



RJ

1
473

.13

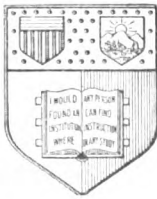
916-17

at 1

ANNEX
LIBRARY

B

077790



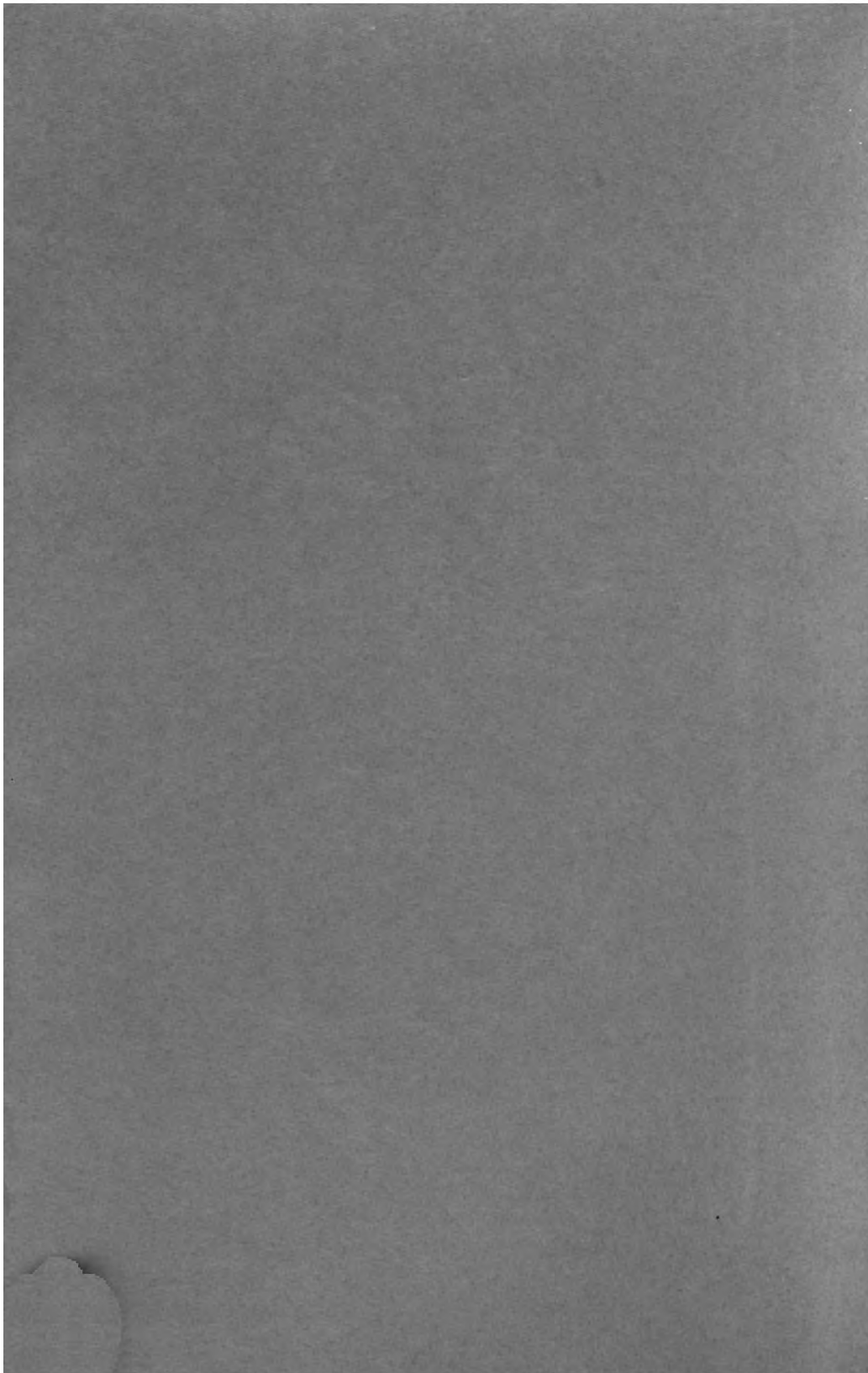
New York
State College of Agriculture
At Cornell University
Ithaca, N. Y.

Library

CORNELL UNIVERSITY LIBRARY



3 1924 069 294 332



Hidley's Book Bindery
Ithaca, New York

MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE.

Herausgegeben von

Czerny Berlin	Göppert Göttingen	Knöpfelmacher Wien	Moro Heidelberg	Thiemich Leipzig	Tobler Breslau	Berend Budapest
Comba Florenz	Johannessen Kristiania	Koplik New-York	Marfan Paris	Schkarin St. Petersburg	Thomson Edinburg	Wieland Basel

Redigiert von

Dr. Arthur Keller-Berlin.

Band XIII: Originalien.

Mit 6 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.

1916.

RJ

1

M73

1.13

1916-17

pt. 1

149960

Verlags-Nr. 2190.

Verzeichnis der Originalmitteilungen.

- Bodo Ahrens.** Hungerschädigung bei habitueller Unterkieferluxation 227.
- Hans Aron.** Bedeutung von Extraktstoffen für die Ernährung 359.
- Bernheim-Karrer.** Behandlung der Spasmophilie 72.
- Bessau.** Nachruf für Tobler 393.
- G. Bessau.** Ernährungsstörungen ex correlatione 431.
- G. Bessau und J. Schwenke.** Lokale Diphtheriebouillonreaktion 397.
- Kurt Blühdorn.** Bazilläre Ruhr 37 — Darmflora des Säuglings 297.
- A. Bookman.** Stoffwechsel bei Osteogenesis imperfecta 126.
- Alex. Brinckmann.** Dermographismus 165.
- Karl Coerper.** Palpation peripherer Drüsen 458.
- Heinrich Davidsohn.** Azidität im Mageninhalt 182.
- Fritz Erbsen.** Traumatisch entstandene Bulbärparalyse 254.
- A. Frank, M. Goldschmidt und E. Freise.** Ätiologie der Keratomalazie 424.
- Leonhard Frank und Ernst Schloss.** Therapie der Rachitis 271.
- E. Freise, M. Goldschmidt und A. Frank.** Ätiologie der Keratomalazie 424.
- Ernst Freudenberg.** Barlow-Schutzstoff 141.
- Hans Gebhardt.** Sogenannte Initialkrämpfe 265.
- M. Goldschmidt, E. Freise und A. Frank.** Ätiologie der Keratomalazie 424.
- Franz Hamburger.** Schlafstörungen 23.
- Ed. Handrick.** Schutzimpfung bei Varizellen 242.
- Paul Heim.** Bedeutung der Extraktivstoffe für die Ernährung 495.
- O. Herbst.** Rezidivierende Nabelkoliken 192.
- Albert Hirsch.** Pseudotetanus 451.
- G. van't Hoff.** Diphtheriebazillenträger 113.
- Walther Kaupe.** Thymushypertrophie und Röntgenbestrahlung 69.
- H. Kleinschmidt.** Hochgradige Anämie mit Milztumor 505 — Tuberkulose-Initialfieber 513.
- Erich Klose.** Therapeutische Wirkung des Kalziums und des Magnesiums bei Spasmophilie 517.
- Else Koch.** Drittes Stadium der Rhinitis luetica neonatorum 258.
- F. Lust.** Praxis und Theorie des Friedmannschen Tuberkulosemittels 172.
- M. Masslow.** Atmungskurven bei latenter Tetanie 99.
- G. Mogwitz.** Verhalten des sympathischen Nervensystems gegenüber dem Adrenalin I.
- M. Nagel.** Darminvagination 501.
- Erich Nirrnheim.** Normaler Blutdruck 20.
- Hans Opitz.** Wachstum und Entwicklung untergewichtiger Neugeborener 145.
- J. Peiser.** Ruminatio 61 — Therapie des Pylorospasmus 121.
- P. Rohmer.** Dauererfolge bei Kalziumbehandlung der Spasmophilie 233.
- Wolf Sawidowitsch.** Wachstum des Gehirnes 240.
- Alex. Schackwitz.** Wasserstoffionenkonzentrationen im Säuglingsmagen 73.

- Rudolf Schild.** Bakteriologische Befunde bei Bazillenruhr 51.
- Ernst Schloss.** Behandlung der Spasmophilie mit Lebertran und Trikalziumphosphat 296.
- Ernst Schloss und Leonhard Frank.** Therapie der Rachitis 271.
- J. Schwenke und G. Bessau.** Lokale Diphtheriebouillon-Reaktion 397.
- Georg Siewczynski.** Therapie der Larynxstenosen 196.
- K. Tergast.** Verblödung mit vorübergehenden Halbseitenererscheinungen 245.
- L. Tobler.** Diagnostische Blutentnahme intravenöser Injektion 384.
- Hans Vogt.** Kampferabszesse 381.
- H. Wagener.** Masernfrage 477.
- Richard Weigert.** Verbreitungsweise des Scharlachs 136 — Meningocele bei Keuchhusten 139.
- E. Wiefand.** Bronchotelanie 205.

(Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf
[Direktor: Prof. Schlossmann].)

Über das Verhalten des sympathischen Nervensystems des Säuglings gegenüber dem Adrenalin.

(Ein Beitrag zum Adrenalindiabetes.)

Von Dr. G. Mogwitz.

Die Nebenniere des Säuglings zeigt, verglichen mit der des Erwachsenen, im pathologisch-anatomischen Sinne weitgehende Differenzen, sie ist bei der Geburt des Kindes noch unfertig, trotz ihrer beträchtlichen Größe. Makroskopisch unterscheidet man zwei Zonen, eine helle, schmale, periphere und eine breite, dunkle, zentrale. Beide Zonen bestehen, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, fast ausschließlich aus Rindensubstanz und nur spärlichen Mark-elementen (Kern)¹⁾. Nach den Untersuchungen von Thomas²⁾ und Kern¹⁾ treten nun im 1. Lebensjahr eingreifende Umwandlungen ein. Der größere zentrale Teil der Rindensubstanz kommt zur Degeneration und verschwindet, er wird ersetzt von der sich allmählich ausbreitenden Marksubstanz und von der sekundär gewucherten Rinde. Erst im Alter von 5 Jahren wird dann wieder das Nebennierengewicht des Säuglings erreicht. Man müßte meinen, daß sich die anfängliche ungenügende Entwicklung der adrenalinproduzierenden Marksubstanz sowie die eben erwähnten tiefgreifenden Organveränderungen im funktionellen Sinne bemerkbar machen. Samelson³⁾ trat dieser Frage näher, indem er das Serum von Säuglingen auf seine vasokonstringierenden Eigenschaften untersuchte. Er fand dabei, wie er erwartete, eine deutliche Herabsetzung der vasokonstringierenden Wirkung des Säuglingsblutes gegenüber dem des Erwachsenen, aber er vermißte eine mit der Entwicklung der Marksubstanz schritthaltende Steigerung des Adrenaliningehaltes im Blut. Offenbar sind die bei der Geburt vorhandenen spärlichen Inseln von Marksubstanz funktionell ausreichend, wie denn auch quantitative Untersuchungen über den Adrenaliningehalt der Nebenniere von Ingier und Schmorl⁴⁾ ergeben haben, daß zwischen Erwachsenen und Säuglingen prozentualiter keine wesentlichen Differenzen bestehen. Auch die klinischen Symptome deuten auf

¹⁾ Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 50.

²⁾ Deutsche med. Wochenschr., 1911.

³⁾ Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 3.

⁴⁾ Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 104.

eine gute Funktionstüchtigkeit des Adrenalinsystems hin und auf eine große Empfindlichkeit des Säuglingsorganismus gegenüber Schädigungen dieses Systems. Die Beobachtungen über die Mitbeteiligung des Sympathikus und der mit demselben in engen Beziehungen stehenden Nebenniere bei den verschiedensten Erkrankungen häufen sich neuerdings, teils ist die Mitbeteiligung nur vermutet, teils erwiesen. So fand v. Neußer beim Status thymicolymphaticus eine Hypofunktion des chromatischen Systems, Falta-Kahn¹⁾ bewiesen die Übererregbarkeit des Sympathikus bei Tetanie, H. und L. Hirschfeld²⁾ bestätigten das durch den Nachweis erhöhten Adrenaliningehaltes des Blutes bei Tetanie sowie auch bei Rachitis und exsudativer Diathese, Cybell³⁾ fand dagegen keinen Einfluß des Adrenalins bei der Tetanie. Über den Ausfall der Nebennierenfunktion und über Schädigung der Nebenniere bei Terminalzuständen von akuten Infektionskrankheiten wird von klinischer wie pathologisch-anatomischer Seite berichtet. Schließlich sind zu erwähnen die gut fundierten Mitteilungen aus der Budapester Kinderklinik von Berend, Tezner und Boschan⁴⁾ über die tiefgreifenden Alterationen des Sympathikus bei den akuten alimentären Erkrankungen des Säuglings.

∴ Zur Klärung dieser zum Teil noch dunklen Verhältnisse schienen mir subkutane Adrenalininjektionen mit darauffolgender serienweiser Untersuchung des Blutzuckerspiegels brauchbar zu sein. Das Adrenalin wirkt in erster Linie reizend auf die peripheren Fasern des Sympathikus, und zwar an allen vom Sympathikus innervierten Organen. So auch an der Leber, wo es zu einer vermehrten Mobilisierung des Glykogens und Ausschwemmung von Zucker im Blut kommt, also zur Hyperglykämie und zuweilen auch zur Glykosurie. Es steht also zu erwarten, daß man durch Beobachtungen des Verhaltens des Blutzuckerspiegels nach vorangegangener Adrenalininjektion eine annähernde Vorstellung von der Reizbarkeit des Sympathikus erhält. Ermöglicht wird dieses Verfahren durch die neue, technisch einfache Mikromethode von Bang⁵⁾, die es infolge der geringen zur Untersuchung notwendigen Blutmengen erlaubt, auch beim Neugeborenen Serienuntersuchungen ohne Schaden für das Kind vorzunehmen. Die Brauchbarkeit der Mikromethode ist anerkannt, über den normalen Blutzuckergehalt des Säuglings sowie den Einfluß der Nahrung auf den Blutzuckerspiegel liegen bereits Mitteilungen von Götzky⁶⁾, Bing und Windelow⁶⁾ und mir⁷⁾ vor.

Die Methodik bei den nachfolgenden Untersuchungen war folgende. Das Kind bekam nach Ablauf der alimentären Hyperglykämie, also gewöhnlich 3 Stunden nach der letzten Mahlzeit, einen

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Med., S. 74.

²⁾ Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 58.

³⁾ Jahrb. f. Kinderheilk., 1913.

⁴⁾ Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. X und XII.

⁵⁾ Bang, Der Blutzucker, Wiesbaden, 1913.

⁶⁾ Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. IX.

⁷⁾ Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII.

kleinen Querstich in die Vena cubitalis zwecks Feststellung des normalen Blutzuckergehaltes bei kurz darauf folgender Injektion von Suprarenin-Höchst, je nach dem Alter des Kindes 0·1 bis 0·4 mg subkutan. Dann wurde wieder in Abständen von $\frac{1}{2}$, 1 und 2 Stunden durch Stauung der inzidierten Vena cubitalis Blut entnommen und auf Zucker verarbeitet. Während des Versuches bekamen die Kinder keine Nahrung, die Säuglinge zur Beruhigung Saccharinwasser. Der Urin wurde $1\frac{1}{2}$ und $2\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injektion auf Zucker untersucht. Die Abstände von $\frac{1}{2}$, 1 und 2 Stunden wurden deshalb gewählt, weil sich aus vorausgegangenen Untersuchungen über den Ablauf der Adrenalin-Hyperglykämie ergeben hatte, daß unter normalen Verhältnissen die Hyperglykämie sich nach einer Viertelstunde bemerkbar macht, nach 1 Stunde gewöhnlich auf ihrem Höhepunkt ist und nach 2 Stunden im Abklingen begriffen ist. Man wird also durch diese Versuchsanordnung einen annähernden Überblick über den Ablauf der Hyperglykämie bekommen. Die gleichzeitige Wirkung des Adrenalins auf Blutdruck und Gefäßsystem habe ich äußerer Schwierigkeiten wegen nicht berücksichtigt. Die Gefäßwirkung tritt bei den Säuglingen wohl wegen der geringen hier applizierten Dosen wenig in Erscheinung, sie behalten meist ihr rosiges Aussehen, am Herzen war aber die Wirkung durch verstärkte, mäßig beschleunigte Aktion stets nachweisbar. Eine schädliche Wirkung nach der Adrenalininjektion habe ich bei meinen 70 Fällen nie beobachtet.

Festzustellen war zunächst die Wirkung des Adrenalins am normalen Säuglingsorganismus. Die in Tabelle I untersuchten Kinder waren sämtlich gesund, hatten normale Temperatur, keine Kreislaufstörung. Die Wiedergabe der Protokolle erfolgt der Übersicht halber in gekürzter Form.

Zu bemerken wäre noch, daß die Menge des injizierten Adrenalins gewöhnlich bemessen wurde nach dem Körpergewicht des Kindes, so daß pro Kilo Körpergewicht 0·05 bis 0·08 mg Adrenalin gegeben wurde, um einen, den Sympathikus möglichst gleichstark treffenden Reiz herzustellen.

Wie aus Tabelle I hervorgeht, ist die Reaktion des gesunden Säuglings auf Adrenalin eine sehr verschiedene. In einem Fall (Papa-jewsky, Nr. 15) spricht Adrenalin überhaupt nicht an, in 2 Versuchen ist kaum eine Steigerung des Blutzuckerspiegels zu entdecken. Dasselbe Kind reagierte stark auf 0·0025 gr Pilokarpin. In anderen Fällen ist die Adrenalinwirkung sehr unbedeutend, so bei dem Neugeborenen Frank (Nr. 1), bei Hoffrichter (Nr. 5), Keller (Nr. 17), Klix (Nr. 18), Davertshofen (Nr. 19), Heunen (Nr. 20). Die am häufigsten vorkommende Reaktion ist eine Steigerung des Blutzuckers von 0·1 auf 0·2%, ohne daß es zur Glykosurie kommt; man muß diese Reaktion wohl als die normale Adrenalinwirkung ansehen. Einige wenige Organismen reagieren ferner in abnorm starker Weise, Scherer (Nr. 4) und Frey (Nr. 6 und 7). Hier steigt der Blutzucker weit über das Doppelte an, gleichzeitig kommt es, wenigstens bei Frey, zur Glykosurie. Es fragt sich nun, ob diese Reaktion zustande kommt infolge einer vorübergehenden Schwankung im Tonus des Sympathikus, oder ob sie der Ausdruck einer konstitutionellen Verschiedenheit ist, die Antwort eines Organismus mit von Natur leicht erregbarem sympathischen Nervensystem. Der Tonus im Sympathikus ist nach

Tabelle I. Adrenalinwirkung auf den Blutzucker gesunder Säuglinge und älterer Kinder.

Nr.	N a m e		Injizierte Adrenalinmenge in Milligr.	B l u t z u c k e r g e h a l t i n P r o z e n t e n						Urin.	
	Alter	Gewicht		präform.	1/3 Stunde		1 Stunde		2 Stunden		
					n a c h d e r I n j e k t i o n						
1.	Frank . . .	2·4 kg	0·1	0·09	0·103 0·107	0·105	0·135 0·138	0·137	0·13 0·14	0·135	Sacch. —
2.	Conzen . . .	3 kg	0·15	0·11	0·151 0·161	0·156	0·168 0·176	0·172	0·177 0·177	0·177	Sacch. —
3.	Peters . . .	2·4 kg	0·2	0·084	0·154 0·144	0·149	0·19 0·182	0·186	0·197 0·197	0·197	Sacch. —
4.	Scherer . . .	3·7 kg	0·2	0·10	0·185 0·193	0·189	0·224 0·22	0·222	0·22 0·233	0·227	Sacch. —
5.	Hoffrichter . . .	3·6 kg	0·2	0·078	0·10 0·103	0·102	0·144 0·152	0·148	0·104 0·113	0·109	Sacch. —
6.	Fay . . .	4·5 kg	0·25	0·08	0·144 0·16	0·152	0·236 0·25	0·243	0·183 0·191	0·187	Sacch. +
7.	Dieselbe . . .	5·5 kg	0·25	0·091	0·18 0·194	0·187	0·212 0·203	0·208	0·217 0·23	0·224	Sacch. —
8.	Honnae . . .	4 kg	0·2	0·108	0·141 0·16	0·151	0·164 0·181	0·173	0·192 0·202	0·197	Sacch. —
9.	Weckauf . . .	4 kg	0·3	0·099	0·140 0·15	0·145	0·165 0·178	0·172	0·097 0·097	0·095	Sacch. —
10.	Tölzer . . .	4·5 kg	0·3	0·099	0·128	0·128	0·175	0·175	0·197 0·201	0·199	Sacch. —
11.	Broich . . .	4·4 kg	0·25	0·097	— 0·209	0·20	0·205 0·208	0·207	0·124 0·114	0·119	Sacch. —

Tabelle I. Adrenalinwirkung auf den Blutzucker gesunder Säuglinge und älterer Kinder. (Fortsetzung.)

Nr.	N a m e		Injizierte Adrenalinmenge in Milligr.	B l u t z u c k e r g e h a l t i n P r o z e n t e n						Urin	
	Alter	Gewicht		präform.	$\frac{1}{2}$ Stunde		1 Stunde		2 Stunden		
					n a c h d e r I n j e k t i o n						
12.	Frahmann	3.5 kg	0.25	0.083	0.106	0.107	0.162	0.166	0.125	0.128	Sacch. —
	5 Mon.			0.104	0.107	0.183	0.17	0.195	0.13	0.132	Sacch. —
13.	Derselbe	5 kg	0.3	0.08	0.192	0.132	0.20	0.18	0.097	0.102	Sacch. —
	6 Mon.			0.088	0.174	0.174	0.19	0.086	0.09	0.087	Sacch. —
14.	Gödden	6 kg	0.25	0.085	0.128	0.094	0.186	0.151	0.176	0.168	Sacch. —
	6 1/2 Mon.			0.11	0.136	0.133	0.147	0.125	0.16	0.10	Sacch. —
15.	Papajewsky	6 kg	0.25	0.108	0.093	0.124	0.097	0.126	0.133	0.137	Sacch. —
	10 Mon.			0.097	0.094	0.122	0.075	0.109	0.141	0.129	Sacch. —
16.	Polster	7 1/2 kg	0.3	0.097	0.135	0.125	0.128	0.126	0.133	0.137	Sacch. —
	13 Mon.			0.108	0.131	0.125	0.123	0.109	0.141	0.129	Sacch. —
17.	Keller	7 1/2 kg	0.3	0.097	0.121	0.107	0.118	0.109	0.129	0.129	Sacch. —
	14 Mon.			0.097	0.126	0.107	0.118	0.109	0.129	0.129	Sacch. —
18.	Klix	9 kg	0.3	0.11	0.12	0.111	0.198	0.102	0.13	0.13	Sacch. —
	14 Mon.			0.113	0.13	0.111	0.105	0.164	0.128	0.133	Sacch. —
19.	Davertshofen	6 1/2 kg	0.25	0.113	0.108	0.168	0.168	0.164	0.128	0.133	Sacch. —
	15 Mon.			0.113	0.111	0.168	0.159	0.164	0.137	0.137	Sacch. —
20.	Heunen	16 kg	0.3	0.096	0.162	0.158	0.181	0.179	0.12	0.11	Sacch. —
	5 1/2 Jahre			0.096	0.174	0.158	0.177	0.179	0.12	0.11	Sacch. —
21.	Vogt	15 kg	0.4	0.096	0.158	0.158	0.181	0.179	0.12	0.11	Sacch. —
	6 Jahre			0.096	0.158	0.158	0.177	0.179	0.12	0.11	Sacch. —
22.	Mogwitz	75 kg	1.0	0.096	0.158	0.158	0.181	0.179	0.12	0.11	Sacch. —
	29 Jahre			0.096	0.158	0.158	0.177	0.179	0.12	0.11	Sacch. —

Bauer—Innsbruck¹⁾ nicht ständig der gleiche, er nimmt eine in der Nacht periodisch und physiologisch wiederkehrende Tonussteigerung des Sympathikus an („Die Nacht ist die Zeit der glatten Muskulatur“). In den Fällen, in denen ich bei gesunden Kindern ein zweites Mal Adrenalin injizierte, habe ich, wenn auch nicht immer ganz gleiche, so doch nicht wesentlich voneinander differierende Resultate bei der zweiten Untersuchung erhalten, selbstverständlich wurden die Kontrollbestimmungen immer zu der gleichen Tageszeit und unter gleichen äußeren Bedingungen vorgenommen. Die Reaktion bei dem Kinde Frey spricht für eine Konstitutionsanomalie. Das Kind gehört zu der Gruppe jener Kinder, die einen deutlichen Exophthalmus haben und die sich durch Schreckhaftigkeit auszeichnen. Sobald man ans Bett tritt, oder wenn unerwartet Geräusche entstehen, fahren die Kinder zusammen, sie neigen zum Schwitzen zuweilen so stark, daß Perlen auf der Stirn stehen. Dermographismus ist meist ausgesprochen. Reflexe sind dabei nicht erhöht, die elektrische Erregbarkeit der Nerven ist normal.

Irgend welche Abhängigkeit oder Stärke der Reaktion von dem Alter des Kindes, von der Entwicklungsstufe der Nebenniere läßt sich nicht erkennen. Zwar hat es den Anschein, als ob die Kinder von 10 bis 15 Monaten (Nr. 15 bis 19) besonders schwach auf Adrenalin reagieren, doch erstens wurde hier eine entsprechend geringere Adrenalinmenge gegeben als beim Säugling und dann kommen vor dieser Zeit ebenfalls Versager vor (Nr. 1 und 5).

Das Auftreten der Glykosurie scheint mir nicht wie Frank²⁾ annimmt, launisch und willkürlich zu sein, sondern aus Tabelle I und noch deutlicher aus Tabelle II geht hervor, daß die Beziehungen der Glykosurie zur Hyperglykämie feste und gesetzmäßige sind, vorausgesetzt, daß normale Diurese und Kreislaufverhältnisse vorliegen. Bei einer bestimmten Höhe des Blutzuckerspiegels, die allerdings individuell in mäßigen Grenzen schwanken kann — 0·21 bis 0·24% — sind die Nieren nicht mehr imstande, den Zucker zurückzuhalten. Normale Diurese ist für dieses Verhalten Bedingung, denn nach den Untersuchungen von Pollak³⁾ kann Hemmung der Diurese die Glykosurie verhindern und umgekehrt künstliche Steigerung derselben die Zuckerdurchlässigkeit der Nieren erhöhen. Man kann also sehr wohl bei den üblichen Adrenalinversuchen von dem Auftreten der Glykosurie auf die Höhe des Blutzuckerspiegels schließen.

Sieht man sich nun die Resultate der Prüfung bei gesunden Frühgeburten an (Tabelle II), so bekommt man ein wesentlich anderes Bild als bei den ausgetragenen Kindern. Sämtliche 8 Untersuchungen fielen stark positiv aus, es kam zu beträchtlicher Hyperglykämie und stets auch zu starker Glykosurie, der Blutzuckergehalt steigt

¹⁾ Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. Arch. f. klin. Med., Bd. 107.

²⁾ Arch. f. klin. Med., Bd. 103.

³⁾ Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 61.

Tabelle II.
Adrenalinwirkung bei gesunden Frühgeburten.

Nr.	N a m e		Injizierte Adrenalinmenge in Milligr.	B l u t z u c k e r g e h a l t i n P r o z e n t e n						Urin	geboren im	
	Alter	Gewicht		n a c h d e r I n j e k t i o n								
				präform.	1/2 Stunde	1 Stunde		2 Stunden				
1.	Hegele	2.9 kg	0.25	0.106	0.199 0.193	0.196	0.22 0.253	0.237	—	—	Sacch. + 1 1/2 %	8. Monat
2.	Dieselbe	3.4 kg	0.25	0.083	0.124 0.131	0.126	0.175 0.173	0.174	0.213	0.213	Sacch. + 1 %	"
3.	Kleinagel	2.5 kg	0.1	0.112	0.171	0.171	0.236 0.226	0.231	0.205 0.218	0.212	Sacch. +	9. Monat
4.	Köffgen	2.5 kg	0.25	0.086	0.122 0.132	0.127	0.214 0.21	0.212	0.24 0.26	0.25	Sacch. + 0.5 %	"
5.	Dieselbe	3 1/4 kg	0.25	0.104	0.219 0.192	0.206	0.213 —	0.213	0.411 0.40	0.406	Sacch. + 2 %	"
6.	Gohring	1.5 kg	0.15	0.119	0.194 0.19	0.192	0.256 0.266	0.261	0.182 0.177	0.18	Sacch. +	9. Monat
7.	Binder	1.9 kg	0.1	0.108	0.222 0.225	0.224	0.29 0.292	0.291	0.385 0.393	0.389	Sacch. + 2.5 %	"
8.	Schlagen	3 kg	0.2	0.114	0.24 0.26	0.25	0.375 0.365	0.37	0.266 0.256	0.261	Sacch. + 2 %	"

1) Nahrungszufuhr.

hier bis um das 3- und 4fache des Anfangswertes. Nicht nur die eben geborenen Frühgeburten reagieren in dieser Weise (Kleinagel, 3 Tage alt), sondern auch die 5 Monate alte Schlangen (Nr. 8). Das sieht nicht nach einem zufälligen Zusammentreffen von positiven Reaktionen aus, sondern vielmehr nach einer tatsächlich vorhandenen Übererregbarkeit des Sympathikus bei Frühgeborenen. Wie lange sich diese Ausnahmestellung ins spätere Leben hinzieht, konnte ich leider aus Mangel an diesbezüglichem Material nicht feststellen. Daß den Frühgeburten bezüglich des Sympathikustonus eine Sonderstellung unter den Säuglingen zukommt, hat schon Boschan¹⁾ mittels der Loewischen Adrenalinaugenreaktion gezeigt, und auch Tezner²⁾ fand bei seinen schon früher erwähnten Untersuchungen eine Neigung zur Hypotonie des Adrenalinsystems bei Frühgeburten. Tezner (2) nimmt als Ursache zu diesem Befund die geringe Entwicklung des sympathischen Nervensystems beim Säugling an und als Folge davon eine verminderte Erregbarkeit. Auf die Vasokonstriktoren mag dies wohl zutreffen, auch ich sah äußerlich selbst bei großen Adrenalindosen an den rosig aussehenden Säuglingen nicht die charakteristischen Veränderungen der Hautfarbe, wie man sie bei Erwachsenen häufig sieht. Die Sympathikusendapparate der Leber hingegen dokumentieren ihr abweichendes Verhalten durch ein erhöhtes Aussprechen auf Adrenalin, wie aus den Blutzuckeruntersuchungen hervorgeht.

Ein Kind (Höffgen, Nr. 5) reagierte bei dem zweiten Versuch mit der enormen Steigerung des Blutzuckerspiegels von 0·104 auf 0·406%, während es beim ersten Versuch bei derselben Adrenalindosis nur auf 0·25% gekommen war. Versehentlich wurde dieses Kind während der Versuche angelegt (es trank 150 g) und der erhebliche Anstieg des Blutzuckers eine Stunde darauf ist zweifellos dem Umstande zuzuführen, daß auf der Höhe der Adrenalinwirkung die Leber einen tüchtigen Nachschub von Kohlehydraten bekam. Einem zweiten Kinde habe ich bald nach der subkutanen Adrenalininjektion 160 g Kaseinmilch + 5% Nährzucker geben lassen und wieder trat hier eine mit Glykosurie einhergehende starke Hyperglykämie auf, während bei der ersten Injektion nur eine mäßige Reaktion zu beobachten war. Es war dies das Kind Hoffrichter, 2 beziehungsweise 4 Monate alt.

	nüchtern	II. Vers. (160 Kasein-M.)
Präformierter J.	0·08	0·109
Inj. Adrenalin	0·2 mg	0·25 mg
B. Z. nach ½ Stunde	0·101	0·175
B. Z. nach 1 Stunde .	0·148	0·218
B. Z. nach 2 Stunden	0·109	0·20
Urin	Sacch. --	Sacch. + 0·2%

Wenn man bei einer größeren Versuchsreihe vielleicht auch negative Resultate erhalten würde, so geht doch aus diesen Beispielen hervor, daß man bei dem Adrenalinversuch die Rolle der Nahrungs-

¹⁾ Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. X.

²⁾ Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII.

zufuhr nicht unterschätzen darf und daß man nur nüchtern und nach Ablauf der alimentären Hyperglykämie untersuchen darf. Die ausgesprochene Reizwirkung des Adrenalin auf die sympathischen Endverzweigungen in der Leber legte den Versuch nahe, nach dem Schema des Antagonismus sympathischer und autonomer Nerven verschiedener innerer Organe die Adrenalinwirkung durch spezifische autonome Reizmittel abzuschwächen, z. B. durch Pilokarpin. Eppinger¹⁾ fand in der Tat bei Hunden bei 3 mg Adrenalin eine starke glykosurische Wirkung, die er durch 3 mg Pilokarpin kupieren konnte. Er erklärte diese Wirkung durch die gegenseitige Hemmung, die zwischen Pankreas und chromaffinem System in ihrer innersekretorischen Tätigkeit besteht, wobei er annahm, daß Pilokarpin besonders auf das Pankreas einen Reiz ausübe.

Frank²⁾ konnte jedoch diese Wirkung des Pilokarpins in seinen Versuchen nicht bestätigen und kommt deshalb zu dem Schluß, daß an der Leber keine Doppelinnervation bestehe, sondern sich doch nur sympathikotrope Einflüsse geltend machen. Es steht zu erwarten, daß man diese Frage durch Beobachtung des Blutzuckerspiegels nach Injektion von Adrenalin einerseits und Adrenalin + Pilokarpin andererseits wird entscheiden können. Pilokarpin allein hat nicht den geringsten Einfluß auf den Blutzuckerspiegel, wie ich mich erst überzeugte. Von den 4 Versuchen, die gleichsinnige Resultate gaben, nehme ich einen heraus. Kind Weinand, 5 Monate alt, 5 kg schwer, gesund, bekommt 0·002 Pilokarpin:

Präformierter Blutzucker	0·086%
1/4 Stunde nach der Injektion . . .	0·083%
1/2 Stunde nach der Injektion . . .	0·093%
1 Stunde nach der Injektion . . .	0·084%

Die Ausschläge liegen innerhalb der Fehlergrenze der Methode, von der Pilokarpinwirkung war äußerlich sehr wenig sichtbar, das Kind schien bald nach der Injektion etwar erregt zu sein und zeigte mäßigen Speichelfluß.

Bei den Adrenalin-Pilokarpinversuchen wurde erst 0·0025 Pilokarpin gegeben, kurz darauf 0·00025 Adrenalin. Im folgenden die Resultate.

Eine Beeinflussung des Ablaufs der Adrenalinhyperglykämie durch Pilokarpin geht also aus Tabelle III nicht hervor.

Auf die gleiche Weise wie mit Pilokarpin wurden dann 6 Kinder mit Adrenalin unter gleichzeitiger Verabreichung von Atropin untersucht. Wenn man durch Pilokarpin eine Hemmung der Adrenalinhyperglykämie voraussetzte, so mußte man bei gleichzeitiger Atropininjektion erwarten, daß eine Steigerung der Adrenalinhyperglykämie eintritt. Bei 5 Kindern war das Resultat in diesem Sinne ein völlig negatives. Bei einem 14 Monate alten Knaben, der auf einfache Adrenalininjektion in nur mäßigem Grade reagiert hatte, bekam

¹⁾ Wiener klin. Wochenschr., 1908.

²⁾ Arch. f. klin. Medizin, Bd. 103.

Tabelle III.
Beeinflussung der Adrenalinhyperglykämie durch Pilokarpin.

N ^o		Blutzucker in Prozenten						Urin	Pilokarpin- wirkung			
		nach der Injektion										
		präf.	1/4 Stunde	1/2 Stunde	1 Stunde	1 1/2 Stunden	1 3/4 Stunden					
1.	Weinand 5 Mon.	0·073	0·092	0·088	0·084	0·098	0·10	0·108	0·144	0·145	Sacch. —	
	Adrenalinvers.		0·084	0·111	0·111	0·115	0·115	0·146	0·146	0·146		
	Derselbe bei Adrenal.	0·09	0·11	0·113	0·137	0·137	0·16	0·163	0·145	0·149	Sacch.	schwach
	+ Pilokarpin		0·116			0·165	0·165	0·152				
2.	Gerhards 3 Jahre	0·10	0·116	0·121	0·141	0·146	0·153	0·149	0·153	0·153	Sacch. —	
	Adrenalinvers.		0·126	0·151	0·151	0·145	0·145	0·145	0·145	0·145		
	Dieselbe bei Adrenal.	0·098	0·116	0·125	0·135	0·146	0·148	0·144	0·12	0·12	Sacch. —	schwitzt
	+ Pilokarpin		0·134	0·156	0·156	0·14	0·14					
3.	Papajewsky 10 Mon.	0·088	0·093	0·094	0·097	0·088	0·084	0·088	0·083	0·087	Sacch. —	
	Adrenalinvers.		0·094	0·075	0·075	0·092	0·092	0·09	0·09	0·09		
	Derselbe bei Adrenal.	0·098	0·10	0·111	0·09	0·105	0·112	0·112	0·099	0·098	Sacch. —	schwitzt
	+ Pilokarpin		0·122	0·12	0·12	—	—	0·098	0·098	0·098		Speichelfluß
4.	Anweiler 15 Mon.	0·083	0·124	0·126	0·14	0·143	0·167	0·167	0·141	0·141	Sacch. —	
	Adrenalinvers.		0·127	0·146	0·146	0·167	0·167	0·141	0·141	0·141		
	Dieselbe bei Adrenal.	0·091	0·11	0·107	0·161	0·158	0·138	0·14	0·126	0·136	Sacch. —	schwitzt
	+ Pilokarpin.		0·103	0·154	0·154	0·141	0·141	0·146	0·146	0·146		

ich jedoch bei gleichzeitiger Atropinapplikation (0·0003 g) eine starke Steigerung des Blutzuckers, die bis zur Glykosurie führte. Trotzdem halte ich eine Beeinflussung der Adrenalinhyperglykämie durch Atropin im fördernden Sinne für unwahrscheinlich. Zu bemerken wäre, daß zwischen diesen Parallelversuchen stets eine Zeit von 8 bis 14 Tagen lag, so daß eine etwaige Nachwirkung von der ersten Adrenalininjektion nicht mehr in Betracht kam. Es sprechen also diese Versuche nicht für einen Antagonismus des Vagus und Sympathikus an der Leber, sondern sie bestätigen die Franksche Ansicht, daß sich an diesem Organ vorwiegend sympathikotrope Einflüsse geltend machen.

Aus den vorstehenden Voruntersuchungen über die Adrenalinwirkung beim Säugling geht, wie ich gezeigt zu haben glaube, hervor, daß die Methode der serienweisen Blutzuckeruntersuchungen nach Adrenalininjektion über Reizbarkeit im Sympathikusgebiet ein annähernd richtiges Bild gibt. Fehlerquellen sind wohl vorhanden, so die leichte Zersetzbarkeit des Adrenalins bei subkutaner Injektion, die Straub¹⁾ besonders betont. Ferner eventuelle physiologische Tonuschwankungen im Sympathikus, die ich wegen der dazu notwendigen häufigen Adrenalininjektionen an Säuglingen nicht untersuchen wollte. Trotzdem halte ich diese Prüfung bei Beachtung der nötigen Vorsichtsmaßregeln auch für pathologische Verhältnisse wohl anwendbar. Während der Wintermonate hatte ich Gelegenheit, einige Tetaniefälle mit Adrenalin zu untersuchen. Von pädiatrischer Seite machte zuerst Ibrahim²⁾ in nachdrücklicher und überzeugender Weise auf die zuweilen intensive Beteiligung der glatten Muskulatur bei diesem Krankheitsbilde aufmerksam und betonte, daß Muskeln aus dem Innervationsgebiet des Vagus wie Sympathikus sich an tetanoiden Krampfständen beteiligen können. Fast gleichzeitig mit den Ibrahimischen Beobachtungen erschienen sehr eingehende Untersuchungen über die Tetanie der Erwachsenen mit besonderer Berücksichtigung des vegetativen Nervensystems von Falta-Kahn³⁾. Diese Autoren wiesen nach, daß bei Tetanie eine starke Übererregbarkeit der vegetativen Nerven besteht, die sich an fast allen ihren Erfolgsorganen bemerkbar machen kann, und daß solche Kranke gegen Adrenalin und Pilokarpin in besonders starker Weise reagieren. Viereck⁴⁾ bestätigte dies an der Hand eines Falles von Tetanie beim Kind (ohne nähere Angaben), während Cybell⁵⁾ an 2 tetanischen Kindern die Beobachtung machte, daß nach Injektion von 0·0003 Adrenalin sich weder die tetanischen Symptome verschlimmerten noch die elektrische Erregbarkeit sich steigerte; er fordert deshalb einen Beweis für die verschiedentlich aufgestellten Behauptungen der Mitbeteiligung des Sympathikus bei der Tetanie.

1) Münchener med. Wochenschr., 1909.

2) Über Tetanie der glatten Muskulatur und des Herzens bei Säuglingen. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 41.

3) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 74.

4) Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VII.

5) Jahrb. f. Kinderheilk., 1913.

Schließlich weist noch ein Befund von H. und L. Hirschfeld¹⁾ auf eine Beteiligung des chromaffinen Systems bei der Tetanie hin. Sie fanden nämlich bei Rachitis, exsudativer Diathese, besonders stark aber bei Tetanie, eine Vermehrung der vasokonstringierenden Substanzen im Serum, andere Autoren wiederum vermißten diese Steigerung.

Die Verhältnisse bei der Tetanie bedurften also noch der Klärung. Meine Resultate bei der Prüfung der Reizbarkeit des Sympathikus durch Adrenalin sind folgende:

I. Alwine Kares, 9 Monate alt, 4·9 kg schwer, eingeliefert am 19. Oktober 1913 mit Broncho- und Laryngospasmus, Visus Tetanicus, tetanischer Hand- und Fußstellung, angiospastischen Ödemen der Füße bis zum Knie, Chvostek schon bei Berühren der Wange auslösbar. Elektrische Erregbarkeit der Nerven ließ sich in diesem Zustand nicht feststellen. Das Kind wurde untersucht I. bei der Einlieferung im akuten Stadium, II. 3 Wochen später, im gebesserten aber immer noch tetanischen Zustande (K.-Ö.-Z. 0·8 M. A.). Die Ödeme waren inzwischen verschwunden.

	I. Im akuten Stadium		II. Im gebesserten Zustande	
Präformierter Zucker	0·091% 0·095	} 0·093%	0·112% 0·116	0·114%
	inj. 0·25 mg Adrenalin		inj. 0·25 mg Adrenalin	
B.-Z. ¼ St. nach Inj.	0·105 0·113	0·109%	0·116 0·117	0·117%
„ ½ „ „ „	0·145 0·136	0·141%	0·153 0·154	0·154%
„ 1 „ „ „	0·187 0·164	0·176%	0·167 0·166	0·167%
„ 1½ „ „ „	0·160 0·153	0·157%	— —	—
„ 2 „ „ „	0·128 0·126	0·127%	0·227 0·221	0·224%
Urin	Sacch. —		Sacch. + 0·75%	
Reaktion	Pulssteigerung von 120 bis 140. Keine Verschlimmerung der tet. Symptome		Keine sichtliche Veränderung, Rückgang der K.-Ö.-Z. von 0·8 bis 2·5 M. A.	

¹⁾ Münchener med. Wochenschr., 1911, Bd. II.

2. Die zweite Gruppe umfaßt 3 Kinder mit latenter Tetanie, sämtlich spezifisch behandelt.

Koppmann: hatte 3 Wochen vor der Untersuchung noch tetanische Krämpfe. K.-Ö.-Z. 4·5 M. A.

Däfner: Latente Tetanie, die rasch verschwand.

Häring: Latente Tetanie, Chvostek +. K.-Ö.-Z. 4 M. A.

	Koppmann	Däfner	Häring
Praef. Blutzucker . . .	0·112 0·112%	0·11 0·113%	0·114 0·113%
	—	0·116	0·111
Adrenalin injiziert . . .	0·25 mg	0·25 mg	0·3 mg
B.-Z. nach ½ Stunde .	0·193 0·193%	0·18 0·184%	0·239 0·229%
	—	0·187	0·218
B.-Z. nach 1 Stunde .	0·26 0·25 %	0·248 0·251%	0·258 0·255%
	0·24	0·253	0·252
B.-Z. nach 1½ Stunde .	0·24 0·239%	— —	— —
	0·237	—	—
B.-Z. nach 2 Stunden .	— —	0·18 0·178%	0·194 0·188%
	—	0·166	0·181
B.-Z. nach 2½ Stunden	0·121 0·121%	— —	— —
	0·12	—	—
Urinbefund	Sacch. +	Sacch. +	Sacch. +

3. Müller, 3 Monate alt, 5 kg schwer, deutlicher Exophthalmus, Schreckhaftigkeit, schwitzt leicht, latente Tetaniesymptome, die später exazerbieren. Medikamentös nicht behandelt.

Präformierter Blutzucker 0·125 0·126%

0·121

Injiziert 0·00025 Adrenalin subkutan;

Blutzucker ½ Stunde darauf 0·224 0·235%

0·246

Blutzucker 1 Stunde darauf 0·24 0·248%

0·256

Blutzucker 2 Stunden darauf 0·179 0·178%

0·176

Der Urin enthält reichlich Zucker, das Kind wird bald nach der Adrenalininjektion aufgeregt.

4. Ried, 2 Jahre alt, 7 kg schwer, Tetanie mit stark hervortretenden, rachitischen Symptomen. Chvostek schon beim Berühren

des Gesichts auslösbar, K.-Ö.-Z. 0·8 M. A. Hochgradige Blässe, Ödeme an den Füßen und im Gesicht. Die erste Untersuchung fiel in das akute Stadium, die zweite wurde nach spezifischer Behandlung (Phosphorlebertran, Magnesiumsulfat) vorgenommen, die elektrische Erregbarkeit der Nerven war aber noch immer gesteigert (K.-Ö.-Z. 1·5 M. A.).

	I. Untersuchung		II. Untersuchung	
Praef. Blutzucker.	0·101	0·11 %	0·128	0·129 %
	0·108		0·130	
Injizierter Adrenalin	0·00025 g		0·0003 g	
½ Stunde später	0·113	0·115 %	0·156	
	0·116		0·162	0·159 %
1 Stunde später	0·116	0·12 %	0·238	0·233 %
	0·124		0·228	
2 Stunden später	0·153	0·156 %	0·307	0·297 %
	0·158		0·287	
3 Stunden später	0·125	0·125 %	—	—
Urin	Sacch. —		Sacch. + 1·5 %	
Reaktion	K.-Ö.-Z. unverändert		K.-Ö.-Z. unverändert	

Untersucht wurden also 6 Tetaniker, davon 4 (Koppmann, Däfner, Häring, Müller) im Stadium der latenten Tetanie oder wenigstens in Heilung begriffen; sie reagieren sämtlich mit starker Hyperglykämie und Glykosurie. 2 Kinder, Kares und Ried, wurden im Zustande der akuten Tetanie untersucht und reagierten auf Adrenalin nur durch eine mäßige Hyperglykämie ohne Glykosurie (Ried erst nach 2 Stunden!). Erst nach Abklingen der akuten Erscheinungen gelingt es bei beiden eine starke Reaktion auf Adrenalin wie bei den andern Fällen zu erzielen. Auch Falta beobachtete die glykosurische Wirkung des Adrenalins immer erst beim Abklingen der Tetanie. Weshalb kommt es im akuten Stadium zu einer negativen Reaktion? Ist es eine zufällige Erscheinung, eine gerade während der Untersuchung vorhandene Herabsetzung der Sympathikus-erregbarkeit, die nach Falta ebenso vorkommen kann, wie Schwankungen in allen andern Tetaniesymptomen? Es sieht nicht danach aus. Im Fall Kares könnte man die starken angiospastischen Symptome, die die prallen Ödeme bewirkten, für das Versagen des Adrenalins verantwortlich machen; zweifellos wird dadurch die Resorption des Adrenalins verzögert und durch die verzögerte Resorption leidet die Wirksamkeit des leicht zersetzbaren Mittels. Im Fall Ried waren jedoch bei der ersten wie zweiten Injektion mäßige Ödeme vorhanden.

Die Frage kann nur durch ein größeres Untersuchungsmaterial entschieden werden.

Auffallend sind die hohen Blutzuckerwerte der Tetaniker vor der Adrenalininjektion, sie bilden eine Ergänzung des oben erwähnten Befundes von Hirschfeld von der Erhöhung der vasokonstringierenden Eigenschaften des Tetanikerserums.

Trotz der beiden negativen Reaktionen geht doch aus den Versuchen mit Deutlichkeit hervor, daß bei der Säuglingstetanie wenigstens bei der latenten oder abklingenden, eine erhöhte Reizbarkeit des Sympathikus vorhanden ist.

Die Adrenalin- ebenso wie die Pilokarpinwirkung äußert sich übrigens bei der Säuglingstetanie wesentlich anders als bei der Tetanie der Erwachsenen. Falta fand nach Adrenalininjektionen in fast allen Fällen eine Exazerbation des tetanischen Zustandes, am Säugling merkt man, wie auch Zybelle an seinen zwei schon vorher erwähnten Fällen berichtet, weder eine Zunahme der elektrischen Erregbarkeit der Nerven noch irgend eine andere die Tetaniesymptome verschlimmernde Wirkung. Allerdings fallen hier die wichtigen, subjektiven Angaben der Patienten weg. Nur in einem Falle — bei Ried — schienen nach der zweiten Adrenalininjektion die Ödeme stärker zu werden und es empfiehlt sich immerhin bei Anwendung dieses Mittels bei Tetanie Vorsicht.

Die Tetanie ist nicht die einzige Erkrankung der Säuglinge, bei der Veränderungen im vegetativen Nervensystem beobachtet wurden. In der Literatur sind eine ganze Reihe derartiger Beobachtungen niedergelegt. Z. B. bei Rachitis, exsudativer Diathese, Herterscher Krankheit. Die umfangreichsten Beobachtungen über die Rolle, die der Sympathikus bei den schweren alimentären Erkrankungen der Säuglinge spielt, stammen aus der Budapester Klinik von Berend und Tezner¹⁾. Diese Autoren fanden z. B. bei den akuten alimentären Erkrankungen in 60% aller Fälle Symptome von Sympathikusalterationen. Aus diesen Ausführungen verdient hervorgehoben zu werden eine Klärung der verwirrenden Nomenklatur, die sich bisher durch alle einschlägige Literatur hinzog; es wurde in bunter Reihe bald von Hypotonie, Hypertonie, Lähmung, erhöhter Reizbarkeit des Sympathikus zum Teil in gegensätzlichem Sinne gesprochen. Tezner führt dafür den Ausdruck der „reizbaren Schwäche“ des Sympathikus ein. Damit sind meines Erachtens alle Erscheinungen, die auf dem Gebiete der Sympathikuspathologie anzutreffen sind, unter einen zutreffenden Namen gebracht, seien sie der Ausdruck einer Konstitutionsanomalie oder eines Krankheitssymptoms, hervorgerufen durch schädliche Einwirkung eines krankhaften Prozesses auf den Sympathikus.

Die folgende Tabelle (IV) enthält die Resultate der Sympathikusprüfung mittels Adrenalins bei Kindern mit Rachitis, exsudativer Diathese, Idiotie und anderen Krankheiten.

¹⁾ Anteilnahme des sympathischen Nervensystems beim kranken Säugling. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1913.

Tabelle IV.

Nr.	Name		Diagnose	Adrenalin subkut., in mgr	Blutzuckergehalt in Prozenten						Urin	
	Alter	Gewicht			präf.	$\frac{1}{2}$ Stunde		1 Stunde		2 Stunden		
						n a c h d e r I n j e k t i o n						
1.	Weinand 5 Mon.	5 kg	Rachitis Kraniootabes	0·25	0·073	0·094 0·101	0·098	0·10	0·108	0·144 0·146	0·145	Sacch. —
	Derselbe 10 Tage später		Rachitis Kraniootabes	0·25	1·10	0·136 0·137	0·037	0·17	0·172	0·145 0·162	0·154	Sacch. —
2.	Anweiler 15 Mon.	6 kg	Rachitis	0·3	0·083	0·140 0·146	0·143	0·167 0·167	0·167	0·141 0·141	0·141	Sacch. —
3.	Gebur 15 Mon.	9 kg	Rachitis	0·3	0·078	0·153 0·160	0·157	0·151 0·—	0·151	0·137 —	0·137	Sacch. —
	Dieselbe 3 Wochen später		Rachitis	0·3	0·093	0·157 0·173	0·165	0·16	0·155	0·11 0·104	0·107	Sacch. —
4.	Keller 14 Mon.	7 kg	Leichte Rachitis	0·3	0·114	0·152 0·144	0·148	0·144 0·132	0·138	0·09 0·094	0·092	Sacch. —
5.	Schwidden $2\frac{1}{2}$ Jahre	8 kg	Idiotie	0·25	0·095	0·19 0·21	0·20	0·135 0·15	0·143	0·11 0·118	0·114	Sacch. —
6.	Gerhards 3 Jahre	9 kg	Idiotie	0·25	0·10	0·141 0·151	0·146	0·153 0·145	0·149	0·153 —	0·153	Sacch. —
	Dieselbe 7 Tage später		Idiotie	0·25	0·098	0·135 0·156	0·146	0·148 0·14	0·144	0·12 0·121	0·121	Sacch. —
7.	Klein $5\frac{1}{2}$ Jahre	17 kg	Idiotie	0·3	0·105	0·178 0·156	0·167	0·166 0·16	0·163	0·124 0·106	0·115	Sacch. —
8.	Jander 1 Jahr	$3\frac{1}{2}$ kg	Infantilismus	0·25	0·089	0·10 0·111	0·106	0·117 0·122	0·12	0·141 0·150	0·145	Sacch. —

Tabelle IV. (Fortsetzung.)

Nr.	Name		Diagnose	Adrenalin subkut. in mgr	Blutzuckergehalt in Prozenten						Urin
	Alter	Gewicht			präf.	1/2 Stunde	1 Stunde	2 Stunden	nach der Injektion		
9.	Meyboom	34 kg	Hypophysen- Tumor	0.25	0.098	0.098	0.142	0.142	0.137	0.136	Sacch. —
10.	Terspecken	8 kg	Exsudative Diathese	0.3	0.160	0.172	0.168	0.171	0.147	0.145	Sacch. —
11.	Sitz	5 kg	Ekzem	0.3	0.193	0.192	0.205	0.212	0.305	0.303	Sacch. +
12.	Hilmerich	9 kg	Exsudative Diathese	0.4	0.227	0.215	0.252	0.246	0.232	0.232	Sacch. +
13.	Bokers	6 1/2 kg	Exsud. Dia- these, Neph.	0.25	0.167	0.164	0.218	0.214	0.309	0.298	Sacch. +
14.	Dieselbe	5 kg	Nephritis in Besserung	0.3	0.178	0.184	0.195	0.206	0.234	0.233	Sacch. +
15.	Müschénich	5 kg	Bronchiolitis	0.3	0.158	0.162	0.169	0.173	0.142	0.142	Sacch. —
16.	Hundt	4 kg	Atrophie inf. Unterernähr.	0.3	0.168	0.168	0.173	0.181	0.153	0.157	Sacch. —
	Backhaus	—	schw. Ernähr.- Störung mit intox. Sympt.	0.3	0.216	0.224	0.286	0.278	0.25	0.242	Sacch. +
	Derselbe	—	bei guter Gewichts- zunahme	0.3	0.19	0.196	0.201	0.204	0.136	0.136	Sacch. —
	1 Mon. später	—			0.202		0.207		0.135		

Die vorstehenden Stichproben lassen auf die Beteiligung des Sympathikus bei den verschiedenen Krankheiten einen sicheren Schluß nicht zu, da die Zahl der untersuchten Fälle nicht genügt. Immerhin fällt es auf, daß von den 4 untersuchten Rachitikern keiner im positiven Sinne auf Adrenalin reagiert, während von den 4 Ekzemkindern nur eins auf Adrenalin versagt. Ein Ekzemkind (Bokers) hat allerdings gleichzeitig eine Nephritis, die die Adrenalinwirkung verschleiern könnte. Auffallend ist die geringe Wirkung des Adrenalins bei dem Hypophysentumor (Meyboom Nr. 9), doch ist hier die Dosis von $\frac{1}{4}$ mg für das achtjährige, kräftige Mädchen sicher zu gering. Bei Kind Schwidden (Idiotie, Hydrozephalus mit Nr. V) bewirkte das Adrenalin eine bedrohlich aussehende Reaktion, Blässe, Zittern am ganzen Körper, hochgradig gesteigerte Herzaktion, so daß der Puls nicht mehr zählbar war, nach 1 Stunde erfolgte heftiges Erbrechen. Die Reaktion setzte bald nach der Injektion ein und dauerte über $\frac{1}{2}$ Stunde. Dabei war die Wirkung auf den Blutzuckerspiegel nicht annähernd so stark, Glykosurie blieb aus. Eine derartig bedrohlich aussehende Reaktion sah ich nur in diesem einen Falle. Eine nähere Erwähnung verdient Fall 16 (Backhaus). Das Kind kam in schwerkrankem Zustande in die Klinik, Durchfälle, Gewichtsstürze waren vorausgegangen, die Augen tiefliegend matt, Bulbusinjektion, Loewische Adrenalinreaktion am Auge positiv, leicht benommen, livide Hautfarbe, am ersten Tag Fieber wahrscheinlich alimentären Ursprungs. In diesem Zustand reagierte das Kind stark auf Adrenalin, der Blutzuckerspiegel stieg auf 0·28%, noch 3 Stunden nach der Injektion schied das Kind stark zuckerhaltigen Urin aus. Äußerlich fiel ein mäßiger Tremor und verstärkte Blässe des Gesichtes auf. 1 Monat später ging es dem Kinde sehr gut, es hatte inzwischen 1 kg zugenommen, jetzt reagierte es auf Adrenalin zwar immer noch deutlich, aber doch nicht mehr annähernd so stark wie das erstemal, etwa so stark, wie das Kind Hundt (Nr. 15) mit der chronischen Ernährungsstörung. Dieser Fall bestätigt die Teznerschen Beobachtungen über die Alteration des Sympathikus bei schweren Ernährungsstörungen. Leider stand mir in den Wintermonaten kein weiteres einschlägiges Material zur Verfügung. Gerade bei den schweren alimentären Erkrankungen des Säuglings wären weitere Untersuchungen an einem größeren Material auch von praktischer Bedeutung, schon um die therapeutische Verwendbarkeit des Adrenalins sicherzustellen.

Epikritische Betrachtungen.

Die Prüfung des Sympathikus mittels subkutaner Adrenalininjektion und nachfolgender serienweiser Blutzuckerbestimmungen liefert bei richtiger Versuchsanordnung ein annäherndes Bild von dem Tonus und der Erregbarkeit dieses Nervensystems.

Bei den gesunden Säuglingen verläuft die Reaktion unabhängig vom Alter, infolgedessen auch unabhängig von dem Entwicklungszustand der unfertigen Nebenniere, individuell sehr ver-

schieden. Die meisten reagieren auf eine Adrenalinmenge von 0·05 bis 0·08 mg pro Kilo Körpergewicht durch eine mäßige Hyperglykämie bis zum Doppelten des Anfangswertes ohne Glykosurie, einige wenige reagieren sehr schwach, andere wiederum mit starker Hyperglykämie und Glykosurie als Ausdruck einer konstitutionellen Verschiedenheit im Sympathikusgebiet.

Frühgeburten reagieren sämtlich in abnorm starker Weise auf Adrenalin, mit starker Hyperglykämie und Glykosurie.

Bei einer Hyperglykämie von 0·21 bis 0·24% infolge Adrenalininjektion tritt Glykosurie auf, man kann — normale Kreislauf- und Diureseverhältnisse vorausgesetzt — von dem Auftreten von Glykosurie beim Adrenalinversuch auf die Höhe des Blutzuckerspiegels schließen, ausgenommen natürlich bei den Krankheiten, die an sich mit Glykosurie einhergehen.

Die infolge Adrenalininjektion auftretende Hyperglykämie wird durch Pilokarpin und Atropine nach keiner Richtung hin beeinflusst.

Als Krankheitssymptom tritt eine reizbare Schwäche des Sympathikus bei der Tetanie und den schweren alimentären Ernährungsstörungen auf, wahrscheinlich auch bei der exsudativen Diathese.

(Aus der Dresdener Kinderheilanstalt.)

Der normale Blutdruck im Kindesalter.

Von **Dr. Erich Nirrnheim** (Schleswig).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 24. Jänner 1914.)

Von allen bisher in Gebrauch befindlichen Apparaten zum Messen des Blutdruckes sollte in Zukunft auch zu Untersuchungen an Kindern der v. Recklinghausensche Verwendung finden, da er die genauesten Resultate gibt. Die Blutdruckmessungen an Kindern sind vor allem wertvoll zur Abgrenzung der harmloseren Nierenveränderungen, die ohne Einfluß auf das Zirkulationssystem bleiben von solchen, die schwerere Schädigung von Herz und Gefäßen im Gefolge haben. Um eine Norm für den Blutdruck im Kindesalter aufstellen zu können, sind schon früher Messungen an einer größeren Anzahl normaler Kinder vorgenommen worden, so von Wolfensohn-Kriß (1), Kaupe (2) und Salle (3). Es erschien nicht unangebracht, diese Untersuchungen an einer weiteren Anzahl von gesunden Kindern fortzusetzen. So habe ich in der Dresdener Kinderheilanstalt Messungen an Kindern aus der dortigen Taubstummenanstalt angestellt, die von dem Herrn Direktor Köhler in lebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurden. Es wurden aus jedem Jahrgang 5 Knaben und 5 Mädchen untersucht, die, abgesehen von dem rein lokalen Leiden, gesund waren. Die Messung wurde mit möglichster Ausschaltung psychischer Erregung ausgeführt. Wie oft trotzdem der Blutdruck beim Kinde psychisch beeinflußt wird, zeigten die zweite und dritte Messung, die im Abstand von 2 bis 3 und 14 Tagen vorgenommen wurden, wobei der Blutdruck bei späteren Messungen fast durchwegs mehr weniger geringer gefunden wurde. Zur Aufstellung der Tabellen wurden die Mittelwerte aus den 3 Messungen verwendet. Der Maximaldruck wurde palpatorisch und auch nach der oszillatorischen Methode gemessen. Die oszillatorische Methode ergab, wie auch bei früheren Untersuchungen etwas höhere Werte. Auch der Minimumdruck wurde nach der oszillatorischen Methode gemessen. Es sollen mit Verzicht auf die Wiedergabe der einzelnen gefundenen Zahlen die für das verschiedene Alter, Gewicht und Größe ausgerechneten Mittelwerte angeführt werden.

Tabelle I. Geordnet nach dem Alter.

6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	Jahr
112	119	123	129	124·5	129·5	136	142·5	142·5	cm Wasser
103/130	108/128	111/132	114/154	111/141	116/152	122/153	129/173	128/154	Grenzwerte

Tabelle II. Geordnet nach der Größe.

100—105	106—110	111—115	116—120	121—125	126—130	131—135	136—140	141—145	146—150	151—165	cm Größe
106	110·7	115	121	128	125·5	133·5	136·5	136·6	148·4	149	cm Wasser
103/110·5	108/113·5	105/128	109/143	108·5/154	111/142	116/151	113/162	122/154	125/173	147/152	Grenzwerte

Tabelle III. Geordnet nach dem Gewicht.

15—20·5	21—25	26—30	31—35	36—40	40·5—53	kg Gewicht
114	121·5	126·5	133·7	140	151·6	cm Wasser
103/128	105/154	111/143	113/152	128/162	138/173	Grenzwerte

Aus den Tabellen ergibt sich die auch einstimmig von früheren Autoren festgestellte Tatsache der ständigen Zunahme des Druckes mit der Entwicklung des Individuums. Einzelne Abweichungen finden ihre Erklärung in der immerhin beschränkten Anzahl der Untersuchungen; so waren gerade unter den Dreizehnjährigen sehr kräftig entwickelte Individuen mit ihrem Gewicht entsprechend hohem Druck, so daß die Zahl für das 13. Jahr besonders hoch ausfiel.

Tabelle IV. Amplitude in den verschiedenen Jahren.

6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	Jahr
17·1	17·4	17·6	20·7	19·4	21·9	22·2	25·6	24·5	cm Wasser

Tabelle IV zeigt auch bei den Amplitüden der verschiedenen Jahre die Tendenz, mit zunehmendem Alter zu steigen.

Tabelle V. Vergleich mit früheren Arbeiten.

3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	Jahr
108	112		122		122		133		134		137	Wolfensohn-Kriß
126	112	109	122	122	122	125	131	130	124	135		Kaupe
111	116	119	118	122	124	130	133	133				Salle
			112	119	123	129	124·5	129·5	136	142·5	142·5	Eigene

Tabelle V mag einen Vergleich mit früheren Untersuchungen geben; es besteht im wesentlichen eine Übereinstimmung zwischen den letzten Untersuchungen und den eigenen.

Literatur.

1. Wolfensohn-Kriß, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 53, 1910.
2. Kaupé, Monatschr. f. Kinderheilk., Bd. 9, Orig. I., S. 257.
3. Salle, Jahrb. f. Kinderheilk., 73, III. Folge, Bd. 23, H. 3.

Über Schlafstörungen im Kindesalter.

Von Prof. Franz Hamburger,

Vorstand der Kinderabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 12. März 1914.)

Schlafstörungen sind, wie ganz allgemein jedem Arzt bekannt, bei Kindern außerordentlich häufig. Sie sind aber — das will ich hier vorwegnehmen — auch außerordentlich leicht und sicher therapeutisch zu beeinflussen und das dünkt mich von großer Wichtigkeit. Wir können die Störungen einteilen in symptomatische und idiopathische. Unter ersteren verstehen wir diejenigen Formen, welche in Begleitung irgend einer gewöhnlich fieberhaften Erkrankung auftreten. Als idiopathische bezeichnen wir solche, die unabhängig von einer anderen organischen Erkrankung sich entwickeln. Von einem anderen Gesichtspunkte aus können wir die kindlichen Schlafstörungen einteilen in passagere oder Gelegenheitsstörungen und in chronische oder Gewohnheitsstörungen. Letztere kann man auch Schlafstereotypien nennen (Zappert).

Die passageren oder Gelegenheitsstörungen werden nicht allzuoft zum Arzte gebracht. Denn wenn ein Kind jedes Jahr ein- oder zweimal das Bett näßt, oder ein- oder zweimal im Jahr in der Nacht aufschreckt oder nachtwandelt, wird es kaum zum Arzt gebracht. Erst dann, wenn sich die Störung oft wiederholt, wenn sie sich hartnäckig durch längere Zeit erhält, wird der Arzt aufgesucht.

Im folgenden soll nur auf die chronischen Schlafstörungen eingegangen werden.

Wie wir noch sehen werden, sind die hier zu besprechenden Formen der kindlichen Schlafstörungen sehr verschiedenartig. Wir können sie einteilen erstens in Störungen des Einschlafens und zweitens in Störungen des Schlafes selbst.

A. Die Störungen des Einschlafens, die man bei Kindern findet, bestehen gewöhnlich darin, daß sie entweder nur unter bestimmten äußeren Bedingungen einschlafen, oder daß sie ohne erkennbare Ursache stundenlang nicht einschlafen können. Ersteres ist außerordentlich häufig. Man findet das schon bei Kindern im ersten Lebensjahre gelegentlich. Man bekommt dann gewöhnlich zu hören, daß die Kinder nur einschlafen können, wenn sie an einem Finger oder an einem Schnuller lutschen oder wenn sie irgend ein bestimmtes Spielzeug in der Hand haben. Das ist etwas so außerordentlich Häufiges, daß man es beinahe als normal bezeichnen kann. Ich glaube, man wird kaum Kinder finden, bei welchen man nicht irgend welche Gewohnheiten beim Einschlafen findet. Und diese Gewohn-

heiten werden von den Kindern oft mit einer geradezu minutiösen Pedanterie durch lange Zeit eingehalten.

In keinem Alter sind ja die Menschen so pedantisch wie in den ersten Lebensjahren. Das ist gewiß keine Übertreibung.

Wird eine von den erwähnten Gewohnheiten — gewöhnlich durch irgend einen Zufall — unmöglich gemacht, dadurch, daß die Lieblingsstellung nicht eingenommen oder die Lieblingsbewegung nicht ausgeführt werden kann, so wird auch das gewohnheitsmäßig damit assoziierte Einschlafen unmöglich gemacht. Kommt nun die Mutter oder die Pflegerin nicht gleich auf die Ursache, weil ihr die Gewohnheit des Kindes bisher entgangen war, so schläft das Kind nicht ein und die Mutter bemüht sich nur, dasselbe zum Schlafen zu bringen. Diese Bemühungen sind dem Kinde gewöhnlich recht angenehm und es entwickelt sich daraus sehr leicht eine neue Gewohnheit, so daß dann das Kind nur so einschlafen kann, wenn es die Mutter in den letzten Minuten des Wachens neben sich sieht oder neben sich weiß. Solche Gewohnheiten werden oft unbewußt dem Kinde sozusagen aufgezwungen und so wird durch schlechte Beobachtung und mangelnde Einsicht sehr häufig ein Zustand von Schlaflosigkeit künstlich gezüchtet. Es ist selbstverständlich, daß besonders bei Erkrankungen Gelegenheit gegeben ist, daß sich solche Gewohnheiten fixieren und dann die Kinder an sogenannter Schlaflosigkeit beziehungsweise Unfähigkeit einzuschlafen leiden. Solche Fälle sind wohl ausnahmslos bei einigem Verständnis der Umgebung außerordentlich leicht zu heilen.

Zappert bezeichnet die von ihm ausführlich beschriebenen Gewohnheiten, die das Einschlafen begleiten, als Einschlafstereotypen. Ich möchte ausdrücklich betonen, daß ich zwar sehr überzeugt bin, daß jede chronische Störung des Einschlafens bei Kindern als eine Gewohnheit beziehungsweise als eine gewohnheitsmäßige Störung einer Gewohnheit anzusehen ist, daß es aber vorkommt, daß wir uns im Einzelfalle über den feineren Mechanismus der Einschlafstörung nicht ganz klar werden können. Es dürfte sich dann wohl in den meisten Fällen um irgend welche Zwangsvorstellungen handeln, welche das Einschlafen behindern. So sah ich vor kurzem ein achtjähriges Mädchen, das nach Angabe der Mutter nicht vor 2 Uhr nachts einschlafen konnte. Es war — in der allerdings kurz bemessenen Zeit — nicht möglich, die Ursache zu entdecken, trotzdem wurde der Zustand durch Suggestion geheilt.

B. Die Störungen des Schlafes selbst, d. h. diejenigen abnormen Erscheinungen, die wir bei schon eingetretenem Schlafe beobachten können, sind sehr häufig und sind einzuteilen in solche, wo der Schlafzustand bestehen bleibt, und in solche, wo der Schlaf wirklich unterbrochen wird und von einem mehr weniger langem Wachbleiben abgelöst wird.

Die Störungen des kindlichen Schlafes ohne Erwachen sind weitaus häufiger und dürften wohl alle trotz ihrer Vielgestaltigkeit einen einheitlichen Entstehungsmechanismus haben. Ich glaube, man kann sie wohl alle auf Träume zurückführen, wenn

wir unter einem Traum intellektuelle oder affektive Vorgänge bei bestehendem Schlafe verstehen. Dazu ist nicht notwendig, daß der Traum wirklich erinnerlich ist. Daß es Träume gibt, von denen nicht die Spur einer Erinnerung zurückbleibt, darüber kann kein Zweifel bestehen. Das typische Beispiel hierfür ist der so häufige *Pavor nocturnus*. Ein Kind, welches lebhaft von einem Wolf im Schlafe spricht, dabei mehr oder weniger Angst zeigt, träumt doch ganz bestimmt. Weckt man das Kind, was oft sehr schwierig ist, dann fehlt jede Erinnerung. Der einfachste Beweis, daß ein Traum stattgefunden hat, aber nicht erinnerlich ist.

Zu den Störungen des kindlichen Schlafes gehören der *Pavor nocturnus*, der *Somnambulismus*, die *Jactatio capitis nocturna*, die *Enuresis nocturna* beziehungsweise die *Incontinentia alvi nocturna*, ferner das nächtliche Zähneknirschen, nächtliche Krampfanfälle und endlich seltenere Formen von Husten, Bauchschmerzen, Erbrechen, die man als Äquivalente des *Pavor nocturnus* bezeichnen kann. Wie erwähnt, lassen sich alle diese verschiedenartigen Formen auf einen einheitlichen Mechanismus zurückführen. Wir können sie mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen Traum zurückführen. Dabei soll gar nicht geleugnet werden, daß der Traum sehr häufig gar nicht das wirklich Primäre ist, sondern daß er einerseits erst durch irgend einen das Nervensystem irritierenden Zustand bedingt ist. Das typische Beispiel hierfür ist die normale *Pollution* mit ihren Begleitträumen. Das Primäre hierbei ist ja sicher der Überreichtum an Sperma, das erst sekundär die entsprechenden libidinösen Träume auslöst.

Wenn es nun richtig ist, daß die hier besprochenen Schlafstörungen mit Träumen in Zusammenhang stehen, so können wir für diese Schlafstörungen das Epitheton *oneirogene* verwenden, wobei es dann gleichgültig ist, ob der Traum (*ὄνειρος*) dabei Ursache oder Folge der betreffenden Erscheinungen im Schlafe ist.

Für die Träume beim *Pavor nocturnus* nimmt man schon seit langem als Ursache eine Kohlensäureintoxikation an, wie sie durch adenoide Vegetationen, durch Zurücksinken der Zunge bedingt ist. Sie soll schreckhafte Träume auslösen können und ich verweise diesbezüglich auf die außerordentlich interessanten Beobachtungen von Börner, der bestimmte Träume experimentell durch Kohlensäureintoxikation hervorrufen konnte, soweit ich den zitierten Aufgaben Brauns über Börners Buch, das mir nicht zugänglich ist, entnehme. So kann man sich natürlich auch ganz gut vorstellen, daß in manchen Fällen ein *Pavor nocturnus* durch adenoide Vegetationen bedingt ist. Es gibt aber eine ganze Anzahl von Fällen, wo keine adenoiden Vegetationen stärkeren Grades vorhanden sind und wo auch andere Erklärungen für irgend eine traumauslösende Schädigung fehlen. In solchen Fällen sind die Träume hauptsächlich durch irgendein Erlebnis der letzten Tage, also psychisch, ausgelöst. Man kann daher wohl mit Recht den *Pavor nocturnus* als eine psychogene Schlafstörung bezeichnen. Daß der Traum nicht erinnerlich ist, beweist natürlich gar nichts gegen die Annahme, daß ein solcher

stattfindet. Die Kinder können sich an den Traum einfach deswegen nicht erinnern, weil, wie bekannt, der Pavor nocturnus gewöhnlich in der Zeit der größten Schlafentiefe, nämlich in den ersten Schlafstunden, in Erscheinung tritt. Die Kinder erwachen, wie die meisten Autoren übereinstimmend angeben, während eines Pavoranfalles nicht. Es muß dies ausdrücklich im Gegensatz zu der Anschauung Aschaffenburgs betont werden. Dagegen spricht gar nicht, daß die Kinder oft auf Fragen antworten oder daß sie auch während eines solchen Anfalles sehen. Es ist dann oft recht schwierig zu unterscheiden, ob die Kinder wirklich wach sind oder nicht. Bringt man solche Kinder durch Bespritzen mit Wasser oder durch irgend einen anderen Reiz zum wirklichen Erwachen, so wissen sie von dem Traume nichts mehr, auch nichts mehr von den Antworten, die sie wenige Sekunden vorher noch auf Fragen gegeben hatten. Der beste Beweis, daß sie während des Anfalles wirklich geschlafen haben.

Ich habe schon früher einmal kurz mitgeteilt, daß die den Pavor nocturnus begleitenden Träume sehr häufig ganz stereotyp in ihrem Inhalte wiederkehren, und ich schließe mich vollständig der Anschauung Zapperts an, daß manche Fälle von Pavor nocturnus auf Traumstereotypen zurückgeführt werden können, ferner, daß wir diese Traumstereotypen mit einiger Wahrscheinlichkeit einfach als eine Fortsetzung der Einschlafstereotypen ansehen dürfen. Als ein Beispiel hierfür möchte ich ein 4jähriges Kind erwähnen, welches seit Wochen allnächtlich zirka 2 Stunden nach dem Einschlafen aus dem Bette auffuhr und dabei die angstvollen Worte ausstieß: „Die Uhr fällt herunter!“, dabei sehr häufig nach der Uhr, aber auch sehr häufig irgendwoanders hinzeigte. Die Mutter gab mit Bestimmtheit an, daß dieses Kind dabei nur schwer zu erwecken war, und wenn das gelang, hatte es keine Ahnung von dem eben stattgehabten Traum. In einem anderen Falle gab die gut beobachtende Mutter an, daß das Kind bei seinen fast allnächtlich wiederkehrenden Angstanfällen sich mit irgend einem Gegenstande, irgend einem Tier oder Menschen beschäftigte, dem es das Epitheton „schiach“¹⁾ beilegte.

Als besonders lehrreich möchte ich folgende mir von Professor Gomperz zur Verfügung gestellte Beobachtung mitteilen: „1894 wurde ich zu einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben gebeten, der an Schwerhörigkeit litt und mit offenem Munde schlief, schnarchte und bei welchem ich im Hinblick auf einen exsudativen Mittelohrkatarrh und Hypertrophie der Pharynxtonsille die Indikation zur Adenoidoperation stellte.

Die wurde auch bald darauf von mir vorgenommen mit dem Effekt, daß der Knabe nicht mehr schnarchte, mit geschlossenem Munde atmen konnte und normal hörte. Aber im Anschluß an die Operation trat ein Pavor nocturnus auf, der einige Zeit andauerte. Das Kind kam jede Nacht mit dem Zeichen schwerer Angst auf und

1) Gleichbedeutend mit garstig, häßlich, Scheu erregend.

schrie regelmäßig, wenn es wach wurde: „Doktor Gomperz nicht kommen, Doktor Gomperz nicht kommen...“.

Dieser letzte Fall beweist so recht die Unhaltbarkeit der Vorstellung, daß jeder Pavor nocturnus auf einer Kohlendioxidintoxikation beruhe, und zeigt zugleich, was für ein schweres psychisches Trauma die Adenotomie unter Umständen sein kann. Ich schließe mich daher mit Gomperz unbedingt jenen Autoren an, die die Operation nur mit Narkose machen. Es ist ganz unverständlich, wie ein klinischer Lehrer die Adenotomie ohne Narkose empfehlen kann¹⁾. Ich halte diesen Eingriff ohne Narkose besonders bei sensiblen Kindern direkt für einen Kunstfehler. Die Operation ohne Narkose ruft sehr häufig — das ist gewiß nicht übertrieben — eine richtige traumatische Neurose hervor.

Der Traumsterotypie liegt wohl immer irgend ein Ereignis als psychischer Reiz zugrunde. Sehr häufig wissen natürlich die Eltern über dieses Ereignis nichts, oft, weil sie bei dem Erlebnis nicht anwesend waren und ihnen dieses von den Personen, die dabei anwesend waren, aus irgend einem Grunde verheimlicht worden war. In der Mehrzahl der Fälle freilich kann man dieses Trauma anamnestic eruiieren. Der Pavor entspricht, wie allgemein bekannt, einem schreckhaften Traum. Der ihm außerordentlich nahe verwandte Somnambulismus hat als Trauminhalt gewöhnlich nichts schreckhafte Vorgänge, immerhin aber Vorgänge, welche das Kind tagsüber in der letzten Zeit beschäftigt haben. Auch der Somnambulismus tritt gewöhnlich in den ersten Schlafstunden ein und die dabei auftretenden Vorgänge beziehungsweise Träume sind den Kindern nie erinnerlich. Auch beim Somnambulismus ist sehr oft auffallende Stereotypie nicht zu verkennen. Wir dürfen uns den Mechanismus seiner Entstehung wohl ganz ähnlich erklären, wie den des Pavor nocturnus.

Wie ich schon kurz erwähnt habe, gibt es auch Äquivalente des Pavor nocturnus; bei ihnen sind keine Angstzustände vorhanden, sondern die Kinder zeigen irgend welche andere Erscheinungen, die offenbar auf Träume oder traumähnliche Zustände zurückzuführen sind. So erinnere ich mich eines Knaben, bei dem die Anfälle in Form eines außerordentlich starken Hustens auftraten, der in den ersten 2 bis 3 Schlafstunden sich einstellte. Der Husten wurde vom Vater als besonders heftig angegeben, so daß die nächtliche Ruhe der ganzen Familie gestört wurde. Der Knabe selbst erwachte während des Hustens nicht; tagsüber bestand nur geringfügiges Husten. Auf genaues Befragen erfuhr ich, daß der Husten auffallende Ähnlichkeit mit dem Husten hatte, an dem die vor einem $\frac{1}{2}$ Jahre an Lungenphthise gestorbene Mutter gelitten hatte. Ich glaube, daß die Erklärung dieses Falles als eines Äquivalentes von Pavor nocturnus eine unangezogene ist. Ich glaube, in ein ganz ähnliches Gebiet gehört der 6 Jahre alte Paul Sch., der in die Sprech-

¹⁾ Wie z. B. v. Pirquet in Feers Handbuch der Kinderkrankheiten.

stunde kam wegen heftiger Magenschmerzen, die untermags, besonders häufig aber in den ersten Schlafstunden, auftraten. Das Kind jammerte über heftige Bauchschmerzen, ohne dabei zu erwachen. Die Schmerzen waren in der letzten Zeit allmählich aufgetreten. Auf eine einmalige Suggestivbehandlung schwanden sie für die nächsten Tage völlig.

Ich glaube es auch in diesem Falle wahrscheinlich gemacht zu haben, daß es sich um ein Pavor-nocturnus-Äquivalent gehandelt hat. Hierher gehört auch eine Beobachtung meines Assistenten Dr. Popper, welcher in der Privatpraxis einen Fall mit Erbrechen in den ersten Schlafstunden beobachtete, als Pavoräquivalent deutete und rasch durch Wachsuggestion heilte. Ich habe seither mehrere solche Fälle von onreirogenem Erbrechen im Schlafe beobachtet. Der jüngste Fall betraf ein 17 Monate altes Kind!!

Endlich gehören hierher die relativ seltenen Fälle von nächtlicher Angina pectoris vasomotoria. Ich habe vor einiger Zeit das Vorkommen dieser nervösen Herzerkrankung bei Kindern dargelegt und seither mehrere solche Fälle beobachtet. Solche Angina pectoris ähnliche Anfälle treten gelegentlich auch im Schlafe auf — mit oder ohne Erwachen — und können zu großer Besorgnis Veranlassung geben. Sie beruhen, wie dies seinerzeit Nothnagel wahrscheinlich gemacht hat, auf einer reflektorischen Konstriktion der Koronargefäße, also auf einer Ischämie des Herzmuskels. Auch dieser Zustand beruht immer auf irgend einem psychischen Trauma, wie man gewöhnlich leicht nachweisen kann.

Wie ich schon anderen Ortes ausgeführt, möchte ich auch die Enuresis nocturna als ein Äquivalent des Pavor nocturnus auffassen. Die Ähnlichkeit wird wahrscheinlich gemacht erstens durch die Tatsache, daß auch die Enuresis ebenso wie der Pavor in der Mehrzahl der Fälle in den ersten Schlafstunden eintritt, und zweitens dadurch, daß auch mit der Enuresis höchstwahrscheinlich ein Traum verknüpft ist. Letzteres wird wahrscheinlich durch die allerdings nicht sehr häufige Angabe der Kinder, daß sie geträumt haben, sie seien auf dem Klosett gewesen oder hätten irgendwo anders eben urinieren wollen. Nach meiner Erfahrung hört man das freilich ziemlich selten und dann gewöhnlich nur, wenn die Enuresis in den letzten Schlafstunden, also bei geringer Schlafentiefe, stattfand.

Ob der Traum dabei die wirklich primäre Ursache darstellt oder ob er rein sekundär eine Wirkung der Vorgänge darstellt, welche die Enuresis beziehungsweise den Pavor auslösen, das wissen wir nicht. Gleichgültig, ob der Traum Ursache, Begleiterscheinung oder Wirkung dieser Vorgänge ist, so glaube ich doch, daß die Vorstellung, diese Schlafstörung sei mit Träumen verknüpft, berechtigt ist. Wahrscheinlich dürften sich die Dinge so verhalten, daß durch die, wenn auch nur schwach gefüllte Blase automatisch Harndrang ausgelöst wird, der dann, in ein entsprechendes Traumbild umgesetzt, mit Hilfe der dabei auftretenden Vorstellungen die Miktion auslöst. Also zuerst Harndrang, dann Traum, daß man sich an einem geeigneten Orte zur Urinentleerung befinde und dann die Miktion. Erinnern wir uns noch daran, daß Träume sehr häufig stereotyp wiederkehren (siehe Seite 26), so erklärt es sich ganz ungezwungen, warum die Enuresis nocturna eine bei demselben Individuum so oft wiederkehrende Erscheinung ist. Daß die Enuresis so leicht hartnäckig andauert, ist eben wohl dadurch zu erklären, daß durch ein unzweckmäßiges, überflüssig häufiges Besprechen dieser Erscheinungen in Gegenwart des Kindes

seine Aufmerksamkeit erst recht auf diesen Punkt gelenkt wird. Wie soll denn nun aber, wird man fragen, die Aufmerksamkeit im Schlafe weiter wirken? Nun, ich denke, die Antwort darauf ist sehr einfach. Wissen wir doch, daß das Wachleben zweifellos einen bewußten willkürlichen Einfluß auf das Schlafleben hat, freilich nur bis zu einem gewissen Grade. So ist es ganz allgemein bekannt, daß viele Menschen, die sich mit dem Bewußtsein ins Bett legen, daß sie morgen um 5 Uhr früh aufstehen müssen, auch wirklich früher aufwachen als gewöhnlich. Es wird also gewiß manches willkürlich in den Schlaf aus dem Tagelben hinübergenommen.

In das Gebiet ähnlicher Schlafstörungen gehört auch jene zuerst von Zappert beschriebene Erscheinung, die darin besteht, daß die Kinder bald nach dem Einschlafen anfangen den Kopf rhythmisch hin und her zu werfen und nun durch lange Zeit, eventuell durch die ganze Nacht, diese Bewegung beibehalten. Man bezeichnet diese Erscheinung nach N. Swoboda zweckmäßig als *Jactatio capitis nocturna*. Ich glaube, daß man diese Erscheinung geradezu als ein klassisches Beispiel dafür bezeichnen kann, daß Schlafstörungen bis zu einem gewissen Grade gewollt sein können. Ich glaube, daß die Zappertsche Erklärung, daß die *Jactatio capitis nocturna* als Schlafstereotypie der Einschlafstereotypie des Lutschens usw. an die Seite zu setzen ist, ganz richtig ist.

Ich glaube, man kann alle hier genannten Schlafstörungen, wenn sie sich oft und regelmäßig wiederholen, als Schlafstereotypien oder „Schlafgewohnheiten“ bezeichnen. Es handelt sich um Ketten psychogener Reflexe. Ist das erste Glied der Kette gegeben, dann reihen sich die anderen Glieder automatisch, reflektorisch an. Das, was wir als Gewohnheiten bezeichnen, ist ja meistens nichts anderes als eine stereotype Reproduktion irgend eines Erlebnisses mit seinen Folgeerscheinungen. Diese Folgeerscheinungen treten in Form von einfacheren oder komplizierteren körperlichen, intellektuellen, affektiven Vorgängen auf. Durch häufige Wiederholung werden diese Vorgänge so „ingeübt“, daß sie rein automatisch ablaufen ohne merklichen Willenseinfluß; es ist nur notwendig, daß das Erlebnis lebhaft erinnert wird. Ist das geschehen, dann laufen die Folgeerscheinungen reflektorisch, automatisch ab.

Ich erinnere bei dieser Gelegenheit an die Lehre vom bedingten Reflex (Czerny, Ibrahim) beziehungsweise an die Theorie vom „halbwillkürlichen“ Reflex.

Sehr oft wird vielleicht eine Pavorstereotypie direkt herangezüchtet dadurch, daß ein Kind nach irgendeinem aufregenden Erlebnis sehr lebhaft träumt, aufschreit, Angst zeigt, Fluchtversuche oder Abwehrbewegungen macht, kurz, einen Pavoranfall bekommt, der vielleicht verschwinden würde, wenn man darüber nicht spräche. So aber spricht die Umgebung tagsüber sehr viel und eingehend von dem Nachterlebnis und dem vorausgegangenen Tageserlebnis und das Kind beschäftigt sich erst recht tagsüber mit dem Erlebnis mit all seiner Phantasiekraft; kein Wunder, wenn es nun das Erlebnis abermals in seinen Schlaf und seine Träume hinübernimmt. So kann ein Pavoranfall, der bei klugem Verhalten der Umgebung vereinzelt bliebe, zu einer ganzen Serie von Anfällen, zu einer Pavorgewohnheit werden.

In ähnlicher Weise stellen wir uns dann das Auftreten von anderen Schlafstereotypien vor. Diese werden durch irgend eine Erinnerung an einen Vorgang oder ein Erlebnis im Wachleben ausgelöst. Beim Pavor nocturnus ist natürlich die Monotonie nicht immer so ausgeprägt wie bei der Enuresis, der Jactatio capitis oder wie bei den erwähnten Fällen von Pavoräquivalenten. Doch ist beim Pavor nocturnus oft genug deutlich zu erkennen, daß es sich immer um dasselbe Traumbild handelt, mit dem das Kind beschäftigt ist. (Siehe S.) So kann man wohl mit Recht von einem gewohnheitsmäßigen Pavor, einer gewohnheitsmäßigen Enuresis, kurz, von Schlafgewohnheiten reden.

Zu den Schlafgewohnheiten möchte ich ferner auch die stereotypen Träume rechnen, die sich während des Schlafes nach außen nicht manifestieren, wohl jedoch erinnert werden. Es ist ja auch bekannt, daß viele Menschen von solchen stereotypen Träumen zu erzählen wissen.

Spinnt man diese Überlegung weiter, so kann man latente und manifeste Traumstereotypien unterscheiden, je nach dem, ob sie sich der Umgebung anzeigen oder nicht.

Nach dem was bisher mitgeteilt wurde, versteht man auch, daß epileptiforme Krämpfe, wie sie sich öfter im Anschlusse an ein psychisches Trauma entwickeln, nicht nur bei Tag, sondern auch bei Nacht im Schlaf auftreten können. Der Mechanismus ihrer Entstehung ist unter Zugrundelegung der Theorie von Breuer und Freud und nach dem bisher Mitgeteilten leicht verständlich: reproduktive Vorstellung des Erlebnisses im Traum und reflektorische Attacke. Das Auftreten von epileptiformen Anfällen im Schlaf spricht also keineswegs mit Sicherheit gegen eine psychogene Natur des Leidens. Freilich ist in solchen Fällen die Diagnose gewöhnlich außerordentlich schwierig und meistens erst aus dem Resultat der Behandlung zu erschließen.

Dasselbe gilt auch für die Äquivalente des Pavor nocturnus, also für alle oneirogenen Zustände. Es ist eben ganz im allgemeinen — und das ist von großer praktischer Wichtigkeit — nicht richtig, wenn man aus der Tatsache, daß irgend eine Störung, wie Husten, Erbrechen, irgend welche Schmerzen auch im Schlaf auftreten, schließt, daß dafür eine organische Grundlage vorhanden sein müsse. Es ist nach allem bisher Gesagten wohl überflüssig, das hier noch ausführlich zu begründen.

Es ist allgemein bekannt und es wurde hier auch schon kurz darauf hingewiesen, daß die Mehrzahl der Schlafstörungen in den ersten Schlafstunden auftreten sowie daß die meisten Kinder bei dieser Gelegenheit gar nicht erwachen. Wie soll man sich das nun erklären? Es ist naheliegend, das auf die Tatsache zurückzuführen, daß die Schlaftiefe in den ersten Stunden am größten ist. Das wurde schon vor langer Zeit von Kohlschütter, Mönninghoff und Pierbergen experimentell festgestellt. Später hat dann Czerny nachgewiesen, daß sich ganz dieselben Verhältnisse auch beim Säugling beziehungsweise beim Kinde finden. Es wäre da ganz be-

greiflich, daß Kinder trotz großer Schlafftiefe recht lebhaft träumen und daß sie nun in diesem Zustande festen Schlafes trotz der großen Angst nicht erwachen. Man darf eben nicht glauben, daß ein tiefer Schlaf traumlos sein müsse. Der Schlaf kann eben tief und trotzdem unruhig sein und er kann oberflächlich und trotzdem ruhig sein. Gewiß wird ein oberflächlicher Schlaf häufiger unruhig sein als ein tiefer Schlaf, aber ich glaube, es wäre gefehlt, anzunehmen, daß das immer so sein müsse, daß ein tiefer Schlaf ruhig und ein oberflächlicher unruhig sei.

Eine andere Form der Schlafstörungen ist das Erwachen aus dem Schlaf mit völliger Schlaflosigkeit. Sind der Pavor nocturnus und seine Äquivalente dadurch gekennzeichnet, daß es sich um eine Schlafstörung ohne Erwachen handelt, so sind die jetzt zu besprechenden Störungen dadurch gekennzeichnet, daß eben der schon **begonnene** Schlaf durch einen kürzer oder länger dauernden Wachzustand unterbrochen wird.

