwellung der Mesenterialdrüsen, der Magen- und Darmfollikel, in toxischen Degenerationen der Nieren, Leber, Milz und Lungen.

Nach DIETERICHS findet sich das Gift besonders reichlich im Blut innerhalb der ersten 5—10 Stunden nach der Verbrennung. Ob das Gift vorzugsweise in den Brandherden oder im Blut oder in beiden gebildet wird, darüber sind die Ansichten geteilt, ebenso bezüglich der Art des Giftes. CATIANO denkt an ein Gift analog der Blausäure, nach anderen ist die Vergiftung durch Anhäufung von Ammoniak im Blute (Ammoniakämie) bedingt, nach REISS gehört das Gift zu den Pyridinbasen, nach WILMS zu den giftigen Spaltungsprodukten des Eiweißes, zu den Albumosen und Peptonen, nach PFEIFFER handelt es sich um ein Gift der durch die Hitze veränderten Eiweißmoleküle und nach LUSTGARTEN, KIJANITZIN, BOYER und GUINARD um eine Intoxikation durch die Bakterien in den Brandwunden. Nach BURKHARDT und H. DOERING ist der Verbrennungstod nicht durch hämolytische Prozesse bedingt. VALENTIN fand bei letal verlaufenen Verbrennungen verschiedene Degenerationszustände der Epithelzellen der Schilddrüse, das Kolloid war spärlich vorhanden, wahrscheinlich infolge von Verflüssigung und Resorption desselben. Nach POLLAND beginnt einige Stunden nach der Verbrennung eine zunehmende Giftigkeit des Harns und führt zu Degeneration der Nieren, dazu kommt später noch die Giftwirkung des Serums,

wodurch die Nierendegenerationen noch beschleunigt werden, ferner zeigen sich nekrotisierende Prozesse besonders im Darmkanal mit Geschwürsbildung.

Sehr wahrscheinlich sind die Ursachen des frühzeitigen Verbrennungstodes innerhalb der ersten Tage verschiedener Natur, im wesentlichen aber dürfte derselbe teils durch eine Vergiftung des Blutes, teils durch nervöse Shockwirkung mit sekundärer Herzlähmung bedingt sein. Im späteren Verlauf können Kranke mit ausgedehnteren Verbrennungen an verschiedenen Komplikationen zugrunde gehen, zum Beispiel durch Entzündungen innerer Organe (Darm, Nieren, Lunge, Pleura, Gehirnhäute usw.), infolge der Blutalteration mit Thrombosen und Embolien, durch Erysipel, Pyämie, Sepsis usw. Die Entstehung der Geschwüre des Darmkanals, besonders des Duodenums, und der Darmkatarrhe ist noch dunkel, nach CATIANO und HUNTER sind sie eine Folge der vorhandenen Vergiftung, nach anderen embolischer Natur.

Die Prognose der Verbrennungen ergibt sich aus dem Gesagten. Je ausgedehnter die Verbrennung, um so ungünstiger ist die Prognose quoad vitam. Wenn mehr als die Hälfte der Körperoberfläche selbst geringen Grades verbrannt ist, dann erfolgt sicher der Tod innerhalb der ersten Tage nach dem Unfall, bei Verbrennungen eines Drittels sehr wahrscheinlich. Besonders ungünstig ist die Prognose bei Kindern, bei welchen Verbrennungen am häufigsten vorkommen. Im übrigen sind die Lokalität der Verbrennung, ihre Tiefe sowie die Konstitution des Verletzten von großer prognostischer Bedeutung. Besonders am Schädel können Verbrennungen durch sekundäre Meningitis tödlich endigen. Bei elektrischen Verbrennungen durch metallische Elektrizitätsleiter bei hochgespanntem Strome tritt entweder sofortiger oder baldiger Tod durch Herzlähmung ein oder man beobachtet schwere nervöse Störungen und atrophische Zustände, besonders auch in Muskeln (MALLY). Quoad functionem sind besonders die Narbenkonstrukturen nach Verbrennungen dritten Grades zu fürchten.

Die Behandlung der Verbrennungen ist bei ausgedehnteren Verletzungen teils eine lokale, teils eine allgemeine. Die Allgemeinbehandlung bei umfangreichen Verbrennungen sofort und in den ersten Tagen nach dem Unfall ist im wesentlichen dieselbe wie beim Shock, sie besteht in Tief-lagerung des Kopfes, ausgenommen bei venöser Stauung im Gesicht, in Stillung des Schmerzes durch Narkotika, besonders durch eine subkutane Morphiuminjektion, bei Kollapserscheinungen gibt man subkutan Kampfer, innerlich exzitierende warme Getränke, ferner in jedem Falle subkutan, intravenös oder per rectum heiße Kochsalzeinläufe besonders auch bei Kindern, welchen man zur Beruhigung Tinct. opii benzoica gibt, gegen Erbrechen empfiehlt sich Atropin mit Opium. Bei der subkutanen oder intravenösen Infusion von 0.6—0.8% Kochsalzlösung — eventuell mit Adrenalinzusatz (1:20.000—40.000) — läßt man etwa 2—5 ccm in der Minute einlaufen. Bei venöser Stauung infolge von Shockwirkung empfiehlt sich auch die Autotransfusion durch Einwicklung und Hochlagerung der Extremitäten und Anlegung eines Kompressionsverbandes um den Unterleib. Sehr wichtig ist die Vermeidung von Abkühlung, Verbrannte sollen so warm als möglich gehalten werden.

Die lokale Behandlung besteht in der Anlegung eines zweckmäßigen Verbandes. Bei kleineren Verbrennungen wird der Schmerz vor allem durch Eis mit Aq. plumbi oder 1% essigsaurer Tonerde gestillt. Größere Brandwunden zweiten und dritten Grades behandle ich in folgender Weise. Die Brandwunden werden nicht gereinigt, nicht desinfiziert, etwaige Brandblasen werden durch Einstich oder mit einer COOPERSchen Schere entleert, dann verbinde ich entweder mit in 0.6%iger steriler Kochsalzlösung angefeuchtetem aseptischen Mull und meinem Papierverbandstoff (Spongidin) oder ich lege die v. BARDELEBENSchen Brandbinden direkt über die verbrannte

Körperstelle. Die v. BARDELEBENSchen Brandbinden sind bekanntlich mit Wismut und Metallsalzen imprägniert und werden vom Apotheker G. SCHMIDT in Bremen hergestellt. Billiger als diese Wismutbrandbinden ist die Bestreuung der Brandwunden mit 1 Teil Bismuthum subnitricum auf 2 Teile Kaolin. pulv. nach RENNER, darüber legt man aseptischen Mull, sterile Watte oder meinen Papierverbandstoff und befestigt das Ganze durch Mullbinden. Dieses Pulver beschränkt ebenfalls die Sekretion der Wunden, es desinfiziert gut und der Verbandwechsel ist leichter, als bei den Brandbinden. Wird das Wismut bei ausgedehnten Brandwunden nicht vertragen, was sich durch Unruhe des Patienten, urtikariaartige Ausschläge und Jucken zu erkennen gibt, dann muß man das Mittel aussetzen, gibt ein Bad und bedeckt dann die Wunden nur mit Mull. Man kann auch sonstige antiseptische ungiftige Pulver anwenden. Trockene, die Wundsekretion beschränkende Verbände halte ich für zweckmäßiger als feuchte. Man hat besonders feuchte Verbände mit 1—2% essigsaurer Tonerde empfohlen, ferner mit Chinosollösung (1 : 2000), Chlorzinklösung (1 : 600—1000). Von sonstigen Behandlungsmethoden erwähne ich noch die Anwendung von Leinölfirnis (1 Teil Plumbum oxydatum in 25 Teilen kochendem Leinöl aufgelöst, dann 5—10% Salizylsäure in der Wärme zugesetzt) mit darüber gelegter Watte und elastischer Binde (NITZSCHE), Bepinselung mit Thiolum liquidum oder Bepudern mit Thiolum siccum (A. BIDDER), Zinkperhydrat in Pulver- und Salbenform (JACOBY) usw. Beim Verbandwechsel benutzt man als Wundreinigungsmittel entweder sterile 0.6%ige Kochsalzlösung oder Wasserstoffsperoxyd (10- bis 15volumprozentige Lösung). Verbrannte Extremitäten sind natürlich zu immobilisieren und zweckmäßig (erhöht) zu lagern. Oft wird man Brandwunden und die granulierenden Wunden offen behandeln, man muß dann aber die Krankenzimmer besonders bei ausgedehnten Brandwunden sehr warm halten, wie wir schon hervorgehoben haben und wie besonders auch SUEVE empfohlen hat.

Bei ausgedehnten Brandwunden empfiehlt sich unter Umständen die Lagerung der Verletzten im permanenten Vollbad von 38—39° C. In den ersten Tagen nach der Verbrennung halte ich mit SONNENBURG und anderen die Anwendung dieser Vollbäder wegen ihrer erschlaffenden Einwirkung auf den Gefäßtonus und auf das Herz für gefährlich, der Tod durch Herzlähmung kann durch sie begünstigt werden.

Die Überhäutung größerer granulierender Wundflächen beschleunigt man durch zeitweilige Anwendung des Höllensteinstiftes, durch Einwirkung der Sonnen- und Röntgenstrahlen, durch Lichttherapie, durch Zerstäuben von Äther oder Äthylchlorid auf die durch Vaseline geschützte Granulationsfläche (STIASSNY), vor allem aber durch Hauttransplantation (siehe Transplantation) oder durch Hautplastik mit gestielten Hautlappen (siehe plastische Operationen). Auf diese Weise vermeidet man am besten ungünstige Narbenkontrakturen. Entstellende Narben oder Narbenkontrakturen mit entsprechenden Funktionstörungen wird man exzidieren, die Wunde durch Naht schließen oder den Defekt durch Hauttransplantation oder durch gestielte Hautlappen schließen. In leichteren Fällen von Verbrennungskontrakturen genügt die Dehnung derselben durch Extensionsverbände, methodische Bewegungen und Massage. Hochgradig verbrannte Extremitäten, deren Erhaltung unmöglich ist, wird man baldigst amputieren respektive exartikulieren, sobald die Shockerscheinungen verschwunden sind.

Bei Pulververbrennungen der Haut kann man die Entstellung infolge der Einheilung der Pulverkörner und Schwarzfärbung der Haut, zum Beispiel im Gesicht, durch Abschaben der Haut und der Pulverkörner mit dem scharfen Löffel verhindern, eventuell mit nachfolgender Hauttransplantation oder Naht, wo etwa die Haut in dickerer Schicht entfernt werden mußte.

Man kann auch nach SMITH 10—12 Stunden nach der Verletzung die durch exsudative Entzündung abgehobenen Hautpartien in Narkose oberflächlich entfernen und die so entstandene Wundfläche durch Abreiben mit sterilem Wasser und Seife von den noch vorhandenen Pulverkörnern befreien.

Die Verbrennungen durch die Sonnenstrahlen im Sommer bei Touristen, Gebirgsreisenden in der Form von schmerzhaften entzündlichen Rötungen (*Erythema solare*) oder mit Bläschenbildung (*Eczema solare*) behandelt man anfangs, so lange noch heftige Schmerzen vorhanden sind, mit kühlen Umschlägen (Aq. plumbi mit etwas Eis), dann mit Waschungen mit verdünntem Alkohol und schließlich durch Bestreichen mit Zinkpaste und Bepudern mit Zinkoxyd und Amylum (1:5—10). Prophylaktisch empfiehlt es sich, daß Personen mit empfindlicher Haut sich gegen Sonnenverbrennungen bei größeren Bergtouren schützen durch Tragen von Sonnenschirmen, Schleiern oder durch Bestreichen der Haut mit Zinkpaste und durch Bepudern mit Amylum usw.

Die Behandlung der Verbrennungen durch den Blitz ist dieselbe wie bei den gewöhnlichen Brandwunden (siehe oben). Die sogenannten Blitzfiguren der Haut, die bekannten vielfach verzweigten, braunroten Zickzacklinien oder Verästelungen erfordern keine Behandlung, sie sind nach ROLLET durch Hämoglobin bedingt, welches infolge der Einwirkung des Blitzes auf das Blut von den roten Blutkörperchen gelöst wird und dann durch die Gefäßwände nach außen transsudiert. HABERDA erklärt die Blitzfiguren durch eine Paralyse der Gefäßnerven. Die Allgemeinsymptome der vom Blitz Getroffenen werden nach denselben Regeln wie beim Shock behandelt, wir haben die Therapie oben kurz angegeben. Oft sind Wiederbelebungsversuche (Frottierungen, künstliche Respiration etc.) bei scheinbar Leblosen notwendig, und man muß dieselben oft längere Zeit fortsetzen, bis sie erfolgreich sind. Die motorische Schwäche der Extremitäten, die Blitzparalysen dauern gewöhnlich nur wenige Tage oder heilen vollständig unter elektrischer Behandlung.

Auch in der Elektrotechnik entstehen besonders durch den Starkstrom, wie schon erwähnt, Verbrennungen und in klinischer und forensischer Beziehung interessante Verletzungen, sie sind zum Teil ähnlich wie beim Blitzschlag; sie sind besonders von JELLINKER genauer beschrieben worden.

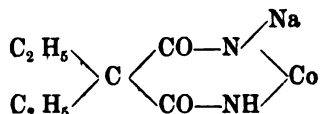
Die Verbrennungen durch die Röntgenstrahlen sind in letzter Zeit seltener geworden, weil wir gelernt haben, die Röntgentechnik richtiger anzuwenden, als es früher der Fall war. Bei empfindlicher Haut sind wir vorsichtig mit der Anwendung der Röntgenstrahlen. Ich sah eine vollständige Verbrennung respektive Verstümmelung der rechten Hand eines Kaufmanns, bei welchem ein Arzt wegen Lupus die Röntgenstrahlen zu intensiv angewandt hatte. MÜHSAM beobachtete den Verlust eines Fingers bei einem Arzt, BROWN, OSGOOD und andere konstatierten vorübergehende Sterilität (Azospermie) durch Absterben der Spermatozoen. Besonders bei Kindern sei man vorsichtig mit der Anwendung der Röntgenstrahlen. FÖRSTERLING sah bei jungen, stark wachsenden Tieren schon nach einmaliger andauernder Bestrahlung erhebliche Wachstumsstörungen. Die erwähnten Verbrennungen und Gewebsstörungen sind zuweilen erst 5—6 Monate nach Aussetzen einer monatelang angewandten Röntgenbestrahlung aufgetreten (SKINNER). Besonders ALBERS-SCHÖNBERG, LEVY-DORN und andere haben zuerst Schutzvorrichtungen für Patienten, Ärzte und Fabrikanten gegen Röntgenstrahlen angegeben. Um Schädigungen der Kranken bei der Röntgenbestrahlung zu vermeiden, schützen wir die gesunden Körperteile durch Bleiplatten, dosieren die Stärke der Strahlen durch ein Chromoradiometer, wählen den richtigen Fokusabstand (9—12—20 cm), wenden mittelweiche bis harte Röhren nicht zu lange an usw.

Auch die Radiumstrahlen soll man mit größter Vorsicht anwenden und die Stärke des Präparates vor der Anwendung bei Kranken an seiner eigenen Haut prüfen.

Die Behandlung der Verbrennungen durch Röntgen- und Radiumstrahlen geschieht in der oben angegebenen Weise.

**Literatur:** ALBERS-SCHÖNBAG, Lehrbuch der Röntgentechnik. Hamburg, Lucas, Graef & Sillem, 2. Aufl., 1906. — Derselbe, Schutzvorrichtungen gegen Schädigungen durch Röntgenstrahlen. Zentralbl. f. Chir., 1903, pag. 637. — ARNAVIELCHE, Blitzverletzungen. Arch. de méd. et de pharmac. militaires, August 1908. — BURKHARDT, Verbrennungstod. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75. — DIETRICH, Verbrennungstod. Russ. Arch. f. Chir., 1903. — ELJEMAN und VAN HOOGENHUYZE, Verbrennungstod. VIRCHOWS Arch., Bd. 183. — FREUND, Grundriß der gesamten Radiotherapie. Wien 1903. — HELSTED, Verbrennungstod. Arch. f. klin. Chir., Bd. 79. — JELLINKER, Elektropathologie. Die Erkrankungen durch Blitzstrahl und Starkstrom. Stuttgart, Ferd. Enke, 1903. — LEALE, Verbrennung bei Kindern. New York med. record, 1908. — LOCKE, Blutuntersuchungen bei Verbrennung. Boston med. and surg. journal, November 1902. — PFEIFFER, Verbrennungstod. VIRCHOWS Arch., Bd. 180. — POLLAND, Verbrennungstod. Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 8. — RENNER, Behandlung. Zentralbl. f. Chir., 1908, pag. 907. — SONNENBURG, Deutsche Chir., Lief. 14. — TILLMANN, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, 10. Aufl., 1907. — VALENTIN, Verhalten der Schilddrüse bei Verbrennungen. VIRCHOWS Arch., Bd. 191. — WEIDENFELD, Archiv für Dermatologie u. Syphilis, Bd. 61 und Wiener med. Wochenschr., 1902, Nr. 44 und 45. — WILMS, Verbrannungstod. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. 8. H. Tillmanns.

**Veronalnatrium.** Um ein gut lösliches Schlafmittel herzustellen, versetzte STEINITZ<sup>1)</sup> eine Aufschwemmung des schwer löslichen Veronals mit Alkali, wobei das leicht lösliche Veronalnatrium entstand. Später ließ er sich das Salz von der chemischen Fabrik Schering herstellen und stellte damit eingehende Versuche an. Das Veronalnatrium ist das Mononatriumsalz der Diäthylarbitursäure von der Formel



Es ist ein weißes kristallinisches Pulver von bitterem und schwach alkalischem Geschmack. In kaltem Wasser löst es sich leicht zu 20%, während Veronal selbst nur zu 0,7% löslich ist. Unter Erwärmen lassen sich sogar 30%ige Lösungen herstellen. Innerlich gab STEINITZ das Präparat in etwa  $\frac{1}{4}$  Glas Wasser, worin es sich leicht löste. Ist der Magen nicht säurefrei, so wird das Salz darin in das freie Veronal verwandelt, daher empfiehlt STEINITZ, die Abendmahlzeit 3—4 Stunden vor dem Schlafengehen einnehmen zu lassen und dann das Veronalnatrium zu geben, wo es dann in einen leeren oder doch säurefreien Magen kommt. Es wirkte nach STEINITZ rascher als das Veronal. Die gute Wasserlöslichkeit des Salzes ist für die rektale Anwendung des Mittels von großem Werte, da man mit sehr kleinen Flüssigkeitsmengen auskommt. Man kann dann nach STEINITZ mit einer kleinen Spritze 5 cm<sup>3</sup> injizieren, was reizlos vertragen und von gutem Erfolge war. Dagegen ließ sich nach subkutanen Injektionen eine deutlich schnellere Wirkung nicht mit Sicherheit konstatieren. Die Menge der zu injizierenden Flüssigkeit läßt sich bei der guten Löslichkeit des Salzes auf 2 cm<sup>3</sup> für 0,5 g einschränken, doch reizt diese 25%ige Lösung etwas, besser werden 10%ige Injektionen vertragen. Während STEINITZ das Präparat für die innere und rektale Anwendung warm empfiehlt, rät er zur subkutanen Injektion nur in besonderen Fällen. Desgleichen war EBSTEIN<sup>2)</sup> mit dem Veronalnatrium (hauptsächlich bei innerer Anwendung, seltener rektal) sehr zufrieden.