Doch möchte ich betonen, daß sich diese beiden Formen, nämlich Schlafstörungen ohne Erwachen und Schlafstörungen mit Erwachen, nicht immer streng voneinander trennen lassen. Es scheint Fälle zu geben, bei denen die Kinder in einem halbawachen Zustande sind, indem sie sehr häufig scheinbar aus dem unruhigen, traumgestörten Schlaf aufschrecken und nun den ruhigen Schlaf nicht wiederfinden. Sie rufen dann alle paar Minuten nach der Mutter oder dem Kindermädchen und haben alle möglichen Wünsche. Sie verlangen ein Glas Wasser, dann wieder ein Spielzeug, dann den Topf und so wird unter Umständen der Schlaf der Angehörigen oft durch Stunden gestört. Diesen Übergangsformen schließen sich dann die Fälle von ausgesprochener Schlaflosigkeit an: Mehrere Stunden nach dem Einschlafen erwachen die Kinder und bleiben nun bei völlig ungetrübtem Bewußtsein in reinem Wachzustande im Bette. Solche Fälle von reiner allnächtlich wiederkehrender, oft stundenlanger Schlaflosigkeit sind relativ selten, doch habe ich schon mehrere solche Fälle beobachtet. So sah ich erst vor kurzem einen Knaben im Alter von $4\frac{1}{2}$ Jahren, der gewöhnlich zirka 1 Stunde bis zum Einschlafen brauchte und dann nach einigen Stunden festen Schlafes wieder erwachte und nun durch alle möglichen Fragen und Wünsche den Schlaf der Eltern störte. Auf heftiges Schelten und — scheinbar wohl weniger heftiges — Schlagen schien sich der Zustand zu bessern. Doch war dies eben nur scheinbar, denn es stellte sich heraus, daß das Kind nun Nacht für Nacht hindurch stundenlang ruhig (von 1 bis 4 Uhr früh) im Bette lag. Auf die Frage: „Warum schläfst du nicht?“ antwortete es: „Der liebe Gott läßt mich nicht schlafen.“ Hier handelt es sich also um eine Störung des Einschlafens und um eine typische Schlafstörung mit völligem Erwachen. Auch in diesem Falle brachte die Suggestivbehandlung sofort völlige Heilung. Auch der Mechanismus dieser Fälle von Schlaflosigkeit läßt sich wohl auf dieselbe Weise erklären wie die anderen bisher erwähnten Schlafstörungen.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Kapitel und das ist die Behandlung der Schlafgewohnheiten. Wie schon kurz angedeutet,

sind diese Schlafgewohnheiten außerordentlich leicht zu beeinflussen und zu heilen. Ich gehe bestimmt nicht zu weit, wenn ich auf Grund meiner Erfahrung behaupte, daß die Wachsuggestion auf Schlafgewohnheiten noch sicherer wirkt als auf die bei Tag sich zeigenden psychogenen Erscheinungen, die ja im Wesen auch nichts anderes sind als Gewohnheiten. Daß man auf die Enuresis einen großen wachsuggestiven Einfluß ausübt, ist durch Thiemich seinerzeit in überzeugender Weise klargelegt worden und seither besteht, wenigstens unter den Kinderärzten, darüber nur mehr die eine Auffassung, die Enuresis nocturna ist eine psychogene Erscheinung.

Gar nicht bekannt ist es merkwürdigerweise bisher, daß man auch auf den Pavor nocturnus und seine Äquivalente, also auf alle anderen Schlafgewohnheiten, einen Einfluß durch Wachsuggestion nehmen kann. Ich möchte als Beweis dafür nur die Tatsache anführen, daß ich in den letzten Monaten in jedem Falle von Pavor nocturnus sofortiges Aussetzen der Anfälle bewirken konnte.

Ich möchte nun noch besprechen, wie wir uns den Mechanismus der Heilung vorzustellen haben.

Fast alle Gewohnheiten der Kinder, zu denen ja auch die Schlafstörungen gehören, beruhen, wie ich andern Ortes zu zeigen versuchte, auf einem psychogenen Reflexe. Das stimmt eigentlich vollständig mit dem überein, was Czerny und auch Ibrahim auseinandergesetzt haben, die sich dabei auf die grundlegenden Untersuchungen Pawloffs an Hunden stützten. Ich glaube, es ist zweckmäßig, diesen von Krasnogorski, Czerny und Ibrahim in die Pädiatrie hinübergenommenen Bedingungsreflex als halbwillkürlichen oder psychogenen Reflex zu bezeichnen. Es ist damit aufs deutlichste ausgedrückt, daß es sich dabei um einen assoziativen, einen psychischen, wenn auch völlig unbewußten Vorgang handelt, was ja in dem Worte bedingter oder Bedingungsreflex nicht ausgedrückt ist.

Der psychogene Reflex beziehungsweise der ganze Komplex psychogener Reflexe wiederholt sich nun bei Kindern mit großer Vorliebe immer wieder. Das hängt mit der schon erwähnten Neigung zur Stereotypie zusammen. Ist dann einmal die erste Vorstellung, die den Anstoß zu den weiteren psychoreflektorischen Formen gegeben hat, abgelaufen, so treten letztere ganz automatisch, selbst gegen den Willen in Erscheinung.

Die Heilung psychogener Erscheinungen — gleichgültig, ob sie im Wachen oder im Schlafen vor sich gehen — geschieht immer dadurch, daß der betreffende psychogene Reflex nicht mehr ablaufen kann. Das wird entweder dadurch erreicht, daß die auslösende Erinnerung ausbleibt oder dadurch, daß sich an sie nun eine neue Assoziation angliedert und so die Anreihung der gewohnten Assoziationen und Reflexvorgänge unmöglich gemacht wird.

Die auslösende Erinnerung wird besonders dann leicht ausbleiben, wenn das Wachleben des Kindes von Grund aus geändert wird, wenn also z. B. eine völlige Ortsänderung eintritt, aber auch schon, wenn eine dem Kinde wichtige Person sich entfernt oder eine

neue auf den Plan tritt¹⁾) oder wenn irgend ein eindrucksvolles Ereignis eintritt. So verstehen wir den erfahrungsgemäß so großen Einfluß einschneidender Veränderungen im täglichen Leben des Kindes auf alle möglichen psychogenen Erkrankungen, mögen sie nun im Wachen oder im Schlafen auftreten. Es ist klar, daß ein Unmöglichmachen der auslösenden Erinnerung den allergrößten Einfluß ausüben muß, und der Arzt denke immer daran, in entsprechenden Fällen in dieser Richtung zu handeln.

Auf diese Weise wirkt auch die von Friedjung empfohlene Methode der Behandlung der Schlaflosigkeit kleiner Kinder, die in der Nacht erwachen und nun durch Stunden oft den Schlaf der Eltern durch ihre Unruhe, ihr Fragen usw. stören. Friedjung empfiehlt in solchen Fällen, die Kinder einfach in ein anderes Zimmer zu legen und teilt mit, daß diese geringfügige Änderung allein schon in den meisten Fällen zur Beseitigung des unangenehmen Zustandes genüge. Ich gebe Friedjung darin völlig recht.

In solchen Fällen dürfte die Heilung in der Weise zustande kommen, daß das Kindchen von vornherein andere Vorstellungen in den Schlaf hinübernimmt und daher die gewohnheitsmäßigen Traumvorstellungen überhaupt nicht einmal in ihren ersten Anfängen auftreten.

Es ist aber theoretisch auch möglich, daß trotz des Eintretens der auslösenden Erinnerung die psychogene assoziative Reflexkette in ihrem Ablauf gehindert wird. Das geschieht durch Suggestion, die in einer vom Arzt erzwungenen neuen Assoziation besteht. Ich halte mir dies ungefähr folgendermaßen vor: Das Kind weiß, daß es wegen eines Pavor nocturnus, einer Enuresis zum Arzt gebracht wird. Der Arzt untersucht das Kind, macht seine Diagnose, bespricht die Behandlung, verspricht Heilung. Alle die genannten Vorgänge machen natürlich gewöhnlich einen sehr großen Eindruck und das Kind wird vielleicht, wenn im Schlafe die erste Vorstellung des gewohnheitsmäßigen Komplexes auftritt, an den Arzt erinnert und nun läuft vielleicht das ganze Erlebnis mit dem Arzte in Form der entsprechenden Erinnerungsbilder in dem Kinde ab. Damit ist natürlich dann der frühere Krankheitskomplex gehindert aufzutreten. Man hat also auf diese Weise den sonst zur Schlafstörung führenden Vorstellungsgang gleich im Beginne in eine andere Richtung gelenkt. Man kann sich dann also denken, daß die ganze Kette der Vorstellungen und Vorgänge, die eine solche Schlafstörung ausmachen, durch die Suggestion gleich in ihrem ersten Gliede unterbrochen wird und daß sich nun an dieses Glied eine ganz neue Kette von Gliedern anhängt, die in irgend welchen anderen Vorstellungen besteht, die durch den Arzt und seine Behandlung hervorgerufen wurden. Daß Kinder wirklich selbst im Schlaf bei Beginn der stereotypen Störung sich an den Arzt usw. manchmal erinnern, geht unzweifelhaft aus einigen meiner Beobachtungen hervor. So erinnere ich mich eines Knaben, der von einer 2 Jahre lang dauernden stereotypen Schlafstörung schon fast geheilt war und nun, wenn er wieder einmal mit seiner „gymnastischen“ Übung begann, sofort erwachte und bat, man möge es niemand erzählen.

Wenn ich nun daran gehe zu beschreiben, in welcher Weise man die Suggestivbehandlung anwendet, so müssen wir gleich voraus-

¹⁾ So können wir uns nach Czerny den großen Einfluß einer Pflegerin erklären.

schicken, daß die Art ihrer Anwendung außerordentlich verschieden sein kann: bei gleicher Wirksamkeit. Die Suggestivbehandlung hat sich in ihrer Anwendung nach verschiedenen Faktoren zu richten, und zwar erstens nach dem Alter des Kindes, zweitens nach der Individualität des Kindes, drittens nach dem Milieu und viertens nach der Individualität des Arztes. Man kann die Suggestivbehandlung anwenden mit oder ohne Zuhilfenahme weiterer Hilfsmittel, wie Bestrafung, Medikamente, physikalische Methoden.

Der oberste Grundsatz aber ist immer, man verspreche die Heilung des Zustandes. Mit je größerer Bestimmtheit der Arzt die Heilung verspricht, je größer sein Eindruck auf das Kind ist, desto wahrscheinlicher wird die früher auseinandergesetzte ablenkende Assoziationskette in Wirksamkeit treten.

In den ersten 2 Lebensjahren kommt man ohne jedes Medikament aus, indem man Bestrafung beziehungsweise Belohnung anwendet, und zwar wendet man Bestrafung und Belohnung abwechselnd an, am besten in der Weise, daß irgend ein Spielzeug verschwindet beziehungsweise wiederkommt, je nachdem ob die Schlafstörung eingetreten ist oder nicht. Man hat damit gelegentlich ganz gute Erfolge.

Bei älteren Kindern aber greift man zweckmäßig zu Medikamenten, denen man eine besondere Heilkraft zuschreibt. Die suggestive Beeinflussung erfolgt dabei in der Weise, daß man die Aufmerksamkeit des Kindes auf sich zu lenken versucht und ihm nun die Heilung des Zustandes verspricht, wenn es das Medikament nimmt. Dabei beobachtet man auf das genaueste, ob das Kind auch wirklich aufmerksam zuhört, indem man ihm unablässig in die Augen sieht. Merkt man dabei, daß das Kind unaufmerksam ist, indem es den Blick nicht erwidert, sondern während der Worte des Arztes irgendwo anders hinschaut, dann muß man mit der Möglichkeit rechnen, daß die Wirksamkeit ausbleibt. Man versuche dann abermals die Aufmerksamkeit des Kindes voll und ganz auf sich zu lenken und wiederhole seine Worte. Je eifriger und aufmerksamer das Kind zuhört, desto sicherer ist gewöhnlich der Erfolg. Sehr häufig genügt es schon, wenn man der Mutter in Gegenwart des Kindes die Heilung verspricht und die Behandlung auseinandersetzt. Man sieht dann gar nicht so selten, daß das Kind, das sich den direkten Worten des Arztes zu entziehen schien, nun mit gespannter Aufmerksamkeit zuhört und es bleibt dann gewöhnlich der Erfolg nicht aus. Nach meiner Erfahrung ist es am zweckmäßigsten, bei Schlafgewohnheiten das Medikament in Form von Tinctura valeriana oder Tinctura amara kurz vor dem Einschlafen zu geben, indem man das Medikament verabreicht, wenn das Kind schon zu Bette liegt und schon alle stereotypen Handlungen, wie sie vor dem Einschlafen gewöhnlich vorgenommen werden (Bad oder Waschung, Beten) vorüber sind. Dann soll die Mutter dem Kinde die Tropfen verabreichen, ohne dabei mehr zu sprechen als etwa: „Da ist die Medizin, die der Doktor verschrieben hat, damit du ruhig schläfst, dich nicht naß machst usw.“ Es muß den Eltern eingeschärft werden, daß sie vor allem nicht ein Wort oder eine Geste des Zweifels an dem Behandlungserfolg

äußern. Man wird dann in den meisten Fällen finden, daß gleich nach der ersten Medikation der Erfolg eintritt. Bleibt er jedoch aus, gehe man nicht gleich zu einer anderen Form der Behandlung über, dadurch, daß man vielleicht andere Tropfen verschreibt oder Faradisation versucht, sondern man suche irgend einen Anhaltspunkt dafür, ob irgend ein Fehler zu Hause gemacht worden sei, und schiebe davon diesem die Schuld an dem Mißerfolg zu und vermehre die Menge des verschriebenen Medikamentes. Man bleibe womöglich längere Zeit bei einer Behandlungsmethode und man wird dann sehr häufig finden, daß ein Kind auf 15 Tropfen *Tinctura valeriana* oder *amara* nicht reagiert, wohl aber auf 20, 25 oder 30 Tropfen. Ich halte das Festhalten an der begonnenen Behandlungsmethode für ein sehr richtiges Prinzip. Ich verdanke dasselbe meinem Assistenten Dr. Dietl, der darauf hinwies, daß es doch auf ein Kind keinen Vertrauen erweckenden Eindruck machen könne, wenn man zuerst einem Heilmittel eine wunderbare Wirksamkeit zuschreibt und es dann nach 14 oder 48 Stunden erfolglosen Verwendens wieder aufgibt. Tatsächlich hat mir der Grundsatz, bei dem Medikament zu bleiben, selbst wenn es anfangs versagt, schon viele gute Dienste in der Behandlung psychogener Erkrankungen erwiesen.

In manchen Fällen hat man seine Zuflucht zu nehmen zu einer Behandlungsmethode, die durch ihre Schmerzhaftigkeit einen großen Eindruck auf den Patienten macht. Das ist der faradische Strom. Zum Glück braucht man ihn gewöhnlich nicht bei der Behandlung der Schlafgewohnheiten mit Ausnahme der *Enuresis nocturna*. Man verwende den Apparat nie als Bestrafung, sondern immer als Behandlung. Bei älteren Kindern, welche infolge ihres Charakters etwas zum Märtyrertum neigen, ruft eine Bestrafung immer nur eine Verschlimmerung des Zustandes hervor. Man schrecke in gewissen Fällen vor den stärksten Strömen nicht zurück, aber man sei vor, während und nach der Faradisation immer freundlich mit dem Kinde, entschuldige sich womöglich, daß man gezwungen sei, diese heftigen Schmerzen hervorzurufen, daß das aber eben leider zur Behandlung notwendig sei. Man wird dann auf diese Weise nicht nur bei denjenigen Kindern eine Heilung erzwingen, wo auch die Bestrafung nutzen, sondern auch dort, wo die Bestrafung schaden würde. Man kann selbstverständlich außer dem faradischen Strom noch andere physikalische Heilmethoden anwenden. Das bleibt ganz dem Erfindungssinn des Arztes überlassen. Es gibt aber Fälle, wo alle die genannten Heilerfolge nichts nutzen und wo man zu dem weitaus wirksamsten Mittel zur Bekämpfung von Schlaf- und Wachgewohnheiten greifen muß und das ist die Änderung des Milieus. Dies hat nicht nur bei großen, sondern auch bei ganz kleinen Kindern den sichersten Heileffekt.

Nimmt man solche Kinder ins Spital auf, so sieht man ausnahmslos, daß die betreffenden Erscheinungen in der ersten Nacht ausbleiben; ausgenommen sind die Fälle, wo die Kinder schon früher einmal aus anderen Gründen im Spital waren, aber selbst dann tritt sehr häufig die Schlafstörung nicht in Erscheinung. Trotzdem halte

ich es für ratsam, auch im Spital gleich irgend ein Heilmittel zu verwenden.

Nach einigen Tagen freilich tritt oft ein Rückfall ein und ich verwende deshalb vielfach die sogenannte fraktionierte Spitalbehandlung, und zwar in der Weise, daß ich die Kinder nach der zweiten oder dritten Nacht nach Hause schicke und sie dann sofort, wenn die Störung wieder auftritt, wieder aufnehme. Auf diese Weise festigt man den Glauben an die Wirksamkeit der Spitalbehandlung außerordentlich und nach der dritten oder vierten Aufnahme heilt die Störung fast ausnahmslos. Gewiß spielt dabei auch oft das Moment eine Rolle, daß die Kinder aus einer bewußten oder unbewußten Furcht, ins Krankenhaus aufgenommen zu werden, ihre Schlafgewohnheiten ablegen. Dies trifft besonders für Enuresis und Jactatio capitis nocturna und dieser verwandte Störungen zu.

Die Heilung von Schlafgewohnheiten tritt ebenso wie die von anderen psychogenen Störungen, die im Wachleben auftreten, manchmal plötzlich ein und das ist besonders beim Pavor nocturnus der Fall, während bei der Enuresis schon viel häufiger Rezidive zu beobachten sind und die vollständige Heilung ziemlich lange Zeit in Anspruch nehmen kann, obschon auch da in der Mehrzahl der Fälle rasch Heilung eintritt. Gewiß treten auch beim Pavor nocturnus gelegentlich Rezidive auf, aber es handelt sich dann gewöhnlich um ein neues psychisches Trauma, welches die Anfälle auslöst.

Literatur.

1. Nothnagel. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1867. Bd. III.
2. Pawloff. Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, Wiesbaden, 1898.
3. Swoboda. Zitiert nach Zappert.
4. Thiemich. Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 31.
5. Zappert. Wiener klin. Rundschau, 1905, Nr. 41 bis 43, und Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXII.
6. Aschaffenburg. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Kinderheilk., 1908.
7. Börner. Zitiert nach Braun.
8. Braun. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLIII.
9. Breuer und Freud. Studien über Hysterie, 2. Aufl., Wien, 1909.
10. Czerny. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XXXIII, und Straßburger Med. Zeitg., 1910.
11. Diel. Private Mitteilung.
12. Friedjung. Diskussion zu meinem Vortrag in der Gesellschaft der Ärzte, Wien, 1913.
13. Hamburger. Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 42, Wiener klin. Wochenschr., 1912, Nr. 45, und 1913, Nr. 8 und Nr. 48.
14. Ibrahim. Zeitschr. f. Neurologie und Psychiatrie, Bd. V.
15. Kohlschütter. Zeitschr. f. rat. Medizin, Bd. 17.
16. Krasnogorski. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXIX.
17. Mönninghof und Piesbergen. Zeitschr. f. Biologie, Bd. XIX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen
[Direktor: Prof. Dr. F. Göppert].)

Das klinische Bild der bazillären Ruhr im Säuglings- und Kindesalter¹⁾.

Von Dr. Kurt Blühdorn.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 16. März 1914.)

Die bazilläre Ruhr gehört nicht mehr zu den seltenen Erkrankungen des Säuglings- und Kindesalters. Jehle²⁾, Leiner³⁾ u. a. haben bereits vor Jahren das Krankheitsbild beschrieben und auch Göppert⁴⁾ konnte bereits vor einer Reihe von Jahren im oberschlesischen Industriebezirk alljährlich in der heißen Jahreszeit eine größere Anzahl infektiöser Darmkatarrhe beobachten, die als ruhrartig bezeichnet werden mußten. Wenn es nicht gelungen ist, in einzelnen bakteriologisch untersuchten Fällen Ruhrbazillen als Erreger nachzuweisen, so liegt dies wohl sicher daran, daß die Zeit, die zwischen der Entnahme des Materials und der Untersuchung desselben lag, zu groß war, als daß die ziemlich empfindlichen Bazillen noch nachgewiesen werden konnten.

In dem heißen Sommer 1911 sind sodann an unserer Klinik eine recht große Zahl von Erkrankungsfällen vorgekommen, die gleichfalls als ruhrartige Darmkatarrhe angesprochen werden mußten. Diese Fälle sind insbesondere in therapeutischer Hinsicht ausführlich von E. Frank⁵⁾ mitgeteilt worden; es ist auch bereits in dieser Arbeit auf die große Infektiosität der Erkrankung hingewiesen worden. Es ist fernerhin der verschiedenartige Verlauf der Krankheit, die in wenigen schweren Fällen unter einem klinischen Bilde verlief, das dem der alimentären Intoxikation durchaus ähnelte, ausdrücklich hervorgehoben worden. Wenn es nun auch in diesen Fällen, soweit sie bakteriologisch untersucht worden sind, nicht gelang, Ruhrbazillen nachzuweisen, so ist der Grund wohl ebenfalls der, daß das Material aus örtlichen Gründen nicht früh genug zur Untersuchung kam.

¹⁾ Auszugsweise vorgetragen in der Medizinischen Gesellschaft in Göttingen am 19. Februar 1914.

²⁾ Jehle. Jahrb. f. Kinderheilk., 1905, Bd. 62.

³⁾ Leiner. Wiener klin. Wochenschr., 1904.

⁴⁾ Göppert. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1908, S. 101.

⁵⁾ E. Frank. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76.

Als wir darauf zu Beginn des folgenden Sommers 1912 ein Brustkind in Behandlung bekamen, das das Bild einer schweren Intoxikation bot, mußten wir daran denken, daß der Erkrankung des bisher blühenden Kindes eine infektiöse Ursache zugrunde lag, und es konnten auch in diesem Falle, der von mir seiner bisherigen Seltenheit wegen in dieser Monatsschrift¹⁾ kurz mitgeteilt worden ist, in dem Stuhl des Kindes Paratyphusbazillen nachgewiesen werden. Wir haben daraufhin die nicht sehr zahlreichen Fälle ruhrartiger Erkrankungen des Sommers 1912 und die etwas häufigeren des Jahres 1913 bakteriologisch untersuchen lassen und es konnten in einem Teile der Fälle Ruhrbazillen nachgewiesen werden, die bisher als Typus y beziehungsweise Typus Flexner bezeichnet werden. Kruse hat bekanntlich die Bazillen dieser giftarmen Ruhrgruppe mit dem wohl nicht sehr glücklichen und leicht zu Mißverständnissen Anlaß gebenden Namen Pseudodysenteriebazillen belegt. Über die bakteriologischen Untersuchungen, die in dankenswerter Weise das hiesige Hygienische Institut (Prof. H. Reichenbach) übernommen hat, wird Herr Kollege Schild in einer folgenden Arbeit im übrigen ausführlich berichten.

Wir konnten, da der vermutliche Ausgangspunkt der letztjährigen ruhrartigen Erkrankungen zunächst der klinischen Diagnose entgangen war und daher eine Isolierung beziehungsweise notwendige Desinfektion nicht vorgenommen wurde, eine Endemie in der Klinik beobachten, die fast von Bett zu Bett übersprang und auch in verschiedene Krankenzimmer übergang. Daneben behandelten wir jedoch auch klinisch wie poliklinisch Fälle, die aus verschiedenen Teilen der Stadt und Provinz in unsere Behandlung kamen, ohne daß sich ein epidemiologischer Zusammenhang hätte feststellen lassen.

In letzter Zeit sind aus den verschiedensten Gegenden von Bauer, Ellenbeck und Fromme²⁾, Siegel³⁾ Bernheim-Karrer⁴⁾, Weihe und Schürer⁵⁾ und schließlich von Keuper⁶⁾ kleinere Epidemien von bazillärer Ruhr veröffentlicht worden, so daß also, worauf immer wieder hingewiesen werden muß, diese Erkrankung insbesondere im Säuglingsalter keineswegs selten vorkommt.

Seit der Veröffentlichung Jehles ist die Erkrankungsform bei älteren Kindern unseres Wissens nicht näher beschrieben worden, und da wir auch in diesem Punkte über einige Beobachtungen verfügen, möchten wir neben unseren Erfahrungen über das Krankheitsbild der Ruhr im Säuglingsalter auch diese im folgenden kurz mitteilen.

¹⁾ Blühdorn. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 12, Nr. 2.

²⁾ Bauer, Ellenbeck und Fromme. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 60.

³⁾ Siegel. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 61.

⁴⁾ Bernheim-Karrer. Verhandl. d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde, 1913.

⁵⁾ Weihe und Schürer. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1914, Bd. 10.

⁶⁾ Keuper. Münchener med. Wochenschr., 1914, Nr. 9.

Die Gesamtzahl der von uns in den Jahren 1912 und 1913 beobachteten Ruhrfälle betrug 24. Dabei sind während der klinischen Endemie berechtigterweise wohl auch solche Fälle mitgerechnet, in denen die klinische Diagnose bakteriologisch nicht gesichert werden konnte; es wird dies wiederum daran liegen, daß die Stuhlproben nicht immer frisch genug zur Untersuchung gekommen sind. Wir haben außerdem zu verschiedenen Zeiten noch eine Anzahl sporadischer Fälle gesehen, die wir jedoch nicht mitzählen wollen, obwohl sie klinisch durchaus das Bild unserer sonstigen Ruhrfälle boten.

Betrachten wir zunächst die klinische Endemie des letzten Jahres, so fällt dabei auf, daß unter den 15 Säuglingen und älteren Kindern nur ein Todesfall zu beklagen war, während unter den 9 von draußen in die Klinik aufgenommenen beziehungsweise poliklinisch behandelten Patienten 4 ad exitum kamen, wobei der vermutliche Urheber der klinischen Endemie nicht mitgezählt ist, da der berechtigte Ruhrverdacht erst später aufgekommen ist und eine bakteriologische Untersuchung des Stuhles darum nicht stattgefunden hat. Es sei zunächst die Krankengeschichte dieses Kindes kurz wiedergegeben, da sie uns das klinische Bild der schweren Ruhrinfektion bestens anzeigt.

J. W., 6 Monate: 14. August 1913.

Es handelt sich um ein kräftiges Kind, das bis Beginn der Erkrankung mit einer Milchsleimmischung ernährt war. Seit 10 Tagen dünner Stuhl, oft am Tage. Ernährung wechselnd mit Kindermehl, Rahmgemenge, Boko, Graupenschleim u. a. Keinerlei Besserung. Stuhl dauernd dünn. Seit gestern mehrmals erbrochen. Seit 2 Tagen ist das Kind viel matter als bisher.

Status: Blaß, etwas grau, tiefliegende Augen, bewegt Beine und Arme, blickt um sich, nimmt die Finger in den Mund, lacht noch. Temperatur 38·2. Außer geringer Rötung der Halsorgane kein Befund. Magenspülung, Darmspülung, reichliche Wasserspeisung. 15 Stunden Teediät, darauf Beginn mit ganz geringen Mengen Eiweißmilch. Abends schleimig-gallertiger Stuhl. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker.

Am 15. August ist das Kind recht schlaff, lacht aber noch. Stühle schleimig spritzend. Temperatur abends 38·2.

16. August. Ernährung weiterhin geringe Mengen Eiweißmilch, daneben reichliche Wasserspeisung. Weniger aufmerksam als gestern, lacht nicht mehr, weniger agil und schläfriger. Herztöne leise, Aktion regelmäßig, Puls etwas beschleunigt. Am Abend ist das Kind benommen.

17. August. Weitere Zunahme des Intoxikationszustandes, mehrmaliges Erbrechen, seit der Aufnahme starker Gewichtssturz. Im Urin Eiweiß positiv, vereinzelt Zylinder; nie Zucker. Azeton und Azetessigsäure stark positiv. Temperatur steigt bis 38·8, abends Exitus im Koma.

Sektionsbefund: Der Darm enthält im Ileum und Kolon wenig dünnflüssigen, gelblichgrünen, stark mit Schleimflocken durchsetzten Stuhl. Die Schleimhaut ist blaß und mit Schleim bedeckt. Die Peyerschen Plaques im untern Ileum sind stark geschwollen und hier und da injiziert, ebenso die Solitärfollikel. Schwellung der Mesenteriallymphdrüsen. Anatom. Diagnose: Enteritis follicularis. Bronchopneumonie in beiden Unterlappen und rechten Oberlappen.

Dieser Krankheitsfall fiel also in die Zeit vom 14. bis 17. August 1913 und am 20. August erkrankten die ersten beiden Säuglinge,

die in der Nähe des gestorbenen Kindes gelegen hatten, mit blutig-schleimigen Stühlen, die zunächst als parenteral bedingt angesprochen wurden, da das eine Kind die Zeichen einer leichten Bronchitis bot, das andere eine Rötung der Halsorgane zeigte. Temperatursteigerungen waren in diesen Fällen kaum vorhanden, und das Allgemeinbefinden der Kinder war nur wenig gestört. Wir sind nicht geneigt, der Grippe in diesen Fällen eine so große Bedeutung beizulegen, wie dies Bernheim-Karrer in den von ihm mitgeteilten Fällen tut, sondern wir möchten höchstens die Kinder, die mit einer Grippe behaftet sind, für eine mögliche Ruhrinfektion disponierter halten als völlig gesunde Kinder.

Als über den ruhrartigen Charakter der Krankheit kein Zweifel mehr war, wurde die Erkrankung mit der bei uns in diesen Fällen geübten Molketherapie behandelt und war in einigen Tagen wieder behoben. Die Krankengeschichtsauszüge der beiden Kinder, von denen das eine bis zum Einsetzen der Molkekur einen nicht unbedächtlichen Gewichtssturz zeigte, mögen die leichten Erkrankungsformen der Ruhr illustrieren.

M. S., 1½ Jahr, 20. August 1913. Im Juni 1912 wegen schweren Milchnährschadens und Henochscher Purpura behandelt. Wird am 30. Mai 1913 wegen Anämie und akuter Ernährungsstörung aufgenommen. Schleimige Gallertstühle. Unter Molkekur in wenigen Tagen Besserung des Darmkatarrhs, doch kommen in den nächsten Wochen, in denen das Kind eine länger dauernd wechselnde Bronchitis und Pharyngitis durchmacht, unter den seltenen Stühlen Schleimbeimengungen vor. Im Urin finden sich zeitweise bald weniger, bald zahlreichere Leukozyten, doch ist das Allgemeinbefinden des Kindes kaum gestört. Am 20. August zahlreiche Leukozyten im Urin. Temperaturerhöhung, Angina. 21. August. Keine Temperatur. 3 zerhackte aber nicht schleimige Stühle. 22. August. 4 schleimige Stühle. 23. August. 8 Stühle mit reichlich Schleim und Blutbeimengung. In der rechten Tonsille ein gelber Pfropf. Rizinus, Teediät, danach Beginn der Molkekur. 24. August. Stühle noch schleimig mit Blutspuren, Befinden bisher völlig ungestört. 27. August. Gestern noch Blut-, und Schleimbeimengungen in den Stühlen, heute nur noch wenig Schleim; 2 Stühle. 29. August. Gestern gar kein Stuhl, heute ein fester Stuhl. Während des ganzen Verlaufes keine Temperatur und keine Störung des Allgemeinbefindens.

Im Stuhl sind Ruhrbazillen (Typus Flexner) nachgewiesen. In der Stuhlprobe vom 29. August konnten Ruhrbazillen nicht mehr nachgewiesen werden. Im September hat das Kind wiederum dünne, nicht schleimige Stühle gehabt, in denen Ruhrbazillen nicht nachgewiesen werden konnten.

E. L., 5 Monate, 20. August 1913. Kind ist am 1. Juni wegen schwerer Furunkulose in sehr elendem Ernährungszustande in die Klinik aufgenommen worden und hat sich inzwischen leidlich entwickelt. Ende Juli hat es mehrfach schlechte Stühle gehabt, jedoch nie in vermehrtem Maße. Die letzten Wochen bekam das Kind Malzsuppe und daneben geringe disponible Mengen Brustmilch. Seit gestern mittag trinkt das Kind nicht gut. Heute morgen Temperatur 38·3, abends 37·6. Gestern 4, heute ebenfalls 4 schleimige Stühle; gerötete Halsorgane, dabei recht vergnügt. 21. August. Kind nimmt die Nahrung schlecht, Hals kaum gerötet, 5 stark schleimhaltige Stühle, Nahrungsreduktion. 22. August. Keine Besserung der Stühle. 23. August. Stühle schlecht, wässrig-schleimig, seit dem 19. August Gewichtssturz um

440 g. Rizinus, Teediät, Molkekur. 24. August. Gewichtszunahme; Stühle noch dünn; Kind recht munter, keine Temperatur. Im Urin kein Eiweiß. 26. August. Stühle massiger, aber noch schleimhaltig. 27. August. Stuhl ohne Schleim; von heute ab Stühle andauernd gut. Kind ist weiter munter und vergnügt.

Die sofort bei Beginn der Erkrankung dieser beiden Kinder vorgenommenen strengen Desinfektionsmaßregeln konnten das weitere Umsichgreifen der Infektion nicht mehr verhüten. Es erkrankten in kurzer Zeit auch in zwei angrenzenden Krankenzimmern Säuglinge und ältere Kinder, über die später getrennt berichtet werden soll, an mehr oder weniger ausgeprägten Krankheitserscheinungen. Bereits Mitte September war die klinische Endemie erloschen. Ein kräftiges Ammenkind von 8 Monaten zeigte stark blutig-schleimige vermehrte Stühle, in denen Ruhrbazillen nachgewiesen wurden, ohne in seinem Allgemeinbefinden nur im entferntesten gestört zu sein. Wir konnten jedoch auch bei schwächlichen Kindern, die bereits längere Zeit an der Brust waren, die Krankheitserscheinungen recht schwer auftreten sehen. Es handelt sich dabei um zwei Säuglinge, die, von den übrigen Stationen getrennt, in einem Isolierzimmer lagen. Wir müssen mit der Möglichkeit rechnen, daß bei dem einen 2½ Monate alten, etwas schwächlichen Säugling ein in der folgenden Krankengeschichte zu beschreibender, bereits im Juli aufgetretener Intoxikationszustand der Ausdruck einer Ruhrerkrankung war; doch hat damals eine Untersuchung auf Ruhrbazillen nicht stattgefunden. Zur Zeit der klinischen Endemie konnten in dem Stuhl dieses Kindes Ruhrbazillen nachgewiesen werden. Es folgt die Krankengeschichte:

M. W., 2½ Monate. In die Klinik eingeliefert wegen einer Zahnkeimentzündung. Schwächliches Kind, dauernde Brusternährung. 18. Juli 1913. Bricht um 9 Uhr abends und 12 Uhr nachts; 6 schlechte Stühle. 19. bis 21. Juli. Wechselnde schlechte und bessere Stühle, 3 bis 5 am Tage. 22. Juli. Gestern ein schleimiger, heute ein ganz dünner Stuhl. Temperatur 38. Therapie 8 Stunden Teediät, 6mal 50 g Frauenmilch. 23. Juli. In der Frühe ist der Verfall erschreckend, Stühle weiter schlecht. 24. Juli. Morgens keine sichtliche Besserung des Aussehens; am Nachmittag schon 7, stark spritzende Stühle. Das Kind sieht vielleicht noch schlechter aus; noch Schlafstellung ziemlich teilnahmslos. Appetit nicht gut, trinkt schlecht, Eingießung von 120 cm³ Brunnen, 24 Stunden Teediät. 25. Juli. Die Farbe des Kindes ist besser, bewegt sich lebhafter, saugt wieder an den Händchen und spielt. Gestern den ganzen Tag wenig, erst nachts wieder kräftiger geschrien. Intoxikationsdiät anfangend mit 12mal 5 g Frauenmilch. 30. Juli. Unter langsam steigender Intoxikationsdiät Erholung ohne Gewichtsabfall, Aussehen, Appetit besser, Kind lebhafter. 4. August. Seit 3 bis 4 Tagen auf Erhaltungsdiät Stuhl verändert, weniger und seltener, aber hell gelbgrau, schleimig, kein Bruststuhl. 17. August. Wieder häufigere und schleimigere Stühle. 19. August. Aussehen etwas blaß, schmal und mager, dabei agil und trinkt gut. 25. August. Dauernder Gewichtsstillstand: Stühle seit einigen Tagen zerfahrener und schleimiger, dabei ist das Allgemeinbefinden des Kindes nicht gestört. 29. August. Stühle noch zerfahren, etwas konsistenter. Im Stuhl vom 27. August sind Ruhrbazillen (Typus Flexner) nachgewiesen. 1. September. Gestern erster, etwas säuerlicher Stuhl. Heute nicht schleimiger, noch etwas dünner Bruststuhl. 4. September. Keine Ruhrbazillen im Stuhl mehr

nachweisbar. 10. September. Keine schlechten Stühle mehr, allmähliche Gewichtszunahme. Kind ist später bei dauernder Brusternährung mit Amme in gutem Zustande entlassen worden.

Der einzige Todesfall der Endemie betraf eine ebenfalls $2\frac{1}{2}$ Monate alte Frühgeburt, die dauernd mit Brust ernährt war und mit dem eben erwähnten Kinde W. allein im Zimmer zusammenlag. Die Infektion dieses Kindes ist jedenfalls erst zur Zeit der klinischen Endemie erfolgt und nicht während des schon einige Wochen vorher beobachteten Intoxikationszustandes des Kindes W. Es folgt die Krankengeschichte dieses Kindes:

H. A., $2\frac{1}{2}$ Monate. Frühgeburt; eingeliefert am 4. Juli 1913. Während des gesamten klinischen Aufenthaltes Brusternährung. 22. August. Bisher gut entwickelt, heute vermehrte, schleimige Stühle. Roter Hals. 25. August. Starke Pharyngitis. Stühle vermehrt, schleimig, schon seit einigen Tagen zerfahren. 29. August. Heute guter Brustmilchstuhl. 2. September. Seit 31. August hohe Temperaturen. Kind ist sehr matt; kein vermehrter Stuhl. Am 5. September. Heute im ganzen vier schleimige Stühle mit geringen Blutbeimengungen. In diesen sind Ruhrbazillen nachgewiesen. 7. September. Temperatur 38.3 . Aussehen sehr blaß, teilnahmslos, ruhig und wenig agil. Stühle wechselnd immer etwas schleimig. 9. September. Sehr verfallen, blaß. Abends Verdrehen der Augen, zeitweise kurze krampfartige Zuckungen, Erbrechen. Heute 6 zum Teil schleimige Stühle. 10. September. Gewichtsabfall; häufiges Erbrechen, 4 schlechte Stühle, dauernd wechselnde erhöhte Temperaturen. 11. September. Seit heute krampfartige Armbewegungen, Verdrehen der Augen, weiterer Verfall; 5 Stühle. 12. September. Dauernd krampfartige Bewegungen der Arme und Beine, vorübergehend auch im Gesichte. In den Krämpfen erfolgt der Exitus letalis. Keine Sektion.

Wir kommen nun zu den Erkrankungen jüngerer Kinder, die der Endemie nicht angehören und die von außerhalb in unsere Behandlung kamen. Es sind da zunächst zwei poliklinische Fälle zu verzeichnen, die ein $1\frac{1}{2}$ - beziehungsweise 2-jähriges, kräftiges Kind betrafen. Beide zeigten seit einigen Tagen sehr häufige, schleimig-blutige Entleerungen. Das eine Kind hatte geringe Temperaturerhöhung, im übrigen war das Allgemeinbefinden beider ungestört. In beiden Fällen sind Ruhrbazillen nachgewiesen worden. Unter der eingeleiteten Molkekur waren die Durchfälle in wenigen Tagen behoben.

Schwere Krankheitsfälle der Ruhr sahen wir nun in den folgenden fünf Fällen, wo es sich um Kinder handelte, die teils durch Konstitution, Infektion oder ex alimentatione schwer geschädigt waren. Es seien zunächst die Krankheitsgeschichten der durchaus ähnlichen Fälle mitgeteilt, von denen vier ad exitum gekommen sind.

Der erste Fall betrifft einen 9 Monate alten Säugling, der in nicht intoxiziertem Zustande in die Klinik eingeliefert und geheilt entlassen wurde.

E. W., $\frac{3}{4}$ Jahr. Ernährung: 8 Monate Brust, daneben ziemlich reiche Zufütterung von Vollmilch, keine weitere Beikost. Vor 4 Wochen Brechdurchfall, sehr häufige Stühle, dieserhalb Teediät, dann Hafer-schleim mit wenig Milch. Dabei Besserung, seitdem $\frac{2}{3}$ Milch +

1. Schleim. Vor 14 Tagen, als die Durchfälle besser waren, ganz abgesetzt, seit 8 Tagen wieder intensive Durchfälle. Die ersten beiden Tage auch Brechen. Zahlreiche schleimige, blutige Stühle, die unter Drängen entleert werden. Seitdem nur Haferschleim.

19. September 1913. Status: Sehr schlaffes, elendes Kind, Hautfalte bleibt stehen; im Urin Eiweiß und im nicht zentrifugierten Präparat reichlich Leukozyten, Temperatur 37.3, nachmittags 2 Stühle mit reichlich Schleim-, Eiter- und Blutbeimengung. Tonspülung. Teediät. Beginn der Molkenkur. 19. September. Trinkt gut, schläft in Schlafstellung, Turgor noch ganz schlaff, im Stuhl noch Eiter, weniger Schleim- und Blutspuren. Im Urin dicker, flockiger Eiter. Kein Gewichtssturz. 22. September. Unter der Molkekur weiterhin keine Gewichtsabnahme, Turgor eine Spur besser, Stühle ohne Schleim und Blut, aber noch dünn. 23. September. Das Aussehen des Kindes ist weiter gebessert; im Urin nur wenige Leukozyten, gestern ein, heute zwei Stühle, trinkt gut, Gesichtsfarbe rosiger als anfangs, auch die Stimmung des Kindes ist gut.

28. September. Kind lacht, seltene zum Teil noch etwas dünne Stühle, stete Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinbefindens, bereits seit 4 Tagen allmählicher Ersatz der Molke durch Milch.

Die Besserung des Kindes schreitet auch in der nächsten Zeit fort. Es wird am 10. Oktober in gutem Zustande, auch frei von der Pyelitis mit gewöhnlicher Kost entlassen. Der Turgor ist noch recht schlaff, das Kind ist aber sehr vergnügt und lacht. Es wird nach einiger Zeit in gutem Zustande in der Poliklinik wieder vorgestellt.

Wir kommen nun zu den 4 schweren Fällen, die der Erkrankung erlegen sind.

A. F., 7 Monate, 11. September 1912. Bisherige Ernährung Milch-Mehl-Mischung, täglich 1 Zwieback. Seit 4 Tagen krank, 4 bis 5 stark schleimige Stühle, seit gestern auch Blutbeimengungen. Kein Erbrechen, veränderte Stimme.

Status: Mageres, blasses Kind, sehr matt, schlechter Turgor, Hautfalte bleibt stehen, Temperatur 36.8, Mund trocken, rote Lippen, Soor, Rötung der hinteren Rachenwand. Über den Lungen diffuses Rasseln. Mageneingießung, Darmtonspülung, 24 Stunden Teediät. 12. September. Sehr häufige Stühle, zuweilen mit Blutbeimengungen. Beim Messen wird morgens ein blutig-eitriger Stuhl entleert. Temperatur 37°, Beginn der Molkenkur. Allgemeinzustand unverändert. 13. September. Stühle immer noch sehr schlecht, heute morgen einige Male erbrochen. Schlechtes Allgemeinbefinden, heisere Stimme, eingekunkelte Fontanelle, Verdrehen der Augen, theatrale Bewegungen, Herztöne dumpf und sehr leise. Mageneingießung. Tonspülung. Aufnahme in die Klinik. Nahrung zweistündlich 10 g Frauenmilch. 14. September. Weiter schlechte Stühle, Erbrechen, unveränderter Gesamteindruck, zunehmende Bewußtlosigkeit. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Im Darm starke, besonders auf die Peyerschen Haufen lokalisierte, katarrhalische Entzündung des Dünndarmes. Mikroskopisch im Dünndarm starke Schwellung der Lymphfollikel, perivaskuläre Infiltrate. Im Methylenblaupräparat vielfach intrazellulär gelegene Bakterien. Im Darm konnten kulturell Ruhrbazillen (Typus y) nachgewiesen werden.

K. M., 1 Jahr, 25. September 1912. Ernährung vornehmlich Milch und 3 bis 4 Zwiebäcke pro Tag. Seit 14 Tagen Durchfall und Erbrechen nach jeder Mahlzeit. Sehr häufige wässrig-schleimige Stühle.

Status: Kind mit schlechtem Turgor. Hautfalten gleichen sich nur langsam aus, Mund, besonders Zahnfleisch, gerötet, Träger aber noch nicht benommen. Etwas vertiefte Atmung. Therapie: Rizinus, Teediät. 26. September. Vollständige Apathie, maskenartiges Gesicht,

tiefliegende Augen, Stühle mit reichlich Blut- und Schleimbeimengungen. Urin, Eiweiß positiv, keine Zellelemente, kein Zucker. Darmtonspülung, Beginn der Molkekur. 27. September. Ist bei Bewußtsein, aber sehr matt und schläfrig. Erhöhte Temperatur, Stühle noch schlecht mit starken schleimigen Blutbeimengungen. Über den Lungen diffuser Katarrh. 28. September. Temperatur bis 38·5⁰: verfallener als gestern. Bessere Bauchdeckenspannung als an den vorhergehenden Tagen. Über den Lungen heute kein Befund, hustet öfter an. 29. September. Etwas reger, Stühle häufig, dünnschleimig, Temperatur 38⁰. 30. September. Reagiert auf akustische Reize, ziemlich große Stuhlmengen, Temperatur 38·4⁰. 1. Oktober. Heute viel verfallener, bekommen, wässrige Stühle mit wenig Schleim, Gewichtssturz. Übergang zur Frauenmilchernährung in kleinen Mengen; Salzzufuhr. Bricht alles aus. 2. Oktober. Unverändertes, schweres Krankheitsbild, morgens Temperatur 39·8 im Zustande der Bewußtlosigkeit erfolgt unter zunehmender Herzschwäche der Exitus. Im Stuhl wurden Ruhrbazillen (Typus y) nachgewiesen. Keine Sektion.

G. F., 9 Monate. 17. September 1913. Vor 3 Wochen wegen Pneumonie poliklinisch behandelt. Jetzt seit 6 Tagen 7- bis 8mal täglich schleimig-eitrige Stühle.

Status: Sehr blasses Kind mit schlechtem Turgor, trockener Haut. Temperatur 36·6. Organe ohne Befund. Mageneingießung, Tonspülung, wobei schleimig-blutiger Stuhl entleert wird. Urin, Eiweiß positiv, unzentrifugiert reichliche Leukozyten. Teediät, Brühe, Molkekur. 18. September. Temperatur bis 37·7, absolut still daliegend, ohne Bewegsamkeit, Beine schlaff ausgestreckt. 3 schleimige Stühle. 19. September. Trinkt schlecht, Stühle besser, Kind spielt und ist beweglicher. Im Urin zahlreiche Leukozyten. 20. September. Wechselnde Temperaturen heute bis 38·3. Stühle seit der Nacht wieder schleimiger. 22. September. Heute 7 Stühle zum Teil mit massig Eiter. Bisher keine Ruhrbazillen im Stuhl nachgewiesen. 26. September. In den letzten Tagen sehr schlecht getrunken, häufigere Eingießung der Nahrung, einige Male Erbrechen. Pyelitis unverändert, Stühle zahlreich und schleimhaltig, ständige Gewichtsabnahme, sehr matt. 27. September. Weiterer Verfall. Kind macht einen intoxizierten Eindruck; ohne Bewußtsein; Verdrehen der Augen, große Atmung, Temperaturanstieg auf 39·1. Exitus. Im Stuhl konnten kulturell Ruhrbazillen (Typus Flexner) nachgewiesen werden (am 24. September). Es konnten auch aus dem Stuhl kulturell und im Tierversuch Pneumokokken gezüchtet werden, die das mikroskopische Stuhlbild beherrschten.

M. K., 5 Monate. 23. September 1913. Vor 4 bis 5 Wochen Brechdurchfall. Seitdem noch nicht erholt. Seit 3 bis 4 Tagen wieder sehr schlechte Stühle, gestern 7mal, heute 2mal spritzende Stühle. Während der letzten Zeit vornehmlich Mehlnahrung. Elendes, atrophisches Kind. Gewicht 3020 g. Hals rot, Lungen ohne Befund, keine Temperatur. Schleimig-eitrige Stühle, Teediät, danach zweistündlich 10 g Eiweißmilch. Aufnahme abgelehnt. 24. September. Aufnahmezustand noch schlechter als gestern. Gesicht eingefallen, Leib eingesunken, liegt ruhig, aber nicht ganz teilnahmslos da; keine erhöhte Temperatur. Verordnung dreistündlich 10 g Eiweißmilch. Reichliche Flüssigkeitszufuhr. Nachmittags spielt das Kind mit den Händen und steckte die Finger in den Mund. 27. September. Seit der Aufnahme bis heute abnorme Zunahme von 680 g. Reduktion der Salzzufuhr. Steht noch auf geringen Mengen Eiweißmilch. Gestern 4, heute 3 nicht schlechte Stühle. Gute Herzaktion, leichte Bronchitis, keine Temperatur. 28. September. Heute ganz geringe Gewichtsabnahme, Befinden unverändert, trinkt gut. Nachmittags ganz plötzlicher Zusammenbruch, Atmung beschleunigt, Bewußtseinstörung, Exitus. Im Stuhlabstrich vom 23. September sind Ruhrbazillen (Typus Flexner) nachgewiesen. Das Blutserum gab mit dem eigenen Stamm Agglutination.

Wir lernen aus diesen Fällen die ganze Schwere der Ruhrinfektionen kennen. Das letzterwähnte Kind ist, bereits auf dem Wege der Besserung befindlich, ganz wider Erwarten akut zusammengebrochen. Das Krankheitsbild der drei anderen Fälle, welches in ähnlicher Weise auch bei einzelnen der in letzter Zeit beschriebenen Ruhr-epidemien beobachtet worden ist, muß durchaus an das der alimentären Intoxikation erinnern. Unsere Therapie scheint dabei zumeist machtlos zu sein und weder eine Teediät mit langsam beginnender Nahrungszufuhr noch eine von vornherein reichlichere Ernährung wirkt heilend.

Wir kommen nun auf die Erkrankungsform älterer Kinder, die sich naturgemäß von der des Säuglingsalters unterscheiden wird, zu sprechen. Wir verfügen über vier Fälle, bei denen das Krankheitsbild gleichfalls durch eine Vergiftung charakterisiert ist. Zwei dieser Kinder sind, wie das schon Jehle beschreibt, unter Krankheitserscheinungen erkrankt, die einen außerordentlich stürmischen und bedrohlichen Charakter annehmen. Der Beginn charakterisiert sich, wie aus den folgenden Krankengeschichten erkenntlich ist, in hohem Fieber, Erbrechen, starker Mattigkeit und initialen Krämpfen. So schwer immer diese ersten Erkrankungserscheinungen auftreten, so rasch tritt ein Umschlag zur Besserung ein. Die alarmierenden Erscheinungen schwinden schnell und die Mehrzahl der so erkrankten älteren Kinder genesen in kurzer Zeit. Neben diesem plötzlichen Beginn sahen wir in zwei Fällen Kinder mehr allmählich einem Intoxikationszustand, der unter der eingeleiteten Therapie rasch vorübergehend, anheimfallen. Die folgenden Krankengeschichten mögen das Krankheitsbild der Ruhr, wie wir es bei älteren Kindern gesehen haben, kurz illustrieren.

A. W., 6 Jahre. 16. Juli 1912. Heute Mittag mit Fieber und Erbrechen, Kopfschmerzen und Schüttelfrost erkrankt. Die Mutter glaubt, daß der Knabe grünes Obst gegessen habe. Zwei dünne Stühle. Status: Blasser, etwas graziler Knabe, Haut sehr trocken, Kind macht einen apathischen, benommenen Eindruck. Temperatur 42°. Hals gerötet, Pfröpfe auf der rechten Tonsille, sonst an den inneren Organen kein Befund. 17. Juli. In der Nacht einmal Erbrechen, 3 bis 4 schleimig-wässerige Stühle. Temperatur 38·7. Bei der Untersuchung wird ein blutig-schleimiger Stuhl entleert. Verordnung Rizinus, Teediät, Brühe, dann Beginn typischer Molkenkur. 18. Juli. Gestern Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme, 2mal Stuhl, heute häufig Stuhldrang, immer nur kleine Mengen. Temperatur 37·5. Hals ohne Befund. 19. Juli. Gestern nachmittags einmal erbrochen, ebenso heute morgen, hat über Leibscherzen geklagt, kein Befund, Stuhl gut, Temperatur 37·5. 20. Juli. Gestern zweimal guter Stuhl, keine Temperatur, auch weiterhin gutes Befinden. In dem Stuhl vom 17. Juli sind Ruhrbazillen (Typus y) kulturell nachgewiesen worden.

W. W., 3 Jahre. 25. Juli 1913. Bruder (voriger Fall) wegen bazillärer Ruhr bis vor einigen Tagen in Behandlung. Kind hat die Nacht noch gut geschlafen, morgens beim Erwachen klagt es über starken Durst und fühlte sich sehr heiß an. Stöhnt seitdem, einmal breiiger Stuhl. Auf dem Weg zur Klinik soll er phantasiert haben. Status: An den inneren Organen kein Befund. Temperatur 40°. Bei der Untersuchung wird ein dünnbreiiger Stuhl entleert. Es treten plötzlich allgemeine klonische Krämpfe auf, während der Krämpfe Entleerung reichlich

schleimigen Stuhles mit Mengen Oxyuren. Verordnung: Darmspülung, Rizinus, Teediät. 26. Juli. Besserung der Stühle, befindet sich wohl, keine Temperatur mehr, Molkekur. 30. Juli. Vollkommen wieder hergestellt; Stuhl in Ordnung.

F. L., 5 ½ Jahre. 12. September 1913. Bereits seit längerer Zeit wegen Littlescher Krankheit in der Klinik. Abends Mattigkeit, Temperatur 37·9; ein blutig-schleimiger Stuhl, in dem Ruhrbazillen (Typus Flexner) nachgewiesen werden konnten. 13. September. Stuhl gut, Eiweißkost. 15. September. Stuhl gestern fast normal, heute früh ebenfalls. Nachmittags, nachdem er früh etwas matt war, aber gespielt und gelacht hat, auffallend matt und benommen, lacht nicht, reagiert nicht auf Anruf. 3mal Erbrechen, beschleunigte Atmung, Puls 140, klein; Temperatur 37·7. Im Urin Eiweiß positiv, Zucker negativ, Azeton und Azetessigsäure positiv. Diazo negativ. 16. September. In der Nacht schon wieder munterer. Die Benommenheit ganz verschwunden. Lacht morgens wieder, ist rege und will sich aufsetzen. Es besteht noch auffallende Pulsbeschleunigung, Frequenz 140 bei 37 Temperatur. Früh Eiweiß positiv, Azeton negativ. Um 11 und 2 Uhr abnehmender Eiweißgehalt im Urin; in der Fünfuhrprobe kein Eiweiß mehr. Puls ruhiger, im Wachen 120. 17. September. Wieder ganz munter, kein Befund mehr.

E. Sch., 7 Jahre. 29. August 1913. Am 5. August wegen schwerer zerebraler Diplegie aufgenommen. In den letzten Tagen ist das Kind schlaffer und matter, weniger frisch und lustig als bisher, zeitweise gedrückt und apathisch. Auffälliger Stimmungsumschlag. 31. August. Kind ist heute auffallend matt, mittags ein stark schleimiger Stuhl, insgesamt heute 3 Stühle, Teediät, dann Molkekur. 1. September. 3 schlechte Stühle, gestern und heute einmal Erbrechen, nimmt schlecht die Nahrung, keine Temperatur. 3. September. Gestern und heute je ein breiiger Stuhl ohne Schleim, trinkt besser, Stimmung immer noch sehr gedrückt, apathisch und meist still. 6. September. Stühle seit gestern gebunden, Besserung des Allgemeinbefindens, Heilung. Im Stuhlabstrich vom 31. August sind Ruhrbazillen (Typus Flexner) nachgewiesen.

Die beiden ersten Kinder, zwei Brüder, wurden poliklinisch behandelt, während die beiden älteren Kinder unserer klinischen Endemie angehörten. Außer ihnen, die unter den beschriebenen toxischen Erscheinungen erkrankt sind, sind einige andere ältere Kinder unter den Erscheinungen des einfachen Darmkatarrhs leicht erkrankt, ohne in ihrem Befinden irgendwie wesentlich gestört zu sein.

Das klinische Bild der bazillären durch die sogenannten Pseudodysenteriebazillen hervorgerufenen Ruhr darf nunmehr nach den schon ziemlich zahlreichen Veröffentlichungen gerade auch der letzten Zeit als gut umschrieben gelten. Wir lernten da verschiedenerelei Epidemien kennen, leichtere, in denen der einfache Darmkatarrh das klinische Bild beherrscht (Frank), und hinwiederum schwerere, die sich besonders durch toxische Erscheinungen charakterisieren. Wir können dabei Fälle beobachten, die fieberlos verlaufen und die sich allein in einer vermehrten Entleerung schleimig-eitriger, gallertähnlicher Stühle äußern, die meist, aber keineswegs regelmäßig mit Blutbeimengungen versehen sind. In diesen Fällen braucht das Allgemeinbefinden des Kindes absolut nicht gestört zu sein.

Bei einer anderen Gruppe von Fällen sehen wir die Erscheinungen bei Kindern, die Anzeichen einer grippösen Erkrankung bieten, unter mehr oder weniger hohem Fieber bald leichter, bald schwerer auftreten. Wir sind, wie früher erwähnt, nicht geneigt, diese Durchfälle als rein parenteral bedingt aufzufassen und die Grippe allzu sehr in den Vordergrund zu stellen, vielmehr möchten wir eben für unsere Fälle glauben, daß die Kinder, die Erscheinungen einer Grippe zeigten, für die Infektion mit Ruhrbazillen, die nun einmal bei uns eingeschleppt waren, sich besonders empfänglich zeigten.

Die dritte Gruppe stellen nun die schwersten Krankheitsfälle dar, die in Fällen, wo es sich schon um elende, atrophische Kinder handelt, wie dies Weihe und Schürer beschrieben haben, unter dem Bilde der Dekomposition allmählich zum Tode führen können. Weit häufiger jedoch sehen wir solche Kinder unter den Erscheinungen der Vergiftung mit starkem Gewichtssturz, Wasserverlust, Erbrechen, Fieber, nephritischer Reizung im Zustande der Bewußtlosigkeit zugrunde gehen. Es handelt sich dabei jedenfalls überwiegend um Kinder, die, wie bereits hervorgehoben, in ihrer Immunität ex constitutione, ex infectione (z. B. Grippe, Pneumonie, Pyelitis) oder ex alimentatione geschädigt sind. Jedoch muß nochmals besonders erwähnt werden, daß auch Brustkinder unter den schweren Erscheinungen der Ruhr erkranken können, wie dies auch die zwei von E. Frank in ihrer Arbeit erwähnten von Göppert beobachteten Fälle beweisen, die unter hohem wochenlangen Fieber zugrunde gegangen sind.

Für die Diagnose der Ruhr im Säuglingsalter wird in den leichteren Fällen das typische Aussehen der Entleerungen sprechen. Differentialdiagnostisch wird für die schweren toxischen Fälle in allererster Linie die alimentäre Intoxikation Finkelsteins in Frage kommen. Es dürfte kaum immer möglich sein, aus dem klinischen Bilde eine sichere Entscheidung, ob es sich um Ruhr oder alimentäre Intoxikation handelt, zu fällen, insbesondere, wenn die Stühle, wie gar nicht so selten, für Ruhr nicht besonders typisch sind. Ein Heruntergehen des Fiebers nach eingeleiteter Teediät darf keineswegs unbedingt gegen Ruhr sprechen. Differentialdiagnostisch kommt eventuell in Betracht, daß bisweilen bei Ruhr, wie mehrfache Untersuchungen bei uns ergaben, im Intoxikationsstadium kein Zucker im Urin nachzuweisen ist, der für die alimentäre Intoxikation unbedingt zu fordern ist. Azeton und Azetessigsäure dagegen, ebenso wie Eiweiß, hat sich auch bei Ruhr fast regelmäßig gefunden.

Die Diagnose der Ruhr im späteren Kindesalter wird anfangs keineswegs immer möglich sein, denn der oben geschilderte, meist plötzliche Beginn der Erkrankung mit hohem Fieber, Erbrechen und Krämpfen muß insbesondere, wenn die Stühle nicht häufig und typisch erfolgen, den Verdacht anderer Infektionskrankheiten (z. B. Pneumonie, Skarlatina) wachrufen.

Was nun die Therapie der Ruhrerkrankungen anbetrifft, so wird man zunächst für eine Entleerung des Magendarmtrakts und

eine reichliche Wasserspeisung zu sorgen haben. Weiterhin wird man dann in den leichteren und schwereren noch nicht intoxicierten Fällen auf verschiedene Weise zum Ziele kommen können. Wir haben, wie in der großen Epidemie des Jahres 1911, auch in den beiden letzten Jahren hierbei die Molketherapie¹⁾ mit bestem Erfolge angewendet. Von den toxischen Fällen sind unter jeder Therapie, sei es Eiweißmilch, Malzsuppe, Molke oder selbst Brusternährung, anderen und uns eine Anzahl Fälle zugrunde gegangen. Es bleibt eine schwere Entscheidung, ob man Fälle mit Intoxikation nach dem Schema der alimentären Intoxikation behandeln oder ob man von vornherein größere Nahrungsmengen zuführen soll. Wir sahen bei beiden Methoden Mißerfolge der Therapie eintreten. So konnten wir z. B. unter Teediät und bei ganz vorsichtigem Beginn der Nahrungszufuhr den Zustand des vermutlichen Urheberers unserer Endemie (siehe die Krankengeschichte) sich zusehends verschlechtern sehen. Wenn wir jedoch bedenken, daß es sich in diesen Fällen um schwere Vergiftungen handelt, so möchten wir doch empfehlen, durch milde Abführmittel (Rizinus) und reichliche Wasserspeisung zunächst eine Entgiftung herbeizuführen suchen, in der Hoffnung, auf diese Weise den einen oder anderen Fall noch am ehesten zu retten.

Eine ganz besondere Vorsicht verlangen in der Behandlung auch die Fälle, welche durch vorangegangene lange Mehldiät erschöpft sind. Hier wird man gut tun, die Teediät möglichst nicht zu lange auszudehnen und bald mit entsprechender Nahrungszufuhr in kleinen Mengen zu beginnen.

Bei den Intoxikationserscheinungen der älteren Kinder haben wir durch Magen- und Darmspülungen, Abführmittel und reichliche Wasserzufuhr rasche Entgiftung gesehen und dann mit der Molkekur beziehungsweise auch Eiweißkost günstige Heilerfolge gehabt.

Die Prognose der durch die sogenannten Pseudodysenteriebazillen erzeugten Ruhr hängt, wie beschrieben, im Einzelfalle zu meist davon ab, in welchem Zustande das Kind von der Krankheit befallen wird. Dafür sprechen die einzelnen in der letzten Zeit beobachteten Endemien ebenso wie unsere eigenen Erfahrungen. Wenn bei der Düsseldorfer Epidemie kein Todesfall zu beklagen war und auch bei unserer klinischen Endemie nur eine etwas schwächliche Frühgeburt der Krankheit erlag, so spricht dies wohl in gewissem Maße dafür, daß ein rationell gehaltenes Säuglingsmaterial die Krankheit leicht übersteht. Ganz anders verhält es sich dagegen mit unseren sporadischen Fällen, die schon in elendem Zustande in die Klinik eingeliefert wurden, von denen 4 von 5 ad exitum gelangten. Man wird also hiernach mit der Beurteilung von Statistiken etwas vorsichtig sein müssen und dabei immer die Art des Materials zu beachten haben, da hiervon in hohem Maße die Prognose abhängen wird. Erwähnt sei, daß uns prognostisch besonders auch solche Kinder ungünstig erscheinen, die längere Zeit während der Erkrankung mit Mehl er-

¹⁾ Göppert. Med. Klinik, 1911, Nr. 33.

nährt waren. Daß es jedoch gewiß in ihrem gesamten Verlaufe leichtere und wiederum schwerere Epidemien geben wird, ist wohl im Wesen einer jeden Infektionskrankheit begründet und anzunehmen, daß die Virulenz der Erreger zu verschiedenen Zeiten eine andere sein kann. Um solche schwere Infektionen muß es sich wohl jedenfalls handeln, wenn, wie erwähnt, sonst kräftige Brustkinder, die in ihrer Immunität vorher durchaus nicht geschädigt waren, der Ruhr zum Opfer fallen.

Pathologisch-anatomisch findet sich bei den an der Ruhr gestorbenen Säuglingen im Darm zumeist ein Bild, das als Enteritis follicularis bezeichnet wird. In anderen selteneren Fällen, z. B. einem Fall E. Franks, zeigen sich jedoch auch schwere nekrotische Prozesse in Dick- und Dünndarm, die als dysenterisch zu bezeichnen sind.

In epidemiologischer Beziehung lernen wir aus den letzten Epidemien, daß die sogenannten Pseudodysenteriebazillen in den verschiedensten Gegenden vorkommen und insbesondere in der wärmeren Jahreszeit Erkrankungen bei Säuglingen und älteren Kindern hervorrufen können. In unserer Gegend kamen in den letzten 3 Jahren sporadische Fälle nicht nur aus den verschiedensten Teilen der Stadt, sondern auch der Provinz in recht beträchtlicher Zahl zur Beobachtung. Das Zustandekommen der Infektion ist in unseren Fällen nicht bekannt. Jehle hat in einem seiner Fälle eine Infektion durch Milch nachweisen können, in anderen Fällen durch andere Nahrungsmittel und schließlich erkrankten Säuglinge, die das erstemal neben der Brust Milch erhielten. Die Infektion durch Milch ist auch für Göpperts Fälle (1900) aus dem ober-schlesischen Industriebezirk im hohen Grade wahrscheinlich, da die Erkrankungen Kinder betrafen, die mit Milch derselben Herkunft genährt wurden.

In den klinischen Endemien, die ja im allgemeinen wohl nur durch einen eingeschleppten Krankheitsfall hervorgerufen werden, erfolgt die weitere Infektion naturgemäß durch Kontakt. Die Infektionsgefahr ist für Säuglinge äußerst groß, ältere Kinder scheinen schon seltener befallen zu werden und die Ansteckungsgefahr für Erwachsene scheint nach den Erfahrungen Bauers, Ellenbecks und Frommes und nach unseren eigenen Beobachtungen sehr gering zu sein, wenn man bedenkt, daß während unserer Endemie vom Ärzte- und Pflegepersonal niemand auch nur leicht erkrankt ist, obwohl anfangs die Gelegenheit zur Infektion gegeben war, solange desinfektorische Maßregeln nicht Platz gegriffen hatten.

Zum Schlusse muß ganz besonders der Umstand, daß nach unseren Beobachtungen auch Brustkinder an schweren toxischen Darmkatarrhen erkranken können, bei denen Ruhrbazillen oder auch, wie in einem eingangs erwähnten Falle, Paratyphusbazillen nachgewiesen werden konnten, daran gemahnen, in Zukunft nicht nur bei den Darmkatarrhen, deren makroskopisches Stuhlbild an Ruhr denken läßt, eine bakteriologische Stuhluntersuchung vor-

zunehmen. Vielmehr müssen wir uns vergegenwärtigen, daß auch in Fällen, die das klinische Bild der alimentären Intoxikation bieten, eine infektiöse Ursache der Erkrankung vorliegen kann, und zwar selbst dann, wenn bei einer eingeleiteten Intoxikationsbehandlung eine prompte Besserung des Zustandes zu beobachten ist.

Wir konnten gerade bei Brustkindern vor einiger Zeit drei weitere Fälle typischer Intoxikation beobachten, bei denen der Verdacht einer bakteriellen Infektion uns nach unseren Erfahrungen nachträglich sehr naheliegend erscheinen muß.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Göttingen
[Direktor: Prof. H. Reichenbach].)

Bakteriologische Befunde bei Bazillenruhr im Säuglings- und Kindesalter.

Von **Dr. Rudolf Schild**, Assistent am Institut.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 16. März 1914.)

Nachdem bereits im Sommer 1912 bei vereinzelt ruhrartigen Erkrankungen in der Göttinger Universitätskinderklinik Pseudodysenteriebazillen durch unser Untersuchungsamt als Erreger festgestellt waren, erhielten wir in diesem Jahre, am 28. August 1913, die erste Einsendung aus derselben Klinik mit der Diagnose Ruhr. Der klinische Verdacht konnte durch den bakteriologischen Befund bestätigt werden. Von diesem Zeitpunkte, also Ende August an, häufte sich die Zahl der ruhrverdächtigen Proben, im ganzen wurden uns aus der Endemie bis Ende Oktober 51 Stühle zur Untersuchung eingeschickt, von denen 9 als positiv beantwortet werden konnten. Nebenher gingen noch eine geringe Anzahl poliklinischer Fälle. Bei 2 von diesen wurden ebenfalls Bazillen nachgewiesen. Das klinische Bild dieser Erkrankungen beschreibt Herr Kollege Blühdorn in der vorherstehenden Arbeit dieser Zeitschrift.

Über die bei der bakteriologischen Untersuchung dieser Stämme erhobenen Befunde soll hier berichtet werden.

Zur vergleichenden Prüfung wurden noch mit herausgezogen die im Jahre 1912 im hiesigen Untersuchungsamt aus dem Material der Kgl. Kinderklinik isolierten Stämme (bezeichnet K. K. I. II. III.), außerdem 14 Pseudoruhrstämmen, die aus der Sammlung des hiesigen Instituts und dem Material des Untersuchungsamtes stammen.

Daß die Züchtung von Ruhrbazillen auch bei geübter Untersuchungstechnik durchaus nicht immer gelingt, ist bekannt und zeigte sich auch hier. Es war uns bei keinem der positiven Befunde, selbst bei zahlreichen Untersuchungen, möglich, ein zweites Mal von demselben Patienten ein positives Ergebnis zu erzielen. Inwieweit das auf die Behandlung zurückzuführen ist, mag dahingestellt sein. Andererseits konnten wir in 2 Fällen, bei denen bereits 4 negative Stuhluntersuchungen gemacht waren, bei der 5. Einsendung einen positiven Befund erheben. Das beweist einmal, daß man bei klinisch sicheren Fällen sich auch durch ein bakteriologisch negatives Ergebnis, sowohl in der Diagnose als auch vor allem in seinem prophy-

laktischen Handeln, nicht allzusehr beeinflussen lassen darf, andererseits aber auch, daß man eine oftmals wiederholte Einsendung nicht scheuen soll, um vielleicht endlich doch noch eine bakteriologische Sicherstellung der Diagnose zu erzielen. Möglicherweise wären die Resultate unserer Untersuchungen besser, wenn sie sogleich nach Entnahme der Stühle hätten gemacht werden können, was aus äußeren Gründen nicht erfolgte.

Was die Untersuchungstechnik selbst angeht, so wurde in der Weise vorgegangen, daß von den eingesandten Proben möglichst schnell nach dem Eintreffen im Institut eine Aufschwemmung in steriler physiologischer Kochsalzlösung gemacht und von dieser auf den üblichen Lackmusmilchzucker-Nutroseagar-Platten ausgestrichen wurde. Die Platten wurden dann nach einem Tage revidiert und die verdächtigen Kolonien auf Neutralrotagar und Lackmusmolke weiter geimpft. Gleichzeitig wurde bereits ein Schrägagarröhrchen angelegt und so am nächsten Tage eine Agglutination ermöglicht.

Wir benutzten stets die von Oldekop angegebene Modifikation des Neutralrotagars, die infolge ihres geringeren Agarzusatzes in bequemster Weise am Verhalten des Stichkanals die Beweglichkeit der geprüften Kultur erkennen läßt. Gleichzeitig ist dieser Nährboden in zweckmäßiger Weise noch von W. Rosenthal¹⁾ im hiesigen Institut dahin modifiziert worden, daß man ihn in schwach alkalischer Form, wo er einen gelben Farbenton zeigt, verwendet. Man kann auf diese Weise gleichzeitig an dem Farbenumschlag von Gelb in Rot die Säurebildung aus Traubenzucker prüfen.

Die Agglutination wurde zunächst mikroskopisch mit schwacher Vergrößerung abgelesen und später makroskopisch nachgeprüft. Bei der letzteren Methode wurde das Resultat nach 18stündigem Aufenthalt der Röhrchen bei 37° mit unbewaffnetem Auge festgestellt. Die Werte der mikroskopischen Agglutination waren meist höher und der Endtiter nicht so scharf zu bestimmen. Da die letztere Methode besonders bei Ruhr als die zuverlässigere bevorzugt wird, sind in der vorliegenden Veröffentlichung nur die damit erhobenen Befunde mitgeteilt.

Was zunächst das kulturelle Verhalten der untersuchten Stämme betrifft, so waren besondere Abweichungen von dem typischen Wachstum der Pseudoruhrbazillen auf den üblichen Nährböden Gelatine, Agar, Bouillon, Peptonwasser, Lackmusmolke, Neutralrot, Traubenzucker, Milchzucker, Mannit und Rhamnose-Agar nicht nachzuweisen. Auch hat sich das Verhalten der Stämme während eines jetzt etwa 7 Monate dauernden Fortzüchtens auf Agar gegenüber den genannten Nährböden nicht geändert. Eine Ausnahme in dieser Beziehung bildet die Maltose. Im Laufe der Beobachtung zeigte sich nämlich, daß das Zersetzungsvermögen unserer Stämme gegenüber Mannit zwar konstant blieb, daß dagegen das Zersetzungs-

¹⁾ Rosenthal. Hyg. Rundschau, 1906, S. 1061.

vermögen einiger Stämme gegen Maltose sich geändert hatte. Es haben nämlich die Stämme V 142 und Ty 639 ihre frühere Fähigkeit, Maltose zu zersetzen, nach 6monatlicher Fortzucht auf gewöhnlichem Agar verloren, außerdem aber hat ein Stamm (V 69), der im September und Oktober 1913 bei wiederholter Prüfung nur Mannit zersetzte, jetzt dauernd die Fähigkeit, Maltose unter Säurebildung zu zerlegen. Es traten also in dieser Hinsicht auch bei unseren neu gezüchteten Kulturen die schon von anderen Autoren des öfteren beobachteten Schwankungen in der Maltosezersetzung ein, auf die besonders Kruse hingewiesen hat und die uns zwingen, von der bisher üblichen Bezeichnung der Pseudoruhrstämmen, je nach ihrer Fähigkeit oder Unfähigkeit, Maltose zu zersetzen, mit Typus Y und Typus Flexner Abstand zu nehmen.

Die Giftbildung der isolierten Stämme hielt sich in den bei Pseudoruhrkulturen üblichen Grenzen. Meerschweinchen starben nach intraperitonealer Injektion von $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{20}$ Agarkultur lebender Bazillen, während sie geringere Dosen ohne Schaden vertrugen. Auch Kaninchen gegenüber zeigte sich keine erhebliche Giftwirkung. Denn bei der Herstellung der Immunsereen vertrugen die Tiere die intravenöse Injektion bis zu einer halben Kultur abgetöteter Bazillen.

In dem Bestreben nach einer Einteilung der verschiedenen Pseudoruhrstämmen in einzelne Rassen bedienten wir uns zunächst der Agglutination. Nun ist es aber bei der großen Anzahl von verschiedenen Pseudoruhrstämmen durchaus nicht leicht, für den jeweils zu prüfenden Stamm ein agglutinierendes Serum zu finden. So waren unsere sämtlichen aus der diesjährigen Kinderklinikendemie herrührenden Stämme durch keines der uns zur Verfügung stehenden von auswärts bezogenen Sera zu agglutinieren, obwohl wir eine größere Anzahl hochwertiger Y- und Flexner-Sera prüften. Nur ein Serum, das mit dem 1912 aus einem Falle der Kinderklinik isolierten Stamm Kinderklinik II hergestellt war und das den eigenen Stamm noch in einer Verdünnung von $\frac{1}{6000}$ agglutinierte, vermochte alle aus der diesjährigen Kinderklinikendemie gezüchteten Stämme $\frac{1}{200}$ vollständig, $\frac{1}{400}$ spurweise zu agglutinieren. Dagegen wurde der eine von den beiden poliklinischen Kinderklinikstämmen dieses Jahres, bezeichnet mit V 142, der auch mit unseren anderen Seren keine Agglutination gab, von Serum Kinderklinik II bis $\frac{1}{3000}$ agglutiniert. Wie der Castellansche Versuch zeigte, handelte es sich bei den nur wenig agglutinierten Stämmen nicht um eine spezifische, sondern nur um eine Mitagglutination. Das Serum wurde durch die mit den neuen Kinderklinikstämmen angestellten Absättigungsversuche in seinem Titer gegen den eigenen Stamm nur ganz unwesentlich erniedrigt, wohingegen es wohl möglich war, die Agglutinine des Serums Kinderklinik II durch die Bazillen des aus dem poliklinischen Falle isolierten Stammes V 142 nahezu vollständig zu entfernen.

Um uns nun weiter über die Natur dieser mit den vorhandenen Seren inagglutinablen Stämme zu unterrichten, versuchten wir zunächst durch Immunisierung von Kaninchen uns die homologen Sera selbst herzustellen. Hierbei zeigten sich eigenartige Unterschiede.

Das mit dem poliklinischen Stamm V 142 immunisierte Tier gab schon nach der dritten Injektion ein Serum, das den eigenen Stamm bis zu einer Verdünnung von $\frac{1}{4000}$ agglutinierte. Es gelang aber, mit diesem Serum die Bazillen des Stammes Kinderklinik II nur bei einer Konzentration von $\frac{1}{300}$ zu agglutinieren, während doch umgekehrt das mit Stamm Kinderklinik II hergestellte Serum die Bazillen V 142 nahezu bis zum Endtiter agglutinierte. Bei der weiteren Prüfung des mit Stamm V 142 hergestellten Serums zeigte sich, daß weder irgend einer der aus der diesjährigen Kinderklinikendemie gezüchteten Stämme von demselben beeinflußt wurde, noch einer von den Stämmen der Institutssammlung, die in der Mehrzahl von auswärts bezogen sind. Nur zwei im letzten Jahre aus sporadischen Fällen unseres Bezirkes isolierte Pseudoruhrstämme wurden beide bis $\frac{1}{3600}$ durch dieses Serum agglutiniert. Es scheint demnach, daß wir in V 142 einen der gerade im hiesigen Bezirke häufigeren Pseudoruhrstämme besitzen.

Ein ganz anderes Verhalten zeigten dagegen drei mit verschiedenen Stämmen der Endemie 1913 hergestellte Seren (106, 133, 136^{II}). Diese Stämme verhielten sich agglutinatorisch alle drei gleich. Es gelang uns nicht, mit den drei genannten Stämmen ein agglutinierendes Serum herzustellen, weder für den eigenen noch für irgend einen fremden Stamm, obwohl die Stämme, wie ihr oben angeführtes Verhalten zeigt, selbst nicht ganz inagglutinabel sind. Es scheint also, als wenn den Stämmen die Fähigkeit, irgend welche agglutinierenden Antikörper im Tiere zu bilden, fehlt. Wir hätten demnach Stämme, die nicht imstande sind, Agglutinine im Tierkörper zu bilden, wohl aber Agglutinine zu binden, wenn es uns auch nicht gelungen ist, ein Serum mit einer für diese Stämme spezifischen Reaktion zu finden. Als Gegenstück hierzu sei das Verhalten zweier Typhuskulturen hingewiesen, die wir vor einiger Zeit aus eingesandten Stuhlproben züchteten. Dieselben verhielten sich bakteriologisch vollständig wie Typhus, wurden aber durch unsere Sera nicht agglutiniert. Durch Immunisierung eines Kaninchens mit einem dieser Stämme erhielten wir ein Serum, das seinen eigenen Stamm nur bei einer Verdünnung von $\frac{1}{100}$ spurweise, unsere Typhus-Laboratoriumsstämme aber noch bei $\frac{1}{4000}$ agglutinierte. Als wir nunmehr das Serum mit seinem eigenen Stamm absättigten, gelang es mit demselben, die Agglutinine für den geprüften Laboratoriumsstamm vollständig zu entfernen. Wir haben demnach in diesem Falle eine Bakterienart, die Agglutinine bilden und binden kann, aber dabei selbst keine Ausflockungserscheinungen gibt. Über einen ähnlichen Stamm haben erst kürzlich Mac Intosh und Mac Queen¹⁾ berichtet.

Da es nun also bei keinem der aus der Kinderklinikendemie gezüchteten Stämme möglich war, dieselben mittels der Agglutination näher zu identifizieren, wandten wir uns an Prof. Kruse, der die Güte hatte, uns eine Anzahl seiner sicher klassifizierten Pseudoruhr-

¹⁾ J. M. Intosh and J. Mac Queen. Journal of Hyg., 1914, Bd. 13, Nr. 4, S. 409.

stämme nebst den zugehörigen Seren zur Verfügung zu stellen. Bei der weiteren Prüfung dieser Sera mit unseren neuen Stämmen und der übersandten Stämme mit unseren neu hergestellten Seren ergaben sich folgende Resultate.

Keiner unserer Endemiestämme wurde von den Seren der Pseudoruhrrassen A. B. D. E. H. agglutiniert. Umgekehrt agglutinierte auch keines unserer mit diesen Stämmen gemachten Seren diese Rassen. Der aus dem poliklinischen Falle isolierte Stamm V 142 wurde dagegen von Serum H bis $\frac{1}{6000}$ agglutiniert und ebenso agglutinierte das von uns hergestellte Serum V 142 den Stamm H bis zum Endtiter.

Nach dem agglutinatorischen Verhalten scheint es sich also bei den Endemiestämmen um eine der von Kruse nicht klassifizierten Rassen zu handeln, falls sie nicht mit den noch ungeprüften Rassen C. F. G. übereinstimmen. Auch ein im Kaiserlichen Gesundheitsamte mit den von Bärthlein beschriebenen Dahlemstämmen hergestelltes Serum mit einem Titer von $\frac{1}{10000}$ agglutinierte unsere Endemiestämme ebensowenig wie unsere Sera V 142 und 136^{II} die Stämme zu agglutinieren vermochten.

Da die zur Gewinnung agglutinierender Sera mit den Stämmen V 106, 133, 136^{II} gemachten Versuche bezüglich der Agglutination ein negatives Resultat ergaben, lag es nahe, zu prüfen, ob nicht doch durch die Injektion der Bakterien irgend welche anderen Antikörper entstanden seien. Wir nahmen hierzu die Prüfung auf komplementbindende Antistoffe heraus, denn einmal erschien es wesentlich, die bisher nur kulturell gestellte Diagnose „Pseudoruhbazillen“ auch serologisch zu bestätigen, und zweitens allgemein von Interesse eine vergleichende Prüfung von komplementbindenden und anderen Antikörpern anzustellen. Zu der hierbei von uns geübten Technik sei folgendes bemerkt.

Die Antigene wurden nach der von Leuchs¹⁾ gegebenen Vorschrift hergestellt. Je eine Kollische Schale wurde mit 5 cm³ sterilem destillierten Wasser abgeschwemmt. Die Abschwemmung wurde 24 Stunden lang bei 60° gehalten und danach zweimal 24 Stunden im Schüttelapparat geschüttelt. Sodann wurden die Bakterien durch scharfes Zentrifugieren entfernt, die darüberstehende, meist fast ganz klare Flüssigkeit abpipettiert und im Verhältnis von 1 : 10 mit einer 5%igen Phenollösung versehen. Vor weiterer Benutzung blieben die Extrakte noch einige Tage stehen, um ein möglichst gleichmäßiges Resultat zu erzielen. Es wurde dann zunächst die Eigenhemmung des Antigens festgestellt. Meist lag dieselbe bei 0·08 bis 0·1 cm³. Zum Hauptversuche wurde dann als wirksame Menge 0·05 cm³ genommen und zur Kontrolle die größte noch nicht eigenhemmende Menge des Antigens angesetzt. Ebenso wurden beim Hauptversuch für die Serumkontrollen Mengen genommen,

¹⁾ Leuchs und Schoene. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh., Bd. 60, S. 157.

die annähernd doppelt so groß waren als die für die Reaktion selbst benutzte Menge. Doppelte Serummengen für die Kontrolle zu nehmen, war meistens nicht möglich, daß Kaninchenserum in so großen Dosen fast alle erhebliche Eigenhemmung zeigten.

In der Technik der Komplementbindung bedienten wir uns der im hiesigen Institut bei der Ausführung der Wassermannschen Reaktion geübten Methode. Weil der Titer des Ambozeptors geringen Schwankungen unterliegt, wurde die Wirksamkeit desselben nur von Zeit zu Zeit bestimmt. Dagegen wurde die Wirksamkeit des Meerschweinchenserums bezüglich seines Komplementgehaltes vor jedem Versuch in einem Vorversuch ermittelt. Ebenso wurde jedesmal durch einen andern Vorversuch festgestellt, wieviel Komplement die im Hauptversuch verwandte Menge eines jeden Antigens für sich absorbierte und aus beiden Vorversuchen die Menge des im Hauptversuch für die verschiedenen Antigene zu verwendenden komplementhaltigen Meerschweinchenserums berechnet. Die Bindung des Komplementes im Vorversuch an das Antigen, im Hauptversuch an das Antigeneserum geschah eine Stunde lang auf Eis. Zur Hämolyse wurden alle Röhrchen nach Zusatz der inzwischen sensibilisierten Blutkörperchen für 2 Stunden in den 37° Schrank gestellt. Das Resultat wurde danach abgelesen, beim Hauptversuch aber nach 12 Stunden noch einmal kontrolliert. Beide Versuche wurden, um eine Änderung in der Wirksamkeit des Komplementes zu vermeiden, möglichst schnell nacheinander ausgeführt. Durch diese Technik war es möglich, ohne jeden Überschuß an Komplement zu arbeiten und somit die Reaktion aufs empfindlichste einzustellen. Gerade hierauf scheint es bei der Anstellung derartiger Komplementbindungen anzukommen und es wäre leicht möglich, daß die so verschiedenartige Beurteilung der Komplementbindung bei Ruhr darin ihren Grund hätte, daß bei diesen Versuchen mit einem mehr oder weniger großen Überschuß an Komplement gearbeitet wurde und die Methode damit natürlich an Empfindlichkeit verloren hätte.

Über die Ergebnisse unserer Komplementbindungsversuche sei an der Hand nebenstehender Tabelle folgendes mitgeteilt. Die Wirksamkeit der verschiedenen Antigene gegenüber ihren zugehörigen Seren zeigte keine größeren Abweichungen voneinander. Am wirksamsten erwies sich das Antigen Kinderklinik II, das schon mit 0·001 cm³ seines Serums komplette Hemmung gab. Da wir ursprünglich die Reaktion zu dem Zwecke anstellten, um zu sehen, ob sich in den Seren der Immuntiere, bei denen sich Agglutinine weder für den eigenen noch für andere Stämme nachweisen ließen, komplementbindende Antikörper gebildet hätten, so sei zunächst darauf hingewiesen, daß in der Tat die Seren V 133 und 136 eine positive Komplementbindungsreaktion zeigten. Diese Sera hatten weder ihren eigenen noch einen anderen unserer Pseudoruhrstämme agglutiniert, die mit den Stämmen hergestellten Antigene gaben sowohl mit ihren homologen Seren als auch wechselseitig (Serum 133 mit Antigen 136 und umgekehrt) positive Komplementbindung, mit unseren anderen Seren dagegen nicht.

Serum-Menge	V 142	133	KK II	Kruse	Typhus	136 II
Antigen-Rasse A						
0·01	gg	gg	gg	gg	gg	gg
0·03	gg	gg	gg	gg	gg	gg
0·1	gg	gg	gg	gg	gg	gg
0·2	gg	gg	gg	gg	gg	gg
0·4	gg	gg	gg	gg	gg	gg
Rasse B						
0·01	gg	gg	gg	gg	gg	gg
0·03	gg	gg	gg	gg	gg	gg
0·1	gg	gg	gg	gg	gg	gg
0·2	gg	gg	gg	gg	gg	gg
0·4	gg	gg	gg	gg	gg	gg
Rasse D						
0·01	gg	gg	Sp.-K.	gg	gg	gg
0·03	gg	gg	g. K.	gg	gg	gg
0·1	gg	gg	II	gg	gg	gg
0·2	gg	gg	H	gg	gg	gg
0·4	gg	gg	H	gg	gg	gg
Rasse E						
0·01	gg	gg	gg	gg	gg	gg
0·03	gg	gg	gg	gg	gg	gg
0·1	gg	gg	gg	gg	gg	gg
0·2	gg	gg	gg	gg	gg	gg
0·4	gg	gg	gg	gg	gg	gg
Rasse H						
0·01	H	gg	gg	gg	gg	gg
0·03	H	gg	gg	gg	gg	gg
0·1	H	gg	gg	gg	gg	gg
0·2	II	gg	gg	gg	gg	gg
0·4	H	gg	gg	gg	gg	gg

Serum-Menge	142	133	K II	Kruse	Typhus	136 II
Antigen V 142						
0·01	H	gg	Sp.-K.	gg	gg	gg
0·03	H	gg	g. K.	gg	gg	gg
0·1	H	gg	H	gg	gg	gg
0·2	H	gg	H	gg	gg	gg
0·4	H	gg	H	gg	gg	gg
Antigen V 133						
0·01	gg	g. K.	gg	gg	gg	g. K.
0·03	gg	g. K.	gg	gg	gg	H
0·1	gg	H	gg	gg	gg	H
0·2	gg	H	gg	gg	gg	H
0·4	gg	H	gg	gg	gg	H
Antigen K II						
0·01	Sp.-K.	gg	H	gg	gg	gg
0·03	Sp.-K.	gg	H	gg	gg	gg
0·1	g. K.	gg	H	gg	gg	gg
0·2	H	gg	H	gg	gg	gg
0·4	H	gg	H	gg	gg	gg
Antigen V 136 II						
0·01	gg	g. K.	gg	gg	gg	g. K.
0·03	gg	H	gg	gg	gg	H
0·1	gg	H	gg	gg	gg	H
0·2	gg	H	gg	gg	gg	H
0·4	gg	H	gg	gg	gg	H

gg = ganz gelöst.

Sp.-K. = Spur-Kuppe.

g. K. = große Kuppe.

H = Hemmung.

Diese Tatsachen beweisen erstens, daß sich komplementbindende Antikörper im Serum des Versuchstieres gebildet hatten trotz fehlender Agglutinine, daß also Komplementbindung und Agglutination durchaus nicht parallel gehen, zweitens, daß die beiden aus derselben Endemie gezüchteten Stämme V 133 und 136, die sich kulturell und in ihrer geringen Agglutinierbarkeit durch Serum Kinderklinik II gleich verhielten, auch serologisch zusammen gehören. Wenn nun auch die mit Stamm V 133 und 136 hergestellten Tiersera mit den anderen Stämmen bei der Agglutination überhaupt nicht und bei der Komplementbindung nur gegeneinander reagierten, so wäre es doch möglich gewesen, daß die Reaktion der Stämme V 133 und 136, die ja von unserem Serum Kinderklinik II bis $\frac{1}{200}$ mitagglutiniert wurden, bei der Komplementbindung mit diesem Serum eine positive Reaktion gegeben hätten. Jedoch zeigte das Serum Kinderklinik II auch bei 0.4 cm^3 mit dem Antigen dieser Stämme V 133 und 136 nicht die geringste Hemmung. Es scheint danach, als wenn derartige unspezifische Antikörper, denn als solche wurde die Agglutination ja, wie bereits erwähnt, durch den Castellanischen Versuch erwiesen, bei der Komplementbindung nicht zum Ausdruck kommen. Die letztere würde daher einen höheren Grad von Empfindlichkeit besitzen. Und in der Tat zeigte sich, wenn man die Ergebnisse von Agglutination und Komplementbindung vergleicht, daß überall da, wo eine Absättigung agglutinierender Sera durch einen Bakterienstamm nicht möglich war, obwohl die Bakterien von dem betreffenden Serum agglutiniert wurden, wo es sich also um eine unspezifische Agglutination handelt, daß in diesen Fällen die mit den Bakterien hergestellten Antigene keine Komplementbindung zu geben vermochten. Lag dagegen eine spezifische Agglutination vor, wie z. B. bei Serum Kinderklinik II gegen Stamm V 142, so gab auch die Komplementbindung ein positives Resultat. Hierbei zeigten sich in der hemmenden Kraft der Sera quantitative Unterschiede, die in nachstehendem Falle dem Agglutinationswerte parallel gingen. Unser Serum Kinderklinik II agglutinierte den eigenen Stamm bis $\frac{1}{5000}$, den Stamm V 142 bis $\frac{1}{3600}$. Bei der Komplementbindung gab das Serum Kinderklinik II mit dem Antigen des eigenen Stammes schon bei 0.01 cm^3 vollständige Hemmung; mit Antigen V 142 bei 0.01 cm^3 nur eine Spur Kuppe, bei 0.03 große Kuppe und erst bei einer Serummenge von 0.1 cm^3 trat eine vollständige Hemmung der Hämolyse ein.

Besondere Beachtung verdient endlich noch die Tatsache, daß wir bei der Komplementbindung zwischen Seren und nicht homologen Antigenen auch da noch positive Resultate erhielten, wo die Agglutination negativ verlaufen war.

Das Serum Kinderklinik II agglutinierte die Bakterien des Stammes V 142 fast bis zum Endtiter, umgekehrt agglutinierte aber das mit Stamm V 142 hergestellte Serum den Stamm Kinderklinik II nur $\frac{1}{200}$. Bei der Komplementbindung dagegen gab sowohl das Serum

Kinderklinik II mit Antigen V 142 bei 0.1 cm³ Serum als auch das Serum V 142 mit Antigen Kinderklinik II bei 0.2 cm³ Serum vollständige Hemmung. Aus den Absättigungsversuchen war zu folgern, daß die Bakterien V 142 den größten Teil der im Serum Kinderklinik II enthaltenen Agglutinine absorbierten. Der Titer des Serums gegen den eigenen Stamm erniedrigte sich nach der Absättigung von $\frac{1}{4000}$ auf $\frac{1}{400}$; es handelte sich demnach bei Serum V 142 gegen Stamm Kinderklinik II um eine schwache, aber spezifische Agglutination. Während nun, wie schon vorher betont, bei der nicht spezifischen Agglutination die Komplementbindung negativ ausfiel, ergab sie hier, wo es sich zwar um eine schwache, aber spezifische Wirkung handelte, ein sehr deutliches positives Resultat.

Schließlich haben wir auch aus den von Prof. Kruse übersandten Stämmen Antigene hergestellt und diese auf ihr Komplementbindungsvermögen mit unseren Seren geprüft. Die Resultate stimmten mit dem agglutinatorischen Verhalten überein.

Die vergleichende Untersuchung von Komplementbindung und Agglutination hat also ergeben, daß die schwache unspezifische Agglutination bei der Komplementbindung nicht, die schwache spezifische aber verstärkt zum Ausdruck kommt; ja daß sogar Seren, die ihren homologen Stamm gar nicht agglutinieren, mit diesen noch deutliche Komplementbindung geben. Demnach wäre bei genauer Einstellung des Komplementes diese Methode empfindlicher und dabei noch spezifischer als die Agglutination. Allerdings ist das Material zu klein, um daraus ein abschließendes Urteil fällen zu können.

Zusammenfassung: Bei einer größeren Anzahl von ruhrartigen Erkrankungen im Säuglings- und Kindesalter wurden durch die bakteriologische Untersuchung der Stühle Bazillen nachgewiesen, die zur Gruppe der giftarmen Ruhrbazillen (*B. Pseudodysenteriae*) gehören. Das biologische Verhalten dieser Stämme unterscheidet sich nicht vom typischen Wachstum der *Pseudodysenterieer*reger. Während es bei einem Teil der neugezüchteten Stämme möglich war, dieselben unter bekannte *Pseudodysenterie*erassen serologisch einzuordnen, konnten dagegen sämtliche aus einer Endemie in der Göttinger Kinderklinik im Herbst 1913 isolierten Stämme nicht mit irgend einer der bekannten Pseudoruhrrassen weder durch Agglutination noch durch Komplementbindung identifiziert werden.

Für die Einteilung der einzelnen Pseudoruhrstämmen in verschiedene Typen ist die Maltosezersetzung wegen ihrer Unbeständigkeit nicht geeignet.

Die Resultate der Agglutination sind wegen des bei Pseudoruhren oft unspezifischen Ausfalles der Reaktion ohne gleichzeitigen Castellianischen Versuch zur genaueren Rassenbestimmung häufig nicht zu verwerten.

Dagegen scheint die Komplementbindung in der bei uns geübten Technik eine spezifische und zugleich empfindliche Reaktion zu sein.

Zur Kenntnis der Rumination im Säuglingsalter.

Von Dr. J. Peiser.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 17. März 1914.)

In der jüngsten Zeit ist die Aufmerksamkeit wiederholt auf die sogenannte Rumination gelenkt worden, auf die Krankheitserscheinung, welche nicht treffender als mit dem Ausdruck „Wiederkauen“ bezeichnet werden kann. v. Gulat-Wellenburg (1) hat sogar über eine Beobachtung familiären Auftretens von Wiederkauen berichtet: Ein 63jähriger Mann, welcher durch Demonstration seines Wiederkauens seinen Unterhalt erwarb, weiß von seiner älteren Schwester, daß er schon als Säugling alle Milch heraufwürgte und man gezwungen war, nach erfolgter Nahrungsaufnahme ihm den Mund zu verbinden. Er hat von Jugend an alle genossenen Speisen unwillkürlich, aber auch willkürlich in den Mund heraufgestoßen und nach weiterem Kauen wieder verschluckt. Sein verheirateter Sohn hat diese Eigentümlichkeit von Kindheit auf gleichfalls besessen und dessen Söhnchen, der noch Säugling ist, stößt auch wieder alle Milch herauf. Brüning (2) berichtet von einem 68jährigen Mann, der ebenso wie seine beiden 36- beziehungsweise 26jährigen Söhne und 2 Schwestersöhne an Rumination litt. Hier besteht zweifelsohne eine erbliche Veranlagung; sie beweist, abgesehen von allem anderen, daß die Rumination beim Menschen eine erfolgreiche Ernährung weder im Säuglings- noch im späteren Alter ausschließt.

Im Säuglingsalter ist die Rumination keine seltene Erscheinung. Wer danach forscht, wird von leichten Graden häufig hören. Schwerere Formen sind allerdings erst seit der Publikation von H. Maas (3) bekannt geworden. Die vorliegenden Beobachtungen hat Brüning (4) im Jahre 1913 zusammengestellt. Nach ihm haben noch Aschenheim (5) und Huldshinsky (6) über ruminierende Säuglinge Mitteilung gemacht.

Die Arbeiten der verschiedenen Autoren haben das Krankheitsbild der Rumination scharf umgrenzt und für die Pathogenese sowohl wie für die Therapie bestimmte Gesichtspunkte in den Vordergrund gerückt.

Angeboren war das Leiden in keinem der beschriebenen Fälle, stets erworben im Laufe von Ernährungsstörungen, bei welchen neuropathische Konstitution eine wichtige, vielleicht die ursächliche Rolle spielte. Nach Brüning (4) trat die Rumination zwischen dem 3. und 7. Lebensmonat auf. Aschenheim (5) fand ihr Auftreten einmal in der 8. Woche, einmal mit 7 Monaten, Huldshinsky (6) mit 6 Monaten. Bei einem Teil der Fälle ging die Rumination mit den Erscheinungen des funktionellen Pylorospasmus einher, be-

ziehungsweise mit habituellem Erbrechen. Brüning (4) bezieht die Rumination allgemein auf eine Motilitätsneurose des Magens, präziser sprechen Aschenheim (5) und Huldshinsky (6) mit Lust (7) von einem pathologischen Bedingungsreflex. Lust (7) unterscheidet ausdrücklich zwischen der sich wiederholenden Regurgitation der Nahrung und der eigentlichen Rumination; er führt beide Vorgänge auf pathologische Bedingungsreflexe im Sinne Ibrahims (8) zurück, welche ihre Entstehung „jenen mehr oder weniger physiologischen Reizen verdanken, die zur Auslösung des gewöhnlichen ‚Schüttens‘ oder ‚Speiens‘ der Säuglinge führen“.

Zur Heilung der abnormen Erscheinung ist von den verschiedenen Autoren mancherlei in Anwendung gebracht worden. Sämtliche Autoren aber sind darin einig, daß der Hauptwert auf eine dem Leiden angepaßte Ernährung gelegt werden muß. Mayerhofer (9) sah raschesten Erfolg von Verabreichung rein breiiger Nahrung, ebenso Huldshinsky (6). Lust (7) dagegen fand keinen wesentlichen Unterschied zwischen flüssigen und dickbreiigen Speisen. Es ist auch nicht anzunehmen, daß in der breiigen Konsistenz der Nahrung ein spezifischer Heilfaktor gefunden ist; denn häufig tritt die Rumination in einer so frühen Periode des Säuglingsalters auf, daß eine breiige oder feste Kostform sich von selbst ausschließt.

Die Tatsache, daß ruminierende Säuglinge heranwachsen und ein hohes Alter erreichen können, ohne ihr charakteristisches Leiden verloren zu haben, zwingt zu der Fragestellung, ob die Rumination an sich ein therapeutisches Eingreifen erfordert. Da die Rumination nicht wie das Speien Nahrungsverluste bedingt, so liegt das Interesse, welches die Erscheinung der Rumination bietet, in erster Linie auf rein pathologischem Gebiete. Anders stellt sich die Fragestellung dar, wenn in Betracht gezogen wird, daß die Rumination nicht angeboren ist, sondern sich erst im Verlaufe von Ernährungsstörungen ausbildet. Die Auffassung der Rumination als pathologischer Bedingungsreflex setzt gleichfalls eine primäre Ernährungsstörung voraus. Daß aber eine Ernährungsstörung beim Säugling ein therapeutisches Eingreifen erfordert, ist selbstverständlich. Damit hat sich die Fragestellung verschoben: indem der Rumination eine Ernährungsstörung zugrunde liegt, ist diese zu analysieren und zu beheben. Die Therapie hat daher weniger darauf zu zielen, das Symptom der Rumination zu beseitigen, als den Gesamtzustand des Kindes zu bessern durch Heilung seiner Ernährungsstörung. Es ist kein Zweifel, daß dies auf mannigfaltige Weise geschehen kann. Der Erfolg wird um so rascher sich einstellen, je besser die Nahrung dem Zustand des Kindes angepaßt ist. Die 3 folgenden Beobachtungen dürften dies veranschaulichen.

I. Martin K.

Geburtsgewicht zirka 6 $\frac{1}{2}$ Pfund. Die ersten 3 Wochen 6mal täglich Muttermilch, dabei häufige, auch grüne Stühle; dann wegen Nahrungsmangels Beikost, und zwar $\frac{1}{3}$ Milch + $\frac{2}{3}$ Haferschleim ohne Zucker. Dabei kam es zu Obstipation. Die durch Klystier herbeigeführten Stühle waren hellbraun. Mit 4 Wochen stellte sich Erbrechen

ein bis 1 Stunde nach der Mahlzeit, zuweilen im Bogen; gelegentlich wurde auch Wiederkäuen beobachtet. Das Kind nahm dabei sichtlich ab.

Mit 7 $\frac{1}{2}$ Wochen wog das Kind 3400 g. Es war zu dieser Zeit ein mageres, blasses Kind von grazilem Knochenbau, aber kräftiger Muskulatur, in reduziertem Ernährungszustand. Ein objektiver Anhalt für das Bestehen eines Pylorospasmus ließ sich nicht gewinnen.

Im Allaitement mixte mit Buttermilchsuppe gelang es rasch, das Erbrechen zu beseitigen; das Kind gedieh bei diesem Ernährungsregime und weiterhin bei Buttermilchsuppe allein sehr gut. Das Wiederkäuen bestand weiter, hielt jedoch die fortschreitend gute Entwicklung des Kindes in keiner Weise auf. Als das Kind im Alter von fast 4 Monaten 4600 g wog und sich sehr wohl fühlte, erfolgte doch noch Rumination bis 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Die Rumination konnte durch Ablenkung unterdrückt werden.

II. Henry Gerd B.

Schwere Zangengeburt. Geburtsgewicht 8 Pfund. Erst 1 Woche lang Muttermilch, dann kondensierte Schweizermilch + Nestlémehl. Dabei entstand Darmkatarrh. Deshalb von der 3. Woche ab Ammenmilch, außerdem Reismehlsuppe mit Soxhleths Nährzucker. Die Ernährung machte fortgesetzt Schwierigkeiten. Schließlich bekam das Kind nur Ammenmilch zweistündlich; dabei waren die Stühle sehr häufig, meist grün. Von der 7. Woche ab erfolgte keine Zunahme mehr. Von der 6. Woche ab bestand Gesichtsausschlag.

Mit 5 $\frac{1}{2}$ Monaten wog das Kind nur 4200 g, war aufs äußerste reduziert und bot in pastösem Gesicht typisches Ekzem dar, welches auch den Schädel überzog. Neigung zu Erbrechen. Wiederkäuen.

Im Allaitement mixte mit alkalisiertem Kefir (10) und dann allein bei alkalisiertem Kefir gelang es rasch, den Zustand des Kindes zu bessern. Das Körpergewicht nahm regelmäßig zu, das Ekzem heilte; das Erbrechen hörte auf und das Wiederkäuen schwand innerhalb 12 Tagen.

Es ist zuzugeben, daß es sich in den beiden angeführten Fällen um leichte Formen des Wiederkäuens gehandelt hat. Beidemale verlangten in erster Reihe die schweren chronischen Ernährungsstörungen Abhilfe. Im ersten Falle mag es sich auch um funktionellen Pylorospasmus gehandelt haben, dem zweiten Fall lag allgemein exsudative Diathese und neuropathische Konstitution zugrunde. In beiden Fällen gelang es, die wichtigste Indikation zu erfüllen, die Allgemeinentwicklung der Kinder zu fördern. Das Symptom der Rumination fand für das therapeutische Vorgehen keine Berücksichtigung. In dem einen Falle schwand es spontan bald, im andern hemmte es das Gedeihen des Kindes nicht.

Um einen schwereren Grad von Rumination handelt es sich in der Beobachtung, welche im folgenden genauer wiedergegeben ist:

III. Ursula B., vgl. die Kurve.

3. Kind. Das erste ist im 1. Lebensjahr bei künstlicher Ernährung erst schlecht, dann gut gediehen. Das zweite ist im 1. Lebensjahr bei Amme schlecht, bei der künstlichen Ernährung dann gut gediehen. Mutter ist sehr nervös und leidet an unregelmäßiger Verdauung. Vater leidet an übermäßiger Magensäure.

Geburtsgewicht 9 $\frac{3}{4}$ Pfund. Nie Brust. Anfangs $\frac{1}{2}$ Kindermilch + $\frac{1}{2}$ Haferschleim + Milchzucker, und zwar 20 g auf 600 g Nahrungsmischung. 6 Mahlzeiten. Dabei Blähungen und unregelmäßige Stühle, auch starkes Speien bis 3 Stunden nach der Mahlzeit. Vom 2. Monat

ab Milch : Schleim = 4 : 5. Dabei keine Veränderung des Befindens, jedoch dauernde Gewichtsabnahme.

Am 4. September 1913, im Alter von 7 Wochen, wog das Kind 4050 g. Es war von grazilem Knochenbau, in stark reduziertem Ernährungszustand, von schlechten Farben, aber kräftiger Muskulatur. Keine Zeichen exsudativer Diathese. Zunge rein. Lunge, Herz ohne Befund. Milz nicht palpabel.

Ordination: Buttermilchsuppe 800 g pro die.

Am 4. Oktober 1913, also nach einem Monat, betrug das Körpergewicht 4080 g. Das Kind trank nur 650 g pro die. Stuhl täglich 1mal, fest. Speien erfolgte unverändert, bis 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme; die Nahrungsmenge hatte keinen Einfluß auf das Speien.

Der Allgemeinzustand des Kindes war schlecht, der Turgor miserabel.

Da die fettarme Buttermilch sich der Milchmischung nicht überlegen gezeigt hatte, kehrte ich zu $\frac{1}{2}$ Milch + $\frac{1}{2}$ Mehlsuppe + Malzsuppenextrakt zurück. Dabei trat jedoch auch keine Besserung ein, so daß ich das Kind am 16. Oktober 1913 ins Säuglingsheim aufnahm. Aufnahmegewicht 4030 g.

Bei der 1. Mahlzeit, welche das Kind im Heim erhielt, war ich zugegen. Dabei konstatierte ich typische Rumination. Es sollte nunmehr Kefirsuppe (10) gereicht werden.

19. Oktober. Das Kind trank die Nahrung erst langsam und unruhig. Brom 0·1, $\frac{1}{2}$ Stunde vor der Mahlzeit gegeben, brachte keine Besserung. Unmittelbar im Anschluß an die Nahrungsaufnahme erfolgte zugleich mit Kolik Rumination. Magenperistaltik war nicht festzustellen. Erst Brom 0·1, in der Nahrung gereicht, führte ruhigeres Trinken herbei. Rumination trat nicht mehr nach jeder Mahlzeit auf und gar nicht, wie es zuvor gleichfalls nicht selten sich gezeigt hatte, während der Mahlzeit. Gestern abend wurde noch 4 Stunden nach der Mahlzeit etwas Nahrung ohne Rumination erbrochen. Trotzdem wurden dann 150 g gut getrunken, hinterher nicht ruminiert und bis zum nächsten Morgen nicht erbrochen. Kind liegt jetzt auch lange Zeit wach im Bett, ohne zu schreien, während es vorher ungewöhnlich unruhig gewesen war.

20. Oktober. Kind heut sehr unruhig. Stärkeres Speien und stärkere Rumination, bei der 6 Uhr-Nachmittags-Fütterung 16mal. Brom wird ausgesetzt.

21. Oktober. Kind ohne Medikament wieder ruhig; Speien und Rumination geringer. Kind sieht besser aus, fängt an, lebhaft zu beobachten und ein wenig zu lächeln.

Atropin.

28. Oktober. Kind hatte am 21. Oktober von Atropin. sulfur. 0·01 : 10·0 2 \times 1 gtt. und am 22. Oktober 4 \times 1 gtt. erhalten. Diese Medikation hatte auf die Rumination gar keinen Einfluß. Jedoch trat gestern Nachmittag, 2 Stunden, nachdem 1 gtt. Atropinlösung gegeben worden war, ein Erythem auf bei gleichzeitiger Pupillenerweiterung. Dieses Erythem (Körpertemperatur 37·2) schwand allmählich innerhalb $\frac{1}{2}$ Stunde. Heute Vormittag wiederholte es sich wiederum 2 Stunden, nachdem 1 gtt. Atropinlösung gegeben worden war. Da die Rumination durch das Atropin nicht beeinflußt worden war, wird das Atropin wieder fortgelassen.

Im übrigen ist das Allgemeinbefinden des Kindes wesentlich gebessert. Das Kind hält mit Vorliebe die Finger im Mund; entfernt man dieselben, treten Rumination und Speien stärker auf. Trotzdem steiler Gewichtsanstieg.

29. Oktober. Bei Steigerung des Nährzuckers auf 8% waren vermehrte und dyspeptische Stühle aufgetreten. Unter Herabsetzung des Nährzuckers und Steigerung des Kefirs beruhigte sich, unterstützt durch 3- bis 5mal täglich 0·2 Calc. lactophosph., die Darmtätigkeit rasch. Kind trinkt 180 g gut. Speien und Wiederkäuen stehen nicht in Abhängigkeit von der Nahrungsmenge, auch nicht in gegenseitiger

Beziehung. Beides erfolgt sehr unregelmäßig, nicht bei jeder Mahlzeit. Es scheint, als ob das Wiederkäuen mit Erregung vor und während der Mahlzeit zusammenhängt, das Speien jedoch nicht. Speien erfolgt gelegentlich im Strahl ohne gleichzeitiges Wiederkäuen, am stärksten Abends bei der 10-Uhr-Mahlzeit. Gelegentlich macht sich bei der Morgenmahlzeit, und nur bei dieser, ein eigenartiger Trinktypus bemerkbar: das Kind trinkt sehr langsam und schluckt nur kleine Mengen, als ob ein Widerstand im Schlunde wäre. Nachdem diese Hemmung nach einigen Sekunden nachgelassen hat, fließt die Nahrung unter hörbarem Geräusch in die Tiefe, worauf sich beim nächsten Schluck das gleiche wiederholt, als ob Flüssigkeit in einen Hohlraum gegossen wird. Im übrigen ist das Kind jetzt ruhig.

7. November. Mit der Steigerung des Kefirs Besserung der Stühle und der Gewichtskurve.

1 Stunde 20 Minuten nach der Nahrungsaufnahme wird eine Magensonde (Nélaton Nr. 15) eingeführt: leichte Entleerung einer ziemlich dünnen, weiße Flocken enthaltenden Flüssigkeit, welche blaues Lackmus stark rötet, Kongo nicht bläut. Gesamtzitidität: 90. Günzburg —. Im mikroskopischen Präparat des Mageninhalts sieht man eine dünne Aussaat von Fettröpfchen, von denen sich nur ganz vereinzelt mit Ziehlscher Karbolfuchsinlösung nach Jacobson (11) rot färben.

8. November. Hämoglobin 100 (Talquist).

2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme wieder Einführung der Magensonde: Blaues Lackmus wird stark gerötet, Kongo nicht gebläut; Gesamtzitidität des Mageninhaltes 140. Günzburg —.

10. November. 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme entleert die Magensonde zirka 12 cm³ flockiger Flüssigkeit, welche blaues Lackmus stark rötet, Kongo bläut; Gesamtzitidität 100. Günzburg +.

Kind sieht besser aus, lacht und erzählt. Wiederkäuen geringer, Speien jedoch noch beinahe nach jeder Mahlzeit; allerdings nur noch kurz nachher.

23. November. Der Kefir wird nicht mehr mit Natr. carbon., sondern mit Natr. citr. alkalisiert.

25. November. 4 Stunden nach der Mahlzeit entleert Magensonde nur zirka 4 m³ schleimig-flockige Flüssigkeit, welche blaues Lackmus stark rötet, Kongo stark bläut; Gesamtzitidität 52. Günzburg +.

27. November. Wiederkäuen und Speien noch unregelmäßig. Speien auch hin und wieder noch bis 4 Stunden nach der Mahlzeit. Kind sieht sehr gut aus, ist agil. Stuhl ist seit der Verwendung von Natr. citr. fester und seltener; seine Reaktion ist schwach sauer.

7. Dezember. Seit dem 4. Dezember ist wieder versucht worden, Milch statt Kefir zu geben. Kind bekam am 4. Dezember 100 Milch + 100 3% Kufeke + 5% Soxhlet's Nährzucker, vom 5. Dezember ab 200 Milch + 200 Kufeke + 5% Soxhlet's Nährzucker. Seitdem ist das Kind wieder unruhiger. Es macht den Eindruck, als ob diese Unruhe des Kindes mit der neuen Nahrung zusammenhängt, insofern als die Milchmischung dünnflüssiger ist und weniger sättigt als die sahnige Kefirsuppe. Deshalb bekommt das Kind nunmehr zur Milch 5% Kufeke.

9. Dezember. Kind ist in der Tat wieder ruhiger geworden. Stuhl gelbbraun, breiig. Wiederkäuen unverändert. Die Gewichtskurve schwankt stark.

10. Dezember. Kind speit heute sehr viel mehr. Deshalb wird die Milchmischung wieder aufgegeben.

14. Dezember. Mit der Rückkehr zu ausschließlicher Kefirsuppe hat das Speien wieder nachgelassen; das Wiederkäuen aber besteht unverändert weiter, bis 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme.

16. Dezember. Kind war gestern auffallend unruhig und hat heute früh stark gespien. Stuhl gut.

20. Dezember. Wieder im ganzen ruhiger. Speien geringer, Wiederkäuen stärker.

25. Dezember. Speien findet fast gar nicht mehr statt; das Wiederkauen ist viel geringer geworden. Kind sieht sehr gut aus. Gute Gewichtszunahme.

30. Dezember. Kind ruhig, in freundlicher Stimmung. Wiederkauen erfolgt noch bis 4 Stunden nach der Mahlzeit. Trotzdem sehr gute Entwicklung. Keine Rachitis.

8. Jänner 1914. Bouillongrieß wurde gern genommen, danach jedoch war das Kind sehr unruhig.

24. Jänner. Kind hat sich sehr erholt, ist rund geworden, hat gute Farben und ruhige freundliche Stimmung. Speien erfolgt sehr selten, auch Wiederkauen nur noch hin und wieder. Stuhl ist gelbbraun, salbig.

28. Jänner. Bokam seit 25. Jänner 1mal 200 Vollmilch + Zwieback. Da der Stuhl seit gestern etwas zerfahren ist, wird statt Vollmilch Milchemischung von Milch + Mehlsuppe + Soxhlet's Nährzucker gegeben.

2. Februar. Der Übergang von Kefir zu Milch ist gut gelungen; die Stühle sind gleichmäßig geworden. Die Stimmung ist vergnügt, das Aussehen sehr gut. Das Kind hat sich zu einem runden Baby von guten Farben und straffem Turgor entwickelt. Wiederkauen besteht noch bis 2 Stunden nach dem Trinken, jedoch kein Erbrechen und kein Speien mehr. Das Wiederkauen erfolgt nur, wenn das Kind nach dem Trinken nicht bald einschläft, dann gleichsam, als wenn es zu einer angenehmen Gewohnheit geworden wäre.

Das Kind wird mit einem Gewicht von 6450 g in vorzüglichem Zustand mit einem seinem Alter entsprechenden Nahrung entlassen. Es erhält 600 Milch + 200 Weizenmehlsuppe + 5% Soxhlet's Nährzucker, 250 Bouillongrieß.

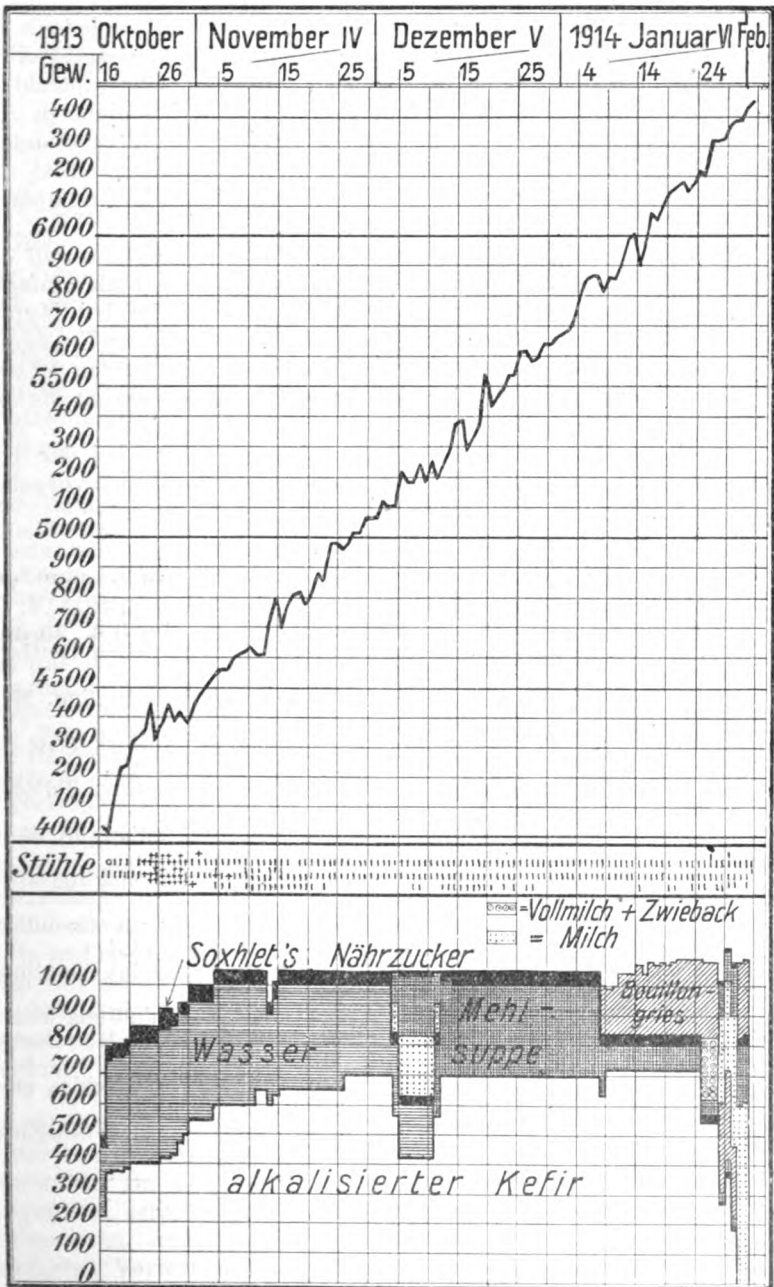
Die beigegefügte Kurve gibt einen Überblick über die Entwicklung des Kindes im Säuglingsheim.

Das Kind ist von seinem Wiederkauen nicht befreit worden. Dennoch ist es durch die zweckmäßige Ernährung mit Kefir von seinem Nährschaden geheilt worden. Das ist zweifellos der wichtigere Erfolg.

Die Beobachtung auch dieses Kindes drängt zu der Auffassung Lusts (7), daß die Rumination auf die Ausbildung eines pathologischen Bedingungsreflexes zurückzuführen ist. Eine Röntgendurchleuchtung, welche Dozent Dr. Reyher mit Erlaubnis von Geheimrat Czerny in der Berliner Universitätskinderklinik im Anschluß an eine Rumination bei dem Kinde vorzunehmen die Freundlichkeit hatte, ergab normalen Magenbefund. Das schließt einen funktionellen Pylorospasmus natürlich nicht aus, an den um so leichter gedacht werden muß, als der Magen 4 Stunden nach der Mahlzeit noch nicht leer war und habituelles Erbrechen bestand, das gelegentlich im Strahl erfolgte. Zumindest ist eine Hypersensibilität der Magenschleimhaut anzunehmen, welche zu habituellem Erbrechen führte, wie ich es bei neuropathischen Säuglingen beschrieben habe (12). Dieses habituelle Erbrechen leitete den Reflexvorgang der Rumination ein, welcher hernach selbständig ablaufen konnte, sobald die Magenschleimhaut ein Nahrungsreiz traf. Für die Natur der Rumination als Bedingungsreflex spricht auch die Tatsache der leichten Unterdrückbarkeit durch Ablenkung.

Daß die Rumination in engstem Zusammenhang mit habituellem Erbrechen steht, ist allen Autoren bekannt; darum deckt

sich im Grunde die Behandlung der Rumination mit der des habituellen Erbrechens, soweit eine solche im einzelnen möglich ist.



In meinem Fall brachte Atropin keinen Erfolg, Brom einen unsicheren. Den sichersten Weg bietet noch immer die zweckmäßige Ernährung. In meinen 3 Fällen schwand einmal die Rumination noch während der Behandlung; in den beiden anderen Fällen schwand während der Behandlung die Rumination nicht. In allen 3 Fällen jedoch gelang es ohne Beeinträchtigung durch die Rumination, das Gedeihen der Kinder herbeizuführen, welche sich zuvor in sehr schlechtem Allgemeinzustand befunden hatten. Breikost habe ich nicht in Anwendung gebracht, weil die Kinder in zu jungem Alter standen. Einmal habe ich den Erfolg mit Buttermilch erzielt, zweimal mit alkalisiertem Kefir, der immer wieder als eine besonders schonende Kost für Säuglinge sich mir erweist.

Die Hydrolysierung des Kaseins macht es begreiflich, daß der Kefir an die Magentätigkeit geringere Ansprüche stellt als einfache Milch. Deshalb erscheint die Anwendung des Kefirs bei Hypersensibilität des Magens besonders angezeigt. Aus dieser Erwägung heraus habe ich den Kefir auch zur Ernährung der beiden letzten Fälle herangezogen und in der Tat bessere Resultate erzielt als mit anderen Ernährungsmethoden.

Die Hypersensibilität des Magens ist es, welche bei der Rumination des Säuglings das allgemeine therapeutische Vorgehen lenken muß.

Literatur.

1. v. Gulat-Wellenburg. Ein außerordentlicher Fall von menschlichem Wiederkäuen. Münchener med. Wochenschr., 1913, S. 46.
2. Brüning J. Wiederkäuen beim Menschen. Vortrag in der Medizin. Gesellschaft in Giessen am 8. Juli 1913. Referat in Deutsch. med. Wochenschr., 1913, S. 46.
3. Maas H. Zur Kasuistik der Rumination beim Säugling. Med. Klinik, 1907, S. 51.
4. Brüning H. Beitrag zur Kenntnis des Wiederkäuens im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk., 1913, Bd. 60 und 61.
5. Aschenheim E. Rumination und Pylorospasmus. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. VIII, Orig.
6. Huldshinsky K. Zur Therapie der Rumination im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. VIII, Orig.
7. Lust F. Zur Pathogenese der Rumination im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. X.
8. Ibrahim J. Pathologische Bedingungsreflexe als Grundlage neurologischer Krankheitsbilder. Neurolog. Zentralbl., 1911.
9. Mayerhofer E. Zur Therapie der Rumination im Säuglingsalter. Therap. Monatsh., 1912, Bd. XXVI.
10. Peiser J. Eine vereinfachte Methode der Behandlung akuter Ernährungsstörungen beim Säugling (alkalisierter Kefir). Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. XI.
11. Jacobson G. Sur une réaction colorante des acides gras. La Presse Méd., 1906, S. 169.
12. Peiser J. Über das habituelle Erbrechen der Säuglinge („Speikinder“). Berliner klin. Wochenschr., 1907., S 29.

Thymushypertrophie und Röntgenbestrahlung.

Von Dr. Walther Kaupe, Kinderarzt in Bonn.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 30. März 1914.)

Eggers behandelt in einer aus der medizinischen Poliklinik in Bonn stammenden Arbeit „Experimentelle Beiträge zur Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Thymus und das Blut des Kaninchens, mit besonderer Berücksichtigung der therapeutischen Verwendbarkeit in Fällen von Thymushypertrophie des Menschen“ (Zeitschr. f. Röntgenkunde, 1913, Bd. 15) auch die Frage, ob bei Thymushypertrophie, die z. B. den Stridor congenitus der Säuglinge bedingt, eine Bestrahlung indiziert sei oder nicht. Er kommt dabei zu folgendem Schlusse:

In allen Fällen war eine histologisch nachweisbare Zerstörung und dadurch bedingte Volumenabnahme des fraglichen Organs zu konstatieren. Die therapeutische Verwendbarkeit dieser Resultate wurde indessen durch die Versuche über Regeneration vollständig in Frage gestellt. Was nützt eine noch so lange Zeit durchgeführte Behandlung, wenn kurze Zeit nach der Aussetzung des Verfahrens der alte Zustand wiederhergestellt ist? Wenn wir also auf Grund der vorliegenden Resultate eine Röntgentherapie ablehnen, so geschieht das nur aus dem Grunde, weil der erwirkten Involution zu schnell eine Regeneration folgte. Im übrigen aber hatte die Bestrahlung keine Folgen, die zuungunsten der Röntgentherapie sprechen Die Praxis ist es auch, welche in Zukunft entscheiden wird, ob wir in der Röntgenstrahlenbehandlung eine rationelle therapeutische Methode besitzen oder ob wir uns als wirksamer Waffe gegen die Thymushypertrophie einzig und allein des Messers bedienen dürfen.

Meines Erachtens dürften in allen Fällen von Stridor congenitus, soweit er durch eine Thymushypertrophie bedingt ist, eine Röntgenbestrahlung nicht nur entbehrlich, sondern sogar zu vermeiden sein. Denn entweder ist diese Hypertrophie eine derartige, daß sofortige Hilfe und dann auf chirurgischem Wege geboten ist. Dann kann man eben nur durch die Exzision oder die Tracheotomie beziehungsweise Intubation das erzielen, was der Ernst der Situation erheischt. Diese operative Behandlung wird nur in der Minderzahl der Fälle notwendig werden.

Oder aber die Symptome der Thymushypertrophie (besonders der Stridor congenitus) haben durchaus keinen bedrohlichen Charakter und der Arzt wagt nichts, wenn er eine abwartende Stellung einnimmt. Im Gegenteile, wollte er in diesen Fällen von Stridor congenitus, selbst wenn er den Thymus als palpablen Tumor feststellen kann, irgend etwas anderes tun, so würde er sich dem berechtigten Vorwurf der Polypragmasie aussetzen.

Mir selbst sind 4 Fälle von Stridor congenitus bekannt geworden (mit zum Teil vergrößertem Thymus), von denen einer (mit palpabler Drüse) deshalb ausscheidet, weil ich das betreffende Kind nach mehreren Monaten aus den Augen verloren habe. Einen der verbleibenden Fälle verdanke ich der freundlichen Mitteilung von Herrn Privatdozent Dr. Cramer in Bonn. Bei diesem Kinde handelte es sich um einen kräftigen, acht Tage ante terminum unter leichter Asphyxie geborenen Knaben, der aber alsbald laut und normal schreien konnte. Am Abend des zweiten Lebenstages stellte sich eine stridoröse Atmung ein, die am dritten Tage einen bedrohlichen Charakter annahm. Leichte Zyanose. Trinkakt durch die Atemnot erschwert. Thymus nicht palpabel. Der Stridor klingt am 7. Tage ohne jede Behandlung ab. Kind heute (nach fast 2 Jahren) gesund.

In einem andern von mir beobachteten Falle handelte es sich um einen kräftigen Knaben, bei dem ich im Jahre 1910 schon in den allerersten Lebenstagen einen typischen Stridor congenitus bei leicht palpabler Thymusdrüse feststellen konnte. Der Stridor war außergewöhnlich laut und regte deshalb die Umgebung lebhaft auf. Keine bedrohlichen Erscheinungen. Nach einigen Monaten war dieses Leiden vollständig geschwunden und bei dem nunmehr 4jährigen Knaben ist nichts Krankhaftes mehr nachzuweisen.

Wie im obigen Falle, so nahm ich auch im folgenden eine durchaus abwartende Stellung ein. Kräftiges ausgetragenes Mädchen, das am zweiten Lebenstage bei der Atmung ein meckerndes Geräusch von sich gibt unter den Zeichen leichter Atemnot. Thymus nicht palpabel. Die Erscheinung schwindet nach Verlauf von mehreren Wochen und kehrt nicht wieder.

So weit in aller Kürze die Krankengeschichten. Es wird bei Stridor congenitus nur in einem Teile der Fälle möglich sein, festzustellen, ob der Thymus vergrößert ist oder nicht. Es ist das aber auch nicht besonders wichtig, weil in den minder bedrohlichen Fällen durch die Feststellung einer Vergrößerung doch kein Einfluß auf die Behandlung ausgeübt würde, wenn man nur andere Ursachen für die dyspnoische Atmung mit Sicherheit ausschließen kann. Für die bedrohlichen Fälle käme ja doch nur, wie gesagt, der unmittelbar einwirkende, chirurgische Eingriff in Frage.

In jedem Falle aber dürfte die Anwendung der Röntgenbestrahlung von der Hand zu weisen sein. Sagt ja doch Eggers selbst, daß die Röntgenbestrahlung keinen Nutzen erziele. Aber sie nutzt nicht nur nicht, sondern sie dürfte doch wohl geradezu schaden.

Wir wissen zunächst, daß die meisten Fälle von Stridor congenitus, seien sie nun durch eine Thymushypertrophie bedingt oder nicht, ohne jede Behandlung ausheilen. Dann aber ist zu bedenken, daß wir die Ergebnisse der Tierversuche doch wohl nicht so ohneweiters auf den kindlichen Organismus übertragen dürfen. Mit der immerhin notwendigen intensiveren Bestrahlung kann dem kindlichen Gewebe unbedingt schwerer Schaden zugefügt werden. Wissen wir doch, daß die Schädigung eines Gewebes durch Röntgenbestrahlung um so

größer, je stärker die Wachstumsenergie des betreffenden Gewebes ist. Nach der in „Wetterer, Handb. d. Röntgentherapie, 1914, Bd. 1“ gegebenen Übersichtstabelle über die Röntgenstrahlenempfindlichkeit der normalen Gewebe, in der die Ergebnisse betreffs kindlichen Gewebes denen betreffs des Gewebes Erwachsener gegenübergestellt werden, ist die Schädigung kindlicher Organe durch die Bestrahlung doch eine ganz erhebliche. So genügen bei der Gesichtshaut des Kindes schon $1\frac{1}{2}$ H, wo sich im gleichen Falle beim Erwachsenen erst bei 3 H Empfindlichkeitserscheinungen zeigen. Beim Knorpel des Kindes bedarf es dazu gar nur etwas weniger als 2 H gegenüber den bei Erwachsenen nötigen 20 H und bei der Rumpfhaut des Kindes etwas mehr als 3 H gegenüber den beim Erwachsenen erforderlichen (etwas mehr als) 5 H.

Wenn wir nun einerseits wissen, daß die meisten Fälle von Stridor congenitus, seien sie nun durch vergrößerten Thymus bedingt oder nicht, ohne unser Dazutun heilen, und wenn wir weiter wissen, daß gerade der kindliche Organismus mit seiner besonders starken Wachstumsenergie auch besonders empfindlich gegen die Einwirkung der Röntgenstrahlen ist und besonders leicht durch sie geschädigt wird, erscheint es als selbstverständliches Gebot, in diesen Fällen von Stridor congenitus beziehungsweise Thymushypertrophie von der Bestrahlungstherapie unter allen Umständen abzusehen. Wenn Eggers sagt, daß die Zukunft zeigen werde, ob wir in der Röntgenbestrahlung eine rationelle therapeutische Methode gegen die Thymushypertrophie besäßen, so spricht dagegen schon seine eigene Erfahrung über die Nutzlosigkeit der Bestrahlung bei seinen Kaninchenversuchen, dann aber auch vor allem die nach Wetterer gewiß mögliche starke Schädigung der kindlichen Gewebe durch die Röntgenstrahlen.

Zur Behandlung der Spasmophilie im Säuglingsalter.

Nachtrag zur gleichnamigen Arbeit

von Dr. Bernheim-Karrer.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 30. März 1914.)

Einem Wunsche F. L u s t s folgend, stelle ich hier gern fest, daß auch er durch Entziehung der Molkenosalze ein Sinken der elektrischen Erregbarkeit bei spasmophilen Kindern gesehen hat. Wenn ich seine Arbeit¹⁾ nicht zitiert habe, so unterblieb dies nur deswegen, weil sie erst nach meinem Vortrag veröffentlicht worden ist und ich ihn so brachte, wie er gehalten wurde. Immerhin konnten auch seine Resultate, da er nicht gleichzeitig Phosphorlebertran gab, nicht günstig genug ausfallen, um für die Praxis empfohlen werden zu können, und der einzige Schluß, den L u s t in dieser Hinsicht aus ihnen zog, war infolgedessen auch nur der Rat, „mit der Kochsalzzufuhr bei Spasmophilie etwas vorsichtig zu sein und, wenn man eine Mehlnahrung überhaupt geben will, sie wenigstens ungesalzen zu verabreichen“.

Daß es in der Tat die kombinierte Wirkung des Phosphorlebertrans und der molkenfreien Milch ist, welche in denjenigen Fällen von Spasmophilie, die auf diese Therapie ansprechen, und bei meinem allerdings nur kleinen Material ist es bisher die Mehrzahl gewesen, das rasche Zurückgehen der K.-Ö.-Z. zur Norm veranlaßt, dafür finden sich in meiner Mitteilung einige Beispiele. Ich habe diesen Winter bei einem mittelschweren Fall von Spasmophilie und Milchnährschaden mich von neuem davon überzeugen können, daß, so wenig wie die molkenfreie Milch, auch der Lebertran allein dies gleich zuverlässig leistet. Bei einem 5 Monate alten Mädchen zeigte die K.-Ö.-Z., die unter M. f. M. und Phosphorlebertran schon 6 Tage > 5.0 M. A. gewesen war, nach 24 Stunden und bei einem zweiten Versuch nach 36 Stunden wieder pathologische Werte, nachdem die molkenfreie Milch durch das eine Salz- und Wasserretention erzeugende Maltosan ersetzt worden war, trotzdem der Phosphorlebertran unverändert weiter gereicht wurde, um mit erneuter Darreichung der molkenfreien Milch wieder > 5.0 M. A. zu werden und zu bleiben.

¹⁾ Über den Einfluß der Alkalien auf die Auslösung spasmophiler Zustände. Münchener med. Wochenschr., Nr. 27, 1913.

*(Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu Kiel und aus dem
Kgl. Physiologischen Institut der Universität zu Kiel.)*

Wasserstoff-Ionenkonzentrationen im Ausgeheberten des Säuglingsmagens.

Von **Dr. Alex Schackwitz**, Assistent am physiol. Institut.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 8. April 1914.)

Seit einer Reihe von Jahren besteht in der Kinderheilkunde ein Streit über die Aziditätsverhältnisse im Säuglingsmagen. Man war sich zwar stets darüber einig, daß Salzsäure im Säuglingsmagen produziert wurde, stellte aber die Frage zur Debatte, ob Salzsäure in einer für die Pepsinverdauung hinreichenden Menge vorhanden sei. Das Vorhandensein von Pepsin wurde von keiner Seite bestritten.

Da bei der Aktivierung der Fermente nach Sørensen (1) lediglich die Wasserstoffionenkonzentration in Frage kommt, genügen für die Aziditätsbestimmung die üblichen Titrationsmethoden nicht, denn hierbei erfolgt, wie zuerst Wilhelm Oswald zeigen konnte, je nach Wahl des Indikators der Umschlag bei verschiedener Azidität. Auch die Indikatorenmethode nach der zuerst von Friedenthal und Salm (2) veröffentlichten ununterbrochenen Indikatorenreihe mit Umschlagspunkten bei verschiedenen Wasserstoffionenkonzentrationen gibt keine genügenden Werte, weil die kolorimetrische Messung von Flüssigkeiten mit Proteinstoffen beziehungsweise deren Abbauprodukten und mit wechselndem Salzgehalt zahlreiche Fehlerquellen aufweist, insofern als die Farbe der Indikatoren durch die angeführten Substanzen verändert wird. Annähernde Werte dürften nach der geeichten Indikatorenmethode zu erzielen sein, wie sie von Michaelis und Davidsohn (3) für den Magensaft der Erwachsenen und von Davidsohn (4) für die speziellen Verhältnisse des Säuglingsmagens zusammengestellt wurden. Eine genaue Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration, die den richtigen Aufschluß über die interessierenden Aziditätsverhältnisse einer biologischen Flüssigkeit gibt, ist nur mittels der chemisch-physikalischen Methode der Gaskettenmessung möglich.

Diese nach einem von N e r n s t stammenden Prinzip arbeitende Methode beruht darauf, daß zwischen zwei Flüssigkeiten von verschiedener Wasserstoffionenkonzentration eine Potentialdifferenz feststellbar ist, wenn man in jede der beiden Flüssigkeiten mit Wasserstoff beladene Platinelektroden, die nach Durchleitung von Wasserstoff

als Wasserstoffelektroden wirken, eintaucht und verbindet. Die auftretende elektromotorische Kraft ist nun direkt ein Maß für den Unterschied der Wasserstoffionenkonzentration in den verglichenen Flüssigkeiten, so daß man bei Wahl einer Vergleichsflüssigkeit von bekannter H-Ionenkonzentration, die zu ermittelnde H-Ionenkonzentration der zu untersuchenden Flüssigkeit leicht bestimmen kann.

Diese Größe der H-Ionenkonzentration wird nun zahlenmäßig ausgedrückt in Form einer negativen Potenz von 10 und mit $[H^+]$ bezeichnet. Sørensen (5) hat aus Zweckmäßigkeitsgründen, die besonders bei graphischen Darstellungen des Verlaufes zwischen biologischen Prozessen und den Wasserstoffionenkonzentrationen eines Mediums hervortreten, vorgeschlagen, als Maß für die Größe der H-Ionenkonzentration einfach den Logarithmus, d. h. den numerischen Wert des Exponenten der oben erwähnten Potenz von 10 zu benutzen und für diesen Exponenten den Namen „Wasserstoffionenexponent“ mit der Bezeichnung p_H anzuwenden. Da bei den für die Physiologie in Betracht kommenden Fällen dieser Exponent stets negativ ist, wird das Minuszeichen fortgelassen. Man schreibt also einfach

p_H 3·47, wenn $\log [H^+] = -3·47 = 0·53 - 4$ und also $[H^+] = 3·39 \times 10^{-4}$ ist
 p_H 2·46, wenn $\log [H^+] = -2·46 = 0·64 - 3$ und also $[H^+] = 4·37 \times 10^{-3}$ ist.

Es ist noch darauf hinzuweisen, daß die H-Ionenkonzentration einer Flüssigkeit mit wachsendem p_H abnimmt.

Zur Messung der H-Ionenkonzentration von biologischen Flüssigkeiten wurde diese Methode zuerst von Bugarsky und Liebermann (6) und von Höber (7) benutzt. Ausführliche Beschreibungen der Methode finden sich von Hamburger (8), Friedenthal (9), Michaelis (10), Höber (11), Asher (12) und Sørensen (1). Für die Untersuchung des Säuglingsmagensaftes wurde sie zuerst 1908 von Allaria (13) benutzt. Nachdem dann Michaelis (14) und Michaelis und Davidsohn (3) diese Methode 1910 zur Untersuchung des Magensaftes speziell für den Kliniker mit ausführlicher Begründung und Klarlegung der Technik bekannt gaben, beschäftigten sich zwei weitere Untersucher Davidsohn (15) und Salge (16) mit der Feststellung der H-Ionenkonzentration im Ausgeheberten des Säuglingsmagens.

Der erste Untersucher Allaria (13) hatte 48 Magensäfte von 8 Kindern, die, soweit der Magendarmtraktus in Frage kam, sich in gesunden physiologischen Verhältnissen befanden, untersucht. Das Alter der Kinder, bis auf ein Kind von 6 Monaten, war 10 bis 18 Monate. Die Probemahlzeiten bestanden aus Kuhmilch, respektive Milchmehlgemischen. Ob Beikost gegeben wurde, ist nicht ersichtlich, bei dem Alter der Kinder aber anzunehmen. Die häufiger untersuchte Kuhmilch zeigte eine durchschnittliche H-Ionenkonzentration von $3·24 \times 10^{-7}$ oder einfacher geschrieben $p_H = 6·49$ bei sehr geringen Schwankungen. Die Unterschiede in der Azidität der Ausheberungen nach Milchmahlzeiten und Milchmehlgemischen sind unwesentlich. Die Werte von 24 Ausheberungen 30 Minuten nach der Mahlzeit schwanken zwischen p_H 3·58 und p_H 6·16, von 14 Ausheberungen 60 Minuten nach der Mahlzeit zwischen p_H 3·16 und p_H 5·74, von 3 Ausheberungen 90 Minuten nach der Mahlzeit zwischen p_H 3·21 und p_H 4·93. Trotz dieser großen Schwankungen liegt die Mehrzahl der Ausheberungen um p_H 5·30 = $(H^+) 5 \times 10^{-6}$.

Diese gefundene geringe Azidität führt Allaria auf die Fähigkeit der Milch zurück, sowohl mit ihren Eiweißstoffen als mit ihren Salzen HCl zu binden. Auch das Pepsin soll „erhebliche Mengen“ HCl binden. Da nun aber die saure Reaktion des Milieus eine für die verdauende Wirkung des Pepsins notwendige Bedingung sei, so müßte die Peptonisation im Magen des Säuglings sehr unvollkommen sein.

In der Arbeit von Davidsohn (15) liegen die Untersuchungsergebnisse von 8 Magensäften von 4 Kindern vor. Zwei dieser Kinder von 9 Wochen und von 3 Monaten mit 5 Messungen werden als gesund bezeichnet. Verschiedene Nahrung, Buttermilch, Eiweißmilch, Halbmilch soll auf der Verdauungshöhe, die Davidsohn 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme annimmt, ohne erheblichen Einfluß auf die Azidität sein. Die höchste gefundene Azidität nach 2 Stunden beträgt 5.6×10^{-5} nach Buttermilchnahrung. Da nun nach Michaelis (17), Sörensen (18), Michaelis und Davidsohn (19) der optimale Säuerungsgrad für eine erfolgreiche Pepsinverdauung von diesem Wert weit entfernt ist, hält Davidsohn es für unwahrscheinlich, daß die im Mageninhalt der Säuglinge nachgewiesenen Peptone auf Pepsinwirkung zurückzuführen seien. Er findet, daß Pepsin zwar vorhanden aber ohne verdauende Wirkung und vielleicht mit dem Labferment identisch ist.

Salge (16) untersucht ebenfalls mit der Gaskettenmethode 11 Kinder und findet wie Davidsohn H-Ionenwerte, die eine peptische Eiweißverdauung unwahrscheinlich machen. Die gefundenen Werte liegen um 3×10^{-5} . Bei älteren Kindern, die neben Milch eine gemischte Kost erhalten, findet Salge höhere Säurewerte und will nachprüfen, ob diese Veränderung regelmäßig ist.

In einer späteren Arbeit berichtet Salge (21) über weitere Untersuchungen von 4 Kindern. Ein gesundes Brustkind von 7 Monaten, das neben Frauenmilch Kuhmilchgemische und Beikost erhält, zeigt 2 Stunden nach der Mahlzeit Werte um 10^{-2} bis 10^{-3} , während ein gleichaltriges kränkliches Kind Werte von $1-2 \times 10^{-4}$ zeigt. Ein 7 Tage altes gesundes Brustkind zeigt 2 Stunden nach der Mahlzeit den Wert 2×10^{-6} und ein 3 Monate altes kränkliches Kind zeigt 2 Stunden nach der Mahlzeit Werte zwischen 10^{-3} und 10^{-4} . Salge glaubt aus diesen wenigen Untersuchungen den Schluß ziehen zu dürfen, daß allgemein das jüngere Kind geringere Azidität aufweise, daß es sich hier um eine werdende Funktion handelt und daß deren Ausbildung durch Krankheit Verzögerung erleidet.

Tobler (20) glaubt, daß diese gefundenen niedrigen H-Ionenwerte auf eine ganz willkürliche Mischung des Magensaftes mit der Nahrung zurückzuführen seien. Er nimmt an, daß auch bei der flüssigen Milchnahrung in der Peripherie eine höhere Azidität herrsche, eine Verdauung stattfinde und daß die von ihm gefundenen Werte für Abbauprodukte des Eiweißes im Säuglingsmageninhalt auf eine Pepsinverdauung hinweisen.

Dem gegenüber halten Salge (21) und Davidsohn (22) es nicht für berechtigt, von der von Tobler gefundenen Zunahme des Filtratstickstoffs auf eine Pepsinverdauung zu schließen und sie können sich nicht vorstellen, daß Salzsäure nach 2 Stunden nicht gleichmäßig verteilt sein soll. Davidsohn (23) faßt die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen folgendermaßen zusammen:

„Die fermentativen Vorgänge, welche in der Magenverdauung des Säuglings eine Rolle spielen, sind die Labung und die Fettspaltung. Die Pepsinverdauung ist durch die neuesten Untersuchungen (Allaria, Davidsohn, Salge) als so geringfügig bewiesen worden, daß sie hier außer Betracht gelassen werden kann.“

Und in einer neueren Arbeit (34): „Die Azidität, d. h. die Wasserstoffionenkonzentration = (H⁺) stellt die konstanteste Funktion des Säuglingsmagens auf der Höhe der Verdauung dar. Sie schwankt nach unseren neueren Messungen beim normalen künstlich genährten Säugling in ganz geringem Umfange um den Durchschnittswert von (H⁺) = 1×10^{-5} .“

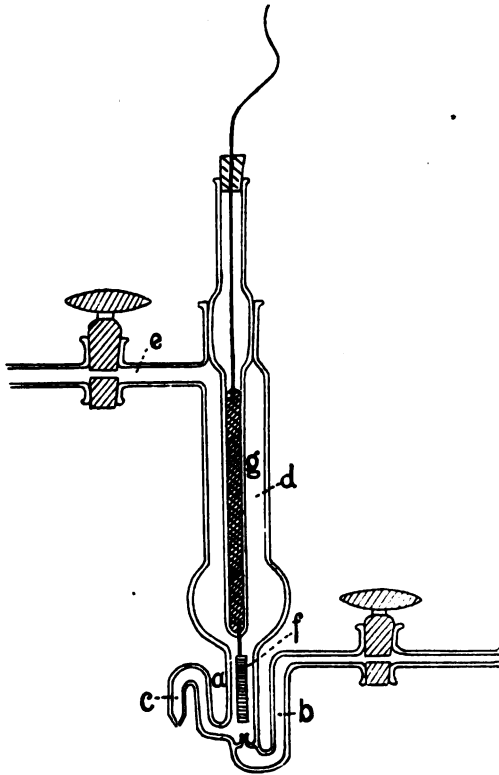
Die gefundenen Ergebnisse dieser Untersucher stimmen überein mit den früheren Untersuchungen des Säuglingsmageninhaltes von Leo (24), Escherich (25) und Heubner (26), die durch Titration im Ausgeheberten des Säuglingsmagens geringe Azidität und häufiges Fehlen der freien Salzsäure mittels der Congo- oder Günzburgreaktion festgestellt haben. Schon von diesen ersten Untersuchern und später von Müller (27) wurde nachgewiesen, daß Milch beziehungsweise deren Bestandteile zu Salzsäure ein großes Bindungsvermögen besitzen. Bugarsky und Liebermann (6), die zuerst biologische Flüssigkeiten auf ihre H-Ionenkonzentration mit Hilfe der Gaskette untersuchten, konnten ebenfalls zeigen, daß eiweißartige Körper gegenüber HCl ein großes Bindungsvermögen haben. Aus diesem Grunde kann auch bei der Untersuchung der Magenfunktion Erwachsener eine Milchprobemahlzeit nicht benutzt werden, weil auch hier im Ausgeheberten des Magens der Nachweis von freier HCl nicht gelingt (Sahli, 28).

In dieser Beziehung ergaben die neueren Untersuchungen des Säuglingsmagens also nichts Neues. Nur konnte infolge der besseren Methode Genaueres über die Größe der Azidität, ausgedrückt durch die H-Ionenkonzentration, bekanntgegeben werden. Neu war aber einmal der Schluß, daß beim Säugling Salzsäure und Pepsin andere Funktionen haben sollen als beim Erwachsenen, und zweitens, daß die H-Ionenkonzentration auf der angenommenen Verdauungshöhe von 2 Stunden konstante Werte um 1×10^{-5} zeigen soll.

Da diese Schlußfolgerungen von Aziditätsbestimmungen eines sehr kleinen Materials entstammen, schien es von Interesse, an einem größeren Material nach der gleichen Methode die H-Ionenkonzentration von Säuglingsmagenausheberungen verschiedener Verdauungsphasen nachzuprüfen.

Methode.

Die Ausführung der elektromotorischen Messungen der H-Ionenkonzentration geschah nach der üblichen Poggendorffschen Kompensationsmethode mit einem Lippmannschen Kapillarelektrometer als Nullinstrument. Die Apparatur war stets so eingestellt, daß eine Ablesung von 1 Millivolt sicher möglich war, so daß die nach Sørensen (1) erreichbare Genauigkeit der elektrometrischen Meßmethode erzielt werden konnte. Als Bezugs elektrode diente die $\frac{1}{10}$ -n Kalomelektrode, deren Potential nach Sørensen gegen die



Gaselektrode nach B e t h e und T o r o p o f f.

$\frac{1}{10}$ -n Wasserstoffelektrode 0.3377 Volt beträgt. Als Mittelflüssigkeit wurde zur Vernichtung des Diffusionspotentials nach Angabe von B j e r r u m (29) eine konzentrierte KCl-Lösung benutzt. Der im K i p p s c h e n Apparat aus Schwefelsäure und Zink hergestellte Wasserstoff wurde durch Waschflaschen mit Kaliumpermanganat, alkalischer Pyrogallolösung, Kupfersulfat und durch Rosolsäure gefärbtes Wasser geleitet. Der so vollkommen gereinigte und geprüfte Wasserstoff wurde dann durch ein Glasrohr mit Abzweigungen den verschiedenen Gaselektroden zugeführt. Als Gaselektrodengefäß für die Platinwasserstoffelektrode wurde eine von B e t h e und T o r o p o f f (30) modifizierte S ø r e n s e n s c h e Form benutzt. Das neue Elektrodengefäß erwies sich gerade für die Untersuchung des Säuglingsmagensaftes als sehr geeignet, weil

es die Messung überaus kleiner Mengen — es standen oft nur 1 bis $1\frac{1}{2}$ cm³ zur Verfügung — gestattet, weil es bequeme Durchleitung des Wasserstoffes ermöglicht und weil es zur Bestimmung nur kurze Zeit erfordert.

Das in der Figur in $\frac{1}{2}$ -n Größe wiedergegebene Elektrodengefäß hat als Teil für die Aufnahme der zu untersuchenden Flüssigkeit den zylindrischen Raum a von zirka 6 mm Durchmesser und zirka 15 mm Höhe. In diesen Teil a mündet von unten her mit kleiner Öffnung das mit eingeschlifffem Glashahn versehene Ansatzrohr b. Von dem Teil a geht unten seitlich ein gebogenes, am Ende verjüngtes Rohr c aus, das bei der Ableseung in die Mittelflüssigkeit gleichzeitig mit dem Ansatzrohr der Kalomelektrode eintaucht. Über dem die zu untersuchende Flüssigkeit aufnehmenden Teil a ist das Glasrohr durch einen unten kugelförmig erweiterten Teil d von zirka 80 mm Höhe und zirka 15 mm Durchmesser verlängert. Von diesem Rohr d geht am oberen Ende seitlich ein Ansatzrohr e mit eingeschlifffem Glashahn ab. Das nach L u m m e r - K u r l b a u m (O s t w a l d - L u t h e r) (31) platinierete Platinblech f, Größe 3×15 mm ist mit eingelötetem Platindraht in das Glasrohr g eingeschmolzen. Dieses Glasrohr erweitert sich oben am Ende des Rohres d zu einem eingeschlifffenen hohlen Glasstöpsel. In dieses Glasrohr g ist durch einen Kork zur Abnahme ein Kupferdraht gesteckt, der mit dem Platindraht durch eingegossenes Quecksilber Kontakt erhält. Glashähne und Glasstöpsel sind zur Ermöglichung eines luftdichten Verschlusses eingefettet.

Die Untersuchung wird mit diesem Gefäß in der Weise ausgeführt, daß das Ansatzrohr c in die zu untersuchende Flüssigkeit, die gewöhnlich in ein steriles Uhrglas gegossen wurde, eintaucht. Durch Ansaugen von e aus wird die Flüssigkeit in den unteren Raum a gehoben und dann der Hahn bei e zunächst geschlossen. Auf c, in dem sich bei dieser Art des Ansaugens ebenfalls etwas von der zu untersuchenden Flüssigkeit befindet, wird dann ein Kautschukschlauch mit Glasstöpsel geschoben. Dann wird der in der angegebenen Weise gereinigte Wasserstoff von b aus durch die Flüssigkeit geleitet und kann bei e nach Öffnung des Glashahnes entweichen. Durch Stellen der Hähne und durch die Kleinheit der Öffnung von b in a läßt sich ein sehr gleichmäßig fein verteilter Wasserstoffstrom durch die zu untersuchende Flüssigkeit an der Platinelektrode vorbei erzielen. Nach zirka 10 Minuten langem Durchleiten des Wasserstoffes wurde gewöhnlich die erste Ableseung gemacht. Dann wurde aufs neue Wasserstoff durchgeleitet und in kürzeren Zwischenräumen Ableseungen gemacht. Die Ableseungen wurden so lange wiederholt, bis sich zwei gleiche Ableseungen ergaben. Nach 20 Minuten ist gewöhnlich das Endresultat erhalten. Es wurde gleichzeitig mit 3 Gaskettenelektroden untersucht. Diese Anzahl kann beliebig vermehrt werden und ermöglicht gleichzeitig Untersuchung einer Anzahl von Untersuchungen in kurzer Zeit.

Nach jeder Messung wurde die Gaselektrode mit destilliertem Wasser gereinigt. Eventuell am Platin haftende Eiweißgerinnsel wurden mit Chromsäure wegoxydiert bei nachfolgender Waschung mit destilliertem Wasser. Nach der Reinigung wurden die Elektrodengefäße getrocknet. Standen größere Mengen von Untersuchungsflüssigkeit (10 bis 15 cm³) zur Verfügung, so wurde der Teil a durch wiederholtes Ansaugen und Ausblasen von e aus mit der Untersuchungsflüssigkeit gewaschen. Die Elektroden wurden wiederholt durch Flüssigkeiten von bekannter Wasserstoffionenkonzentration kontrolliert. Die Untersuchungen wurden bei Zimmertemperatur, die zwischen 17 und 21 Grad schwankte, ausgeführt und die Messungen auf 18 Grad umgerechnet. Zur genaueren Temperaturmessung war nach der letzten Waschflasche eine kleine Flasche mit einem Thermometer in den Wasserstoffstrom eingeschaltet.

* * *

Zur Untersuchung wurden Kinder der Säuglingsstation der Universitätskinderklinik und Kinder der Wochenstation der Universitätsfrauenklinik benutzt. Über den Zustand der Kinder berichten die nachstehenden Auszüge aus den Krankengeschichten. Zur Verfügung standen 40 Kinder, die entweder völlig gesund waren oder wenigstens doch in bezug auf den Magendarmtraktus sich in gesunden physiologischen Verhältnissen befanden. Außerdem 20 Kinder mit verschiedenen Störungen, die auch den Magendarmtraktus betrafen. Von den 40 gesunden Kindern konnten 88 Ausheberungen zu verschiedenen Zeiten nach der Nahrungsaufnahme, von den 20 kranken Kindern 50 Ausheberungen auf ihre Azidität, ausgedrückt durch die H-Ionenkonzentration, untersucht werden.

Die überaus leicht auszuführende Ausheberung wurde in der Weise vorgenommen, daß dem Kind ein ausgekochter Nelatonkatheter eingeführt wurde. Das offene Ende des Katheters trug ein kurzes Glasrohr über das ein steriles Reagenzglas gehalten wurde. Gleich nach Einfließen von Mageninhalt wurde der Katheter abgeknipt und zurückgezogen. Die ganze Prozedur dauert bei geschickter Ausführung nur wenige Sekunden. Es wurden stets nur möglichst geringe Mengen entnommen. Zur Untersuchung genügen 1 bis 2 cm³. Das Reagenzglas wurde sofort nach der Ausheberung mit Wattepfropf verschlossen und kühl bis zur Untersuchung aufbewahrt. Die Untersuchung geschah durchweg gleich oder kurze Zeit nach der Ausheberung.

Das Ausgeheberte wurde nicht filtriert. Wiederholte Untersuchungen zeigten, daß die H-Ionenkonzentration im Gerinnsel, das sich absetzte oder oben schwamm, die gleiche war wie im klaren Teil des Ausgeheberten. Auch schleimige Massen wiesen im gleichen Ausgeheberten keine Unterschiede auf. Filtrate zeigten ebenfalls die gleiche H-Ionenkonzentration, verzögerten aber die Ausführung, besonders bei schleimigen Massen, beträchtlich und waren bei geringen Mengen nicht möglich, da die Flüssigkeit im Filter verschwand.

Um die Reinigung der Platinelektrode zu erleichtern, wurde deshalb, wenn es möglich war, von dem in ein steriles Uhrglas gegossenen Ausgeheberten der klare Teil mittels des beschriebenen Elektrodengefäßes angesaugt.

Die Ausheberungen folgten an aufeinanderfolgenden Tagen nach der zweiten Tagesmahlzeit zu den angegebenen verschiedenen Zeiten nach der Nahrungsaufnahme. Sind mehrere Ausheberungen nach einer Nahrungsaufnahme zu verschiedenen Zeitabständen gemacht, so ist dies besonders angegeben. Die Mengen des Ausgeheberten sind in den Krankenberichtsauzügen vermerkt. In einigen Fällen wurden auf die Angabe von Tobler hin, daß sich im Zentrum des Mageninhaltes eine andere Azidität als in der Peripherie fände, Doppelausheberungen vorgenommen. Diese Angabe Toblers klinisch nachzuprüfen, ist eigentlich nur in der Weise möglich, daß man die Sonde zunächst ein gewisses kurzes Stück in den Magen hineinschiebt und von hier Mageninhalt entnimmt, dann sofort

die Sonde zum zweitenmal einführt und sie nun so weit vorschiebt, daß man sicher bis in den Pylorusteil beziehungsweise irgendwo an die Peripherie des Magenlumens gelangt. Eine volle Gewißheit hat man allerdings auch hier nicht, doch besteht die große Wahrscheinlichkeit, daß man Mageninhalte von verschiedenen Stellen aushebert.

Bei den auf diese Weise angestellten wiederholten Doppelausheberungen fanden sich nie Verschiedenheiten in der Azidität, z. B. Kind 23. Wenn damit Toblers Angaben auch nicht völlig widerlegt sind, so berechtigen sie doch zu der Annahme, daß besonders in den späteren Stadien des Verdauungsvorganges in der Magenflüssigkeit überall zur selben Zeit eine gleiche Wasserstoffionenkonzentration herrscht.

Auszüge aus den Krankengeschichten.

Die Auszüge enthalten neben kurzer Beschreibung des Krankheitsverlaufs beziehungsweise des Status zur Zeit der Untersuchung Angaben über die Anzahl der ausgeführten Untersuchungen, über die Art der Nahrung, über die Menge des Ausgeheberten mit Angabe der Zeit, die nach der Nahrungsaufnahme verflossen war, und über die H-Ionenkonzentration dieser Ausheberungen ausgedrückt durch den Wasserstoffionenquotienten pH . Wurde die Nahrung auch untersucht, so steht eine Angabe über deren ermittelte H-Ionenkonzentration unmittelbar hinter dem Ausgeheberten dieser Nahrung. Die Kinder 1 bis 48 von der Säuglingsstation der Universitätskinderklinik (Prof. Dr. v. Stark).

1. Knabe Hansen, 3 Monate.

Vor 6 Wochen mit schwerer alimentärer Intoxikation eingeliefert. Ausgezeichnete Reparatoren. Erhielt erst 5 Wochen Eiweißmilch. Zunahme 3300 bis 4100 g. Zum Zwecke der Entlassung abgesetzt auf $5 \times \frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Haferschleim + 5% Nährzucker, dabei gute Zunahme. Nachdem die neue Nahrung 8 Tage gegeben war, wurden Magensaftuntersuchungen ausgeführt. Kann zur Zeit der Ausheberungen als vollkommen gesundes Kind im Gewicht von 4300 g betrachtet werden.

I.	15 cm ³	ausgehebert	1½ St.	nach Nahrungsaufnahme	pH	4·80,
				(Nahrung)		„ 6·89.
II.	2 „	ausgehebert	2 „	„	Nahrungsaufnahme	„ 3·97,
					(Nahrung)	„ 7·08.

2. Knabe Buhr, 2 Monate.

Frühgeburt beziehungsweise Sturzgeburt. Vor 4 Wochen mit leichter Ernährungsstörung eingeliefert. Gewicht von 2200 g. Gute Reparatoren bei Zwiemilchernahrung. 3mal Frauenmilch, 2mal Buttermilch; Untersuchung bei einem Gewicht von 2800 g bei völlig intaktem Magendarmtraktus stets nach Frauenmilchnahrung.

I.	15 cm ³	ausgehebert	1 St.	nach Nahrungsaufnahme	pH	5·58,
				(Nahrung)		„ 7·92.
II.	15 „	„	2 „	„	Nahrungsaufnahme	„ 4·55,
					(Nahrung)	„ 7·32.
III.	10 „	„	$\frac{3}{4}$ „	„	Nahrungsaufnahme	„ 5·98.
IV.	20 „	„	$\frac{1}{2}$ „	„	„	„ 5·69.
V.	10 „	„	1 „	„	„	„ 5·24.
VI.	1 „	„	1½ „	„	„	„ 3·24.

IV—VI von derselben Mahlzeit.

3. Derselbe Knabe, 3 Monate.

Völlig gesund, zwecks Entlassung abgesetzt auf $\frac{1}{3}$ Milch, $\frac{2}{3}$ Schleim + 5% Nährzucker.

I. 2 cm³ ausgehebert 1 $\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme pH 4·60.

4. Knabe Beckmann, 2 Monate.

Vor 2 Wochen wegen Erythrodermie eingeliefert. Magendarmkanal völlig intakt, erhält Frauenmilch. Gewicht zur Zeit der Untersuchung 3100 g.

I. 14 cm³ ausgehebert 1 St. nach Nahrungsaufnahme pH 3·39,
(Nahrung) „ 7·39.
II. 15 „ „ 2 „ „ Nahrungsaufnahme „ 5·45,
(Nahrung) „ 7·05.
III. 5 „ „ 1 $\frac{1}{2}$ „ „ Nahrungsaufnahme „ 4·06.

5. Knabe Kamps, 5 Monate.

Vor 3 Monaten eingeliefert, weil Mutter wegen Tuberkulose ins Krankenhaus. Gesundes Kind, erhielt erst Frauenmilch. Dann zum Zweck der Entlassung abgesetzt auf Milch mit Haferschleim. Hierbei Auftreten von Seifenstühlen und Gewichtsstillstand, deshalb übergeführt auf Malzsuppe. Gewicht des gesunden Knaben 5000 g.

I. 20 cm³ ausgehebert 1 St. nach Nahrungsaufnahme pH 5·58,
(Nahrung) „ 7·16.
II. 15 „ „ 2 „ „ Nahrungsaufnahme „ 1·82,
(Nahrung) „ 7·27.

6. Knabe Danker, 4 Monate.

Vor 3 Wochen wegen Pemphigus und Bronchitis aufgenommen. Wird kurz vor der Entlassung untersucht. Gewicht 4100 g. Erhält $\frac{1}{3}$ Milch, $\frac{2}{3}$ Haferschleim. Zur Zeit der Ausheberung völlig gesund.

I. 10 cm³ ausgehebert 2 St. nach Nahrungsaufnahme pH 4·85.
II. 5 „ „ 1 „ „ „ „ 4·46.

7. Knabe Turban, 7 $\frac{1}{2}$ Monate.

Aufgenommen als Mehlährschaden in schwer pastösem Zustand. Hat seit 2 Monaten 15 Strich Haferschleim ohne Milch alle 2 Stunden bekommen. Untersucht am Tage der Aufnahme und am folgenden Tage nach Haferschleimnahrung.

I. 2 cm³ ausgehebert 2 St. nach Nahrungsaufnahme pH 1·81.
II. 2 „ „ 1 „ „ „ „ 1·62.
III. 20 „ „ 1 $\frac{1}{2}$ „ „ „ „ 2·42.

Erhält darauf Buttermilchgemisch + 4% Nährzucker + 1% Mehl.

I. 2 cm³ ausgehebert 2 St. nach Nahrungsaufnahme pH 3·35,
(Nahrung) „ 4·77.

8. Dasselbe Kind, 8 Monate.

Wird übergeführt auf Eiweißmilch + 3% Nährz., hierbei zwei Untersuchungen.

I. 1 cm³ ausgehebert 1 St. nach Nahrungsaufnahme pH 3·24.
II. 3 „ „ 1 $\frac{1}{2}$ „ „ „ „ 3·71.

9. Dasselbe Kind, 9 Monate.

Wird zwecks Entlassung abgesetzt auf Malzsuppe. Kurz vor Entlassung bei dieser Mahlzeit untersucht. Völlig gesundes Kind von 6000 g.

- | | | | |
|-----|--------------------------------|------------------------------|----------|
| I. | 10 cm ³ ausgehebert | 1½ St. nach Nahrungsaufnahme | pH 3·70. |
| II. | 1 „ „ | 2 „ „ | „ 4·97. |

10. Knabe Trost, 7½ Monate.

Vor 4 Wochen aufgenommen wegen habituellen Erbrechens. Wiegt bei der Aufnahme 4300 g. Erhält Eiweißmilch und + 3% Nährz. Nachdem 1 Woche kein Erbrechen mehr aufgetreten war, untersucht in der Reparat. Gewicht 4800 g.

- | | | | |
|-----|-------------------------------|-----------------------------|----------|
| I. | 1 cm ³ ausgehebert | 1 St. nach Nahrungsaufnahme | pH 3·92, |
| | | (Eiweißmilch) | „ 4·20. |
| II. | 8 „ „ | 2 „ „ Nahrungsaufnahme | „ 4·13, |
| | | (Eiweißmilch) | „ 4·22. |

11. Dasselbe Kind, 8½ Monate.

Zwecks Entlassung abgesetzt auf ½ Milch, ½ Haferschleim. Gewicht des gesunden Kindes 5300 g. Bei dieser Ernährung 2 Untersuchungen kurz vor der Entlassung.

- | | | | |
|-----|-------------------------------|------------------------------|----------|
| I. | 4 cm ³ ausgehebert | 1½ St. nach Nahrungsaufnahme | pH 3·47. |
| II. | 10 „ „ | 1 „ „ | „ 4·87. |

12. Knabe Willer, 8½ Monate.

Vor 6 Wochen wegen Furunkulose und mangelnder Zunahme aufgenommen mit 5100 g. Erhält zunächst Milch mit Haferschleim, ohne daß das Gewicht zunimmt. Von der 4. Woche ab Eiweißmilch + 5% Nährz. Dabei gute Zunahme. Bei den Untersuchungen noch geringe Ernährungsstörungen. Gewicht 5700 g.

- | | | | |
|------|--------------------------------|-----------------------------|----------|
| I. | 15 cm ³ ausgehebert | 1 St. nach Nahrungsaufnahme | pH 3·45, |
| | | (Eiweißmilch) | „ 4·20. |
| II. | 10 „ „ | 2 „ „ Nahrungsaufnahme | „ 2·46, |
| | | (Eiweißmilch) | „ 4·15. |
| III. | 15 „ „ | ½ „ „ Nahrungsaufnahme | „ 4·34. |

13. Dasselbe Kind, 9½ Mon.

Jetzt gesundet. War abgesetzt auf ½ Milch + ½ Haferschleim und Beikost. Untersuchung kurz vor der Entlassung. Gewicht 6500 g.

- | | | | |
|-----|-------------------------------|------------------------------|----------|
| I. | 4 cm ³ ausgehebert | 1½ St. nach Nahrungsaufnahme | pH 3·09. |
| II. | 3 „ „ | 2 „ „ | „ 3·21. |

14. Mädchen Wohnrat, 10 Monate.

Wurde vor 3 Wochen wegen einer Bronchopneumonie eingeliefert. Am vierten Tage fieberfrei und von da ab gutes Gedeihen. Aufnahmegewicht 6800 g. Jetzt bei den Untersuchungen Gewicht 7300 g. Erhält Milch und abends Beikost, sonst Vollmilch mit Zwieback. Bei dieser Nahrung untersucht. Gesundes Kind.

- | | | | |
|-----|--------------------------------|-----------------------------|----------|
| I. | 15 cm ³ ausgehebert | 2 St. nach Nahrungsaufnahme | pH 3·38. |
| II. | 6 „ „ | 2 „ „ | „ 3·58. |

15. Knabe Jungjohann, 8 ½ Monate.

Vor 8 Wochen wegen habituellen Erbrechens mit einem Gewicht von 4900 g eingeliefert. Erhielt bis zur Aufnahme 3stündlich 15 Strich ½ Milch, ½ Wasser + Gries. Erhält in der Klinik 5 × 200 g Eiweißmilch + 5% Nährz. Dabei kein Erbrechen mehr. Gewicht 5300 bei den Untersuchungen. Noch Ernährungsstörung.

I.	15 cm ³ ausgehebert	½ St. nach Nahrungsaufnahme	pH 4.44.
II.	10 „ „	1 „ „	„ 4.67.
III.	8 „ „	1½ „ „	„ 3.33,
			(Eiweißmilch) „ 4.61.
IV.	8 „ „	2 „ „ Nahrungsaufnahme	„ 4.35.

16. Dasselbe Kind, 9 Monate.

Zwecks Entlassung auf ½ Milch, ½ Hafermehlsuppe + 5% Nährzucker übergeführt. Mittags Beikost. Gewicht 5800 g. Kurz vor Entlassung untersucht nach obigem Milchgemisch. Kind ist vollständig gesundet.

I.	2 cm ³ ausgehebert	1½ St. nach Nahrungsaufnahme	pH 6.40.
II.	6 „ „	2 „ „	„ 6.72.

17. Mädchen Voß, 4 Monate.

Wird mit schwerer alimentärer Intoxikation mit einem Gewicht von 4500 g aufgenommen. Erhält am Aufnahmetage nach einer Magenspülung 50 g Frauenmilch. Einen Tage nach der Aufnahme untersucht nach einer Frauenmilchmahlzeit.

I. Untersuchung ½ Stunde nach Nahrungsaufnahme pH 6.75.

Da Besserung, übergeführt auf 5 × 100 Eiweißmilch ohne Nährzucker; hierbei 5 Untersuchungen.

I.	2 cm ³ ausgehebert	½ St. nach Nahrungsaufnahme	pH 4.62,
			(Eiweißmilch) „ 4.39.
II.	5 „ „	1 „ „ Nahrungsaufnahme	„ 2.85.
III.	6 „ „	1½ „ „	„ 4.22.
IV.	10 „ „	2 „ „	„ 4.44.
V.	8 „ „	1½ „ „	„ 3.78.

18. Dasselbe Kind, 4 ½ Monate.

Zwecks Entlassung abgesetzt auf ½ Milch und ½ Hafermehlsuppe + 5% Nährzucker. Kind völlig gesund.

I. 15 cm³ ausgehebert 1½ St. nach Nahrungsaufnahme pH 6.02.

19. Knabe Totzke, 4 ½ Monate.

Vor 7 Wochen wegen akuter Ernährungsstörung eingeliefert. Aufnahmegewicht 3400 g. Erhielt erst Eiweißmilch. Dann zwecks Entlassung abgesetzt auf ½ Milch, ⅓ Haferschleim + 5% Nährz. Dabei Gewichtsstillstand und Auftreten von Seifenstühlen. Deshalb Übergang zu Malzsuppe. Dabei wieder gute Zunahme. Entlassungsgewicht des völlig gesunden Kindes 4300 g. Einige Tage vor der Entlassung bei Malzsuppenahrung untersucht.

I.	15 cm ³ ausgehebert	½ St. nach Nahrungsaufnahme	pH 6.21,
			(Malzsuppe) „ 7.22.
II.	3 „ „	1 „ „ Nahrungsaufnahme	„ 4.63.
III.	6 „ „	1½ „ „	„ 4.27,
			(Malzsuppe) „ 7.26.
IV.	15 „ „	2 „ „ Nahrungsaufnahme	„ 4.77.

20. Mädchen Nissen, 5 Monate.

Vor 8 Wochen mit der Diagnose Windpocken eingeliefert. Es handelte sich aber nur um einige kleine Furunkel, die schnell abheilten. Magendarmtraktus völlig intakt. Gewicht 4700 g. Kurz vor der Entlassung untersucht. Nahrung $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Wasser und 5% Nährz.

I.	10 cm ³ ausgehebert	$\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme	pH 5·56.
		(Nahrung)	„ 6·10.
II.	5 „ „	2 „ „ Nahrungsaufnahme	„ 4·89.

21. Mädchen Rembaczek, 2 $\frac{1}{2}$ Monate.

Eingeliefert wegen leichten Pemphigus. Ungewöhnlich kräftiges rosiges Brustkind, wird von der Mutter weiter gestillt. Wiegt 3900 g. Magendarmtraktus völlig intakt.

I.	3 cm ³ ausgehebert	$\frac{1}{4}$ St. nach Nahrungsaufnahme	pH 5·10,
		(Frauenmilch)	„ 8·63.
II.	5 „ „	1 „ „ Nahrungsaufnahme	„ 4·35.
III.	8 „ „	$1\frac{1}{2}$ „ „	„ 0·67.
IV.	15 „ „	$1\frac{1}{2}$ „ „	„ 1·56.
V.	10 „ „	$3\frac{3}{4}$ „ „	„ 3·74.
VI.	6 „ „	2 „ „	„ 3·37.

22. Knabe Maatz, 2 $\frac{1}{2}$ Monate.

Wurde eingeliefert, weil zu Hause angeblich Untertemperatur festgestellt wurde. Es handelt sich aber um ein völlig gesundes, frühgeborenes Kind. Gewicht 2800 g. Erhält Frauenmilch.

I.	10 cm ³ ausgehebert	$\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme	pH 5·75.
		(Frauenmilch)	„ 8·00.
II.	10 „ „	1 „ „ Nahrungsaufnahme	„ 5·84.
III.	3 „ „	$1\frac{1}{2}$ „ „	„ 4·84.

23. Mädchen Köll, 3 $\frac{1}{2}$ Monate.

Vor 8 Tagen eingeliefert wegen leichter Ernährungsstörung. Gewicht 4700 g. Erhielt erst Tee, dann 2 Tage Haferschleim. Vom 3. Tag der Aufnahme $\frac{1}{3}$ Milch, $\frac{2}{3}$ Haferschleim und 5% Nährzucker. Nach völliger Reparation $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Haferschleim. Kurz vor der Entlassung untersucht.

I.	4 cm ³ ausgehebert	$\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme	pH 6·07.
II.	5 „ „	1 „ „	„ 5·64.
III.	2 „ „	$1\frac{1}{2}$ „ „	„ 5·46.
IV.	2 „ „	$1\frac{1}{2}$ „ „	„ 5·46.
V.	10 „ „	2 „ „	„ 4·58.

I und II von derselben Mahlzeit, III und IV 2 Ausheberungen kurz nacheinander.

24. Mädchen Knickrehm, 6 Monate.

Vor 4 Wochen eingeliefert wegen akuter Ernährungsstörung. Zuerst ernährt mit $\frac{1}{3}$ Milch, $\frac{2}{3}$ Wasser und Larosan. Dabei Gewichtszunahme von 3000 auf 3600 g. Wird dann übergeführt auf $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Haferschleim und 5% Nährzucker. Dabei, also zur Zeit der Reparation, 4 Ausheberungen.

I.	8 cm ³ ausgehebert	$\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme	pH 4·73.
II.	10 „ „	1 „ „	„ 4·70.
III.	15 „ „	$1\frac{1}{2}$ „ „	„ 5·12.
IV.	2 „ „	2 „ „	„ 4·28.

I und II von derselben Mahlzeit.

25. Knabe Seidel, 11 $\frac{1}{2}$ Monate.

Vor 14 Tagen wegen eines Ohr-Intertrigo eingeliefert. Sonst gesund. Magendarmtraktus völlig intakt. Erhält außer Gemüse und Kartoffelbeikost $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Sagomehl + Zucker. Bei dieser Milchmahlzeit 2 Untersuchungen.

- I. 3 cm³ ausgehebert 1 $\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme pH 2·04.
 II. 3 „ „ 2 „ „ „ „ 2·09.

26. Knabe Schlüter, 6 Monate.

Vor 8 Wochen mit dem Aufnahmegewicht von 4700 g wegen akuter Ernährungsstörung eingeliefert. Erhält Eiweißmilch und zeigt dabei zunächst eine Gewichtsabnahme, bis auf 4200 g. Dann gute Reparation mit einem Gewichtsanstieg von 4900 g. In diesem Zustande der Reparation bei Eiweißmilch und 5% Nährzucker. 2mal untersucht.

- I. 7 cm³ ausgehebert 1 $\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme pH 4·06.
 II. 4 „ „ 2 „ „ „ „ 2·63.

27. Dasselbe Kind, 7 Monate.

Dann mit Erfolg abgesetzt, auf $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Haferschleim und bei dieser Nahrung als völlig gesundes Kind untersucht bei 5000 g Gewicht.

- I. 3 cm³ ausgehebert 1 $\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme pH 2·57.

28. Mädchen Braas, 6 Monate.

Vor 2 Wochen wegen akuter Ernährungsstörung eingeliefert mit einem Aufnahmegewicht von 2900 g. Erhielt zunächst Eiweißmilch ohne Zusatz und zeigte dabei eine Gewichtsabnahme bis 2500 g. Bei Kohlehydratzulage erfolgt dann gute Gewichtszunahme in 12 Tagen bis auf 3600 g. In diesem Stadium der Reparation untersucht bei Eiweißmilch und 5% Nährzucker.

- I. 6 cm³ ausgehebert 1 $\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme pH 3·40.
 II. 5 „ „ 2 „ „ „ „ 3·84.

29. Mädchen Kreutzfeld, 3 $\frac{1}{2}$ Monate.

Gesundes Kind einer Amme, Gewicht 5800 g. Erhält nur Frauenmilch.

- I. 10 cm³ ausgehebert 1 $\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme pH 6·09.

30. Mädchen Drews, 1 Monat.

Vor 2 Wochen eingeliefert. Frühgeburt mit akuter Ernährungsstörung. Aufnahmegewicht 1900 g. Typisches Reparationsstadium ohne Gewichtszunahme bei Frauenmilch. In diesem Zustande untersucht.

- I. 6 cm³ ausgehebert 1 $\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme pH 5·98.

31. Dasselbe Kind, 2 Monate.

Auf Zugabe von einer Mahlzeit Buttermilch erfolgt prompter Gewichtsanstieg auf 2500 g. Als gesundes Kind mit normalen Verdauungsfunktionen untersucht nach Frauenmilchnahrung.

- I. 2 cm³ ausgehebert 2 St. nach Nahrungsaufnahme pH 2·46.

32. Knabe Kammann, 4. Monate.

Kommt wegen Erbrechen und Durchfall in die Poliklinik. Gut entwickeltes Kind mit akuter Ernährungsstörung. Hat vor 2 Stunden 10 Strich $\frac{2}{3}$ Tee und $\frac{1}{3}$ Milch + Zucker erhalten.

- I. 6 cm³ ausgehebert 2 St. nach Nahrungsaufnahme pH 4·37.

33. Knabe Ludwig, 12 Monate.

Kommt in die poliklinische Sprechstunde wegen habituellem Erbrechen. Gewicht 5100 g. Erhält 6×10 Strich $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Hafer-schleim. In diesem Zustand untersucht an 2 aufeinanderfolgenden Tagen.

- I. 4 cm³ ausgehebert 2 St. nach Nahrungsaufnahme pH 2·97.
 II. 6 „ „ 1 $\frac{1}{2}$ „ „ „ „ 2·99.

34. Knabe Wellendorf, 2 Monate.

Vor 9 Tagen wegen leichter Ernährungsstörung bei Frauenmilch eingeliefert. Erhält Frauenmilch und zeigt dabei eine Gewichtszunahme von 3400 g bis 3600 g. Ist am Tage der Entlassung völlig hergestellt. Wird als gesundes Kind bei Frauenmilchnahrung untersucht.

- I. 6 cm³ ausgehebert 1 $\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme pH 4·81.

35. Knabe Fedder, 2 $\frac{1}{2}$ Monate.

Als Frühgeburt vor 2 Wochen eingeliefert, weil zu Hause bei künstlicher Ernährung keine Gewichtszunahme erzielt werden konnte. Aufnahme-gewicht 1200 g. Erhält Frauenmilch und zeigt dabei eine langsame Zunahme auf 1600 g. Zum Zwecke der Entlassung übergeführt auf Buttermilch. Bei dieser Nahrung als gesundes Kind untersucht.

- I. 3 cm³ ausgehebert 1 $\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme pH 4·81.

36. Knabe Skonetzy, 4 $\frac{1}{2}$ Monate.

Vor 4 Wochen wegen schwerer Intoxikation eingeliefert. Erhält $\frac{1}{3}$ Milch und $\frac{2}{3}$ Wasser + Larosan. Ist noch nicht ganz wieder hergestellt.

- I. 3 cm³ ausgehebert 1 $\frac{1}{2}$ St. nach Nahrungsaufnahme pH 2·44.

37. Knabe Horn, 3 Wochen.

Vor 12 Tagen wegen akuter Ernährungsstörung eingeliefert. Erhält $\frac{1}{3}$ Milch, $\frac{2}{3}$ Wasser + Larosan, ohne Nährzucker und zeigt dabei gute Gewichtszunahme von 3400 g bis 3900 g in 11 Tagen. Bei dieser Nahrung im Stadium der Reparation untersucht.

- I. 3 cm³ ausgehebert 1 St. nach Nahrungsaufnahme pH 4·47.
 II. 1 „ „ 2 „ „ „ „ 3·48.

38. Knabe Jungeleit, 8 Monate.

Gut genährtes Kind, kommt wegen akuter Ernährungsstörung in die poliklinische Sprechstunde. Erhält angeblich nur Frauenmilch.

- I. 2 cm³ ausgehebert 2 St. nach Nahrungsaufnahme pH 2·58.

39. Knabe Jakob, 3 Monate.

Wird mit typischem Pylorospasmus eingeliefert. Hat zu Hause Frauenmilch erhalten und wird hier in gleicher Weise ernährt.

- I. 3 cm³ ausgehebert 4 St. nach Nahrungsaufnahme pH 2·09.
 II. 2 „ „ 3 „ „ „ „ 1·84.

40. Dasselbe Kind, 3 $\frac{1}{2}$ Monate.

Bleibt weiter in Behandlung erhält Frauenmilch.

- I. 4 cm³ ausgehebert 1 St. nach Nahrungsaufnahme pH 3·91.
 II. 1 $\frac{1}{2}$ „ „ 2 „ „ „ „ 3·39.
 III. 5 „ „ 3 „ „ „ „ 2·06.
 IV. 2 „ „ 1 $\frac{1}{2}$ „ „ „ „ 2·21.

I, II u. III sind Ausheberungen, die derselben Mahlzeit entstammen.

41. Mädchen Prinz, 8 Monate.

Wird vor 4 Tagen wegen chronischer Pyelitis eingeliefert. Infolgedessen schwere Anorexie und dünne Stühle. Erhält Eiweißmilch. Bei dieser Nahrung untersucht. Parenterale Ernährungsstörung.

I.	1 cm ³ ausgehebert	4 St. nach Nahrungsaufnahme	pH	7·92.
II.	4 „ „	1 „ „	„	4·26.

42. Knabe Damm, 6 Monate.

Vor 10 Tagen wegen Bronchitis eingeliefert. Geheilt. Kurz vor der Entlassung bei völlig intaktem Magendarmtraktus untersucht. Erhält $\frac{1}{3}$ Milch, $\frac{2}{3}$ Haferschleim.

I.	5 cm ³ ausgehebert	1 St. nach Nahrungsaufnahme	pH	4·32.
II.	3 „ „	1 „ „	„	5·41.
III.	3 „ „	3 „ „	„	3·75.

I, II und III entstammen derselben Mahlzeit.

43. Mädchen Wagner, 1 $\frac{1}{2}$ Monate.

Vor 3 Wochen wegen unstillbaren Erbrechens mit der Diagnose Pylorospasmus eingeliefert. Aufnahmegegewicht 2600 g. Erhält Frauenmilch. In der Klinik bestand das Erbrechen weiter, ohne daß aber Peristaltik bemerkt wurde. Die 8 Tage nach der Untersuchung erfolgte Sektion, zeigte keinen Pylorospasmus, aber geringe Ektasie des Magens.