Auch WINTERNITZ<sup>3)</sup>, welcher mit v. MERING öfters die einzelnen Glieder der Veronalgruppe vor ihrer Einführung in die Praxis geprüft hatte, wandte in einer Reihe von Fällen das Veronalnatrium an. Ein Vergleich ergab, daß manchmal Veronal, manchmal das Natriumsalz desselben die bessere

Wirkung aufwies. Der Unterschied im Eintritt der Wirkung war nicht groß. Der Wirkungsmodus ist natürlich bei beiden Präparaten der gleiche. Für die rektale Anwendung ist die Leichtlöslichkeit des Natriumsalzes von Vorteil. Bei interner Anwendung ist Veronal des besseren Geschmacks wegen vorzuziehen. Auch die subkutane Injektion des neuen Mittels hat WINTERNITZ<sup>4)</sup> geprüft und gefunden, daß die Schlafwirkung keineswegs so prompt erfolgt, als man erwarten sollte: 0,5 Veronalnatrium wirken innerlich erheblich stärker als 1,0 Veronalnatrium subkutan. Das subkutan wirkende, dem Veronal im übrigen gleichende Schlafmittel, das uns nach ZIEHENS Ausspruch noch fehle, ist also das Veronalnatrium nicht. WINTERNITZ nimmt an, daß vielleicht die lipoiden Stoffe im Unterhautzellgewebe und im Muskelfettgewebe im Sinne der MEYERSchen Narkosetheorie das Schlafmittel provisorisch an sich reißen und daß dadurch die schwache Wirkung der subkutanen Injektion ihre Erklärung findet.

In der psychiatrischen Praxis hat MUNK<sup>5)</sup> auf der Klinik von ZIEHENS das Veronalnatrium erprobt und es bei Delirium tremens, Paranoia chronica, Paranoia acuta hallucinatoria, Dementia paralytica, Lues cerebri und Hysterie angewandt. Er fand, daß Injektionen von 1,0 Veronalnatrium nicht imstande sind, »Erregungszustände mit der dominierenden Gewalt des Hyoszins zu unterdrücken. Schlaf trat nach den Einspritzungen zwar verschiedentlich, jedoch meist erst nach einigen Stunden ein. Einen Unterschied der Wirkung, ob das Mittel per os oder subkutan verabreicht wurde, konnten wir nicht feststellen«. Für die subkutane Anwendung kommt noch in Betracht, daß wegen der stärkeren Kanüle, der größeren Flüssigkeitsmenge (5 cm<sup>3</sup>) und der Konzentration der Lösung die Injektionen beschwerlicher waren (als die Hyoszineinspritzungen), so daß die Patienten beim Anblick der Spritze in Aufregung gerieten. Bei Schlaflosigkeit und Unruhe, Verwirrungszuständen, bei Status epilepticus und den nächtlichen Anfällen haben FISCHER und HOPPE<sup>6)</sup> von der rektalen und subkutanen Anwendung des Veronalnatriums recht Gutes gesehen, allerdings steht das Mittel an Wirksamkeit dem Amylenhydrat bei Status epilepticus nach.

Das Präparat wird von MERCK-Darmstadt und von BAYER-Elberfeld als Veronalnatrium, von SCHERING als Medinal in den Handel gebracht.

Wer sich für die Symptomatologie und Kasuistik der Veronalvergiftungen interessiert, sei bei dieser Gelegenheit auf die ausführliche Zusammenstellung von STEINITZ<sup>7)</sup> hingewiesen.

**Literatur:** <sup>1)</sup> STEINITZ, Über die therapeutische Verwendung leicht löslicher Schlafmittel aus der Veronalgruppe. Die Therapie der Gegenwart, Juli 1908, pag. 292. — <sup>2)</sup> ESTREIN, Über Erfahrungen mit Medinal (SCHERING). Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 3, pag. 136. — <sup>3)</sup> H. WINTERNITZ, Über Veronalnatrium. Med. Klinik, 1908, Nr. 31, pag. 1189. — <sup>4)</sup> H. WINTERNITZ, Über Veronalnatrium und die Erregbarkeit des Atemzentrums, sowie den Sauerstoffverbrauch im natürlichen und künstlichen Schlaf. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 50, pag. 2599. — <sup>5)</sup> FRITZ MUNK, Klinisch-therapeutische Versuche mit Medinal. Med. Klinik, 1908, Nr. 48, pag. 1834. — <sup>6)</sup> FISCHER und HOPPE, Über Veronalnatrium. Die Therapie der Gegenwart, Dezember 1908, pag. 551. — <sup>7)</sup> STEINITZ, Zur Symptomatologie, Prognose und Therapie der akuten Veronalvergiftungen. Die Therapie der Gegenwart, Mai 1908, pag. 203.

E. Frey.



## W.

**Wüstenklima.** In letzter Zeit mehrten sich die Stimmen, welche das Wüstenklima als besonders heilsam und den Winteraufenthalt in demselben als Kurmittel empfehlen. PAGE-MAY, F. ENGEL, H. ENGEL und HOBSON haben durch mehrjährige Beobachtungen in Helouan zur Charakterisierung dieses Klimas beigetragen. Aus den Tabellen über die mittlere Temperatur, die extremen Temperaturen und die mittlere Morgen- und Abendtemperatur in den Monaten November bis April ist ersichtlich, daß der Krankentag in Helouan, das heißt die Anzahl der Stunden, während welcher die Kranken täglich im Freien weilen können, eine ganz bedeutend größere ist als in unseren Winterkurorten. Man kann mit wenigen Ausnahmen sich täglich von 9 Uhr morgens bis 6 Uhr abends außerhalb des Hauses aufhalten und selbst die späteren Abendstunden von 9 Uhr ab sind noch geeignet zum Liegen im Freien. Allerdings sind die Temperaturdifferenzen zwischen Tag und Nacht sehr groß, und wenn auch die große Lufttrockenheit der Kälte teilweise ihre schädigende Wirkung nimmt und der abendliche Temperaturabfall nicht plötzlich, sondern langsam und unmerklich erfolgt, so ist doch für Rheumatiker und Nephritiker Vorsicht empfehlenswert. Ein mächtiger Heilfaktor ist der intensive, am Tage fast ununterbrochene Sonnenschein, wobei durch die außerordentliche Klarheit der Wüstenatmosphäre die Sonnenstrahlen ungehindert und ungeschwächt zur Erde gelangen. Die wesentlichste Eigenschaft des Wüstenklimas ist seine Trockenheit, die mittlere relative Feuchtigkeit erreicht besonders in den wärmeren Monaten erstaunlich niedrige Werte (am niedrigsten im Juni 12·1%, am höchsten im Dezember 63·9%). Die sprichwörtliche Trockenheit der Wüstenluft ist nach H. ENGEL in dem Mangel üppiger Vegetation, in der außerordentlich austrocknenden und Feuchtigkeit aufsaugenden Wirkung der Sonnenstrahlen sowie in der weiten Wüstenfläche begründet, über welcher sich nicht nur in den Bergen Nebel und Wolken sammeln, sondern wo jeder Dunst im weiten Raume rasch verflüchtigt. Den Begriff von drückender erschlaffender Schwüle kennt man im Wüstenklima nicht. Da in der Wüste wenig Feuchtigkeit von der Erde aufsteigt, so sind auch Wolkenbildungen und damit Niederschläge selten; ein wirkliches »Einregnen« kommt auch im Winter nicht vor. Es fühlen sich in dieser trockenen, warmen Luft besonders Rheumatiker, Gichtleidende und Nierenkranke sehr wohl. Hervorzuheben ist auch die Reinheit und Keimfreiheit der Luft, nach H. ENGEL sind durchschnittlich 28 Keime pro 100 Liter Luft in der Wüste. Diese Reinheit der Luft läßt die Pracht des

reinen Blau des Himmels, des Sternenglanzes und des Vollmondlichtes so herrlich hervortreten. Der Barometerstand ist sehr wenig wechselnd, zirka 755—762 *mm*, Gewitterbildung ist selbst im Sommer selten. Für den Kurort Helouan, welcher der geeignetste Aufenthalt zur therapeutischen Verwertung des Wüstenklimas bietet — die Saisonzeit ist Anfang November bis Ende April —, hat H. ENGEL folgende Indikationen angegeben: Als wichtigste Heilanzeigen Nephritis besonders nach Scharlach, Influenza, chronische Nierenbeckenentzündung, Rekonvaleszenz nach Nierenoperationen, chronische Katarrhe der Blase. Von Krankheiten der Respirationsorgane: Nicht vorgeschrittene Lungentuberkulose, chronische Bronchialkatarrhe, Asthma, Heufieber. Weiters Rheumatismus der Muskeln und Gelenke sowie hartnäckige Hautkrankheiten (Mitbenutzung der warmen Schwefelquellen Helouans), Syphilis, Neurasthenie, Diabetes und Gicht, Rekonvaleszenz.