I.	2 cm ³ ausgehebert	1 St. nach Nahrungsaufnahme	pH	3·36.
II.	20 „ „	1 $\frac{1}{2}$ „ „	„	5·40.

44. Knabe Lehmann, 10 Monate.

Wurde vor 2 $\frac{1}{2}$ Monaten wegen chronischer Pyelitis mit einem Aufnahmgewicht von 4000 g eingeliefert. Rekonvaleszenz durch häufige Fieberanstiege kompliziert. Bei jedem Fieberanstieg zeigt sich schweres Erbrechen. Als Nahrung wird Eiweißmilch gegeben. Gewicht ist jetzt 4600 g. Untersucht bei noch vorhandener parenteraler Ernährungsstörung.

I.	5 cm ³ ausgehebert	1 St. nach Nahrungsaufnahme	pH	4·57.
II.	3 $\frac{1}{2}$ „ „	2 „ „	„	4·23.

45. Mädchen Drostel, 6 Monate.

Vor 2 $\frac{1}{2}$ Monaten wegen Pyelitis eingeliefert. Erhält dauernd Frauenmilch. Jetzt zur Zeit der Untersuchung in bezug auf Magendarmtraktus völlig gesund.

I.	3 cm ³ ausgehebert	1 St. nach Nahrungsaufnahme	pH	5·91.
II.	1 „ „	2 „ „	„	2·59.

46. Mädchen Meyer, 7 Monate.

Wird vor 4 Wochen wegen parenteraler Ernährungsstörung infolge Stomatitis ulcerosa mit Durchfällen und Erbrechen und absoluter Nahrungsverweigerung eingeliefert. Bei der Untersuchung kurz vor der Entlassung völlig gesund. Erhält $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Haferschleim.

I.	8 cm ³ ausgehebert	1 St. nach Nahrungsaufnahme	pH	6·08.
II.	3 „ „	2 „ „	„	2·89.

Beide Untersuchungen von derselben Mahlzeit.

47. Mädchen Bode, 6 Monate.

Eingeliefert weil 2 Tage lang kein Stuhlgang erfolgt war. Gesundes Kind. Nahrung $\frac{1}{3}$ Milch, $\frac{2}{3}$ Haferschleim.

I.	5 cm ³ ausgehebert	1 St. nach Nahrungsaufnahme	pH	5·91.
----	-------------------------------	-----------------------------	----	-------

48. Knabe Hausschild, 4 Monate.

Eingeliefert wegen Lues congenita mit Aufnahmegewicht von 5000 g. Magendarmkanal völlig gesund. 6 Wochen später untersucht. Erhält $\frac{1}{3}$ Milch, $\frac{2}{3}$ Wasser + 5% Nährzucker. Nach einer Mahlzeit von 100 cm³, wird durch die Nase eine dünne Dauersonde eingeführt, die das Kind im Schlafen wenig belästigt. Nach verschiedenen Zeiten werden durch die Dauersonde kleine Mengen abgelassen.

I.	2 cm ³	ausgehebert	$\frac{1}{4}$ St.	nach Nahrungsaufnahme	pH 7·19.
II.	10 "	"	$\frac{3}{4}$ "	"	" 5·52.
III.	3 "	"	1 "	"	" 5·05.
IV.	4 "	"	$1\frac{1}{2}$ "	"	" 3·96.
V.	1 "	"	2 "	"	" 3·25.

I bis V also von einer Mahlzeit.

Die folgenden Kinder sind gesunde Brustkinder aus der Wochenstation der Universitäts-Frauenklinik. (Direktor Prof. Dr. S t ö c k e l.)

49. Knabe Slonka, 21 Tage.

I.	5 cm ³	ausgehebert	1 St.	nach Nahrungsaufnahme	pH 5·30,
				Frauenmilch	" 8·60.
II.	12 "	"	1 "	Nahrungsaufnahme	" 6·20.

50. Knabe Lemke, 8 Tage, 3600 g.

I.	6 cm ³	ausgehebert	$1\frac{1}{2}$ St.	nach Nahrungsaufnahme	pH 5·81,
				Frauenmilch	" 8·40.
II.	9 "	"	1 "	" Nahrungsaufnahme	" 5·87.

51. Knabe Hausschild, 4 Tage, 4800 g.

I.	2 cm ³	ausgehebert	$1\frac{1}{2}$ St.	nach Nahrungsaufnahme	pH 2·33,
				Frauenmilch	" 8·63.
II.	$1\frac{1}{2}$ "	"	1 "	" Nahrungsaufnahme	" 4·22.

52. Knabe Wetter, 5 Tage, 2800 g.

I.	3 cm ³	ausgehebert	$1\frac{1}{2}$ St.	nach Nahrungsaufnahme	pH 4·72,
				Frauenmilch	" 8·50.
II.	6 "	"	1 "	" Nahrungsaufnahme	" 5·93.

53. Mädchen Wieben, 3 Tage.

I.	4 cm ³	ausgehebert	$1\frac{1}{2}$ St.	nach Nahrungsaufnahme	pH 4·89.
II.	5 "	"	1 "	" " " "	" 5·70.

54. Knabe Lange, 22 Tage, 3750 g.

I.	2 cm ³	ausgehebert	1 St.	nach Nahrungsaufnahme	pH 2·52.
----	-------------------	-------------	-------	-----------------------	----------

55. Mädchen Jörens, 13 Tage. 3900 g.

I.	9 cm ³	ausgehebert	$1\frac{1}{2}$ St.	nach Nahrungsaufnahme	pH 6·00.
----	-------------------	-------------	--------------------	-----------------------	----------

56. Mädchen Goldbaum, 10 Tage, 3600 g.

I.	5 cm ³	ausgehebert	$1\frac{1}{2}$ St.	nach Nahrungsaufnahme	pH 6·55.
----	-------------------	-------------	--------------------	-----------------------	----------

57. Knabe Barg, 6 Tage, 3300 g.

I.	4 cm ³	ausgehebert	2 St.	nach Nahrungsaufnahme	pH 3·91.
----	-------------------	-------------	-------	-----------------------	----------

58. Mädchen Hutzfeld, 5 Tage, 3380 g.

I.	6 cm ³	ausgehebert	2 St.	nach Nahrungsaufnahme	pH 3·91.
----	-------------------	-------------	-------	-----------------------	----------

59. Mädchen Bauer, 8 Tage, 3380 g.

I.	3 cm ³	ausgehebert	2 St.	nach Nahrungsaufnahme	pH 5·25.
----	-------------------	-------------	-------	-----------------------	----------

60. Mädchen Irse, 6 Tage.

I.	3 cm ³	ausgehebert	2 St.	nach Nahrungsaufnahme	pH 4·87.
----	-------------------	-------------	-------	-----------------------	----------

Die aufgeführten Untersuchungsergebnisse sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt. Die Azidität = H-Ionenkonzentration ist in den Tabellen durch den Wasserstoffionenquotienten H ausgedrückt.

Tabelle I.

20 gesunde Kinder, die Frauenmilch erhalten, im Alter von 3 bis 180 Tagen.

40 Aushebungen.

Nr. des Kindes	Geschlecht	Alter in Tagen	Azidität = H-Ionenkonzentration ausgedrückt in pH von Aushebungen Stunden nach der Mahlzeit					
			$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{3}{4}$	1	$1\frac{1}{2}$	2
53	♀	3				5·70	4·89	
51	♂	4				4·22	2·33	
52	♂	5				5·93	4·72	
58	♀	5						3·91
57	♂	6						4·63
60	♀	6						4·87
50	♂	8				5·81	5·87	
59	♀	8						5·25
56	♀	10					6·55	
55	♀	13					6·00	
21	♂	17	5·10	0·67	3·14	4·35	1·56	3·37
22	♂	18		5·75		5·84	4·84	
49	♂	21				6·20	5·30	
54	♂	22				2·52		
2	♂	60		5·69	5·98	5·24	3·24	4·55
							5·52	
4	♂	60				3·39	4·06	5·45
31	♀	60						2·46
34	♂	60					4·81	
29	♀	105					6·09	
45	♀	180				5·91		2·59

Liegen von einem Kinde mehrere Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten vor, so ist die Höchstazidität fett gedruckt.

Diese Höchstazidität liegt bei diesen 10 normalen Brustkindern 2mal nach 1 Stunde, 7mal nach $1\frac{1}{2}$ Stunden und 1mal nach 2 Stunden. Abgesehen von dem auffallend hohen Aziditätswert bei Kind 21 $\frac{1}{2}$ Stunde, nach der Nahrungsaufnahme finden sich folgende Schwankungen.

- 1 Stunde nach Nahrungsaufnahme von p_H 2·52 bis 6·20
 1½ Stunden nach Nahrungsaufnahme von p_H 1·56 bis 6·55
 2 Stunden nach Nahrungsaufnahme von p_H 2·46 bis 5·25.

Die Aziditätswerte betragen in Zehnerpotenzen

- 1 Wert um 10^{-1}
 3 Werte um 10^{-2}
 5 Werte um 10^{-3}
 5 Werte um 10^{-4}
 12 Werte um 10^{-5}
 13 Werte um 10^{-6}
 1 Wert um 10^{-7}

Tabelle II.

20 gesunde Kinder, die eine der gewöhnlichen Milchkombinationen oder Malzsuppe erhielten, im Alter von 2½ bis 11½ Monaten.

48 Ausheberungen.

Nr. des Kindes	Geschlecht	Alter in Monaten	Nahrung	Azidität = H-Ionenkonzentration ausgedrückt in p_H von Ausheberungen Stunden nach der Mahlzeit						
				¼	½	¾	1	1½	2	3
35	♂	2½	Butterm. Gem. . .					4·81		
1	♂	3	½ Milch ½ Hfrschl.					4·80	3·97	
2	♂	3	⅓ „ ⅓ „		5·69	5·98	5·52	3·24	4·55	
							5·24			
23	♀	3½	½ „ ½ „	6·07			5·64	5·46	4·58	
6	♂	4	⅓ „ ⅔ „					4·46	4·85	
48	♂	4	⅓ „ ⅓ „	7·19		5·52	5·05	3·96	3·25	
18	♀	4½	½ „ ½ „					6·02		
19	♂	4½	Malzsuppe		6·21		4·63	4·27	4·77	
20	♀	5	½ Milch ½ Wasser		5·56				4·89	
5	♂	5	Malzsuppe				5·58		1·82	
42	♂	6	⅓ Milch ⅓ Hfrschl.				4·32		5·41	3·75
47	♀	6	⅓ „ ⅓ „				5·91			
27	♂	7	½ „ ½ „					2·57		
46	♀	7	½ „ ½ „				6·08		2·89	
11	♂	8½	½ „ ½ „				4·87	3·47		
16	♂	9	½ „ ½ „					6·40	6·72	
9	♂	9	Malzsuppe					3·70	4·97	
13	♂	9½	Milch Haferschl. . .					3·09	3·21	
14	♀	19	Milch + Zwieback						3·58	
									3·38	
25	♂	11	½ Milch + ½ Sagom.					2·04	2·09	

Liegen von einem Kinde mehrere Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten vor, so ist die Höchstazidität fetter gedruckt.

Diese Höchstazidität liegt bei 15 Kindern 8mal nach 1½ Stunden, 6mal nach 2 Stunden und 1mal nach 3 Stunden. Berücksichtigt man nur die Untersuchungen, bei denen die verschiedenen Ausheberungen von derselben Mahlzeit herrühren, so findet man ebenfalls Höchstazidität sowohl 1½ als 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Die Aziditäten schwanken

1 Stunde nach Nahrungsaufnahme von pH 4·32 bis 6·08

1½ Stunden nach Nahrungsaufnahme von pH 2·04 bis 6·02

2 Stunden nach Nahrungsaufnahme von pH 1·82 bis 6·72.

Es finden sich also Aziditätswerte in Zehnerpotenzen ausgedrückt

3 Werte um 10⁻²

8 Werte um 10⁻³

8 Werte um 10⁻⁴

14 Werte um 10⁻⁵

13 Werte um 10⁻⁶

2 Werte um 10⁻⁷

Tabelle III.

13 ernährungsgestörte Kinder, die verschiedene Nahrung erhalten, im Alter von ¾ bis 7½ Monaten.

29 Ausheberungen.

Nr. des Kindes	Geschlecht	Alter in Monaten	Nahrung	Azidität = H-Ionenkonzentration ausgedrückt in pH von Ausheberungen Stunden nach der Mahlzeit				
				¼	½	1	1½	2

A. im akuten Stadium.

17	♀	4	Frauenmilch	6·75				
17	♀	4	Eiweißmilch ohne Nz . . .		4·62	2·85	4·22	4·44
							3·78	
32	♂	4	⅓ Thee ⅓ Milch					4·37
36	♂	4 ½	⅓ Milch ⅓ Wasser + Laros				2·44	
38	♂	8	Frauenmilch					2·58
12	♂	8 ½	Eiweißmilch + Nährzucker		4·34	3·45		2·46
15	♂	8 ½	„ „		4·44	4·67	3·33	4·35

B. im Stadium der Reparation.

37	♂	¾	⅓ Milch + ⅓ Wasser + Laros				4·47	3·28
30	♀	1	Frauenmilch				5·98	
24	♀	6	½ Milch ½ Haferschl. + N.-Z.	4·73	4·70		5·12	4·28
26	♂	6	Eiweißmilch + Nährzucker				4·06	3·63
28	♀	6	„ „			3·92	3·40	3·84
19	♂	7 ½	„ „			3·92		4·32

Liegen von einem Kinde mehrere Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten vor, so ist die Höchstazidität fett gedruckt.

Diese Höchstazidität liegt bei 8 Kindern 2mal nach 1 Stunde, 2mal nach 1½ Stunden und 4mal nach 2 Stunden. Die Aziditäten schwanken:

- ½ Stunde nach Nahrungsaufnahme von p_H 4·34 bis 6·75
- 1 Stunde nach Nahrungsaufnahme von p_H 2·85 bis 4·70
- 1½ Stunden nach Nahrungsaufnahme von p_H 2·44 bis 5·98
- 2 Stunden nach Nahrungsaufnahme von p_H 2·46 bis 4·37.

Es finden sich also Aziditätswerte in Zehnerpotenzen ausgedrückt:

- 2 Werte um 10⁻²
- 6 Werte um 10⁻³
- 14 Werte um 10⁻⁴
- 5 Werte um 10⁻⁵
- 1 Wert um 10⁻⁶
- 1 Wert um 10⁻⁷.

Bei den Kindern, die Eiweißmilch erhalten, finden sich schon im Anfang höhere Aziditätswerte, weil schon die Nahrung im Durchschnitt einen p_H von 4·50 aufweist. Oft zeigt sogar das hierbei Ausgeheberte eine geringere Azidität als die aufgenommene Nahrung.

Tabelle IV.

2 Kinder mit parenteraler Ernährungsstörung, die Eiweißmilch erhalten, im Alter von 8 und 10 Monaten.

4 Ausheberungen.

Nr. des Kindes	Geschlecht	Alter in Monaten	Nahrung	Azidität = H-Ionenkonzentration ausgedrückt in p _H von Ausheberungen Stunden nach der Mahlzeit				
				½	1	1½	2	4
41	♀	8	Eiweißmilch . . .		4·26			2·92
44	♂	10		4·57		4·23	

Diese Untersuchungen zeigen keine bemerkenswerten Unterschiede von den Ergebnissen der Tabelle III.

Tabelle V.

Kind mit schwerem Mehlährschaden im Alter von 7½ und 8 Monaten.
6 Ausheberungen.

Nr. des Kindes	Geschlecht	Alter in Monaten	Nahrung	Azidität = H-Ionenkonzentration ausgedrückt in pH von Ausheberungen Stunden nach der Mahlzeit				
				½	1	1 ½	2	
7	♂	7½	Haferschleim . . .		1·62	2·42	1·81	
7	♂	7½	Buttermilchgem. .				3·35	
8	♂	8	Eiweißmilch . . .		3·24	3·71		

Dieser schwere Mehlährschaden, der mit vollkommener Appetitlosigkeit eingeliefert wurde, hat ein besonderes Interesse. Es ist nach Keller (35) bekannt, daß Kinder, die lange Zeit Mehlabkochungen ohne Milch erhalten, hochgradigen Chlorhunger zeigen. Dieser Chlorhunger soll nun nach Beobachtungen an Erwachsenen bisweilen zu einer Herabsetzung oder auch zum völligen Erlöschen der Salzsäure im Magensaft führen. Der Mangel an Appetitsaft findet dann seinen Ausdruck in der oft unüberwindlichen Anorexie. Hier handelte es sich nun um solch ein schwerkrankes Mehlkind mit absoluter Nahrungsverweigerung, indessen zeigte der Mageninhalt eine überraschende Größe der Azidität.

Tabelle VI.

3 Kinder mit Pylorospasmus respektive habituellem Erbrechen im Alter von 1½ bis 12 Monaten.
10 Ausheberungen.

Nr. des Kindes	Geschlecht	Alter in Monaten	Nahrung	Azidität = H-Ionenkonzentration ausgedrückt in pH von Ausheberungen Stunden nach der Mahlzeit					
				½	1	1 ½	2	3	4
43	♀	1 ½	Frauenmilch		3·36	5·40			
39	♂	3	„					1·84	·09
40	♂	3 ½	„		3·91	2·21	3·39	2·01	
33	♂	12	½ Milch + ½ Hfschl. .			2·99	2·79		

Diese letzte Gruppe auf Tabelle VI betrifft zunächst ein Kind (Jakob 39/40) mit typischem Pylorospasmus und, wie schon häufig festgestellt, fanden sich auch bei ihm außerordentlich hohe Säurewerte. Ein zweites Kind (Wagner 43), das an unstillbarem Erbrechen zugrunde ging, ohne aber einen Pylorospasmus aufzuweisen, hatte geringere Säurewerte, sogar 1mal $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Mahlzeit eine so schwache Azidität, daß der Wert nahe dem Neutralitätspunkt lag. Ein drittes Kind (Ludwig 33), das ebenfalls an habituellem Erbrechen litt und einen sehr schweren Fall darstellte, insofern als das Erbrechen auch nach Übergang auf feste Kost nicht sistierte, zeigte wieder hohe Aziditätswerte.

Die Untersuchungen ergeben die schon bekannte Abhängigkeit der Azidität von der Art der Nahrung. Bis auf wenige Ausnahmen zeigt sich deshalb während der Verdauung in den ersten $\frac{3}{4}$ Stunden eine geringe Azidität ganz gleich, ob Frauen- oder Kuhmilch oder auch Milchgemische gereicht werden. Nur bei Eiweißmilch, die schon eine durchschnittliche Azidität von p_H 4·50 aufweist, konnte das nicht der Fall sein. Die untersuchten Milchmehlgemische lagen um den Neutralitätspunkt, d. h. etwa um 1×10^{-7} .

Die Frauenmilch, die den Säuglingen aus der Frauenklinik und dem Kind Nr. 30 von den eigenen Müttern in den ersten Tagen nach der Geburt als Nahrung diente, war alkalisch und zeigte eine Azidität von p_H 8·40 bis 8·63. Die Ammenmilch, die den übrigen untersuchten Brustkindern gereicht wurde, zeigte eine H-Ionenkonzentration von p_H 6·96 bis 8·00. Diese Zahl stimmt mit der von Davidsohn (32) gefundenen überein. (Neutrale Lösungen haben p_H von 7·07.) Worauf dieser Unterschied beruht, ist nicht näher untersucht worden. Vielleicht spielt hier das Kolostrum eine Rolle. Die Milch ist jedesmal unmittelbar in das sterile Reagenzglas gespritzt und sofort untersucht worden.

Außer der Nahrung werden von den Säuglingen größere Mengen neutralen bis alkalischen Speichels verschluckt. Die H-Ionenkonzentration des Speichels von einem gesunden Brustkind von 3 Monaten konnte zweimal bestimmt werden. Es zeigten sich Werte von p_H 7·93 bis 8·54.

Die Höchstazidität wurde keineswegs immer nach 2 Stunden gefunden. Stellt man die Untersuchungen von Kindern zusammen, von denen mehrere Ausheberungen zu verschiedenen Zeiten nach der Nahrungsaufnahme gemacht worden sind, so finden sich die Höchstwerte von 41 wiederholt untersuchten Kindern

1mal	nach 1	Stunde
17mal	nach $1\frac{1}{2}$	Stunden
13mal	nach 2	Stunden
3mal	nach 3	Stunden
1mal	nach 4	Stunden.

Auch wenn man nur diejenigen Untersuchungen von Ausheberungen berücksichtigt, die nacheinander von einer Mahlzeit entnommen wurden, so findet sich die Höchstazidität nach $1\frac{1}{2}$, 2

oder 3 Stunden. Wie oben schon erwähnt, behauptet nun Davidsohn, daß die Höchstazidität 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme liegt. Unter den von mir untersuchten Kindern finden sich nun 29 Kinder, bei denen 2 Stunden nach der Mahlzeit, gleichzeitig aber auch zu früherer oder späterer Zeit ausgehebert wurde. Bei diesen Untersuchungen liegen die Höchstaziditäten:

3mal nach 1 Stunde
 11mal nach 1½ Stunden
 13mal nach 2 Stunden
 2mal nach 3 Stunden.

Untersucht man dieselben Kinder an aufeinanderfolgenden Tagen zu gleichen Zeiten, bei gleicher Nahrung so kann man sehr ähnliche, aber auch recht verschiedene Werte finden.

Die große Verschiedenheit in den gefundenen Aziditätswerten ist verständlich, wenn man berücksichtigt, daß man in dem Ausgeheberten des Mageninhaltes ein, in seiner Zusammensetzung überaus wechselndes Gemisch vor sich hat. Auch wenn die gleiche Nahrung, in gleicher Menge, dem gleichen Kinde zur gleichen Tageszeit an zwei aufeinanderfolgenden Tagen gegeben wird, und das Kind sich in gleichem Gesundheits- und Gemütszustand befindet, ist ein ganz verschiedener Mageninhalt zu erwarten. Denn wir können nicht wissen, wie viel Speichel der Nahrungsmenge zugeflossen ist, wir können nicht feststellen, wieviel alkalischer Magenschleim schon im Magen vorhanden war und wieviel während des Aufenthaltes der Nahrung neu abgesondert wird. Wir wissen nicht die Mengen des abgesonderten Magensaftes und wissen ferner nicht, welche Mengen des Mageninhaltes sofort und welche später aus dem Magen abfließen, und können deshalb aus der H-Ionenkonzentration des Ausgeheberten keine sicheren Schlüsse auf die Menge der HCl-Produktion machen, um so weniger, wenn Flüssigkeiten als Nahrung dienen, die wie die eiweißhaltige Nahrung ein großes Bindungsvermögen zur HCl haben. Man kann höchstens vermuten, daß oft unter gleichen Bedingungen gleiche Verhältnisse eintreten.

Aus diesen Erwägungen heraus erschienen die Ergebnisse und Schlüsse der früheren Untersucher anfechtbar und haben sich auch durch die angestellten Nachuntersuchungen als nicht berechtigt erwiesen. Auch wenn man, wie Salge es fordert, von den Untersuchungen nur die Ausheberungen der gesunden Säuglinge bis zu 2½ Monaten berücksichtigt, findet man wiederholt Werte von 10^{-2} bis 10^{-4} [H]. Es kann also nicht von einer werdenden Funktion gesprochen werden. Durch die zahlreichen Untersuchungen (58 Säuglinge) von Heß (33) wissen wir außerdem, daß Säuglinge gleich nach der Geburt vor der ersten Nahrungsaufnahme überhaupt im ausgeheberten Magensaft positive Kongoreaktion zeigen, was einer H-Ionenkonzentration von mindestens 10^{-3} entspricht.

Ebenso konnte Salges Annahme, daß gleichaltrige kranke Kinder geringere Azidität als gesunde aufweisen, nicht be-

stätigt werden. Berücksichtigt man nur die untersuchten ernährungs-gestörten Kinder im akuten Stadium, so findet man auch unter diesen hohe Aziditätswerte, auch wenn man die mit Eiweißmilch ernährten Kinder ausschließt.

Die von Davidsohn behauptete H-Ionenkonzentration von 1×10^{-5} Durchschnittswert bei künstlich genährten Säuglingen auf der nach 2 Stunden angenommenen Verdauungshöhe konnte ebenfalls nicht bestätigt werden. Berücksichtigt man nur die den Davidsohnschen entsprechenden Untersuchungen der Tabelle II mit gesunden künstlich genährten Säuglingen, so findet man auf der von Davidsohn angenommenen Verdauungshöhe von 2 Stunden einen Wert um 10^{-2} , 2 Werte um 10^{-3} und 5 Werte um 10^{-5} . Unter letzteren Werten um 10^{-5} befinden sich aber 3 Werte von Kindern die schon nach $1\frac{1}{2}$ Stunden die Höchstazidität unter 10^{-5} gezeigt haben.

Da bei den 137 Ausheberungen 73 Werte von 10^{-2} bis 10^{-4} [H⁺] gefunden wurden, kann eine Pepsinverdauung jedenfalls nicht wegen zu geringer Azidität ausgeschlossen werden.

Zusammenfassung.

I. Mit der Gaskettenmethode werden die H-Ionenkonzentrationen von 137 Magenausheberungen von 60 Säuglingen bestimmt.

II. 40 Magenausheberungen von 20 gesunden Säuglingen, die Frauenmilch erhielten, zeigten 1 bis 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme Werte, die zwischen p_H 2.46 und p_H 6.55 schwankten. 48 Magenausheberungen von 20 gesunden Säuglingen die künstlich ernährt wurden, zeigten 1 bis 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme Werte, die zwischen p_H 1.82 und p_H 6.72 schwankten. 49 Ausheberungen von 19 erkrankten Säuglingen, die verschiedene Nahrung erhielten, zeigten 1 bis 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme Werte, die zwischen p_H 1.62 und p_H 5.40 schwankten.

III. Es konnten also die Ergebnisse der früheren Untersucher die konstant niedrige Werte um 10^{-5} gefunden haben, nicht bestätigt werden.

Zum Schlusse habe ich Herrn Prof. Dr. v. Starck, Direktor der Königl. Universitätskinderklinik, und Herrn Prof. Dr. Stoeckel, Direktor der Königl. Universitätsfrauenklinik, für die Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen. Besonders aber danke ich Herrn Privatdozenten Dr. Birk, Oberarzt der Kinderklinik, für die Anregung zu dieser Arbeit.

Literatur:

1. Sørensen S. P. L., Über die Messung und Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration bei biologischen Prozessen. *Ergebn. d. Physiol.* v. Asher und Spiro, 1912, Bd. XII, S. 393 ff.

2. Salm E. und Friedenthal H., Zur Kenntnis der azidimetrischen und alkalimetrischen Indikatoren I. *Zeitschr. f. Elektrochemie*, 1907, Bd. 13, S. 123 ff.

3. Michaelis L. und Davidsohn H., Die Bedeutung und die Messung der Magensaftazidität. Zeitschr. f. exper. Pathol. und Therap., 1910, Bd. VIII, S. 398 ff.
4. Davidsohn H., Beitrag zur Magenverdauung des Säuglings, Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. IX, S. 470 ff.
5. Sörensen S. P. L., Enzymstudien II. Biochem. Zeitschr., 1910, Bd. XXIV, S. 381 u. 387.
6. Bugarsky S. und Liebermann L., Über das Bindungsvermögen eiweißartiger Körper für Salzsäure, Natriumhydroxyd und Kochsalz. Pflügers Arch., 1898, Bd. LXXII, S. 51.
7. Höber R., Über die Hydroxylionen des Blutes. Pflügers Arch., 1900, Bd. LXXXI, S. 522.
8. Hamburger H. J., Osmotischer Druck und Ionenlehre. 1904, Bd. II, S. 330 ff.
9. Friedenthal H., Methoden zur Bestimmung der Reaktionen tierischer und pflanzlicher Flüssigkeiten und Gewebe. Abderhaldens Handb. biochem. Arbeitsmethoden, 1910, Bd. I, S. 552.
10. Michaelis L., Die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration durch Gasketten. Abderhaldens Handb. biochem. Arbeitsmethoden.
11. Höber R., Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 1911, III A., Kap. V.
12. Asher L., Die Anwendung der physikalisch-chemischen Methoden in der Physiologie. Tigerstedt Handb. d. physiol. Methodik, 1911, Bd. I, S. 113 ff.
13. Allaria G. B., Untersuchungen über Wasserstoffionenkonzentration im Säuglingsmagen. Jahrb. f. Kinderheilk., 1908, 67, Ergänzungsheft, S. 123.
14. Michaelis L., Über die Azidität des Magensaftes. Berliner klin. Wochenschr., 1910, H. XXV, S. 1198 ff.
15. Davidsohn H., Beitrag zum Chemismus des Säuglingsmagens. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. II, S. 171 ff.
16. Salge B., Salzsäure im Säuglingsmagen. Zeitschr. f. Kinderheilkunde, 1912, Bd. IV, S. 171 ff.
17. Michaelis L., Überführungsversuche mit Fermenten III. Biochem. Zeitschr., Bd. XXVII, S. 131.
18. Sörensen S. P. L., Enzymstudien II. Biochem. Zeitschr., 1909, Bd. XXI, S. 131.
19. Michaelis L. und Davidsohn H., Die isoelektrische Konstante des Pepsins. Biochem. Zeitschr., 1910, Bd. XXVIII, S. 28.
20. Tobler L., Zum Chemismus des Säuglingsmagens. Bemerkungen zu den Arbeiten von H. Davidsohn und B. Salge über denselben Gegenstand. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. V, S. 85 bis 93.
21. Salge B., Salzsäure im Säuglingsmagen. Eine Entgegnung auf Toblers vorstehende Bemerkungen. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. V, S. 111 bis 121.
22. Davidsohn H., Zum Chemismus des Säuglingsmagens. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. V, S. 94 bis 100.
23. Davidsohn H., Molke und Magendarmfermente. Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., 1913, S. 178.
24. Leo H., Über die Funktionen des normalen und kranken Magens und die therapeutischen Erfolge der Magenausspülung im Säuglingsalter. Berliner klin. Wochenschr., 1888, S. 981.
25. Escherich Th., Die normale Milchverdauung des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk., 1888, Bd. XXVII, S. 100.
26. Heubner O., Über das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk., 1891, Bd. XXXII, S. 27.
27. Müller Wilh., Zur Kenntnis des Verhaltens von Milch und Kasein zur Salzsäure. Jahrb. f. Kinderheilk., 1892, Bd. XXXIV, S. 439.

28. Sahl i H., Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1909, S. 536.

29. Bjerrum. Über die Elimination des Diffusionspotentials zwischen 2 verdünnten wässrigen Lösungen durch Einschalten einer konzentrierten KCl-Lösung. Zeitschr. f. physikal. Chemie, 1905, Bd. LIII, S. 428.

30. B e t h e und T o r o p o f f, Über elektrochemische Vorgänge an den Membranen. Zeitschr. f. physik. Chemie, 1914, erscheint demnächst.

31. O s t w a l d - L u t h e r, Physiko-chemische Messungen II. Bd. II, 1912, S. 399.

32. D a v i d s o h n H., Über die Reaktion der Frauenmilch. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. I, S. 10 bis 18.

33. H e ß A., The gastric secretion of infants on birth. Amer. II. Child., 1913, Bd. VI, Heft 4, S. 264.

34. D a v i d s o h n H., Beitrag zur Magenverdauung der Säuglinge. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1913, S. 470.

35. C z e r n y Ad. und K e l l e r A., Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Kap. 3, Mehlährschäden, 1906. Bd. II, S. 62.

*(Aus der Kinderklinik der Militär-Medizinischen Akademie
zu St. Petersburg [Vorstand: Prof. A. Schkarin].)*

Über Veränderungen der Atmungskurven bei Kindern mit spasmophilen Symptomen unter dem Einfluß von äußeren Reizen und die Bedeutung dieser Veränderungen für die Diagnose der latenten Tetanie.

Von Dr. med. M. Masslow.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 3. April 1914.)

Vorliegende Arbeit stellt einen Versuch dar, die Respirationserscheinungen für gewisse diagnostische Zwecke nutzbar zu machen. Da jede Erscheinung, jede Tatsache in der Pathologie des Kindes zur Klärung des noch Unbekannten und Unklaren, Zweifelhafte beitragen und als Stütze für die Diagnostik der Kinderkrankheiten unsere volle Aufmerksamkeit verdienen kann, so glaube ich, daß die von mir gemachten Beobachtungen ein gewisses Interesse für den Kinderarzt bieten. Als Beobachtungsobjekt dienten mir Kinder mit Symptomen von Spasmophilie (Laryngospasmus, Eklampsie, Tetanie). Die gesteigerte Nervenerregbarkeit dieser Kinder äußert sich in der Reihe von Anfällen; sehr oft, bei jeglicher geringfügigen psychischen Erregung, z. B. bevor solche Kinder zu weinen beginnen, tritt bei ihnen eine Störung der normalen Atmungsregelmäßigkeit in Form von Apnoë zutage, das in den einzelnen, schwereren Fällen in den Anfall von Laryngospasmus übergehen kann. Diese Erscheinung ist charakteristisch und jedem Kinderarzt gut bekannt. Von diesen klinischen Beobachtungen ausgehend, hat mich Prof. Dr. med. A. N. Schkarin aufgefordert, auf Grund der Analyse der Atmungskurven, den Charakter ihrer Exkursionen beim normalen Kinde und auch bei Kindern mit gesteigerter Erregbarkeit speziell mit Anfällen von Spasmophilie zu studieren. Vorläufige Untersuchungen haben gezeigt, daß es mittels künstlicher Reizung gelingt, anderweitige Einflüsse vorübergehend in gewissem Maße auszuschalten und als Reaktion auf die Reizung eine Atmungskurve zu erhalten, in der man gewisse konstante Eigentümlichkeiten der Exkursionen findet. Der Umstand, daß diese Eigentümlichkeiten bei normalen Kindern nicht vorhanden waren, während sie bei spasmophilen beständig gefunden wurden, veranlaßt mich, eine Kontrolle dieser Beobachtungen an dem klinischen Material vorzunehmen. Das Ziel meiner Arbeit besteht im Versuch, einen Nachweis zu liefern für

den Zusammenhang zwischen der Veränderung des Atmungs- und dem Zustande des Zentralnervensystems beim Kinde.

Was die Methodik anbelangt, so hielt ich es für unerlässlich, einen Apparat für die Registrierung der Atmung zu verwenden, der für die Respiration des Kindes nicht hinderlich, in hohem Grad elastisch und leicht transportabel wäre. Alle bisher verwandten Pneumographen (von Marey, Knoll, Sokoloff u. a.) erschienen mir angesichts ihrer Dimensionen, ihres großen Gewichtes und der Rigidität der Feder für Versuche an Kindern kaum zu brauchen. Endlich entschloß ich mich für eine an der Innenseite eines weichen Gürtels eingenahte elastische Gummibirne. Dieser Gürtel wird am Brustkorbe angebracht. Er stört das Kind gar nicht. Das Kind kann mit diesem Gürtel selbst schlafen.

Der Versuchsplan war folgender. Der Gürtel wurde an der Brust des Kindes angebracht und das ruhige Atmen des Kindes wurde nur dann notiert, wenn das Kind sich vollständig beruhigt hatte; erst dann wurde im Protokoll der Einfluß von Nebenbewegungen und Reizen eingetragen. Ferner wurde ganz unerwartet für das Kind ein Reiz ausgeführt und die etwaige ausgeführte Reaktion des Kindes an der Atmungskurve beobachtet. Auf solche Weise war wieder eine vorübergehende Unterdrückung aller Nebeneinflüsse erreicht und eine stark ausgesprochene Reaktion des Kindes auf die erzeugte Reizung erhalten.

Falls hier noch andere Einflüsse im Spiele waren, so wurden sie alle im Protokoll notiert. Auf solche Weise waren alle Kinder annähernd unter die gleichen Bedingungen gestellt und es wurde möglich, „ceteris paribus“, über die Reaktion des Kindes auf einen präzisierten Reiz zu urteilen und die Atmungskurven zu vergleichen; jedoch auf Grund des eben Gesagten vermied ich es, der Tiefe und Frequenz der Atmung, die auf den einzelnen Kurven notiert waren, eine allzu große Bedeutung zuzuschreiben.

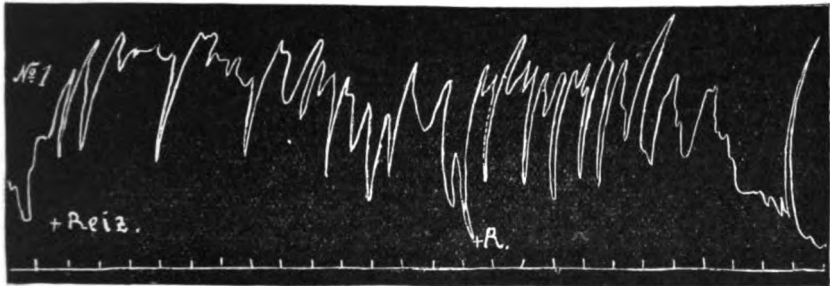
Auf Grund der vorläufigen Experimente erwählte ich die Methode der Taktilreizung, der Berührung mit dem Algesimeter von Prof. Motschutkowsky, denn auf solche Weise kann man die Reizungen unbemerkt und auch gleichmäßig ausführen, indem man die Nadel auf eine bestimmte Zahl der Teilungen vorschiebt. Der Vorzug dieser Reizungsmethode vor anderen liegt darin, daß die Reaktion hier viel konstanter ist; es ist vollständig genügend, ganz leicht das Beinchen des Kindes zu berühren, um die gewünschte Reaktion seitens der Atmung auszulösen. Die Berührung war eine so vorsichtige, daß das Weinen manchmal sogar ausblieb. Über den Zustand des Nervensystems urteilte ich nach dem allgemeinen klinischen Bild, der Anamnese und hauptsächlich nach der elektrischen Erregbarkeit. Um einen Ausgangspunkt für die weiteren Schlüsse zu haben, werde ich einige Kurven von ruhigem Atmen und der Reaktion auf Reizung bei normalen Kindern angeben. Die Zahl dieser Kontrollbeobachtungen war 30. Alle Kurven unterscheiden sich im einzelnen voneinander, aber der Typus der Reaktion der Atmung auf die erzeugte Reizung ist der gleiche in allen Fällen, so daß nach den angegebenen 3 Kurven man einen allgemeinen Begriff über die Veränderung der Atmungskurven unter dem Einfluß der Reizung bekommen kann.

1. N. K., 2 Monate, Dyspepsie. Ernährung an der Brust. Nach der Anamnese und nach den Beobachtungen ein sehr ruhiges Kind.

Lungen und Herz normal. Die Elektrizitätserregbarkeit gibt folgende Zahlen:

	Nervus medianus	Nervus tibialis
K.-S.-Z. . . .	3·5 M. A.	4·5 M. A.
An.-S.-Z. . . .	4·5 M. A.	5·25 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	4·75 M. A.	5·5 M. A.
K.-Ö.-Z. . . .	8·5 M. A.	9·0 M. A.
K.-S.-T. . . .	9·25 M. A.	9·5 M. A.

Die mittlere normale Elektrizitätserregbarkeit nach den Beobachtungen von Mann und Thiemich wird in folgenden Zahlen bestimmt: bei Kindern bis zu 8 Wochen K.-S.-Z. —2·61; An.-S.-Z. —2·92; An.-Ö.-Z. —5·12 und K.-Ö.-Z. —8·22 M. A. Diese Zahlen dienten mir als Grundlage für die Schlüsse über den Zustand des Nervensystems. Auf Grund dieser Zahlen kann man die Elektrizitätserregbarkeit bei N. K. als normal betrachten. Jetzt werde ich die Atmungskurve angeben.



Kurve 1.

Die Kurve stellt eine typische Reaktion des normalen Kindes auf die Reizung vor. Anfangs war das Atmen ganz ruhig, mit unregelmäßigem Ansteigen infolge der Bewegungen des Kindes, aber unter dem Einfluß der Reizung veränderte sich das Atmen stark in bezug auf Tiefe und Frequenz. Ich muß hinzufügen, daß die großen Spitzen der Kurve nicht immer als Vertiefung des Atmens zu deuten sind.

Hier kommen die Bewegungen des Kindes und die Muskelkontraktionen in Betracht; so ist in meinem Protokoll notiert: „Das Kind hat das Köpfchen bewegt und das Füßchen weggezogen.“ Aber diese Vertiefung des Atmens, die Veränderung seines Rhythmus haben meiner Meinung nach nur eine relative Bedeutung; es ist viel wichtiger, daß Inspiration und Expiration ohne Pausen unmittelbar eins nach dem andern folgen. Dieses Fehlen der Pausen ist auch in meinen anderen 30 Fällen notiert. Ich gebe noch 2 Kurven an.

2. P. P., 1 Jahr 2 Monate. Gewicht 5520 g. Rachitis. Lungen und Herz normal. Elektrizitätserregbarkeit normal.

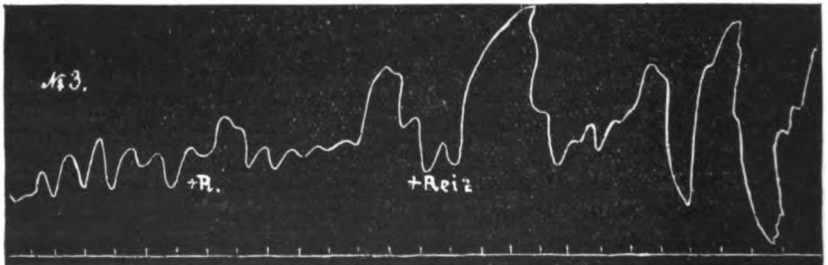
	Nervus medianus	Nervus tibialis
K.-S.-Z. . . .	3·25 M. A.	3·5 M. A.
An.-S.-Z. . . .	3·5 M. A.	3·5 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	4·25 M. A.	4·0 M. A.
K.-Ö.-Z. . . .	7·5 M. A.	7·25 M. A.
K.-S.-T. . . .	9·0 M. A.	8·25 M. A.



Kurve 2.

3. J. D., 2 Jahre. Myxidiotie. Apathisches, ruhiges Mädchen mit gesunden Organen. Elektrizitätserregbarkeit ganz normal.

	Nervus medianus	Nervus tibialis
K.-S.-Z. . . .	3·25 M. A.	3·5 M. A.
An.-S.-Z. . . .	4·0 M. A.	4·5 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	5·0 M. A.	5·5 M. A.
K.-Ö.-Z. . . .	8·0 M. A.	8·25 M. A.
K.-S.-T. . . .	9·5 M. A.	9·0 M. A.



Kurve 3.

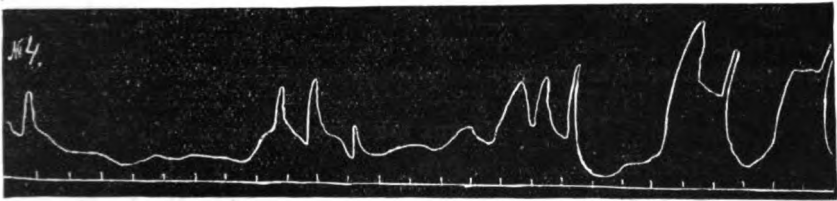
Bei dieser Untersuchung hat das Kind nicht geweint, trotz der zweimaligen Reizung. Auf jede Reizung antwortete es nur mit Atmungsvertiefung.

Wenn wir diese Kurven betrachten, so sehen wir, daß der Grad der Frequenzveränderung, die An- oder Abwesenheit des Weins auf den gegebenen Kurven verschiedenartig ausgedrückt sind, aber aus allen Kurven ist ersichtlich, daß bei der Veränderung der Frequenz

und der Tiefe der Atmung der Vorgang der Inspiration und Expiration ohne Pausen aufeinander folgen.

Ein ganz anderes Bild erhält man bei spasmophilen Kindern, d. h. bei solchen mit Erscheinungen der spasmophilen Diathese — mit den Symptomen von Erb, Trousseau, Chvostek, Laryngospasmus usw. In exquisiten Fällen kann man schon klinisch während des Weinens Atmungspausen bemerken, in Form von mehr oder weniger stark ausgeprägter Apnoë, die sehr oft von sehr stridulosen hohen Tönen begleitet wird. Man beobachtet hier verschiedene Grade der Atmungsanomalie von dem kaum bemerkbaren blasenden Charakter der Respiration bis zu den schwersten Stickenfällen mit asphyktischen Krämpfen.

Als Beispiel führe ich die Veränderung der Atmungskurve während eines kurzen Anfalls von Laryngospasmus bei einem spasmophilen Kinde an. Während des Aussetzens der Atmung bleibt der Brustkorb unmovil. Der Pneumograph zieht eine fast gerade Linie.

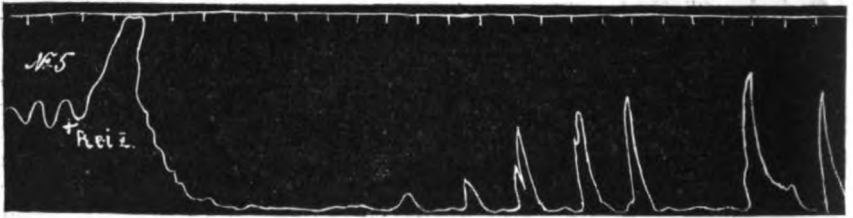


Kurve 4.

Nun wende ich mich zu den Beobachtungen über die Abänderung der Respiration bei Spasmophylikern unter dem Einfluß von äußeren Reizen. Hier wurde ebenfalls zuerst das ruhige Atmen notiert, dann ein Reiz beigebracht. Dabei erwies es sich, daß Kinder, in deren Anamnese Hinweise auf Laryngospasmus sich fanden, einen Stich mit einem leichten Anfall von Laryngospasmus beantworteten, was man an der Kurve und auch durch die bloße Beobachtung feststellen konnte. Doch muß ich betonen, daß eine typische Reaktion nicht immer sofort hervorgerufen werden konnte. Kinder, die mit dem Reiz einigermaßen vertraut geworden waren, beantworteten denselben häufig nicht mehr durch Aussetzen der Atmung; um aber die charakteristische Kurve zu erhalten, genügte eine Wiederholung des Experimentes nach einer Ruhepause oder am nächsten Tage.

4. A. K., 10 Monate. Spasmophilie. Brustnahrung bis zum dritten Monat, leidet an ausgeprägten Anfällen von Laryngospasmus. Die inneren Organe sind normal; unruhiges Mädchen, Symptome von Chvostek ausgesprochen, das von Trousseau nicht, Elektrizitäts-erregbarkeit erhöht.

	Nervus medianus	Nervus tibialis
K.-S.-Z. . . .	1·5 M. A.	2·0 M. A.
An.-S.-Z. . . .	2·0 M. A.	3·5 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	2·5 M. A.	3·0 M. A.
K.-Ö.-Z. . . .	4·0 M. A.	6·0 M. A.



Kurve 5.

Auf der Kurve ist das charakteristische Aussetzen der Atmung bis zu einer Dauer von 8 Sekunden notiert (siehe Kurve Nr. 5).

5. M. G., 1 Jahr 4 Monate. Stark ausgesprochene Rachitis. Bis zu 1 Jahr 3 Monaten an der Mutterbrust genährt. Erscheinungen der exsudativen Diathese. Leidet an Anfällen von Laryngospasmus. Lungen und Herz normal. Reflexe gesteigert. Symptom von Chvostek vorhanden, das von Trousseau nicht, Elektrizitäts-erregbarkeit erhöht (positives Symptom von Erb).

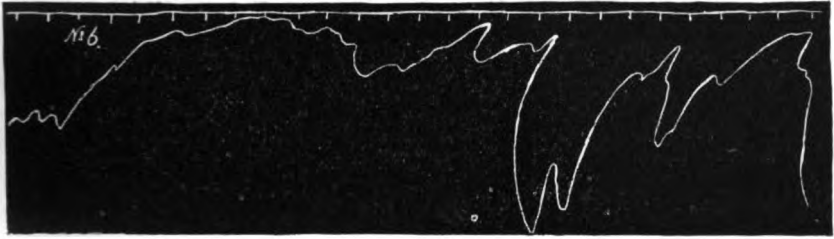
	Nervus medianus	Nervus tibialis
K.-S.-Z. . . .	1.75 M. A.	1.5 M. A.
An.-S.-Z. . . .	2.0 M. A.	2.25 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	2.75 M. A.	2.25 M. A.
K.-Ö.-Z. . . .	5.0 M. A.	4.5 M. A.
K.-S.-T. . . .	6.5 M. A.	6.0 M. A.

Seine Atmungskurve ist oben angeführt (siehe Kurve Nr. 4). Sie zeichnet sich durch scharf ausgesprochene Apnoë aus.

In allen angeführten Kurven fielen die Pausen in die Periode der Expiration. Wie es sich jedoch erwies, beantworten bei weitem nicht alle Spasmophiliker den Reiz mit Apnoë in der Periode der Expiration; bei der Mehrzahl kommt es zu Pausen auf der Höhe des Inspiriums. Als Beispiel seien angeführt.

6. S. G., 6 Monate. Gewicht 3700 g. An der Mutterbrust nur 9 Tage lang gestillt. Erscheinungen der protrahierten Dyspepsie. Spuren von Rachitis. Lungen und Herz normal. Symptome von Chvostek und Trousseau nicht ausgeprägt. In der Anamnese keine Hinweise auf Spasmophilie. Elektrizitätserregbarkeit gesteigert.

	Nervus medianus	Nervus tibialis
K.-S.-Z. . . .	1.25 M. A.	1.0 M. A.
An.-S.-Z. . . .	3.0 M. A.	2.5 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	2.25 M. A.	1.5 M. A.
K.-Ö.-Z. . . .	4.5 M. A.	3.5 M. A.
K.-S.-T. . . .	6.0 M. A.	5.0 M. A.

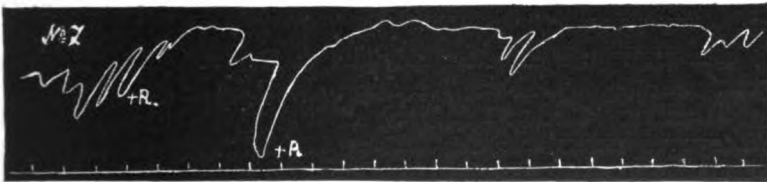


Kurve 6.

In diesem Fall kam es zu gänzlichem Aussetzen der Atmung auf der Höhe der tiefen Inspiration. Die kleinen Zacken der Kurve sind nicht durch kleine Inspirationen, sondern durch eine leichte Erschütterung des Brustkorbes entstanden. Es ist besonders hervorzuheben, daß in diesem Falle weder die Anamnese noch die klinische Beobachtung und Untersuchung auf eine bestehende Neigung des Kindes zu Spasmen schließen ließen. Mittels unserer Methode aber wurde zweifellos bestehende Neigung des Kindes zu Krämpfen der Atmungsmuskulatur festgestellt und damit fand auch das Vorhandensein der Symptome von Erb, als ein Anzeichen von Spasmophilie, seine Deutung.

7. J. G., 5 Monate. Rachitis. Exsudative Diathese. An der Brust gestillt im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Monaten. Leidet an Durchfall. Symptom von Chvostek vorhanden. Lungen und Herz normal. Elektrizitätserregbarkeit gesteigert.

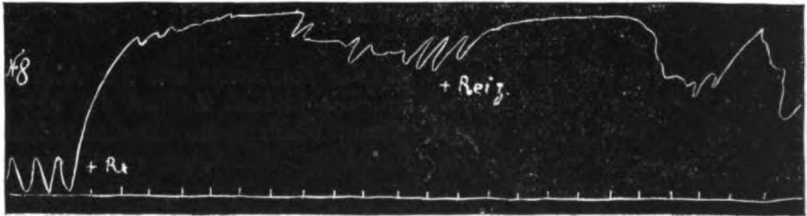
	Nervus medianus	Nervus tibialis
K.-S.-Z. . . .	2·25 M. A.	1·45 M. A.
An.-S.-Z. . . .	4·5 M. A.	3·5 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	2·75 M. A.	2·25 M. A.
K.-Ö.-Z. . . .	5·5 M. A.	4·5 M. A.



Kurve 7.

8. F. B., 5 Jahre. Stark ausgesprochene Rachitis. Erhielt die Mutterbrust im Laufe von 1 Jahre 6 Monaten. Vermag nicht zu gehen, Lunge und Herz normal. Vater Alkoholiker, Mutter war hysterisch. Ein sonst ruhiges munteres Kind. Elektrizitätserregbarkeit gesteigert.

	Nervus medianus	Nervus tibialis
K.-S.-Z. . . .	1·75 M. A.	1·5 M. A.
An.-S.-Z. . . .	2·0 M. A.	3·0 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	1·5 M. A.	1·75 M. A.
K.-Ö.-Z. . . .	4·0 M. A.	4·5 M. A.
K.-Ö.-T. . . .	5·5 M. A.	5·75 M. A.



Kurve 8.

Man bemerkt eine vollständige Analogie beider letzten Fälle mit dem vorhergehenden in bezug der Reaktion seitens der Atmung auf den beigebrachten Reiz. Zur Charakteristik der Apnoë in der Periode der Inspiration beschränke ich mich auf die angeführten 3 Fälle, da alle übrigen im allgemeinen das gleiche Bild ergeben; der Unterschied findet sich nur in der Dauer der Apnoë.

Aus allen angeführten Kurven ist zu ersehen, daß man bei Spasmophilikern, selbst bei geringfügigsten Reizungen eine charakteristische Kurve, deren Eigentümlichkeit die Anwesenheit von ex- oder inspiratorischer Apnoë vorstellt, zustande bringen kann. Diese Apnoë kann von verschiedener Dauer sein, von 2 bis 15 Sek. und darüber mehr, und sie zeichnet sich dadurch aus, daß sie mehr oder weniger schroff unter spitzem Winkel in die Inspiration oder Expiration übergeht.

Die früher angeführten Kurven im Zusammenhang mit den Ergebnissen der objektiven Untersuchung, nämlich bei festgestellter Abwesenheit von Stickenfällen, zeigen, daß es sich hier nicht immer um Laryngospasmus handelt, d. h. um einen Krampf der Kehlkopfmuskulatur. Der Laryngospasmus im engeren Sinne des Wortes ist ein krampfhafter Verschuß der Glottidis, der ein vorübergehendes Aussetzen der Atmung hervorruft. In der Regel beobachtet man dabei während des Weinens oder Schreiens die bekannten klingenden oder störenden Inspirationen, die der Periode des Anstieges oder Abfallens der Atmungskurve entsprechen. Der Thorax kann sich während dieser Zeit doch, wenn auch nur langsam, kontrahieren. Wenn noch Krämpfe der Atmungsmuskeln speziell des Zwerchfelles hinzutreten, so setzt die Atmung aus und der Brustkorb bleibt unbeweglich. Die klinische

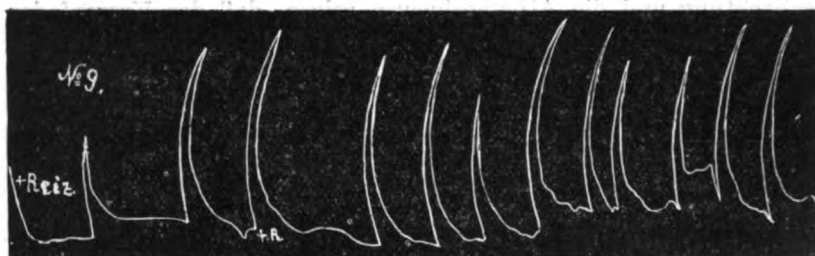
Beobachtung und die Atmungskurven zeigen, daß der Krampf der Atmungsmuskeln auch ohne Beteiligung der Kehlkopfmuskeln eintreten kann. Ohne vorhergegangene stöhnende Inspirationen setzt die Atmung plötzlich aus, die Feder des Pneumographs zieht eine gerade Linie: Durch Applikation einer Reizung gelingt es oft, den Krampf der Atmungsmuskeln ohne Beteiligung der Kehlkopfmuskeln zu erzeugen.

Ich gehe wieder zur Analyse der Atmungskurven über und muß deren Übereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen über die Elektrizitätserregbarkeit konstatieren; dort wo zweifellose Steigerung der Elektrizitätserregbarkeit sich findet, entstand eine charakteristische Kurve mit Apnoë. In Fällen, wo das Symptom von Erb, das von Trousseau, Laryngospasmus, carpopedale Erscheinungen vorhanden sind, d. h. in Fällen Tetanie, gelingt es auch immer, eine charakteristische Kurve zu erzeugen. Aber es existiert noch die sogenannte latente Form der Tetanie (der tetanoide Zustand von Escherich), wo die früher erwähnten Anfälle fehlen können und nur das Symptom von Erb Tetanie vermuten läßt. In diesen Fällen ergänzt die Atmungskurve das Bild des latenten tetanoiden Zustandes und zeigt an, daß selbst hier eine Neigung des Kindes zu Krämpfen besteht. Alle von mir beobachteten Fälle (20), wo Erbs Symptom vorhanden war und auf Grund dieses Symptoms latente Tetanie diagnostiziert wurde, ergaben mehr oder weniger charakteristische Atmungskurven von spasmophilem Typus. Auf solche Weise wurde erwiesen, daß in allen diesen Fällen Neigung der Atmungsmuskeln zu Krämpfen bestand. Auf Grund des oben Ausgeführten sehe ich mich veranlaßt, dieses Respirationsphänomen den übrigen Symptomen der Tetanie als gleichberechtigt anzugliedern; die hohe Empfindlichkeit dieses Reagens und sein ständiges Vorhandensein lassen es als dem Erbschen Symptom gleichwertig erscheinen, in bezug seiner Bedeutung für die Diagnose der latenten Tetanie.

Ich gehe jetzt zu der zweiten Gruppe der Fälle über. In diese Gruppe wurden diejenigen Fälle aufgenommen, wo das Symptom von Erb fehlte oder wo es sehr schwach ausgesprochen war, aber die Respirationsreaktion unter dem Einfluß der Reizung und auch andere Symptome auf einen zu Krämpfen neigenden Zustand hinweisen. In allen diesen Fällen wurde durch Anwendung von Reizen die Atmungskurve in demselben Sinne wie in Fällen zweifelloser Spasmophilie beeinflusst.

Von diesen Fällen führe ich nur 4 der exquisitesten an.

9. M. L., 3 Monate alt. Atresie. Künstliche Ernährung. Äußere Haut, Lungen und Herz normal. In der Anamnese kein Anzeichen von Laryngospasmus. Symptome von Chvostek und Trousseau nicht ausgesprochen. Elektrizitätserregbarkeit bei zweimaliger Untersuchung normal.



Kurve 9.

	Nervus medianus	Nervus tibialis
K.-S.-Z. . . .	2·5 M. A.	3·0 M. A.
An.-S.-Z. . . .	5·0 M. A.	5·5 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	5·0 M. A.	5·5 M. A.
K.-Ö.-Z. . . .	8·5 M. A.	9·0 M. A.

Die Atmungskurve in dieser Periode hatte spasmophilen Charakter. (Kurve Nr 9.)

Nach 2 Wochen erkrankte das Kind an der Influenza; es trat das Symptom von Erb auf. Die Elektrizitätserregbarkeit ergab folgende Zahlen:

	Nervus medianus	Nervus tibialis
K.-S.-Z. . . .	1·5 M. A.	2·0 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	3·0 M. A.	4·0 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	3·5 M. A.	3·5 M. A.
K.-Ö.-Z. . . .	4·5 M. A.	6·0 M. A.

10. N. F., 2 $\frac{1}{2}$ Monate alt, $\frac{1}{2}$ Gewicht 2.900 g Atrepsie. Seit 14 Tagen künstlich genährt. Lungen und Herz normal.

	Nervus medianus	Nervus tibialis
K.-S.-Z. . . .	3·5 M. A.	3·5 M. A.
An.-S.-Z. . . .	5·0 M. A.	4·5 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	4·5 M. A.	3·75 M. A.
K.-Ö.-Z. . . .	8·5 M. A.	8·5 M. A.

Die Atmungskurve 10 trägt einen spasmophilen Charakter, doch das Symptom von Erb fehlt. Einen Monat darauf erkrankte das Kind an Lungenentzündung und das Symptom von Erb trat auf. K.-S.-Z. 2·25 M. A.; An.-S.-Z. 3·25 M. A.; An.-Ö.-Z. 2·5 M. A.; K.-Ö.-Z. 5·0 M. A. (N. peroneus).

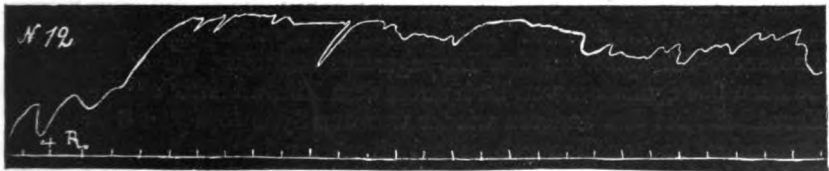


Kurve 10.

Hätten wir nun auf das Ergebnis der ersten Untersuchung der Elektrizitätserregbarkeit geachtet (was oft der Fall ist), so hätten wir diese Fälle für nicht tetanoide halten müssen. Wenn aber die Kinder an einer ansteckenden Krankheit erkrankten, so traten die Symptome der Tetanie stark hervor: das Symptom von Erb und das Fazialisphänomen. Die Analyse der Atmungskurve ermöglichte es, die Tetanie beim Kinde, welches sich noch im normalen Zustand befand, vorauszusetzen.

12. W. K., 1 Jahr 7 Monate. Exsudative Diathese. Künstliche Ernährung. Organe normal. Das Symptom von Chvostek vorhanden, das von Trousseau nicht. Elektrizitätserregbarkeit fast normal.

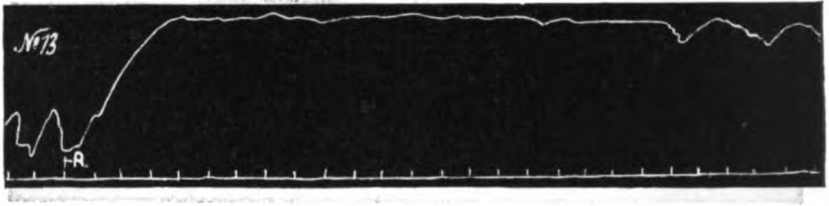
	Nervus medianus	Nervus tibialis
K.-S.-Z. . . .	1.75 M. A.	1.0 M. A.
An.-S.-Z. . . .	3.25 M. A.	3.25 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	3.0 M. A.	2.75 M. A.
K.-Ö.-Z. . . .	5.25 M. A.	5.0 M. A.



Kurve 12.

13. E. K., 2 Jahre 3 Monate. Rachitis. Die inneren Organe normal. Das Fazialisphänomen vorhanden. Elektrizitätserregbarkeit fast normal.

	Nervus medianus	Nervus tibialis
K.-S.-Z. . . .	2.75 M. A.	2.5 M. A.
An.-S.-Z. . . .	4.25 M. A.	4.5 M. A.
An.-Ö.-Z. . . .	5.0 M. A.	3.75 M. A.
K.-Ö.-Z. . . .	5.5 M. A.	5.0 M. A.



Kurve 13.

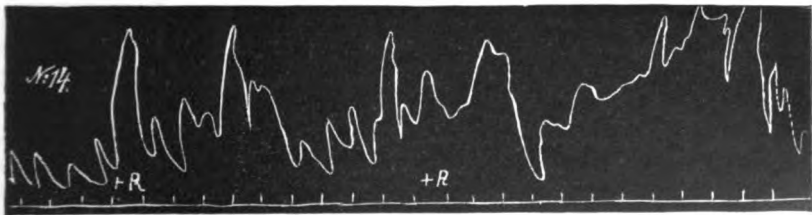
In diesen Fällen kam es nach leichter Reizung zu einer starken Atmungshemmung (bis zu 16 Sek.). Mit Ausnahme der künstlich hervorgerufenen Krämpfe der Atmungsmuskeln waren keine anderen Anzeichen von Spasmophilie während des Aufenthaltes des Kindes in der Klinik festzusetzen. Aber doch kann man hier nicht die Anwesenheit einer latenten Tetanie in Abrede stellen. Um die Organisation eines Kindes gründlich kennen lernen zu können, muß man es dauernd und unter variierenden Bedingungen beobachten. Man muß erforschen, wie diese oder jene ansteckende Krankheit auf das Nervensystem wirkt, man muß die Anamnese ergänzen. So z. B. im Fall (13) gelang es zu erfahren, daß das Kind früher an leichten Anfällen von Laryngospasmus gelitten hatte. Ich enthalte mich eines definitiven Urteiles über diese Fälle und möchte nur festgestellt wissen, daß die von mir im Gefolge der Reizung beobachtete Entstellung der Atmungskurve zuweilen sehr lange das einzige Symptom der latenten Spasmophilie darstellt. Unter ungünstigen Bedingungen kann es zu einer Reihe von anderen Anfällen kommen und dann ergibt sich aus der Kombination der Symptome schon zweifelsohne die Diagnose der Spasmophilie. Der Umstand, daß in diesen Fällen kein ausgeprägtes Bild von Spasmophilie vorhanden war, wohl aber vereinzelt Anzeichen von Spasmophilie in jedem Falle zu notieren waren, ist sehr charakteristisch. Bei einzelnen Kranken gab es in der Anamnese Hinweise auf den Laryngismus stridulus, bei den anderen erschien das Symptom von Erb unter dem Einfluß einer ansteckenden Krankheit, bei den anderen wieder war das Symptom von Chvostek vorhanden und endlich gab es bei allen eine leichte Steigerung der Elektrizitätserregbarkeit (5 bis 6 M. A.). Die Bedeutung des isoliert dastehenden Phänomens seitens der Atmung muß noch weiter erforscht werden. Heute kann man nur behaupten, daß die Krämpfe der Atmungsmuskeln in Gefolge der Reizung nur bei bedeutender Übererregbarkeit des zentralen Nervensystems auftreten können, d. h. sie sind desselben Ursprunges, wie das Symptom von Erb, von Trousseau u. a. Wenn Kinder mit Erscheinungen der Spasmophilie zu den Kindern mit übererregbarem Nervensystem, d. h. den neuropathischen Kindern zu zählen sind, so darf ich mit Recht die Kinder der letzten Gruppe meiner Fälle derselben Kategorie einreihen. Es bleibt dahingestellt, ob es bei allen derartigen Kindern zu Anfällen von Spasmophilie kommen muß. Jedenfalls gibt es einen Zusammenhang zwischen den erwähnten Zuständen. Thiemich

und Birk, welche systematische Untersuchungen an spasmophilen Kindern anstellten, haben gezeigt, daß die größte Zahl dieser Kinder im weiteren Verlaufe sich als neuropathisch oder mit Defekten des Intellektes behaftet erwiesen hat und nur $\frac{1}{3}$ dieser spasmophilen Kinder entwickelt sich normal. Zum Unterschied von den Erwachsenen äußert sich die Labilität des Nervensystems beim Kinde klinisch manchmal überhaupt nicht und tritt nur in exklusiven Fällen hervor. In dieser Hinsicht verfügten wir bis jetzt über kein sicheres objektives Symptom der Neuropathie des Kindes. Die Reizungsmethode erlaubt uns, über den Zustand des Atmungszentrums zu urteilen. Der Zustand des Atmungszentrums seinerseits gibt uns die Möglichkeit, den Zustand des gesamten Nervensystems beurteilen zu können. Wenn das Kind auf die Reizung mit einem Krampf der Atmungsmuskeln reagiert, so können wir gar nicht zweifeln, daß sein zentrales Nervensystem übererregbar ist und daß die Hemmungsfunktionen unterdrückt sind. Bei älteren Kindern können wir seinen Zustand nach seinem Charakter, nach seinen Gewohnheiten und nach seinen Klagen beurteilen, bei einem noch nicht 2jährigen Kinde ist dieses oft unmöglich und hier ist eine objektive Methode sehr erwünscht.

Unwillkürlich drängt sich der Gedanke auf, daß man diese Methode vielleicht als Index für die Gesundung des Nervensystems anwenden kann.

Dieser Wunsch ist von mir ausgeführt worden. Die geringe Anzahl der Fälle, an die sich unsere diesbezüglichen Beobachtungen knüpften, erlaubt es nicht, einen endgültigen Schluß zu folgern; doch spricht das bisherige Ergebnis für eine derartige Möglichkeit. Als Beispiel mögen folgende Fälle dienen:

1. Ich habe schon die Atmungskurven des Falles M. L. (siehe Kurve 9) in der Periode des starken Hervortretens der Spasmophilie angeführt. Unter dem Einfluß der Kur wurden die Erscheinungen der Spasmophilie abgeschwächt, das Kind wurde ruhiger, die Elektrizitätserregbarkeit war gesunken. In dieser Periode hatte ich wieder die Atmung graphisch abgebildet. Ich erhielt die folgende Kurve (Kurve Nr. 14), d. h. eine fast normale Reaktion auf die Reizung, ohne Apnoë. Es folge noch die Kurve des Falles M. G.



Kurve 14.

Die Kurve in der Periode des übererregbaren Zustandes des Nervensystems war oben angeführt (siehe Kurve Nr. 4). Nach dem

Herabsinken der Elektrizitätserregbarkeit und der Besserung des allgemeinen Zustandes des Kranken hat die Kurve einen andern Charakter, nämlich einen normalen, bekommen. (Kurve Nr. 15.)



Kurve 15.

Leider hatte ich wenig Fälle, in welchen ich die Besserung des Zustandes unter dem Einfluß der Kur verfolgen konnte. Diese Fälle können den Weg zur Lösung der Frage zeigen, aber selbst können sie die Frage nicht lösen.

Schlüsse: Auf Grund der festgestellten Tatsachen kann man annehmen, daß die Reaktion seitens der Atmung auf einen peripherischen Reiz bei Kindern mit Neigung zu Krampfzuständen, speziell mit Anzeichen von Spasmophilie, sehr charakteristisch ist.

Die Reaktion besteht darin, daß bei der Reizung Krämpfe der Atmungsmuskeln auftreten; diese Krämpfe finden auf der Atmungskurve ihren Ausdruck in Gestalt deutlich ausgeprägter Pausen, der Apnoë in der Periode der Inspiration oder der Expiration, welche manchmal in Weinen und darauf in regelmäßiges Atmen übergehen.

Nach der Dauer der Apnoë können wir ungefähr einen Begriff über den Grad der Nervenübererregbarkeit beim Kinde bekommen und anderseits aus der Verkürzung oder aus dem Schwinden dieser Erscheinung können wir auf Besserung des Nervenzustandes schließen. Dieses Respirationssymptom ist beständig und sehr empfindlich.

Im Zusammenhang mit dem Symptom von Erb und anderen Symptomen der Spasmophilie kommt diesem Symptom eine große Bedeutung für die Diagnose der sogenannten latenten Tetanie zu.

(Aus der königl. Universitäts-Kinderklinik der Charité zu Berlin.)

Über Diphtheriebazillenträger.

Von G. van 't Hoff.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 28. März 1914.)

Im Sommer 1912 machte ich mich daran, auf eine Anregung von Herrn Geheimrat Heubner hin, die aus der Diphtherieabteilung der Charité geheilt entlassenen Kinder auf Vorhandensein von Diphtheriebazillen zu untersuchen. Das Material bestand durchweg aus Kindern der armen Bevölkerungsschichten Berlins. Der Anlaß zur Untersuchung war die Erfahrung, daß die von der Charité aus untersuchten Kinder weit längere Zeit Bazillenträger zu sein schienen als 3 bis 6 Wochen, wie das von fast allen Untersuchern bisher angenommen wurde. Für die Erklärung dieser Abweichung waren zwei Möglichkeiten gegeben: Entweder lag ein reiner Zufall vor oder die auffallenden Resultate waren der abweichenden Methode beim Rachenabstrich zuzuschreiben, deren man sich in der Diphtherieabteilung der Charité bediente. Diese Methode ist kurz folgende: An Stelle der üblichen Wattebäuschchen, die bisher meist benutzt wurden, kam eine starke Platinöse zur Verwendung. Man streicht mit ihr unter ziemlich festem Druck über die Tonsillen, indem man dadurch besonders versucht, den Inhalt von Lakunen auszudrücken. Als Nährboden wurden Löffler-Röhrchen benutzt, die ich immer bei mir trug, so daß ich den Inhalt der Platinöse sofort auf den Nährboden abstreichen konnte; die Untersuchungen wurden in den Wohnungen der Eltern vorgenommen. Die Röhrchen wurden 24, manchmal auch 48 Stunden im Thermostaten belassen und dann die Kultur untersucht, gefärbt wurde mit der Neisserschen Doppelfärbung, und als Diphtheriebazillen nur solche angesehen, die die charakteristischen Polkörnchen zeigten. Eine Bestimmung der Virulenz durch den Tierversuch, der ja im übrigen nach den neueren Untersuchungen auch keineswegs als einwandfrei zu bezeichnen ist, wurde nicht gemacht. So konnten also auch nicht die sogenannten „echten Pseudodiphtheriebazillen“ ausgeschlossen werden, die sich nur durch die mangelnde Virulenz im Tierversuch unterscheiden. Die Gesichtspunkte, die besondere Beachtung fanden, sind aus den Tabellen zu ersehen; zur Erläuterung derselben sei nur bemerkt, daß 3 Kreuze eine Reinkultur von Diph-

theriebazillen, 2 Kreuze das Vorhandensein von reichlichen Bazillen und 1 Kreuz das von vereinzeltten Bazillen in den mikroskopischen Präparaten bedeutet; diese Zahlen können natürlich nur eine sehr relative Bedeutung beanspruchen. Leider war es nicht möglich, alle Kinder so oft zu untersuchen, wie es für die Statistik erforderlich gewesen wäre; nur zu oft waren die Familien beim 2. oder 3. Besuche nicht mehr in der Wohnung und auf keine Weise mehr aufzufinden; immerhin wird man doch ein bestimmtes Bild gewinnen können. (A., M. und E. in der Tabelle bedeutet: Anfang, Mitte und Ende des betreffenden Monats.)

Das Hauptresultat, das sich aus den Tabellen ergibt, ist folgendes: Die Kinder zeigen im großen und ganzen in bezug auf das Verschwinden der Diphtheriebazillen eine eigentümliche Übereinstimmung. Lag das Datum der Entlassung aus dem Krankenhaus (d. h. der Tag der klinischen Heilung) weniger als zirka 5 Monate zurück, so fanden sich fast immer noch Diphtheriebazillen, wenn auch ganz vereinzelt. (Ausnahmen sind Nr. 26, vielleicht auch 34 und 40.) Sind mehr als 5 Monate seit der klinischen Heilung verstrichen, so gehen die Resultate auseinander, bei vielen Kindern sind die Bazillen nach 7 Monaten verschwunden, während bei einem andern Teil die Präparate noch einzelne Bazillen nach 8, 9 oder selbst 10 Monaten zeigten. Bemerkenswert ist, daß auch bei dieser Untersuchungsmethode das Ergebnis nicht immer einwandfrei ist: Einige Male wurden bei der ersten oder zweiten Untersuchung keine Bazillen gefunden, während Kulturen aus späteren Abstrichen doch das Vorhandensein derselben bewiesen. Es beruht das wahrscheinlich darauf, daß es nicht immer gelingt, Lakuneninhalt zu erhalten, in dem die Bazillen sich am längsten zu erhalten scheinen. Also fast sämtliche Kinder sind zirka 5 Monate Bazillenträger. Die Beobachtungen über die Übertragung der Diphtherie längere Zeit nach der klinischen Heilung, der Einfluß interkurrenter Krankheiten und allgemeiner Schwäche auf die Dauer der Bazillose usw. sind aus den Tabellen zu ersehen. Um ein vielseitiges Material zu haben und so den etwaigen, allerdings von vornherein unwahrscheinlichen Einwand zu widerlegen, daß die Dauer der Bazillose mit der Behandlung in dem betreffenden Krankenhause zusammenhänge, untersuchte ich auch noch entlassene Kinder aus dem Krankenhause „Am Friedrichshain“; die Erlaubnis dazu verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Braun. Die Kinder untersuchte ich ebenfalls in der elterlichen Wohnung; die Untersuchungen fanden in der 2. Hälfte des Monats Februar 1913 statt. Die Kinder waren 1912 entlassen.

Man sieht aus den Tabellen ohne weiters die Übereinstimmung mit den früher gewonnenen Ergebnissen. In der Mitte zwischen dem vorliegenden Untersuchungsergebnis und den Resultaten der früheren Untersucher steht die Statistik von Sommerfeld aus der Baginski-schen Klinik, der nach ganz ähnlicher Methode arbeitete; immerhin aber waren auch nach seiner Statistik bei der Entlassung von 201 Kindern nur 108 Bazillenträger.

Name	Entlassen	Alter in Jahren	Datum und Resultat der Untersuchung						Dauer der Bazillöse	Bemerkungen			
E. M.	19/10. 1911	9	3./9. 1912	9./9. 1912	12./9. 1912	—	—	—	—	—	—	—	
E. R.	21./10. 1911	11	4./9. 1912	10./9. 1912	14./9. 1912	—	—	—	—	—	—	—	
E. S.	9./11. 1911	10	18./10. 1912	28./10. 1912	30./10. 1912	—	—	—	—	—	—	Bekam noch Sc.	
T. S.	9./11. 1911	6	4./9. 1912	28./10. 1912	30./10. 1912	—	—	—	—	—	—	—	
G. K.	9./11. 1911	6	18./10. 1912	28./10. 1912	30./10. 1912	—	—	—	—	—	—	—	
W. N.	13./11. 1911	11	18./10. 1912	28./10. 1912	30./10. 1912	—	—	—	—	—	—	—	
E. S.	3./2. 1912	10	30./8. 1912	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
C. A.	5./2. 1912	3	30./8. 1912	17./10. 1912	25./11. 1912	12./12. 1912	12./12. 1912	12./12. 1912	12./12. 1912	12./12. 1912	12./12. 1912	12./12. 1912	12./12. 1912
F. S.	12./2. 1912	8	30./8. 1912	18./10. 1912	M./11. 1912	M./11. 1912	M./11. 1912	M./11. 1912	M./11. 1912	M./11. 1912	M./11. 1912	M./11. 1912	M./11. 1912
A. W.	12./2. 1912	6	29./8. 1912	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
E. N.	13./2. 1912	7½	30./8. 1912	5./12. 1912	E./12. 1912	M./1. 1913	M./1. 1913	M./1. 1913	M./1. 1913	M./1. 1913	M./1. 1913	M./1. 1913	M./1. 1913

Name	Entlassen	Alter in Jahren	Datum und Resultat der Untersuchung							Dauer der Bazillöse	Bemerkungen
E. L.	24./2. 1912	3	29./8. 1912 +	E./11. 1912 +	A./12. 1912 —	M./1. 1913				6 Mon.	Di—Haus.
E. S.	27./2. 1912	4	29./8. 1912 +	Nov. 1912 +	Dez. 1912 —					6 Mon.	Weiterhin unauffindbar.
H. T.	2./3. 1912	3	29./8. 1912 +							fast 6 Mon.	Weiterhin unauffindbar.
F. P.	5./3. 1912	5	23./8. 1912 +	8./11. 1912 +						8 Mon.	Weiterhin unauffindbar.
H. P.	5./3. 1912	10	23./8. 1912 ++	8./11. 1912 ++						8 Mon.	Weiterhin unauffindbar. Angina beidenal.
T. K.	6./3. 1912	4	14./11. 1912 ++	10./12. 1912 +	M./1. 1913 —					9 Mon.	Nachdem 8 Wochen zu Hause Schwester Di.
E. F.	14./3. 1912	5	19./8. 1912 +	2./11. 1912 —	26./11. 1912 —	10./12. 1912 —				5 Mon.	
M. K.	20./3. 1912	9	14./11. 1912 —	10./12. 1912 +	M./1. 1913 —					über 8-5 Mon.	
F. G.	18./4. 1912	3	1./11. 1912 —	13./11. 1912 +	18./12. 1912 +	A./1. 1913 +	A./2. 1913 —			zirka 8-5 Mon.	sehr schwächl. Kind.

Name	Entlassen	Alter in Jahren	Datum und Resultat der Untersuchung				Dauer der Bazillöse	Bemerkungen
W. S.	22./4. 1912	6	19./8. 1912 +	10./11. 1912 +	10./12. 1912 ++	A./1. 1913 —	zirka 7-5 Mon.	
L. S.	E./4. 1912	4	19./8. 1912 +	10./11. 1912 +	10./12. 1912 +	A./1. 1913 —	zirka 7-5 Mon.	
M. L.	29./4. 1912	5	19./8. 1912 +	28./11. 1912 +	M./12. 1912 —		7 Mon.	nicht mehr auffindbar.
M. W.	3./5. 1912	6	30./8. 1912 —	22./10. 1912 ?				nicht mehr auffindbar.
B. L.	11./5. 1912	10	25./11. 1912 +				über 6 Mon.	
E. S.	13./5. 1912	3 ½	29./8. 1912 ++	28./11. 1912 —	12./12. 1912 —		3 ½ Mon.	
G. L.	E./5. 1912	8	23./8. 1912 +	18./11. 1912 +	M./1. 1913 —		6 Mon.	Ist von der Schwester an- gesteckt, 8 Wochen nachher, außer- dem noch eine Schwester, es hatte Schutz- impfung be- kommen. Vgl. Nr. 23.

Name	Entlassen	Alter in Jahren	Datum und Resultat der Untersuchung						Dauer der Bazillöse	Bemerkungen
H. F.	A./6. 1912	3	19./8. 1912 +	21./10. 1912 +	10./12. 1912 +				6 Mon.	Bekam 8 Wochen, nachdem Schwester aus dem Krankenhaus zurück, Di, ist immer zu Hause. Vgl. Nr. 18.
F. B.	3./6. 1912	12	30./8. 1912 +	9./11. 1912 +					5 Mon.	Weiterhin unauffindbar.
A. K.	M./6. 1912	5	10./8. 1912 +	16./11. 1912 +	14./12. 1912 —	A./1. 1913	A./2. 1913		5 Mon.	
E. H.	6./6. 1912	6	9./8. 1912 +	5./11. 1912 +		—	—		5 Mon.	
A. K.	10./6. 1912	6	10./8. 1912 +	16./11. 1912 +	14./12. 1912 +	A./1. 1913 +	A./2. 1913		zirka 7 Mon.	Hat 3 Kinder im Haus angesteckt.
M. K.	14./6. 1912	6	7./8. 1912 +	23./11. 1912 +					über 5 Mon.	Wurde erst lange Zeit nach der klin. Heilung entlassen, weil er ins Waisenhaus zurückkehrte und man ihn deswegen bazillenfrei entlassen wollte.

Name	Entlassen	Alter in Jahren	Datum und Resultat der Untersuchung										Dauer der Bazillöse	Bemerkungen		
J. S.	(A./7. 1912)	6	12./11. 1912	15./12. 1912	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	über 4 Mon.	War nicht in der Charité in Behandlung. Schwester von Nr. 40. Später un- bekannt verzogen.
K. Z.	2./7. 1912	5	7./8. 1912	22./10. 1912	—	4./11. 1912	28./11. 1912	+	—	—	—	—	—	—	fast 5 Mon.	Später nicht mehr auf- zutreiben; Schwester bis Mitte März wegen Di in Behandlung.
A. Z.	3./7. 1912	11	2./8. 1912	29./11. 1912	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W. M.	8./7. 1912	10	7./8. 1912	3./11. 1912	?	23./11. 1912	10./12. 1912	+	+	+	+	+	+	+	6 Mon. über 5 Mon.	—
H. B.	11./7. 1912	3	9./8. 1912	5./11. 1912	+	16./12. 1912	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
E. W.	18./7. 1912	4	22./10. 1912	12./12. 1912	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5 Mon.	Unbekannt verzogen.
W. S.	25./7. 1912	4	12./11. 1912	15./12. 1912	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	über 3 1/2 M.	Unbekannt verzogen.
M. K.	25./7. 1912	3 1/2	30./10. 1912	16./11. 1912	+	14./12. 1912	A./1. 1913	+	+	+	+	+	+	+	zirka 6 Mon.	—

Februar 1913 untersucht:

Name	Entlassen	Alter in Jahren	Resultat der Unter- suchung	Bemerkungen
G. R.	3./7. 1912	9	—	
E. B.	4./7. 1912	9	—	
F. D.	5./7. 1912	7	+	
F. B.	2./7. 1912	8	—	
E. M.	5./7. 1912	4	—	
L. W.	10./7. 1912	4	—	
E. K.	18./7. 1912	6	—	
F. D.	25./7. 1912	7	+	
F. R.	28./7. 1912	8	—	
E. W.	1./8. 1912	7	—	
J. W.	1./8. 1912	7	—	
F. L.	22./8. 1912	10	++	Di gravis.
E. T.	6./8. 1912	5	—	
C. S.	7./8. 1912	8	+	
H. D.	29./7. 1912	7	+	
H. T.	30./8. 1912	4	+	
G. H.	5./9. 1912	7	+	
E. K.	24./8. 1912	8	—	
W. L.	14./9. 1912	5	—	
C. H.	17./9. 1912	7	+	
W. G.	30./9. 1912	9	+	
K. K.	5./10. 1912	7	+	Di gravis.
K. H.	12./10. 1912	3	+	
L. D.	12./10. 1912	6	+	
M. G.	5./10. 1912	5	+	
R. D.	28./10. 1912	6	+	
M. B.	26./10. 1912	3	+	
A. S.	28./10. 1912	5	+	
E. B.	1./11. 1912	7	+	

Zur Therapie des Pylorospasmus bei Säuglingen.

Von Dr. J. Peiser.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. Mai 1914.)

Für die unblutige Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge waren bisher mannigfache Methoden empfohlen worden. Alle diese jedoch schienen zurücktreten zu müssen, als A. F. Hess (1) mit der Pylorussondierung einen neuen Weg spezieller Therapie beschritt. A. F. Hess gelang es, einen Gummikatheter selbst durch den spastischen Pylorus bis ins Duodenum zu führen und auf diese Weise die Ernährung der Kinder so lange zu bewerkstelligen, bis der Pylorospasmus gewichen war.

Diese kühne Methode bestach durch ihre Exaktheit und fand rasch verbreitete Anwendung. Allein es stellten sich doch bald gewisse Schwierigkeiten heraus, welche die Empfehlung der Pylorussondierung als absolute Methode der Wahl bei der Behandlung des Pylorospasmus nur bedingt zulassen.

Die Methode ist eigenartig und will geübt sein. Jedoch auch dem Erfahrenen kann es gelegentlich passieren, daß ihm die Pylorussondierung nicht gelingt. Dem Autor A. F. Hess selbst war zuweilen der Pyloruskatheterismus unmöglich bei Kindern, bei denen Flüssigkeit den Pylorus noch passierte (2). Ob in solchen Fällen eine echte Stenose des Pylorus vorlag, wie es A. F. Hess gern annehmen möchte, ist schwer zu beweisen.

Die Beurteilung, ob das Gummirohr tatsächlich bis ins Duodenum vorgedrungen ist, stößt oft auf Schwierigkeiten. Sogar die Kontrolle mit Röntgenstrahlen kann versagen. Der Autor A. F. Hess selbst blieb zuweilen bei der Röntgenuntersuchung über die Lage des Katheters im Zweifel (2). Auch die Palpation ist nicht immer zu verwerten. R. Hess (3) sagt in einer Erwiderung auf Bemerkungen von A. F. Hess: „Selbstverständlich ist es sehr wohl möglich, daß in einer ganzen Zahl von Sondierungen der Pylorus nicht sondiert wurde. Denn häufig schrie das Kind so, daß eine Palpation überhaupt undenkbar war.“ Wolff (4), der im übrigen die Pylorussondierung lobt, bemängelt, daß man — besonders anfangs — nie so recht weiß, ob die Sonde den Pylorus sondiert hat.

Immerhin wurde über eine Reihe von Erfolgen der Pylorussondierung berichtet und alle Schwierigkeiten würden gern in Kauf genommen werden, wenn fortan stets ein operatives Eingreifen sich umgehen ließe. Die Operation jedoch wurde auch durch die Pylorussondierung nicht überflüssig. R. Hess (5) kam zu dem Schluß: „Die Durchgängigkeit des Pylorus für die Sonde kann nicht darüber entscheiden, ob man von einer Operation Abstand nehmen kann.“

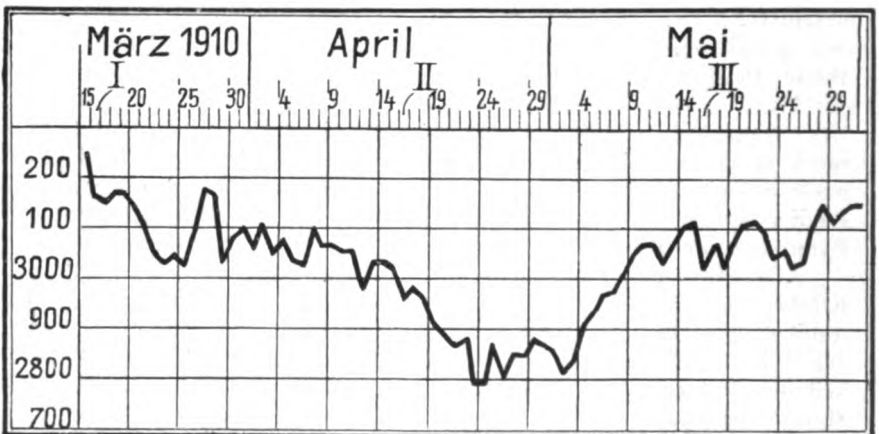
Unter diesen Umständen erscheint es angebracht, über eine Methode zu berichten, welche mit der Pylorussondierung von A. F. Hess eine gewisse Ähnlichkeit aufweist, aber eine einfachere Technik verlangt und sich mir als erfolgreich erwiesen hat. Die Methode besteht in der systematischen Sondenernährung der pylorospastischen Kinder.

Ich berichte zunächst über 2 Fälle:

I. Kurt B., illeg., 1 Monat alt.

2. Kind. Das erste ist im Alter von 1 Jahr an „Zahnkrämpfen“ gestorben.

Rechtzeitige, normale Geburt. 10 Tage lang Brustmilchernährung 3stündlich; dabei gute Stühle und gute Zunahme. Dann 3stündlich $1\frac{1}{2}$ Strich Milch + $2\frac{1}{2}$ Strich Wasser + Zucker; dabei gute Stühle,



Kurve I.

aber Erbrechen und Gewichtsabnahme. Wurde deswegen zur Aufnahme in die Berliner Säuglingsklinik gebracht.

Es handelte sich um ein kräftig gebautes, aber stark reduziertes Kind von blasser Farbe, geringem Gewebsturgor und dürrtiger Muskulatur. Lunge, Herz o. B. Milz, Leber nicht palpabel. Urin trüb, Albumen +; mikroskopisch: Harnsäure. Typische Mageneristaltik.

Es lag hier ein Pylorospasmus vor, der sich mit Gastrosuccorrhöe kombinierte.

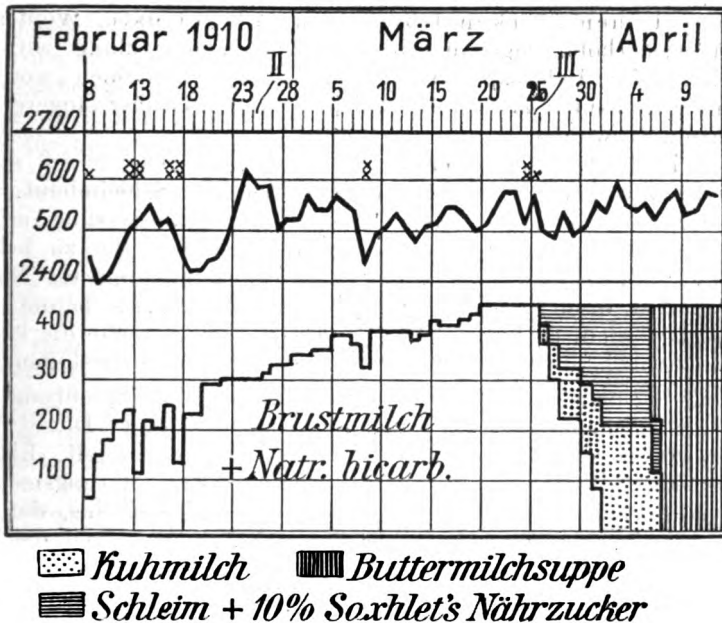
Die Behandlung bestand in der Hauptsache in systematischer Ausheberung des Magens und anschließender Eingießung von Ammenmilch mit 2% Natr. bicarb. in etwa 4stündlichen Pausen. Dabei ließ das Erbrechen nach und die anfängliche Gewichtsabnahme konnte in Schranken gehalten werden. Nachdem die Ernährung über Buttermilchsuppe per os zu Malzsuppe geleitet worden war, konnte das Kind geheilt entlassen werden.

II. Rita C., Kaufmannskind, 6 Wochen alt.

1. Kind. Rechtzeitige, normale Geburt. Geburtsgewicht knapp $4\frac{1}{2}$ Pfund. Bei 4stündlicher Brusternährung nahm das Kind in den ersten 4 Wochen gut zu; die Stuhllentleerungen waren normal. Im

Alter von 4 Wochen stellte sich Erbrechen ein, und zwar erbrach das Kind im Strahl gleich nach der Mahlzeit. Dann stellte sich auch hartnäckige Obstipation ein. Haferschleim wurde gleichfalls erbrochen. Buttermilch wurde anfangs gut vertragen, dann aber ebenfalls erbrochen. Deshalb gelangte das Kind in der Berliner Säuglingsklinik zur Aufnahme.

Es handelte sich um ein kleines, grazil¹ gebautes Kind in ziemlich gutem Ernährungszustand. Wenn die Oberbauchgegend mit dem



Kurve II.

Finger beklopft wurde, trat leicht Magensteifung und Magenperistaltik von links oben nach rechts unten ein. Ein Tumor war, schon wegen straffer Bauchdeckenspannung, nicht zu fühlen.

Am Tage der Aufnahme erhielt das Kind um 2 Uhr nachmittags eine Messerspitze Natr. bicarb. und im Anschluß daran 10 g abgestrichene Ammenmilch per os, kalt, mit dem Löffel. Diese werden sofort wieder zurückgegeben, dabei Magensteifung sichtbar. Nuncmehr erhielt das Kind per os nichts bis 7 Uhr abends. Da wurden mit Magensonde 50 g Ammenmilch eingeführt. Hiernach kein Erbrechen!

Im weiteren Verlauf wurde der Hauptwert auf systematische Sondenernährung in großen Pausen mit Ammenmilch + 1 bis 2% Natr. bicarb. gelegt. Die Kurve zeigt, wie die tägliche Nahrungsmenge rasch gesteigert werden konnte, ohne daß Erbrechen in erheblichem Maße störend dazwischen trat. Das (mit x dargestellte) Erbrechen erfolgte vom Beginn der klinischen Behandlung an nur noch ganz vereinzelt und Gewichtsstürze blieben aus. Magenperistaltik dagegen machte sich noch sehr lange Zeit hindurch bemerkbar. Allmählich konnte zur natürlichen Ernährung mit abgestrichener Ammenmilch + 1 bis 2% Natr. bicarb. durch die Flasche übergegangen werden. Das Abstillen auf Milch + Schleim + Soxhlet's Nährzucker löste zu-

nächst wieder stärkeres Erbrechen aus; dieses schwand endgültig beim Übergang zur Buttermilchsuppe, womit das Kind geheilt entlassen werden konnte. Das Kind ist weiterhin gut gediehen und zeigte sich mit 4 Jahren prächtig entwickelt, mit einem Gewicht von 16000 g.

Der Erfolg der systematischen Magenentleerung und anschließenden Sondenfütterung war in beiden Fällen unverkennbar. Nicht nur wurde das habituelle Erbrechen zum Schwinden gebracht, die Heilung wurde auch erreicht ohne die sonst meist unvermeidlichen starken Körpergewichtsverluste. Wohl sind schon wiederholt Magenausheberung und Magenspülung zur Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge empfohlen worden; allein sie sind nicht konsequent bei jeder Mahlzeit über längere Zeit durchgeführt worden.

Bei Pylorospasmus entsteht im Magen sehr leicht durch Stauung von Nahrungsresten ein Katarrh der Schleimhaut. Ihn zuerst zu beheben, ist selbstverständliche Voraussetzung erfolgreicher Behandlung des Pylorospasmus selbst. Um ihn zu heilen, muß vor allem jegliche Stauung von Nahrungsresten im Magen ferngehalten werden. Dies ist bereits verschiedentlich betont und beachtet worden. Doch das sicherste Mittel hierfür dürfte die konsequente Ausheberung des Magens vor jeder Mahlzeit darstellen.

Es lag nahe, der Ausheberung des Magens die Einführung von Nahrung durch die gleiche Magensonde anzuschließen. Dieses Vorgehen erwies sich nach zwei Richtungen als vorteilhaft. Einmal gelang es damit dem Kinde von Beginn an größere Nahrungsmengen per vias naturales zuzuführen, sodann stellte sich heraus, daß bei der Sondenfütterung trotz der größeren Nahrungsmengen das Erbrechen auffallend rasch nachließ.

So bemerkenswert diese Beobachtungen an sich sind, so können sie doch nicht mehr überraschen, seitdem durch Neißer und Bräuning (6) unsere Kenntnisse „über normale und vorzeitige Sättigung“ vertieft worden sind. Diese Autoren fanden: Normales Sättigungsgefühl tritt ein bei einem annähernd konstanten intragastralen Druck: 16 bis 18 cm³ H₂O. Dieser Druck wird erzeugt durch die peristolische Kontraktion des Magens einerseits, die Masse der Nahrung andererseits. Die peristolische Kontraktion des Magens wird durch den Schluckakt reflektorisch ausgelöst, daher tritt bei Umgehung des Schluckaktes (Schlundsonde) das Sättigungsgefühl verspätet auf.

Es liegt wohl kein Grund vor, diese beim Erwachsenen erhobenen Befunde beim Säugling nicht gelten zu lassen. Sie erleichtern das Verständnis des habituellen Erbrechens bei spastischen Zuständen am Magen des Säuglings. Bei spastischen Zuständen am Magen wird der zur Sättigung benötigte intragastrale Druck vorzeitig erreicht; der Versuch seiner Überwindung löst Erbrechen aus. Bei Sondenfütterung wird die durch den Schluckakt reflektorisch ausgelöste Peristole umgangen, daher der Sättigungsmoment hinausgeschoben. Neißer und Bräuning fanden in 26 Versuchen, daß beim Eingießen von Wasser durch die Schlundsonde in den Magen erst bei

zirka 1500 cm³ Sättigung eintritt, während beim Trinken schon bei 800 bis 850 cm³ Sättigung eintritt. Im gleichen Sinne erklärt sich die günstige Wirkung der Sondenfütterung bei meinen oben wiedergegebenen Beobachtungen von Pylorospasmus: der intragastrale Druck stieg durch Hintanhaltung der Peristole auch hier langsamer an; so wurde reichlichere Nahrungszufuhr ermöglicht und dennoch Übersättigung vermieden.

Neißer und Bräuning weisen mit Recht darauf hin, daß die feinen reflektorischen Zusammenhänge, die Pawlow für die Sekretion in Mund und Magen gezeigt hat, auch zwischen den motorischen Funktionen in Mund und Magen bestehen. Die Beachtung dieser physiologischen Beziehungen erweist sich wiederum wertvoll auch für die Pathologie und Therapie.

Literatur:

1. Hess A. F.: Untersuchungen über Pylorospasmus und Pankreasfermente beim Säugling vermittels eines einfachen Duodenalkatheters. Deutsche med. Wochenschr., 1913, 9.
 2. Hess A. F.: Bemerkungen zur Arbeit von R. Hess: „Zur Behandlung der Pylorusstenose des Säuglings“. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1914, Bd. X, 1 (Orig.).
 3. Hess R.: Erwiderung auf vorstehende Bemerkungen. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1914, Bd. X, 1 (Orig.).
 4. Wolff S.: Zur Technik der Duodenalsondierung. Therap. Monatsh., 1913, Bd. XXVII, 12.
 5. Hess R.: Zur Behandlung der Pylorusstenose der Säuglinge. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. IX (Orig.).
 6. Neisser E. und Bräuning H.: Über normale und vorzeitige Sättigung. Münchener med. Wochenschr., 1911, 37.
-

(Aus der pädiatrischen Abteilung und dem Physiologisch-chemischen
Laboratorium des Mount-Sinai-Hospitals, New York. N. Y.)

Der Stoffwechsel bei Osteogenesis imperfecta mit besonderer Berücksichtigung des Kalkumsatzes.

Von med. Dr. A. Bookman (New York).

Mit Tafel I.

Die Faktoren, die den Kalkstoffwechsel beeinflussen, sind so wenig bekannt, daß wir uns veranlaßt sehen, zu untersuchen, ob das Studium des Kalkstoffwechsels bei Störungen der Knochenbildung ein Licht auf diese Frage wirft. Die Krankheit, die wir untersucht haben, darf als Paradigma einer Störung der Entwicklung und Verkalkung des gesamten Knochenapparates aufgefaßt werden. Wir verzichten auf Zitierung der einschlägigen klinischen und pathologischen Literatur dieser Krankheit, da dieselbe in anderen Arbeiten, die in letzter Zeit erschienen sind, aufs gründlichste berücksichtigt worden ist. (1, 2.)

Krankengeschichte.

A. W., 127.906, Alter 10 Wochen. Aufgenommen am 20. Januar 1912 in der Kinderabteilung des Dr. H. K o p l i k, dem wir hier unsern Dank für die Überlassung des Falles auszusprechen wünschen.

F a m i l i e n g e s c h i c h t e: Russisch-jüdischer Abstammung. 2 andere Kinder gesund, Mutter nie abortiert, keine Schwindsucht noch irgend welche Knochen-Krankheit in der Familie.

V o r g e s c h i c h t e: Augetragenes Kind. Geburt normal, 3 Wochen an der Brust genährt, dann mit Milch $\frac{1}{3}$, Wasser $\frac{2}{3}$, 3 Unzen alle 2 Stunden. Stuhlgang 1- bis 2mal täglich, manchmal grünlich und etwas schlecht riechend. Mutter erzählt, daß sie während des vorhergehenden Sommers in einem Museum eine Negerin gesehen hatte mit kurzen Armen und Beinen, die wie ein Bär herumgekrochen wäre.

Die Beine des Kindes sind seit Geburt gekrümmt, Leistenbruch bei Geburt vorhanden. Das Kind soll seit Geburt an Gewicht verloren haben.

B e f u n d b e i d e r A u f n a h m e: Männliches Kind, Gewicht 2.720 g. Klein für sein Alter. Körperlänge 17 Zoll. Scheint geistig normal.

K o p f: Vordere und hintere Fontanelle 3 Finger breit, die Schädelknochen überall weich und nachgiebig, mit Ausnahme der Parietalgegend. Pupillen gleich, reagieren auf Licht, keine nachweisbare Augenmuskellähmung.

Keine tastbaren Lymphdrüsen.

Rückgrat normal; kein Rosenkranz.

Bauch vorstehend. Leberkante einen Fingerbreit unterhalb des Rippenbogens tastbar. Milz nicht fühlbar. Beiderseitiger, kompletter Leistenbruch, leicht reduzierbar. Beide Hoden im Hodensack.

Extremitäten: Beide Unter- und Oberarme bedeutend kürzer wie normal. Beide Humeri sind geknickt, gleichfalls die Unterarmknochen. Die Knickungswinkel sind am ausgeprägtesten bei dem Radius und der Ulna zwischen dem unteren und mittleren Drittel. Die unteren Extremitäten sind viel kürzer wie normal. Knickungen mit Biegungen nach außen des Femur, Tibia und Fibula auf beiden Seiten, wie auch Verbiegung beider Unterschenkel nach vorn. Eine tiefe Grube auf der Außenseite beider Sprunggelenke vorhanden. Die langen Knochen der Extremitäten sind an den Enden keulenförmig verdickt und die Diaphysen sind bedeutend verdickt, besonders an den mißgeformten Stellen (Scheinbrüche).

Klinische Diagnose: Osteogenesis imperfecta.

Wassermannreaktion negativ, am 23. Januar 1912 (Dr. D. J. Kaliski).

Bei Aufnahme wurde die folgende Diät verabreicht:

Vollmilch	384 cm ³
Haferschleim	476 cm ³

in 10 Mahlzeiten verabreicht mit Zusatz von einem Teelöffel Maltose für jede Mahlzeit.

Am 25. Januar wurde hierfür die Milchemischung der ersten Stoffwechselperiode substituiert. Kalziumlaktat 0.3 g alle 4 Stunden vom 8. Februar bis zum 17. Februar mit Ausnahme vom 13. und 14., wo Kalziumchlorid gegeben wurde. Am 9. Februar hatte das Kind 4mal losen, gelben Stuhlgang. Mit dieser einzigen Ausnahme hatte es während des ganzen Spitalaufenthaltes immer nur 1- oder 2mal täglich Stuhlgang, der gelb und gewöhnlich geformt war. Am 15. und 16. Februar mehrmaliges Erbrechen. Am 16. Februar wurde die Diät geändert:

Abgerahmte Milch	320 cm ³
Haferschleim	704 cm ³

eingeteilt in 8 Portionen, mit je einem Teelöffel Maltose. Am 23. Februar wurde die folgende Mischung gegeben:

Vollmilch	384 cm ³
Haferschleim	640 cm ³

in 8 Portionen, mit je einem Teelöffel Milchzucker. Vom 25. Februar bis 8. März wurden außerdem 130 cm³ abgepreßte Ammenmilch 3mal täglich gegeben. Am 5. März 0.3 g Kalziumlaktat der Nahrung zugesetzt, 4mal täglich und dieses wurde während der ganzen zweiten Stoffwechselperiode fortgesetzt.

Die Temperatur während des ganzen Aufenthaltes im Hospital war normal.

Das Kind wurde am 23. April 1912 mit einem Gewicht von 3.320 g entlassen.

Die gewöhnliche Harnuntersuchung zeigte nichts Bemerkenswertes. Der Harn reagierte während der Stoffwechselperioden immer leicht sauer.

Röntgenuntersuchung wurde von Dr. L. J a c h e s ausgeführt, dem wir auch für die Abbildungen der beigegebenen Tafel zu Danke verpflichtet sind: — Die langen Knochen zeigen Brüche, Biegungen und deutliche Deformitäten, einige zeigen zystische Zustände. Es besteht keine scharfe Grenze zwischen Cortex und Medulla, mit Ausnahme in der Tibia und Fibula, wo der Cortex sehr dünn ist. Beide Humeri und Radii und die meisten Rippen zeigen Brüche mit Kallusbildung.

Um während der beiden 6tägigen Stoffwechselperioden die Exkremente zu sammeln, blieb das Kind in dem von Dr. H. Koplik an-

gegebenen Stoffwechselbett (3) und blieb anscheinend ganz munter. Statt die Stühle abzugrenzen, wurde kurz vor Beginn jedes Versuches ein Einlauf von destilliertem Wasser gegeben. Zum Schlusse des Experimentes wurde nochmal ein Einlauf gegeben und mit den gesamten Fäzes vereinigt.

Analytische [Methoden:

Gesamtstickstoff-Kjeldahl;
 Ammoniak nach Folin's Aerationsmethode;
 Kreatin und Kreatinin nach Folin;
 Kalzium und Magnesium — Mac Cruddens (4) Methode;
 Fäzes und Nahrung wurden zuerst im Platintiegel verascht.
 Gesamtschwefel und -phosphor im Urin oxydiert nach Methode Benedict (5). Nahrung und Fäzes nach der ungeänderten Methode von Wolff und Osterberg (6) unter Zusatz von NaCl, wie von Bauman (7) angegeben. Schwefel als BaSO₄ gewogen. Phosphor mittels Ammonium molybat gefällt und als Mg₂P₂O₇ gewogen.
 Koffett-Methode Kumigawa-Suto.
 Alle Analysen wurden in Duplikat ausgeführt.

Versuch I.

Vom 1. Februar 1912 10 Uhr morgens bis zum 7. Februar 10 Uhr morgens, Alter 12 Wochen, Anfangsgewicht 2760 g, Endgewicht 2920 g.

Nahrung:

Rahm (7% Fett)	320 cm ³
Haferschleim	704 cm ³
Milchzucker	5 Teelöffel

in 9 Mahlzeiten täglich verabreicht mit je einem Teelöffel Maltose.

Tage	1	2	3	4	5	6
Nahrungsmenge cm ³	736	944	832	944	784	880
Urinmenge cm ³	320	480	420	520	390	480

Das Kind nahm annähernd 164 Kalorien täglich pro Kilogramm Körpergewicht zu sich.

Das spezifische Gewicht des Urins war 1006 bis 1010. Am ersten Tage war der Gesamtstickstoff 0·412 g, Gesamtammoniakstickstoff 0·041 g. Kreatinin am ersten Tage 9·12 mg, ungefähr 3·4 mg per Kilogramm Körpergewicht. Kreatin nur in Spuren vorhanden. Totalgewicht der Trockenfäzes 25·2 g.

Tabelle I.

	Fett	N	CaO	MgO	S	P
Gesamtnahrungs-						
menge	114·7	7·424	2·737	0·3995	0·5535	1·373
Pro Tag	19·1	1·237	0·456	0·0666	0·0922	0·229
Urinmenge (Gesamt)		3·693	0·072	0·0628	0·317	0·372
Pro Tag		0·615	0·012	0·0105	0·053	0·062
Gesamtfäzes	9·91	0·868	2·344	0·281	0·1097	0·362
Pro Tag	1·65	0·145	0·391	0·047	0·0183	0·06
Retention						
Gramm pro Tag	17·45	0·477	0·0536	0·0093	0·0211	0·1066
% der Nahrungs-						
einnahme	91·3	38·5	11·7	13·9	22·9	46·5

Versuch II.

Alter 17 Wochen, vom 9. März 1912 10 Uhr morgens bis zum 15. März 10 Uhr morgens. Anfangsgewicht 2984 g. Endgewicht 3112 g.

Nahrung:

Rahm (7% Fett)	576 cm ³
Haferschleim	832 cm ³
Milchzucker	5 Teelöffel

8 Mahlzeiten täglich mit Zusatz von je einem Teelöffel Maltose.

Kalziumlaktat 0.3 g 4mal täglich der Nahrung zugesetzt. Die Analyse des Kalziumlaktats zeigte, daß dieses das Äquivalent von 0.214 CaO war, welches in der Kalkmenge, die in der Tabelle 2 aufgegeben worden ist, mit eingerechnet worden ist.

Tage	1	2	3	4	5	6
Nahrungsmenge cm ³	960	960	960	1088	1000	960
Urinmenge cm ³	410	530	410	460	530	470

Das Kind nahm annähernd 178 Kalorien pro Tag und Kilogramm Körpergewicht zu sich. Totalgewicht der Trockenfäzes 32 g.

Tabelle II.

	Fett	N	CaO	MgO	S	P
Gesamtnahrungs-						
menge	171.9	12.192	5.7614	0.5787	1.3105	2.0626
Pro Tag	28.65	2.032	0.9602	0.0964	0.2187	0.3438
Urinmenge (Gesamt)		6.3645	0.1448	0.0977	0.4652	0.3995
Pro Tag		1.0607	0.0241	0.0163	0.0775	0.0666
Gesamtfäzes	12.49	1.0132	3.203	0.2839	1.413	0.3849
Pro Tag	2.08	0.1688	0.534	0.0473	0.2355	0.0641
Retention						
Gramm pro Tag	26.57	0.8024	0.4023	0.0328	0.0946 ¹⁾	0.213
% der Nahrungs-						
einnahme	92.7	39.4	42.0	34.0	43.3 ¹⁾	61.9

Mit Ausnahme des Schwefels haben wir in der ersten Versuchsperiode eine bedeutend kleinere Retention der von uns bestimmten Substanzen wie in der zweiten gefunden. Ob die zugeführte Nahrung dem Bedarf des Kindes genügt, braucht nur in der ersten Periode in Erwägung gezogen zu werden. Die Stickstoffeinnahme und Re-

¹⁾ Defizit.

tion ist während dieser Periode reichlich. Die Phosphorretention von 46·5% ist bedeutend höher wie die von 2 normalen Kindern, die von Cronheim und Mueller (8) untersucht wurden (6% bis 26%), obwohl das absolute Gewicht des retinierten Phosphors bei uns ungefähr dasselbe ist wie der Durchschnitt ihrer Experimente. Die absolute Retention von Phosphor pro Tag in dem Falle von Osteogenesis imperfecta, über den Schwarz und Bass (l. c.) berichtet haben, war 0·0274 g. Der Prozentsatz der Retention war 42·5. Beide sind niedriger als unsere Ergebnisse,

Der Kalkansatz in der ersten Periode ist sehr niedrig, verglichen mit dem Durchschnitt bei normalen Kindern von ungefähr demselben Alter (Tabelle 3) und eine parallele Retention ist nur von Tobler und Noll bei dem von ihnen untersuchten normalem Kinde festgestellt worden. Dieser niedrige Ansatz wird nicht durch eine mangelnde Kalkeinnahme bedingt, denn in unserem Falle wurden bedeutend mehr, wie die von Orgler (9) als der tägliche Bedarf von Kindern von 2½ bis zu 10½ Monaten angegebenen 0·23 g CaO verabreicht, während die Retention bei uns weniger wie die Hälfte von dem war, was er als untere Grenze bei normalem Stoffwechsel (0·12 g CaO) gefunden hat. Er fand eine Durchschnittsretention von 0·17 g. Die Mengen sind bei Brustkindern wie bei künstlich genährten Kindern dieselben.

In Tabelle 3 haben wir versucht, alle uns zugänglichen Daten über Kalkeinnahme und Retention, die bei normalen Kindern zwischen 2½ und 6 Monaten festgestellt worden sind, zusammenzustellen unter Ausschluß aller solchen, bei denen kurz vorher Fieber oder Verdauungsstörungen vorhanden gewesen waren. In den in der Tabelle ausgeführten Fällen bewegt sich die Retention von CaO von 0·017 bis 0·24 g pro Tag für die einzelnen Versuchsperioden und die Durchschnittsretention für alle Perioden ist 0·132 g. Die Kinder Lö. und Hu., über die Cronheim und Mueller berichten, zeigen die größten Variationen. In diesen Fällen aber ist zu beachten, daß die Diät eine ungenügende Kalorienzahl darbot, im Durchschnitt für Lö. ungefähr 90 und für Hu. ungefähr 85 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht. Die von Tobler und Noll angegebene sehr niedrige Retention von 0·0533 g CaO wurde in einer einzigen Versuchsperiode erhalten und ist in der Tabelle angeführt, obgleich die Autoren darüber sagen, daß — „die Frage, ob das Objekt ihrer Beobachtung als gesundes Kind im engeren und engsten Sinne zu bezeichnen ist, sich nicht uneingeschränkt bejahen läßt“. — Wir sind daher der Ansicht, daß wahrscheinlich der wirklich normale Durchschnittsansatz bei genügender Zufuhr der von Orgler angegebenen Zahl näher liegt als der von uns bei den angegebenen normalen Kindern gefundenen und daß die normalen Abweichungen auch geringer sind als in den Fällen, die die Basis unserer Tabelle bilden.

Tabelle III.

Kalzium-Einnahme und -Retention per diem bei Osteogenesis imperfecta und bei normalen Kindern.

Autor	Periode	Alter in Monaten	Gewicht in Gramm	Nahrung	Gramm CaO		Retention in Prozenten der Einnahme
					Ein-nahme	Retention	
Osteogenesis imperfecta.							
Schwarz und Bass (1)		7	3400	Gemischte Brustmilch	0·239	+ 0·109	45·7
Bamberg und Huld-schinsky (2)	I.	2+	3400	Gemischte Brustmilch	0·296	— 0·019	—
Bamberg und Huld-schinsky (2)	II.	—	—	Gemischte Brustmilch	0·265	+ 0·111	—
Bamberg und Huld-schinsky (2)	III.	—	—	Gemischte Brustmilch	0·308	+ 0·035	—
Bamberg und Huld-schinsky (2)	IV.	—	—	Gemischte Brustmilch Lebertran zugeben	0·259	+ 0·014	—
Bamberg und Huld-schinsky (2)	V.	—	—	Gemischte Brustmilch Phosphor-lebertran zugeben	0·265	+ 0·118	—
Bamberg und Huld-schinsky (2)	VI.	—	—	Gemischte Brustmilch Phosphor-lebertran zugeben	0·236	+ 0·136	—
Bamberg und Huld-schinsky (2)	I, II, III Durchschnitt	—	—	Ohne Medikation	0·267	+ 0·0423	15·8
Bookman	I.	3	2800	Kuhmilch-mischung	0·456	+ 0·0536	11·7
Bookman	II.	4	3000	Kuhmilch-mischung u. Kalzium-laktat	0·9602	+ 0·4023	42·0

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Autor	Periode	Alter in Monaten	Gewicht in Gramm	Nahrung	Gramm CaO		Retention in Prozenten der Einnahme
					Ein- nahme	Retention	
N o r m a l e K i n d e r .							
Cronheim und Mueller (8)	Durch- schnitt der 5 Peri- oden	3+	4000	Kuhmilch- mischung		+ 0·081 bis 0·24	
Kind LÖ.				Kuhmilch- mischung	0·91	+ 0·156	17·1
Kind Hu.		5+	8100	Kuh- milch- mischung	1·51	+ 0·017 bis 0·226 + 0·118	7·8
Tobler und Noll (16)		2½	4000	Brustmilch	0·239	+ 0·0533	22·3
Michel und Peret (15)		3	4700	Brustmilch	0·527	+ 0·2086	39·5
Orgler (12) Kind H. G.		2½	3800	Kuhmilch- mischung	0·702	+ 0·123	17·5
Orgler (12) Kind Max G.		5½	6700	Kuhmilch- mischung	1·23	+ 0·128	10·4

Die Retention von Magnesium in Versuchsperiode I (0·0033 MgO pro Tag) ist auch niedrig. Cronheims und Muellers 2 Kinder (8) gaben Werte von 0·015 bis 0·042 g MgO per Tag. Der Fall von Schwarz und Bass von Osteogenesis imperfecta gab auch eine höhere Retention (0·0155 g).

In der zweiten Periode wurde die Nahrung nur wenig geändert. Das Gewicht der Nahrungsbestandteile in Gramm per 100 cm³ des Nahrungsgemisches wurde wie folgt berechnet.

	Fett	Eiweiß	Kohlehydrat
Periode I	2·24	0·92	6·5
Periode II	2·8	1·3	5·31

Die Analysenzahlen, die bei Versuchen an normalen Kindern gefunden wurden, lassen keine definitiven Schlüsse darüber zu, was als normale Schwefelretention anzusehen ist. Das Kind von Tobler und Noll von 2½ Monaten hielt 0·0225 g S. pro Tag zurück, während das 5 Monate alte Kind von Blauberg nur 0·0039 g zurückhält. Heimann, Bookman und Crohn (10) berichten über ein 8 Monate

altes Kind mit amaurotischer familiärer Idiotie, welches bei künstlicher Ernährung in 2 verschiedenen Versuchen die sehr hohe Retention von 0·371 und 0·6985 g zeigte. Unsere erste Periode mit einer Retention von 0·0211 g pro Tag darf als innerhalb der normalen Grenzen angesehen werden. Die absolute und relative Retention pro Tag entsprechen beide annähernd den Resultaten, die von Schwarz und Bass bei derselben Krankheit gefunden wurden (25·5% und 0·0212 g S.)

Ein Schwefelverlust von 0·159 g pro Tag wird von Blauberger (11) berichtet im Falle eines 6 Monate alten künstlich genährten normalen Kindes, aber dieses hatte die niedrige Einnahme von 0·0584 g. Dieser Befund macht einen speziellen Kommentar über den kleineren Schwefelverlust in unserer zweiten Periode unnötig. Es ist von Interesse, daß Blauberger's Kind, ebenso wie das unsrige, gleichzeitig eine große Kalkretention (0·924 g CaO) pro Tag zeigte, so daß es klar ist, daß wenigstens für einige Zeit die Schwefel- und Kalkbilanz sich ganz entgegengesetzt verhalten können.

Die absolute Retention von CaO von 0·4 g pro Tag in unserem zweiten Versuch zeigt ein relativ hohes Niveau, denn dieses ist beinahe 8mal so groß, wie in der ersten Periode. Die relative Retention wächst fast in derselben Proportion.

Es ist festgestellt, daß ein Magnesiumverlust häufig mit einem Kalziumgewinn zusammenfällt. Erst kürzlich hat Schloß diese Bemerkung bei einem Fall von Rachitis gemacht, wo er Phosphorlebertran mit Kalziumazetat verabreichte. Bei unserem Patienten ist nichts davon zu bemerken. In der zweiten Periode, in der Kalziumazetat gegeben wurde, war die Zunahme in der Retention von Magnesium aber weniger deutlich wie von Kalzium.

Um nun auf den Kalkstoffwechsel bei Osteogenesis imperfecta zurückzukommen, so finden wir bei dem 7 Monate alten Kinde von Schwarz und Bass eine Retention per Tag von 0·109 g CaO, welches kaum an die unterste Grenze des Normalen heranreicht. Im Falle von Bamberg und Huldshinsky (2) finden wir Variationen von einem Verlust von 0·019 bis zu einer Zunahme von 0·136 g. Das letztere Resultat wurde erhalten bei Behandlung mit Phosphorlebertran. Die Art und Weise der Wirkung dieser Behandlung bei dieser Krankheit ist wohl noch ganz im dunkeln. Es ist bemerkenswert, daß die 2 Perioden, während deren Phosphorlebertran gegeben wurde, die höchsten Werte ihrer gesamten Versuche zeigen, und es ist daher wohl anzunehmen, daß die erhöhte Retention in diesen 2 Perioden auf diese Behandlung zurückzuführen ist. Es ist eine bekannte Tatsache, daß Phosphorlebertran bei Rachitis eine solche Wirkung hat. Um also in diesem Falle die Kalkretention zu beurteilen, müssen wir die letzten 3 Perioden ihrer Versuche von der Kalkulation ausschließen. Die Autoren ziehen es vor, ohne Angabe der Gründe von dem Resultat der ersten Periode abzusehen. Die Durchschnitts-Retention der ersten 3 Perioden, bei denen kein besonderes Medikament verabreicht wurde, war 0·0423 g CaO oder für Perioden 2 und 3

allein 0·073 g. Dieses kommt der von uns in dem ersten Versuch erhaltenen Zahl sehr nahe.

Diese 3 Fälle von Osteogenesis imperfecta zeigen also eine unternormale Kalkretention. Die höchsten Werte wurden in dem Kinde von Schwarz und Bass erreicht, welches 4 bis 5 Monate älter war als die anderen. Vielleicht war daher schon die Krankheit bei ihm in einem Stadium eines mehr normalen Kalkstoffwechsels angelangt. Außerdem scheint es nach ihrer Beschreibung, als ob es ein milderer Fall war.

Diese Ansichten werden durch die Wirkung einer erhöhten Kalziumration in unserer zweiten Periode gestützt. Die bedeutend erhöhte Retention von Kalzium gibt ein bemerkenswertes Parallel zu der erhöhten Kalziumretention, die Orgler (12) nachwies bei Rachitis nach Zusatz von Kalziumazetat zur Nahrung und welche er dem Anfange des Heilungsprozesses zuschreibt. Bei normalen Kindern fand er, daß Zusatz von Kalziumazetat entweder gar keine Wirkung hatte oder sogar Verlust zur Folge hatte.

Es scheint also, daß genau so wie bei Rachitis die Kalziumretention bei Osteogenesis imperfecta durch Verabreichung von Phosphorlebertran (Bamberg und Huldshinsky, Perioden V und VI) günstig beeinflußt wird und noch stärker durch Zugabe von Kalziumlaktat zur Nahrung. Die Wirkung in diesen beiden Krankheiten ist so ähnlich, daß wir uns nicht der Vermutung verschließen können, daß sie durch die Ursache, die der Pathologie der beiden gemeinsam ist, hervorgerufen wird. Was dies ist, ist vorläufig noch vollkommen unbestimmt.

Einer früheren Abhandlung über einen Fall von Osteopsathyrosis idiopathica (14) bei einem Manne von 27 Jahren, der bei einem 6tägigen Stoffwechselexperiment einen starken Kalziumverlust zeigte, gaben wir absichtlich lieber einen klinischen wie einen pathologischen Namen. Die klinischen Symptome schienen uns eine Störung der Drüsen der innern Sekretion anzudeuten, aber es konnte keine Obduktion ausgeführt werden. Dieser Patient zeigte einen Verlust von 0·019 g CaO per Kilogramm Körpergewicht täglich und es ist wahrscheinlich, daß, wenn man den Stoffwechsel bei Osteogenesis imperfecta in einem schnell fortschreitenden Falle studieren könnte, ein ähnlicher Verlust sich zeigen würde.

Selbst in gutkontrollierten Stoffwechselexperimenten können weite Abweichungen in der Bilanz der verschiedenen Bestandteile ohne erkennbare besondere Ursache erscheinen. Je größer die Anzahl sorgfältig kontrollierter Experimente, desto wertvoller werden die Schlußfolgerungen und sind daher einer konstanten Revision zu unterziehen. Wir glauben, daß die bis jetzt vorliegenden Tatsachen

¹⁾ Dieses Kind bekam später Rachitis.

²⁾ Schlob (13) hat kürzlich gezeigt, daß bei Rachitis eine Kombination von Phosphorlebertran und Kalzium eine noch ausgesprochenere Wirkung hat wie eines von beiden gesondert.

in Osteogenesis imperfecta zu den folgenden Schlußfolgerungen berechtigten:

I. In aktiven Fällen ist die Kalziumretention etwas oder ganz bedeutend unter normal.

II. Es ist wahrscheinlich, daß Abweichungen im Verlauf der Krankheit Änderungen in der Kalkbilanz bedingen.

III. Die mangelnde Kalziumretention wird anscheinend in günstiger Weise durch Phosphorlebertran beeinflußt und noch stärker durch Kalziumlaktat.

Literatur.

1. Schwarz und Ba'ss. Amer. Journ. Dis. Childr., 1913, Bd. V, S. 131.
2. Bamberg und Huldshinsky. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1913, Bd. LXXVIII, Ergänzungsheft, S. 214.
3. Koplik und Crohn. Amer. Journ. Dis. Childr., 1913, Bd. V, S. 236.
4. Mac Crudden F. H. Journ. Biol. Chem., 1910, Bd. VII, S. 83.
5. Benedikt. Journ. Biol. Chem., 1909, Bd. VI, S. 366.
6. Wolff und Osterberg. Biochem. Zeitschr., 1910, Bd. XXIX, S. 429.
7. Bauman und Howard. Arch. Int. Med., 1912, Vol. IX, S. 665.
8. Cronheim und Mueller. Biochem. Zeitschr., 1908, Bd. IX, S. 76.
9. Orgler. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1912, Bd. VIII, S. 166.
10. Heiman H., Bookman S. und Crohn B. B. Amer. Journ. Dis. Childr., 1912, Bd. X, S. 234.
11. Blauberg. Zeitschr. f. Biol., 1900, Bd. XL.
12. Orgler. Monatschr. f. Kinderheilk., 1911, Bd. X, S. 373.
13. Schloss E. Jahrb. f. Kinderheilk., 1913, Bd. LXXVIII, S. 694.
14. Bookman A. Arch. Int. Med., 1911, Bd. VIII, S. 675.
15. Michel und Peret. Bull. Soc. d'Obstetrique, 1899, Bd. II, S. 98.
16. Tobler und Noll. Monatschr. f. Kinderheilk., 1910, Bd. IX, S. 210.

Kasuistische Beiträge zur Verbreitungsweise des Scharlachs.

Von **Dr. Richard Weigert** (Breslau).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 16. Mai 1914.)

Die jüngst von Knöpfelmacher und Hahn¹⁾ mitgeteilten Beobachtungen über die Heimkehrfälle bei Scharlach geben mir Veranlassung, 2 eigene Beobachtungen mitzuteilen. Obwohl es von jeher bekannt ist²⁾, daß das Scharlachgift an toten Gegenständen haftet, jahrelang virulent bleiben und zu frischen Infektionen Anlaß geben kann, ist doch in letzter Zeit mehr und mehr die Anschauung zur Geltung gekommen, daß der Scharlachkranke selbst, oder der Scharlachrekonvaleszent, oder gesund bleibende Mittelspersonen, die selbst Träger des Scharlachgiftes sind, als die häufigsten Verbreiter der Krankheit angesehen werden müssen. Dies ist auch die Anschauung von Knöpfelmacher und Hahn, die entwickeln, daß die Mundhöhle oder der Nasenrachenraum in der überwiegenden Zahl der Fälle der Sitz des Virus ist, das die Verbreitung des Scharlachfiebers bewerkstelligt, während es von Gebrauchsgegenständen und auch von den Schuppen der Scharlachkranken, die aus der Infektionsabteilung heimkehren, verhältnismäßig unwahrscheinlich oder ausgeschlossen sei, daß sie Neuinfektionen vermitteln können.

Die Mitteilung der von mir gemachten Beobachtungen bezweckt nun, zu zeigen, daß man über der hohen Bewertung der Infektion mittels Tröpfcheninfektion durch den Virusträger den Verbreitungsweg des Scharlachs durch das an toten Gegenständen haftende Virus nicht vernachlässigen darf.

Am 12. Mai 1910 wurde ich abends zu dem 4jährigen Kurt L. gerufen, der mit hohem Fieber und einem typischen Scharlachexanthem erkrankt war. Das Kind war schon den ganzen Tag nicht munter. Die Mutter war aber mit ihm und der 2 Jahre älteren Schwester noch im Park spazieren gewesen. Als ich ihr die Diagnose Scharlach mitteilte, war sie doppelt erschrocken, weil das Mädchen kurz vor meiner Ankunft ein Butterbrot, das der Kranke schon angebissen hatte, dann aber wegen Appetitlosigkeit ablehnte, zu Ende gegessen hatte. Der

¹⁾ Monatsschr. f. Kinderheilk., 1914, Bd. XII, Originalien, S. 645.

²⁾ Heubners Lehrbuch der Kinderheilkunde 2. Aufl., 1911, Bd. I, S. 340; Schick im Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaunder-Schloßmann. 2. Auflage S. 139; Escherich und Schick; Scharlach. Alfred Hölder, Wien, 1912, S. 23; Kassowitz, Praktische Kinderheilkunde, 1910, S. 416. Bendix, Lehrbuch, 1910, S. 627; Lesage-Fischl, Lehrbuch der Krankheiten des Säuglings, 1912, S. 633; Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1911, S. 506.

Kranke hatte neben dem Exanthem auch eine Angina mit Belag. Die Mutter fürchtete daher mit Recht, daß die Tochter, Rosa L., bereits auch angesteckt wäre. Trotzdem wurde sie sofort isoliert, indem sie in eine kinderlose Familie aus dem Hause gegeben wurde. Es wurde eine Desinfektion der Mundhöhle des Mädchens durch Gurgeln mit Wasserstoffsuperoxyd und Verabreichung von Formamintabletten versucht, und tatsächlich blieb das Kind zunächst gesund. Dabei wird man sich jedoch über die Wirksamkeit dieser Maßnahmen gegenüber dem Scharlacherreger wohl kaum irgendwelchen optimistischen Illusionen hingeben dürfen.

Inzwischen nahm der Scharlach des Knaben einen äußerst böartigen Verlauf. Das Exanthem wurde tief dunkelrot, es stellten sich ungeheure Schwellungen der Halsdrüsen ein, die Tonsillen bedeckten sich mit nekrotischen Belägen, es entwickelte sich ein schwer toxischer Zustand und am 4. Tage kam das Kind zum Exitus. Rosa L. kehrte zunächst nicht in das elterliche Haus zurück. Sie ging mit der Mutter in einen Badeort und von dort in die Provinz in das Haus der Großeltern.

Etwa 3 Monate später kam die Mutter zum erstenmal wieder nach Breslau und in das Krankenzimmer, das inzwischen in der in Breslau üblichen Weise von der städtischen Desinfektionskolonne mit Formalindämpfen desinfiziert worden war. Ob hierbei — der Vorschrift gemäß — auch die Schubladen des Wäscheschranks geöffnet worden waren, konnte ich nicht ermitteln. Die Mutter entnahm dem Schrank Wäsche der Tochter und brachte sie in das großelterliche Haus. Einen Tag, nachdem das Kind eines der Wäschestücke in Gebrauch genommen hatte, erkrankte es an Scharlach. Dabei ist zu bemerken, daß zu dieser Zeit in der Provinzstadt andere Scharlachfälle nicht zur Beobachtung gekommen waren.

Während also vor 3 Monaten die direkte Einführung von Mundinhalt eines schwer erkrankten Scharlachpatienten in den Mund der Schwester und enges Beisammensein während des ganzen Tages bis zur Entdeckung der Krankheit zu einer Erkrankung der Rosa L. nicht geführt hatte, vermittelte ein Wäschestück, das einem inzwischen sachgemäß desinfizierten Raume entnommen war, jetzt die Infektion; diese verlief bei Rosa L. durchaus leicht und ohne jede Komplikation.

Es könnte eingewendet werden, daß sich inzwischen die Disposition der Rosa L. für das Scharlachgift geändert hätte, doch vermag man nicht einzusehen, wie dies der Fall sein könnte, nachdem sich in der Ernährung des Kindes, die seit seiner Geburt von mir geleitet wurde, nichts geändert hatte, und es überdies die letzten 3 Monate in denkbar besten sanitären Verhältnissen (6 Wochen Aufenthalt in einem Badeort, die übrige Zeit in einer gesunden Kleinstadt) zugebracht hatte; überdies befand sich das Kind zur Zeit der Erkrankung in bester körperlicher Verfassung und überstand den Scharlach leicht.

Der Fall zeigt, daß gelegentlich bei der Übertragung des Scharlachgiftes die Berührung mit infizierten Gegenständen für den Menschen gefährlicher werden kann als das Hineinbringen des Speichels eines schweren Scharlachkranken in die Mundhöhle eines Gesunden und als das Zusammensein mit dem schwer Erkrankten selbst.

Meine zweite Beobachtung ist bemerkenswert durch die Tenazität des Scharlachgiftes über die abnorm große Dauer von 8 Jahren.

Es handelt sich um 2 Kinder eines Lehrers, Günther B., 15 Monate alt und Ernst B., 3 Jahre alt, zu denen ich am 11. April 1914 wegen Scharlachs gerufen wurde.

Die Eltern waren mit ihren Kindern vor 15 Tagen in ein kleines Dorf, 3 Meilen von Breslau, zum Besuch der Großeltern gereist. Die Ortschaft liegt gänzlich abseits vom Verkehr und ist erwiesenermaßen seit mehreren Jahren frei von Scharlach. Am 11. Tage des Aufenthaltes dort erkrankte der jüngere und am 12. der ältere der beiden Knaben an Scharlach. Bei den Nachforschungen darüber, auf welchem Wege die Infektion in diesem scharlachfreien Orte erfolgt sein könnte, ermittelte ich folgendes: Am Tage vor der Erkrankung des jüngeren Knaben hatten sich die Eltern von einer benachbarten Familie für das Kind einen Kinderwagen geliehen. In diesem Wagen hatte das Kind der Nachbarfamilie vor 8 Jahren einen sehr schweren Scharlach durchgemacht. Seit dieser Zeit hatte der Wagen unbenutzt auf dem Boden gestanden. Einen Tag, nachdem der Wagen in Benutzung genommen worden war, erkrankte Günther B., der in dem Wagen gelegen hatte, an Scharlach, einen Tag später der Bruder. Auch diese beiden Scharlachfälle, die ihre Infektion durch einen toten Gegenstand von einem sehr schweren Falle bezogen hatten, verliefen leicht und ohne Komplikation. Zu erwähnen ist noch, daß die beiden Patienten mit dem Nachbarkinde, das vor 8 Jahren den Scharlach in diesem Wagen durchgemacht hatte, nicht zusammengekommen waren.

Die Annahme, daß dieses Kind oder seine Angehörigen Dauer ausscheider des Scharlachvirus seien, die meinen Patienten die Infektion direkt vermittelt hätten, ist auch schon deswegen hinfällig, weil es sonst unwahrscheinlich wäre, daß die Ortschaft, in der sie wohnen, dann jahrelang hätte scharlachfrei bleiben können.

Es handelt sich also in diesem zweiten Falle um die Übertragung des Scharlachvirus durch einen infizierten Gegenstand nach einem Zeitraum von 8 Jahren, und wir lernen aus dieser und der ersten mitgeteilten Beobachtung, daß bei den Bemühungen, die Verbreitung des Scharlachs zu verhindern, der Unschädlichmachung infizierter Gegenstände vielleicht eine ebenso große Bedeutung zugemessen werden muß wie der Isolierung der Patienten selbst bis zu ihrer Genesung und insbesondere bis zum Aufhören der pathologischen und infektiösen Absonderungen des Nasenrachenraums, erkrankter Ohren, eiternder Drüsen usw.

Ein Fall von Meningozele, eine seltene Komplikation des Keuchhustens.

Von Dr. Richard Weigert (Bréslau).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 16. Mai 1914.)

Komplikationen von seiten des peripheren und zentralen Nervensystems gehören zu den unangenehmsten Zwischenfällen des Keuchhustens. Während man früher geneigt war, anzunehmen, daß sie in der Hauptsache auf Blutungen infolge erhöhten intravenösen Druckes zurückzuführen¹⁾ seien, zeigte Neurath, daß sie vielmehr die Folge einer Meningoenzephalitis sind, von der die Blutungen selbst einen Teil der Erscheinungen darstellen. Unter den vielgestaltigen Krankheitsbildern, die in der Literatur als der Ausdruck dieser Komplikation beschrieben sind, finde ich niemals eine Meningozele oder Enzephalozele verzeichnet. Dagegen ist bekannt, daß andersartige Brüche (Leistenbrüche, Nabelbrüche und als Ausdruck der Stauungserscheinungen auch lungenhernienartige Vorbuchtungen in den Supraklavikulargruben) eine Folge schwerer, langdauernder Keuchhustenanfälle sein können.

Meine Beobachtung betrifft ein jetzt fast 3jähriges Kind, bei dem sich im 4. oder 5. Lebensmonate im Laufe einer Keuchhustenerkrankung eine Meningozele entwickelte. Das Kind wurde mir seit seiner 3. Lebenswoche in der Säuglingsfürsorgestelle, wo seine Mutter erst eine Stillprämie, später trinkfertige künstliche Säuglingsnahrung empfing, regelmäßig alle 14 Tage vorgestellt. Es war ein graziles, etwas blasses Kind, das jedoch zuerst bei ausschließlicher natürlicher Ernährung, später bei Allaitement mixte eine gute körperliche Entwicklung nahm. Als es 4 Monate alt war, erkrankten erst seine Geschwister und dann es selbst an Keuchhusten. Dieser verlief nicht allzuschwer, was schon daraus hervorgeht, daß das Kind während der zirka 2 Monate andauernden Krankheit trotz seiner Grazilität und Jugend (Gewicht von 3600 g im Alter von 4 Monaten), doch 500 g zunahm. Während dieser Zeit wurde das Kind wegen der Gefahr der Ansteckung nicht in die Fürsorgestelle gebracht.

Als ich es im Alter von 6 Monaten zum erstenmal wiedersah, fand sich eine fast die ganze — nur mäßig große — Stirnfontanelle ausfüllende, fluktuierende und pulsierende, fast haselnußgroße Geschwulst. Die Haut über derselben war absolut normal; Zeichen einer Hämorrhagie, etwa unter der Haut hindurchschimmerndes altes oder frisches Blut, waren nicht zu konstatieren. Druck auf die Geschwulst machte auf das Kind keinerlei Eindruck, wie auch die Mutter bisher keinerlei Beobachtungen gemacht hatte, die auf Beschwerden oder andersartige

¹⁾ Georg Sticker, Der Keuchhusten, 2. Aufl., Alfred Hölder, Wien und Leipzig, 1911; R. Neurath, im Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann, 2. Aufl., II. Bd., S. 366.

Folgeerscheinungen der Geschwulst hätten schließen lassen. Insbesondere kamen Konvulsionen weder während des Keuchhustens noch später bei dem Kinde zur Beobachtung.

Die Mutter berichtete, daß die Geschwulst etwa in der 3. Woche des Keuchhustens, also im Beginn des Stadium convulsivum, entstanden und allmählich zur jetzigen Größe herangewachsen sei.

Einen Monat später zeigte ich das Kind dem hiesigen Neurologen, Prof. O. Foerster, der die Diagnose Meningozele bestätigte. Ob dieselbe Gehirnteile enthielt, ließ sich nicht feststellen.

Das Kind entwickelte sich langsam aber ohne Komplikationen, lernte mit 16 Monaten laufen und bietet jetzt das Bild eines zarten, aber gesunden Kindes. Der Versuch, die Meningozele durch einen Heftpflasterverband mit einer Wattlepelotte zurückzubringen, blieb, obwohl er durch Monate fortgesetzt wurde, ohne Erfolg und wurde daher aufgegeben. Allmählich verkleinerte sich die Fontanelle und die Knochenränder drängten die Geschwulst nach und nach zurück. Jetzt, im Alter von 2 Jahren und 10 Monaten, ist die Fontanelle für die Fingerkuppe gerade noch zugänglich, und man fühlt in ihr weiter die fluktuierende Geschwulst.

Der verzögerte Fontanellschluß ist zweifellos eine Folge der Meningozele, da Zeichen von Rachitis bei dem Kinde sonst nicht zur Beobachtung gelangten.

Nur einmal, als das Kind ein Jahr alt war, berichtete die Mutter, daß das Kind augenscheinlich von der Affektion aus Beschwerden habe. Es war unruhiger als sonst und faßte häufig nach dem Kopfe in der Gegend der Fontanelle. Später wurden Anzeichen von Schmerzen, die auf die Meningozele zu beziehen gewesen wären, nicht mehr bemerkt.

Die Frage, ob es sich bei der Entstehung dieses Leidens um eine rein mechanische Veranlassung oder um eine vorausgegangene lokale Entzündung im Sinne Neuraths handelt, muß natürlich unbeantwortet bleiben. Daß es aber eine Folgeerscheinung des Keuchhustens ist, kann wohl bei dem bis zur Erkrankung an Keuchhusten 7mal vom Arzte gesehenen und untersuchten Kinde als sicher angenommen werden. Auch der Bericht der Mutter über das allmähliche Entstehen der Geschwulst im Krampfstadium des Keuchhustens bestätigt diese Annahme.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Beitrag zur Frage des Barlow-Schutzstoffes.

Von **Ernst Freudenberg.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 16. Mai 1914).

Angeregt durch die Mitteilung von Freise in Nr. 12 (XII, 1914) dieser Monatsschrift, möchte ich über 2 Barlowfälle, die fast gleichzeitig im März 1914 in unserer Klinik beobachtet wurden, und die ich in ähnlicher Weise wie Freise mit einem Alkoholextrakt aus Vegetabilien behandelt habe, berichten.

Der Extrakt war anders gewonnen: 10 kg gelbe Rüben wurden auf den Reibeisen fein geschabt, mit 10 Liter Alkohol (96%), in großen Flaschen übergossen, 12 Stunden maschinell geschüttelt und 8 Tage stehen gelassen. Der Auszug wurde koliert, und der Alkohol ohne Druckerniedrigung abdestilliert. Es hinterblieben zirka 1500 cm³ hellbraune, trübe, angenehm duftende und schmeckende Flüssigkeit, die in sterile Flaschen abgefüllt bis zum Gebrauch im Eisschrank bewahrt wurde.

Die Hauptunterschiede gegenüber dem Vorgehen Freises, das mir unbekannt war, sind also — abgesehen vom differenten Ausgangsmaterial — die Verwendung verdünnten Alkohols und höherer Temperatur bei der Destillation. Indem ich vorwegnehme, daß auch mein Extrakt heilkräftig war, würde das eine gewisse Vereinfachung der Gewinnung bedeuten. Daß die Verunreinigung mit unwirksamen Stoffen wahrscheinlich eine größere ist, ist gleichgültig, solange man überhaupt keine reinen Substanzen anwendet.

Der von Freise betonten Bequemlichkeit und Zweckmäßigkeit der Darreichung eines solchen Vegetabilienextraktes kann ich nur beipflichten. In theoretischer Beziehung scheint mir durch solche Versuche nur das eine erwiesen, daß der Schutzstoff gegen die Barlowerkrankung alkohollöslich ist. Der Beweis aber, daß dieser Schutzstoff den von Funk erforschten Vitaminen oder Oryzaninen von Suzuki, Shimamura und Otake zugehört, ist damit noch nicht erbracht. Hierfür müssen Heilungen durch rein dargestelltes Vitamin als Beweis gefordert werden.

Völlig in den Bereich des Hypothetischen aber gehört die Einreihung von Rachitis, Spasmophilie und Mehlährschaden unter die Avitaminosen, wie sie von Funk versucht wird. Namentlich bei der letztgenannten Störung berührt das Beschuldigen des wenigst bekannten und allerneuesten Nahrungstoffes, wo es doch an den

primitivsten Bestandteilen eines ausreichenden Nährstoffgemisches fehlt, befremdlich.

Fall I.

Emma B., geboren am 16. September 1913 als 3. legitimes Kind. Ein Geschwister leidet an Ekzem, das andere an Rachitis.

Anamnese: Das Kind stand in fortlaufender Beobachtung unserer Ambulanz seit 1. Oktober 1913. Es wurde 14 Tage gestillt und erhielt dann $\frac{1}{2}$ Milch-Wasser mit 3% Nährmaltose und 10 g Plasmon in steigender Menge bis 650 g. Vom 3. Monate ab wurde Schleim statt Wasser gegeben und nur mehr mit Nährmaltose angereichert. Hierbei entwickelte sich das anfangs sehr zarte Kind (Gewicht am 1. Oktober 2870 g) zufriedenstellend und ohne Störung. Vom Januar ab wurde statt Nährmaltose teilweise Malzextrakt gegeben, da die Stühle sehr fest waren. Auch bestand große Blässe. Das Gewicht betrug am 4. März 1914 4580 g. Am 10. März wurde das Kind auf die Ambulanz gebracht, weil der Mutter sein weinerliches Wesen und eine Anschwellung am rechten Arm auffiel. Es wurde freie Beweglichkeit konstatiert und feuchte Verbände verordnet. Eine meßbare Umfangsdifferenz bestand nicht, Temperatur 38°. Am 16. März wurde das Kind abermals gebracht, der Lokalbefund war nicht gebessert, das Kind wurde wegen Verdachts auf Barlowsche Krankheit auf die Säuglingsstation aufgenommen.

Status am 16. März: Graziles Kind in leidlichem Ernährungszustand, die Hautdecken von extremer Blässe, Furunkel am Hinterkopf. Große Fontanelle, 3,5 cm im Längsdurchmesser, keine Cranio-tabes, kein Rosenkranz. Zahnloser Mund. Sitzt noch nicht. Am proximalen Abschnitt des rechten Vorderarms besteht eine mäßige Schwellung, Umfang 13 cm gegen 12 cm links. Kind schont den Arm völlig, ist sehr weinerlich. Innere Organe und Reflexe ohne Befund. Im Urin rote Blutkörperchen, sonst keine pathologischen Bestandteile. Röntgenbefund: periostale Abhebung im Bereich des oberen Drittels der Ulna deutlich zu erkennen. Pirquet negativ.

Verlauf: Vom 19. März ab erhält das Kind täglich 3mal 10 cm des Rübenextraktes zu der bisherigen Nahrung (500 Milch, 500 Haferschleim, 35 Nährmaltose, 10 Malzextrakt). Am 20. März wird der Urin blutfrei gefunden. Schmerzhaftigkeit und Lähmung des rechten Arms sind unverändert.

Am 23. März wird wesentliche Besserung konstatiert, das Ärmchen wird bewegt, es ist viel weniger druckempfindlich. Urin blutfrei.

Am 30. März ist das Kind vollkommen beschwerdefrei, es bewegt den Arm völlig frei und sieht bedeutend besser aus. Das Kind hat gelernt, frei zu sitzen.

Am 3. April wird das Kind bei vollkommenem Wohlbefinden mit einem Gewicht von 4980 g (380 g Gewichtsansatz) entlassen. Am 16. April Nachuntersuchung. Kind wird in sehr gutem Zustand mit 5120 g Gewicht vorgezeigt. Es besteht keine Differenz im Umfang der Vorderarme. Seit der Entlassung kein Rübenextrakt mehr, 1mal Suppe mit Gemüse statt dessen.

Fall II.

Elisabeth St. geboren 7. Februar 1913 als erstes legitimes Kind, das in Pflege gegeben wird.

Anamnese: 3 Wochen gestillt, dann 200 Milch, 300 Haferschleim, zirka 25 g Rohrzucker täglich. Vom 28. März ab steht das Kind in der Beobachtung unseres Ambulatoriums. Gewicht damals 3640 g. Bei allmählich steigenden Mengen Halbmilch mit Haferschleim leidliche Entwicklung. Gewicht am 29. April 4190 g.

Am 9. Mai tritt Dyspepsie auf, die bei Larosanmilch heilt. Das Kind wird nun erst wieder nach zweimonatiger Pause am 15. Juli im Zustand schwerer Dekomposition in die Sprechstunde gebracht. In der Klinik bessert sich langsam sein Befinden, es wird am 30. September 3800 g schwer zur weiteren ambulatorischen Behandlung entlassen. Da das Kind in schlechter dörflicher Pflege dieser abermals entzogen wird, muß es Ende November zum zweitenmal in elendem Ernährungszustand in die Klinik aufgenommen werden, wo es nun Eiweißmilch erhält. Am 5. Jänner kann das Kind mit einem Gewicht von 4310 g entlassen werden, die Eiweißmilch wird aus unserer Milchküche weiter bezogen. (1 Liter mit 5% Nährmaltose.) Am 26. Februar wird eine leichte Schwellung am Malleolus ext. dext. beobachtet, mächtiger Rosenkranz, große Schmerzhaftigkeit beim Anfassen, weinerliches Wesen. — Es wird verordnet: 600 g Eiweißmilch, 1 mal Vollmilchbrei, 1 mal Suppe und Gemüse. Umschläge mit essigsaurer Tonerde.

Am 6. März wird das Kind mit der Diagnose Morbus Barlow aufgenommen.

Status: Kind in schlechtem Ernährungszustand, 4500 g, enorm schlaff, sitzt noch nicht, unreine, sehr blasse Hautdecken, Drüsen am Hals, in den Leisten und der Kubitalregion geschwellt. Fontanelle 2 cm im Längsdurchmesser; Rosenkranz, Mund zahnlos; starke, sehr schmerzhaftige Auftreibung im Bereich des distalen Endes des rechten Femur. Das Bein wird nicht bewegt. Umfangsdifferenz gegen links 1 cm. Innere Organe, Reflexe o. B., Schnupfen. Im Urin reichlich rote Blutkörperchen. Röntgenbefund: typische Trümmerfeldzone, perio-stale Abhebung. Pirquet negativ.

Verlauf: Fortsetzung der früheren Ernährungsweise, aber ohne Suppe, Gemüse und Brei. Am 16. März tritt Masernexanthem auf, Verlegung auf die Infektionsabteilung. Vom 21. März ab erhält das Kind täglich 2 mal 10 cm³ Rübenextrakt. Es macht eine Masernpneumonie und Otitis media durch. Der Urin enthält am 21. März viel Blut. Am 27. März auf Säuglingsstation zurückverlegt.

27. März. Im Urin Erythrozyten nur spärlich enthalten. Schwellung noch deutlich vorhanden, Druckempfindlichkeit gering. Ordin.: 3 mal 15 cm³ Rübenextrakt.

29. März. Urin frei von Blutkörperchen. Umfangsdifferenz zwischen rechtem und linkem Knie 0·5 cm.

1. April. Unter Temperaturanstieg tritt eine Pyelozystitis auf. Im Urin wieder massenhaft Blutkörper. Übergang auf Malzsuppe. Urotropin.

4. April. Im Urin noch etwas Blut, viele Leukozyten und Koli-bazillen.

7. April. Kind fieberfrei, noch sehr blaß, Urin klar, blutfrei.

14. April. Urin o. B., Kind sieht vorzüglich aus, hat stark zugenommen. Erhält kein Rübenextrakt mehr.

21. April. Weitere rapide Gewichtszunahme, blühendes Aussehen, hat sitzen gelernt. Knie nicht mehr geschwollen. Ein Schneidezahn ist im Unterkiefer durchgebrochen. Das Zahnfleisch ist völlig reizlos geblieben.

5. Mai. Mit 5800 g Gewicht in bestem Zustande entlassen.

Epikrise.

In beiden Fällen entwickelt sich bei einer ihrer Zusammensetzung nach nicht als ungenügend zu bezeichnenden Nahrung, die in beiden Fällen in unserer Milchküche zubereitet war, das Bild des Morbus Barlow, im 1. Fall in leichter, im 2. in schwererer Gestalt. Beide Male wirkt die Darreichung von Rübenextrakt auf die Hämaturie und die Knochenprozesse sichtlich heilend ein. Daß im ersten Fall

die Erythrozyten im Urin schon am 2. Tage der Behandlung verschwunden waren, mag ein Zufall sein, daß sie später nie mehr gefunden wurden, ist aber wohl zweifellos der Therapie als solcher zuzuschreiben. Im 2. Falle, der durch 3 monatige Eiweißmilchernährung hervorgerufen war, interkurriert eine mit Pneumonie und Otitis komplizierte Masernerkrankung. Die anfangs recht beträchtliche Hämaturie wird durch kleinere Dosen Extrakt nur vermindert, erst auf größere innerhalb 2 Tagen unterdrückt. Mit dem Auftreten einer Pyelozystitis bluten die Nieren nochmals, nach deren Heilung aber nie mehr.

Auffällig war in beiden Fällen der rasche Rückgang der Schmerzhaftigkeit im Bereich der Schwellungen, während deren Rückbildung selbstverständlich längere Zeit erforderte. Auch das Allgemeinbefinden, namentlich die Blässe der Haut, wurden günstig beeinflusst, die statischen Funktionen begannen sich zu entwickeln, beide Kinder lernten sich aufsetzen. Für den Ernährungserfolg im 2. Fall muß allerdings der Übergang von Eiweißmilch auf Malzsuppe verantwortlich gemacht werden, der jedoch erst nach dem Aufhören der Hämaturie und der Schmerzhaftigkeit des Knochenprozesses, als dieser sich schon zurückbildete, unternommen wurde.

(Aus der königl. Universitäts-Kinderklinik in Breslau
[Direktor: Prof. Dr. Tobler].)

Über Wachstum und Entwicklung untergewichtiger ausgetragener Neugeborener.

Von Hans Opitz, Assistent am Bremer Kinderkrankenhaus, ehemaligem
Med.-Prakt. der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 11. Juni 1914.)

Abgesehen von Frühgeburten, die je nach dem Zeitpunkt, an welchem die Schwangerschaft unterbrochen wird, mehr oder weniger hinter dem normalen Geburtsgewicht zurückbleiben, gibt es eine nicht unerhebliche Menge von Kindern, die unter Zugrundelegung der letzten Menstruation und unter Berücksichtigung der äußeren Kennzeichen als ausgetragen bezeichnet werden müssen, obwohl sie das für ein gesundes reifes Kind zu erwartende Anfangsgewicht nicht besitzen. Eine genaue zahlenmäßige Grenze, unterhalb derer ein Kind als untergewichtig zu gelten hat, läßt sich natürlich nicht angeben. Die Abgrenzung wird immer mehr oder weniger willkürlich sein. Im folgenden möchte ich einen Schwellenwert von 2750 g als obere Grenze für untergewichtige Neugeborene ansetzen. Diese Zahl legt Camerer seinen Untersuchungen über das Gewichtswachstum subnormaler Neugeborener zugrunde. Dieselben erstrecken sich im ganzen auf 46 Fälle, von denen 29 ein Geburtsgewicht von 2000 bis 2750 g und 17 ein solches von weniger als 2000 g haben¹⁾.

Die Kinder der ersten Gewichtsstufe (im Mittel 2440 g schwer) erreichen am Ende des ersten Lebensjahres ein Durchschnittsgewicht von zirka 8000 g, sie wiegen also etwa 2000 g weniger als ein normales Jahrkind von Camerer. Das Massenwachstum solcher untergewichtiger Kinder ist teilweise bis zum 6. Jahre verfolgt. Dabei zeigt sich, daß diese Kinder um mindestens ein Jahr gegenüber gleichaltrigen normalgewichtigen reifen zurückbleiben. Die unter 2000 g schweren Neugeborenen wiegen nach 12 Monaten zirka 7600 g²⁾. Doch hat Camerers Tabelle für unsere Fragestellung nur beschränkten Wert, da seine Fälle lediglich vom Gesichtspunkt der Untergewichtigkeit aus zusammengestellt sind, ganz ohne Rücksicht darauf, ob es sich um Frühgeburten, Zwillinge oder kranke reife Kinder handelte.

¹⁾ W. Camerer sen., Das Gewichts- und Längenwachstum des Menschen, insbesondere im ersten Lebensjahre. Jahrb. f. Kinderheilk., 1901. Bd. LIII, S. 398 bis 400.

²⁾ W. Camerer sen., S. 409 bis 411 und S. 421.

Abgesehen von den beiden ersten Kategorien, fehlen jegliche Angaben über die Ursachen des geringen Geburtsgewichtes. Ebenso wenig finden sich sonst in der Literatur diesbezügliche Untersuchungen. Darum möchte ich, angeregt durch Herrn Prof. Tobler, an Hand einer Anzahl selbst gesammelter Beobachtungen, diese untergewichtigen, aber trotzdem reifen Kinder einer näheren Betrachtung unterziehen.

Wie sind die Lebenschancen solcher Kinder, wie ihre Wachstumsverhältnisse, überhaupt ihre körperliche und geistige Entwicklung?

Eine Gruppe von Neugeborenen, die ebenfalls den obengenannten Bedingungen sehr häufig entspricht, schließe ich von meiner Betrachtung aus, nämlich die Zwillingsgeburten. Von ihnen ist bekannt, daß sie sich in ihrer weiteren Entwicklung nicht von Normalgewichtigen zu unterscheiden brauchen.

Die untergewichtigen, aber ausgetragenen Kinder möchte ich in 2 Gruppen einteilen:

1. Kinder, für deren Untergewichtigkeit erbliche Belastungsmomente gegeben sind, und zwar:

- a) Krankheiten der Eltern,
- b) abnorme Kleinheit der Eltern.

2. Kinder, für deren Untergewichtigkeit keine „tare héréditaire“ anzuschuldigen ist, die also von gesunden, normal entwickelten Eltern stammen.

Die Kinder der ersten Kategorie, welche durch Krankheiten der Eltern geschädigt sind (also 1a), sind im Vergleich zu den gesunden Neugeborenen minderwertig, lebensschwach. Ein Teil dieser Kinder wird direkt als krank anzusprechen sein, durch Erwerbung der Krankheit der Eltern, ein anderer Teil ist, ohne eigentlich krank zu sein, trotzdem minderwertig, indem sich die durch die Krankheit erworbene Minderwertigkeit der Eltern auf die Kinder vererbt hat. Nur für diese qualitativ minderwertigen Kinder kranker Eltern möchte ich den Ausdruck „Debilitas“ anwenden, der sonst in der Literatur meist mit dem Begriff „partus praematurus“ identifiziert wird.

Von hereditären Belastungsmomenten kommen vor allem Lues, Tuberkulose und chronischer Alkoholismus in Betracht. Auch an Albuminurie, Nephritis und Eklampsie leidende Mütter gebären in der Regel sehr schwache Kinder, denen Pinard den Namen „Araignée“ („Spinne“) beigelegt hat. Diese debilen Kinder haben bedeutend schlechtere Lebensaussichten als gesunde Neugeborene. Lorey¹⁾ hat dies für Frühgeburten gezeigt. Er fand, daß gesunde Frühgeborene nach ihrer Entlassung aus der Gebäranstalt, die etwa 10 bis 14 Tage post partum erfolgte, eine Mortalität von 21·6% im ersten Lebensjahre aufwiesen, während die Sterblichkeit für debile

¹⁾ C. A. Lorey, Die Erfolge der künstlichen Frühgeburt mit besonderer Berücksichtigung des späteren Schicksales der Kinder. Arch. f. Gynäkol., Bd. 71.

Frühgeburten im gleichen Zeitraum 70% betrug. Auch in ihrer Entwicklung unterscheiden sich die debilen von den gesunden Kindern. Sie bleiben während der Säuglingsperiode und oft noch darüber hinaus abnorm.

Abgesehen von Krankheiten, kann als weiteres Belastungsmoment abnorme Kleinheit der Eltern herangezogen und für geringe Geburtsgewichte der Kinder verantwortlich gemacht werden (Gruppe 1b). Während aber die zuvor erwähnten Kinder von kranken Eltern abstammen, sind die letzterwähnten Nachkommen gesunder. Hierin liegt der große Unterschied, der sich auch in der weiteren Entwicklung dokumentiert. Die untergewichtigen Kinder kleiner und graziler Eltern bleiben zwar nach Czerny und Keller in ihrer Entwicklung von Körpergewicht und Länge häufig ebenfalls hinter gesunden reifen Normalgewichtigen zurück, doch braucht ihr Gedeihen wie bei diesen durch nichts gestört zu sein; Körpergewicht und Länge zeigen kein Mißverhältnis, während bei Debilen eine Dissoziation des Längen- und Massenwachstums zuungunsten des letzteren besteht. Ebensogut gedeihen nach Czerny und Keller die anscheinend unvollkommen entwickelten Kinder von Müttern, die unter äußerst ungünstigen sozialen Verhältnissen leben (schlechte Ernährung, angestrengte körperliche Arbeit zur Zeit der Gravidität).

Bei allen im vorstehenden erwähnten Kindern, mögen sie nun eine normale oder anormale Entwicklung durchmachen, ist für die Untergewichtigkeit eine Belastung von seiten der Eltern her verantwortlich zu machen. Nun werden aber auch ganz gesunden, selbst sehr gut situierten Eltern Kinder geboren, die, obwohl ausgetragen, dennoch in ihrem Anfangsgewicht erheblich hinter dem normaler Neugeborener zurückbleiben. (Gruppe 2.) Was hat bei diesen Kindern die Untergewichtigkeit für eine Bedeutung?

Die Ansichten hierüber gehen auseinander. Czerny¹⁾ meint, daß ein ausgetragenes, aber sehr kleines und zartes Kind, welches von besonders großen und kräftigen Eltern stammt, einer Konstitutionsanomalie, und zwar speziell der exsudativen Diathese verdächtig sei. Abgesehen von seinen geringen Körpermaßen, soll an derartigen Kindern anfangs nichts Pathologisches zu sehen sein. Störungen in der Gewichtszunahme, ohne Vorhandensein einer Magendarmerkrankung selbst, bei Brustkindern oder das Auftreten der typischen Veränderungen an Haut und Schleimhäuten weisen erst auf diese Konstitutionsanomalie hin.

Bevor ich auf die Resultate meiner eigenen Untersuchungen eingehe, möchte ich einige Worte über die Art meines Materials vorausschicken:

Die Kinder meiner Beobachtung sind in der Breslauer Universitätsfrauenklinik geboren und standen zur Zeit der Untersuchung im Alter von 3 Monaten bis 5 $\frac{1}{2}$ Jahren. Wie in den meisten Gebäranstalten sind auch die hier entbundenen Frauen in erster Linie

¹⁾ Czerny Ad., Zur Kenntnis der exsudativen Diathese. Monatschrift f. Kinderheilk., Bd. IV, Nr. 1, I. Mitteilung.

Dienstmädchen, Fabrikarbeiterinnen, Verkäuferinnen, Näherinnen. Nach Angaben von Fehling¹⁾ haben die Kinder dieser Stände das geringste Geburtsgewicht. Für ihre weitere Entwicklung könnte von Bedeutung sein, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um illegitime Kinder handelte. Im allgemeinen sind ja die Bedingungen für uneheliche ungünstiger als für eheliche, doch schien den bei uns vorgestellten Kindern in der Mehrzahl eine gute Pflege zuteil zu werden. Es wurden eben wohl meist solche Kinder vorgestellt, auf deren Wohl die Mütter bedacht waren. Es ist ferner in Betracht zu ziehen, daß die Frauen, die derartige Entbindungsanstalten aufsuchen, wie schon gesagt, nicht nur fast ausnahmslos sozial ziemlich schlecht gestellt, sondern größtenteils außerdem noch Erstgebärende sind. Jedes dieser beiden Momente hat einen Einfluß auf das Geburtsgewicht der Kinder und ein Zusammentreffen dieser beiden Faktoren muß sich um so deutlicher bemerkbar machen. Schon deshalb durfte man die Schwelle, von der man die Kinder als untergewichtig bezeichnen wollte, nicht zu weit nach oben verlegen. Mit der Zahl 2750 als oberer Grenze glaube ich diesen Fehler vermieden zu haben.

Bei den zur Untersuchung gelangenden Kindern wurden Gewicht und Länge festgestellt. Bei einem großen Teil konnten Wägung und Messung mehrmals vorgenommen werden. Gewogen wurden die Kinder teils auf den üblichen Babywagen, teils — und zwar die größeren — auf Stuhlwagen. Nicht so exakt ist die Methode, die zur Bestimmung der Körperlänge zur Verfügung steht. Ich bediente mich dabei für kleine Kinder des allgemeinen angewandten wagrecht liegenden Maßbrettes mit verschieblicher Einstellung, während größere Kinder an einer senkrecht stehenden Skala gemessen wurden. Die Haltung des kindlichen Körpers, der Tonus, das Fettpolster, der Druck, der beim Messen ausgeübt wird, sind Faktoren, die leicht zu Differenzen führen können. Doch fand ich nach einiger Übung bei mehrmals wiederholten Messungen desselben Kindes nur wenige Millimeter Unterschied. Neben der Feststellung von Gewicht und Länge der Kinder wurde ihre Ernährung und ihre sonstige körperliche und ihre geistige Entwicklung, ferner auch das Alter, der Gesundheitszustand und die Körpergröße der Eltern zu ermitteln gesucht. Ebenso wurde, soweit es möglich war, über etwaige Geschwister zweckentsprechende Auskunft, eingeholt.

Zum Vergleich der von mir gefundenen Resultate habe ich die Angaben von Schmid-Monnard²⁾ über Körpergewicht und Länge gewählt. Sie stammen im wesentlichen von Kindern der arbeitenden Bevölkerung und stützen sich auf eine sehr große Zahl von Untersuchungen. Zur besseren Übersicht habe ich die kleinen

¹⁾ Zitiert nach Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilkunde, 1910, Bd. I, S. 236.

²⁾ Schmid-Monnard, Über den Einfluß des Militärdienstes der Väter auf die körperliche Entwicklung ihrer Nachkommenschaft. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., 1892, S. 74 und 75.

Derselbe, Über die körperliche Entwicklung der Ferienkoloniekinder. Jahrb. f. Kinderheilk., 1894, Bd. XXXVII, S. 314 und 315.

Zacken, die die nach den genauen Zahlenangaben Schmid-Monnards gezeichnete Kurve aufweisen würde, weggelassen und die Kurve gleichmäßig ansteigen lassen.

Wie sind nun die Resultate meiner Untersuchungen? Unter 269 lebend aus der Anstalt entlassenen Kindern von weniger als 2750 g Geburtsgewicht befanden sich 130 Knaben und 141 Mädchen. Von 97 Kindern, über die ich Näheres erfuhr, sind mir 73, zum Teil wiederholt, vorgestellt worden, von 4 erfuhr ich schriftlich, daß sie noch am Leben seien, während die übrigen 20 als tot gemeldet wurden.

Hinsichtlich belastender erblicher Momente ergab sich, daß — soweit dies festgestellt werden konnte — die Eltern der Kinder, bis auf 4 Fälle, wo einmal Lues und dreimal Tuberkulose der Mutter während der Gravidität vorlag, gesund waren. Von diesen 4 Kindern kranker Mütter blieben 1 im normalen Längen-, 1 im Gewichtswachstum und 2 in beiden Qualitäten zurück.

Was die Körpergröße der Eltern anlangt, die für die Geburtsmaße und die Entwicklung der Kinder von Bedeutung sein soll, so machte ich bei meinem Material die Beobachtung, daß einerseits normal großen Eltern verhältnismäßig kleine Kinder geboren wurden (Kurve 4), die teilweise auch fernerhin im Längen- und Gewichtswachstum zurückblieben (Nr. 9), anderseits aber auch von sehr kleinen Eltern Kinder stammten, die annähernd normal lang waren (Nr. 7 und 10), und solche, die ihre ursprünglich zu geringe Länge durch beschleunigtes Wachstum nachholten (Nr. 3 und 8). In einigen wenigen Fällen schien allerdings die geringe Körpergröße der Mutter das Wachstum der Kinder ungünstig zu beeinflussen; dagegen machte es den Eindruck, als ob die Länge des Vaters ziemlich belanglos wäre. Bemerkt sei noch, daß das Alter der Mutter hauptsächlich in die Zeit zwischen das 18. bis 30. Lebensjahr fällt. Extreme nach oben oder unten kamen nicht vor, ebensowenig väterlicherseits.

Bei meinem Material spielen demnach erkennbare belastende Momente nur eine ganz untergeordnete Rolle. Die Größe der Eltern scheint nach meinen Untersuchungen überhaupt nur recht geringe Bedeutung für die Geburtsmaße und das Wachstum der ersten Lebensjahre zu haben und Krankheiten der Eltern kamen nur in einer verschwindend kleinen Zahl zur Kenntnis. Im großen und ganzen bin ich deshalb wohl berechtigt, von dem Belastungsmoment abzusehen und die von mir beobachteten Fälle untergewichtiger Kinder der Gruppe der unbelasteten (oben als Gruppe 2 bezeichnet) einzuordnen.

Zur Betrachtung der Wachstumsverhältnisse habe ich mein Material in 3 Gewichtsruppen geordnet:

- 44 mit einem Geburtsgewicht von 2750—2550 g,
- 20 mit einem Geburtsgewicht von 2550—2350 g,
- 9 mit einem Geburtsgewicht unter 2350 g.

Bei den 9 Kindern unter 2350 g handelt es sich nicht etwa um schwächliche Erstlinge, sondern zur Hälfte um Kinder von

Dritt- und Viertgebärenden. Das kleinste reife Kind hatte bei der Geburt ein Gewicht von 2170 g und eine Länge von 44 cm. Jedoch möchte ich bemerken, daß nicht bei allen von mir untersuchten Kindern das Geburtsgewicht der Länge proportional war. Selbst bei einem Gewicht von 2500 g und sogar darunter kann die Länge normal oder wenigstens annähernd normal sein, d. h. 48 bis 50 cm betragen (Nr. 4 und 7). Dementsprechend ist es auch nötig, teilweise Gewicht und Länge beim Überblicken der gewonnenen Resultate gesondert zu betrachten.

Bevor ich auf die Wachstums- und Entwicklungsverhältnisse dieser Kinder näher eingehe, möchte ich einige Worte über deren Ernährung und über ihre Mortalität vorausschicken.

Von den 73 Kindern, die mir persönlich vorgestellt wurden, hatten 23 ein Vierteljahr und länger, 27 mindestens 6 Wochen und die übrigen kürzere Zeit oder gar nicht die Brust erhalten. Die Mortalität der zuvor erwähnten 97 Kinder beträgt 20·6%, entsprechend 20 Todesfällen. Davon entfallen 19 auf das erste Jahr und hiervon wieder 17 auf die ersten 4½ Monate. Der 20. Todesfall erfolgte mit 13½ Monaten an Meningitis tuberculosa. Als Todesursache wurden angegeben:

- 5 mal Ernährungsstörungen,
- 2 mal Lebensschwäche,
- 2 mal Krämpfe,
- 1 mal Herzschwäche,
- 1 mal angeborener Herzfehler,
- 1 mal Lungenentzündung.

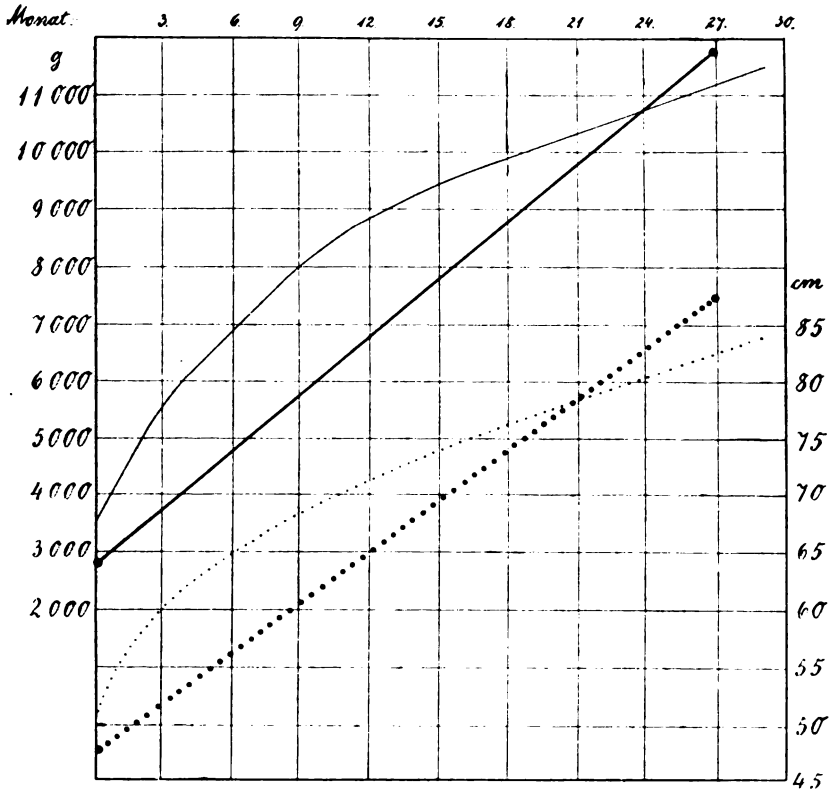
In 7 Fällen konnte die Todesursache nicht ermittelt werden.

Die Sterblichkeit dieser untergewichtigen Kinder ist demnach nicht höher als die normaler.

Hinsichtlich der Wachstumsverhältnisse der von mir untersuchten Kinder läßt sich folgendes sagen: Es haben das Sollgewicht Gesunder erreicht beziehungsweise überschritten 21 = 28·7% (Nr. 1 bis 4). Dabei wurde Verdreifachung des Geburtsgewichtes mit 9½ Monaten (Nr. 4) beobachtet. Bei 20 = 27·4% verläuft die mutmaßliche Gewichtszunahme der von mir als Vergleich herangezogenen Kurve parallel (Nr. 5 bis 7), während sie bei 32 = 43·9% mehr oder weniger beträchtlich zurückbleibt (Nr. 9 und 10). Was die Länge anlangt, so stimmt bei 22 = 30·1% die festgestellte Größe mit der Vergleichstabelle überein, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, daß ein Teil von ihnen trotz subnormalen Körpergewichtes annähernd normal lang bei der Geburt war (Nr. 6 und 7). Bringt man diese in Abzug, so bleiben 10 = 13·7%, die die anfänglich fehlende Länge durch schnelleres Wachstum nachgeholt, also ein Wachstumsplus erzielt haben (Nr. 1 bis 4). Das normale Längenwachstum, d. h., graphisch dargestellt, eine Entwicklung parallel der Vergleichskurve haben 36 = 49·2% innegehalten (Nr. 5 bis 7); hierbei sind die oben erwähnten 12 Fälle eingerechnet, die zwar zur Zeit der Untersuchung die normale Größe hatten, aber dadurch,

daß sie eine normale Geburtslänge aufwiesen, kein beschleunigtes Längenwachstum zeigen. Zurückgeblieben sind hinter dem normalen Wachstum 27 = 37·0% (Nr. 9 und 10). Betrachtet man die drei

Nr. 1 *F. Riebling. ♂*



Nr. 1.

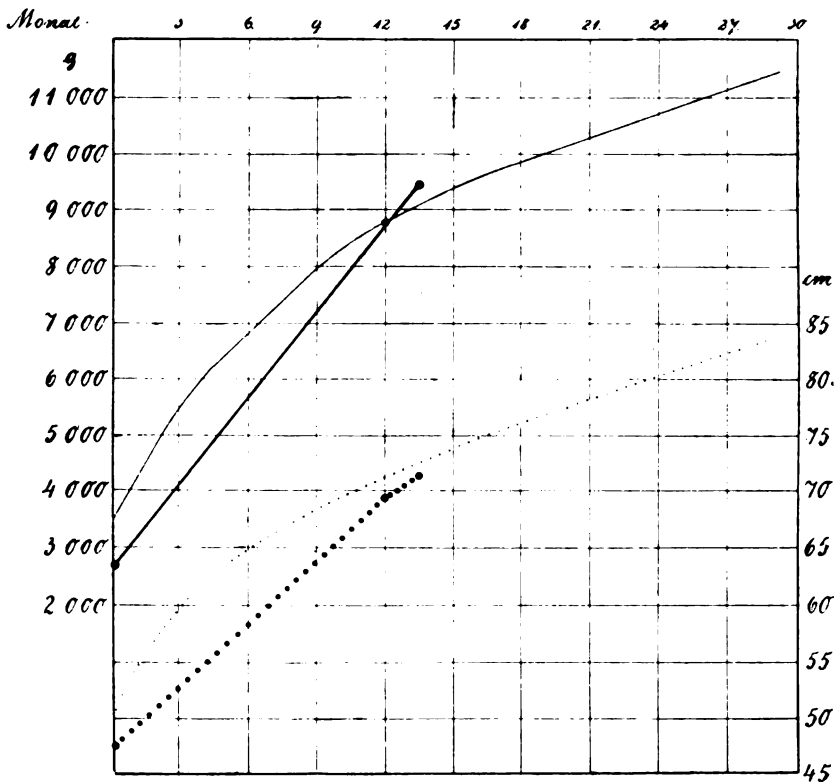
F. R., 2750 g, 47 cm. I. Kind.	Stehen mit 1 Jahr. Laufen wenig später.
Eltern mittelgroß.	
8 Monate Brust, 2 Monate allait. mixte.	Sprechen vor 1 Jahr „Mama“, mit 13 Monaten einzelne Worte, jetzt alles.
1. Zahn mit 9 Monaten, jetzt 16 Zähne.	Mit 1½ Jahr oft Durchfälle.
Sitzen mit 7 bis 8 Monaten.	Rachitis.

nach der Größe des Geburtsgewichtes aufgestellten Gruppen für sich, so ergibt sich, daß die Prozentzahlen für die im Gewicht Zurückgebliebenen innerhalb der einzelnen Klassen nur um ein Prozent gegenüber dem Gesamtwert schwanken; die Prozentzahl für die in der

Länge nachstehenden ist für die unterste Gewichtsstufe sogar etwas günstiger als der Durchschnitt. Vergleicht man bezüglich der sonstigen Entwicklung von Länge und Gewicht die 3 Gewichtsstufen

Nr 2

B. Gallwitz. ♂



Nr. 2.

B. G., 2630 g, 47 cm. IV. Kind.
Eltern mittelgroß.

3 Wochen Brust, Vollmilch + Mehlbrei mit Butter und Zucker. Von 9 Monaten an 1 Liter Vollmilch.

1. Zahn mit 9 Monaten, jetzt 6 Zähne.

Stehen mit 9 Monaten.

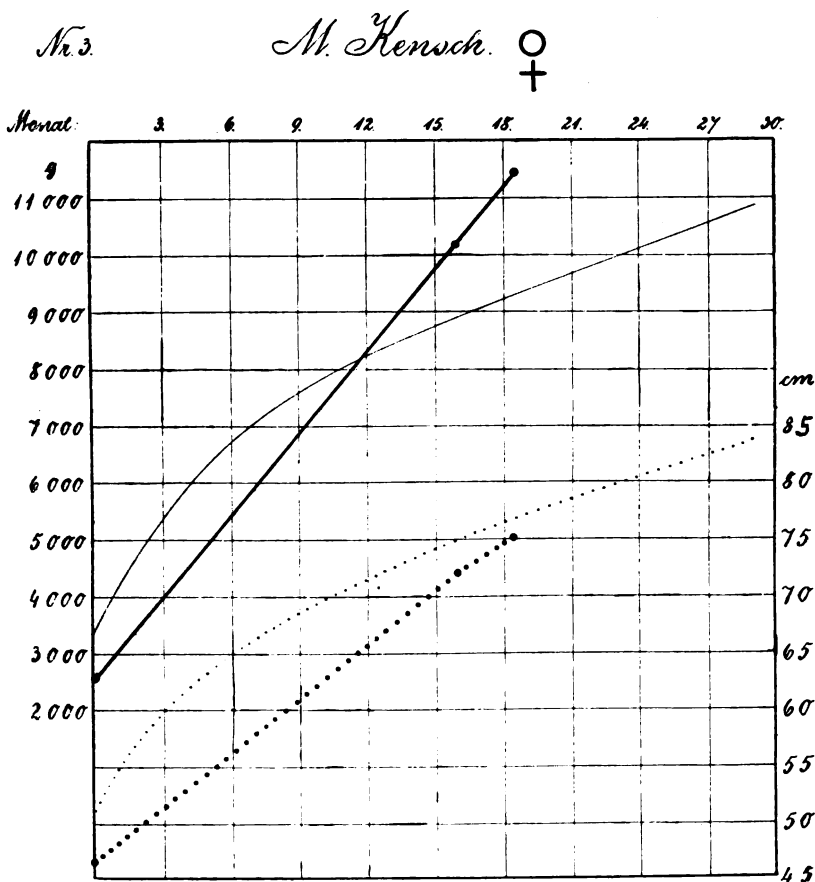
Laufen mit 1 Jahr.

Spricht jetzt „Papa“, „Mama“.

Wiederholt Durchfall von kurzer Dauer. Mit 3 Monaten Furunkel am Kopf, Rachitis.

untereinander, so zeigen sich nicht sehr wesentliche Schwankungen im Hinblick auf das Gesamtergebnis. Fassen wir noch einmal die Resultate der Wachstumskurve zusammen, so ergibt sich, daß mehr als die Hälfte der von mir untersuchten Untergewichtigen

ein dem normalen reifen Kinde parallel laufendes Körper- und Längenwachstum aufweist, daß ein kleiner Teil sogar ein Wachstumsplus erzielt.



Nr. 3.

M. K., 2520 g, 46 cm. I. Kind. Eltern sehr klein.

3 Monate Brust, dann Nahrung aus der städtischen Milchküche. Von $\frac{3}{4}$ Jahren ab 1 Liter Vollmilch.

1. Zahn mit $\frac{5}{4}$ Jahren, jetzt 7 Zähne.

Laufen mit $\frac{5}{4}$ Jahren.

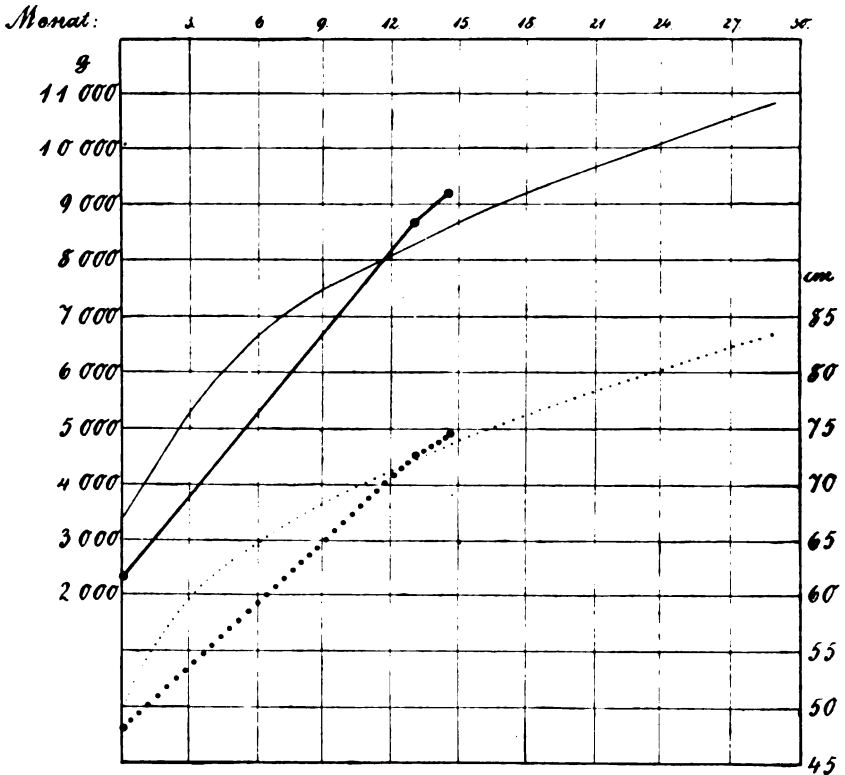
Sprechen mit 14 Monaten.

Mit 6 Monaten Laryngospasmus, mit 13 Monaten Pemphigus. Leichte Rachitis.

Was die übrige körperliche und die geistige Entwicklung dieser untergewichtigen, aber reifen Kinder betrifft, so ist sie im ganzen normal zu nennen. Zwar ließ sich bei 13 ein verspäteter Zahndurchbruch feststellen, der teilweise erst mit 1 Jahr und $\frac{1}{4}$ Jahr für den

ersten Zahn erfolgte. Doch muß man wohl dafür in fast allen Fällen die gleichzeitig bestehende Rachitis verantwortlich machen. Auch die Entwicklung der statischen Funktionen weist kein abnormes

Nr. 4. E. Franke. ♀



Nr. 4.

E. F., 2340 g, 48 cm. III. Kind. Eltern groß.

6 Monate Brust, 4 Wochen kondensierte Milch, 4 Wochen städt. Milchkühe, dann $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Schleim + Zwiebackbrei, mittags Brühe und Gemüse.

1. Zahn mit 8 Monaten, jetzt 8 Zähne.

Sitzen mit 8 Monaten.

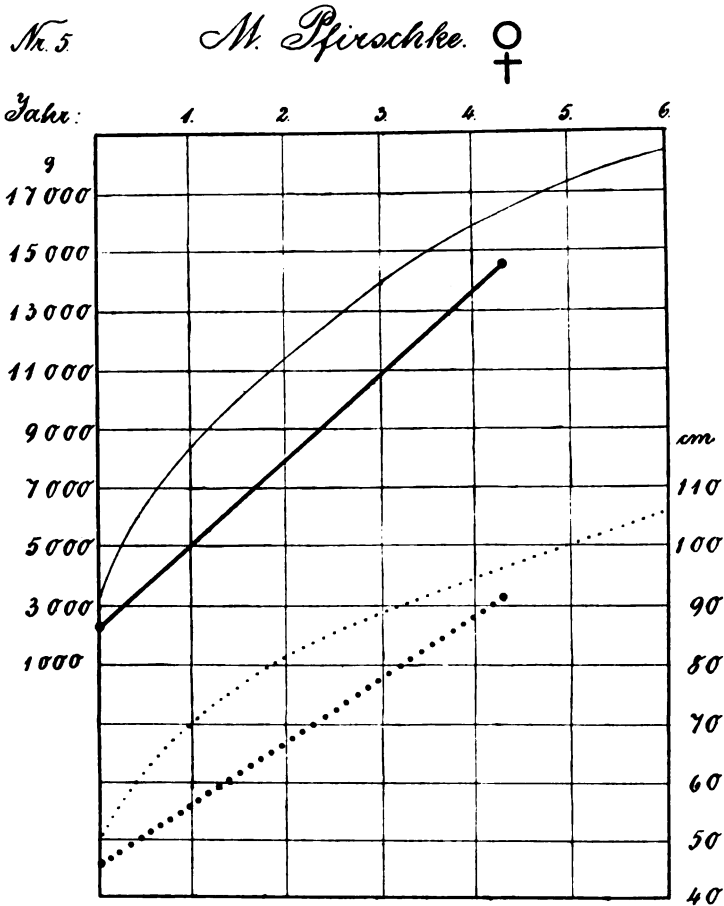
Steht am Stuhl.