**Literatur:** F. ENGEL, Das Winterklima Ägyptens. Berlin 1903. — H. ENGEL, Über Ägyptens Kurorte und Indikationen. Zeitschr. f. physiol. u. diätet. Therapie. Bd. 9, 1905. — H. ENGEL und W. PREMINGER, Der Wüstenkurort Helouan und seine Schwefelquellen. Helouan 1908. *Kisch.*

# Index.

## A.

- Abdominaltyphus** 1, Übertragungsmodus 1, Bazillenträger 2, Auftreten im Heere 2, pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie 3, Klinik 3, Prognose, Diagnose 5, WIDALSche Agglutinationsprobe 6, Ophthalmokutane Reaktion 6, Paratyphus 6, Metatyphus 7, Typhobazillose 7, Therapie 8, Therapie der Darmperforation 10.
- Acetaldehyd** 444.
- Aceton** 444.
- Acetophenon** 444.
- Aderlaß** 11, bei Stauungen im kleinen Kreislauf 11, bei Pneumonie 12, bei Hirndruck nach Verletzungen 12, bei Apoplexia cerebri 12, bei Polycythämie 13, beim Herzschlag 13, bei Urämie 13, bei Eklampsie 13, bei Vergiftungen 14, Technik 14.
- Adrenalin** 14, Chemie 15, Pupillenerweiterung 16, Gefäßstreifenmethode 16, Adrenalinämie bei Nephritis 16, Dauerwirkung 17, Wanderung im Nerven 18, Wechselbeziehungen mit anderen Organen 18, Osteomalacie und Rachitis 19, exzitierende Wirkung 20, bei atonischer Nachblutung 20, Arteriosklerose 21.
- Adrenalin als Hormon** 203.
- Adrenalinämie bei Nephritis** 16.
- Adrenalinmydriasis** 18.
- Agglutinin schwankungen nach Tuberkulineinspritzungen** 507.
- Akonitintherapie der Trigeminalneuralgie** 499.
- Aktionsströme des Herzens, Ableitung der** 113.
- Albulaktin** 24.
- Alkalidarreichung und Azetonkörperausscheidung** 105.
- Alkoholische Demenz** 376.
- Alkoholische Paralyse** 377.
- Alkoholische Pseudoparalyse** 375, 376.
- Alkoholische Verrücktheit** 376.
- Allophansäure** 25.
- Allosan** 25.
- Almatein** 26.
- Ameisensäure im Harn** 252.
- Amidosäuren, Zuckerbildung aus — beim Phlorizindibetes** 99.
- p-Aminophenylarsinsäures Natrium** 34.
- Amylenhydrat** 443, 445.
- Amylenhydrat bei Eklampsie** 26.
- Anaemia splenica** 388.
- Aneurysmenoperationen** 27, Diagnose des Aneurysma 28, Therapie 29, Operationsmethoden nach ARTYLLUS 29, nach HÖTZER 29, nach HUNTER 30, nach BRADOR 30, moderne Methoden 30.
- Anosmie bei Ozaena** 329.
- Antiformin** 31.
- Antituberkulin im Blute** 501.
- Aperitol** 32.
- Aphasie** 421.
- Aphasie bei cerebraler Kinderlähmung** 233.
- Apomorphin** 33.
- Apoplexia sanguinea, Aderlaß bei** 12.
- Apraxie** 422.
- Arbeitsfähigkeit vor und nach dem Unfall** 564.
- Arhovin** 33.
- Aristol** 34.
- Arsanitas** 34.
- Arsasetin** 34.
- Arsen** 35.
- Arsenogen** 36.
- Arsonvalisation** 488.
- Arterenin** 15.
- Arteriendefekte, Heilung durch Transplantation** 494.
- Arterionekrose nach Adrenalininjektionen** 21.
- Arteriosklerose** 36, pathologisch - anatomische Beschreibung 36, THOMASSche Lehre 36, experimentelle Arteriosklerose 39, Verbreitung 41, Symptomatologie 42, Therapie 42.
- Äthylchlorid als Inhalationsanästhetikum** 22.
- Äthylalkohol** 443.
- Äthylaminoacetobenzkatechin** 15.
- Asferryl** 43.
- Asklerosol** 43.
- Aspirin** 44, Idiosynkrasie gegen 44.
- Asthmabehandlung mit Glühlichtbädern** 198.
- Asymbolie** 421.
- Asymmetrie, bilaterale** 44, beim Menschen und bei höheren Tieren 44, Asymmetrie der Knochen 46, der Gliedmaßen 46, des Nervensystems und der Sinnesorgane 48, der äußeren Formen des lebenden Körpers 48, Rechtshändigkeit und Asymmetrie der beiden Kopf- und Gesichtshälften 50, Asymmetrie des Gesichts 51, Formen der Gesichtssymmetrie 51, Asymmetrie in der Kunst 53.
- Atmen, verschärftes, abgeschwächtes** 521, sakkadiertes 522, Bronchialatmen 522, bei der Auskultation der Lungen.
- Atmung, künstliche** 431.
- Atonische Nachblutung, Adrenalinwirkung bei** 20.
- Atropin** 53, bei Asthma bronchiale 53, bei Ulcus ventriculi 53.
- Atropinbehandlung der Hypersekretion** 54.

**Atropinum methylbromatum** 55.  
**Augenheilmittel** 56.  
 Augenmuskelninnervation, Störungen der 233.  
 Auswurf bei Lungentuberkulose 510.  
 Azetessigsäure 103.  
 Azidosis beim Menschen 102, Einfluß der Kohlehydrate 104.  
 Azetonausscheidung beim Phlorizindiabetes 101.  
 Azetonkörper 102.  
 Azeton 102.

## B.

Balkenstich 196.  
 Bannrische Krankheit 387.  
 Bazillenträger 2.  
 Benzinvergiftung 58.  
 Berliner Rettungsgesellschaft 429.  
 Blausäure 58.  
 Blut, Übertragung des Typhus durch 2.  
 Blutdruckmessung, Methoden der 58, auskultatorische 59, oszillatorische 59, 60, graphische 59.  
 Bluthusten, Behandlung 552.  
 Blutkörperchenzählung, Pipetten zur 74.  
 Blutmenge des Gesunden 74, bei Fettleibigen 74, bei Chlorotischen 74, bei Ödem 74.  
 Blutmengenbestimmung beim Lebenden 65, kolorimetrische Bestimmung nach PLESCH 65, Bestimmungsmethode durch Kohlenoxydinhalation und direkte CO-Bestimmung in ganz geringen Blutquantitäten nach ZUNTZ-PLESCH 70.  
 Blutung beim Typhus 3.  
 Blutuntersuchung 74.  
 Bolus 75, bei Diphtherie 75.  
 $\beta$ -Oxybuttersäure 102.  
 Brom 76, Wirkung der Bromsalze 76.  
 Bromural 77, 443, 446.  
 Bronchialdrüsen bei Lungentuberkulose 535.  
 Brustschmerz bei Lungentuberkulose 510.  
 Brustumfang beim Gesunden 243.  
 Buttersäure im Harn 252.

## C.

CALMETTESCHE konjunktivale Tuberkulinreaktion 503.  
 Caput obstipum 81.  
 Cardiotonin 79.

Cardol 479.  
 Cheiloplastik 365.  
 Chloralformid 443.  
 Chloralhydrat 443.  
 Chloralose 443.  
 Chloroform, innerlich 91.  
 Cholalsäures Kotarnin 462.  
 Chorea bei zerebraler Kinderlähmung 232.  
 Chrom 79.  
 Chromatolyse 358.  
 Chromatotexis 358.  
 Chromophotometer nach PLESCH 68.  
 Chronischer Alkoholismus und Minderwertigkeit 268.  
 Chrysarobin 80.  
 Chylurie 257.  
 Kontraktur 80.  
 CowPERSCHE Drüsen, Sekretion der, beim Knaben 470.  
 Corpuscula oryzoidea im Auswurf bei Lungentuberkulose 512.  
 Cyanhämoglobin 58.

## D.

Dammrisse, vereiterte 398.  
 Dampfheizung in Schulen 449.  
 Darm, Röntgendiagnostik des 439.  
 Darmparforation beim Typhus 5, Behandlung der 10.  
 Darmschleimhaut, transitorische Hyperämie der, mit blutigen Diarrhöen bei Erysipelas 124.  
 Darmtuberkulose 536.  
 Débilité rénale 322.  
 Dechloruration bei Nephritis 314.  
 Dekapsulation der Nieren bei Nephritis 315.  
 Desalgin 91.  
 Diabetes 91, Zuckerbildung aus Eiweiß 91, Zuckerbildung aus Fett 95, Phlorizindiabetes 98, intravenöse Phlorizininjektion 100, Phlorizindiabetes beim Menschen 101, Azidosis beim Menschen 102, Duodenaldiabetes 107.  
 Diabetes und Myopathien 284.  
 Diarrhöen, Behandlung mit Oxygar 326.  
 Diarrhöen, blutige, bei Diarrhöe 124.  
 Diäthyl-Barbitursäure, wasserlösliches Mononatriumsalz der 259.  
 Diäthylbromacetamid 443.  
 Diäthylketon 444.  
 Dibromkohlen-säures Kalzium 441.  
 Digipuratum 110.  
 Dimethylketon 444.  
 Dionin 57.

Dioxyphenyläthanolamin 15.  
 Dioxyphenyläthanolmethylamin 15.  
 Diplosal 111.  
 Diuretika 128.  
 Dormiol 443.  
 Dracontiasis, klinisches Bild 166.  
 Dracunculus Medicinensis 133.  
 Druckpunkte 283.  
 Duodenaldiabetes 107.  
 Duodenum, Exstirpation des, und Diabetes 107.  
 Dünndarmgeschwüre bei Erysipelas 124.  
 Dyspraxie 422.

## E.

Eczema solare 574.  
 EDWARDSSCHE Operation der Nieren 315.  
 Eihautreste, retinierte 398.  
 Eisenarsenpräparate 319.  
 Eklampsie, Behandlung mit Amylenhydrat 26.  
 Eklampsie der Kinder, Behandlung mit Atropinbrommethylylat 55.  
 Elastische Fasern im Auswurf bei Lungentuberkulose 512.  
 Elektrische Ophthalmie 554.  
 Elektrische Ophthalmie siehe ultraviolette Strahlen.  
 Elektrischer Leitungswiderstand der Haut 389.  
 Elektrokardiogramm 113, Form des normalen 113, Bezeichnung der Zacken 115; Systolen und Extrasystolen im Elektrokardiogramm, die Deutung der Kurven 116, Diagnostik des pathologischen Elektrokardiogramms 118, Elektrokardiogramm bei Herzfehlern 120.  
 Elephantiasis arabum und Filaria Bancrofti 144, 147.  
 Empfindlichkeit der Haut gegen Hitze und Kälte beim Kinde 334.  
 Endometritis saprophytica, streptococcica 398.  
 Entartete 266.  
 Entartungszeichen bei Minderwertigen 262.  
 Epilepsie 266.  
 Epilepsie und cerebrale Kinderlähmung 234.  
 Epithelkörperchen, Transplantation der 497.  
 Erektionen bei Knaben 470.  
 Erfrierung 120, Symptomatologie 120, Behandlung 122.  
 Erfrierungstod 122.  
 Erinnerungstäuschungen bei polyneuritischem Irresein 377.

Ernährung bei Lungentuberkulose 550.  
 Erysipel, kuratives 125.  
 Erysipelas **122**, klinisches Bild 123, Komplikationen 124, Behandlung 125, Behandlung des Fiebers 126.  
 Erysipelas gangraenosum 124.  
 Erysipèle salulaire 125.  
 Erysipeloid, zoonotisches 126.  
 Erythema migrans 126.  
 Erythema solare 574.  
 Escalin **127**.  
 Essigsäure im Harn 252.  
 Eucerin 57.  
 Eulatin **127**.  
 Euphorglas 556.  
 Euphyllin **128**.  
 Eustenin 42, **129**.  
 Extrasystolen im Elektrokardiogramm 116.

## F.

Fermotoxin 8.  
 Fettniere bei Pankreaskrankheiten 256.  
 Fettsäuren, Ausscheidung flüchtiger 252, im Hunger 253.  
 Fettsäuren und Azetonkörperausscheidung 106.  
 Fibrolysin **130**.  
 Fibrolysin bei Augenkrankheiten 57.  
 Fieber bei Lungentuberkulose 528, 529, 530.  
 Filaria Bancrofti 133, 134, Übertragung 146.  
 Filaria Démarquay 133, 157, Beschreibung 157, Embryonen 158.  
 Filaria diurna 133, Periodizität 139.  
 Filaria loa 133, 149, geographische Verbreitung, Beschreibung 150.  
 Filaria magalhaesi 167.  
 Filaria medinensis 162.  
 Filaria nocturna 133, 135.  
 Filaria Ozzardi 158.  
 Filaria perstans 133, 155, Beschreibung 155, Embryonen, Übertragung 156.  
 Filaria Powelli 168.  
 Filaria volvulus 133, 159, Pathologie 161, Therapie 162.  
 Filarien **131**, Technisches 132. Filaria Bancrofti 134, Epidemiologie der Filaria Bancrofti 143, pathologische Anatomie 144, Klinik 145 (Abszeß, Lymphangitis 146, Lymphskrotum, Elephantiasis 147, variköse Leistenstrüsen, Chylurie 148), Chylozele 149, Varicen der

Lymphgefäße 149, Orchitis 149.  
 Firnisumach 478.  
 Fischvergiftung 7.  
 Fluktuation 239.  
 Flüsterstimme, auskultatorische Untersuchung der 523.  
 Folia Toxicodendri 482.  
 Formamint **170**.  
 Fossnersches Verfahren zur Anreicherung der Typhusbazillen 6.  
 Freiluftkur bei Lungentuberkulose 548.  
 FREUDSche Theorie **171**.  
 Frostbeulen 121, Behandlung 122.  
 Fruchtzuckerausscheidung im Harn 251.  
 Fürsorgeerziehung **176**, französisches Fürsorgeerziehungsgesetz 176, Beschäftigung und Unterweisung geistig abnormer Zöglinge 190, Fragebogen zur Feststellung geistiger Minderwertigkeit bei dem Fürsorgezögling 191, Anhebung der Fürsorgeerziehung 193, psychiatrische Belehrung in der Fürsorgeerziehung 195, Einrichtung von Unterrichtskursen 195.

## G.

Gallenanreicherungsmethode der Typhusbazillen 6.  
 Gallenblase, Rolle der, beim Typhus 2.  
 Gastritis, eitrige 7.  
 Gehirnstich 196.  
 Gehörvermögen, Entwicklung des — beim Kinde 332.  
 Gehversuche beim Kinde 337.  
 Geisteskrankheit und Minderwertigkeit 268.  
 Gelenkrheumatismus und Typhus 4.  
 Geloduratkapseln **197**, zur Pankreasdiagnostik 198.  
 Geruchssinn beim Kinde 333.  
 Geschmacksempfindungen, Unterscheidungsvermögen für, beim Kinde 333.  
 Giftumach 478.  
 Girasanzahnpaste **198**.  
 Gleitpalpation der Intestina 212.  
 Glühlichtbäder bei Asthma **198**.  
 Glykonsäure, Wirkung auf die Azetonkörperausscheidung 105.  
 Glykosurie, nicht diabetische 354.  
 Granolyse 358.  
 Gnajakose **199**.

Gummihandschuh, steriler, Anwendung bei der Untersuchung Kreißender 397.

## H.

Hämatemeses beim Typhus 4.  
 Hämoptöe bei Lungentuberkulose 526, 527.  
 Hallaugläser 556.  
 Herz, Schädigungen des, beim Typhus 3.  
 Herzkrank, Behandlung mit der Karella 220.  
 Hauttransplantation nach THIESSCH 492, nach KRAUSE 492, Verband 493, Anheilung der Hautstücke 493.  
 Hedonal 443.  
 HEINE-MEDISCHE Krankheit 226.  
 Hemisphäre, Läsionen der linken, des Gehirns 422.  
 Heräuslampe 555.  
 Herba Rhois Toxicodendri 402.  
 Hermophenyl 56.  
 Herzfehler, Elektrokardiogramm bei 120.  
 Hitzschlag, Aderlaß bei 13.  
 Hochfrequenzströme mit zusammengedrängten Schwingungsgruppen 489.  
 Hodennekrose beim Typhus 4.  
 HODKINSche Krankheit 386.  
 Homöonon 15.  
 Hormone **200**, Begriff 200, Beispiele 201.  
 Hornhaut, Braunfärbung der, durch Chrom 79.  
 Hydrastin 462.  
 Hydriatik des Typhus 9.  
 Hydrokephalus und Balkenstich 196.  
 Hyoscin 447.  
 Hyperämie, arterielle 239.  
 Hypersecretio chronica continua, Behandlung mit Atropin 54.  
 Hypersekretion, alimentäre oder digestive, Behandlung mit Atropin 54.  
 Hypnal 443.  
 Hypnon 444.  
 Hysterie 266.  
 Hysterische Phänomene, psychischer Mechanismus 171.

## I.

Idiotie und zerebrale Kinderlähmung 235.  
 Inhalationsanästhetikum 22.  
 Insufficiencia vertebrae **207**, Behandlung 210.  
 Interkostalneuralgie, doppelseitige 208.

Intestinalpalpation mittels der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation **212**.  
Ischias und Myopathien **282**.  
Isopral **443**.

## J.

Jodoformersatzmittel **26**.  
Jodomenin **219**.