Sprechen mit 12 Monaten „Papa“, „Mama“.

Im ersten halben Jahre oft Durchfall, Rachitis.

Verhalten auf. In 10 Fällen zeigten sich Verspätungen von Sitzen, Stehen und Gehen von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Jahr, doch fanden sich in allen Fällen bis auf einen (Nr. 6) Gründe, die auch beim ursprünglich normal-

gewichtigen Kinde eine Verzögerung erklären würden: in 5 Fällen chronische Ernährungsstörungen, in 2 Fällen Rachitis, in einem Skro-



Nr. 5.

M. P., 2350 g, 45.5 cm. IV. Kind.
Eltern mittelgroß.

6 Wochen Brust, bis $\frac{3}{4}$ Jahre
allait. mixte.

1. Zahn mit 6 Monaten, Backen-
zähne kariös, zirkuläre Karies
der oberen Schneidezähne.

Sitzen mit 8 Monaten.

Stehen mit 14 Monaten. Laufen
mit $\frac{5}{4}$ Jahren.

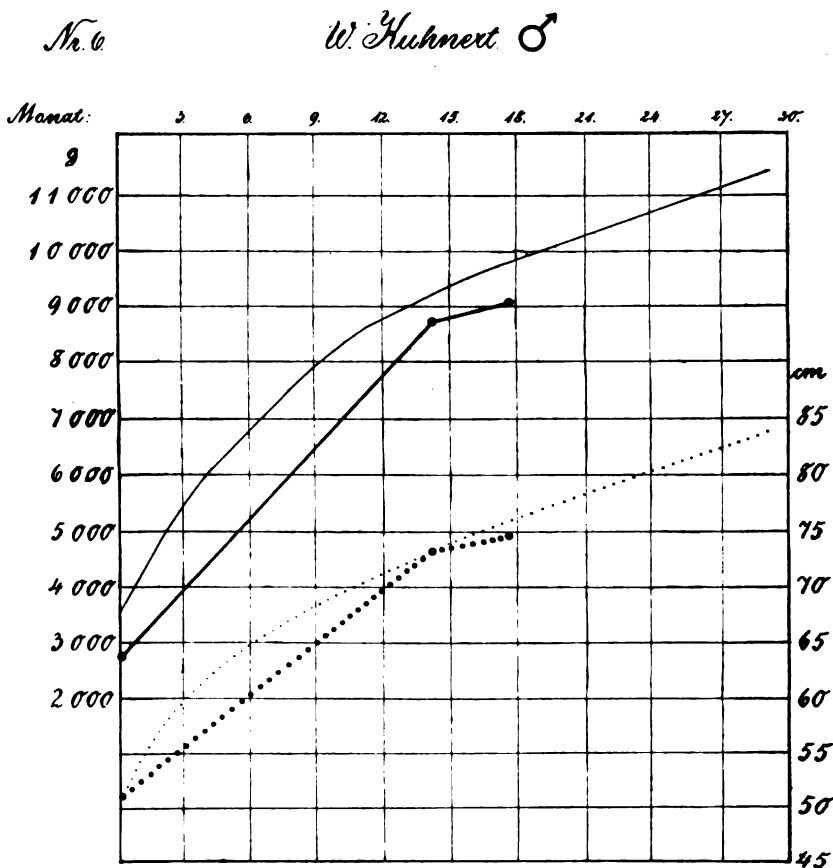
Sprechen mit $\frac{5}{4}$ Jahren. Spricht
jetzt alles, aber etwas undeut-
lich.

Rachitis, Exsudative Diathese.

fulose und einmal handelte es sich um das Kind einer tuber-
kulösen Mutter.

Was die geistige Entwicklung dieser Kinder anlangt, so
machte ihre Beurteilung bei der zum Teil nur einmaligen Besichtigung

größere Schwierigkeiten. Die Angaben der Mütter sind meist nicht sehr verlässlich und genauere Daten über erstes Lachen, Erkennen von Personen, Greifen, Spielen usw. waren gewöhnlich nicht zu erlangen.



Nr. 6.

W. K., 2700 g, 51 cm. II. Kind.
Eltern mittelgroß.

5 Monate Brust, dann zirka
700 g Milch + 175 g Wasser,
1 mal Kaffee und Zwieback,
mittags Grießsuppe. Von 1 Jahr
ab gemischte Kost.

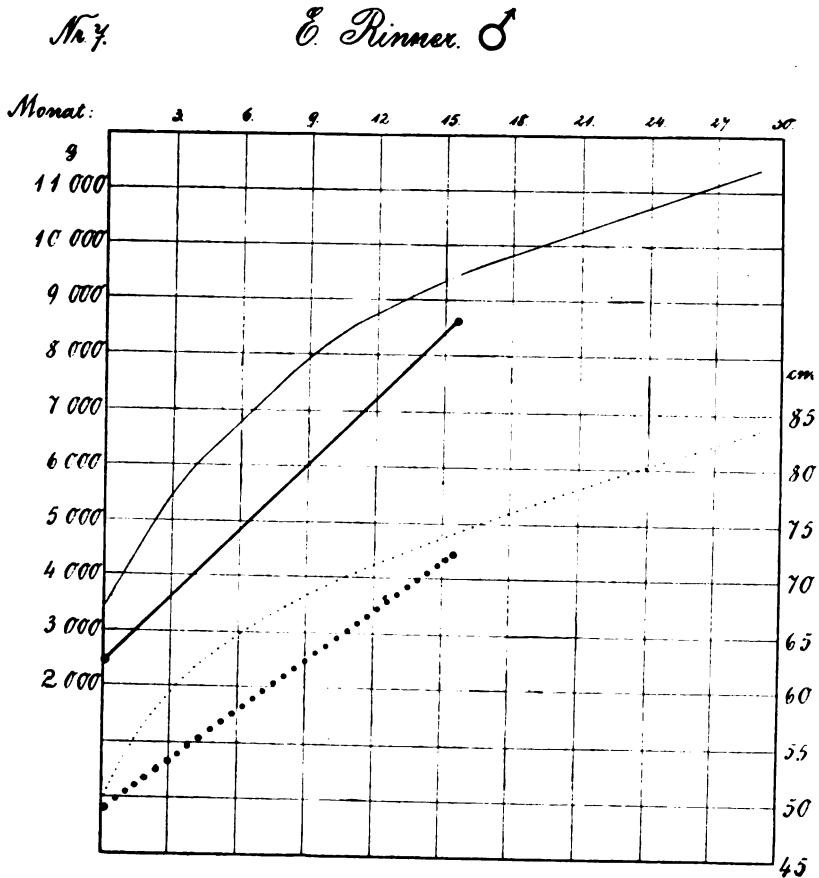
1. Zahn mit 7 Monaten, jetzt
12 Zähne.

Stehen mit 13 Monaten. Laufen
mit 17 Monaten.

Sprechen: „Papa“, „Mama“.

Nur eine sichere Angabe konnte ich fast ausnahmslos erhalten, nämlich den Beginn des Sprechens. In diesem Punkte zeigte kein einziges abnorme Verspätungen. Ich selbst habe bei den Untersuchungen der Kinder keine geistigen Defekte bemerken können, außer

bei einem, das einen geringen Grad von Imbezillität aufwies; ein paar andere Kinder machten einen etwas schwerfälligen und umständlichen Eindruck, doch schien eine geistige Minderwertigkeit nicht vorzuliegen.



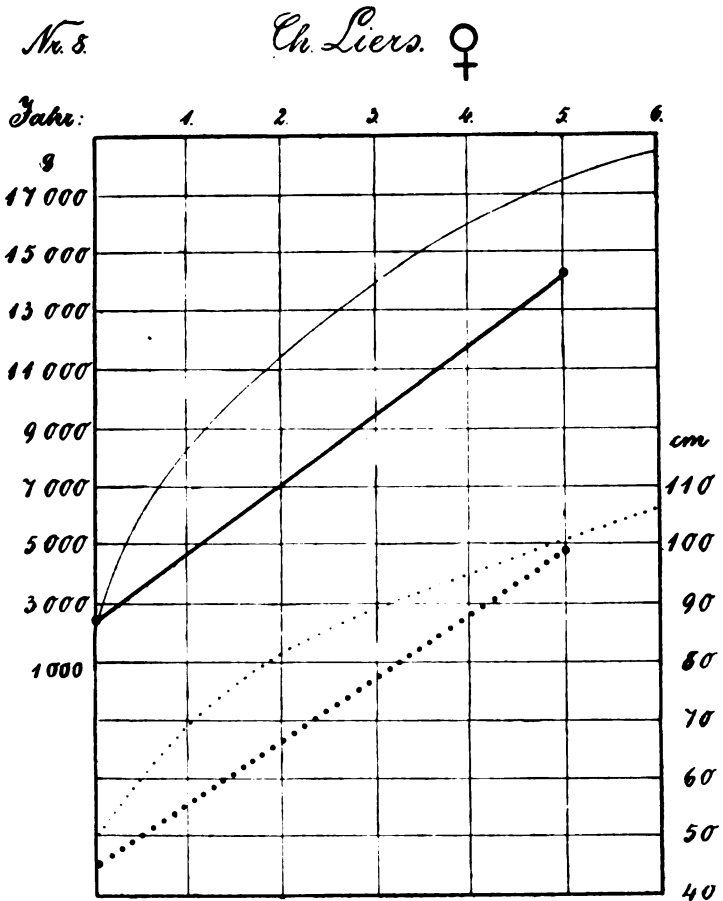
Nr. 7.

E. R., 2510 g, 49 cm. I. Kind.
Mutter klein, Vater mittelgroß.
11 Wochen Brust, dann Milch-
wassermischung. Mit $\frac{3}{4}$ Jahren
5mal 12 Teile Milch + 3 Teile
Mehlsuppe, mittags Gemüse.

1. Zahn mit 7 Monaten, jetzt
12 Zähne.
Sitzen mit 8 Monaten.
Stehen mit 11 Monaten. Laufen
mit 12 Monaten.
Sprechen mit 12 Monaten.
Durchfall bei Zahndurchbruch.

Die Entwicklung der untergewichtigen ausgetragenen Kinder gleicht also in körperlicher wie in geistiger Beziehung durchaus derjenigen normaler.

Ganz besonders interessant erschien die Frage, wie sich die Untergewichtigen gegenüber Krankheiten und Konstitutionsano-



Nr. 8.

Ch. L., 2500 g, 46 cm. I. Kind.
Mutter klein, Entbindung d.
Sectio caes.

16 Tage Brust, dann $\frac{1}{2}$ Milch,
 $\frac{1}{2}$ Wasser, mit $\frac{1}{2}$ Jahre 6 bis
7 mal 150 g Vollmilch + Zwie-
back. Von 1 Jahr ab gemischte
Kost.

1. Zahn mit 5 Monaten, jetzt
gutes Milchgebiß.

Laufen mit 1 Jahr.

Soll sehr früh gesprochen haben.
(Näherer Termin nicht zu er-
halten.)

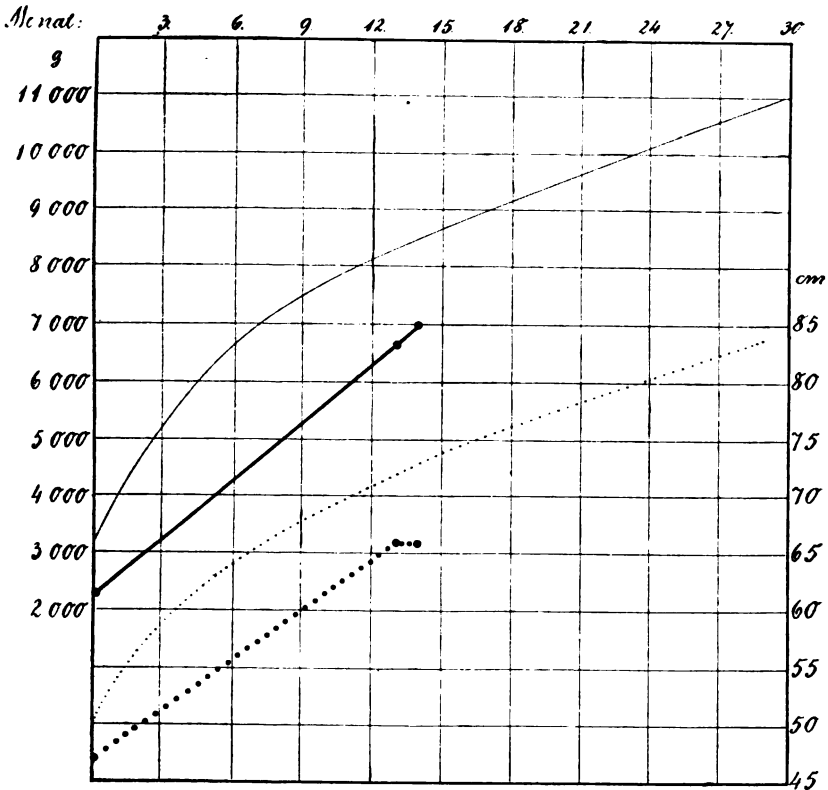
Im ersten Vierteljahr häufig Er-
brechen, wiederholt kurzdaue-
rende Durchfälle.

malien verhalten. Von letzteren habe ich mich auf die beiden häu-
figsten: Rachitis und exsudative Diathese beschränkt. Da in den

Fällen, wo ich zur Ermittlung dieser Konstitutionsanomalien auf die Anamnese angewiesen war, diese Diagnose nur sehr vorsichtig gestellt,

Nr. 9.

Ch. Menzel. ♀



Nr. 9.

Ch. M., 2330 g, 47 cm. I. Kind. Eltern mittelgroß.

9 Tage Brust, kurze Zeit Milchküchennahrung, dann Milchmehlsuppe; von $\frac{1}{2}$ Jahr ab Zufütterung von Zwiebackbrei. Von 11 Monaten ab gemischte Kost.

1. Zahn mit 6 Monaten, jetzt 4 Zähne.

Sitzen mit $\frac{3}{4}$ Jahren. Stehen mit Unterstützung.

Sprechen: „Mama“.

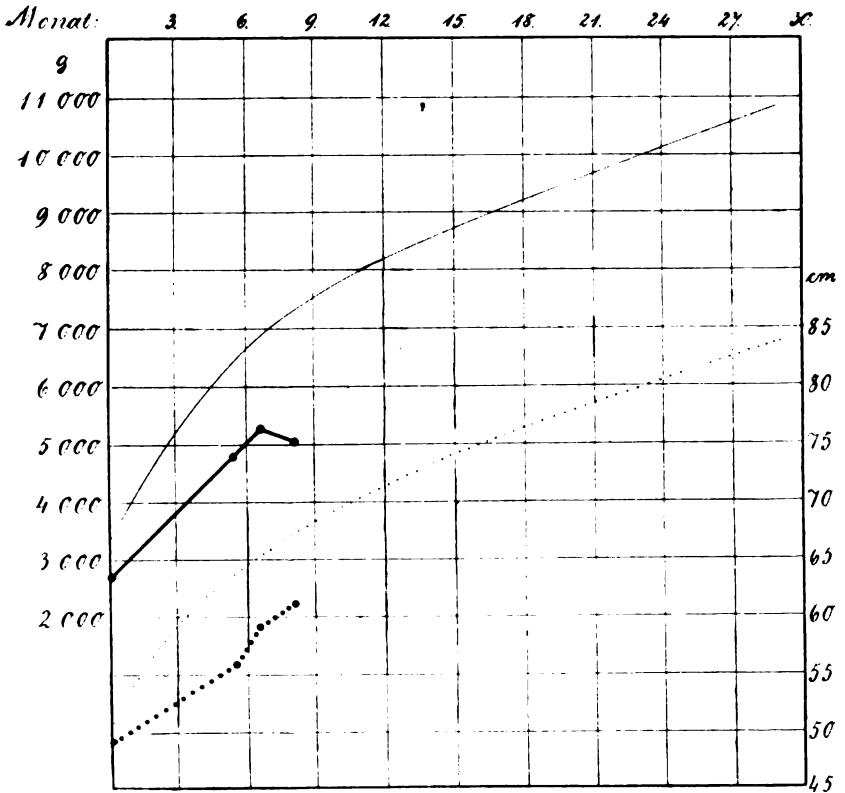
Oft Durchfall und Husten. Leichte Rachitis.

außerdem Rachitis meist nur nach den Veränderungen am Knochen-system und exsudative Diathese nach solchen an der Haut und den Schleimhäuten konstatiert wurde, so ist anzunehmen, daß die Zahlen

eher zu klein sind. Und zwar fand ich in 19 Fällen = 27·4% exsudative Diathese und in 31 Fällen = 47·6% englische Krankheit.

Nr. 10.

M. Geppert ♀



Nr. 10.

M. G., 2710 g, 49 cm. I. Kind.
Eltern eher klein.
Keine Brust.

Bis zu $\frac{1}{4}$ Jahr Milch und Wasser
oder Mehlsuppe, dann Grieß-
suppe + Schweizermilch. Vom
7. Monat ab dünner Grießbrei
mit Milch, seit 14 Tagen nur

Zwiebackbrei in Wasser ge-
kocht, etwas Milch ange-
gossen.

Kein Zahn.

Sitzt noch nicht.

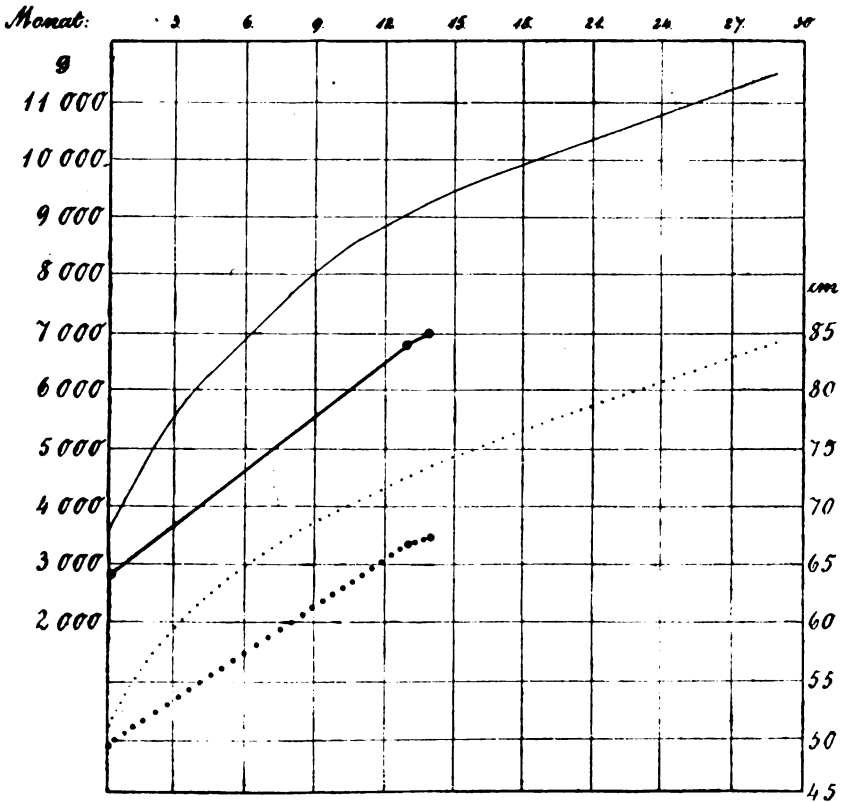
Sehr häufig starke Durchfälle.

Seit 5 Wochen Keuchhusten.
öfters Erbrechen.

Der häufige Befund von Rachitis steht bei den hier sehr verbreiteten Leiden vielleicht nicht über dem Durchschnitt. Was die Häufigkeit der exsudativen Diathese anlangt, so scheint diese doch das gewöhn-

Nr. 11.

E. Pasternack. ♂



Nr. 11.

E. P., 2770 g, 49 cm. II. Kind. Eltern mittelgroß.

14 Tage Brust, 5 mal 50 g Milch + 100 g Mehlsuppe + 2 Teelöffel Zucker; allmählich gestiegen auf 75 g + 150 g. Von 1/2 Jahr ab 5 mal 225 g 1/2 Milch, 1/2 Mehlsuppe. Von 3/4 Jahren ab 4 mal Flasche, 1 mal Gemüse und Kartoffelbrei; von 1 Jahr an gemischte Kost.

1. Zahn mit 13 Monaten, jetzt 4 Zähne.

Laufen mit 12 Monaten.

Spricht noch nicht.

Nie eine Ernährungsstörung.

Das Geburtsgewicht des Kindes überschreitet die nach oben hin gesetzte Grenze um 20 g. Trotzdem führe ich die Kurve an, da das muntere und wohlproportionierte Aussehen sowie der ausgezeichnete Ernährungszustand bei dem geringen Gewicht in diesem Falle besonders typisch waren. Für die späte Zahnung ist bei diesem Kind keine Erklärung zu finden.

liche Vorkommen zu übersteigen. Diese Annahme stimmt mit der Auffassung Czernys überein, der bei jedem sehr kleinen, aber reifen Kinde gesunder, kräftiger Eltern den Verdacht auf exsudative Diathese für berechtigt hält. Eine Statistik von Pfaundler¹⁾ rechnet zwar für seine Klientele einen noch höheren Prozentsatz heraus als den von mir gefundenen, doch ist einmal zu bedenken, daß die Zahlen aus der Privatpraxis stammen, in der diese Diathese sich viel häufiger findet als bei der ärmeren Bevölkerung, und ferner ist zu berücksichtigen, daß Pfaundler den Begriff der exsudativen Diathese in seiner Zusammenstellung sehr weit faßt.

Ferner scheint bei hypoplastisch geborenen Kindern eine gesteigerte Disposition für chronische oder sehr oft rezidivierende, kürzer dauernde Ernährungsstörungen zu bestehen. Sie fanden sich in 24 Fällen = 32,6%. Fast alle diese Kinder stehen bezüglich ihres Längen- und Gewichtswachstums hinter der normalen Entwicklung zurück. Jedoch sind sowohl von den oben genannten Konstitutionsanomalien als auch von den Ernährungsstörungen die beiden Gruppen, die die leichtesten Kinder umfassen, prozentualiter nicht mehr betroffen.

Da mir ein Teil der Kinder wiederholt vorgestellt wurde, konnte ich in mehreren Fällen das Verhalten von Gewichts- und Längenwachstum bei chronischen Ernährungsstörungen verfolgen. Dabei fand sich die von Freund²⁾ gemachte Beobachtung bezüglich des Längenwachstums bestätigt, der zeigte, daß bei Störungen ex alimentatione trotz Gewichtsstillstandes die Körperlänge fortwächst, wenn auch etwas langsamer. Auch ich habe trotz Gewichtskonstanz bis zu 2½ Monaten und sogar trotz Abnahmen bis zur Dauer von 2 Monaten das Längenwachstum meist nur wenig beeinflußt gefunden. (Kurve Nr. 10 z. B. zeigt trotz einer sich über 6 Wochen erstreckenden Gewichtsabnahme ein Wachstum von 2 cm.)

Wenn nun auch wirklich, wie man nach vorstehenden Angaben annehmen muß, die Untergewichtigen in höherem Maße Ernährungsstörungen akquirieren, so müssen sie dieselben doch im allgemeinen gut überstehen, da ihre Mortalität ja klein ist. Aus demselben Grunde kann keine wesentlich größere Disposition für Infektionen vorhanden sein. Diese Annahme bestätigen auch meine Untersuchungen. Nur in 3 Fällen konnten wiederholte Infektionen nachgewiesen werden, während sonst nur gelegentlich eine Infektion, wie Pertussis, Varizellen, Masern, Diphtherie usw., erworben worden war und in einem Falle eine chronische Infektion, nämlich Tuberkulose.

Zum Schlusse möchte ich noch einige Worte über den Gesamthabitus der Kinder beifügen. In fast allen Fällen sind Gewichts- und

¹⁾ Pfaundler, Kindliche Krankheitsanlagen (Diathesen) und Wahrscheinlichkeitsrechnung. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. IV, S. 175 bis 186.

²⁾ Freund W., Zur Pathologie des Längenwachstums bei Säuglingen und über das Wachstum debiler Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., 1909, Bd. LXX, S. 756 bis 765.

Längenwerte zur Zeit der Untersuchung, verglichen mit der Schmid-Monnardschen Kurve, assoziiert. Nur in einigen Fällen von chronischen Ernährungsstörungen war eine Dissoziation zuungunsten des Gewichtswachstums festzustellen. Auch von den etwas älteren Kindern haben einzelne im Hinblick auf ihre Länge ein zu geringes Körpergewicht (Nr. 8); sie sehen mager aus, sind aber im übrigen frisch und lebhaft. Die Kinder, deren Wachstumskurven die zum Vergleich herangezogenen erreichten oder ihnen parallel gingen, imponierten fast ausnahmslos als gesund und gut genährt. Die im Wachstum stärker Zurückbleibenden lassen meist eine entsprechende Erklärung in schwerer Rachitis oder chronischer Ernährungsstörung finden und präsentieren sich demgemäß als blaß, schwächlich oder kränklich. Einige wenige jedoch, die in beiden Wachstumsqualitäten gleichmäßig ziemlich beträchtlich zurückgeblieben sind, weisen keine nennenswerte Ernährungsstörung, überhaupt keine Erkrankung auf. Sie sind agil, rundlich, proportioniert. Sie würden also Fälle von reiner Hypoplasie im Sinne Toblers³⁾ darstellen (Nr. 11).

Die Angaben über die Geschwister von verschiedenen Untergewichtigen stammen von den Angehörigen und sind daher nur mit Vorsicht zu verwerten. In 5 Fällen sollen ein, mehrere oder gar alle Geschwister sehr klein bei der Geburt gewesen sein, während in 15 Fällen die übrigen Kinder angeblich normal schwer waren.

Wenn ich die Resultate meiner Untersuchung noch einmal kurz zusammenfasse, so ergibt sich folgendes:

Bei den von mir untersuchten 73 untergewichtigen reifen Kindern spielten erbliche Belastungsmomente seitens der Eltern nur eine untergeordnete Rolle. Belastende Krankheiten konnten nur in 4 Fällen nachgewiesen werden. Die Größe der Eltern hatte keinen bemerkenswerten Einfluß.

Die Mehrzahl der untergewichtigen reifen Kinder weist eine den normalgewichtigen parallele Wachstumskurve auf, ein kleiner Teil erzielt sogar ein Wachstum plus, nähert sich also im Laufe der Zeit der Norm.

Ein Drittel etwa bleibt in beiden Wachstumsqualitäten hinter den Vergleichswerten zurück. Nur wenige von diesen sind lebhaft, rundlich, wohlproportioniert, ohne frühere oder jetzige Störungen des Wohlbefindens; sie sind also als völlig gesund zu betrachten (reine Hypoplasten). Bei allen übrigen liegen besondere Gründe für das Zurückbleiben vor. (Kombination der Hypoplasie und Hypotrophie.)

³⁾ Tobler und Bessau, Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. Wiesbaden, 1914.

Die übrige körperliche und die geistige Entwicklung ist, wie es scheint, nicht anders als beim normalen Kind.

Exsudative Diathese scheint bei den untergewichtigen reifen Kindern in einem höheren Prozentsatz vorzukommen als in der Norm. Hinsichtlich der Rachitis läßt sich kein sicheres Urteil fällen, aus Mangel an Vergleichszahlen.

Chronischen Ernährungsstörungen sind sie anscheinend in höherem Maße zugänglich als normale Kinder, während hinsichtlich der Disposition für Infektionskrankheiten keine merklichen Unterschiede bestehen.

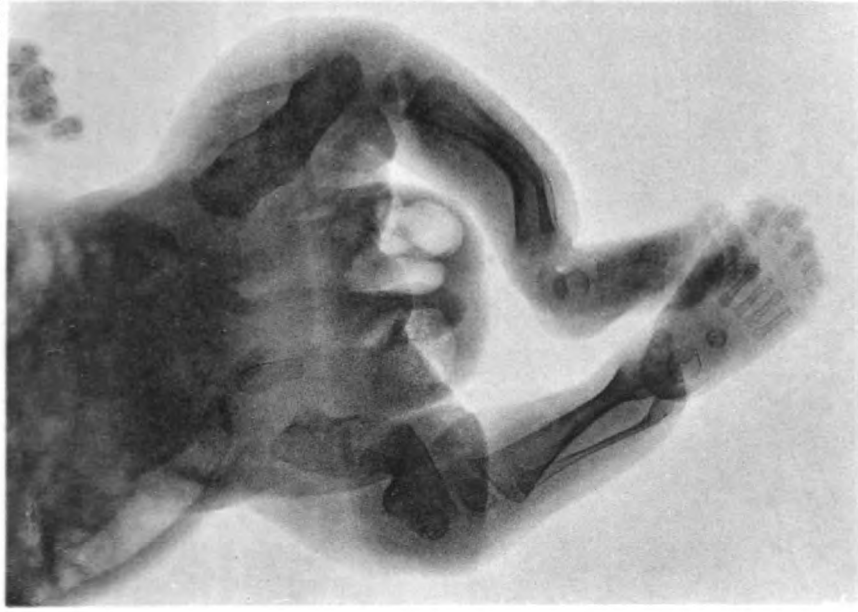
Die Mortalität scheint während des ersten Lebensjahres nicht erheblich größer zu sein als für Normalgewichtige.

Bookman: Osteogenesis imperfecta.



Fig. 1

Taf. I.



Monatsschrift für Kinderheilkunde, XIII. Bd., Orig.

Fig. 2

Verlag von Franz Deuticke in Leinizig und Wien.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Der Dermographismus im Kindesalter.

Von Alex. Brinekman (Kristiania).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 22. Mai 1914.)

Der Dermographismus wurde bisher als klinisches Symptom besonders in der Neurologie verwertet und ist dort für ein Zeichen einer vasomotorischen Labilität gehalten worden.

Aus dieser Labilität hat man auf eine erhöhte Irritabilität des gesamten Nervensystems geschlossen, die teils funktionell, teils organisch bedingt sei und man kann daher in den Lehrbüchern und in der sonstigen Literatur den Dermographismus als ein Symptom bei Neurosen, bei Psychosen und bei organischen Gehirnerkrankungen angegeben finden.

Im ganzen wird wohl der Dermographismus als ein wenig bedeutendes Symptom angesehen, der Wert, den man ihm beilegt, wechselt sehr je nach den verschiedenen Ärzten und in der Literatur sind nur sehr wenige kritische Angaben über den wirklichen diagnostischen Wert der Dermographie zu finden.

Stursberg hat in einer Arbeit „Über die Bedeutung der Dermographie für die Diagnose funktioneller Neurosen¹⁾“ eine kritische Prüfung des Symptoms bei Erwachsenen geliefert und spricht dem Dermographismus jeden Wert ab.

In einer andern Arbeit über Dermographie von Prengowsky²⁾ findet sich folgender Satz: „Die Dermographie ist eine der häufigsten Erscheinungen, die wir bei den Geisteskrankheiten treffen. Sie tritt auch in einer ausgeprägten Weise auf und bildet ein oft diagnostisch verwertbares Merkmal bei den traumatischen Neurosen, bei der Neurasthenie und bei der Hysterie.“

Bei anderen Gehirnerkrankungen scheint dies nicht zuzutreffen, indem 2 Fälle von Dermographismus bei Epilepsie Launois³⁾ veranlassen, eine Mitteilung darüber zu schreiben, in der er wegen der Seltenheit des Dermographismus bei Epilepsie vermutet, daß diese Erscheinung vielleicht auf die gleichzeitig vorhanden gewesenen Eingeweidewürmer zurückzuführen sei.

¹⁾ Arch. f. klin. Med., 1905, 83.

²⁾ Arch. f. Psych. u. Nervenkr., 1906, 41.

³⁾ Zitiert nach Jahrb. f. Kinderheilk., 55, S. 369.

Große Einigkeit herrscht also nicht in bezug auf den klinischen Wert der Dermographie.

In den letzten Jahren, seitdem mit der exsudativen Diathese die Aufmerksamkeit in noch höherem Grade auf die verschiedenen Erscheinungen von seiten des Hautgefäßsystems gelenkt worden ist, hat man gesehen, daß mehrere Forscher versucht haben, eine Hautreaktion zu erzielen, bei der die mehr oder weniger ausgeprägte Irritabilität der Hautgefäße einen Schluß auf die eventuell vorhandene Diathese erlauben könnte. So hat Moro¹⁾ den Pirquetschen Impfböhrer gebraucht, um eine oberflächliche Epidermiläsion nebst einem Drucke auf die Hautgefäße hervorzurufen, und er gibt an, daß er durch diese modifizierte dermatographische Reaktion in den meisten Fällen die exsudative Diathese aufdecken kann, indem die Ausgiebigkeit der vasomotorischen Erscheinungen hier besonders groß sei.

Von demselben Gesichtspunkte aus, um aber klinisch mehr vergleichbare Werte zu erreichen, haben andere versucht, die Haut durch chemische Stoffe zu reizen, und Rachmilewitsch²⁾ hat in Fällen von exsudativer Diathese durch Senfapplikation auf der Haut eine Rötung mit späterer Exsudation und Borkenbildung hervorgerufen.

Welche klinische Bedeutung hat nun dieser Dermographismus, kann man aus einer positiven Reaktion etwas schließen und bekommt man aus der Intensität oder der Dauer der Erscheinungen einen Anhaltspunkt für irgend welche Krankheiten?

Stursberg (l. c.) hat gegen 600 Patienten, die teils an funktionellen, teils an organischen Nervenkrankheiten litten, teils auch „Nervengesunde“ untersucht und spricht dem Dermographismus jedenfalls für Erwachsene jede diagnostische Bedeutung ab.

Die früher zitierte Arbeit von Prensowsky bietet viel Interessantes in bezug auf den wirklichen Wert der Reaktion. Er hat, um einen von ihm konstruierten, ziemlich komplizierten Apparat zu prüfen, durch den man mechanisch eine immer gleichmäßig hervorgerufene Dermographie erreichen soll, 92 Kinder im Alter von 6 bis 14 Jahren auf Dermographismus untersucht. Die Kinder waren aus einer kleinstädtischen Volksschule genommen, und er hebt besonders hervor, daß nur die Rüstigen und gesund Aussehenden von ihnen für die Untersuchungszwecke ausgewählt wurden.

Nun ist er aber zu dem ganz interessanten Resultat gekommen, daß nur 13% aller Untersuchten keine Reaktion aufwiesen. „Alle übrigen zeigten ein deutlich wahrnehmbares dermatographisches Phänomen.“ Zwar teilt er später die Kinder in nicht weniger als 7 Gruppen ein je nach der verschiedenen Intensität und Dauer der Erscheinungen, man liest aber kein Wort über den eventuellen diagnostischen Wert weder der Reaktion noch dieser genauen Einteilung.

¹⁾ Monatssehr. f. Kinderheilk., 1910.

²⁾ Jahrb. f. Kinderheilk., 1911.

Sonst ist nicht viel über Dermographismus bei Kindern zu finden. Stursberg erwähnt, daß bei Kindern die Stärke und Dauer der Reaktion im ganzen eine geringere ist als bei Erwachsenen. Genauere Angaben darüber hat er nicht mitgeteilt.

Durch die mangelnde Kenntnis der Verwertbarkeit des Dermographismus bei Kindern angeregt, habe ich in der letzten Zeit in der Poliklinik der Charité gegen 300 Kinder auf Dermographie untersucht, und zwar mit besonderer Rücksichtnahme auf nervöse Krankheiten und auf die exsudative Diathese. Ich habe immer die Reaktion durch ein gewöhnliches stumpfes Instrument ausgelöst, entweder den stumpfen Rand eines Spatels oder mit dem Handgriff des Perkussionshammers. Praktisch wird ja immer der Dermographismus auf eine solche ganz einfache Weise erzeugt, und wenn man den praktischen Wert der Reaktionen zu eruieren versuchen will, hat es wenig Zweck, mit einem komplizierten Apparat zu arbeiten, der nie sonst zur Verfügung steht.

Natürlich kann man auf diese Weise nie vermeiden, daß die auslösende Kraft, welche die Reaktion hervorruft, höchst wechselnd ist, und selbst, wo es sich zeigt, daß dies nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist, so ist doch dies ein beträchtlicher Nachteil bei einer Reaktion, die klinischen Wert beansprucht. Dazu kommt noch, daß es in manchen Fällen ziemlich schwer ist (jedenfalls auf einer ganz subjektiven Bewertung beruhend), zu bestimmen, ob man eine mehr oder weniger starke Reaktion vor sich hat, ja, selbst ein Urteil, ob man wirklich eine Dermographie hat oder nicht, kann gegebenenfalls recht schwierig sein. Bei denen, die sich der Reaktion oft bedienen, entwickelt sich bald ein Vermögen, die verschiedenen Abstufungen in der Intensität zu beurteilen, das größeren Wert hat als irgend eine schematisch aufgestellte Farbenskala oder ein Schema der Zeitdauer, die bis zum Auftreten und Verschwinden der Reaktion vergeht.

Wenn man nun mit einem stumpfen Instrumente die Haut streicht, sieht man in der Tat sehr verschiedene Reaktionen von seiten der Hautkapillaren. Entweder gar nichts oder alle Nuancen von hell rosa bis tief rot. Der Strich kann ganz scharf einsetzen und ganz scharf stehen bleiben oder kann allmählich mehr diffus werden, so daß sich kaum die ursprüngliche Linie erkennen läßt.

In einigen wenigen Fällen sieht man, daß in der Mitte der Rötung eine erhabene Leiste, gleich einer Art Quaddelbildung, entsteht, ein Phänomen, das am nächsten zu der Urticaria factitia gehört.

Es liegt nun natürlich nahe, diese verschiedenen Arten des Dermographismus in Beziehung zu verschiedenen Krankheiten zu bringen. Manche Autoren haben es versucht, Stursberg, teils auch Prengowsky, lehnen es jedoch ab. Zu derselben Auffassung bin auch ich bei meinen Untersuchungen gekommen.

In manchen — vielleicht den meisten — Fällen hängt die Erscheinungsform der Dermographie direkt von dem betreffenden Individuum ab. Einige neigen zu strichförmiger Dermographie,

andere zu diffuser, ohne daß es mir geglückt ist, sichere Anhaltspunkte für irgend eine Ursache zu gewinnen. Im ganzen zeigt es sich, daß die Säuglinge mehr zu diffuser Dermographie neigen, was ja mit Rücksicht auf das bei ihnen stärker entwickelte Hautkapillarsystem auch begreiflich erscheint.

Eine Weile glaubte ich, dies insbesondere bei exsudativen Säuglingen gesehen zu haben. Es hat sich aber nicht bestätigt, ein Beispiel, wie falsch derartige Schlüsse bei einem kleineren Material leicht werden können.

Den Gegensatz zu dieser diffusen Dermographie bildet der scharf begrenzte Strich, der die extremsten Grade von Rötung annehmen kann, ohne irgend eine Verbreiterung — und es scheint auch dies von individuellen Faktoren abhängig zu sein, so daß ein Mensch (vielleicht eine Konstitution) zu diffuser, ein anderer zu linienförmiger Dermographie neigt. Mitunter kann man doch durch sehr kräftigen Reiz einen früher linienförmigen Dermographismus in einen mehr diffusen umwandeln, so daß man auch hier eine komplette Gesetzlosigkeit findet.

Wenn man nun aus dieser Mannigfaltigkeit der dermatographischen Erscheinungen ihre Beziehung zu der Diagnose der nervösen Krankheiten zu eruieren versucht, so hat man von alters her gemeint, eine deutliche Dermographie als Zeichen einer neuropathischen Störung ansehen zu sollen.

Dies hat bei Erwachsenen Stursberg als falsch bewiesen, ein wesentlicher Unterschied zwischen Gesunden und Nervenkranken besteht nach ihm nicht. In 3 Fällen von negativem Dermographismus war „für das Fehlen der Reizerhöhung in erster Linie die abnorme Beschaffenheit der Haut verantwortlich zu machen“.

Was nun diese Bezeichnung negativer Dermographismus anbelangt, so ist es auch mir aufgefallen, wie abhängig er von der Beschaffenheit der Haut ist. Bei derber, trockner Haut kann man manchmal durch Benetzen der Haut mit Wasser oder Öl eine positive Reaktion provozieren, wo sie früher anscheinend negativ war. Zwischen dem negativen und dem schwach positiven Dermographismus ist also gar kein Wesensunterschied, nur ganz leichte graduelle Unterschiede. Und nur wenn man diese entweder ganz fehlende oder nur schwach ausgeprägte Reaktion dem ganz deutlichen, unzweifelhaft positiven Dermographismus gegenüberstellt, bekommt man, meiner Ansicht nach, brauchbare klinische Bezeichnungen.

Die verschiedenen minimalen Abstufungen in der roten Farbe oder das auf Sekunden berechnete Auftreten und Verschwinden zu berücksichtigen, hat gar keinen Zweck. Stursberg hat dies bei Erwachsenen gezeigt, und ich kann es nach Untersuchungen an gegen 300 Kindern durchaus bestätigen. Wenn die Reaktion beibehalten werden soll, muß man mit Dermographismus eine ganz unzweifelhaft deutliche Reaktion bezeichnen, alles andere ist nicht Dermographismus, und wenn man im Zweifel ist, tut man am besten, die Reaktion als negativ anzusehen.

Damit wäre nicht gesagt, daß die Dermographie als klinisches Symptom ihre Position gesichert habe. Vorläufig ist sie nur eine eigentümliche Reaktion der Haut, klinischen Wert kann sie gar nicht beanspruchen.

Ich werde dies aus meinen Untersuchungen zu zeigen versuchen.

Von 58 Kindern mit Neuropathie, die ich untersucht habe, zeigen 17 negativen, 41 positiven Dermographismus.

Ich bin mir bewußt, daß ich hier die Bezeichnung negativen Dermographismus in etwas ausgedehnter Bedeutung gebrauche, als wie es manchmal sonst die Regel ist. Unter diesen Fällen befinden sich manche, bei denen man gar nicht imstande war, die geringste Rötung zu beobachten, in anderen Fällen war die Reizrötung so wenig ausgesprochen, daß sie ein zufälliger Beobachter kaum bemerken würde.

Es wäre nun ganz interessant zu sehen, ob diese Fälle von negativem Dermographismus bei bestimmten Formen der Neuropathie oder bei gewissen Nervenkrankheiten sonst vorkommen.

Dies hat sich aber nicht bestätigt. In dieser Gruppe finden sich allerlei Grade von Neuropathie von dem leicht sensiblen Kinde bis zu dem entwickelten Neuropathen, sowohl mit geistiger Übererregbarkeit wie mit hochgradigem Fazialisphänomen.

Darunter sind auch Fälle von Idiotie und geringere Grade von Minderwertigkeit, ein Fall von Petit Mal und vereinzelt andere Nervenkrankheiten.

Es ist mir während der Untersuchungen aufgefallen, daß man bei Kindern mit einem vasomotorischen System, das sehr leicht auf psychische Reize reagiert, also Kindern mit häufigem Farbenwechsel bisweilen eine negative oder annähernd negative Dermographie finden kann.

Dies ist ja ganz eigentümlich, man hätte doch erwarten müssen, daß diese Patienten mit einer solchen Labilität der Vasomotoren in der gleichen Weise auf psychische und mechanische Reize antworten würden. Wenn man aber findet, welch ein großes Mißverhältnis zwischen den psychisch ausgelösten und den mechanisch erregten vasomotorischen Erscheinungen besteht, so fühlt man unwillkürlich, wie kompliziert diese Gefäßinnervationsvorgänge sind, und versteht, daß es nicht möglich sein kann, durch ein Streichen der Haut den Zustand des Nervensystems zu entschleiern.

Zu diesem negativen Dermographismus wäre vielleicht zu rechnen die von Bonchut (186) gefundene, jüngst von Karasawa¹⁾ beschriebene „anämische Dermographie“, die einst als ein Diagnostikum bei Scharlach erwähnt wurde, aber später auch bei Gesunden gefunden worden ist.

Der anämische Dermographismus entsteht nach kurzer Zeit auf dem Boden des roten Striches als eine weiße Linie, die auf einer erhöhten Kontraktilität der Kapillargefäße beruhen soll. Die Bedeutungslosigkeit der Reaktion ist längst festgestellt, Karasawa

¹⁾ Wiener med. Wochenschr., 1913, 44.

vermißt die Reaktion immer bei Kindern unter 2 Jahren, auch wenn die Kinder an Scharlach oder Masern erkrankten.

Die anämische Dermographie ist mir ein paarmal aufgefallen, zunächst bei einem Mädchen mit Chorea, die anderen Fälle boten nichts Besonderes dar. In irgend eine Beziehung zur Neuropathie ist die anämische Dermographie nie gesetzt worden und hat auch nichts damit zu tun.

Was nun den positiven Dermographismus anbelangt, so habe ich ihn, wie erwähnt, 41 mal unter 58 Neuropathen gefunden, und zwar in sehr verschiedener Intensität und auch von sehr verschiedener Dauer.

Mit Rücksicht auf die früher erwähnte Arbeit von Lannois möchte ich erwähnt haben, daß ich 2 mal bei Epilepsie positiven Dermographismus, das eine Mal sogar sehr stark, gefunden habe, ohne diesen Befund auf Eingeweidewürmer beziehen zu können, da diese völlig fehlten.

Von verschiedenen Seiten werden bei positiver Dermographie die auf Zehntelsekunden genauen Zeitpunkte angeben, in denen die Rötung auftrat und wieder verschwand. Niemand ist es aber gelungen, dies in irgend eine Beziehung zu gewissen Störungen oder Krankheiten zu setzen. In der Tat sieht man kaum bei zwei Patienten, daß der Dermographismus gleichzeitig erscheint und gleich aussieht. Ich habe mich aber vergebens bemüht, aus diesen Zeitdifferenzen etwas Positives zu eruieren.

Schließlich sei noch erwähnt, daß ich den ausgiebigsten Grad des Dermographismus, die Urticaria factitia, 1 mal bei einem 9jährigen Knaben mit Fazialisphänomen und etwas Neuropathie gefunden habe; die 2 anderen meiner Fälle waren Individuen mit Neigung zu Urticaria.

Was nun die Beziehung der Dermographie zur exsudativen Diathese anbelangt, so habe ich erwähnt, daß man bei hochexsudativen Säuglingen oft eine auffallend starke und insbesondere diffuse Dermographie sieht, die Gesetzlosigkeit der Reaktion gilt aber auch hier, denn es gibt viele exsudative Kinder ohne oder mit nur spurweisem Dermographismus. Durch diese einfache, rein oberflächlich hervorgerufene Dermographie lassen sich also nicht die Erfahrungen von Moro bestätigen.

Organische Hirn- oder Nervenkrankheiten habe ich leider nur wenig Gelegenheit gehabt zu untersuchen. Nach Stursberg soll doch auch hier, jedenfalls bei Erwachsenen, die Dermographie ohne Bedeutung sein. Und wenn man nicht weiß, welche Reaktion das Kind früher gezeigt hat, gibt natürlich eine positive Dermographie auch im Stadium z. B. der Meningitis wenig Anhaltspunkte für die Diagnose.

Bei den übrigen Patienten, die ich untersucht habe, die nicht in die Gruppe der Neuropathen oder der exsudativen Diathese gerechnet werden konnten, fand ich teils positiven (78%), teils negativen (und wenig ausgesprochenen 22%) Dermographismus; oft bei anscheinend ganz Nervengesunden in den höchsten Graden der Rötung.

Die positive Reaktion überwiegt auch hier, in ungefähr ganz demselben Prozentsatz wie bei den Neuropathen.

Wenn ich nun zuletzt meine Meinung über den Wert des Dermographismus resumieren soll, wird man leicht aus dem Vorstehenden folgendes ableiten können:

Bei den meisten Kindern entsteht durch mechanisches Streichen der Haut eine mehr oder weniger deutliche rote Linie, die die natürliche Reaktion des Körpers auf einen Reiz darstellt.

Wenn diese rote Linie besonders ausgesprochen ist, nennt man das Phänomen Dermographismus und es gilt als ein Zeichen einer erhöhten Irritabilität des Gefäßnervensystems.

Diese Labilität der Vasomotoren findet man außer bei verschiedenen Krankheiten, auch bei Gesunden, und man kann daher aus dieser partiellen Empfindlichkeit eine gesteigerte Irritabilität des gesamten Nervensystems nicht schließen.

Für die Diagnose der Neuropathie im gewöhnlichen Sinne des Wortes hat also die Dermographie keine Bedeutung, auch nicht, wie es scheint, für die Diagnose der exsudativen Diathese.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Zur Praxis und Theorie des Friedmannschen Tuberkulosemittels.¹⁾

Von F. Lust.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. Juni 1914.)

Der Enthusiasmus über die von F. F. Friedmann zur Therapie der Tuberkulose empfohlene, anfangs ebenso stolz wie vorschnell „Tuberkulose-Heil- und Schutzmittel“ genannte Impfsubstanz, die in den Sitzungen der Berliner Medizinischen Gesellschaft vom 6. November 1912 und 25. Oktober 1913 die höchsten Wogen hervorrief, ist in den letzten Wochen plötzlich einer ebenso tiefgehenden Depression gewichen. Auch demjenigen, dem, gewitzigt durch ähnliche Erfahrungen aus der Geschichte der Tuberkulosetherapie, dieses Auf- und Abwogen in der Bewertung eines neu empfohlenen Tuberkulosemittels keine ganz ungewohnte Erscheinung mehr ist, muß es als unbeteiligtem Zuschauer in diesem Kampfe der Meinungen schwer fallen, eine Brücke zu finden, die imstande wäre, so diametral sich gegenüberstehende Beurteilungen zu verbinden. Auf der einen Seite eine absolut ablehnende und jede weitere Beschäftigung mit diesem Mittel als schadenbringend schroff verwerfende Kritik, wie sie in der letzten Zeit von Brauer (2), Gangele und Schüssler (3), Karewski (5), Neumann (9) u. a. ausgesprochen wurde, auf der andern ein so rückhaltloses Vertrauen auf eine unbedingt zuverlässige, spezifische Heil- und Schutzwirkung, daß man sogar glaubte, auf Grund der Wirkungslosigkeit einer Injektion mit voller Sicherheit die tuberkulöse Natur der vorliegenden Erkrankung ausschließen zu dürfen [Karfunkel (6), Schleich (13)] und durch prophylaktische Behandlung von Neugeborenen ein Immunisierungsmittel von so hervorragenden Eigenschaften in der Hand zu haben, wie wir es bisher nur in der Jennerschen Pockenimpfung kannten. Mancher allerdings, der sich selbst durch eigene Anschauung und Beschäftigung mit diesem Mittel ein Urteil zu bilden versucht hat, wird für diese Extreme vielleicht ein verstehendes Lächeln haben, wenn er sich an das Schwanken seiner eigenen „Gefühlseindrücke“ erinnert. Wenn ich selbst in die Lage gekommen wäre und über unsere beiden ersten Beobachtungen hätte berichten müssen, so wäre diese Mitteilung ganz

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Versammlung Südwestdeutscher und Münchener Kinderärzte in Stuttgart am 6. Juni 1914.

anders, wesentlich günstiger ausgefallen, als es heute der Fall sein wird. Andererseits würde ich in Anbetracht unseres kleinen Beobachtungsmaterials auch heute gezögert haben, Ihnen über unsere Stellungnahme zu der Verwendbarkeit des Friedmannschen Mittels zu berichten, wenn ich nicht in der Lage wäre, dieses heute in ablehnendem Sinne zu formulierende Urteil außer auf unsere letzten, wenig erfreulichen rein klinischen Erfahrungen auch noch auf andersartige Beobachtungen zu stützen, die allerdings ganz dazu angetan sind, auch der Theorie des von Friedmann eingeschlagenen und vielfach auch von seinen Gegnern als prinzipiell richtig anerkannten Weges Boden zu entziehen.

Es sei zunächst über unsere klinischen Erfahrungen kurz berichtet. Unser Material besteht nur aus 8 Kindern, die mit Ausnahme eines Falles von Mesenterialdrüsentuberkulose alle an äußerer „chirurgischer“ Tuberkulose erkrankt waren. Wir wählten mit Absicht ausschließlich solche Fälle, weil sie einerseits für die Beurteilung einer spezifischen therapeutischen Beeinflussung das geeignetste Feld sind, andererseits nach den Mitteilungen Friedmanns selbst zu den dem Mittel besonders gut zugänglichen Objekten gehören. Allerdings muß man sich vor Augen halten, daß die Knochen- und Gelenktuberkulose den prognostisch günstigsten Formen kindlicher Tuberkuloseerkrankungen zuzuzählen ist, die namentlich unter dem Einflusse der Ruhe und besseren Ernährung, wie sie die Klinik bietet, auch zu Spontanbesserungen und selbst Spontanheilungen nicht selten tendiert, ein Umstand, der von den Anhängern Friedmanns vielfach nicht genügend berücksichtigt worden ist.

Vorausschicken möchte ich, daß wir ernstliche Schädigungen irgend welcher Art, die wir mit Sicherheit der direkten Wirkung der Injektionen hätten zuschreiben müssen, nie gesehen haben. Der Simultaninjektion¹⁾ folgte mit großer Regelmäßigkeit nach 24 Stunden ein Anstieg der Temperatur, der 2mal nur 38·1⁰ respektive 38·3⁰ betrug, 1mal allerdings 40·3⁰ erreichte, immer aber am nächstfolgenden, spätestens am zweitfolgenden Tag zum Ausgangspunkt zurückkehrte und, außer von den üblichen Folgeerscheinungen eines Fieberanstieges, nie von ernsteren Symptomen begleitet war. Nach den intramuskulären Injektionen trat niemals Fieber auf. Die ihnen folgenden Infiltrate nahmen nie einen größeren Umfang als Erbsen- bis Kirschgröße an und zeigten keine Tendenz zur Abszedierung, so daß eine zweite intravenöse „Zwischeninjektion“ nie notwendig wurde. Ich habe den Eindruck, als ob von den früher so häufig beobachteten Einschmelzungen der Infiltrate, die dann für den mangelhaften Heileffekt verantwortlich gemacht wurden, in letzter Zeit viel seltener die Rede sei, und möchte dies auf die größere Reinheit des Präparates beziehen, der man von seiten der Fabrik seit den Mitteilungen von Vulpius und Laubenheimer (14) sowie von Biermann (1) wohl größere Sorgfalt hat angedeihen

¹⁾ Das Präparat wurde uns von der Firma Max Haase & Co. (Berlin-Weißensee) freundlichst zur Verfügung gestellt.

lassen. Wir selbst haben allerdings nur 1 Ampulle Herrn Priv.-Doz. Dr. Laubenheimer zur bakteriologischen Untersuchung geschickt, der in dieser Stichprobe ausschließlich säurefeste Stäbchen, aber keine bakterielle Verunreinigung hatte feststellen können. Für unsere mangelhaften Erfolge ist also nicht etwa ein vorzeitiges Verschwinden des sogenannten „Antigendepots“ aus dem Organismus verantwortlich zu machen.

In 5 Fällen wurde eine einmalige Simultaninjektion vorgenommen, der nach der Resorption des Infiltrates mehrere Wochen später in 2 Fällen einmal, in 1 Falle sogar zweimal eine intramuskuläre Injektion nachgeschickt wurde. 3 Kinder wurden ausschließlich intramuskulär injiziert.

Gehe ich nunmehr zur kurzen Beschreibung unserer klinischen Beobachtungen an diesen 8 Fällen über, so habe ich nur im ersten von einem uns anfangs nicht wenig imponierenden günstigen Effekt, der fast als Heilung bezeichnet werden darf, zu berichten. Leider aber ist gerade in diesem einen Falle die Wirkung keine ganz reine, da einige Tage vor Beginn der Behandlung mit dem Friedmannschen Mittel von anderer Seite eine Jodoformglyzerininjektion in die tuberkulös affizierte Stelle vorgenommen worden war.

Fall 1.

Hilda M., 2½ Jahre. Tuberkulose des rechten Sprunggelenkes.

Anamnese: Vor ¾ Jahren begann die Schwellung des rechten Knöchels. Seit 4 Wochen Schmerzen, so daß das Kind auf dem betreffenden Fuße nicht mehr steht.

Status: Ödematöse Schwellung der ganzen rechten Fußgelenksgegend. Konturen ganz verstrichen. Über dem Malleol. ext. eine eitrige, etwas fluktuierende Schwellung. Funktion, speziell die Beugung und Supination des Fußes aufs schwerste beeinträchtigt.

29. Januar 1914. Simultaninjektion: 0·3 cm³ intravenös, 0·5 cm³ intragluteal. Temperaturanstieg nach 24 Stunden bis 38·3, am folgenden Tage Abfall zur Norm.

31. Januar 1914. Die Schwellung ist bereits merklich zurückgegangen, die Bewegungen scheinen weniger beschränkt.

14. Februar 1914. Die Besserung hat weitere Fortschritte gemacht, die Schwellung beschränkt sich auf eine pfenniggroße fluktuierende Stelle über dem rechten Malleolus externus.

Die Besserung hielt aber nicht lange an. Bereits am 25. Februar 1914 wurde eine neuerliche Zunahme der Schwellung notiert. Da das Injektionsinfiltrat sich resorbiert hatte, wurde am 28. Februar 1914 die zweite, diesmal intramuskuläre Injektion vorgenommen. Ihr folgte nach einigen Tagen wieder prompt der Rückgang der Gelenksschwellung. Auch die Funktionen besserten sich, so daß das Kind wieder auf dem Fuße zu stehen begann.

Bei der Nachuntersuchung am 22. Mai 1914 ist von der ganzen Schwellung nur eine mandelgroße Stelle über dem rechten Malleolus übrig geblieben. Der rechte Fuß wird ebensogut wie der linke benutzt.

War der Friedmannbehandlung auch eine Jodoformglyzerininjektion vorausgegangen, so setzte die lokale Besserung doch zweimal so prompt unmittelbar nach der Injektion ein, daß wir anfangs mit den größten Erwartungen an die weitere Prüfung des Mittels

herantraten. Noch ein zweiter Fall schien anfangs ganz dazu angetan, diese Hoffnungen zu nähren.

Fall 2.

Lina B., 2 Jahre: Karies des rechten Jochbeines und der linken Ulna.

Anamnese: Seit über 1 Jahr Schwellung und multiple Fisteln der beiden Augenlider. Über dem rechten Os zygomaticum 3 schmierig belegte, Eiter entleerende Fistelöffnungen. Über der Ulna des linken Unterarmes eine apfelgroße, stark fluktuierende Schwellung.

10. März 1914. Simultaniinjektion: 0·5 cm³ intravenös, 0·6 cm³ intramuskulär.

12. März 1914. Bereits heute ist die Gesichtsschwellung ganz merklich zurückgegangen, die Fistelöffnungen sind gereinigter, das Ödem der Augenlider ist im Schwinden. An der Ulna noch keine Veränderung.

Am 10. April 1914 wird notiert, daß die Schwellung sich jetzt ganz auf die Gegend des rechten Jochbeines beschränkt, daß die Fistelöffnungen reaktionslos sind und die Eiterentleerung eine geringe ist. Der Abszeß an der Ulna ist nunmehr nach außen durchgebrochen und sezerniert spärlich.

Also auch hier eine zunächst sehr verblüffend erscheinende lokale Besserung im unmittelbaren Anschluß an die Injektion, die aber wohl mehr einer durch Schmutz- und Schmierinfektion bedingten akut entzündlichen Schwellung zugute kam als dem eigentlichen tuberkulösen Infekt. Denn nach Abheilung dieser komplizierenden Entzündung bleibt die eigentliche tuberkulöse Affektion unbeeinflußt.

Schwierigkeiten für die Beurteilung des Injektionseffektes bietet der Fall 3, ein Kind mit fieberhafter Mesenterialdrüsentuberkulose, das bald nach der intramuskulären Injektion am 31. Januar 1914 in ein fieberloses Stadium kam und dessen Allgemeinbefinden sich bei der Nachuntersuchung am 30. Mai 1914 zum mindesten nicht verschlechtert hatte. Auch Fieber sei nicht mehr aufgetreten.

Damit ist aber auch bereits alles angeführt, was an günstigen Veränderungen des Krankheitsbildes im Anschluß an die Friedmannschen Injektionen beobachtet wurde. Von einem endgültigen Heilerfolg dieses „Tuberkuloseheilmittels“ kann aber auch in diesen Fällen nicht die Rede sein, wie ja auch nicht einmal mit Sicherheit behauptet werden kann, daß die günstige Wendung des Krankheitsverlaufes die unmittelbare Folge der Injektion war.

Wesentlich eindeutiger ist ihr Einfluß bei den 5 folgenden Fällen zu bewerten. Er muß als ein völlig negativer bezeichnet werden.

Fall 4.

Jakob St., 9½ Jahre. Karies der linken Mittelhandknochen.

Anamnese: Seit Mitte Dezember 1913 starke Schwellung der linken Hand.

Status: Die ganze linke Mittelhand ist von einer starken, prallen, livide verfärbten Schwellung eingenommen, die sowohl nach dem Handgelenke als nach den Fingern zu abnimmt. Die Haut darüber ist glänzend und gespannt; die Schwellung dorsal stärker als volar. Nirgends Druckempfindlichkeit. An 2 Stellen Fisteln.

28. Februar 1914. Simultaniinjektion. Weder in unmittelbarem Anschluß an die Injektion noch während der nächsten Wochen — letzte Untersuchung am 13. Mai 1914 — hat sich der lokale Befund irgendwie merklich verändert.

Fall 5.

Elisabeth G., 3 Jahre. Fungus des rechten Ellenbogengelenkes.

Anamnese: Vor 1 Jahre, nach einem Falle, Schwellung des rechten Ellenbogengelenkes. Eine Inzision entleerte Eiter. Allmählich zunehmende Kontraktur und Abnahme der Beweglichkeit.

Status: Typische spindelförmige Schwellung des ganzen rechten Ellenbogengelenkes, fast bis hinab zum Handgelenk. Der rechte Arm ist in Beugstellung bei zirka 120° vollkommen fixiert.

15. März. Intramuskuläre Injektion (0.5 cm^3).

23. Mai. Nachuntersuchung. Keine Spur einer lokalen Veränderung.

Fall 6.

Gertrud W., 2 Jahre. Fungus des linken Kniegelenkes.

Anamnese: Kind steht seit 3 Monaten nicht mehr auf dem linken Bein und hat bei jeder Bewegung heftige Schmerzen. Zunehmende Anschwellung und Beugekontraktur im Kniegelenk.

Status: Das linke Bein wird im Kniegelenk in einer Beugstellung von 90° fixiert gehalten, die nur unter starken Schmerzen um einige Grade überwunden werden kann. Linkes Knie 2 cm dicker als das rechte. Schwellung teigig, keine Fluktuation.

13. März. Simultaniinjektion. Am folgenden Tage Fieberanstieg bis 40.1° , am nächstfolgenden Abfall der Temperatur.

16. April. Bisher keine Spur einer Besserung des lokalen Befundes. Ein vor der Injektion bereits vorhanden gewesenes kleines Skrofuloderma-Knötchen der rechten Wange ist inzwischen wesentlich größer geworden, eingeschmolzen und durchgebrochen.

18. Mai. Weder die Affektion der Wange noch die des Knies irgendwie merklich gebessert.

Fall 7.

Florentina B., 9 Jahre. Drüsen und Knochentuberkulose.

Anamnese: Seit 1 Jahre Schwellung der linken Gesichtshälfte, der Drüsen des linken Kieferwinkels und Nackens.

Status: Die ganze linke Wange ist von einem derben livid verfärbten Infiltrat eingenommen, das sich bis in die Gegend des linken Kieferwinkels hinabzieht und nach hinten bis zum Processus mastoideus reicht. Über dem Jochbein sowie in der Gegend des Masseters mehrere stark eiternde Fisteln.

15. April. Intramuskuläre Injektion (0.5 cm^3).

30. April. Keine Veränderung der Schwellungen. Die Eiterung hält unvermindert stark an. Dagegen hat sich heute eine starke Aussaat feinsten an Lichen skrofulosorum lebhaft erinnernder Knötchen über der Haut des ganzen Rumpfes eingestellt.

29. Mai. Die Schwellungen sind um ein geringes zurückgegangen, die Eiterung der multiplen Fisteln hält dagegen unvermindert an.

Waren bei den letztgenannten 5 Fällen nicht nur keine günstigen Veränderungen des lokalen Befundes zu beobachten, ließ die Vergrößerung und Einschmelzung eines Skrofulodermknötchens, besonders aber das Neuaufschließen disseminierter Hautveränderungen sogar an eine Aussaat frisch in die Blutbahn geschwemmter tuberkulöser Produkte denken, so traten bei dem nunmehr zu erwähnenden Kinde tuberkulöse Komplikationen wesentlich ernsterer Bedeutung ein, die uns veranlaßten, von der weiteren Verwendung des Friedmannschen Mittels endgültig Abstand zu nehmen.

Fall 8.

Elise S., 7 Jahre. Periostitis tuberculosa am rechten unteren Ulnaende.

Anamnese: Seit zirka 5 Monaten Schwellung am rechten Unterarm. Fiebert und hustet öfters. Ist abgemagert.

Status: Blaß und abgemagert aussehendes Kind. Zahlreiche kleine Nackendrüsen, rechts eine kirschkerngroße Acillardrüse. An der distalen Ulnaepiphyse rechts eine nicht druckempfindliche, nicht fluktuierende Schwellung. Außer der Streckung sind sämtliche Bewegungen im Handgelenk stark behindert. Innere Organe o. B. Im Röntgenbild sind deutliche Bronchialdrüenschwellungen erkennbar.

4. Februar 1914. Simultane Injektion. Danach geringe Temperatursteigerung bis 38.3. Keine Störung des Allgemeinbefindens.

14. Februar 1914. Die Schwellung hat nicht meßbar abgenommen, dagegen ist die Beweglichkeit im Handgelenk etwas freier geworden.

Vom 28. Februar 1914 ab regelmäßig abendliche Temperatursteigerung.

1. März 1914. Zweite intramuskuläre Injektion.

27. März 1914. Außer den abendlichen Temperatursteigerungen weist nichts auf das Herannahen einer ersten Katastrophe hin. Der Befund am Handgelenk ist unverändert. Das Kind wird daher zur weiteren ambulativen Behandlung entlassen.

Am 7. April 1914 erfolgt bereits wieder seine Aufnahme in die Klinik, da zu Hause sich heftiges, wiederholtes Erbrechen eingestellt hat. Der Organbefund ist zunächst ein negativer. Auch in der Klinik häufiges, von der Nahrungsaufnahme unabhängiges Erbrechen.

15. April 1914. Lumbalpunktion mit dem typischen Befund einer tuberkulösen Meningitis, die nach einigen Tagen auch das volle klinische Krankheitsbild hervorruft und am 29. April 1914 den Tod des Kindes herbeiführt¹⁾.

Beider Obduktion findet sich eine ausgedehnte Meningitis tuberculosa basilaris, ferner in den Oberlappen beider Lungen disseminierte miliare und größere Tuberkel, zum Teil mit beginnender Einschmelzung. Ältere Herde weisen die oberen und unteren rechten Bronchialdrüsen auf. Im Dünn- und Dickdarm multiple tuberkulöse Geschwüre. Pleuritis und Perihepatitis adhaesiva. Am unteren Ulnaende sind tuberkulöse Veränderungen makroskopisch nicht mehr zu erkennen.

Wir legten uns gleich bei der klinischen Feststellung der tuberkulösen Meningitis die Frage vor, ob sie auf einer frischen Aussaat

¹⁾ Eine gleiche Beobachtung haben auch Schittenhelm und Wiedemann gemacht.

der primären, humanen Tuberkelbazillen beruhe, oder ob sie nicht etwa die direkte Folge der Friedmannschen Schildkrötentuberkelbazilleninjektion sein könnte. Dieser Verdacht hat sich jedoch nicht bestätigt. Die von Privatdozent Dr. Laubenheimer angestellte Untersuchung sowohl des in vitro mehrfach entnommenen Lumbalpunktes als des post mortem an den Gehirnhäuten und in den Lungentuberkeln vorgefundenen Eiters ergab die Anwesenheit von säurefesten Stäbchen mit den kulturellen Eigenschaften der Warmblüterbazillen. Die mit ihnen behandelten Meerschweinchen erkrankten an einer schweren disseminierten Tuberkulose, wie sie nach der Injektion menschlicher Tuberkelbazillen einzutreten pflegt.

Mit dieser Feststellung müssen wir zwar eine direkt schädigende Wirkung durch die dem Organismus des Kindes einverlebten Kaltblütertuberkelbazillen von der Hand weisen. Es dürfte sogar nicht einmal mit annähernder Sicherheit zu beweisen sein, daß eine indirekte Schädigung von ihnen ausgegangen sei, dadurch daß sie durch irgend eine Wechselbeziehung mit den alten kindlichen Tuberkelbazillen diese zu einer frischen Aussaat angeregt haben. Nur soviel kann man mit voller Bestimmtheit sagen, daß ihnen nicht nur keine heilende, sondern nicht einmal prophylaktische Eigenschaften zuzuschreiben sind.

Durch solche Erfahrungen wird man unwillkürlich aber auch skeptisch gegenüber den angeblich beobachteten Besserungen oder gar Heilungen. Man muß sich ernstlich die Frage vorlegen, ob man gezwungen ist, einen kausalen Zusammenhang zwischen dem günstigen Krankheitsverlaufe und der vorausgegangenen Injektion unbedingt annehmen zu müssen. Und diese Skepsis wird noch ganz wesentlich verstärkt, wenn man, wie wir, zu der Überzeugung gekommen ist, daß nicht einmal der theoretisch konstruierte Wirkungsmechanismus dieser Kaltblüterbazilleninjektion sich in Praxi so abspielen kann, wie Friedmann und seine Anhänger es annehmen möchten.

Die Friedmannsche Behandlungsmethode ist prinzipiell ja keineswegs neu, sie ging nur einen Schritt weiter auf dem Wege, den schon v. Behring vor einer Reihe von Jahren begangen hatte, als er Rinder mit stark abgeschwächten Rindertuberkelbazillen (Bovovakzine) oder mit ihnen ungleich weniger gefährlichen Menschentuberkelbazillen gegen eine nachfolgende Infektion mit vollvirulenten Rindertuberkulosebazillen widerstandsfähig zu machen versuchte. Dieses Unternehmen war durchaus von Erfolg begleitet. Wenn sein praktischer Wert nicht allgemeine Zustimmung fand, so lag es nur an der Tatsache, daß diese Widerstandsfähigkeit eine zeitlich zu beschränkte blieb. Wenn man nicht wagte dieses Prinzip unverändert auf den Menschen zu übertragen — nur F. Klempner (7) hat einmal vorübergehend derartige Versuche angestellt — so hielt davon die Erfahrungstatsache zurück, daß die Tuberkelbazillen des Rindes doch zu viele Affinitäten zur menschlichen Zelle besitzen, um, wenn auch in abgeschwächtem Zustande, ohne Bedenken dem Organismus des Menschen einverleibt werden zu können. Die Fried-

mannsche Forderung, daß man nach Tuberkulosebazillen suchen müsse, die auch in lebendem Zustande dem Menschen ohne Gefahr irgend welcher Schädigung zugeführt werden können, ist prinzipiell wohl als durchaus richtig anzuerkennen; nur müssen sie auf der andern Seite immerhin doch noch soviel Affinität zur menschlichen Zelle besitzen, um auf sie einen Reiz auszuüben. Das ist die notwendige Voraussetzung, ohne die das eingeführte Virus keine antigenen Eigenschaften ausüben kann, ohne die es mithin auch nicht zu der für eine Immunisierung notwendigen Antikörperproduktion den Anstoß zu geben vermag.

Wie steht es nun in dieser Beziehung mit den Friedmannschen Bazillen? Sind sie den menschlichen Tuberkelbazillen noch so wesensverwandt, um in biologisch ähnlicher Weise als Antigen wirken und spezifische Antikörper erzeugen zu können? Friedmann hat immer mit Nachdruck hervorgehoben, daß seine Bazillen im Warmblüterorganismus keine Tuberkulose hervorzurufen imstande sind, und in der Tat ist unter den von manchen Seiten geschilderten üblen Nebenwirkungen (Fieberanstieg nach intravenöser Injektion, Verschlechterung des Allgemeinbefindens usw.) keine, die nicht auch auf unspezifische Eigenschaften des Präparates u. a. auch auf die zeitweise wohl sicher vorhandenen Verunreinigungen bezogen werden könnte. Selbst die Verimpfungen auf den tuberkuloseempfindlichsten Warmblüterorganismus, auf das Meerschweinchen, haben bekanntlich ja nur ganz ausnahmsweise vereinzelte miliare Knötchen in inneren Organen hervorgerufen, deren geringe Infektionsfähigkeit durch die mißlungene Weiterverimpfung zutage trat (Lydia Rabinowitsch) (10).

Ist nun der Friedmannsche Bazillus überhaupt imstande, Antikörper im Menschen hervorzurufen? Zur Beantwortung dieser Frage bedienten wir uns eines aus Schildkröten-tuberkelbazillen hergestellten Tuberkulins¹⁾, das wir nach Art der v. Pirquetschen Methode verwandten.

Auf dieses Schildkrötenbazillentuberkulin reagierten unvorbehandelte tuberkulöse Kinder niemals. Schon diese Beobachtung war uns auffallend, weil sie darauf hinwies, daß die Stammesverwandtschaft der Schildkröten- und Menschentuberkelbazillen eine sehr geringe sein muß.

Wir waren daher um so gespannter, wie der mit Schildkrötenbazillen vorbehandelte menschliche Körper auf ein aus den gleichen Bakterien hergestelltes Tuberkulinpräparat ansprechen würde. Fiel die v. Pirquetsche Reaktion mit diesem Schildkrötentuberkulin nunmehr positiv aus, so war wenigstens die Tatsache bewiesen, daß das Kind die ihm zugeführten Bakterien als Antigen empfunden und mit Reaktionskörpern darauf geantwortet hatte. Ob diese dann allerdings auch mit den Produkten des menschlichen Tuberkelbazillus

¹⁾ Dieses Tuberkulin wird nach ausdrücklicher Versicherung der Firma Max Haase & Co. ausschließlich aus Schildkrötenbazillen hergestellt.

in Reaktion treten können, wäre dann eine zweite, notwendigerweise zu entscheidende Frage geblieben. Sie durfte unbeantwortet bleiben, da bereits die erste in negativem Sinn entschieden wurde.

Auch bei den mit Friedmannschen Bazillen vorbehandelten Kindern blieb die v. Pirquetsche Reaktion mit einem homologen Tuberkulinpräparate stets negativ. Die Bedingungen zum Zustandekommen einer v. Pirquetschen Reaktion waren gegeben. Die Infektion mit lebenden Tuberkelbazillen, die bekanntlich die Voraussetzung zur Auslösung einer Tuberkulinreaktion ist, war durch die Injektion der Friedmannschen Bazillen erfolgt. Auch auf die Inkubationszeit, die dem Auftreten der Tuberkulinüberempfindlichkeit vorausgeht, war genügend Rücksicht genommen worden. Bekanntlich tritt diese nie vor dem 5., meist erst um den 11. Tag herum nach der Infektion auf [Hamburger (4), Löwenstein und Rappaport (8)], kann sich nach den Untersuchungen von Römer und Joseph (11) aber auch einmal bis zum 3. oder $3\frac{1}{2}$ Monate verzögern. Dementsprechend haben wir vom 14. Tage ab bis zum 4. Monat nach der Injektion Pirquetisierungen vorgenommen, immer mit dem gleich negativen Effekt.

Diese Beobachtung drängt notwendigerweise zu der Schlußfolgerung, daß der Friedmannsche Bazillus keine stärkere Affinität zu der menschlichen Zelle besitzt, daß er mithin überhaupt nicht als ein Antigen anzusprechen ist und daß ihm die Anreicherung von Tuberkuloseantikörpern, die doch das Ziel jeder Vakzination sein muß, gar nicht möglich ist.

Mit dieser Feststellung wären aber die Friedmannschen Bazillen anderen schon länger bekannten säurefesten Stäbchen, z. B. den aus Karpfen und Blindschleichen gezüchteten, gleichzusetzen, die für den menschlichen Organismus nur Saprophyteneigenschaften besitzen und als Immunisierungsmittel bereits früher zu ergebnislosen Versuchen verwandt worden sind.

Was nach diesen Überlegungen von einer prophylaktischen Immunisierung Neugeborener zu halten ist, braucht wohl nicht näher ausgeführt zu werden. Friedmann hat zwar die höchst auffallende Beobachtung gemacht, daß die gewöhnliche v. Pirquetsche Reaktion wenige Tage nach der Injektion seines Mittels positiv wurde und es während der Dauer des Infiltrates blieb — übrigens eine, nach allem, was wir von der v. Pirquetschen Reaktion bei Neugeborenen wissen, sehr überraschende Wahrnehmung — in dem Augenblicke aber, in dem das Infiltrat verschwindet, wieder negativ wird und es dauernd bleibt. Das Zustandekommen einer dauernden Immunisierung der vorbehandelten Säuglinge ist mir selbst auf Grund dieser Beobachtung Friedmanns schwer vorstellbar, noch schwerer verständlich wird es aber, wenn ich unseren mißlungenen Nachweis einer Antikörpererzeugung beim älteren, bereits tuberkuloseinfizierten Kinde in Betracht ziehe.

So führen unsere klinischen Erfahrungen wie unsere theoretischen Überlegungen zu dem Schlusse, dem Fried-

mannschen Tuberkulosemittel eine prophylaktische und therapeutische Verwendbarkeit nicht zuerkennen zu können.

Literatur.

1. Biermann: Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 17.
2. Brauer: Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 17.
3. Gangele und Schüssler: Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 17.
4. Hamburger: Die Tuberkulose des Kindesalters, Deuticke, 1912.
5. Karewski: Berliner klin. Wochenschr., 1914, Nr. 22—23.
6. Karfunkel: Berliner klin. Wochenschr., 1912, S. 2241.
7. Klemperer Fel.: Berliner klin. Wochenschr., 1912, S. 2244.
8. Löwenstein und Rappaport: Deutsche med. Wochenschr., 1904.
9. Neumann: Sitzung der Wiener k. k. Gesellschaft der Ärzte vom 15. Mai 1914.
10. Rabinowitsch: Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 14.
11. Römer und Joseph: Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. XIV und XVII.
12. Schittenhelm und Wiedemann: Münchener med. Wochenschr., 1914, Nr. 21.
13. Schleich: Berliner klin. Wochenschr., 1914, S. 2241.
14. Vulpius und Laubenheimer: Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 10.

(Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin
[Oberarzt: Prof. Dr. Finkelstein].)

Über die Azidität im Mageninhalt der Säuglinge.

Von Dr. Heinrich Davidsohn.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 16. Juni 1914.)

In den letzten Jahren ist die Frage nach der Azidität im Mageninhalt der Säuglinge wiederholt studiert worden; die betreffenden Untersuchungen haben zu dem Resultat geführt, daß die Azidität auf der Höhe der Verdauung nach einer Milchnahrung nur gering ist (entsprechend einer Wasserstoffionenkonzentration von etwa 1×10^{-5} , und daher unzureichend, Pepsin in beträchtlichem Umfange zu aktivieren [Allaria¹⁾, Davidsohn²⁾, Salge³⁾]). Ganz kürzlich hat Schackwitz⁴⁾ diese Schlußfolgerungen einer Nachprüfung unterzogen, da er der Meinung war, daß diese „Aziditätsbestimmungen einem sehr kleinen Material entstammen“. Aus seinen Zitaten ergibt sich, daß ihm die inzwischen (April 1914) im American Journal of Diseases of children erschienene Arbeit von Milton Hahn bis zum Erscheinen seiner Publikation nicht bekannt geworden ist. In der Arbeit von Milton Hahn sind die Ergebnisse von 92 elektrometrischen Messungen mitgeteilt, die ich am Mageninhalt von 37 verschiedenen künstlich genährten Säuglingen angestellt habe; sie sind das Material, das ich zu den vorher angeführten Schlußfolgerungen verwertet habe. Da diese Zahlen bisher nur an versteckter Stelle erschienen sind, seien sie hier noch einmal angeführt.

Die nach dem Abschluß des in der Tabelle wiedergegebenen Zahlenmaterials angestellten Untersuchungen, welche an Zahl weit mehr als 100 betragen, stimmen mit den hier mitgeteilten überein; sie sind bisher nicht publiziert worden, da sie zur Beantwortung bestimmter Fragen, welche bis jetzt noch nicht zum Abschluß gekommen sind, unternommen wurden. Demnach ergibt sich, daß unsere Schlußfolgerungen an einem größeren Material ihre Bestätigung gefunden haben.

¹⁾ Allaria G. B.: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1908, 67. (Ergänzungsheft), S. 123.

²⁾ Davidsohn H.: Zeitschr. f. Kinderheilk., 1911, Bd. II, S. 420; 1912, Bd. IV, S. 208 und 1913, Bd. IX, S. 470.

³⁾ Salge B.: Ibidem, 1912, Bd. IV, S. 171.

⁴⁾ Schackwitz: A. Diese Zeitschr., 1914, Bd. XIII, S. 73.

Tabelle.

Vers.-Nr.	Fall-Nr.	Geburts-tag	Tag der Untersuchung	Gewicht in kg	Nahrung	Getrunken in cm ³	Ausgehert in cm ³	Magenverdauung in Stunden	Azidität (H ⁻)
1	1	15. September	27. September	2-840	1/3 S. M. ¹⁾	100	20	1	0.4 × 10 ⁻⁵
2	2	14. Oktober	27. Oktober	2-860	1/3 S. M.	90	30	1	0.7 × 10 ⁻⁵
3	3	4. September	27. September	3-640	1/3 S. M.	120	22	1 1/4	0.5 × 10 ⁻⁵
4	4	1. September	27. September	3-950	1/3 S. M.	130	30	1 3/4	1.1 × 10 ⁻⁵
5	5	1. Mai	7. Juni	2-950	1/3 S. M.	70	21	3/4	0.2 × 10 ⁻⁵
6	5	10. Juni	1/3 S. M.	70	20	1 1/4	1.0 × 10 ⁻⁵
7	5	13. Juni	1/3 S. M.	70	30	1 1/4	0.6 × 10 ⁻⁵
8	5	25. Juli	3-450	1/3 S. M.	130	40	1 1/4	1.0 × 10 ⁻⁵
9	6	30. April	26. Juli	2-800	1/3 S. M.	100	65	1 1/2	0.3—1.0 × 10 ⁻⁵
10	6	21. Juni	1/3 S. M.	100	47	1	0.5 × 10 ⁻⁵
11	6	27. Juni	1/3 S. M.	100	31	1	1.2 × 10 ⁻⁵
12	7	12. Juli	8. September	3-880	1/3 S. M.	140	40	1 1/2	1.3 × 10 ⁻⁵
13	7	12. September	1/3 S. M.	150	65	1 1/2	1.9 × 10 ⁻⁵
14	7	17. September	1/3 S. M.	150	59	1 3/4	9.8 × 10 ⁻⁵
15	7	24. September	4-260	1/3 S. M.	160	40	1 1/2	0.4 × 10 ⁻⁵
16	8	11. Juli	15. September	3-820	1/3 S. M.	150	22	1 1/2	1.0 × 10 ⁻⁵
17	8	18. September	1/3 S. M.	150	32	1 1/2	1.6 × 10 ⁻⁵
18	9	7. Juli	3. September	4-510	1/3 S. M.	160	88	1 3/4	1.1 × 10 ⁻⁵
19	9	11. September	1/3 S. M.	150	55	1 1/2	0.6 × 10 ⁻⁵
									0.7 × 10 ⁻⁵

¹⁾ 1/3 S. M. = Sahnenmilchmischung mit einem Fettgehalt von etwa 3.5% Fett.

Tabelle (Fortsetzung).

Vers.-Nr.	Fall-Nr.	Geburtstag	Tag der Untersuchung	Gewicht in kg	Nahrung	Getrunken in cm ³	Ausgehert in cm ³	Magenverdauung in Stunden	Azidität (H ⁻)
20	9	7. Juli	22. September	4:510	1/3 S. M.	160	65	1 1/2	0.7 × 10 ⁻⁵
21	9	27. September	4:900	1/3 S. M.	200	80	2	1.2 × 10 ⁻⁵
22	10	19. Juni	20. August	3:820	1/3 S. M.	160	70	1 1/2	0.3 × 10 ⁻⁵
23	10	9. September	1/3 S. M.	200	30	2	3.6 × 10 ⁻⁵
24	10	11. September	1/3 S. M.	200	40	2	0.5 × 10 ⁻⁵
25	10	16. September	1/3 S. M.	200	39	2	0.3 × 10 ⁻⁵
26	10	22. September	4:530	1/3 S. M.	200	32	2	0.2 × 10 ⁻⁵
27	11	4. März	27. Mai	3:940	1/3 S. M.	140	65	1 1/2	0.4 × 10 ⁻⁵
28	11	22. Mai	1/3 S. M.	140	38	1 3/4	0.2 × 10 ⁻⁵
29	11	24. Mai	1/3 S. M.	140	85	1 3/4	0.4 × 10 ⁻⁵
30	12	22. Februar	27. Mai	1/3 S. M.	140	21	1 3/4	1.4 × 10 ⁻⁵
31	12	22. Februar	19. Juni	1/2 S. M.	150	59	1 3/4	4.2 × 10 ⁻⁵
32	13	4. März	28. Mai	4:120	2/3 M. 2)	140	14	1 3/4	0.6 × 10 ⁻⁵
33	13	29. Mai	2/3 M.	140	18	1 3/4	0.2 × 10 ⁻⁵
34	14	18. März	4. Juli	3:870	2/3 M.	200	40	2	1.0 × 10 ⁻⁵
35	15	19. Februar	21. Juni	5:060	2/3 M.	180	30	1 3/4	0.8 × 10 ⁻⁵
36	15	23. Juni	2/3 M.	180	85	1 1/2	1.1 × 10 ⁻⁵
37	15	26. Juni	2/3 M.	180	120	1	0.6 × 10 ⁻⁵
38	16	25. März	4. September	4:850	2/3 M.	200	80	2	0.5 × 10 ⁻⁵

2) 2/3 M = 2/3 Milch mit 5% Nährmaltese.

Tabelle (Fortsetzung).

Vers.-Nr.	Fall-Nr.	Geburtstag	Tag der Untersuchung	Gewicht in kg	Nahrung	Getrunken in cm ³	Ausgehört in cm ³	Magenverdauung in Stunden	Azidität (H ⁺)
39	16	25. März	8. September	4·850	$\frac{2}{3}$ M.	200	50	2 $\frac{1}{4}$	2·4 × 10 ⁻⁵
40	16	10. September	$\frac{2}{3}$ M.	200	60	2	2·6 × 10 ⁻⁵
41	16	18. September	5·170	$\frac{2}{3}$ M.	200	72	2	1·7 × 10 ⁻⁵
42	17	3. Februar	22. August	5·250	$\frac{2}{3}$ M.	180	50	2	0·4 × 10 ⁻⁵
43	18	26. März	12. September	6·320	$\frac{2}{3}$ M.	200	70	..	0·3 × 10 ⁻⁵
44	18	22. September	6·480	$\frac{2}{3}$ M.	200	65	2	0·2 × 10 ⁻⁵
45	19	7. April	16. September	6·620	$\frac{2}{3}$ M.	200	20	2	1·8 × 10 ⁻⁵
46	19	18. September	$\frac{2}{3}$ M.	200	59	2	0·1 × 10 ⁻⁵
47	19	20. September	$\frac{2}{3}$ M.	200	76	2	0·3 × 10 ⁻⁵
48	19	23. September	$\frac{2}{3}$ M.	200	76	2	0·3 × 10 ⁻⁵
49	20	7. Mai	13. September	5·180	$\frac{2}{3}$ M.	200	76	2	0·3 × 10 ⁻⁵
50	20	23. September	5·270	$\frac{2}{3}$ M.	200	85	2	0·4 × 10 ⁻⁵
51	21	13. Februar	18. September	4·780	$\frac{2}{3}$ M.	200	71	2	0·2 × 10 ⁻⁵
52	21	23. September	$\frac{2}{3}$ M.	200	45	2	0·6 × 10 ⁻⁵
53	21	25. September	4·900	$\frac{2}{3}$ M.	200	68	2	0·6 × 10 ⁻⁵
54	22	20. März	25. September	5·400	$\frac{2}{3}$ M.	200	50	2	0·4 × 10 ⁻⁵
55	23	31. Jänner	30. August	5·140	$\frac{2}{3}$ M.	200	75	1 $\frac{3}{4}$	1·5 × 10 ⁻⁵
56	23	$\frac{2}{3}$ M.	200	78	2	0·8 × 10 ⁻⁵
57	24	20. Februar*	27. Juni	7·590	$\frac{2}{3}$ M.	200	97	1 $\frac{1}{2}$	0·8 × 10 ⁻⁵

Die mit (*) markierten Daten sind im Jahre 1912 ausgestellt, alle anderen 1913.

Tabelle (Fortsetzung).

Vers.-Nr.	Fall-Nr.	Geburtstag	Tag der Untersuchung	Gewicht in kg	Nahrung	Getrunken in cm ³	Ausgehoben in cm ³	Magenverdauung in Stunden	Azidität (H.)
58	24	20. November	5. Juli	7-850	$\frac{2}{3}$ M.	200	60	2 $\frac{1}{4}$	4·3 × 10 ⁻⁵
59	25	7. Jänner	27. Juni	5-630	$\frac{2}{3}$ M.	200	40	2	2·3 × 10 ⁻⁵
60	25	7. Jänner	6. September	$\frac{2}{3}$ M.	200	42	2	1·1 × 10 ⁻⁵
61	25	26. September	6-060	$\frac{2}{3}$ M.	200	40	2	0·5 × 10 ⁻⁵
62	26	6. Oktober*	20. Juni	5-850	$\frac{2}{3}$ M.	180	95	1 $\frac{3}{4}$	1·3 × 10 ⁻⁵
63	27	10. Oktober*	26. Juni	5-270	$\frac{2}{3}$ M.	200	50	2	11·8 × 10 ⁻⁵
64	27	30. Juni	$\frac{2}{3}$ M.	200	50	2	2·5 × 10 ⁻⁵
65	27	3. Juli	$\frac{2}{3}$ M.	200	65	2	1·1 × 10 ⁻⁵
66	27	5. Juli	$\frac{2}{3}$ M.	200	40	2	3·8 × 10 ⁻⁵
67	27	21. Juli	6-060	$\frac{2}{3}$ M.	200	60	1 $\frac{3}{4}$	1·0 × 10 ⁻⁵
68	28	11. September*	21. Juni	$\frac{2}{3}$ M.	200	92	1 $\frac{1}{2}$	2·2 × 10 ⁻⁵
69	28	24. Juni	$\frac{2}{3}$ M.	200	70	2	0·2 × 10 ⁻⁵
70	28	30. Juni	$\frac{2}{3}$ M.	200	53	2	0·2 × 10 ⁻⁵
71	28	11. November*	30. August	6-010	$\frac{2}{3}$ M.	200	40	2	15·9 × 10 ⁻⁵
72	29	5. September	$\frac{2}{3}$ M.	200	52	2	2·0 × 10 ⁻⁵
73	29	8. September	$\frac{2}{3}$ M.	200	39	2	0·6 × 10 ⁻⁵
74	29	12. September	$\frac{2}{3}$ M.	200	50	2	4·5 × 10 ⁻⁵
75	29	17. September	$\frac{2}{3}$ M.	200	50	2	4·7 × 10 ⁻⁵
76	29	20. September	6-720	$\frac{2}{3}$ M.	200	81	2	0·4 × 10 ⁻⁵

Die mit (*) markierten Daten sind im Jahre 1912 angestellt, alle andern 1913.

Tabelle (Schluß).

Vers.-Nr.	Fall-Nr.	Geburtstag	Tag der Untersuchung	Gewicht in kg	Nahrung	Getrunken in cm ³	Ausgehört in cm ³	Magenverdauung in Stunden	Azidität (H ⁺)
77	30	5. September*	2. September	4.880	$\frac{2}{3}$ M.	200	50	2	1.6 × 10 ⁻⁵
78	30	5. September	$\frac{2}{3}$ M.	200	75	2	0.5 × 10 ⁻⁵
79	30	12. September	5.150	$\frac{2}{3}$ M.	200	40	2 $\frac{1}{4}$	0.3 × 10 ⁻⁵
80	31	4. Oktober*	19. September	6.700	V. M. ³⁾	200	58	2	0.7 × 10 ⁻⁵
81	32	1. Juli	E. M. ⁴⁾	70	20	1	2.4 × 10 ⁻⁵
82	32	5. Juli	E. M.	100	30	1	1.0 × 10 ⁻⁵
83	33	20. Mai	2. Juli	3.900	E. M.	100	40	1	6.0 × 10 ⁻⁵
84	33	4. Juli	E. M.	120	70	1	3.0 × 10 ⁻⁵
85	34	29. August	3.140	E. M.	110	40	1 $\frac{1}{4}$	0.3 × 10 ⁻⁵
86	35	31. Mai	8. Juli	4.100	E. M.	100	50	1	1.0 × 10 ⁻⁵
87	36	4. März	7. Mai	3.740	E. M.	120	18	1 $\frac{1}{2}$	2.8 × 10 ⁻⁵
88	36	8. Mai	E. M.	120	46	1 $\frac{1}{4}$	1.2 × 10 ⁻⁵
89	36	9. Mai	E. M.	120	25	1 $\frac{1}{2}$	3.8 × 10 ⁻⁵
90	37	28. Februar	11. Juni	3.900	E. M.	150	18	1 $\frac{1}{2}$	1.5 × 10 ⁻⁵
91	37	13. Juni	F. M.	150	85	1 $\frac{1}{4}$	1.4 × 10 ⁻⁵
92	37	28. Juni	4.120	E. M.	150	30	1 $\frac{3}{4}$	3.8 × 10 ⁻⁵

Die mit (*) markierten Daten sind im Jahre 1912 angesetzt, alle anderen 1913.