## K.

Kalabarschwellungen **153**.  
Kalomelöl **409**.  
Kamerunanschwellungen **153**.  
Karellkur **220**, Indikationen **222**.  
Kehlkopf bei Lungentuberkulose **535**.  
Kehlkopftuberkulose, chirurgische Behandlung der **222**, mit Milchsäureätzung **223**, mit Galvanokaustik **223**.  
Keloid **224**, Behandlung **225**.  
Keuchhustenmittel **127**.  
Kinderlähmung, spinale **225**, akutes Stadium **226**, chronisches Stadium **226**, **227**, Therapie **227**, pathologische Anatomie **228**.  
Kinderlähmung, zerebrale **229**, klinische Erscheinungsform **230**, pathologische Anatomie **236**, Therapie **236**.  
Klimatische Bubonen **237**.  
Klumpfuß, paralytischer **87**.  
Knochendefekte, Heilung durch Transplantation **495**.  
Knochenhöhlen, Ausfüllung von, mit erhärtendem Material **496**.  
Kochsalz bei Lungenblutungen **238**.  
Kolloidale Metalle in der Typhustherapie **9**.  
Kompressionsmyelitis, Kontrakturen bei **86**.  
Kongestion **239**, funktionelle **239**, passive **240**.  
Kontrakturen **80**, angeborene **80**, erworbene **82**, dermatogene und desmogene **82**, myogene **83**, ischämische **84**, spastische **85**, neurogene **84**, Reflexkontrakturen **84**, paralytische Kontrakturen **86**, arthrogene **89**, Behandlung **89**.  
Konstitutionsanomalien **241**.  
Konträr-Sexuelle **266**.  
Konversion **173**.  
KORSSAKOWSche Krankheit **375**.

Krankensbeförderung **246**, auf der Eisenbahn **247**, Gerätschaften zur Beförderung Verunglückter und Kranker **250**.  
Kreosotalolophansäureester **25**.  
Καθαρσische Schallfelder **518**.  
Kutane Reaktion bei Typhus **6**.

## L.

Lähmungen, kortikale **229**, spinale **225**.  
Lähmungen und Kontrakturen **86**.  
Laktalbumin **24**.  
Lävulosämie **251**.  
Lävulose, Wirkung auf die Azetonkörperausscheidung **105**.  
Lävulosurie **251**.  
Laxinkonfekt **252**.  
Leber, Verhalten der, bei Lungentuberkulose **536**.  
Leberveränderungen nach Adrenalininjektionen **21**.  
Leberzirrhose, hypertrophische beim Typhus **4**.  
Lehrer, Erkrankungen **453**.  
Lehrerinnen, Erkrankungen **453**.  
Leistendrüsen, Entzündung der **237**.  
Linoval **252**.  
Linsenkern, Herde im **232**.  
Lipacidurie **252**, hepatogene **253**.  
Lipurie **254**, Nachweis des Fettes **254**, hämatogene Lipurie **255**, bei Krankheiten der Niere **256**, bei Lipämie und Verfettung innerhalb des nropoetischen Systems **256**, Unterscheidung der Lipurie von der Chylurie **257**, Behandlung **257**.  
Lochien, bakteriologisch **393**.  
Luftheizung in Schulen **449**.  
Lumbago **287**.  
Lumbalneuralgie, doppelseitige **208**.  
Lungenblutungen **526**.  
Lungenödem, Aderlaß bei **11**.  
Lungenspitzenperkussion nach GOLDSCHIEDER **520**.  
Lungensteine im Auswurf bei Lungentuberkulose **511**.  
Lungentuberkulose, Komplikationen der **534**, physikalische Untersuchungsmethoden **513**, Inspektion **51**, Palpation, Mensuration **514**, Perkussion **515**, Auskultation **521**, Röntgendurchleuchtung **524**, Prophylaxe der **540**, Therapie **542**, Allgemeinbehandlung **546**, symptomatische Behandlung **551**, Symptome **508**.

Luxationen, paralytische des Hüftgelenks **88**.  
Lymphangitiden, rezidivierende bei Filaria Bancrofti **144**.  
Lymphangitis, fortschreitende kapilläre der Haut **122**.  
Lymphdrüsen, Verbreitung der Typhusbazillen in **3**.  
Lymphodermia cutis **381**.

## M.

Magen, Röntgendiagnostik des **433**, Form und Lage des normalen Magens **435** (Hakenform **425**, Rinderhornform **435**), Peristaltik des Magens im Röntgenbilde **437**, pathologische Magenveränderungen im Röntgenbilde **438**.  
Magenbeschwerden bei Patienten mit myogener Migräne **295**.  
Magenblase im Röntgenbilde.  
Magenblutungen, Behandlung mit Escalin **127**.  
Magenstörungen bei Lungentuberkulose **535**.  
Makrobiöse **258**.  
Malaria und Typhus **5**.  
Malignes Granulom **386**.  
Malonylharnstoffe **443**.  
Maltosurie **258**.  
Malzucker ausscheidung im Harn **258**.  
Mammahormon **208**.  
Massage bei Myopathien **298**.  
Masturbation bei Kindern **471**.  
Medinal **259**, **446**, **576**.  
Melliturie **284**.  
Meloplastik **637**.  
Meningitis und Erysipelas **124**.  
Menthol in der Typhustherapie **9**.  
Mergal **56**.  
Metatarsalgie **284**.  
Metatyphus **7**.  
MEYERSTEINSche Methode zur Anreicherung der Typhusbazillen **6**.  
Microfilaria diurna **150**, Symptome **152**.  
Migräne myogener Natur **294**, Genese der myalgischen Form **294**.  
Mikrofilarien **131**.  
Milch, Pasteurisierung der **8**.  
Übertragung des Typhus durch **1**.  
Milchkuren **220**.  
Milz, Verhalten der, bei Lungentuberkulose **537**.  
Minderwertigkeit, geistige **259**, Abgrenzung des Begriffes **259**, Neigung der Minderwertigen zu antisozialen Handlungen **260**, Klinik

der Grenzzustände 261, rechtliche Beurteilung der Grenzzustände nach deutschem Recht 263, angeborener oder früh erworbener Schwachsinn 265, moralisch Schwachsinnige 266, psychopathisch Minderwertige 266, Minderwertigkeit als Teilerscheinung schwerer geistiger Störung (bei periodischen Geistesstörungen, Epilepsie, Hysterie und Neurasthenie) 266, bei chronischem Alkoholismus 268, bei chronischem Morphinismus und Kokainismus 268, bei Geisteskranken 268, Begriff der geminderten oder verminderten Zurechnungsfähigkeit 269, Änderung des Strafvollzuges 275, Bewahranstalten 276, Einrichtung dieser Anstalten 277, Dauer der Verwahrung 277, sichere Nachbehandlung 278, prophylaktische Behandlung 280.

$\alpha$ -Monobromisovalerianylharnstoff 77.

Monobromisovalerianylharnstoff 443.

Moralisch Schwachsinnige 266.

Morphinismus, chronischer und Minderwertigkeit 268.

Morphiumbrommethylyat 281.

Morronsche Krankheit 284.

Mückenstechrüssel, Bau des 141.

Mundbildung 367.

Multiples Myelom 383.

Musikzentrum 426.

Muskelrheumatismus und Kontrakturen 83.

Myalgie 282.

Myalgien der oberen Bauchmuskulatur 286.

Myalgien der unteren Partien der Rückenmuskulatur 287.

Myeloide Pseudoleukämie 383.

Myopathien, funktionelle 281, rheumatischer Natur 283, hämorrhoidaler Natur 283, bei Konstitutionskrankheiten 284, funktionelle Myopathien der die großen Körperhöhlen begrenzenden Muskeln 286, Migräne myogener Natur 291, Prognose 296, Therapie 297.

## N.

Nachahmungstrieb beim Kinde 337.

Nachtschweiß der Phthisiker 532.

Nährpräparate 258.]

Narbenkeloide 224.

Narkose 22, 23.

Nasenbluten 305, infolge blutenden Nasenpolyps 305, infolge bösartiger Geschwülste 306, infolge krankhafter Beschaffenheit der Nasenschleimhaut 306, vikariierendes 306, Feststellung des Ortes 307, Behandlung 307 (durch vordere Tempornade 308, durch Serumeinspritzungen 309).

Nasenpolyp, blutender 305.

Nebennieren 14, 15.

Nebennierengewebe, Transplantation in die Nieren 498.

Nephritis 309, Ätiologie 310, pathologische Anatomie, Symptomatologie 312, funktionelle Schädigung und Retention harnfähiger Stoffe 313, Behandlung 314, operative Behandlung 315, Adrenalinämie bei 16, chronische und Myopathien 284, genuine, idiopathische chronische 311.

Nervennaht 315, direkte 315, indirekte, paraneurotische 315, bei Substanzverlusten des Nerven 316, Nachbehandlung 317, Regeneration der Nerven nach der Nervennaht resp. Neuroplastik 318.

Nervus peroneus, Lähmung im Gebiete des 88.

Neurasthenie 266.

Neuronal 443.

Neuroplastik 318.

Nierendiagnostik und Phlorizinglykosurie 102.

Nierenentzündung, akute, chronische 309.

Nierenkrankheiten und Lipurie 256.

Nierentransplantationen 498.

Nikotin im Tabakrauch 483.

Nukleogen 319.

## O.

Ödeme, Bekämpfung der 314.

Öl, graues 409.

Ophthalmoreaktion bei Typhus 6.

Opononischwankungen nach Tuberkulineinspritzungen 507.

Orgasmus 239.

Orthostatische Albuminurie 320.

Orthotische Albuminurie 320, der ausgeschiedenen Eiweißkörper 320, Auftreten und Ätiologie 321, Wesen

der 322, infolge Verlegung der physiologischen Lordose 324.

Ösophagus, Fremdkörper des 432, Tumoren 432, Stenosen 432, Divertikel 432.

Ösophagus, Röntgendiagnostik des 431.