3) V. M. = Vollmilch.

4) E. M. = Eiweißmilch mit Nährmaltesc.

Es ist deshalb verwunderlich, daß Schackwitz bei seiner Nachprüfung, die sich gleichfalls auf ein erhebliches Material stützt, nämlich auf 137 Magenausheberungen bei 60 Säuglingen, zu anderem Resultat kommt; er findet nämlich, daß „die Ergebnisse der früheren Untersucher, die konstant niedrige Werte von 10^{-5} gefunden haben, nicht bestätigt werden“ können. Fragen wir uns nach den Ursachen dieser Divergenz, so wird man mit Notwendigkeit dazu getrieben, Unterschiede in der Versuchsanordnung zu vermuten, da wir keinen Zweifel daran hegen, daß die Technik der Messungen von diesem Autor beherrscht wird. Vergleicht man nun die Protokolle von Schackwitz mit unserer Tabelle, so fällt in der Tat sofort ein Unterschied in der Methodik auf. Schackwitz schildert seine Methode der Magensaftgewinnung folgendermaßen:

„Die überaus leicht auszuführende Ausheberung wurde in der Weise vorgenommen, daß dem Kind ein ausgekochter Nelatonkatheter eingeführt wurde. Das offene Ende des Katheters trug ein kurzes Glasrohr, über das ein steriles Reagenzglas gehalten wurde. Gleich nach Einfließen von Mageninhalt wurde das Katheter abgekniffen und zurückgezogen. Die ganze Prozedur dauert bei geschickter Ausführung nur wenige Sekunden. Es wurden stets nur möglichst geringe Mengen genommen. Zur Untersuchung genügen 1 bis 2 cm³.“

Ich dagegen habe mich bemüht, den Magen bei der Untersuchung stets ganz zu entleeren und habe durchschnittlich bei einer Trinkmenge von 150 cm³ etwa 30 bis 50 cm³ des vermischten Inhaltes gewonnen; die kleinste verwendete Menge beträgt nach der Tabelle 18 cm³.

Können nun diese methodischen Unterschiede die erwähnte Divergenz in den Resultaten erklären? Zur Beantwortung dieser Frage mögen folgende Überlegungen dienen. Hebert man bei einer Magenuntersuchung nur einige wenige Kubikzentimeter Inhalt aus, so bestehen über die Bedeutung der in dieser Menge gemessenen Azidität mehrere Möglichkeiten.

1. Der Magen befindet sich zur Zeit der Ausheberung im Anfang der Verdauung. Für diesen Fall muß man sich vergegenwärtigen, daß im Mageninhalt eine schmale saure Randschicht und ein Aziditätsgefälle von der Peripherie nach dem Zentrum bestehen muß, weil selbst bei der Annahme, daß der Mageninhalt völlig flüssig ist, die von der Magenschleimhaut sezernierte Salzsäure sich erst allmählich verteilen kann. Hebert man also zu diesem Zeitpunkt einige Kubikzentimeter Mageninhalt aus, so besteht je nach der zufälligen Lage der Sonde die Möglichkeit, daß man eine Probe entweder aus der sauren Randzone oder aus dem Hauptteil des Mageninhalts respektive aus dem wenigst sauren Zentrum bekommt.

2. Der Magen befindet sich zur Zeit der Ausheberung auf der Höhe der Verdauung. Dieser Fall unterscheidet sich von dem vorigen dadurch, daß das Aziditätsgefälle annähernd verschwunden ist, während eine schmale saure Randzone natürlich fortbestehen muß. Bei einer Ausheberung von einigen Kubikzentimetern Mageninhalt zu dieser Zeitperiode besteht demgemäß die Möglichkeit, daß die

Probe der sauren Randzone oder dem Hauptinhalt des Magens entspricht.

3. Der Magen befindet sich zur Zeit der Ausheberung am Ende der Verdauung und ist annähernd wieder geleert. In diesem Fall entspricht der gesamte Mageninhalt und demgemäß auch die ausgeheberte Probe von einigen Kubikzentimetern annähernd dem reinen Magensaft.

Berücksichtigen wir nun, daß die Azidität des Mageninhalts auf der Höhe der Verdauung¹⁾ die gesuchte Größe darstellt, so ergibt sich, daß bei der diskutierten Methodik die zuerst genannte Möglichkeit die meisten Fehlerquellen enthält. Ihr kann man selbst bei dieser Anordnung aus dem Wege gehen, indem man nämlich zu einer Zeit aushebert, bei der der Anfang der Magenverdauung schätzungsweise überschritten ist. Obwohl es in Wirklichkeit schwer ist, empirisch festzustellen, wann der Höhepunkt der Verdauung erreicht ist, da hierin erhebliche Schwankungen vorkommen, wollen wir zunächst einmal von dieser Möglichkeit absehen. Dann besteht aber auf Grund der unter 2 und 3 besprochenen Bedingungen immer noch größere Wahrscheinlichkeit dafür, daß die ausgeheberte Probe eine zu hohe Azidität anzeigt im Vergleich zu der gesuchten. Durch eine empirisch festgesetzte Zeit das zweite und dritte Stadium der Magenverdauung zu trennen, dürfte kaum möglich sein.

Gänzlich anders liegen die Verhältnisse, wenn man bei einer Trinkmenge von etwa 150 cm³ den Magen so weit wie möglich mittels der Sonde zu entleeren sucht und dabei etwa 30 bis 50 cm³ Mageninhalt aushebert. Bei diesem Verhältnis zwischen Menge des Ausgehoberten und des Getrunkenen besteht von vornherein eine gewisse Sicherheit dafür, daß im Moment der Ausheberung der Anfang der Magenverdauung bereits überschritten und der Endpunkt noch nicht erreicht ist, und daß die zur Untersuchung gelangende Flüssigkeit vorwiegend dem annähernd gleichmäßig sauren Hauptteil des Mageninhalts entspricht. Die Azidität dieses Anteils des Mageninhalts, welcher bekanntlich säurebindende Eiweißkörper und „Reaktionsregulatoren“ besitzt, kann übrigens durch die Vermischung mit einer relativ kleinen Menge von größerer Azidität aus der sauren Randzone nur unerheblich verschoben werden.

Es könnte nun vielleicht eingewendet werden, daß der Unterschied zwischen einer sauren Randschicht und dem weniger sauren

¹⁾ Es wird hierbei wie früher (Davidsohn H., Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. V, S. 107) von der Anschauung ausgegangen, daß der Hauptteil der gesamten Magenverdauung nicht in der schmalen sauren Randzone stattfindet. Von einer Diskussion der Frage, welche Bedeutung die saure Randzone für die Pepsinverdauung im Magen der Säuglinge hat, nehme ich Abstand, da keine neuen experimentellen Ergebnisse hierüber vorliegen. Es sei nur noch darauf hingewiesen, daß beim Erwachsenen, wo der Unterschied zwischen Randzone und übrigen Mageninhalt natürlich auch vorhanden sein muß, die Magenverdauung allgemein in den gesamten Mageninhalt verlegt wird, und es ist bisher keine Tatsache bekannt, welche ein anderes Verhalten beim Säuglinge wahrscheinlich macht.

Hauptteil des Mageninhalts nur konstruiert ist und daß es in Wirklichkeit gar nicht möglich ist, Inhalt aus der sauren Randzone isoliert aufzufangen. Dieser Einwand ist bereits durch Tobler¹⁾ widerlegt; Tobler hat nämlich gezeigt, daß es unter günstigen Verhältnissen mit Hilfe zweier Sonden möglich ist, stärker sauren Mageninhalt ($[H^+] = 1 \times 10^{-3} - 1 \times 10^{-4}$) und schwach sauren ($[H^+] = 1 \times 10^{-5}$) isoliert aufzufangen.

Aus den vorstehenden Überlegungen ergibt sich, daß die Methode, welche sich bemüht, möglichst wenig Mageninhalt auszuhebern, mit hoher Wahrscheinlichkeit andere Resultate zeigen wird wie diejenige, welche ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Menge des Ausgeheberten und des Getrunkenen erstrebt.

Es sei gestattet, beiläufig noch darauf hinzuweisen, daß Schackwitz im Gegensatz zu Salge und mir ein vom klinischen Standpunkt aus höchst heterogenes Säuglingsmaterial untersucht hat, nämlich gesunde, natürlich und künstlich genährte Säuglinge, Ernährungsstörungen der verschiedensten Stadien, parenterale Infektionen, Mehlährschäden und Pylorospasmus, so daß ein Vergleich der Resultate, wie auch Schackwitz betont, nur teilweise durchgeführt werden kann. In einem Falle ist von Schackwitz sogar Hafereschleim ohne Milch als Probenahrung gegeben worden; der hier erzielte stark saure Wert muß natürlich ganz ausscheiden.

Mit meinen Untersuchungen vergleichbar sind eigentlich nur die in Tabelle 2 auf Seite 90 der Schackwitzschen Arbeit protokollierten 48 Ausheberungen an gesunden künstlich genährten Säuglingen. Von diesen fallen noch 8 Ausheberungen für den Vergleich fort, da sie früher als nach einer Stunde respektive einmal erst nach 3 Stunden vorgenommen worden sind. Die übrigen 40 ergaben als Durchschnittswert einen P_H gleich 4·4, was einer Wasserstoffionenkonzentration von $4 \cdot 0 \times 10^{-5}$ entspricht, während ich den Durchschnittswert zu $1 \cdot 0 \times 10^{-5}$ angegeben habe. Meine in der Tabelle aufgeführten Ausheberungen schwanken in einem Aziditätsbereich von 0·2 bis $15 \cdot 9 \times 10^{-5}$, entsprechend einem P_H von 5·7—3·8. Von den 40 vergleichbaren Untersuchungen von Schackwitz sind 18, d. h. 45% außerhalb dieses Bereiches.

(Trennt man hiervon diejenigen ab, bei denen der gewonnene Mageninhalt weniger als 5 cm³ beträgt, so ergibt sich bemerkenswerterweise für die nun restierenden 22 ein Durchschnittswert von $1 \cdot 6 \times 10^{-5}$ und 36·4% Abweichungen im Vergleich zu dem von mir gefundenen Aziditätsbereich.)

Von sämtlichen Abweichungen bei Schackwitz stimmt nur ein Wert mit demjenigen überein, den man in der Norm beim Probefrühstück des Erwachsenen so gut wie regelmäßig findet (nämlich $P_H = 1 \cdot 8$; $[H^+] = 1600 \times 10^{-5}$), und der zugleich das Optimum der Pepsinaktivierung darstellt, und nur 3 andere von 40 Werten finden sich in der Nähe dieser Azidität. Wenn man also aus den Untersuchungen von Schackwitz und mir nur die wirklich vergleichbaren

¹⁾ Tobler L., Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd V, S. 85.

Ausheberungen herausucht, so sieht man, daß die Divergenz trotz der verschiedenen Methodik viel kleiner ist, als nach den Schlußfolgerungen von Schackwitz vermutet werden muß.

Zusammenfassung: Es ist zunächst gezeigt worden, daß meinen früher publizierten Anschauungen über die Azidität im Mageninhalt der Säuglinge ein umfangreiches Material zugrunde liegt. Sodann ist der Versuch unternommen worden, die Divergenz in den Ergebnissen von Schackwitz und mir aufzuklären; sie wird auf Verschiedenheiten in der Methodik zurückgeführt. Ein stringenter Beweis für die Richtigkeit dieser Erklärung kann nur durch Beibringung paralleler, mit beiden Methoden angestellter Versuchsreihen geliefert werden; über derartige Untersuchungen, die bereits in Angriff genommen sind, soll später berichtet werden. Entsprechend den obigen theoretischen Erörterungen über die verwendeten Methoden muß vorläufig geschlossen werden, daß nur mittels der von mir verwendeten Anordnung tatsächlich die Azidität des Mageninhaltes auf der Höhe der Verdauung gemessen werden kann.

(Aus dem Großen-Friedrich-Waisenhaus der Stadt Berlin in Berlin-Lichtenberg, leitender Arzt Prof. E. Müller.)

Eine historische Bemerkung zum Krankheitsbilde der rezidivierenden Nabelkoliken bei Kindern.

Von Dr. O. Herbst.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 27. Juni 1914.)

Vor einigen Monaten veröffentlichte Moro¹⁾ einen interessanten Aufsatz: „Über rezidivierende Nabelkoliken bei älteren Kindern“. Das eigentümliche Krankheitsbild beobachtete er fast immer nur bei neuropathischen, hypersensiblen, chronisch obstipierten Kindern, besonders zwischen dem 5. und 7. Lebensjahre, die oft eine Rektusdiastase haben. Die Schmerzanfälle im Abdomen werden in der Nabelgegend lokalisiert, treten in verschiedenen langen Zwischenräumen auf und sind von verschieden langer Dauer; in manchen Fällen ist Erbrechen vorhanden. Das Leiden kann durch eine Suggestivtherapie oder Milieuveränderung geheilt werden, so daß es wohl als im wesentlichen psychogen bedingt angesehen werden kann. In der älteren Literatur habe sich Friedjung schon eingehend mit dem Zustande befaßt und in jüngster Zeit habe Finkelstein das gleiche Krankheitsbild erwähnt und Czerny auf die Bedeutung des Nabelschmerzes bei sensiblen Kindern hingewiesen.

In einer weiteren Mitteilung²⁾ bringt Moro eine Reihe guter Krankengeschichten und rechtfertigt seinen Standpunkt gegenüber Küttner³⁾, der als Chirurg gegen die Auffassung Moros von der Harmlosigkeit jenes Leidens Bedenken erhoben hatte, und glaubt, daß bei dem größten Teil solcher Fälle Veränderungen — meistens nicht entzündlicher Art — an der Appendix die Ursache der Schmerzen seien. Friedjung⁴⁾ stimmt sachlich Moro ganz bei, beklagt sich aber, daß seine im Jahre 1904 erschienene ausführliche Arbeit⁵⁾, in der er das bis dahin noch nicht beschriebene Krankheitsbild formuliert habe, in Moros erster Mitteilung so wenig Beachtung gefunden habe, und daß Küttner ihn überhaupt nicht zitiert.

1) Münchener med. Wochenschr., 1913, S. 2827.

2) Berliner klin. Wochenschr., 1914, S. 337.

3) Berliner klin. Wochenschr., 1914, S. 145.

4) Berliner klin. Wochenschr., 1914, S. 341.

5) Zeitschr. f. Heilkunde, 1904, Bd. XXV.

Ich möchte nun hier auf folgendes aufmerksam machen: Das Krankheitsbild der rezidivierenden Nabelkoliken bei älteren Kindern ist schon viel früher in ausgezeichneter Weise beschrieben worden, nämlich von Wertheimber im Jahre 1866¹⁾. Nur Beziehungen zu der Diastase der Recti, wie sie Friedjung später gefunden hat, sind da noch nicht erwähnt. Es erscheint mir als eine Pflicht der Gerechtigkeit gegen die älteren Kliniker, die uns ja so oft durch die Schärfe ihrer Beobachtung überraschen, Wertheimbers Arbeit, die weder Friedjung noch Moro anführen²⁾, vor dem völligen Vergessenwerden zu bewahren.

Ich kann mir nicht versagen, einige Stellen aus der schönen Darstellung Wertheimbers wörtlich zu zitieren. Seite 226 heißt es: „Eine eigentümliche Form von Kolik, welche auf keinerlei peripherische Reizung zurückzuführen ist und füglich als Neurose des Plexus mesentericus aufgefaßt werden dürfte, beobachtete ich einigemal als habituelles Leiden bei Kindern im Alter von 5 bis 8 Jahren, und zwar ausschließlich bei Mädchen von schwächlichem, grazilem Körperbau und reizbarem Temperament. Der Schmerz-anfall erfolgte hier gewöhnlich plötzlich nach einer Gemütsbewegung (durch Angstgefühl oder Schrecken zur Nachtzeit veranlaßt), nach einer Aufregung im Spiele oder ohne jede nachweisbare Ursache. Die Dauer des Anfalls kann mit wechselnder Remission und Exacerbation sich auf 12 Stunden und noch mehr erstrecken. Die Anfälle wiederholen sich bisweilen schon nach wenigen Tagen, bisweilen erst nach mehreren Wochen. Der Anfall charakterisiert sich durch äußerst heftige kneifende Schmerzen, welche, von der Regio mesogastrica ausgehend, sich, wie es scheint, über den ganzen Unterleib verbreiten; ältere Kinder geben auf Befragen mit Bestimmtheit die Nabelgegend als den Knotenpunkt der Schmerzen an.“ Wertheimber erwähnt dann noch den Tenesmus, den er immer fand, der aber zu keiner Stuhlentleerung führt und wohl eine Irradiationserscheinung ist. Dann sagt er, daß es in der Regel gelingt, nachzuweisen, daß Druck auf den Unterleib keine Steigerung der Schmerzen hervorruft, und fährt Seite 227 fort: „Was das allgemeine Krankheitsbild anlangt, kennzeichnet sich dasselbe meist durch große Unruhe des Kindes und eine bis zur Erschöpfung gesteigerte nervöse Erregung. Die Kranken wechseln häufig die Lage, werfen sich von einer Seite zur andern usw. Auch hierin liegt neben anderen Umständen, wie namentlich der Abwesenheit des Fiebers, ein nicht unwesentliches Merkmal, welches zur Unterscheidung von entzündlichen

¹⁾ Über die Kolik im Kindesalter. Deutsches Arch. f. klin. Medizin, 1866, Bd. I.

²⁾ Wertheimbers Arbeit ist dagegen eingehend berücksichtigt worden von Widerhofer in seiner Darstellung der Krankheiten des Magens und Darms im Gerhardtschen Handbuch der Kinderkrankheiten (IV. Bd., 2. Abteilung, 1880). Dort heißt es S. 476: „Daß spezifisch hysterische Enteralgien auch im Kindesalter zur Beobachtung kommen, davon wird weiter unten noch ausführlicher die Rede sein: Wertheimber gebührt das Verdienst, zuerst über dieselben geschrieben zu haben.“

(zumal peritonitischen) Zuständen dienen kann, indem bei letzteren der Kranke gewöhnlich ruhig auf dem Rücken liegt und jede Bewegung des Körpers ängstlich vermeidet. In heftigen Fällen ist der Puls klein, die Extremitäten kühl, die Stirn mit Schweiß bedeckt; es gesellen sich konvulsivische Bewegungen der Bulbi hinzu, die nach oben gerollt werden, so daß zwischen den halbgeschlossenen Lidern nur die Sklera sichtbar ist; endlich kommt es bei längerer Dauer des Anfalls zu allgemeinem Kollapsus. Um so auffallender ist in dergleichen Fällen die bisweilen schon in kürzester Zeit stattfindende Veränderung der Szene. Man ist überrascht, das kranke Kind, welches man noch wenige Stunden zuvor in einem anscheinend höchst bedenklichen Zustand verlassen hat, beim nächsten Besuche mit ruhigem Gesichtsausdruck im Bette aufrecht sitzend und spielend zu finden. Es ist von Belang, diesen plötzlichen ‚eventus in salutem‘ sich im voraus zu vergegenwärtigen, damit die Prognose zu dem Ausgange nicht in allzu grellen Gegensatz trete. Mit dem eben geschilderten Leiden ist konstant eine Neigung zu Stuhlverstopfungen verbunden, welche auch in den freien Intervallen fortbesteht. Die Anfälle selbst zeigen keineswegs allzeit die gleiche Heftigkeit; die schwereren Anfälle sind vielmehr seltenere Vorkommnisse, wohingegen bei den hierzu Disponierten fragmentäre Anfälle mitunter viele Monate hindurch alltäglich, selbst zu wiederholten Malen des Tages sich einstellen.“

Wertheimer bemerkt dann, daß die Obstipation nicht die direkte Ursache der Anfälle ist, denn diese können bisweilen auch wiederkehren, wenn die Diät reguliert und keine Stuhlverstopfung da ist. Weil aber die Verstopfung doch wahrscheinlich auf das Grundleiden nachteilig wirken kann, so muß sie behandelt werden.

Wertheimer glaubt, daß es bei der von ihm beschriebenen Neurose zu einer spastischen Strikture einzelner Darmpartien kommt und erklärt sich so auch den vorzüglichen Erfolg der Belladonna. Im Anfalle gibt er von einer Mixtur von Extract. Belladonnae 0·05 und Aqu. Amygdal. amar. 2·50 2stündlich, in dringenden Fällen stündlich 6 bis 8 bis 10 Tropfen Kindern von 8 bis 10 Jahren. Katalpasmen nützen nichts, als Unterstützungsmittel Klystiere aus Kamillen oder Baldrian. Selbst im Intervall zwischen den Anfällen ließ Wertheimer die Belladonna gegen die Obstipation weitergebrauchen (6 bis 8 Tropfen 2- bis 3 mal täglich) mit so gutem Erfolge, daß die Angehörigen die Medizin als „Abföhrtropfen“ bezeichneten. Von Abföhrmitteln sah er dagegen in solchen Fällen keinen Nutzen.

Man sieht, daß Wertheimer schon alle wesentlichen Züge der Affektion, die Friedjung und Moro offenbar ohne Kenntnis seiner Arbeit beschrieben haben¹⁾, zur Darstellung gebracht hat; nur von den dabei wohl häufig zu findenden Rektusdiastasen erwähnt er nichts, die aber auch Moro nicht als ausschlaggebend für das Zustandekommen der Krankheit ansieht. Auch die Auffassung

¹⁾ Vergl. Friedjung, Arch. f. Kinderheilk., 1903, Bd. XXXVI, S. 361.

des Leidens als einer Neurose stammt von Wertheimer. Ob dabei, wie er es annimmt, durch Überempfindlichkeit der Darmnerven ein Spasmus der Darmmuskulatur ausgelöst wird, oder ob etwa ein Gefäßkrampf der Abdominalgefäße die Schmerzanfälle hervorruft, kann noch nicht entschieden werden. Der Erfolg der Belladonnatherapie spricht für die erstere Annahme¹⁾.

Auf weitere kritische oder differentialdiagnostische Überlegungen kann ich hier nicht eingehen. Aus meiner persönlichen Erfahrung möchte ich nur noch folgendes mitteilen:

Das Krankheitsbild der rezidivierenden Nabelkoliken bei älteren Kindern habe ich in der Praxis selten, aber m. E. in typischer Ausbildung gesehen. Niemals dagegen habe ich es deutlich gesehen bei den Hunderten von gesunden und kranken Kindern, die ich während einer fast 12jährigen Tätigkeit im Großen-Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin monate- und jahrelang beobachtet habe, von denen noch dazu ein recht großer Teil eine neuropathische oder asthenische Konstitution hat.

Faßt man das Leiden als eine der Hysterie nahestehende Neurose auf, wie das zum Teil die erwähnten Autoren tun, so wäre nicht verwunderlich, wenn es in der Anstalt bisher gefehlt hat. Denn in Anstalten, in denen viele Kinder gleichmäßig behandelt werden, kommen ja manche Formen nervöser Erkrankungen, die man in den Familien zu starker Ausbildung gelangen sieht, nicht auf, oder sie verschwinden, wenn sie vorher vorhanden gewesen waren.

¹⁾ Vergl. auch den Vortrag von Kirsch in der Gesellsch. f. innere Med. und Kinderheilk. in Wien, am 13. Juni 1912: „Abdominelle und zerebrale Gefäßkrisen im Kindesalter“ und die Diskussion dazu.

(Aus dem Kinderkrankenhaus zu Bremen [Dirigierender Arzt:
Priv.-Doz. Dr. H. Schelble].)

Zur Therapie der Larynxstenosen im Kindesalter.

Von Dr. Georg Siewczyński, Assistenzarzt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 27. Juni 1914.)

Die in den letzten Jahren wieder sehr rege gewordene Diskussion über die Vorzüge der verschiedenen Tracheotomiemethoden veranlaßt uns, die Erfahrungen mitzuteilen, die wir an unserem großen Material bei Behandlung von Larynxstenosen sammeln konnten. Wir beschränken uns dabei auf die bei Larynxdiphtherie und Laryngitis acuta auftretenden Stenosen, die ja im Kindesalter am häufigsten zur Ausführung des Luftröhrenschnittes zwingen. Bei diesem Streit um die beste Operationsmethode dürfen wir aber nicht vergessen, daß auch noch eine ganze Reihe anderer Gesichtspunkte unser therapeutisches Handeln leiten muß. Gerade im Kindesalter ist die Eröffnung der Trachea durchaus kein gleichgültiger Eingriff und unser ganzes Bestreben muß darauf gerichtet sein, ihn so gefahrlos wie möglich zu machen oder aber ihn überhaupt zu vermeiden. Der erste Punkt ist nicht mit der Frage allein erschöpft, ob Querschnitt oder Längsschnitt, ob Tracheotomia superior oder inferior u. dgl., sondern es kommen daneben auch viele kleine Einzelheiten in Betracht, auf die ich weiter unten noch eingehen werde.

Vor allem halten wir aber den zweiten Punkt für wichtig, wie wir nämlich einen operativen Eingriff überhaupt vermeiden können. Da unsere Maßnahmen zunächst auf die Erreichung dieses Zieles gerichtet sind, sofern die Stärke der Stenose uns nicht sofort zur Operation zwingt, wollen wir zuerst auf diesen Punkt eingehen. Zur Bekämpfung der Stenose sind wohl allgemein heiße Kompressen, Senfwickel oder Brechmittel im Gebrauch. Von den ersten beiden haben wir manchen Erfolg gesehen, besonders bei der nicht diphtherischen Laryngitis acuta. Dagegen kann ich den Brechmitteln bei der Larynxdiphtherie keine besonders große Wirkung nachrühmen, doch wird man sie gegebenen Falles versuchen. Bessere Resultate hat uns die schon von anderer Seite empfohlene Anwendung der Narkotika gebracht. Das von Straub empfohlene Narkophin schien uns gerade zu diesem Zwecke wegen seiner geringen Affinität zum Atemzentrum ganz besonders geeignet zu sein. Es hat vor dem sonst gebräuchlichen Morphin auch noch den Vorzug, daß man es auch bei kleinen Kindern und Säuglingen unbedenklich anwenden kann. Wir geben gewöhnlich von einer 1%igen Lösung subkutan so viele Teilstriche einer

Pravazspritze, als das Kind Jahre hat, also einem fünfjährigen Kind 0.5 der Lösung. Man kann indes diese Dosis um einen weiteren Teilstich überschreiten. Der günstige Einfluß des Narkophins auf eine bestehende Stenose ist wohl zum Teil so zu erklären, daß infolge der dadurch eintretenden psychischen und körperlichen Ruhe der Sauerstoffbedarf bedeutend herabgesetzt wird, ferner daß auch durch Nachlassen der Stauung im Gefäßgebiet der entzündeten Kehlkopfschleimhaut ein Abklingen der Schwellung eintritt, und endlich, daß durch Herabsetzung der allgemeinen Erregbarkeit der Anteil, den psychische Erregungen am Zustandekommen der Stenose haben, zum großen Teil ausgeschaltet wird. Jedenfalls haben uns die Tatsachen recht gegeben. Wir haben beispielsweise unter 84 Larynxstenosen, die im Jahre 1913 im Kinderkrankenhaus zur Behandlung kamen, in 18 Fällen erreicht, daß wir durch die Anwendung von Narkophin und Chloralhydrat, teilweise allerdings in Kombination mit heißen Kompressen, eine Operation vermeiden konnten. Chloralhydrat wandten wir mehrfach in solchen Fällen an, wo es uns darauf ankam, möglichst schnell eine Wirkung zu erzielen. Bei Narkophin dauert es immerhin 15 bis 20 Minuten, bis sie eintritt. Doch wäre Narkophin in allen Fällen mit hohem Fieber und Herzschwäche vorzuziehen. Unter diesen 18 Fällen lag 5 mal nicht diphtherische Laryngitis acuta vor. Von 8 im ganzen Jahre eingelieferten schweren nicht diphtherischen Laryngitiden mit erheblicher Stenose kamen nur 3 zur Tracheotomie. Hier sind eben keine Membranen, die den Durchtritt der Luft verhindern und in schwereren Fällen einen Erfolg der genannten Therapie illusorisch machen. Unter den übrigen 13 an Larynxdiphtherie leidenden Kindern, bei denen uns Beseitigung der Stenose auf dem angegebenen konservativen Wege gelungen ist, hatten wir 6 Todesfälle, die jedoch in keinem Zusammenhang mit der Stenose standen. Bei 3 waren Komplikationen in Gestalt von Pneumonie und Scharlach hinzugetreten, die nach 5 Tagen respektive 6 Wochen zum Tode führten, während bei den 3 anderen sehr schwere diphtherische Prozesse auch nach Aufhören der Stenose von vornherein die Prognose sehr verschlechterten. Was den Grad der Stenose anlangt, bei dem noch Erfolge zu erwarten sind, so sollte überall dort, wo sie nicht hochgradig auftritt und das Leben direkt gefährdet, ein Versuch mit der konservativen Behandlung gemacht werden. Denn wir haben auch bei starken diphtherischen Stenosen Erfolge gehabt, wenn wir nur genügend lange abgewartet haben. Die große Mehrzahl der günstigen Resultate ist allerdings bei mittleren und leichteren zu finden. Als Kontraindikation gegen abwartendes Verhalten gilt erhebliche Herzschwäche, weil die Stenose, wenn auch in geringem Grade, noch einige Zeit fortbestehen bleibt und an das Herz immerhin nicht unerhebliche Anforderungen stellt. Man hat es ja dabei jederzeit in der Hand, die Operation noch auszuschließen.

Muß operiert werden, dann sind wir vor die Frage gestellt, ob wir tracheotomieren oder intubieren sollen. Nach dem heutigen Stande der Literatur kann man meines Erachtens weder für die eine noch für die andere Methode bedingungslos eintreten und ich kann

Moltschanoff (3) nicht bestimmen, wenn er sagt, daß die Vorzüge der Intubation vor der Tracheotomie bewiesen wären. Aber ebenso wenig ist Siegert (2) berechtigt, aus einer Differenz der Mortalitätsprozente um 2% irgend welche Schlüsse zu ziehen; denn die Mortalität der Tracheotomierten respektive Intubierten hängt ja nicht nur von der Art der Operation ab, sondern auch von der Indikationsstellung des behandelnden Arztes sowie dem Verhältnis der einzelnen Altersklassen zu einander, von der Schwere des diphtherischen Prozesses, von zufälligen Komplikationen durch andere Krankheiten, so daß so geringe Zahlenunterschiede ganz irrelevant sind. Ein Vorteil einer Methode vor der anderen könnte meines Erachtens nur durch ganz erhebliche Zahlenunterschiede bewiesen werden. Allein schon die Heilungsergebnisse der Tracheotomie einerseits und der Intubation andererseits schwanken in weiten Grenzen. So haben wir bei der Tracheotomie eine Mortalität von 44·4%, Leede (10) gibt 49·6% an, Siegert (2) fand als Durchschnittszahl einer großen Statistik 35·4%. Andererseits belief sich die Mortalität bei Intubation nach Colley und Egis (6) auf 36·2%, nach Moltschanoff (3) auf 31·6%, bei Reich (4) auf 36%, bei Bókay (5) auf 42·83%. Also auf beiden Seiten haben wir ein Schwanken um zirka 10%, auf beiden Seiten bewegen sich aber die Prozentzahlen ungefähr auf derselben Höhe, so daß man daraus keine Vorteile der Intubation herauslesen kann. Im Gegenteil erscheint die Statistik der Intubation eher noch dadurch verbessert, daß ja alle die Fälle, wo die Intubation unmöglich war, und das sind ja häufig sehr schwere, der Tracheotomie zur Last fallen. Eine weitere Fehlerquelle liegt sicherlich auch schon in der verschiedenartigen Indikationsstellung. Derjenige, der schon geringere Stenosenerscheinungen als eine Indikation zum operativen Eingriff ansieht, wird natürlich, weil er ja viel leichte Fälle mit guten Heilungsaussichten in seiner Statistik hat, eine gute Mortalitätszahl aufweisen können. Die Neigung, schon leichte Stenosen mit der in technischer Beziehung relativ einfacheren Intubation zu bekämpfen, dürfte bei den Anhängern dieser Methode jedenfalls größer sein; auch das müßte bei der Bewertung der Statistiken beachtet werden. Also die Mortalitätsverhältnisse können uns nicht veranlassen, die Tracheotomie zugunsten der Intubation aufzugeben. Gegen die Intubation würde dagegen die unerfreuliche Tatsache sprechen, daß in einem gar nicht geringen Prozentsatz der Fälle die sekundäre Tracheotomie nötig wird, die nach allen Autoren eine sehr hohe Mortalität aufweist. So mußte zwar bei Bókay (5) nur bei 3·9% der Intubierten sekundär tracheotomiert werden, aber bei Reich (4) in 15·7%, bei Thümer in 8·3%, bei Colley und Egis (6) in 7·4% und bei Brückner (11) jedes fünfte Kind. Der Versuch, die Tracheotomie durch die fortgesetzte Intubation zu ersetzen, hat sich bei letzterem Autor in einem Krankenhause mit ungünstigen äußeren Verhältnissen nicht bewährt. Die bei der sekundären Tracheotomie auftretenden Todesfälle muß man aber doch zum großen Teil dem Operationsverfahren an sich zur Last legen. Demgegenüber spielt das erschwerte Dekanülement bei der Tracheotomie bei weitem nicht

diese Rolle. Wir hatten bei 63 Tracheotomien nur 2 Fälle, wo wir bei der Entfernung der Kanüle mit ernstern Schwierigkeiten zu kämpfen hatten. In diesen Fällen, die beide junge Kinder im Alter von 1 und $1\frac{1}{2}$ Jahren betrafen, mußte die Kanüle trotz wiederholt versuchten Dekanülements 3 respektive 4 Wochen bis zu dem nach dieser Zeit eintretenden Tode liegen bleiben. Bei dem einen Kind war eine Bronchopneumonie hinzugetreten, bei dem andern war nach 21 Tagen ein erneuter Versuch gemacht worden, die Kanüle zu entfernen, nachdem die früheren Versuche an der sofort einsetzenden hochgradigen Stenose gescheitert waren. Das Kind bekam diesmal auch gut Luft, unterhielt sich mit den Schwestern und schien aus aller Gefahr heraus zu sein, als nach 4 Stunden plötzlich wieder eine hochgradige Stenose einsetzte. Da die Kanüle durch die inzwischen sehr eng gewordene Tracheotomiewunde nicht mehr eingeführt werden konnte, wurde sofort nochmals tracheotomiert. Das Kind kam aber während der Operation ad exitum. Bei der Sektion konnte kein mechanisches Hindernis in den Atemwegen festgestellt werden. Es muß sich also wohl um einen Kehlkopfverschluß auf nervöser Basis oder Herztod gehandelt haben. Daß der Beginn der Diphtherie schon 31 Tage zurücklag, schließt letztere Möglichkeit nicht aus. Außer diesen beiden Fällen war es nur noch bei 2 anderen Kindern nötig, die Kanüle nochmals einzuführen: Bei einem wurde sie noch einmal über die folgende Nacht eingelegt, bei dem anderen konnte sie, nachdem das Dekanülement nach $2\frac{1}{2}$ Tagen noch nicht gelang, nach weiteren 2 Tagen endgültig entfernt werden. Nur in der nächsten Nacht wurde sie noch einmal eingesetzt. In allen anderen Fällen konnte die Kanüle meist nach $2\frac{1}{2}$, oft nach 3 Tagen entfernt werden und nur in ganz vereinzelten Fällen lag sie 4 oder 5 Tage. Auch Massini (7) hat bei 138 Tracheotomien nur 9 Fälle von erschwertem Dekanülement, wovon 4 aber auf Dekubitus und Narbenstenose nach Intubation entfallen.

Weiter ist es auch gerade keine Empfehlung für das Intubationsverfahren, daß das Ideal einer einmaligen Intubation doch recht selten erreicht wird. Nach Reich (4) mußte jedes Kind 3-, 4mal, bei Colley und Egis (6) 2-, 4mal im Durchschnitt intubiert werden. Demgegenüber stellt die Tracheotomie nur einen einmaligen Eingriff dar, dann hat das Kind meist seine Ruhe und eine etwa nötig werdende erneute Einführung der Kanüle ist für das Kind nicht mit so unangenehmen Sensationen verbunden wie die Intubation.

Aber auch aus rein äußeren Gründen kann sich die Einführung der Intubation an manchen Kliniken nicht empfehlen. Abgesehen davon, daß stets ärztliche Hilfe in jedem Augenblick bereit sein muß, wirft auch schon Brückner (11) die Frage auf, ob man nicht an Anstalten mit ungünstigen Assistentenverhältnissen zur prinzipiellen Tracheotomie übergehen soll, weil eben ein Teil der Schwierigkeiten bei der Extubation auf ungeschickte Ausführung der Intubation zurückzuführen ist. Dann ist man bei dieser Methode aber auch z. B. durch Aushusten der Kanüle u. dgl. so oft vor üble Zufälle gestellt und die ganze Pflege verursacht so viel Mühe und Sorge und bringt

damit auch das Kind in eine nicht unerhebliche Gefahr, daß diese Methode auch große Schattenseiten hat. Z. B. ist es für ein schwerkrankes Kind doch nicht gleichgültig, ob der Tubus, der sich vielleicht durch Membranen verstopft hat oder ausgehustet worden ist, mehrmals im Laufe der Krankheit eingeführt werden muß. Und nach mehreren vergeblichen Extubationsversuchen muß in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle, wie wir oben gezeigt haben, schließlich doch noch tracheotomiert werden und in diesen Fällen ist dann wieder das Dekanülement oft erschwert. Gerade bei uns in Bremen hat sich die Intubation aber auch wenig bewährt, weil bei sehr vielen Stenosen die diphtherischen Membranen sich so weit nach unten in die Trachea erstreckten, daß nur durch die untere Tracheotomie freie Bahn geschaffen werden konnte.

Nur bei Kindern im ersten Lebensjahre möchten wir eine Ausnahme gelten lassen. Hier sind die Erfolge der Tracheotomie tatsächlich übereinstimmend sehr schlecht. Wir haben bei diesen Kindern eine Sterblichkeit von 75% aufzuweisen, Leede (10) gibt in seiner Statistik 85·7% an, andere Autoren sogar 100%. Die Neigung zu schweren Lungenkomplikationen ist in diesem Lebensalter sehr groß, und obgleich die Bronchopneumonie auch bei den Intubierten eine große Rolle spielt, so scheinen hier die Verhältnisse doch etwas besser zu liegen. Zwar haben in dieser Altersklasse Bókay (5) ebenfalls 71·77% und Colley und Egis (6) 83·3% Todesfälle, doch konnte Moltschanoff (3) diese Zahlen auf 52·4% verbessern und er führt Autoren an, deren Zahlen ebenfalls zwischen 76 und 56% liegen. Doch schon im zweiten Lebensjahr ist diese Gefahr von seiten der Lunge nicht mehr so erheblich, daß wir auf die anderen Vorzüge der Tracheotomie verzichten sollten.

Ich wende mich nun der Besprechung der Tracheotomietechnik zu, die sich bei uns bewährt hat und in 63 Fällen des Jahres 1913 zur Anwendung gekommen ist.

Zunächst möchte ich auf einen Punkt hinweisen, auf den schon vor 50 Jahren Steiner (1) hingewiesen hat, und der meines Erachtens viel zu wenig beachtet wird: Wir unterlassen jede Narkose. Daß diese vollständig entbehrt werden kann, wird jeder bestätigen, der in dieser Beziehung Erfahrung hat. Die Kohlensäureüberladung bewirkt eine genügende Narkose und tatsächlich erkennt man auch an dem ganzen Verhalten der Kinder, daß die Schmerzempfindung nicht allzu erheblich sein kann. Bei größeren Kindern von 10 bis 14 Jahren mußten wir allerdings wegen der allzu großen Unruhe in einzelnen Fällen von diesem Prinzip abgehen. Und warum verwerfen wir die Narkose? Einmal, weil besonders eine Chloroformnarkose für das schon toxisch geschädigte Herz nicht gleichgültig ist und zweitens, weil der beim nicht narkotisierten Kinde bestehende Hustenreflex eine sehr erwünschte Hilfe bei der Entfernung der Membranen aus der Trachea darstellt. Von den in letzter Zeit erschienenen Publikationen hat nur Leede (10) auf diesen wichtigen Punkt hingewiesen, so daß es nicht überflüssig erscheinen dürfte, dies nochmals mit Nachdruck zu tun.

Was die spezielle Ausführung der Operation anbetrifft, so üben wir die quere, untere Tracheotomie, und zwar führen wir sowohl den Hautschnitt wie die Eröffnung der Trachea quer aus. Über die Vorzüge des queren Luftröhrenschnittes sind in letzter Zeit viele Arbeiten erschienen und alle Autoren [Franck (8), Keiner (9), Leede (6), Hans (12), Rohmer (13) und neuerdings nochmals Franck (8)] sind sich darin einig, daß der quere Hautschnitt so viele Vorteile bietet, daß er dem Längsschnitt vorzuziehen ist. Seine Hauptvorzüge sind erstens, daß das kosmetische Resultat ganz bedeutend besser und zweitens, daß die Übersichtlichkeit des Operationsfeldes viel größer ist. Man kommt nicht mehr so leicht von der Mittellinie ab, weil man sich stets an den breit zutage liegenden Muskeln usw. orientieren kann. Das Operationsfeld liegt auch stets offen da, weil ja besonders noch bei nach hinten übergelegtem Kopf der Schnitt genügend weit klafft. Wir hatten in keinem Falle nötig, nach dem Vorschlage Keiners (9) durch Festnähen der Wundränder an die Haut der Umgebung die Wunde noch weiter zum Klaffen zu bringen. Im übrigen legen wir den Schnitt nicht zu klein an. Obgleich Leede (10) den kleinen Hautschnitt empfiehlt, warnt er doch davor, daß man beim stumpfen Arbeiten nicht den Wundrand mit dem Finger hermetisch verschließe, weil dadurch Hautemphysem entstehen könne. Wir können diese Beobachtung nur bestätigen und empfehlen daher, ruhig 3 cm lang den Schnitt anzulegen. Wir haben trotzdem stets eine schöne und glatte Heilung dabei erzielt, ob per primam oder per secundam intentionem, halte ich dabei für ziemlich irrelevant, weil das kosmetische Resultat stets äußerst befriedigend war. Ich hatte in letzter Zeit mehrfach Gelegenheit, Kinder zu sehen, die vor zirka 1½ Jahren bei uns operiert worden waren, deren Narben fast gar nicht mehr zu sehen waren.

Des weiteren übt man die Tracheotomie auch wohl meist so aus, daß, nachdem die Haut scharf durchtrennt worden ist, man sich stumpf zur Trachea durcharbeitet. Da diese Methode aber noch nicht allgemein geübt wird, so möchte ich hier auf ihre große Bedeutung für die Operation selbst wie für die Nachbehandlung aufmerksam machen. Denn es erleichtert die Arbeit ungemein, wenn man nicht durch die lästigen Blutungen die Übersicht über das Operationsfeld verliert oder bei eiligen Tracheotomien nicht durch vielfache Abklemmungen und Unterbindungen aufgehalten wird. Auch wird die Gefahr der Nachblutung damit auf ein Minimum herabgedrückt. Wir legen also nach der Durchtrennung der Haut und des Unterhautfettgewebes das Skalpel fort und durchtrennen mit 2 chirurgischen Pinzetten die verschiedenen Schichten, indem wir dünne Lamellen anheben und auseinanderreißen. Dann gehen wir zwischen Thyroidea und Thymus ein und drängen diese Organe etwas nach oben respektive unten, und zwar habe ich die Beobachtung gemacht, daß die Ablösung der Thyroidea besser mit dem Finger als mit Instrumenten gelingt.

In der Frage, ob die Tracheotomia superior oder die inferior den Vorzug verdient, sind die Meinungen geteilt. Franck (15)

erklärt sogar die Superior vom technischen Standpunkte aus für die Methode der Wahl und gibt ihr auch deswegen vor der Inferior den Vorzug, weil bei letzterer die Gefahr der tödlichen Nachblutung vorhanden sei. Dem kann ich nur entgegenhalten, daß Leede (10) unter 350 Fällen von Tracheotomia inferior nur einmal bei einem ganz desolaten Fall eine Nachblutung hatte und daß wir überhaupt noch keine erlebt haben, die uns auch nur zu irgend einer Maßnahme Veranlassung gegeben hätte. Allerdings mag auch das noch mit-sprechen, daß wir eben unter möglichster Schonung der Blutgefäße arbeiten. Eine andere Gefahr, die ihr Franck (15) beilegt, sollen die Mediastinalinfektion und das Hautemphysem sein, die angeblich bei der Superior fehlen sollen. Auch hier kann ich nur darauf hinweisen, daß wir erstere Komplikation nie gesehen haben und auch Hautemphysem bei 63 Tracheotomien nur dreimal beobachtet haben, ohne daß es jedoch zu ernsteren Symptomen geführt hätte. Wie es zu vermeiden ist, wurde schon oben gesagt.

Vergleichen wir demgegenüber aber einmal, welche Vorteile die Inferior bietet und welche Nachteile mit der Superior verbunden sind. Nach Leede (10) spricht für die Inferior, daß der obere Isthmusrand der Thyreoidea mit der Trachea fester verwachsen ist als der untere, daß man die etwa störende Vena ima zur Seite ziehen kann und daß man die hier tiefer liegende Trachea durch Unterschieben von Kissen gut näher bringen kann. Am meisten spricht aber meines Erachtens für die Inferior, daß selbst bei tiefer herabreichenden diphtherischen Membranen die Wahrscheinlichkeit, unterhalb derselben in die Trachea zu gelangen, größer ist als bei der Superior. Das ist aber wertvoll, weil die Kanüle durch große Membranen nicht so leicht verstopft werden kann und bei dieser tiefen Lage der Inzision das Dekanülement eher möglich ist, eher, als sich die Membranen gelöst haben, die bei der Superior die Öffnung in der Trachea verschließen könnten. Weiter kommt in Betracht, daß die Exkursionen der Trachea beim Schluckakt und bei Bewegungen des Kopfes kurz vor dem Eintritt in den Thorax nicht so ausgiebig sind wie in den höher gelegenen Teilen. Damit erzielen wir aber sichereres und ruhigeres Liegen der Kanüle. Drittens kommt endlich noch der kosmetische Effekt in Frage, der bei der Inferior doch unbestreitbar noch besser ist als bei der Superior, denn hier liegt der Schnitt in einer schon vorhandenen Hautfalte.

Die ersten beiden Punkte sprechen also sogar direkt gegen die Superior. Es kommt aber noch hinzu, daß bei ihr besonders bei eiligem Operieren die Gefahr sehr groß ist, daß man oberhalb des Krikoidknorpels einschneidet, woraus dann erschwertes Dekanülement, dauernde Sprachstörung usw. resultieren kann. Auch starke Blutungen aus dem Isthmus können diese Operationsmethode erschweren.

Wir legen ungefähr $1\frac{1}{2}$ Querfinger über dem Jugulum den Hautschnitt an, gehen dann senkrecht nach unten auf die Trachea ein und eröffnen diese im oberen Teile des Wundtrichters in querer Richtung. Wir vermeiden es, den Schnitt zu tief anzulegen, weil sonst die Trachealwunde zu weit unter das Manubrium sterni zu liegen kommt.

Die Eröffnung der Trachea ist nun wieder ein äußerst strittiger Punkt. Franck (8) tritt, wenigstens bei Kindern, für den queren Trachealschnitt ein, desgleichen Keiner (9); dagegen lehnen ihn Leede (10), Hans (12) und Rohmer (13) ab. Wir eröffnen die Trachea stets quer und haben es immer als großen Vorteil empfunden, daß die Öffnung sofort weit klafft. Wir brauchen keine Haken zum Einführen der Kanüle, der Kanülenwechsel, sollte er einmal notwendig werden, ist äußerst leicht: Man legt das Kind nur mit etwas nach hinten gebeugtem Kopf hin und kann nun die Kanüle mit Leichtigkeit in die weit klaffende Fistel einführen. Eine Abknickung der Trachea wird nicht hervorgerufen, ebensowenig besteht eine Impression des oberen Randes. Weiter für den Querschnitt sprechen, daß die Architektur der Trachea besser gewahrt bleibt [Keiner (9)] und daß nach Entfernung der Kanüle sich die Wundränder, begünstigt durch den Muskelzug, besser adaptieren und so eine bindegewebige Vereinigung, wie sie oft bei dem Längsschnitt resultiert, vermieden wird [Franck (15)]. Die Vorwürfe, die besonders Leede (10) gegen den Querschnitt erhebt, kann ich nicht als stichhaltig anerkennen. Schon Franck (15) hat nachgewiesen, daß die Möglichkeit schwerer Einreißungen oder gar Abreißungen der Trachea ausgeschlossen ist. Aber auch die Gefahr der Gefäßverletzung bei quergestelltem Messer ist bei einiger Vorsicht nicht vorhanden, und wenn er meint, daß der Schnitt leicht schräg geraten könne, so ist das bei dem Längsschnitt, der doch genau in der Medianlinie angebracht sein soll, meiner Meinung nach erst recht der Fall.

Was das Dekanülement anlangt, so strebt man wohl allgemein danach, es so zeitig wie möglich auszuführen. Hier erkennen wir, wie sehr das aber von der Technik der Operation abhängt. Der quere Luftröhrenschnitt bietet neben dem schon oben genannten Vorteil noch den, daß die Wunde durch entsprechende Lagerung des Kopfes leicht zunächst noch etwas offen gehalten werden kann, so daß das Kind seinen Luftbedarf in der ersten Zeit auch noch teilweise auf diesem Wege decken kann, wenn die Zufuhr durch den Larynx noch nicht völlig genügt. So war es uns auch möglich, wie ich schon weiter oben erwähnte, das Dekanülement durchschnittlich sehr zeitig vorzunehmen. Ich empfehle zu diesem Zwecke aber auch in Übereinstimmung mit Leede (10), bei der Bemessung des Zeitpunktes des Dekanülements nicht zu ängstlich zu sein. Sehr gute Dienste leistete uns auch hier wieder das Narkophin. In Fällen, wo wir glaubten, daß die Entfernung der Kanüle auf Schwierigkeiten stoßen könnte, also z. B. bei sehr ängstlichen und unruhigen Kindern, gaben wir 30 bis 20 Minuten vorher eine Dosis Narkophin und erreichten dadurch, daß die Kinder sich an diesen neuen Zustand viel leichter gewöhnten.

Was die Therapie des erschwerten Dekanülements anlangt, so muß ich mich damit begnügen, auf die interessantesten Ausführungen von Thost (14) und Brüggemann (16) zu verweisen, da uns größere Erfahrungen hierüber nicht zu Gebote stehen.

Nach dem Dekanülement überlassen wir die Wunde sich selbst. Wir sorgen nur für Beseitigung des Sekretes und erzielen stets eine

schöne Narbe, ohne daß wir uns genötigt sehen, zu nähen. Nur wenn der Hautschnitt einmal etwas größer geraten war, wurden nach der Operation ein oder zwei Situationsnähte gelegt.

Bei Behandlung der Larynxstenose auf diphtherischer Basis darf endlich nicht vergessen werden, daß die Schnelligkeit, mit der die Stenoseerscheinungen schwinden, sowohl von der Menge des zugeführten Diphtherieserums als auch von der Applikationsweise, ob subkutan, intramuskulär oder intravenös, abhängt. Besonders die letztere Methode, über die Alber (17) aus unserem Krankenhaus berichtet hat, scheint auch in dieser Frage einen Fortschritt darzustellen.

Literatur.

1. Steiner: Zur Tracheotomie beim Croup, Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. I.
2. Siegert: zitiert nach Rahn: Tracheotomie und Intubation als Stenosenoperationen bei Diphtherie, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LV.
3. Moltchanoff: Zur Frage über die operative Behandlung der Diphtheriestenosen des Kehlkopfes bei Säuglingen, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXV.
4. Reich: 15 Jahre Intubation, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXV.
5. v. Bókay: Die Lehre von der Intubation, 1908.
6. Colley und Egis: Die Diphtherieepidemien nach dem Material des Morosoff'schen städtischen Krankenhauses in Moskau in den Jahren 1903 bis 1909, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXIII.
7. Massini: Erschwertes Dekanülement infolge von Verbiegung der vorderen Trachealwand nach Tracheotomia superior und Einfluß des Diphtherieserums auf die Zeit der Vornahme des Dekanülements. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVI.
8. Franck: Tracheotomia transversa, Münchener med. Wochenschr., 1910.
9. Keiner: Über die Vorteile des queren Luftröhrenschnittes, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. X, Nr. 12.
10. Leede: Die Tracheotomia inferior mit kleinem queren Hautschnitte, Münchener med. Wochenschr., 1912.
11. Brückner: Zur Frage der fortgesetzten Intubation bei der Behandlung der diphtherischen Kehlkopfstenose, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VI.
12. Hans: Dringliche Indikation zur Ösophagotomia mediana, gleichzeitig als Beitrag zur Frage, Tracheotomia transversalis oder Tracheotomia longitudinalis mit transversalem Hautschnitt. Münchener med. Wochenschr., 1912.
13. Rohmer: Zur Frage der Tracheotomia transversa, Deutsche med. Wochenschr., 1912.
14. Thost: Behandlung der Trachealstenosen nach dem Luftröhrenschnitt, Münchener med. Wochenschr., 1913.
15. Franck: Erfahrungen mit dem queren Luftröhrenschnitt, Münchener med. Wochenschr., 1914.
16. Brügge mann: Das erschwerte Dekanülement und seine Behandlung mit besonderer Berücksichtigung seiner Dilatationsverfahren, 1914.
17. Alber: Zur Behandlung der Diphtherie mittels intravenöser Seruminjektion, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXX.

Über Bronchotetanie.

Nach einem Vortrag in der Versammlung Schweizerischer Pädiater
in Bern am 28. Juni 1914.

Von Prof. E. Wieland, Basel.

Der vergangene Winter zeichnete sich aus durch eine Häufung schwerer und schwerster Spasmophiliefälle in Basel und Umgebung. Wir hatten speziell im Kinderspital nicht weniger als 5 plötzliche Todesfälle infolge dieser Krankheit zu beklagen, eine für hiesige Verhältnisse ungewohnt hohe Ziffer.

In 2 Fällen (Säuglinge im Alter von 4 respektive von 8 Monaten betreffend mit galvanischer Übererregbarkeit, aber sonst gesund) erfolgte der Tod in der gewöhnlichen Weise im Anschluß an einen schweren laryngospastischen Anfall (Herztetanie?) nach kurzem Spitalaufenthalt und allen angewandten antispasmophilen Mitteln zum Trotz. Die Sektion dieser beiden Fälle ergab den gewohnten, völlig negativen Organbefund. Speziell an den Epithelkörperchen, an Herz und Lungen zeigten sich weder makroskopisch noch mikroskopisch pathologische Veränderungen.

Diese „Schulfälle“ von Spasmophilie, wenn wir uns diese Bezeichnung erlauben dürfen, sind es nun aber nicht, wegen deren ich heute Ihre Aufmerksamkeit kurze Zeit in Anspruch nehmen möchte. Sondern außer den 2 eben erwähnten, letal verlaufenen und außer einer ganzen Anzahl weiterer, in Heilung ausgegangener Fälle von Spasmophilie, hatten wir noch Gelegenheit in 2 Fällen denjenigen eigentümlichen tetanischen Symptomenkomplex zu beobachten, den unlängst Lederer [Wien (8)] unter der Bezeichnung „Bronchotetanie“ beschrieben hat.

Es handelt sich bei der Bronchotetanie um einen tonischen Krampf der Bronchialmuskeln, der sich in ähnlicher Weise wie dies von seiten anderer glatter Muskelfasern zum Teil — z. B. Kontraktion des Sphincter vesicae Sachs (1), Hagenbach-Burckhardt (2) schon längst, zum Teil — Kontraktion des Sphincter pupillae, des Sphincter ani, der Pharynx-Ösophagus-Herzmuskulatur, der Blutgefäße Escherich (2), Finkelstein (6), Ibrahim (3), Falta und Rudiger! (5) — erst neuerdings festgestellt worden ist, am allgemeinen spasmophilen Symptomenkomplexe beteiligt.¹⁾

¹⁾ In einer gegen Lederer gerichteten Notiz in der Wiener klin. Wochenschr., 1913, Nr. 26, nimmt Kassowitz (13) das Recht für sich in Anspruch, schon vor Lederer auf Krampfstände der Bronchialmuskeln bei rachitischen (und tetanischen) Kindern aufmerksam gemacht zu haben. Das Verdienst, den Bronchialmuskelkrampf als charakteristisches Spasmophiliesymptom in seiner vollen klinischen Bedeutung richtig erfaßt zu haben, gebührt aber zweifellos Lederer.

Und zwar tritt dieser Bronchialmuskelkrampf oder die Bronchotetanie bald als selbständiges isoliertes Krankheitssymptom, d. h. ohne weitere klinische Symptome manifester Spasmophilie auf. In der Regel aber verläuft er gleichzeitig mit den anderen manifesten Erscheinungen dieser Konstitutionsanomalie, wie Glottiskrampf, Eklampsie, Karpopedalpasmen usw., denen er nach Lederer (8) äquivalent ist.

Auf 58 Fälle von Spasmophilie, welche Lederer (8) im Berichtsjahre im Kaiser-Franz-Josef-Spital in Wien beobachten konnte, kamen 6 = 10%, welche spasmophile Erscheinungen von seiten der Bronchialmuskulatur darboten. Alle diese 6 Fälle zeichneten sich aus durch einen ungewöhnlich schweren Krankheitsverlauf und endigten innerhalb weniger Tage (Fall I bis IV), zum Teil (Fall V bis VI) erst nach Ablauf mehrerer Wochen tödlich. Erst die erhobenen Sektionsbefunde setzten Lederer (8) in den Stand, das Wesen dieser Bronchotetanie, welche klinisch unter den Symptomen einer schweren mit Dyspnöe und ausgedehnten Dämpfungsbezirken über einer oder beiden Lungen einhergehenden Pneumonie verlief und demgemäß mehrfach fälschlich als Pneumonie aufgefaßt wurde, aufzuklären.

Es handelt sich pathologisch-anatomisch im wesentlichen um verschieden ausgedehnte, dem klinisch nachgewiesenen Dämpfungsbezirk entsprechende Atelektasebildungen in den Lungen bei im übrigen völlig negativen Lungenbefund. Da nun anderseits echte Pneumonien im Verlaufe einer Spasmophilie keineswegs selten sind und da ferner das Manifestwerden einer bisher latenten Spasmophilie im Verlauf einer fieberhaften Pneumonie oder Grippe oft beobachtet wird, so bietet die Differentialdiagnose zwischen Bronchotetanie und zwischen echter Pneumonie bei Spasmophilie naturgemäß großes klinisches Interesse, zumal auch in therapeutischer Beziehung: A priori darf erwartet werden, die Bronchotetanie durch energische antispasmophile Therapie günstig zu beeinflussen.

Im weiteren Verlaufe seiner Beobachtungen lernte der Autor im Röntgenogramm der Lungen das einzige Mittel kennen, um eine gewöhnliche Pneumonie mit Sicherheit auszuschließen und schon intravita die richtige Diagnose „Bronchialmuskelkrampf“ zu stellen. An Stelle der ungleich großen, dunklen, scharf begrenzten Schattengebilde, wie bei echter Pneumonie, zeigt nämlich das Röntgenbild der Bronchotetanie bloß eine diffuse, den Atelektasen entsprechende Verschleierung der Lungenzeichnung. Alle anderen differentialdiagnostischen Hilfsmittel (Verschiedenheit des Krankheitsverlaufes, wechselndes Verhalten der Körpertemperatur, der Atmung, des Pulses, des Blutbildes usw.) genügen nicht zu einer scharfen klinischen Unterscheidung der beiden, anscheinend so verschiedenen Affektionen.

Verwechslungen von Bronchotetanie mit Pneumonie bei Spasmophilie sind daher, bei fehlender Kontrolle durch eine Röntgenaufnahme, nach Lederer (8) kaum zu vermeiden.

Die zwei eingangs von uns erwähnten Todesfälle an echter unkomplizierter Bronchotetanie, welche wir diesen Winter im Basler Kinderspital erleben mußten, beide klinisch völlig unter dem Bilde

einer schweren finalen, zu einer schon länger bestehenden Spasmodie hinzutretenden Pneumonie verlaufend und als solche irrigerweise von uns auch aufgefaßt, bilden einen weiteren Beleg zu den eben referierten Ausführungen Lederers (8). Dagegen mußten wir bei einem weiteren, von uns erst kürzlich beobachteten Fall (Fall IV), den wir auf Grund genauer klinischer und röntgenologischer Kontrolle für identisch mit den 2 vorhergehenden auffassen zu müssen glaubten, auf Grund des Sektionsergebnisses unsere klinische Diagnose „Bronchotetanie“ rektifizieren. Dieser letzte Fall scheint uns dazu angetan, den festen Glauben Lederers (8) an die untrügliche Sicherheit der röntgenologischen Differentialdiagnose zwischen Lungeninfiltration und zwischen Lungenatelektase etwas herabzumindern.

Da bisher unseres Wissens seit der Ledererschen Arbeit keine weiteren Fälle von echter¹⁾ Bronchotetanie mitgeteilt worden sind, ausgenommen einige gleich zu erwähnende Beobachtungen von Rietschel (9) und von Curschmann (10), lassen wir zunächst die zwei von uns beobachteten Fälle in kurzem Auszuge folgen.

Fall I.

Spitaleintritt 27. Oktober 1913.

C. Bruno, 6 Monate alt. Beide Eltern gesund. Patient ist das dritte Kind. Die beiden früheren sind gestorben; das erste unmittelbar nach der Geburt, das zweite im Alter von 6 Monaten plötzlich aus unbekannter Ursache.

Patient erhielt 14 Tage Brust, dann $\frac{1}{3}$ Milch, $\frac{2}{3}$ Reiswasser, welche Verdünnung allmählich auf $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Reiswasser gesteigert wurde. Das Kind entwickelte sich dabei gut, soll aber immer Neigung zu Katarrh und zu Obstipation gehabt haben, so daß ihm die Mutter nach verbreiteter italienischer Gewohnheit zeitweise mit dreisten Gaben von Rizinusöl zuhilfe kam.

Vor einem Monat bemerkte die Mutter zum ersten Male bei dem Kinde Krämpfe und suchte deswegen die Kinderpoliklinik auf. Das Kind wurde blaß, verdrehte die Augen, hatte Schaum vor dem Munde, zuckte rhythmisch mit den Extremitäten während 5 bis 8 Minuten. Diese Anfälle wiederholten sich im Verlaufe der nächsten Tage oft stündlich bis halbstündlich. Unter dem Datum des 6. Oktobers 1913 lesen wir im Poliklin. Journal, was folgt:

„Heute früh 2mal allgemeine Konvulsionen. Stuhlgang angehalten. Kein Brechen. Gut genährtes Kind, Gewicht 6340, Temperatur 36.8 — mit Ausnahme einer ausgedehnten Kraniotabes keine deutlichen Rachitissymptome. Der ganze Körper steif, Gesicht etwas starr. Atmung ruhig. Chvostek und Trousseau stark positiv.“

Verordnung: Kamillenbäder, Phosphorlebertran, Reduktion der Milch, Sir. mannae.“

In der Folgezeit erholte sich das Kind rasch, die Anfälle sistierten gänzlich.

¹⁾ Bei einem kürzlich von Oberndorfer in der Münchener Gesellsch. f. Kinderheilk. demonstrierten Präparat (Lunge eines Säuglings) handelte es sich außer ausgedehnter Atelektasenbildung mit Emphysem noch um pneumonische Veränderungen. Breuning glaubt den Fall dennoch als Bronchotetanie ansprechen zu sollen. Jedenfalls war es aber kein reiner Fall von Bronchotetanie.

Unter dem Datum des 15. Oktobers lesen wir:

„Vorletzte Nacht wieder 5 Anfälle. Stuhl regelmäßig. Temperatur 37·5. Atmung stoßweise, Andeutung von Laryngospasmus. Chvostek deutlich. Lungenbefund normal.“

Verordnung: Kal. bromat.“

Am 20. Oktober notiert das poliklin. Journal vollständiges Wohlbefinden.

Am 27. Oktober wird das Kind in schwer krankem Zustande in die Klinik gebracht mit der Angabe, es habe seit 24 Stunden wieder unaufhörliche Anfälle, dazu Husten und Erstickungskämpfe.

Status clinicus 27. Oktober 1913. Pastöser, für sein Alter gut entwickelter, aber ersichtlich kollabierter Säugling mit bleicher Hautfarbe. Arme und Beine in mittlerer Beugstellung, steif, zyanotisch. Gesicht starr. Pupillen etwas eng, reagieren auf Licht. Große Fontanelle $2\frac{2}{2}$, nicht vorgewölbt. Hinterkopf weich. Andeutung von Rosenkranz. Über den Lungen nirgends Dämpfung, Atemgeräusch vesikulär mit vereinzelt giemenden Ronchi. Etwas Hustenreiz. Temperatur 37·6. Aber ruhige Atmung. Leib etwas aufgetrieben. Milz und Leber nicht vergrößert. Sehnenreflexe stark. Chvostek deutlich.

Die elektrische Untersuchung des N. medianus am linken Arm ergibt eine Kathodenöffnungszuckung von 2 M. A.

Verordnung: Absolute Nahrungsenthaltung, bloß Tee. Hohe Einläufe. Koffein-Kampferinjektionen und Kamillenbäder.

28. Oktober. Das Kind beruhigt sich etwas, wird schlaffer, hat keine Anfälle mehr, schläft Nachts ziemlich ruhig. Morgens ein heftiger eklamptischer Anfall, in welchem das Kind zu ersticken drohte. Auf 0·25 Chloral und Injektion von 0·8 Magnes. sulfur. tritt vorübergehend etwas Beruhigung ein. Temperatur: 40. Atmung beschleunigt, stoßend mit kurz abgesetztem Inspirium und verlängertem Exspirium. Über der rechten Lunge ist hinten, von oben bis zum unteren Winkel der Skapula eine mäßige deutliche Dämpfung nachweisbar. Über derselben scharfes Bronchialatmen. Sonst Schall überall sonor; etwas erweiterte Lungengrenzen; Atemgeräusch vesikulär. Auffallend ist die rasche Atmung und die hochgradige Dyspnöe. Nasenflügelatmen. Gesicht, speziell Umgebung des Mundes tief zyanotisch. Starke inspiratorische Einziehungen des Epigastriums, des Jugulums und der seitlichen Thoraxwände. Puls unzählbar. In der Annahme, es handle sich um eine finale Pneumonie erhält das Kind Senfbäder mit kalten Übergießungen, Sauerstoffinhalationen und Exzitantien. Trotzdem verfällt es immer mehr. Dyspnöe und Zyanose nehmen zu und abends stirbt es im Koma, nachdem mittags noch ein zweiter schwerer Eklampsieanfall eingetreten und die Temperatur über 41° gestiegen war.

Die Sektion ergab im wesentlichen normale innere Organe. Speziell von den Lungen heißt es im Sektionsprotokoll: „Beide Lungen frei, nicht retrahiert und kollabiert, von gutem Volumen und Luftgehalt. Es finden sich speziell in der rechten Lunge ziemlich reichliche, dunkelrote atelektatische Partien. Auf dem Durchschnitt sind diese Stellen rot bis graurot. Lungenoberfläche überall glatt und glänzend. Das Gewebe kompressibel, bloß im Bereiche der Atelektasen fester und mit ziemlich reichlichem, klarem, schaumigem, blutigem Saft. Die Bronchien enthalten wenig Schleim und Eiter. Schleimhaut gerötet.“

Dementsprechend lautete die anatomische Diagnose: Bronchitis, Lungenatelektasen, Rachitis, Status post spasmophiliam.

Fall II.

F. N., 16 Monate alt. Eintritt am 19. Jänner 1914.

Anamnese: Einziges Kind gesunder Eltern. 40 Tage Brustnahrung, dann verdünnte Kuhmilch; seit 2 Monaten gemischte Kost. Die ersten Zähne sollen schon mit 4 Monaten durchgebrochen sein und das Kind mit 1 Jahr frei aufgesessen, aber noch nicht gestanden sein. Allmählich bildete sich eine Verwölbung am Rücken, das Kind verlernte das Sitzen wieder und ist jetzt nur noch mit Mühe imstande, den Kopf zu balancieren. Dabei soll das Kind stets gesund gewesen sein, speziell nie an Brechen oder Durchfällen gelitten haben. Bloß habe das Kind, wie der Vater nachträglich auf genaues Befragen angibt, seit etwa 4 Wochen, wenn es aus irgend einem Grunde aufgeregt sei, einen eigentümlich pfeifenden Atmungstypus gezeigt. Seit 2 Tagen hustet das Kind etwas, auch bricht es, doch schläft es ruhig, hatte nie „heiß“ und stets guten Appetit. Das Kind wird uns ohne ärztlichen Schein von den Angehörigen zugeführt, weniger wegen des leichten Hustens, als weil die auswärts wohnhafte Mutter zu ihrer Entbindung die Basler Frauenklinik aufzusuchen im Begriffe steht und das Kind so lange zu Hause ohne Pflege sei!

Status: Großes, gut genährtes Kind, gesunde Hautfarbe, nur im Gesicht etwas pastös. Große Font., klappt noch 3 cm. Starker Rosenkranz, Epiphysenschwellungen und ausgesprochene rachitische Kyphose der Brustwirbelsäule. 5 Zähne. Atmung ruhig. Temperatur 36·8. Lungen: Die rechte untere Grenze vorn im fünften Interkostalraum, hinten beiderseits am 11. Rückenwirbel. Schall überall sonor. Atmung vesikulär. Keine Rasselgeräusche. Herz: Grenzen normal. Töne rein. Sehnenreflexe deutlich, nicht gesteigert. Keine Spasmen der Muskulatur. Deutliches Fazialisphänomen. Bei der Untersuchung regt sich das Kind auf und zeigt dabei einen leichten laryngealen Stridor. „In der Ruhe atmet das Kind langsam mit eigentümlich stoßendem Exspirium“ (wörtl. Zitat aus dem Eintrittsstatus!).

Die elektrische Prüfung am N. ulnaris ergibt:

Kath. Schließ. Z. = 2–3 M. A.
Kath. Öffn. Z. = 4 M. A.

Blutuntersuchung:

Hämoglobin (Sahli) . . . = 75%.
Rote Blutkörperchen . . . = 5,740.000,
Weiße Blutkörperchen . . . = 10.500.

Davon:

Polynukleäre Leukozyten. = 46·5%,
Lymphozyten = 52·5%,
Basophile Leukozyten . . . = 0·5%,
Große Mononukleäre . . . = 0·5%,
Eosinophile Zellen = —.

20. Januar 1914. Urin klar, gelblich, sauer, ohne Eiweiß und Zucker. Kind ruhig. Kein Husten. Kein Brechen. Trinkt reichlich Milch. Stuhl geformt. Abends Temperaturanstieg auf 38° C. In der Nacht ist das Kind etwas unruhig. Kein Husten, aber hier und da etwas Stridor. Hat nie gebrochen. Pirquet und Mantoux negativ.

Verordnung: Gemischte Kost. Phosphorlebertran.

21. Januar 1914. Morgentemperatur 39° C. Atmung beschleunigt, mühsam, pressend von ausgesprochen pneumonischem Charakter. Lungen: Vorn rechts oben von der Clavikula bis zur 4. Rippe deutliche Dämpfung. Scharfes Bronchialatmen ohne Rasselgeräusche. Puls 120, regelmäßig, kräftig.

Diagnose: Beginnende Pneumonie des rechten Oberlappens.

Verordnung: Bronchitiskessel. Brustwickel. Spirit. ammonii anisat.

Abends 7 Uhr: Status idem. Dämpfung und Bronchialatmen rechts vorn noch deutlicher als morgens. Dicht unter der rechten Skapula vereinzelte klingende (?) Rasselgeräusche. Kein Stridor, aber angestrengte pressende Atmung mit seufzendem Expirium. Lungengrenzen nach unten verschoben. (Vikariierendes Emphysem?)

Abends 8 Uhr 45 Min. „bemerkt die neben dem Bett sitzende Schwester, wie das Kind plötzlich stridorös lang einzieht und die rote Farbe der fieberhaften Wangen in Blau übergeht. Nach 2 schnappenden Inspirationen wird das Kind schlaff und totenblaß. Urin und Kotabgang. Der Arzt versuchte noch künstliche Respiration, Herzmassage, Herzfaradisation ohne jeden Erfolg. Der Herzschlag war noch 1 bis 2 Minuten nach dem Atmungsstillstand fühlbar.“ (Wörtl. Zitat a. d. Journal.)

Sektion: Außer Rachitis und einer etwas großen Thymusinnere Organe ohne Besonderheiten. Kräftige Muskulatur. Im Herzbeutel 10 cm³ klare Flüssigkeit. Herz: Kräftig. Rechtes Herz schlaff. Venöse Ostien für einen Finger durchgängig.

Lungen: Sehr stark retrahiert und kollabiert, allseits frei. Pleurahöhlen ohne Inhalt. Beide Lungen von mittlerem Volumen. Pleuren glatt und glänzend. Subpleural im Unterlappen und im rechten Oberlappen einige dunkle, völlig atelektatische Partien. Im übrigen das Gewebe überall graurot glatt und glänzend, völlig kompressibel und lufthaltig. Bronchien und Trachea leicht gerötet, in letzterer schleimiger Eiter. Epithelkörperchen intakt.

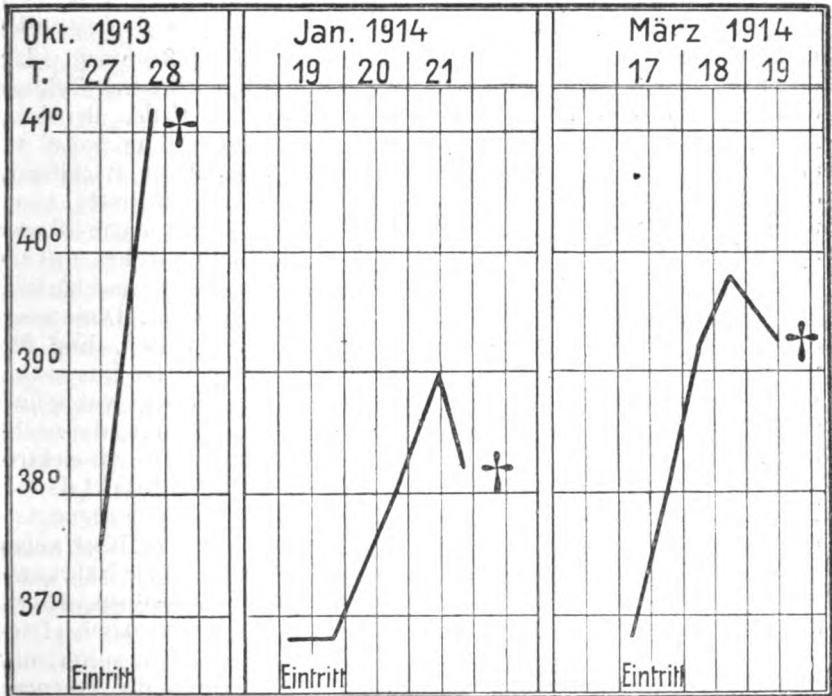
Die pathologische Diagnose lautete: Rachitis, geringgradige Bronchitis purulenta, Lungenatelektasen, Status post spasmophiliam, Status thymolymphaticus, Hirnödem.

Epikrise.

Das Gemeinsame der beiden, im einzelnen sehr verschiedenartigen Krankheitsbilder bildet der akut tödliche unter dem klinischen Bilde einer hochfieberhaften Pneumonie erfolgende Ausgang und das unerwartete Fehlen aller pneumonischen Veränderungen bei der Sektion. In beiden Fällen handelte es sich ferner um rachitische und um ausgesprochen spasmophile Kinder. Während wir es aber im Falle I mit einem schwerkranken, schon seit vielen Wochen wegen rezidivierender Eklampsie auf spasmophiler Grundlage in unserer Spitalpoliklinik vorbehandelten Kinde zu tun haben, das schon in extremem Zustande, wenngleich noch ohne das Symptom der Bronchotetanie, in die Klinik eintrat, entwickelte sich im Falle II der bedrohliche und irreführende Zustand von seiten der Atmungsorgane ganz akut unter unseren Augen. Und der plötzliche Exitus bei dem bis dahin nur für leicht erkrankt gehaltenen Kinde kam uns nicht weniger unerwartet als den Angehörigen des Kindes selbst.

In beiden Fällen konnte unsere klinische Diagnose, dem objektiven Befunde nach und Mangels einer Röntgenaufnahme, nicht anders lauten als Pneumonie bei Spasmophilie und Rachitis. Im besonderen sprach dafür die eigentümliche Dyspnöe (Nasenflügelatmen, inspiratorische Einziehungen im Iugulum und Epigastrium),

welche beide Kinder, zugleich mit dem plötzlichen Ansteigen der Körpertemperatur 12 respektive 40 Stunden vor dem Exitus befallen hatte und welche, zusammen mit dem kurz abgebrochenen Inspirium und dem verlängerten, weithin hörbaren, pressenden Expirium, täuschend den bekannten Charakter der pneumonischen Atmung nachahmte. Dazu kam nun noch die Lungenblähung und die intensive Dämpfung über der befallenen Lungenpartie, die speziell im Falle II die ganze vordere Partie des rechten Oberlappens betraf, sowie das scharfe Bronchialatmen über der Dämpfungszone,



Fall I.

Fall II.

Fall IV.

das, wie ich mich durch mehrfache Untersuchungen der betreffenden Kinder selbst überzeuge, in keiner Weise von einem echt pneumonischen Auskultationsgeräusch verschieden war.

Bloß die feuchten klingenden Rasselgeräusche, die vom diensttuenden Arzt zeitweilig (nicht konstant!) in der Umgebung des scharf umschriebenen Dämpfungsbezirkes gehört worden waren (vgl. Krankenjournal) und die auch Lederer (8) in einigen seiner Fälle als wichtigen Befund erwähnt mit dem Bemerken, es handle sich dabei um Austritt von Ödem in das Lumen der benachbarten Bronchien, diese Rasselgeräusche habe ich in keinem unserer Fälle mit Sicherheit selbst konstatieren können. Im Gegenteil machte mir der akut aufgetretene pathologische Lungenbefund in den beiden Fällen den Eindruck jener

umschriebenen, trockenen, zunächst oft nur durch starke Bronchophonie angedeuteten Infiltrationen, wie sie speziell der beginnenden kruppösen Pneumonie bei Säuglingen eigentümlich sind.

Wohl war uns die anfangs 1913 erschienene Arbeit Lederers bekannt und ihre Kenntnis hätte uns vielleicht im ersten Fall, wo es sich um einen schwersten spasmophilen Dauerzustand, um einen hochfebrilen Status eclampticus handelte, vor der Fehldiagnose komplizierende Pneumonie bewahren sollen. Wir dachten hier sogar einen Augenblick an die Möglichkeit einer Pseudodämpfung im Sinne Lederers (8). Allein das hohe Fieber machte uns wieder irre. Auch blieb zu langen diagnostischen Röntgenuntersuchungen hier kein Raum mehr. Die Zeit und die Umstände drängten. Und trotz aller unserer, sogleich angewandter antispasmophiler Maßnahmen erlag das Kind nach 20stündigem Spitalaufenthalt seiner schweren Tetanie unter Fieberanstieg bis 41·2°. Anders im zweiten Falle. Bei dem, nach langer winterlicher Eisenbahnfahrt akut und erst im Spital an anscheinend typischer Oberlappenpneumonie erkrankten Rachitiker, der 2 Tage vorher schon etwas gehustet und gebrochen hatte, kam uns keinen Augenblick der Gedanke, daß es sich um etwas anderes handeln könnte als um eine gewöhnliche, unterwegs akquirierte Pneumonie. Nach Ansicht der Angehörigen war das Kind beim Spitaleintritt noch so gut wie gesund. Ohne seine leichte Rachitis hätten wir das Kind gar nicht da behalten. Erst der von uns beim Aufnahmestatus konstatierte, schwach positive Chvostek und der deutliche laryngeale Stridor, wenn das Kind erregt wurde und weinte, wies auf die bestehende latente Spasmophilie hin, die nachträglich vom Vater des Kindes bestätigt wurde, und forderte zur elektrischen Prüfung auf. Diese ergab eine merklich gesteigerte elektrische Erregbarkeit (Kathodenöffnungszuckung = 4 M. A.). Wir begnügten uns mit Milchreduktion und Verordnung von gemischter Kost nebst Phosphorlebertran. Eigentliche antispasmophile Diät (völlige Nahrungskarenz oder Milchentzug) wie im ersten Falle anzuordnen, schien einstweilen so wenig erforderlich, als die sonst bei uns übliche Darreichung von Kalzium bromatum, Sedobrol, Magnesium sulfuricum und ähnlichen antispasmophilen Mitteln. Wir stellten die Prognose durchaus günstig und beschränkten uns vorläufig darauf, die leichte fieberlose Bronchitis in üblicher Weise mit Dämpfen und einem Expectorans zu behandeln. Zunächst schien der Verlauf unserer Erwartung entsprechen zu wollen. Der leichte Stridor blieb ganz weg, das Kind war ruhig, spielte und trank reichlich. Wider Erwarten stieg die Temperatur im Laufe des folgenden Tages bis 38°, um am andern Morgen bis auf 39° emporzuschnellen. Gleichzeitig mit dem Fieber entwickelte sich, unter rascher Zunahme der Dyspnöe, die starke Dämpfung über dem rechten vorderen Lungenlappen, die uns eine kruppöse Pneumonie diagnostizieren ließ. Um so größer war unser Erstaunen über den plötzlichen Exitus im laryngospastischen Anfall und noch mehr über das völlige Fehlen der bestimmt erwarteten Oberlappenpneumonie bei der Sektion. Die in toto lufthaltigen Lungen zeigten außer den erwähnten atelektatischen Partien weder makroskopisch noch

mikroskopisch die Zeichen eines Entzündungsherdens. Speziell die von uns selbst im histologischen Präparat nachgesehenen atelektatischen Partien bestanden aus leeren, dicht aneinander gereihten Alveolen, ohne Epitheldesquamation und ohne kleinzellige Infiltration.

Beim Fehlen aller anderweitigen Organveränderungen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich auch im zweiten Falle um eine richtige Bronchotetanie handelte. Und zwar standen hier die klinischen Symptome der Bronchotetanie (Dyspnöe, pressende pneumonische Atmung) von Anfang an im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes. Ja, die Bronchotetanie bildete neben dem finalen Stimmritzenkrämpfe wohl auch die Haupttodesursache. Die übrigen spasmophilen Erscheinungen beschränkten sich auf vereinzelte leichte Stimmritzenkrämpfe in der Anamnese, auf positiven Chvostek, laryngealen Stridor und gesteigerte elektrische Erregbarkeit. Dagegen kann man sich ja fragen, ob auch im ersten Falle, wo sich die Bronchotetanie erst im Gefolge einer schweren manifesten Dauertetanie entwickelt hatte und wo erst *sub finem vitae* die klinischen Erscheinungen einer Lungenaffektion nachweisbar waren, wirklich diese letztere und nicht vielmehr Herzlähmung die eigentliche Todesursache gewesen ist: Die Entscheidung dieser Frage ist im Grunde eine müßige. Von den meisten Autoren wird heute der Tetanietod, auch wenn er unter den Symptomen des Atmungsstillstandes (Spasmus glottidis, expiratorische Apnöe) eintritt, auf Herzlähmung [Herztetanie, Ibrahim (3)] zurückgeführt. Und dieser Hergang läßt sich auch für unsere 2 Fälle von Bronchotetanie nicht ablehnen. Jedenfalls stellten sich in beiden Fällen die merkwürdigen Symptome von seiten der Lungen erst kurze Zeit vor dem Tode ein, beherrschten aber dann die Situation vollständig bis zum Tode.

In beiden Fällen entwickelten sich dieselben aus einer unbedeutenden Bronchitis, die einige Tage vorher unter Husten sich eingestellt hatte, aber keine große Beachtung gefunden hatte, da sie (Fall II) nicht einmal Fieber gemacht hatte.

An die Fehldiagnose beider, namentlich aber unseres zweiten Falles, knüpft sich naturgemäß die weitere praktische Überlegung an: Hätte sich durch sofortige richtige Diagnose und durch rechtzeitige Bekämpfung der spasmophilen Grundlage der Lungenaffektion der tragische Ausgang abwenden lassen?

Für unseren ersten Fall trifft diese Voraussetzung schwerlich zu, da das Kind bereits in schwer spasmophilem Zustande eintrat und trotz sofortiger energischer Gegenmaßnahmen (Nahrungskarenz, Chloral, Koffein, Magnesium sulfur.) unter unseren Augen seine finale Bronchotetanie akquirierte und an Erstickungskrämpfen zugrunde ging. Ein Einfluß der Therapie war nicht ersichtlich und konnte der ganzen Lage des desperaten Falles nach eigentlich auch kaum erwartet werden. Für unseren zweiten Fall dagegen können wir die Möglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung durch sofortige energische anti-spasmophile Maßnahmen nicht bestreiten.

Im Glauben, es mehr mit Rachitis und leichter Bronchitis zu tun zu haben, vernachlässigten wir die ganz unbedeutenden Tetanie-

symptome beim Spitalseintritt und begnügten uns mit bloß symptomatischen Maßnahmen, bis wir plötzlich einer schweren, voll entwickelten Bronchotetanie gegenüberstanden. Ob Chloral, Brompräparate, Kalk oder Magnesium sulfuricum uns in diesem Momente noch von großem Nutzen gewesen wären, können wir freilich nicht sicher wissen. Es ist kaum wahrscheinlich. Denn alle bisher beobachteten Fälle von sicherer Bronchotetanie, sowohl die 6 von Lederer (8) als unsere beiden, nahmen einen letalen Verlauf. A priori scheint demnach die Prognose der mit ausgesprochener Bronchotetanie vergesellschafteten Spasmophiliefälle eine absolut ungünstige zu sein und das wichtigste dürfte sein, es nicht bis zur ausgesprochenen Bronchotetanie kommen zu lassen. Diese Forderung verlangt aber, ins Praktische umgesetzt, da Bronchotetanie wie in unserem Falle II völlig überraschend auftreten kann, genaueste Beachtung und energische prophylaktische Behandlung jedes, auch des leichtesten Symptoms von Spasmophilie, besonders bei gleichzeitigen Erscheinungen von seiten der Respirationsorgane.

Außer diesen gewöhnlichen foudroyanten Formen von Bronchotetanie ist nun, wie Lederer (8) bereits andeutete, das gelegentliche Vorkommen etwaiger leichterer Fälle von Bronchotetanie nicht ausgeschlossen. Und man kann sich leicht vorstellen, daß sich derartige Fälle einer antispasmophilen Therapie eventuell noch zugänglich erweisen könnten und in Heilung auszugehen vermöchten. Gerade mit Rücksicht auf den letzten, von Lederer (8) publizierten Fall, der unter dem Bilde einer rezidivierenden Pneumonie mit intermittierenden Dyspnöeanfällen verlief, wochenlang dauerte und der wegen des Fehlens aller manifesten Tetaniesymptome erst am Tage vor dem Exitus diagnostiziert werden konnte, ist die Annahme gestattet, daß es bei richtiger Diagnose und gleichzeitiger energischer antispasmophiler Therapie gelingen werde, solche Kinder zu retten. Es liegt nahe, beim Spüren nach leichteren (abortiven) Fällen von Bronchotetanie in Zukunft auf Krankheitsbilder zu achten, in welchen vorübergehende schwerste Dyspnöeanfälle, also ein asthmaartiger Symptomenkomplex, die Szene beherrschen.

Freilich gehören nach Lederer (8) auch noch Dämpfungszirke, röntgenologisch nachweisbare Lungenveränderungen, feuchte klingende Rasselgeräusche zum Bilde Bronchotetanie. Rietschel (9) dagegen spricht neuerdings die Vermutung aus, daß es bei leichten Fällen derart nicht unbedingt immer zu klinisch nachweisbaren Atelektasenbildungen über den Lungen zu kommen brauchte. Rietschel (9) betrachtet den allgemeinen Bronchialmuskelkrampf als das primäre der spasmophilen Lungenaffektion und als Quelle der starken Dyspnöe, welche alle diese Fälle auszeichnet. Ob es zu dem, von Lederer als Bronchotetanie beschriebenen letalen Symptomenkomplex komme, hänge wahrscheinlich nur von der Schwere des jeweiligen Falles ab. In leichten Fällen, die man sich unter dem Bilde eines bloßen intermittierenden Asthmas verlaufend vorstellen könnte, sei Heilung zu erwarten (sogenannte Bronchotetanie ohne Dämpfung).

Zwar warnt Lederer in seiner ersten Mitteilung auf das nachdrücklichste vor einer etwaigen Verwechslung der Bronchotetanie, beziehungsweise gewisser benignen Formen derselben mit dem gewöhnlichen Bronchialasthma: Auch bei Bronchialasthma liege ein „Bronchospasmus“ vor, der sich aber durch die Verschiedenheit seines Auftretens, durch seine prompte Besserung auf Adrenalin und durch das Fehlen von klinisch nachweisbarer Atelektasenbildung von der Bronchotetanie scharf unterscheide. Nichtsdestoweniger glaubt Rietschel bei einem, an schweren asthmatischen Anfällen im Gefolge von Bronchitis leidenden spasmophilen Säugling einen typischen Fall echter, leicht verlaufender Bronchotetanie vor sich gehabt zu haben und plaidiert auf Grund desselben für einen engen ätiologischen Zusammenhang zwischen gewissen Asthmafällen und zwischen Spasmophilie. Ihm hat sich neuerdings Curschmann angeschlossen auf Grund einiger Beobachtungen von anfallsweisem Asthma bei Erwachsenen mit gleichzeitigen Symptomen einer (latenten) Spasmophilie. Der eine, ausführlich mitgeteilte Fall Curschmanns wirkt geradezu bestechend für die Annahme einer tetanischen Natur gewisser Asthmaformen wegen des ausgesprochenen synchronischen Steigens und Fallens der asthmatischen und tetanischen Symptome, sowie wegen des prompten Schwindens des Asthmas und der Spasmophilie auf Bromkalziumbehandlung. Den anatomischen Beweis für die Richtigkeit ihrer Auffassung konnte bisher keiner der beiden Autoren erbringen, weil beide Fälle in Heilung ausgingen. Sie sind sich denn auch (Rietschel spricht das offen aus!) bewußt, daß Einwände gegen die Zugehörigkeit ihrer Fälle zur Bronchotetanie gemacht werden können. Die Fälle Curschmanns, welche Erwachsene und demnach ganz andersartige Verhältnisse betreffen, lassen wir hier absichtlich beiseite und beschäftigen uns nur mit dem Rietschelschen Falle, der den Ausgangspunkt bildet für die bestechende Lehre vom spasmophilen Asthma.

Wenn wir tatsächlich die Möglichkeit eines Einwandes gegen die Rietschelsche Diagnose kurz andeuten wollen, so geschieht das nicht etwa, weil die Auffassung Rietschels (9) unbegründet oder zu weitgehend erscheint, sondern weil uns die Kenntnis der echten Bronchotetanie im Sinne Lederers (8), die Rietschel (9) einstreuen noch fehlt, sowie die Beobachtung eines Falles (Fall III) von schwerem Säuglingsasthma mit Spasmophilie, der dem Rietschelschen Falle sehr ähnlich, dennoch aber von echter (auch leichter!) Bronchotetanie ganz verschieden war, neuerdings Zweifel erweckt hat an der Zulässigkeit, den von Rietschel (9) vermuteten engen ätiologischen Zusammenhang zwischen gewissen Asthmaformen und zwischen Spasmophilie auf dessen Fall zu gründen.

Unser Fall III beleuchtet die alte Erfahrungstatsache vom Nebeneinanderbestehen einer schweren Spasmophilie und eines typischen Asthmas bei einem und demselben Säugling, ohne daß von einer ätiologischen Beziehung zwischen den beiden Symptomenkomplexen die Rede sein könnte. Wir fragen uns, ob ein solches, rein zufälliges Zusammentreffen der beiden Affektionen, wie in unserem Falle, in der Beobachtung Rietschels (9) wirklich

ganz ausgeschlossen ist? Und wir glauben diese Frage, von deren Beantwortung unseres Erachtens die Berechtigung der Rietschelschen (9) Annahme abhängig ist, nicht unbedingt verneinen zu können.