Osteomalazie und Nebennieren 19.

Osteoplastik 495.

Oxalurie 325.

Oxybuttersäureausscheidung beim Phlorizindiabetes 101.

Oxygar 326.

Ozaena 327, Ozaena simplex 327, Chamäoprosopie bei Ozaena 327, Wesen der Ozaena 327, Behandlung 329.

## P.

Pädagogische Psychologie und Psychohygiene 331, Beginn und Entwicklung des kindlichen Seelenlebens 331, Entwicklung der Sinne 331, Entwicklung des Gefühlslebens 334, Entwicklung des Verstandes 335, Entwicklung des Willens und der willkürlichen Bewegungen 336, Erscheinen der Ausdrucksbewegungen 338, Entwicklung der Sprache 339, die Anfänge der Erziehung 342 (Wann soll die Erziehung beginnen 342, Wer soll die Erziehung übernehmen 342, Gewöhnung an Ordnung 343, Belohnung und Strafe 346, Erziehung zur Reinlichkeit 347, Gehorsam und Suggestion 348, Dressur 348, Belehrung 349, das Fragen des Kindes 349, sexuelle Aufklärung 350, die Bewahrung der Kindlichkeit 351, Erweckung des Pflichtgefühls 351, der erzieherische Wert des Spieles 352).

Palpation der Intestina 212, topographische Palpation 215.

Palpation des Pylorus 216, der großen Krümmung des Magens 217, des Appendix 217 (palpatorische Unterscheidung des, von der Pars caecalis ilei 217), Palpation des Coecum und Colon transversum 218.

Pankreasexstirpation und Adrenalinwirkung 18.

Pantopon 354.

Parabiose 498.

Paraffinimplantation 496.

Paraffinjektionen zur Behandlung der Sattelnasen 371.

Paraldehyd 444.  
 Parametritis 398.  
 Paratyphus 6.  
 Paratyphusbazillenträger 7.  
 Pentosurie **354**.  
 Periodische Geistesstörungen 266.  
 Peristaltikhormon 204.  
 Perkussion der Lungen bei Tuberkulose 515.  
 Perniones 121.  
 Pervers Sexuelle 266.  
 Perverse Innervation 282.  
 Phenolphthalein als Abführmittel 32.  
 Phlorizindiabetes 98.  
 Phlorizindiabetes und Pankreasdiabetes, Verhalten des Quotienten D:N 99.  
 Phtalsaures Kotarmin 462.  
 Pikrinsäure - Brillantgrünagar zum Nachweis von Typhusbazillen 6.  
 Plasmatochterzellen 357.  
 Plasmazellen **355**.  
 Plasmazellen, atrophische 357.  
 Plastische Operationen **363**, Bildung gestielter Lappen 363, an der Schädelhöhle 364, an den Lippen 365, Mundbildung 367, Wangenbildung 367, plastische Operationen an der Nase 368, Operation der Sattelnasen 370, plastische Knochenoperationen im Gesicht 371, die temporäre Ablösung der Weichteile von der Nase 372, die temporäre osteoplastische Resektion des Oberkiefers 373, die plastischen Operationen am Rumpfe und Extremitäten 373.  
 Plazentarreste, retinierte 398.  
 Pleuritis bei Lungentuberkulose 534.  
 Pleuritis, vorgetäuscht durch eine Affektion der Thoraxmuskulatur 291.  
 Pneumonie, Aderlaß bei 12.  
 Pneumothorax, Behandlung des **373**, bei Lungentuberkulose 534.  
 Poliomyelitis acuta epidemica **375**.  
 Poliomyelitis anterior acuta und Kontrakturen 87.  
 Polyneuritisches Irresein **375**, Differentialdiagnose 377, Anatomie, Prognose, Therapie 378.  
 Polycythämie, Aderlaß bei 13.  
 Propäin 379.  
 Propion 444.  
 Proponal 443, 446.  
 Prosekretin 201, 202.  
 Pseudoangina pectoris, myogene 287.

Pseudoleukämie **380**, Bezeichnung 380, Formen 381, anatomisches Substrat 381, lymphadenoide Pseudoleukämie 381, Lymphosarkome 383, myeloide Pseudoleukämie 383, multiples Myelom 383, Diagnose der Pseudoleukämie intra vitam 385, Tuberkulose des lymphatischen Apparates 386, malignes Granulom 386, Hodgkin'sche Krankheit 387, Bakrische Krankheit 387, Anaemia splenica 388.

Pseudostenokardie, myogene 287.

Pseudotabes peripherica 375, 376.

Psyche der Phthisiker 533.

Psychogalvanisches Reflexphänomen und verwandte Erscheinungen **389**.

Psychopathisch Minderwertige 266.

Puerperale Peritonitis 406.

Puerperalfieber **392**, über Gonokokkeninfektion im Puerperium 392, septisches 392, Prophylaxe 396, Therapie 397, Lokalbehandlung 398, Allgemeinbehandlung 402, operative Behandlung 404, puerperale Peritonitis 406.

Pulververbrennungen der Haut 573.

Pupillenerweiternde Wirkung des Suprarenins 16.

Putride Allgemeininfektionen 464.

Pyämie (s. a. Sepsis) 462, 465.

Pyosalpinx 398.

Pyocyanase bei Augenkrankheiten 57.

## Q.

Quecksilber **409**, graues Öl, Kalomelöl 409, KAOMAYERS Quecksilbermaske 41.

Quecksilbertherapie, biologische 411.

## R.

Rachitis und Nebennieren 19.  
 Rasselgeräusche bei Lungenphthise 522.

Rechtshändigkeit und Linkshändigkeit **412**, beim Kind 412, in der Geschichte 412, in der Gegenwart 412, Häufigkeit 413, Entstehung der Rechtshän-

digkeit 417 (Theorie 417, Lage des Kindes vor der Geburt 418, Lage des Schwerpunktes im Körper 419, Zufälligkeiten als Ursache 419, die Rechtshändigkeit als indirekte Folge der Lage der Organe im Körper 419, entwicklungsgeschichtliche Erklärungen 420), Folgen der Rechtshändigkeit 421, das Schreiben als Ursache der einseitigen Lage des Sprachzentrums im Gehirn 424.

Rechtaverbrecher 260.

Regionen, schmerzhaft, bei Affektionen der Nackenmuskulatur 294.

Resorzin 56.

Rettungswesen **428**.

Rhinoplastik, partielle oder totale 368.

Rhois aromaticae 482.

Rhus Toxicodendron 478.

Rhus venenata 478.

Rhus vernicifera 482.

Rizinusöllalophansäureester 25.

Röntgendiagnostik des Magendarmkanals **431**, Beobachtung des Ösophagus im Röntgenbilde 431, Röntgenologische Untersuchung des Magens 433, Röntgendiagnostik des Darms 439.

Röntgendurchleuchtung der Lungen bei Tuberkulose 524.

Rose 122.

Rotlauf 122.

## S.

Sabromin **441**.

Salizylsäure, Bernsteinsäureester der 110.

Santalolpräparate 491.

Sattelnasen, Operation der 370.

Schädeldefekte, Transplantation bei 495.

Scharlachrot 57.

Scheidenrisse, vereiterte 398.

Schiefhals, angeborener 81.

Schiffsanatorium 487.

Schilddrüse, Transplantation der 497.

Schlafmittel **441**, halogenhaltige 443, Schlafmittel, deren Wirkung auf den Gehalt an Alkylgruppen zurückzuführen ist 443, Aldehyde und Ketone als Schlafmittel 444.

Schleimhauterysiptele 124.

Schmerzpunkte 283.

Schreiben als Ursache der einseitigen Lage des Sprachzentrums 424.

Schulgebäude (hygienisch) **447**, Lage 447, Himmelsrichtung,



Größe 448, Schulhöfe 448, Heizung 448, Ventilation 450, Reinigung 452, Abortanlagen 452, Turnhallen 453. Schulgesundheitspflege **447**, Schulgebäude 447, Erkrankungen der Lehrer und Lehrerinnen 453. Schwachsinn, angeborener oder früh erworbener 265. Seemussheln, Übertragung des Typhus durch 2. Sehnennaht **456**, das Auffinden des zentralen Sehnenstumpfes 457, Sehnenverpflanzung und Sehnenanastomose 458, Sehnenverkürzung oder Sehnenverlagerung 459, Veränderung der Ansatzstelle der Sehnen 460. Sekale **461**. Sekretin 201. Sekretionsströme der Haut 389. Sepsis und Pyämie **462**. Serratuslähmung, doppelseitige, beim Typhus 4. Serumbehandlung des Typhus 8. Sexualität des Kindes **469**, sexuelle Vorgänge 470, Masturbation bei Kindern 471, Erwachen des Geschlechtslebens 471, sexuelle Aufklärung 473. Sexuelle Träume bei Kindern 471. Sinoval als Salbengrundlage 57. Skoliosis hysterica 86. Sphygmomanometer nach RIVAROCCHI, v. RECKLINGHAUSEN 59, USKOFF 62, BINGEL 63, PAL 64, STRAUSS 64. Sphygmomanometrie s. Blutdruckmessung 58. Spinale Kinderlähmung **475**. Spirosal **475**. Sprache, Entwicklung der, beim Kinde 339. Sprachzentrum, einseitige Lage des 421. SPRENGELSCHE Deformität 81. Stoffwechseluntersuchungen beim Typhus 4. Stomatoplastik 367. Stovain **477**. Stovainanästhesie des Rückenmarkes **477**. Streptococcus haemolyticus 393, mitior 393. Streptokokken in den Sexualorganen der Wöchnerin 393. Streptokokkeninjektion der Haut 123. Streptokokkeninfektion im Perierperium 392. Strophantian **476**. Stypticin 462.

Styptol 462. Sublimatinjektion zur Typhus-therapie 9. Sulfonal 443, 445. Sumach **477**. Suprarenin 15, synthetisches 15. Syphillisbehandlung mit Arsacetin 84.

## T.

Tabakrauch 483. Tartarus depuratus bei Leberzirrhose **484**. Tastsinn beim Kinde 334. Tetronal 443. Thalassotherapie **484**, Seehospize 484, Seebäder 485, Stoffwechseluntersuchungen an der See 485, Hellwert der Seereisen 486, Indikationskreis 487, Kontraindikationen 488. Thermopenetration **488**. Thiozon **490**. Thrombophlebitis, Operationen bei 405. Thyresol **491**. Tiefenpalpation der Intestina 212, 214. Tinctura Rhois aromaticae 482. TOLLENSSCHE Orzinprobe 355. Topographische Gleit- und Tiefenpalpation 212. Torticollis rheumatica 83. Toxicodendronsäure 479. Toxinämie 464. Tragbahnen 250. Transplantation **491**, Hauttransplantation 491, Schleimhauttransplantation 493, bei Arterien und Venendefekten 494, bei Knochendefekten 495, Ausfüllung von Knochenhöhlen 496, Implantation von Paraffin oder Vaseline 496, Transplantation ganzer Organe 496, Parabiose 498. Transthermie 488. Traumdeutung 174. Trigemiusneuralgie **499**. Trional 443, 445. Tuberkelbazillen, Verhalten der, gegen Antiformin 32. Tuberkulinreaktion, kutane 502, konjunktivale 502. Tuberkulinreaktion als diagnostisches Mittel der Lungentuberkulose 538. Tuberkulinreaktion und Herd-erkrankung 505, 506. Tuberkulinwirkung, Theorie der 500. Tuberkulose der Lungen **500**, Theorien der Tuberkulinwirkung 500, Symptome

der Lungentuberkulose 508, Diagnose 537, Therapie 540. Tuberkulose des lymphatischen Apparates 386. Turgor 239. Turgosphygmograph 64. Turgotonometrische Pulsdruckmessung nach STRAUSS 64. Turnhallen 453. Typhobazillöse 7. Typhuserreger, Nachweis im Blute 5.

## U.

Überleitungsstörungen am Herzen im Elektrokardiogramm 118. Ultraviolette Strahlen, ihre Einwirkung auf das Auge **554**. Unfallkunde **556**, Ärztliche Versorgung der frisch Verletzten 556, Prognose der Unfallneurosen und Einfluß der Entschädigungsart auf ihren Verlauf 560, Schätzung der Arbeitsfähigkeit vor und nach dem Unfall 564, Neuere Untersuchungsmethode 565, Funktionelle Anpassung von verletzten Gliedmaßen 567. Unfallneurosen, Prognose der 560. Unterchlorigsaures Natrium als Desinfiziens **569**. Unterschenkelmuskulatur, vollständige Lähmung der 88. Urämie, Aderlaß bei 13. Urethan 443. Urogenitalapparat, Verhalten des — bei Lungentuberkulose 536. Uterus, Exstirpation bei Puerperalfieber 404. Uviollampe 555.

## V.

Valeriansäure im Harn 252. Valisan **570**. Vaselineimplantation 496. Venendefekte, Heilung durch Transplantation 494. Ventilation im Schulgebäude 450. Verbrennung **570**, klinischer Verlauf 570, Narben, allgemeine Symptome 571, Erklärung des frühzeitigen Todes 571, Prognose, Behandlung 572. Verbrennung durch Röntgenstrahlen 574, durch Blitz 574, durch Radiumstrahlen 575.

Vergiftungen, Aderlaß bei 14.  
Veronal 443, 445.  
Veronalnatrium 575.

**W.**

Wallung 239.  
Wangenbildung 367.  
Wärmepenetration 488.  
Wasser, Übertragung des Typhus durch Wasser 1.  
Wasserbehandlung des Typhus 8.  
Wasserheizung in Schulen 449.  
Wechselströme, hochfrequente 488.

Widal'sche Agglutinationsprobe beim Typhus 5.  
Wirbelsäule, Schmerzhaftigkeit der 207.  
Wismutmahlzeit 433.  
Wismutwasseraufschwemmung 434.  
Wichtige Schutzimpfung gegen Typhus 8.  
Wurstvergiftung 7.  
Wüstenklima 577.

**X.**

Xylose, Wirkung auf die Azetonkörperausscheidung 105.

**Z.**

Zerebrospinalflüssigkeit, Nachweis der Typhuserreger in der 6.  
Zervixrisse, vereiterte 398.  
Zirkulationsapparat, Verhalten des — bei Lungentuberkulose 530.  
Zuckersäure, Wirkung auf die Azetonkörperausscheidung 105.  
Zurechnungsfähigkeit, geminderte oder verminderte 269.  
Zurechnungsfähigkeit, verminderte 259.



Verlag von URBAN & SCHWARZENBERG in Berlin und Wien.

---

Soeben erschien:

**ATLAS**  
**CHIRURGISCHER KRANKHEITSBILDER**  
IN IHRER VERWERTUNG FÜR  
**DIAGNOSE UND THERAPIE**  
FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIERENDE.

Von

**Dr. Ph. Bockenheimer,**

[Professor und Privatdozent der Chirurgie an der Universität Berlin.]

**Zweite, verbesserte Auflage.**

150 farbige Abbildungen auf 120 Tafeln nebst erläuterndem Text.

**Lieferung I**

Preis: 3 M. = 3 K 60 h.

*Diese neu verbesserte Auflage gelangt in 12 Lieferungen à 3 K 60 h zur Ausgabe und wird bis zum Winter 1910 fertig vorliegen.*

Es ist damit ein Werk dem ärztlichen Publikum geboten, das nicht nur an Schönheit und Gediegenheit, sondern auch an Billigkeit seinesgleichen sucht. Das Werk geht aber noch über den vom Autor gesteckten Rahmen hinaus. Es wird dem praktischen Arzt ein willkommenes Belehrungsmittel, aber auch dem Lehrer, und nicht nur dem der Chirurgie, sondern besonders auch dem der pathologischen Anatomie, eine wertvolle Bereicherung des Unterrichtsinventars sein. . .  
(»Therapie der Gegenwart«.)

---

**ATLAS DER HAUTKRANKHEITEN**  
MIT EINSCHLUSS  
DER WICHTIGSTEN VENERISCHEN ERKRANKUNGEN  
FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIERENDE.

Von

**Prof. Dr. E. Jacobi,**

Direktor der Dermatologischen Universitätsklinik in Freiburg i. Br.

**Vierte, vermehrte Auflage.**

248 farbige und 2 schwarze Abbildungen auf 134 Tafeln mit erklärendem Text.

Preis: 44 M. = 52 K 80 h in Halbfranzband.

Der Siegeslauf, den dieser prachtvoll ausgestattete Atlas unaufhaltsam nimmt, ist wohl verdient. Ich kann mir kaum einen besseren Ratgeber für den Anschauungsunterricht in der Dermatologie vorstellen als dieses groß angelegte Werk, dessen Abbildungen Kunstwerke sind, lauter Treffer, keine einzige Niete. Der Preis ist für das, was geboten wird, ein mäßiger zu nennen.  
(»Therapeutische Monatshefte.«)

Verlag von URBAN & SCHWARZENBERG in Berlin und Wien.

---

# ANATOMISCHER ATLAS

FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE.

Unter Mitwirkung von Prof. Dr. DALLA ROSA herausgegeben

von

**Dr. Karl Toldt,**

k. k. Hofrat, o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Wien.

**Sechste, verbesserte und vermehrte Auflage.**

Mit 1505, zum Teil mehrfarbigen Holzschnitten und erläuterndem Text.

Preis komplett: 57 M. 20 Pf. = 68 K 64 h in 6 Bdn. geb.

Die glänzenden Vorzüge des Toldtschen Atlases sind schon mehrfach hervorgehoben worden. — Dazu prägt sich auch hier wieder die souveräne Beherrschung des Stoffes in der Auswahl der Figuren aus, von denen eine jede ihren wohlüberlegten besonderen Zweck erkennen läßt. Dem Praktiker ist Toldts Atlas immer wieder rückhaltlos zu empfehlen. (»Zentralblatt für Chirurgie.«)

---

## ATLAS

DER

# ÄUSSEREN AUGENKRANKHEITEN

FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE.

Von

**Dr. Richard Greeff,**

Professor der Augenheilkunde an der Universität und Direktor der königl. Augenklinik in der Charité, Berlin.

84 farbige Abbildungen nach Moulagen auf 54 Tafeln mit erläuterndem Text.

Preis: 25 M. = 30 K gebunden.

Dieser Atlas kann nicht nur dem Ophthalmologen, sondern auch dem praktischen Arzt empfohlen werden, da er ihm ein genaues, wahrheitsgetreues Bild von den meisten äußeren Augenkrankheiten gibt.

(»Deutsche med. Wochenschrift.«)



LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on  
or before the date last stamped below.

--	--	--