Abgesehen von einer vorübergehenden leichten Dämpfung (ohne Bronchialatmen) über den Lungen, die eventuell als Andeutung von Atelektasenbildung könnte gedeutet werden, die aber weder autoptisch noch röntgenologisch verifiziert werden konnte, unterscheidet sich der Rietschelsche Fall im Grunde kaum von einer gewöhnlichen, durch schwere asthmatische Anfälle komplizierten Bronchitis bei einem Säugling mit leichter latenter Spasmophilie. Es sei denn, man erblicke mit dem Autor im Fehlen der Eosinophilie und im refraktären Verhalten gegenüber Adrenalin bereits einen hinlänglichen Grund zur Ablehnung der naheliegenden Diagnose Säuglingsasthma und in der erfolgten Besserung der Dyspnöe auf antispasmophile Diät den Beweis für die spasmophile Natur des ganzen Leidens. Zu beidem ist man nun eigentlich doch nicht so ohneweiters berechtigt. Wenigstens haben wir sowohl die Eosinophilie bei anscheinend reinen Asthmaformen gelegentlich vermißt (nahezu konstant sind wir ihr bisher nur bei den Hautmanifestationen¹⁾ der exsudativen Diathese begegnet!), als auch hat uns Adrenalin bei typischen Asthmafällen im Säuglingsalter wiederholt völlig im Stiche gelassen, ohne daß im übrigen ein Grund vorlag, die Asthmanatur der betreffenden Fälle anzuzweifeln. Was aber die gleichzeitig bestehenden leichten Spasmophiliesymptome (Peroneusphänomen, K.-Ö.-Z. = 4·8 M. A.) im Falle Rietschels betrifft, so sind dieselben bei der Häufigkeit der Spasmophilie in diesem Lebensalter noch nicht als Beweis eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Dyspnöe und zwischen Spasmophilie aufzufassen, sondern wohl mit gleichviel oder sogar mit mehr Recht als zufällige Komplikation zu deuten. Sei dem, wie ihm wolle:

Spasmophilie bei typischem Säuglingsasthma bildet jedenfalls die gegebene Diagnose in unserem, vorhin erwähnten Falle III, einer hartnäckigen asthmatischen Bronchitis, die wir monatelang auf der Klinik beobachten und in deren Verlauf wir das Einsetzen einer komplizierenden Spasmophilie feststellen konnten. Dabei war es nun interessant zu beobachten, wie sich infolge der Spasmophilie das schon vorher zeitweise bedrohliche Krankheitsbild zu einem äußerst schweren gestaltete, an dem Patient schließlich auch zugrunde ging, ohne daß deswegen von einer ursächlichen Beziehung der komplizierenden Spasmophilie zur Dyspnöe oder, modern ausgedrückt: von einer leichten Bronchotetanie im Sinne Rietschels die Rede sein konnte.

Wir gestatten uns den betreffenden Fall als bescheidenen kasuistischen Beitrag zur strittigen Frage der wechselseitigen Beziehungen zwischen Asthma und zwischen Spasmophilie, speziell im Hin-

¹⁾ Vgl. A. Kroll-Lifschütz. „Zur Frage der Eosinophilie und exsudativen Diathese.“ (Aus der Basler Kinderklinik.) Monatschr. f. Kinderheilk., 1914, Bd. XII, Nr. 10.

blick auf das aktuelle Thema der „leichten Bronchotetanie“, hier im Auszug wiederzugeben.

T. A. 2 Monate alt. Eintritt in die Kinderklinik am 20. August 1912 mit der Diagnose: Säuglingsekzem.

Anamnese: Eltern und 4 Geschwister gesund. Bald nach der rechtzeitigen Geburt traf auf Stirn und Wangen des großen, reichlich an der Brust trinkenden Kindes ein trockener Ausschlag auf. Deswegen verbot der Arzt nach 5 Wochen das Stillen (sic!) und verordnete Buttermilch. Seither Herausgeben nach der Mahlzeit, hier und da dünne Stühle. Auch trat zum ersten Male etwas Schnupfen, rasche Atmung und leichter Husten auf.

Status: Großer, gut genährter, aber blasser und pastöser Säugling. Körpergewicht: 4680. Auf dem Kopf dicke, stinkende Borken. Auf Stirn, Wangen, Hals- und Schenkelfalten trockene Schüppchen auf geröteter Unterlage (intertriginöses Ekzem). Nacken- und Retroaurikulardrüsen erbsengroß. Sonst keine Drüenschwellungen. Große Font. klafft 4/4 cm. Sonst Schädel hart mit Ausnahme der kleinen Fontanelle, welche deutlich nachgiebig ist (beginnende Kraniotabes). Temperatur 37·8. Atmung angestrengt, dyspnoisch mit verlängertem, keuchendem Expirium und mit starken inspiratorischen Einziehungen des Jugulums und der seitlichen Thoraxwände.

Lungen: Schall sonor. Atmung vesikulär mit verlängertem Expirium und vereinzelt groben Ronchi. Grenzen nach unten verschoben. Herzdämpfung kaum perkutierbar, von der Lunge überlagert. Töne rein.

Leib weich. Vorderer Milzrand eben unter dem Rippenbogen palpabel.

Urin: Klar, sauer, ohne Eiweiß, Zucker und Sediment.

Blutuntersuchung:

Weißer Blutkörperchen . . .	= 6800,
Polynukleäre Leukozyten . .	= 23%,
Mononukleäre Lymphozyten =	64,
Übergangsformen	= 2·1%,
Mastzellen	= 0·9%,
Eosinophile Leukozyten . . .	= 10%!

Wassermann und Pirquet negativ.

Weiterer Verlauf.

In den nächsten Wochen allmählicher Rückgang des Fiebers, des Ekzems, der asthmatischen und bronchitischen Erscheinungen. Gleichzeitig Besserwerden der Stühle unter Eiweißmilch und später bei Allaitement mixte in knapper Dosierung (5 bis 600 g pro die). Von Zeit zu Zeit wird die Atmung aber immer wieder keuchend, begleitet von feuchtem Rasseln. Das Kind wird dann im Gesicht ausgesprochen zyanotisch, schnappt nach Luft, hat häufigen trockenen Hustenreiz und weithin hörbares, keuchendes Expirium.

Objektiv ist außer stark verbreiterten Lungengrenzen und verlängertem Expirium mit feinen feuchten Rasselgeräuschen nichts nachweisbar.

Verordnung: Bronchitiskessel. Kamillenbäder. Adrenalin ohne jeden Einfluß.

25. Oktober. Im Alter von 4 Monaten fällt zum ersten Male eine steife Körperhaltung auf. Nachts vorübergehend Konvulsionen. Temperatur 36·8. Kind tagsüber leicht benommen, zuckt mit den Bulbi. Abends heftiger eklampsieanfall mit Temperaturanstieg auf 37·9. Chvostek und Trousseau undeutlich positiv. Kathodenöffnungszuckung = 4 M. A.

Auch die Atmung ist wieder dyspnoischer, die Zyanose sehr ausgesprochen.

Verordnung: Ausschließlich abgedrückte Frauenmilch. In den nächsten Tagen heftige Anfälle, die auch auf Teediät und Chloral nicht sistieren. Daher Lumbalpunktion. Entleerung von 30 ccm. klaren Liquors bei Druck. v. 18 cm. Wasser. Seither keine Anfälle mehr. Atmung ruhig, kein Husten. Außer erweiterten Lungengrenzen keinen objektiven Lungenbefunde. Allmählicher Übergang zu Allaitement mixte und seit dem dritten Dezember versuchsweise zu Halb-
milch. Gewicht 4700.

Am 6. Dezember lesen wir: „Seit heute früh 5 Uhr Kind wieder steif und benommen. Nahrungsverweigerung. Temperatur 39.4. Gewichtssturz. Klonische Konvulsionen an Armen und Beinen. Nyctagmus. Starke Zyanose. Abdomen stark aufgetrieben. Atmung dyspnoisch. Chvostek stark positiv.“

Verordnung: Teediät, später Brust. Hohe Einläufe. Phosphor-lebertran. Rasche Erholung in den nächsten Tagen unter Gewichtsanstieg bis auf 5000 g. Außer Emphysem keine Asthmaerscheinungen mehr. Seit Mitte Januar auf $\frac{1}{2}$ Milch umgesetzt.

1. Februar. Unvermuteter Temperaturanstieg auf 40°. Kurzdauernde Konvulsionen. Objektiv nichts nachweisbar. Am folgenden Tag wieder fieberfrei.

3. März. Stärkste Dyspnoë mit Zyanose und keuchender Atmung. Wenig Husten. Temperatur 37.0. Über den Lungen zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Schall nirgends gedämpft, sonor. Im Gedanken an ein mechanisches Hindernis (Thymushyperplasie?) wird ein Röntgengogramm des Thorax aufgenommen, das ganz normale Verhältnisse zeigt. In den folgenden Tagen klingt die anfallsweise Dyspnoë wieder ab unter Hinterlassung von 2 Ecchymosen auf der Konjunktiva bulbi.

27. März. Noch einmal kurzdauernder Dyspnoëanfall im Anschluß an eine leichte Eklampsie, die durch Lumbalpunktion wiederum prompt koupiert wird. Dann keine Konvulsionen mehr, trotz gleichbleibender Ernährung (11 $\frac{2}{3}$ -Milch) und Gewichtszunahme bis 5800 g.

6. Mai. Geheilt entlassen.

Zu Hause ging zunächst alles gut, bis plötzlich wieder Fieber, Husten, keuchende Atmung und Zyanose eintrat. Ende Mai wird das Kind in schwer krankem Zustande wieder gebracht, blaß, zyanotisch, mit dünnen Stühlen und mit stärkster Dyspnoë und 40° Temperatur. Lungenbefund wie früher. Abends Konvulsionen. In der Nacht Exitus.

Die Sektion ergab leichte Rachitis, Gehirn und Rückenmark ausgesprochen hyperämisch, sonst intakt (kein Hydrozephalus). Thymus von entsprechender Größe. Keine Lymphdrüsenanschwellungen. Die Lungen groß, durchgehends lufthaltig, in beiden Oberlappen mit chronischem interstitiellem Emphysem. Nirgends Verdichtungen oder Atelektasen. Bronchialschleimhaut etwas geschwollen und hyperämisch, ebenso wie die Trachealschleimhaut hier und da mit spärlichem Schleim bedeckt. Unter den Pleuren vereinzelte Ecchymosen. Leber groß (Stauung). Milz normal. Am Herzen außer Dilatation des rechten Ventrikels nichts Auffallendes. Darm, Nieren und Nebennieren, ebenso Epithelkörperchen ohne Besonderheiten.

Epikrise.

Es handelt sich also, kurz gesagt, um einen 2 Monate alten exsudativen Säugling mit typischen asthmatischen Anfällen, die sich erstmals im Anschluß an eine Bronchitis eingestellt hatten und bei dem sich im Laufe der langdauernden Spitalbehandlung im Alter von 4 Monaten außerdem noch eine Spasmophilie entwickelte.

Auch bei diesem Säugling konstatierten wir in der Folge, wie Rietschel in seinem Falle, eine gewisse Abhängigkeit nicht nur der spasmophilen, sondern auch der Lungenerscheinungen (Asthma und Dyspnöe) von der Therapie beziehungsweise von der Ernährungsweise (Einsetzen von Konvulsionen und von vermehrter Dyspnöe bei Aussetzen der Brustnahrung), so daß die Annahme einer spasmophilen Grundlage der asthmatischen Lungenerkrankung vielleicht nahegelegen hätte, wenn wir das Kind nicht schon als typischen Asthmatiker gekannt hätten vor Ausbruch der Spasmophilie. Allein das Kind hatte ja beim Spitalseintritt noch Reste von Milchschorf gezeigt, hatte ferner ausgesprochene Bluteosinophilie (10%!), war also sicher exsudativ veranlagt, also wohl auch das Asthma konstitutionellen Ursprunges. Gleichwohl reagierte es nicht auf Adrenalin. Trotz der zeitweise hochgradigsten Dyspnöe und Zyanose konnten wir ferner weder klinisch noch röntgenologisch jemals die geringsten Zeilen von Atelektasebildung über den Lungen nachweisen, wie bei echter Bronchotetanie. Und auch die Sektion des akut in einem Eklampsieanfall verstorbenen Kindes ergab außer leichter Rachitis einen völlig negativen Organbefund, speziell Fehlen aller Erscheinungen von seiten der Lungen. Wir haben also keine Ursache, unseren Fall anders aufzufassen denn als eine gewöhnliche asthmatische Säuglingsbronchitis, entstanden auf dem Boden einer exsudativen Diathese. Durch spätere Komplikation mit Spasmophilie und Rachitis nahm der Fall ein etwas eigenartiges Gepräge an (Konvulsionen, Status eclampticus, hier und da anfallsweise verstärkte Dyspnöe!) ohne indessen seinen ursprünglichen Asthmacharakter zu verleugnen und namentlich ohne den von Lederer so prägnant gezeichneten Symptomenkomplex der Bronchotetanie, auch nicht in mitigierter Form (Rietschel) darzubieten.

Die Annahme einer solchen wäre daher mindestens willkürlich gewesen. Unsere Beobachtung wird sich eher im Sinne der Auffassung Lederers (8) verwerten lassen, der nicht genug betonen kann, daß die Tetanie der Bronchien und das Bronchialasthma zwei ganz verschiedene Krankheiten sind.

Geben wir aber, gestützt auf die Beobachtungen Rietschels (9) und Curschmanns (10), die Möglichkeit des Vorkommens von Asthmafällen rein spasmophilen Ursprunges (sogenannte leichte Bronchotetanien) zu, so müssen wir aus unserer vorliegenden, dem Falle Rietschels (9) sehr ähnlichen Beobachtung III zum mindesten den Schluß ziehen, daß die Differentialdiagnose zwischen derartigen Asthmafällen auf spasmophiler Grundlage und zwischen den gewöhnlichen, zufällig durch Spasmophilie komplizierten Asthmafällen wie dem unsrigen kaum je mit Sicherheit möglich sein wird. Das Krankheitsbild der leichten Bronchotetanie im Sinne Rietschels (9) trägt daher vorläufig ein rein subjektives Gepräge. Sogar eine Diagnose ex juvantibus (eventuelles Ansprechen auf Kalk- und Bromtherapie bei spasmophiler Ätiologie), die schließlich in Betracht käme, hat, wie Curschmann (10) mit Recht betont, ihre Bedenken, da z. B. Kalksalze nicht nur die Übererregbarkeit

bekämpfen, sondern gleichzeitig resorptionsbeschränkend wirken, d. h. jede beliebige, nicht bloß die sogenannte „spasmophile“, asthmatische Bronchitis direkt günstig beeinflussen.

Die Entscheidung der Frage, ob es speziell im Säuglingsalter ein Pseudoasthma auf rein spasmophiler Grundlage neben dem gewöhnlichen (reflektorisch-konstitutionellen) Asthma kompliziert durch Spasmophilie gibt, ist jedenfalls keine ganz leichte. Es bedarf hierzu unseres Erachtens noch weiterer, eindeutiger Beobachtungen. Da heute intensiv auf das Vorkommen derartiger Fälle geachtet wird, dürfte die Entscheidung kaum allzulange auf sich warten lassen. Dadurch dürfte auch die praktisch wichtige Frage nach dem Vorkommen und nach der Symptomatologie etwaiger leichter und therapeutisch beeinflubarer Formen von Bronchotetanie [Lederer (8)] ihrer Lösung näher rücken.

Zum Schluß möchten wir noch mit einigen Worten auf die Differentialdiagnose zwischen Bronchotetanie und zwischen gewissen infektiösen Affektionen der Atemwege bei spasmophilen Kindern zu sprechen kommen. Es ist bekannt und wird unter anderem auch von Finkelstein sehr eingehend betont, daß fieberhafte Krankheiten, speziell Respirationskrankheiten, bei spasmophilen Kindern besonders schwer verlaufen. Die Differentialdiagnose der Bronchotetanie gegenüber derartigen grippalen Affektionen wird von Lederer (8) als leicht bezeichnet, da hier die Begleiterscheinungen der Grippe (Rhino-Pharyngitis, Bronchitis usw.) das Bild vervollständigen. Im allgemeinen wird das wohl auch zutreffen. Es gibt aber Fälle derart, wo die Differentialdiagnose zwischen spasmophiler Atelektasebildung und zwischen grippaler Lungenaffektion trotz Röntgenogramm der Lungen schwer, ja unmöglich sein kann.

Das lehrt nachstehende Beobachtung, wo wir der Diagnose Bronchotetanie klinisch sicher zu sein glaubten und wo die Sektion beginnende Pneumonie bei Spasmophilie ergab.

Fall IV.

Kind M., 7 Monate alt, trat am 17. März 1914 mit der Diagnose Laryngospasmus in die Kinderklinik ein.

Anamnese: Das von Geburt an künstlich ernährte Kind litt seit dem fünften Lebensmonat an Anfällen von „Steifwerden mit Augenverdrehen und zuckenden Bewegungen der Extremitäten“, die 1- bis 2mal wöchentlich eintraten und zirka 10 Minuten dauerten. Diese Anfälle traten angeblich immer im unmittelbaren Anschluß an einen, 1 bis 2 Tage dauernden, heftigen Hustenparoxysmus auf. In der Zwischenzeit war das Kind völlig gesund. Zwei besonders heftige Eklampsieanfälle am Tage vor dem Spitalseintritt, diesmal ohne vorausgehenden Husten, aber in Verbindung mit krähenartigen Inspirationen und mit vorübergehendem Atmungsstillstand, veranlaßten den Hausarzt, uns das Kind schleunigst als Notfall zuzuschicken.

Status. 17. März 1914. Großer (68 cm langer), gut genährter, auffällig blasser und pastöser Säugling. Gesichtsfarbe leicht zyanotisch. Nasenflügelatmen. Gewicht 7,700 g. Temperatur 36·8. Puls 140, regelmäßig. Atmung 40, von eigentümlich pressendem Charakter mit epigastrischen und thorakalen Einziehungen. Stimme hell. Kein Stridor. Andeutung von Rachitis. Thorax stark gewölbt. Erweiterte Lungengrenzen. Vorn oben beiderseits Schall verkürzt, vesikuläres Inspirium, keuchendes, linkerseits fast bronchiales Expirium. Kein Husten. Über beiden Unterlappen hier und da eine feines Giemen. Sonst keine Rasselgeräusche.

Chvostek und Trousseau stark positiv. Beim Beklopfen des linken Fazialis zuckt die ganze linke Gesichtshälfte. Die elektrische Untersuchung ergibt K.-Ö.-Z. = 3 M. A.

Wir konstatierten also im wesentlichen eine sehr ausgesprochene Dyspnöe bei leichtem Emphysem, unklaren Erscheinungen über beiden Oberlappen, raschem Puls und völlig fehlendem Fieber bei einem spasmophilen Kinde.

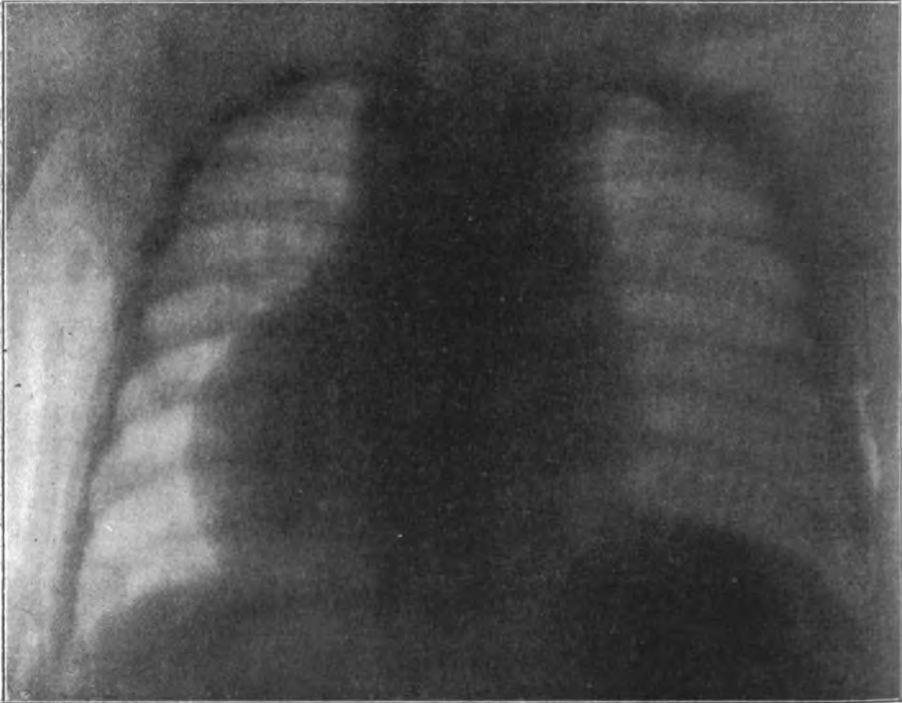
Durch unsere beiden früher besprochenen, letal verlaufenen Fälle auf das Vorkommen von reiner Bronchotetanie in diesem Zusammenhang aufmerksam geworden, stieg uns bei der Untersuchung dieses hochgradig spasmophilen Kindes sofort der Verdacht auf, es möchte sich hier ebenfalls um einen Bronchospasmus handeln. Im Laufe des Tages hatte das Kind hier und da etwas trockenen Husten und Mittags erfolgte ein 10 Minuten langer, leichter Eklampsieanfall (klonische Zuckungen mit Augenverdrehen ohne Laryngospasmus).

Abends: Temperatur 38·0. Dyspnöe, Nasenflügelatmen, Zyanose im Gesicht etwas deutlicher. Über den Lungen war nunmehr vorn links oben eine deutliche Dämpfung mit scharfem Bronchialatmen und vereinzelt feuchten Rasselgeräuschen zu hören. In unserer Vermutung, keine gewöhnliche Pneumonie, sondern eine Bronchotetanie mit Atelektasenbildung vor uns zu haben, wurden wir bestärkt durch das nunmehr ausgeführte Röntgengogramm der Lungen. (Vgl. Abb.) Dieses ergab nämlich einen nahezu normalen Lungenbefund: Von einer dem klinischen Bilde einer linksseitigen Oberlappenpneumonie entsprechenden zirkumskripten Schattenbildung war auf der Platte nichts zu sehen. Höchstens zeigte sich die Struktur beider Oberlappen im Vergleich zu den Unterlappen etwas verwischt. Diese mangelnde Übereinstimmung des Röntgenbildes mit dem scharf ausgesprochenen linksseitigen Dämpfungsbezirk, wie sie auch in den betreffenden Krankheitsgeschichten Lederers (8) wiederkehrt, ferner die Ähnlichkeit des Röntgenbildes mit der für Bronchotetanie charakteristischen, bloßen „Verschleierung“ der Lungenzeichnung auf den Röntgenabbildungen (Lederers) (speziell auf dessen Tafel III, l. c.) schien uns beweisend für Bronchospasmus und unvereinbar mit Pneumonie. Den weiteren Krankheitsverlauf des Falles geben wir mit den Worten des klinischen Journals nieder:

18. März 1914. Nacht verlief ruhig. Fast kein Husten. Mit Ausnahme der dyspnöischen Atmung und geringen Hustenreizes zeigt das Kind nichts Auffallendes. Ergebnis der Blutuntersuchung: 12.000 weiße Blutkörperchen. Davon sind 72% polynukleäre und 21% mononukleäre Leukozyten. Eosinophile Zellen fehlen.

Im Laufe des Tages trinkt es 800 g abgedrückte Frauenmilch und 20 g Calcium lacticum. Es hat keine Anfälle mehr, aber die Temperatur steigt abends auf 39·8. Lungenstatus wie beim Eintritt.

Verordnung: 2mal warmes Bad. Bronchitiskessel. Antifebrin 0·025. Abends 2mal 0·25 Chloral als Klysma.



Fall IV.

Kind M. 7 Monate alt.

Annähernd normales Lungenbild bei verbreiteten bronchopneumonischen Herden in beiden Oberlappen. — (Irrtümlich als Bronchotetanie aufgefaßt.)

19. März 1914. Das Kind schläft ruhig bis 1 Uhr Morgens. Da erwacht es mit einem Schrei. Wachschwester findet es völlig steif, mit blassem Gesicht und vorquellenden Augen, ohne Atembewegungen im Bett liegen. Der diensthabende Arzt macht 10 Minuten lang künstliche Atmung mit dem Erfolg, daß plötzlich mit einer pfeifenden Inspiration das bereits verloren geglaubte Leben, damit aber gleichzeitig auch eine hochgradige Starre des ganzen Körpers mit Opisthotonus wiederkehrt. Erst auf Einatmenlassen von Chloroformdämpfen bei fortdauernder künstlicher Atmung wird das Kind allmählich schlaffer, beginnt ruhig zu atmen und die Farbe kehrt wieder.

Ein zweiter Anfall von Apnöe, kurze Zeit darauf, nötigt zu Intubation und künstlicher Atmung. Mit liegender Tube schläft das Kind ruhig bis 8 Uhr Morgens, wird dann extubiert, trinkt Tee und etwas abgedrückte Frauenmilch. Temperatur 38·2. Atmung etwas beschleunigt, aber anscheinend frei. Auf eine genauere Untersuchung wird verzichtet. 0·5 Chloral im Klysma.

Mittags 2 Uhr im Anschluß an einen Hustenanfall Aufschreien und Atmungsstillstand. Auf Chloroforminhalationen läßt die Starre nach und das Kind atmet wieder ruhig. Bei Nachlassen der Chloroformwirkung ein erneuter Anfall von Apnöe. Trotz Chloral und Magnesium sulfuricum wiederholen sich diese Anfälle nunmehr fast stündlich. Kind blaß, Gesicht und Extremitäten zyanotisch. Atmung beschleunigt, oberflächlich, aber nicht mehr pressend wie zu Beginn. Puls fadenförmig rasch. Abends erfolgt in einem derartigen Anfall der Tod blitzartig, ohne daß es gelingt, die Atmung wieder in Gang zu bringen.

Sektionsbefund: Mit Ausnahme einer leichten Rachitis und eines ausgesprochenen sogenannten Status thymo-lymphaticus innere Organe ohne Veränderungen. „Beide Lungen frei, gut retrahiert. Pleurahöhlen leer. Linke Lunge: von mittlerem Volumen. Pleura glatt und glänzend. Konsistenz gut. Lungengewebe auf dem Durchschnitt braunrot, von gutem Luftgehalt, glatt und glänzend, gut kompressibel. Im Gewebe liegen kleinste, peribronchial angeordnete, etwas dunkle und leicht gekörnte Partien mit etwas trübem Saft. Pulmonalgefäße zart. Bronchien mit etwas blutigem Schleim. Bronchialdrüsen auf dem Durchschnitt 1 cm haltend, feucht, blaßrot.

Rechte Lunge: Etwas voluminöser als die linke; aber ebenfalls gut lufthaltig. Pleura glatt und glänzend auf dem Durchschnitt durch Ober- und Mittellappen sind die dunklen Herdchen etwas zahlreicher und an Luftgehalt geringer als links. Unterlappen gut lufthaltig ohne dunkle Partien. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links.“

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Frische Bronchitis, multiple bronchopneumonische Herdchen. Status thymico-lymphaticus. Rachitis. Status nach Spasmophilie und Laryngospasmus.

Die histologische Untersuchung des linken Oberlappens ergab in Bestätigung der makroskopischen Diagnose kleinste, wesentlich peribronchial angeordnete Rundzelleninfiltrate, überall zerstreut durch das im übrigen gut ausgebildete, alveoläre Lungengewebe. Bakteriologisch ließen sich aus dem Lungensaft spärliche, grampositive Diplokokken mit deutlichen Kapseln isolieren. (Pneumococcus Fränkel.)

Es handelte sich also um eine frische infektiöse Erkrankung der Lungen mit Bildung kleinster Herde bei einem, abgesehen von Spasmophilie, vorher anscheinend gesunden, wenigstens bis 2 Tage vor dem Tode husten- und fieberfreien Kinde.

Man wird zugeben müssen, daß die Fehldiagnose Bronchotetanie im angeführten Falle einigermaßen verzeihlich war angesichts des schweren spasmophilen Krankheitsbildes bei mehr klinisch als röntgenologisch ausgesprochenem Lungenbefund und beim Fehlen aller sonstigen grippalen Erscheinungen von seiten der Respirations Schleimhäute. Sogar das Fieber fehlte auffallenderweise im Beginne ganz. Nichts wies bei der Aufnahme des Kindes auf eine Respirationskrankheit hin als die pressende Atmung, die wir aber unter genau denselben Umständen auch bei unseren beiden letal geendeten, reinen Fällen von Bronchotetanie beobachtet hatten. Am ehesten hätte man vielleicht vom Blutbild einen differential-

diagnostischen Anhaltspunkt erwarten dürfen. Es fand sich eine auffällige Vermehrung der polynukleären Leukozyten (72% gegenüber 21% Lymphozyten) bei der infektiösen Pneumonie. Eine deutliche, wenngleich bloß relative Vermehrung der polynukleären Leukozyten im Blutbild hatten wir aber auch bei unserem zweiten reinen Bronchotetaniefalle gesehen (46·5% polynukleäre Leukozyten gegen 52·5% Lymphozyten). Aus diesen 2 Beispielen wagen wir vorderhand, so wenig wie Lederer (8), bindende Schlüsse zu ziehen. Es sei noch bemerkt, daß auch das Verhalten der eosinophilen Zellen keinen Unterschied zeigt: Sie fehlten sowohl bei der Bronchopneumonie als bei der Bronchotetanie vollständig. Vielleicht hätte uns, wird man einwenden, eine zweite Röntgenaufnahme unmittelbar vor dem Tode den infektiösen Charakter der Lungenaffektion besser erkennen lassen. Das ist aber kaum wahrscheinlich angesichts der auffallenden Diskrepanz zwischen der Schwere der klinischen Lungenerscheinungen und den unbedeutenden pathologisch-anatomischen Lungenveränderungen bei der Sektion. Denn so klar uns auch der Sektionsbefund der Lungen die Ursachen der geringen Schattenbildung auf dem Röntgenbild enthüllte, so wenig klärte uns der Nachweis der zerstreuten miliaren Herdchen auf über die Erscheinung des ausgedehnten Bronchialatmens und der intensiven Dämpfung, noch dazu über dem weniger erkrankten linken Oberlappen.

Auf den Verlauf und Ausgang unseres Falles war die Fehldiagnose Bronchotetanie übrigens ohne Einfluß. Von Anfang an waren unsere therapeutischen Maßnahmen in erster Linie gegen den schweren Status tetanicus gerichtet, an dem das Kind schließlich auch zugrunde ging.

Rationelle Diät (Brust), dreiste Chloralgaben, Calcium lacticum, Magnes. sulfur. und Chloroform ließen uns sämtlich im Stich. Der Tod erfolgte in einem der gehäuften finalen Anfälle von expiratorischer Apnoë, bekanntlich einer der am meisten gefürchteten Äußerungen der spasmophilen Diathese.

Wir glauben aus dieser Beobachtung IV den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Differentialdiagnose der Bronchotetanie gegenüber gewissen infektiösen Lungenerkrankungen bei spasmophilen Kindern nicht immer so leicht ist, wie Lederer (8) dies annimmt; daß dieselbe, sogar unter Zuhilfenahme des Röntgenogramms der Lungen nicht immer einwandfrei gestellt werden kann. Speziell können multiple kleinste Lungenherde, die sich mehr klinisch als röntgenographisch bemerkbar machen, die von Lederer als charakteristisch für Atelektasebildung beschriebene schleierförmige Schattenbildung gelegentlich vortäuschen und dadurch die Diagnose irreleiten. Vor einer Verwechslung der Bronchotetanie mit typischer pneumonischer Infiltration dagegen vermag das Röntgenogramm der Lungen anscheinend sicher zu schützen.

Auf Grund unserer bisherigen Spitalerfahrungen glauben wir in bezug auf das kürzlich von Lederer (8) aufgestellte Krankheitsbild der sogenannten Bronchotetanie folgendes sagen zu dürfen:

1. Die Bronchotetanie bildet einen scharf umschriebenen klinischen und pathologisch anatomischen Symptomenkomplex im Verlaufe einzelner, besonders schwer verlaufender Spasmo-philiefälle.

2. Die Bronchotetanie läßt sich anscheinend nur auf Grund des typischen Röntgengogramms der Lungen von einer gewöhnlichen Pneumonie bei einem spasmophilen Kinde unterscheiden. Ihre Prognose ist eine infauste.

3. Die Zuverlässigkeit der klinischen Differentialdiagnose zwischen Bronchotetanie und zwischen Pneumonie bei Spasmophilie auf Grund des Röntgengogramms erfährt eine erhebliche Einschränkung, wenn es sich um kleinste oder um initiale Lungenveränderungen handelt. An Stelle der für Lungeninfiltration typischen scharfen Schattenbildung kommt es unter diesen Umständen zu einem verschwommenen Bild der Lungenstruktur, welches an die schleierförmige Trübung bei bronchospastischer Atelektase erinnert und welches beim Fehlen anderweitiger charakteristischer Symptome von grippaler Infektion die Diagnose irreleiten kann.

4. Über die Symptomatologie etwaiger leichter Formen von Bronchotetanie mit günstiger Prognose ist zurzeit noch wenig Sicheres bekannt. Die Annahme einer ätiologischen Beziehung der Spasmophilie zu gewissen asthmatischen Zuständen im Säuglingsalter (sogenanntes Bronchialasthma auf spasmophiler Grundlage nach Rietschel (9), vielleicht gleichbedeutend mit benigner Bronchotetanie!) ist einleuchtend, aber schwer beweisbar wegen der Möglichkeit einer zufälligen Koinzidenz von Asthma und Spasmophilie wie in unserem Falle III.

Sie bedarf zu ihrer Sicherstellung noch weiterer klinischer und namentlich anatomischer Stützen.

Literatur.

1. Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Wien, 1897.
2. Hagenbach - Burckhardt, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 49, S. 111.
3. Ibrahim, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1911, Bd. 41.
4. Escherich, „Die Tetanie des Kindes“. Wien und Leipzig 1909.
5. Falta und Rudinger, 26. Kongreß f. inn. Med., Wiesbaden 1909.
6. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905 und 1912.
7. Thiemich, „Funktionelle Nervenkrankheiten“ im Handbuch von Pfaundler und Schloßmann, Bd. 4.
8. R. Lederer, „Über Bronchotetanie“. Zeitschr. f. Kinderheilkunde, 1913, Bd. VII (mit ausführlichem Literaturverzeichnis).
9. H. Rietschel, „Bronchotetanie, Bronchialasthma und asthmatische Bronchitis“. Monatschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. XII.
10. Curschmann, „Zur Frage der „Bronchotetanie“ der Erwachsenen und ihrer Behandlung mit Kalzium.“ Münchner med. Wochenschr., 1914, Nr. 6.

11. Oberndorfer, Demonstration der Lunge eines an Bronchotetanie gestorbenen Säuglings. (Diskussion v. Pfaundler, Ranke, Breuning.) Sitzungsbericht der Münchener Gesellsch. f. Kinderheilk. vom 27. Februar und vom 27. März 1914. Jahrb. f. Kinderheilk., 1914, Bd. 80, S. 1.

12. Max Kassowitz, „Krampf der Bronchialmuskeln und Spasmophilie.“ Wiener klin. Wochenschr., 1913.)

13. R. Lederer, „Über ein noch nicht beschriebenes Krankheitsbild der spasmophilen Diathese“, „Bronchialmuskelkrampf und Spasmophilie“ und „Erwiderung auf die Bemerkungen von Herrn Prof. Max Kassowitz“. Wiener. klin. Wochenschr., Nr. 16, S. 427 und S. 543, 1913.

(Aus der Göttinger Kinderklinik [Direktor: Prof. F. Göppert].)

Ein Fall von Hungerschädigung bei habitueller Unterkieferluxation im Säuglingsalter.

Von Bodo Ahrens (Medizinalpraktikant).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. Juli 1914.)

I. Über Hungerschädigung beim darmgesunden Kinde.

Zuerst hat Rietschel darauf aufmerksam gemacht, daß Inanitionskuren bei schwer ernährungsgeschädigten Kindern imstande sind, die Toleranz des Darmes dauernd zu schädigen. Als bequemen Maßstab hierfür benutzt er die Durchgängigkeit des Darmes für ungespaltenen Milchzucker. Auch bei jungen gesunden Brustkindern konnte er nach Hungerperioden durch Wiederezufuhr von Brustmilch Laktosurie erzielen, doch blieben bei letzteren weitergehende Störungen aus. Es war natürlich fraglich, ob unter stärkerer Inanition, die im Experiment freilich nicht gestattet ist, sich nicht auch ernstere Funktionsstörungen des Darmes hinzugesellen könnten, wie sie uns beim kranken und geschädigten Säugling Rietschel und später Rosenstern schildern.

In der Tat hat L. F. Meyer bei einem Kinde mit Pylorus-spasmus eine Intoxikation in dem Moment eintreten sehen, als der Pylorus plötzlich für größere Nahrungsmengen durchgängig wurde. Immerhin konnte man einwenden, daß bei einer reichlichen künstlichen Nahrung unter zufälligen ungünstigen Umständen leicht einmal eine Intoxikation sich ereignen könnte, wenn wir uns auch der Deutung L. F. Meyers anschließen möchten.

Aus der Göttinger Kinderklinik hat dann Schäfer einen Fall eines 7 Monate alten Kindes veröffentlicht, das während der ganzen kritischen Zeit Brustmilch erhalten hatte. Hier war der Hunger dadurch entstanden, daß die insuffizient gewordene Magenmuskulatur nicht mehr vermochte, genügend Nahrung durch den extrem engen eben für eine Sonde durchgängigen Pylorus zu treiben. Es handelt sich hier immerhin um einen etwas komplizierteren Fall, der durch periodisch auftretende Mageninsuffizienzen bereits vorher schwer geschädigt war.

So ist es wohl berechtigt, einen Fall zu veröffentlichen, der beweist, daß auch eine außerhalb des Verdauungstraktes liegende Störung der Nahrungsaufnahme bei einem wesentlich mit Brustmilch ernährten darmgesunden Kinde eine Inanitionsstörung verschulden kann, und zwar den höchsten Grad derselben: die Intoxikation.

Erna O., geboren am 15. Juni 1912. Das Kind bekam 3mal täglich Brust und 3mal einen Zwieback in Milch aufgeweicht. Seit 8 Tagen hat es allerdings keinen Zwieback mehr und nur Brust genossen. Am 24. Januar 1913 wird das Kind in der hiesigen Klinik aufgenommen, 4 Wochen vorher soll es erkältet gewesen sein und gehustet haben. Es wird vom Arzt in die Klinik geschickt, da das Kind sich seit 14 Tagen ständig den Unterkiefer ausrenkt. Das Kind schreit viel und soll in den letzten 14 Tagen sehr abgemagert sein. Die Verrenkung tritt ein immer beim Schreien und auch beim Anlegen an die Brust. Da das Kind bei der Luxation starken Schmerz empfindet, weint es in einem fort; infolgedessen ist die Nahrungsaufnahme anscheinend eine minimale geworden. Stuhlgang ein um den andern Tag. Die Mutter hat den Kiefer sehr oft am Tage einrenken müssen, am Tage vor der Aufnahme in die Klinik sogar 27 mal. Es ist ein sehr elendes Kind, im Zustande der Abmagerung mit sehr schlechtem Turgor. Die Hautdecken sind schlaff, die Bauchdecken sind eingesunken (Hungerbauch). Gewicht: 4770 g. Temperatur 38.7. Hals und Lungen zeigen keine Besonderheiten, die Hals- und Nackendrüsen sind nicht geschwollen. Die Fontanelle ist $1\frac{1}{2}$ Querfinger breit im schrägen Durchmesser. Während der Untersuchung tritt mehrfach die Kieferluxation ein. Bei der Verrenkung ist der Mund geöffnet, bei gewaltsamem Schließen wird er mit deutlichem Knacken wieder in die Pfanne hinein geschoben, das Kind schließt darauf den Mund und beruhigt sich allmählich.

Gleich nach der Aufnahme erhält das Kind 1 g Urethan. Schon nach wenigen Stunden hat sich die Temperatur auf 36 eingestellt, um sich dann während des 14tägigen Aufenthaltes in der Klinik immer um 37° herum zu halten. Da die Mutter nicht mit aufgenommen werden kann und nur alle 2 bis 3 Tage nach Göttingen kommt, muß das Kind anfänglich zum größten Teil künstlich ernährt werden. In Rücksicht auf den supponierten Hungerzustand soll es erhalten in 4 Mahlzeiten: 600 g $\frac{2}{3}$ Milch mit 20 g Mehl und 5 g Rohrzucker sowie 1mal 150 g Grieß mit Brühe. Von dieser Nahrung soll, soviel es geht, durch Brustmilch ersetzt werden; außerdem soll es nur soviel erhalten, als es schnell und gern trinkt.

25. Januar. Nachdem das Kind nachts gut auf Urethan geschlafen, zeigt es nach dem nie wieder Unterkieferluxation, auch dann tritt die Verrenkung nicht ein, als das Kind netto 24 Stunden nach der Einlieferung zum ersten Male an die Brust gelegt wird. Der Urin ist ohne Eiweiß, im Zentrifugat spärliche Leukocyten, aber Osazone. Abendurin zeigt Eiweißtrübung im geringen Grade und ebenfalls Osazone. Kind trank eine kleine Portion schnell hintereinander, entsprechend der Verordnung erhielt es nur diese Menge.

26. Januar. Kind hat in den letzten 24 Stunden 300 g der $\frac{2}{3}$ Milch 120 g Brustmilch und ungefähr 100 g Brühe mit Grieß bekommen. Trinkt seit heute Nacht schlecht, macht einen gequälten Eindruck. Arme und Beine hängen schlaff herunter, Bauch wieder stärker eingefallen, träge Bewegungen, Temperatur 36.4; im Urin Hauch von Eiweiß, leichteste Vermehrung von Leukocyten und Osazone.

6- bis 8stündliche Pause. Zwecks stärkerer Flüssigkeitszufuhr. Eingießung von 150 g Lullusbrunnen, dann nachmittags Brustmilch in kleinen Portionen bis 120 g.

27. Januar. Der Abendurin vom 26. enthält noch Osazone. Kind ist reger, verlangt die zu Haus gewöhnte Wartung.

31. Januar. Oazone seit dem 26. nicht mehr vorhanden, aber Eiweiß bis zum 28.; Stuhl in der ganzen Zeit nur täglich 1 mal, ohne Besonderheiten. Am 27. Nahrungsmengen 230 g Brustmilch, 110 g $\frac{3}{4}$ Milch mit Mehl ohne Zucker und etwas Grieß mit Brühe.

Die Ernährung wird leicht gesteigert bis zum 30.; erst seit dem 31. tritt stärkerer Appetit ein, so daß eine ausgiebige Ernährung des Kindes möglich ist.

2. Februar. Infolge eines Schnupfens Brechen und geringerer Appetit, im Anschluß daran etwas vermehrte Stühle. Doch verläuft diese parenterale Störung leicht und erfordert weiter keine therapeutischen Eingriffe. Das Kind wird nach 14tägiger Behandlung gesund aber ohne Zunahme entlassen.

Es handelt sich also um ein Kind, das wenigstens in den letzten Monaten neben der Brust künstliche Nahrung bekommen hatte. Bei dieser Kost war es wahrscheinlich nicht glänzend gediehen, jedenfalls hat es nicht die Größe eines 7 Monate alten Kindes. Das Gewicht konnte für diese Frage nicht in Betracht kommen, da das Kind die Zeichen extremsten akuten Hungers aufwies. Nach einer leichten katarrhalischen Infektion der oberen Luftwege, die sicher nicht sehr erheblich war, traten bei dem Kinde die Erscheinungen der spontanen doppelseitigen Unterkieferluxation auf. Die Aufnahme der Nahrung an der Brust wurde dadurch sehr erschwert, daß die schmerzhafte Verrenkung gerade beim Fassen der Brust auftrat; die künstliche Nahrung wurde nach 8tägigem Bestehen der Erkrankung weggelassen. So wurde das Kind am 14. Tage seines Leidens im Zustande schwerster Verhungering und Verdurstung eingeliefert. Die bei der Aufnahme nachgewiesene Temperatur von 38·7 fiel schon nach wenigen Stunden auf 36 ab, wir durften sie daher wohl als eine Folge der Verdurstung auffassen, um so mehr, als das Kind seit 4 bis 5 Stunden unterwegs gewesen war und so es der Mutter fast unmöglich war, in dieser Zeit dem Kinde überhaupt etwas beizubringen¹⁾.

Nach Beseitigung des Trinkhindernisses, über dessen Bedeutung im nächsten Abschnitt die Rede sein soll, wurde die Nahrung absichtlich knapp bemessen. So nahm das Kind am Tage nach der Einlieferung etwa 45 Kalorien per Kilogramm Körpergewicht teils als Brust, teils als Milchwischung, und zwar, wenn man den Zuckergehalt von Kuh- und Frauenmilch hoch veranschlagt, inklusive von 2·5 g Rohrzucker in dieser Nahrung höchstens 20 g lösliche Kohlehydrate, 5 g Mehl und 10 g Grieß. Die außerhalb der Milch enthaltenen Kohlehydrate betragen also 17·9 g, wovon 15 g unlösliche waren.

Schon am Morgen dieses Tages fanden sich im Urin Osazone, am Abend auch ein wenig Eiweiß und am zweiten Morgen nach der Aufnahme war das Bild einer leichten Intoxikation ausgesprochen vorhanden: „Entstelltes Gesicht mit dem Ausdruck der Qual und des Verfalles, Apathie, schlaff herunterhängende Glieder mit verminderter Agilität und dazu der bezeichnete Urinbefund.“ Es fehlt nur die

¹⁾ cf. E. Müller, Reuß, Heller.

Erhöhung der Temperatur und eine Beschleunigung der Stühle; daß ein Gewichtsabsturz ausblieb, erklärt sich wohl aus der vorhergehenden starken Verdunstung, die durch die Therapie aufgehoben wurde.

War am ersten Tage nach den Erfahrungen von Rietschel doch noch zu hoffen, daß die Durchlässigkeit des Darmes gegen Milchzucker sich eher bessern würde, so mußte am nächsten Tage eine strengere Therapie Platz greifen. Nach Überschlagung einer Mahlzeit fingen wir mit kleineren Mengen Brust und reichlicher zwangsweiser Speisung mit Wasser (Lullusbrunnen) an und durften schon am nächsten Tage an Brust, Kuhmilch und Bouillongrieß wieder ungefähr 50 bis 55 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht geben.

Durch die prompte Wirkung dieser leichtesten Hungertherapie auf Allgemeinbefinden und Zuckerausscheidung ist somit der Beweis gebracht, daß die Verschlimmerung des Zustandes des Kindes alimentär bedingt war. Die nach Beseitigung der Symptome erwartete Gewichtszunahme blieb aus.

Es handelt sich also um einen reinen Fall von Hungerschädigung, bei dem eine vorsichtige nicht übermäßig zuckerreiche Nahrungsmenge, die weit unter der Erhaltungsdiät stand, einen Zustand leichter Intoxikation hervorrief. Nach Überwindung der akuten Erscheinungen zeigt sich, daß das Gedeihen des Kindes nicht die zu erwartenden Fortschritte macht. So lehrt dieser Fall klarer und auch vollständiger, als aus dem bisher vorliegenden Material ersichtlich, daß auch beim darmgesunden Kinde der Hunger dieselben akuten, aber auch dieselben nachwirkenden Schädigungen bedingen kann, wie sie beim Darmkranken längst nachgewiesen sind. Insofern kann diese Krankengeschichte als Ergänzung der Rietschelschen Experimente beim gesunden Brustkinde betrachtet werden.

II. Über habituelle Kieferluxation im Säuglingsalter.

Bei dem 7 Monate alten Kinde bestand seit 14 Tagen die Erscheinung einer doppelseitigen Unterkieferluxation, dieselbe trat namentlich auf beim Fassen der Brust sowie beim Schreien, und zwar so häufig und regelmäßig, daß das Leben des Kindes durch Durst und Hunger außerordentlich gefährdet wurde. Die Verrenkung war äußerst schmerzhaft, ließ sich aber leicht reponieren. Bei der Aufnahme in die Klinik ließ sich der Zustand in der ersten halben Stunde mehrere Male hervorrufen. Sobald die Luxation eintritt, schreit das Kind laut, augenscheinlich vor Schmerzen, der Mund ist starr geöffnet und die untere Linie des Unterkiefers scheint in dieser Stellung etwas verkürzt. Die typische Reposition geht unter deutlich hörbarem Knacken, der Mund kann geschlossen werden, das Kind beruhigt sich, so ist ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose nicht möglich.

An und für sich ist die habituelle Kieferluxation auch außerhalb des Kindesalters kein häufiges Ereignis. Von allen Verrenkungen

fallen nur 1·5% auf die Luxationen des Unterkiefers nach vorne (Wullstein, Wilms). Am zahlreichsten kommt sie noch bei Frauen und im mittleren Lebensalter vor. Im Kindesalter soll sie sehr selten sein, da das Tuberculum articulare für eine Verhakung des Köpfchens noch nicht genügend ausgebildet ist. Beim Säugling scheint ein Fall von derartiger habitueller Luxation noch nie beschrieben worden zu sein.

Wie die Verrenkung erstmalig entstanden, entzieht sich unserer Kenntnis. Ein gewaltsames Öffnen des Mundes vielleicht zwecks Mundreinigung oder bei extremem Schreien ist natürlich denkbar, kann aber nur dann wirksam gedacht werden, wenn der Zustand des Gelenkes zu dieser Krankheit disponierte. Krämpfe haben nicht stattgefunden. Später war jedes Öffnen des Mundes zum Schreien oder Fassen der Brust genug, um eine Verrenkung hervorzurufen.

An diesem Punkte mußte aber auch die Therapie einsetzen. Unser Plan war, durch Schlafmittel das Kind zur Ruhe zu zwingen und anfänglich durch Flaschenfütterung die zweite Gelegenheitsursache auszuschneiden. Dieser Erfolg gelang fast zu prompt. Nach einer auf Urethan ruhig verbrachten Nacht trat die Luxation nicht mehr ein, ja, 24 Stunden nach der Aufnahme wurde dem Kinde einmal ohne Schaden die Brust gegeben. Die durch die Intoxikation herabgesetzte Reizbarkeit mag in dieser Zeit auch von Bedeutung gewesen sein.

Da wir aus dem späteren Verhalten des Kindes entnehmen durften, daß es sehr anspruchsvoll und verwöhnt war, so läßt sich diese prompte Heilung auch vergleichen mit der oft augenblicklichen Wirkung der Krankenhausaufnahme auf dem habituellen Mastdarmvorfall. Hier wie dort handelt es sich bei der Entstehung des Symptomenkomplexes um eine fehlerhafte Art der Innervation der beteiligten Muskeln.

Wir können daher unseren Standpunkt dahin präzisieren: Nachdem einmal durch unbekannte Ursachen der Unterkiefer luxiert worden war, innervierte das Kind seine Muskulatur in so fehlerhafter Weise, daß die Verrenkung in immer zunehmender Häufigkeit auftrat, sobald das Kind im Affekt den Mund öffnete. So am Tage vor der Aufnahme 27mal und in der ersten halben Stunde während der Aufnahme in die Klinik 4mal. Die Herbeiführung der Ruhe durch Schlafmittel, Fütterungsart und nicht zuletzt durch Änderung des Milieus verhinderte mit dem Affekt zugleich die Affektreaktion. Und wie erst mal eine kurze Zeitlang die falsche Innervation vermieden war, ging der erst seit 14 Tagen erworbene Bedingungsreflex verloren. So ist dieser Fall von habitueller Unterkieferluxation im Säuglingsalter wohl vergleichbar mit dem habituellen Mastdarmvorfall, der sich an einen gelegentlich entstandenen Prolaps anschließt.

Literaturverzeichnis.

1. Göppert, Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 50, Sitzungsbericht.
2. Heller, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. IV. Fieberhafte Temperaturen bei Neugeborenen.

3. Erich Müller, Durstfieber bei Säuglingen, Berliner klin. Wochenschr., 1910.

4. Reuß, Über transitorisches Fieber bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. IV.

5. Rietschel, Inanition und Zuckerausscheidung im Säuglingsalter. Festschrift für Heubner.

6. Rosenstern, Über Inanition im Säuglingsalter. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk.

7. Schäfer, Ein Fall von angeborener Pylorusstenose beim Säugling und Entwicklung des Sanduhrmagens. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVI.

*(Aus der med. Univ.-Klinik zu Marburg;
Direktor: Geh.-Rat Matthes.)*

Über die Erzielung von Dauererfolgen bei der Kalziumbehandlung der Spasmophilie.

Von **Dr. P. Rohmer**, Privatdozent für Kinderheilkunde.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 19. Juli 1914).

Es wird wohl heute von keiner Seite mehr bezweifelt, daß die Kalziumpräparate die Eigenschaft haben, die spasmophilen Erscheinungen in günstigem Sinne zu beeinflussen. Über den Grad dieser Beeinflussung und ihre praktische Bewertung bestehen dagegen tiefgehende Meinungsverschiedenheiten. So verhält sich ein so kompetenter Autor wie Thiemich (1) ausgesprochen ablehnend, desgleichen sein Schüler Zybelle (2) in seiner ausgezeichneten Arbeit über die Spasmophiliebehandlung, in welcher er angibt, daß zwar in 61% der mit Kalzium behandelten Fälle ein Rückgang der K.-Ö.-Z. erreicht wurde, die klinischen Manifestationen und das Fazialisphänomen dagegen bestehen blieben: er verwirft sowohl die theoretische Begründung als auch die praktische Verwertung der Therapie. Unter ähnlicher Ablehnung des Kalziums empfiehlt Berend (3) seine Magnesiumbehandlung.

Das Urteil der übrigen Autoren lautet wesentlich günstiger, und es geht sowohl aus der schon reichhaltigen einschlägigen Literatur der letzten 5 Jahre als auch aus den Diskussionsbemerkungen zu den Vorträgen von Zybelle (2) und Berend (3) hervor, daß das Kalzium als antispasmophiles Mittel sich steigender Wertschätzung erfreut. Wenn die Wirkung in vielen Fällen ungenügend war, so lag dies wahrscheinlich einmal daran, daß, wie schon Schabad (6) gezeigt hat, die einzelnen Kalkpräparate ganz verschieden gut resorbiert werden, ferner aber besonders an der zu geringen Dosierung. Diese Erkenntnis verdanken wir namentlich Blühdorn (7), welcher in einwandfreier Weise gezeigt hat, daß es mit hinreichend großen Mengen (4 bis 8 g Calcium chloratum siccum pro die) immer gelingt, die Erscheinungen der manifesten und latenten Spasmophilie binnen wenigen Stunden prompt zum Verschwinden zu bringen. Ich habe mich selbst in einer Reihe von Fällen von dieser raschen und sicheren Wirkung bei Einhalten der Blühdornschen Methode überzeugt. Jedoch hat auch sie den Nachteil, welcher nach dem übereinstimmen-

den Urteil aller Autoren der Kalziumtherapie überhaupt anhaftet, daß nämlich die Wirkung flüchtig ist und sofort beim Aussetzen des Mittels wieder verschwindet. Blühdorn umgeht diese Schwierigkeit dadurch, daß er, nachdem er durch eine große Tagesdosis von 4 bis 8 g alle Erscheinungen zum Schwinden gebracht hat, das Mittel in einer herabgesetzten Dosis von etwa 3 g noch längere Zeit, selbst monatelang, weitergibt: die Krämpfe blieben hierbei meistens weg, die elektrische Übererregbarkeit stellte sich dagegen mehr oder weniger wieder ein. Beim Aufhören der Kalziumbehandlung traten auch die manifesten Erscheinungen wieder auf. Kalzium ist also nach Blühdorn kein Heilmittel, sondern nur ein symptomatisch wirkendes Mittel, dessen Wirksamkeit zu überschätzen er selbst warnt. In gleichem Sinne nennt auch Göppert (8) seine Wirkung die eines „Narkotikums“.

Aus den Untersuchungen Voorhoeves (9) geht hervor, daß Erwachsene auch bei bereits positiver Kalziumbilanz auf fortlaufende Extrakalkzulagen immer mehr zunehmende Kalkmengen retinieren, auch dann, wenn der Versuch monatelang fortgesetzt wird; nach Aufhören desselben beginnt eine langsame Ausscheidung des aufgespeicherten Kalkes. Diese Verhältnisse darf man natürlich nicht auf den spasmophilen Säugling übertragen; wir wissen jedoch durch die Arbeiten von Birk und Schabad, daß hier der Phosphorlebertran eine spezifische kalziumretinierende Wirkung hat, welcher er ja seine Bedeutung in der Therapie der Rachitis und Spasmophilie verdankt. Es lag nahe, den Versuch zu machen, durch eine Kombination der Phosphorlebertranbehandlung mit den Blühdornschen hohen Kalziumchloriddosen eine nachhaltigere Wirkung anzustreben, als man durch letztere allein zu erzielen vermochte.

Ich habe diese Behandlung erst gegen Ende der diesjährigen „Krampfperiode“ an einem kleinen Material angewandt. Der Erfolg war aber in allen Fällen so eindeutig, daß eine kurze Mitteilung an dieser Stelle wohl gerechtfertigt scheinen mag. Ich lasse daher — unter Nichtberücksichtigung der poliklinischen — die in der Klinik behandelten Fälle in ihrer zeitlichen Reihenfolge hier folgen, wobei noch zu bemerken ist, daß die Nahrung der Kinder ohne Rücksicht auf die Krämpfe dem allgemeinen Zustand des Kindes entsprechend gewählt wurde; manchmal wurde absichtlich die Milch etwas reichlich bemessen. Das Kalziumchlorid wurde meist ungerne genommen und löste häufig Unruhe, manchmal auch Erbrechen aus; ernste Schädigungen kamen aber nicht vor. Ich ließ es in der Form des von Blühdorn vorgeschlagenen Rezeptes¹⁾ verabreichen, nachdem verschiedene Modifikationsversuche keine nennenswerte Verbesserung ergeben hatten.

I. Fall. Sch., Lina, 14. Monate alt. Hat seit dem 9. Monate Krämpfe. 6·850 g, Rachitis, Faz. ++. Gleich nach der Aufnahme ein eklampthischer Anfall.

¹⁾ Calc. chlor. sicc. 10, liq. ammon. anis. 2·0, Saccharin 0·2, Gummi arabic. 1·0, Aqu. dest. 200.

Nahrung: 3 Flaschen Milchsleimmischung, Suppe, Gemüse, Fleisch, Obst, Zwiebackbrei, Zwiebäcke. 400 g Milch pro Tag.

Elektrische Erregbarkeit:

	K.-S.-Z.	An.-S.-Z.	An.-Ö.-Z.	K.-Ö.-Z.	
Bei der Aufnahme:	1.0	—	—	2.7	Phosphorlebertran.
2. Tag:	0.5	0.6	1.2	3.0	Phosphorlebertran.
5. Tag:	0.5	—	—	2.0	Phosphorlebertran.
14. Tag:	0.2	0.8	2.0	3.0	Phosphorlebertran.
15. Tag:	—	—	—	—	Phosphorlebertran + 6g CaCl ₂ pro die.
18. Tag:	0.5	1.0	6.0	> 6.0	Phosphorlebertran + 6g CaCl ₂ pro die.
20. Tag:	0.4	0.6	5.6	> 6.0	Phosphorlebertran + 6g CaCl ₂ pro die. CaCl ₂ versuchsweise weg. Phosphorlebertran weiter.
21. Tag:	0.6	0.9	2.3	4.0	Faz. 0
22. Tag:	0.3	0.4	2.8	4.3	Faz. +
25. Tag:	1.1	1.1	1.6	2.1	Faz. ++
32. Tag:	0.7	1.4	2.0	4.0	Faz. +++ Wieder 6g CaCl ₂ hinzugef.
33. Tag:	0.7	0.9	5.8	> 6	Faz. 0
35. Tag:	1.6	2.0	5.4	> 6	Faz. 0

Auf Wunsch der Mutter mit Phosphorlebertran entlassen. Hatte später keine Krämpfe mehr.

2. Fall. K., Dora, 8 Monate alt. Künstlich genährt. 4680 g. Rachitis. Stimmritzenkrämpfe. Angina. Eiteriger Schnupfen. Hämorrhagische Nephritis. Später Bronchopneumonie.

Nahrung: Milch + Mehlabkochung mit Zusatz von Malzsuppenextrakt.

Elektrische Erregbarkeit:

	K.-S.-Z.	An.-S.-Z.	An.-Ö.-Z.	K.-Ö.-Z.	
Bei der Aufnahme:	0.1	0.6	0.6	1.0	4 schwere Anfälle von Stimmritzenkrampf. Chloral.
1. Tag:	0.4	0.6	0.8	1.3	10 g Calcium lacticum. Phosphorlebertran. 2 leichte Anfälle.
2. Tag:	0.6	0.6	1.2	1.2	keine Anfälle mehr.
4. Tag:	0.4	0.6	0.8	1.3	Calcium lacticum durch 5g Kalziumchlorid ersetzt.
5. Tag:	0.5	0.7	1.2	1.8	
6. Tag:	0.6	0.7	1.4	1.8	Bronchopneumonie.
8. Tag:	0.4	0.7	1.2	1.5	
10. Tag:	0.6	0.8	1.2	2.2	

Aus der Klinik weggenommen! Glottiskrämpfe werden bis zur Entlassung nicht mehr beobachtet. Während der ganzen Beobachtungszeit bestanden mittlere Fiebertemperaturen von 18 bis 39°.

In den nun folgenden Fällen wurde ausschließlich Kalziumchlorid (Stangenpräparat) verwandt und mit der Behandlung sofort bei der Aufnahme begonnen.

3. Fall. W., Anna, 6 Monate alt. Künstlich genährt. 4400 g. Rachitis. Exsudative Diathese. Zu Hause Stimmritzenkrämpfe. Krankheitsverlauf in der Klinik fieberfrei.

Ernährung: 450 Milch, 450 Grießabkochung + 8% Zucker.

Elektrische Erregbarkeit:

Bei der Aufnahme:	K.-S.-Z.	An.-S.-Z.	An.-Ö.-Z.	K.-Ö.-Z.	
	0·2	0·9	1·6	1·8	Stimmritzenkrämpfe. 5 g Kalziumchlorid. Phosphorlebertran.
2. Tag:	0·2	1·9	4·1	~ 6	
4. Tag:	0·4	0·6	2·6	~ 6	
6. Tag:	1·0	0·8	5·0	~ 6	Kalzium ausgesetzt, Phosphorlebertran weiter
7. Tag:	1·0	1·5	5·0	~ 6	
8. Tag:	0·5	0·6	1·4	~ 5	
10. Tag:	0·3	0·6	3·0	~ 5	
14. Tag:	0·4	1·6	3·2	~ 5	

Auch nach der Entlassung bei weiterer poliklinischer Beobachtung keine Anfälle mehr.

4. Fall. A., Anna, 9 Monate alt. 5500 g. Exsudative Diathese. Rachitis. Stimmritzenkrämpfe. Rezidivierende Bronchopneumonie (zur Zeit der Kalziumbehandlung kein Fieber!).

Ernährung: 500 g Milch, 300 Grießabkochung + Malzsuppenextrakt. Suppe und Gemüse.

Elektrische Erregbarkeit:

Bei der Aufnahme:	K.-S.-Z.	An.-S.-Z.	An.-Ö.-Z.	K.-Ö.-Z.	
	0·6	0·6	1·0	2·5	Faz. ++. 5 g CaCl ₂ . Phosphorlebertran.
3. Tag:	0·3	0·4	1·9	5·0	
5. Tag:	1·2	1·4	3·0	> 5	Kalzium versuchsweise ab!
7. Tag:	0·2	0·2	1·2	1·9	wieder Kalzium!
8. Tag:	1·3	1·9	5·0	~ 6·0	
10. Tag:	0·9	1·4	~ 5	~ 6	
12. Tag:	0·7	1·0	~ 5	~ 6	Kalzium ab. Phosphorlebertran weiter!
14. Tag:	0·7	1·0	2·7	~ 6	
18. Tag:	1·3	1·4	3·0	~ 6	
24. Tag:	0·5	--	--	~ 6	

Noch lange in Beobachtung! Keine Krämpfe mehr, auch nicht während eines Pneumonierezidivs!

5. Fall. P., Johanna, 1 Jahr alt. 4800 g. Geringe Manifestationen der exsudativen Diathese. Faz. ++. Krämpfe?

Ernährung: 300 Milch, 300 Mehlabkochung + Malzsuppenextrakt, Suppe, Gemüse, Fleisch, Kartoffelbrei, Grießbrei aus Halbmilch.

Elektrische Erregbarkeit:

	K.-S.-Z.	An.-S.-Z.	An.-Ö.-Z.	K.-Ö.-Z.	
Bei der Aufnahme:	0·8	1·0	1·7	2·6	Faz. ++. 5 g Kalziumchlorid. Phosphorlebertran.
2. Tag:	0·5	0·2	2·2	> 6	Faz 0
3. Tag:	0·4	0·4	2·8	4·5	
4. Tag:	1·2	0·7	3·6	5·1	
6. Tag:	0·3	0·4	3·0	> 5	
8. Tag:	0·5	0·3	4·0	> 5	Kalzium ab! Phosphorlebertran weiter.
10. Tag:	0·4	0·4	> 4	> 6	Faz. 0
14. Tag:	1·5	1·9	4·1	> 6	
21. Tag:	1·3	—	—	> 6	

Noch lange in Beobachtung. Fazialisphänomen immer negativ.

6. Fall. Sch., Hans, 6 Monate alt. 5110 g. Früher bereits an Ernährungsstörung klinisch behandelt. Wird in die Poliklinik gebracht, weil er seit einigen Tagen Krämpfe hat. Auf poliklinisch Kalziumchloridverordnung dauern die Anfälle weiter. Aufnahme.

Ernährung: 500 Milch, 500 Hafermehlabkochung + 5% Zucker.

Elektrische Erregbarkeit:

	K.-S.-Z.	An.-S.-Z.	An.-Ö.-Z.	K.-Ö.-Z.	
Bei der Aufnahme:	0·3	0·4	1·6	2·1	Faz. +. Schwerer Stimmritzenkr. Kein Fieber. 5 g CaCl ₂ ; Phosphorlebertran.
2. Tag:	0·7	1·2	3·8	> 6	Keine Krämpfe mehr. Faz. 0
6. Tag:	0·7	0·7	2·0	2·2	
7. Tag:	0·7	1·0	1·1	2·0	Faz. +
8. Tag:	0·8	1·4	1·7	3·3	
9. Tag:	0·7	1·3	0·7	1·6	
10. Tag:	0·7	1·0	3·0	6·0	
11. Tag:	0·8	0·6	1·0	2·0	
12. Tag:	0·5	0·7	2·7	6·0	
13. Tag:	0·8	0·9	2·0	3·2	
15. Tag:	0·8	0·9	2·8	6·0	
17. Tag:	0·5	0·7	1·7	3·4	
21. Tag:	0·8	0·9	2·6	5·0	
25. Tag:	1·0	1·0	2·8	3·7	Kalzium ab. Phosphorlebertran weiter!
10 Tage sp.:	0·8	0·9	5·0	5·8	
1 Monat sp.:	0·7	1·2	> 5	> 6.	

Blieb in der Folge frei von Krämpfen!

7. Fall. H., Heinrich, 10 Monate alt. 7700 g. Rachitis. Spasmophilie. Schnupfen. Husten. Otitis med. dupl. Eingeliefert wegen Krämpfen.

Ernährung: 3 Flaschen $\frac{2}{3}$ -Milch mit Hafermehlabkochung. Suppe, Gemüse, Obst, Zwiebacke, Brei aus Halbmilch (500 g Milch pro Tag).

Elektrische Erregbarkeit:

	K.-S.-Z.	An.-S.-Z.	An.-Ü.-Z.	K.-Ü.-Z.	
Bei der Aufnahme:	0·8	1	1·8	2	Temperatur 37·6°.
2. Tag:	2·2	2·4	> 6	> 6	Eklamptischer Anfall. 5 g CaCl ₂ . Phosphorlebertran.
3. Tag:	1·5	1·7	2·8	> 6	Temperatur 40°; Faz. 0. Keine Krämpfe mehr.
4. Tag:	1·6	1·8	5·3	> 6	Temperatur 37·5°.
6. Tag:	1·5	1·7	4·3	> 6	Temperatur normal.
8. Tag:	1·7	1·9	5·5	> 6	
9. Tag:	1·9	2·0	> 6	> 6	Kalzium weg!
11. Tag:	2·0	2·3	> 6	> 6	
12. Tag:	1·9	2·4	3·3	> 6	
1 Woche später:	1·9	—	—	> 6	

8. Fall. B., Dina, 6½ Monate alt. 4530 g. Atrophie. Hypertonie. Stimmritzenkrämpfe. Faz. ++.

Ernährung: 450 g Milch, 450 g Mehlabkochung + Soxhlets Nährzucker; später Zusatz von Ramogen.

Elektrische Erregbarkeit:

	K.-S.-Z.	An.-S.-Z.	An.-Ü.-Z.	K.-Ü.-Z.	
Bei der Aufnahme:	0·1	0·2	0·3	1·1	Zahlreiche leichte Anfälle von Stimmritzenkrampf; 5 g CaCl ₂ ; Phosphorlebertran.
2. Tag:	0·2	0·3	3·2	> 6	Faz. 0. Keine Krämpfe mehr.
4. Tag:	0·2	0·2	4·6	> 6	Otitis med.. Rhinitis; Temperatur 37·8°.
6. Tag:	0·2	0·3	6	> 6	Akute Nephritis, 38°, Kalzium versuchsweise weg. Phosphorlebertran weiter!
8. Tag:	0·4	0·5	1·5	2·7	wieder Kalzium!
10. Tag:	0·4	0·6	3·7	> 6	Temperatur normal.
12. Tag:	0·5	0·5	4·3	> 6	Kalzium definitiv weg. Phosphorlebertran weiter!
14. Tag:	0·9	0·9	4·5	> 6	
16. Tag:	0·5	0·8	1·7	5·2	
17. Tag:	0·3	0·7	1·4	1·7	
19. Tag:	0·5	0·5	2·6	4·0	
22. Tag:	0·3	0·4	2·0	> 6	
25. Tag:	0·1	0·2	2·3	> 6	
27. Tag:	0·3	0·4	3·8	> 6	
Nach 2 Wochen:	0·5	0·7	3·7	> 6	Keine Krämpfe mehr!

Die Fälle beweisen trotz ihrer geringen Zahl, daß die Kombination von hohen Kalziumdosen mit Phosphorlebertran bei spasmophilen Krämpfen so sichere Erfolge gewährleistet, wie keine andere der bisher üblichen Behandlungsmethoden. Gewöhnlich blieben schon am ersten, spätestens aber am zweiten Tag die Krämpfe weg, um auch nach Aussetzen der Kalkmedikation nicht mehr aufzutreten. Aber auch die Wirkung auf die galvanische Erregbarkeit war in den meisten Fällen derart, daß pathologische Werte überhaupt nicht mehr auftraten; es schien eher eine gewisse abnorme Abstumpfung der peripheren Reizbarkeit einzutreten, was namentlich manchmal bei der A Ö Z auffiel. Jedenfalls handelt es sich hier nicht mehr um eine flüchtige symptomatische Einwirkung, sondern um dauernde Heilung. Die Tatsache, daß es möglich ist, in verhältnismäßig kurzer Zeit — meist etwa 8 Tagen — eine solche zu erzielen, und zwar ohne Rücksicht auf die Ernährung, ist somit nach den mitgeteilten Beobachtungen nicht zu bestreiten; selbstverständlich werden viele Einzelheiten dieser Therapie an der Hand eines größeren Materials noch weiter auszubauen sein.

Literatur:

1. Thiemich. Deutsche med. Wochenschr., 1913.
2. Zybelle. Jahrbuch f. Kinderheilk., 1913, Bd. LXXVIII.
3. Berend. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. XII.
4. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, Karlsruhe, 1911.
5. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, Wien, 1913.
6. Schabad. Arch. f. Kinderheilk. Bd. LII.
7. Blühdorn. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. XII.
8. Göppert. Med. Klinik, 14. Juni 1914.
9. Vorhoeve. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. CX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Einfluß von Ernährung und Erkrankungen auf das Wachstum des Gehirnes im ersten Lebensjahre¹⁾.

Von Dr. Wolf Sawidowitsch aus Odessa.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 5. August 1914.)

Das Wachstum des Gehirnes kann man in zweifacher Weise studieren, erstens, indem man die Gehirne gestorbener Kinder von verschiedenem Alter wiegt und mißt, um so zu Schlüssen allgemeiner Art zu kommen, zweitens, indem man das Wachstum des Kopfes, mithin auch des Gehirnes, am lebenden Kinde verfolgt.

Diesen letzteren Modus benutzten wir, um festzustellen, ob das Wachstum des Gehirnes Schwankungen unterworfen ist, die abhängig sind

1. von der Art der Ernährung (n. oder k.),
2. von extrem einseitiger Ernährung,
3. von Magendarmerkrankungen

und ob beziehungsweise innerhalb welcher Grenzen solche Wachstumsstörungen einer Reparation zugänglich sind.

Da mit dem Gehirnwachstum die Größenzunahme des Schädels parallel geht, so habe ich zu Messungen des äußern Schädels die drei senkrecht zueinander stehenden Durchmesser des Kopfes bestimmt, wobei allerdings eine kleine Modifikation bezüglich des Höhendurchmessers notwendig wird, da dieser nicht direkt meßbar ist. Im ganzen unterwarf ich 125 Kinder beider Geschlechter im Alter von 3 Wochen bis 17 Monaten der Messung.

Auf Grund dieser Messungen kamen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Ein gesundes, normal veranlagtes Kind kann sich bei natürlicher wie bei künstlicher Ernährung ausgezeichnet entwickeln. Es kann bei beiden Ernährungsarten einerseits dieselbe Schädelwachstumskurve, andererseits aber auch mehr oder minder langdauernde Hemmungen des Schädelwachstums aufweisen.

2. Eine einseitige, langdauernde fettarme Kost, z. B. ausschließliche Kohlehydratnahrung, führt ohne Ausnahme zur Hemmung im Gehirnwachstum, andererseits haben die mit Vollmilch oder kondensierter Milch ernährten Kinder auffallend große Köpfe.

¹⁾ Die ausführliche Arbeit erscheint als Inaugural-Dissertation, Berlin 1914.

3. Alle Ernährungsstörungen, gleichgültig, ob sie ex alimentatione oder ex infectione entstanden sind, haben entsprechend ihrer Rückwirkung auf den Allgemeinzustand des Kindes auch auf die Gehirngröße einen stets gleichsinnigen Einfluß. Die sämtlichen Gehirne dieser Kinder stehen mehr oder weniger bedeutend zurück gegenüber den Gehirnen gesunder Kinder desselben Alters.

4. Bei der exsudativen Diathese ist bei einer Anzahl von Fällen kein Einfluß auf das Wachstum des Gehirnes festzustellen. Wir können uns aber denken, daß eine falsch verstandene Therapie dieser konstitutionellen Anomalie durch unzweckmäßige langdauernde Unterernährung beziehungsweise einseitige fettfreie Kost zu Gehirnwachstumshemmung führen könnte.

5. Auch die Rachitis hat keinen Einfluß auf das Wachstum des Gehirnes. Der Kopf des Rachitikers erscheint groß, weil ein Mißverhältnis zwischen der Länge und Breite des Kopfes einerseits und der Höhe desselben anderseits besteht. Bei der großen Länge und Breite haben die Rachitiker eine viel zu kleine Höhe. Deshalb erscheinen sie dem Beobachter groß, aber der Inhalt ist nicht größer als der eines gleichaltrigen normalen Kindes. Der Rachitiker hat eine kleine Körperlänge, aber eine normale Kopfgröße.

6. Im allgemeinen findet mit Zunahme der Länge wie des Körpergewichtes auch eine Zunahme der Hirnmasse statt (übereinstimmende Abhängigkeit der drei Größen von Nahrungszufuhr und Wachstumstrieb). Die Zunahme der einzelnen Größen erfolgt aber durchaus nicht in allen Fällen parallel. Jede der drei Größen geht ihren eigenen Weg.

7. Wenn die Störungen in den ersten Monaten stattfinden und nicht allzu viele Monate dauern, so erholt sich das Gehirn noch innerhalb des ersten Lebensjahres. Dauert aber die Störung sehr lange, so ist das Gehirn innerhalb des ersten Jahres nicht in seiner vollen Größe entwickelt.

*Aus der Kinderabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg.
Oberarzt: Prof. Dr. H. Vogt.*

Schutzimpfung bei Varizellen.

Von **Dr. Ed. Handrick**, Assistenzarzt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 11. August 1914.)

Der Versuch, Varizellen durch Impfung auf Gesunde zu übertragen, ist in früheren Zeiten mehrfach gemacht worden, aber fast immer erfolglos verlaufen.

Gegen die wenigen Fälle, in denen anscheinend die Impfung von Erfolg begleitet war, ließ sich zudem der Einwand erheben, daß es sich dabei um Infektionen handeln konnte, die auf anderem Wege entstanden waren. Die Tatsache, daß die Windpocken so schwer oder gar nicht durch Überimpfen von Bläscheninhalt zu übertragen sind, diente geradezu als Beweis gegen ihre Zurechnung zu den echten Pocken, mit denen sie wegen der äußeren Ähnlichkeit des Krankheitsbildes zeitweise zusammengeworfen wurden.

Um so überraschender mußten die Mitteilungen wirken, die neuerdings C. A. Kling gemacht hat, wonach es ihm gelang, Varizellen auf Gesunde zu übertragen in einer Form, die gleichzeitig einen Schutz gegen schwere Erkrankung gewährleistete. Über seine Beobachtungen sei hier kurz berichtet. Er sah nach Einimpfen der Varizellenlymphe auf gesunde Säuglinge zwar nicht immer, aber doch in der Mehrzahl der Fälle eine auf die Impfstelle beschränkte Erkrankung ohne Allgemeinsymptome auftreten. An der Impfstelle oder in ihrer nächsten Umgebung entwickelten sich 8 Tage nach der Impfung eine oder mehrere Papeln, die sich am nächsten Tage zu typischen Varizellenblasen umbildeten und wie solche bald eintrockneten. Von diesen durch Impfung erzeugten Eruptionen gelang dann eine weitere Übertragung auf andere Kinder, die genau dieselben Folgeerscheinungen herbeiführte. Nur bei wenigen Impfungen traten gleichzeitig mit den beschriebenen Erscheinungen an der Impfstelle über den ganzen Körper verstreute einzeln stehende Papeln oder Bläschen auf, die nur in einem Fall eine größere Ausdehnung erreichten.

Von 95 der Ansteckung mit Windpocken ausgesetzten Säuglingen wurden 31 erfolgreich geimpft. Von diesen erkrankte nur 1 Kind an sicheren Windpocken, während von den 64 nicht geimpften Kindern 44, also ein erheblicher Teil, von der Erkrankung befallen wurden. Daraus glaubt Kling den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Impfung eine Schutzwirkung ausgeübt habe. In den wenigen Fällen von allgemeiner Aussaat bei gleichzeitiger Lokalreaktion handelte es sich nach seiner Auffassung um Generalisierung der Impfvarizellen oder um eine durch die Impfung gemilderte Form der Erkrankung.

Wenn sich die Beobachtungen Klings bestätigen sollten, so hätten wir damit einen wesentlichen Fortschritt erreicht. Stellen doch die Varizellen eine Erkrankung dar, für die eine besonders große Empfänglichkeit im Kindesalter besteht und die zumal jüngeren und durch Ernährungsstörungen usw. geschädigten Säuglingen nur zu oft verhängnisvoll wird. Aus diesem Grunde hielten wir es für geboten, als auf unserer Säuglingsstation Varizellen auftraten, den Versuch zu machen, mit Hilfe der von Kling empfohlenen Schutzimpfung ihre Ausbreitung einzuschränken. Dazu hatten wir um so mehr Veranlassung, als uns für die aus zwei mit durchschnittlich je 30 Kindern im Alter bis zu 2 Jahren belegten Sälen bestehende Station nur ein Isolierzimmer zur Verfügung steht.

Als daher am 1. Dezember 1913 bei einem Säugling der Station Windpocken festgestellt waren, wurden sämtliche 50 Kinder beider Stationen mit dem serösen Bläscheninhalt geimpft. Die Impfung wurde so ausgeführt, daß an einer Stelle des Oberarmes mit dem von v. Pirquet angegebenen Platinbohrer die Oberhaut entfernt und auf die so vorbereitete Haut der Inhalt einer Blase aufgetragen wurde.

An der Impfstelle selbst zeigte sich bei keinem der Kinder innerhalb der nächsten Tage und Wochen eine Reaktion, dagegen erkrankten 20 von den Impflingen verschieden lange Zeit nach dem Inokulationsversuch an sicheren Windpocken, die in teils leichten, teils aber auch recht schweren Formen auftraten.

Bei 13 Kindern zeigte sich das Exanthem innerhalb von 2 bis 3 Wochen nach der Impfung, fiel also noch in die für die Windpocken allgemein anerkannte Inkubationszeit, wenn wir den Tag der Impfung als Zeitpunkt der Ansteckung betrachten. Zu diesen Fällen lassen sich allenfalls noch 3 weitere hinzurechnen, bei denen die Erkrankung im Laufe der ersten 4 Wochen nach der Impfung sich entwickelte, da einige Autoren die Inkubationszeit der Windpocken so lange ansetzen. Es bleiben aber noch 3 Fälle übrig, in denen der Ausschlag erst nach 5 bis 6 Wochen zum Vorschein kam. Diese lassen sich wohl nicht anders auffassen, als daß die Ansteckung nach und trotz der Impfung erfolgt ist.

Bei einem Säuglinge beobachteten wir schon am 3. Tage nach der Impfung einen ausgebreiteten starken Ausschlag, der wohl nicht auf die Impfung zu beziehen war. Näher dürfte jedenfalls die Annahme liegen, daß hier die Impfung gegen Ende des Inkubationsstadiums erfolgt war und den Ausbruch der Erkrankung nicht aufzuhalten vermocht hatte.

Nach diesem ersten Auftreten der Windpocken blieben die Stationen eine Zeitlang verschont, bis Mitte März wieder eine Einschleppung erfolgte. Diesmal beschränkte sich die Infektion auf einen Krankensaal. In diesem wurden sogleich 32 Kinder in der geschilderten Weise geimpft; in der gleichen Weise wurden einige in der nächsten Zeit aufgenommene Kinder behandelt. Von diesen 32 Kindern erkrankten 4 nach 2 bis 3 Wochen an verschieden heftig auftretenden Windpocken. Eine Reaktion am Orte der Impfung, die diesmal an je 2 Hautstellen ausgeführt wurde, konnte bei keinem der Kinder beobachtet werden.

Durch diese Ergebnisse waren wir in unseren Erwartungen etwas herabgestimmt, versuchten aber trotzdem noch einmal eine allgemeine Schutzimpfung am 23. April 1914 bei zusammen 45 Kindern der beiden Krankensäle. Der Erfolg war, daß 10 Kinder innerhalb 2 bis 3 Wochen, 2 nach 4 Wochen und 3 nach 5 Wochen an Windpocken erkrankten. Unter den diesmal befallenen Kindern waren 2, die schon einmal im März der Impfung unterzogen worden waren. Bemerkenswert ist, daß von 15 Kindern, die nach der letzten Impfung an Windpocken erkrankten, 3 eine Blase an der Impfstelle aufwiesen, die in einem Falle von kleineren Bläschen umgeben war, ganz so wie Kling das beschreibt. Diese Erscheinungen an der Impfstelle gingen dem allgemeinen Exanthem 1 bis 2 Tagen voraus.

So ergibt sich also, daß von 127 Kindern, die wir durch Impfung mit dem Blaseninhalt von Varizellenkranken vor der Ansteckung zu schützen versuchten, 45 an Windpocken erkrankten. Von einer nennenswerten oder gar zuverlässigen Schutzwirkung kann also wenigstens für unsere Fälle nicht gesprochen werden. Nur 3mal sahen wir nach der Impfung eine Eruption an der Impfstelle, ohne daß dadurch die Entstehung eines allgemeinen Ausschlags verhütet wurde.

Wie der Gegensatz zwischen unseren Beobachtungen und denen Klings zu erklären ist, ob Unterschiede in der Technik der Impfung oder andere Umstände dabei eine Rolle spielen, das können wir vorläufig nicht entscheiden.

Während 35% der von uns geimpften Kinder späterhin doch erkrankten, hat Kling sehr günstige Erfolge zu verzeichnen gehabt. Wenn seine Beobachtungen sich bestätigen ließen, so wären wir genötigt, daraus gewisse Schlüsse auf das Wesen der Erkrankung zu ziehen. Unverständlich wäre die Schutzwirkung unter der Annahme, daß der Erreger im Blaseninhalt enthalten wäre. Würde er doch dann in offenbar ungeschwächter Form übertragen, wobei wir uns eine Schutzwirkung schwer vorstellen können.

Sehr auffallend bleibt die Tatsache, daß die Erkrankung trotz absichtlich versuchter Übertragung nur einen Teil der Kinder befallen hat, während in anderen Fällen die Ansteckung mit überraschender Leichtigkeit erfolgt. Das zeigt uns, daß wir die Bedingungen, unter denen die Ansteckung erfolgt, noch keineswegs genügend übersehen können. Die Annahme einer wechselnden Empfänglichkeit liegt zwar nahe, ist aber vorläufig für uns unbewiesen und unbeweisbar.

Es wäre noch die Frage aufzuwerfen, wieviele der bei den geimpften Kindern aufgetretenen Erkrankungen etwa als Folge der Impfung oder als auf anderem Wege entstanden anzusehen sind. Diese Frage können wir vorläufig nicht beantworten. Nur für die wenigen Fälle, bei denen das Exanthem zuerst an der Impfstelle auftrat, ist vielleicht die Wahrscheinlichkeit größer, daß sie der Impfung zur Last zu legen sind, während wir die anderen wohl eher auf anderweitige Ansteckung zurückführen können. Doch handelt es sich dabei um nicht viel mehr als Vermutungen.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen
[Direktor: Prof. Dr. Fr. Göppert].)

Zwei Fälle von Verblödung im späteren Säuglingsalter mit vorübergehenden Halbseitenererscheinungen (Apraxie einer Hand).

Von K. Tergast.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 29. September 1914.)

Die Verblödung ohne wesentliche meningitische Erscheinungen sehen wir im späteren Säuglingsalter keineswegs übermäßig selten. Wenig ist aber über Verlauf und Natur dieser Krankheit bekannt.

Es fällt nicht in den Rahmen vorliegender Arbeit, das darin beschriebene Krankheitsbild erschöpfend bis in alle Einzelheiten abzuhandeln. Das sei einer späteren, auf eine größere Kasuistik gestützten Abhandlung vorbehalten.

Es handelt sich im folgenden um 2 Fälle einer seltenen Gehirn-erkrankung des späteren Säuglingsalters, deren Ätiologie bis heute noch völlig dunkel geblieben ist.

Plötzlich eintretende Krampfanfälle in Form von Atemstillstand ohne Glottisspasmen leiten im 1. Falle in alarmierender Weise nach bisherigem Wohlbefinden das Krankheitsbild ein. Der bislang ganz normal sich entwickelnde Säugling verliert nach einigen Wochen vollkommen den zweckdienlichen Gebrauch der rechten Hand bis auf ein automatisches Kratzen mit derselben und wird zum ausgesprochenen Linkshänder. Die psychischen Fähigkeiten reduzieren sich auf ein Minimum — daneben stellt sich ein weitgehender Verlust aller statischen Funktionen ein.

Die das Krankheitsbild komplizierende latente Spasmophilie geht auf Kalk sehr prompt zurück und kurz darauf schwindet, nach einem mehrtägigen heftigen Erregungszustande, neben den zahlreichen Anfällen die Unruhe und schlechte Laune des Kindes. Ganz allmählich stellen sich die normalen Funktionen und mit ihnen die Gebrauchsfähigkeit der rechten Hand wieder her, nachdem die im Beginn vorhandenen leichten Spasmen im rechten Ellbogengelenk sich schon nach kurzer Zeit zurückgebildet hatten. Zum Schlusse besteht nur noch eine leichte Schwäche des rechten Beines — auch diese schwindet nach einigen Wochen gänzlich — während der Gebrauch der rechten Hand in normale Bahnen zurückgekehrt ist.

Eine Besserung der psychischen Funktionen scheint nicht zu erwarten zu sein, im Gegenteil ist eine relative Verschlechterung der-

- selben bei der letzten Vorstellung des Kindes sehr eklatant. Dafür, daß die Prognose auf Idiotie zum mindesten Imbezillität weitgehend berechtigt ist, bietet der 2. Fall den besten Beleg.

Krankengeschichte.

Fall I.

Hertha F., 1 Jahr alt.

8. Februar 1914. Erstes Kind, Geburtsdauer 19 Stunden, danach lange in Narkose. Etwa 6 Wochen Brust, dann bis zum 7. Monate steigende Milchmengen. Vom 7. bis 9. Monat Milch und Mehlsuppe, vom 9. Monat an mittlags Grießbrei, Zwiebackbrei.

Jetzt zirka 700 g Milch mit 3 Teelöffeln Infantina, dazu in jede Flasche einen halben Teelöffel Albulaktin. In letzter Zeit keine Mittagsmahlzeit mehr. Stuhlgang: leicht, etwas verstopft.

Ende November 1913 Beginn von „Krämpfen“, die in den ersten Tagen zirka 1- bis 2mal täglich auftreten, um dann 10 bis 12 Tage völlig zu sistieren. Dann erneuter Beginn der Anfälle, die in letzter Zeit nur schwach, aber sehr zahlreich waren. So gestern mindestens 15, heute 6 bis 7. Seit etwa Mitte Dezember 1913 wird die rechte Hand weniger gebraucht als die linke, der rechte Arm häufig gestreckt gehalten. In den letzten 4 Wochen ist das Kind auffallend ruhig, psychisch indifferent, hat nicht gelacht. Auch die statischen Funktionen sind gegen früher wesentlich beeinträchtigt. Seit 8 Wochen stellt es nicht mehr die Beine. Die Anfälle charakterisieren sich als kurz dauernde Zustände von plötzlichem Aufschrecken, Atemstillstand, mit rein tonischem Zustande der Muskulatur, Streckung des rechten Armes und starren Augen. Dauer zirka 1 Minute. Länger anhaltende Anfälle von 1½ bis 2 Minuten sind mit Zyanose und Fazialiszucken verbunden.

Kind im guten Ernährungszustand. Fontanelle 2 : 3 cm. Schädel fest. Geringe Epiphysenschwellung. Thorax gut gebaut, wenig Rosenkranz. Patellarreflexe lebhaft. Schläft bei der Untersuchung (somnolent?).

Fazialis: positiv.

Trousseau: —

Elektrische Untersuchung:

K.-Ö.-Z. und A.-Ö.-Z. bei 1 M. A.

Receptio.

Ord.: Chloral 0·5
stündlich 0·5 Kalk.

Auf der Station noch 3 leichte Anfälle wie zu Hause. Dauer ¾ Minuten. Tonische Streckung des rechten Armes — der linke Arm absolut frei —, Starre des Kopfes und der Augen. Nie Glottiskrampf und inspiratorische Einziehungen. Der Daumen der rechten Hand wird viel eingeschlagen gehalten. Schwäche der rechten Hand beim Greifen, kratzt sich mit derselben fortwährend. Im Intervall deutliche Spasmen im rechten Ellbogengelenk.

9. Februar. Nach 6·0 Kalk früh Fazialis negativ.

Elektrische Untersuchung:

K.-S.-Z. über 3

K.-Ö.-Z. über 3

A.-S.-Z. — 4

A.-Ö.-Z. über 6.

Gestern im ganzen 6 Anfälle, der letzte abends 11 Uhr.

Heute abend ist das Kind freundlich, hat gelacht. Kratzt sich viel im Gesicht, am Kopfe, Unterbauchsgegend. Nates. Daumenhaltung rechts heute nicht anders als links. Kratzt sich hauptsächlich mit der linken Hand, mit der es auch zufaßt. Rechter Arm auch heute gestreckt gehalten; zeitweilig auch Kratzen mit der rechten Hand.

10. Februar. Pharyngitis. Elektrische Erregbarkeit normal.

Über Tag 2 Anfälle folgenden Typs: Im Schlafe plötzliches Aufschrecken. Aufwachen. 4 bis 5 tiefe Inspirationen, nach denen Ruhe und Schlaf sich einstellt. Anfallsdauer $\frac{1}{4}$ Minute. Schwäche der rechten Hand bleibt, Kind greift mit derselben wenig oder gar nicht zu. Rechter Arm oft in Streckstellung gehalten, Hand in Pfötchenstellung.

6·0 Kalk weiter.

11. Februar. Nachts gut geschlafen nach 1·5 Urethan.

Pharyngitis granulosa.

Bronchitis.

Kind oft auffallend unruhig, schreit viel; ganz im Gegensatz zu seinem Verhalten zu Hause die letzten Monate, wo es sehr still war.

Mit dem rechten Arm und der rechten Hand alle Bewegungen möglich. Das Überwiegen der Fingerstrecker ist seltener geworden, jedoch fehlt noch völlig Zugreifen und Festhalten rechts.

Kind geistig zurück, spielt nicht, lacht aber hin und wieder in den letzten Tagen. Wenig aufmerksam. Oft noch starkes Zucken am Körper und Kopf. Reagiert nicht, wenn man mit ihm spielt, auch nicht der Mutter gegenüber, die es heute zum ersten Male seit langer Zeit wieder spontan angelacht hat.

Ohruntersuchung: Trommelfell rechts gerötet, links weniger.

Spinalfunktion: reiner Liquor infolge Blutung nicht zu erhalten.

Punktat zum Wassermann benutzt.

Druck 35 cm, nach Ablassen von 3 bis 4 cm³ Fall auf 20 bis 25 cm².

Heute 2 kurze Zustände von Aufschrecken.

Starke Pharyngitis.

Abreiben mit Spiritus-Glyzerin.

12. Februar. Wassermann negativ. Nachts ohne Urethan gut geschlafen. Morgens wieder ziemlich laut, 1mal Erbrechen.

K.-Ö.-Z. $5\frac{1}{2}$

A.-Ö.-Z. 4·5

Nach der starken Unruhe am 10., 11., 12. tritt hierin nun eine entschiedene Besserung ein, die zwar langsam, aber doch konstant Fortschritte macht. Ebenso sind kleine Fortschritte in der geistigen Tätigkeit zu verzeichnen. Das Kind ist mehr bereit zu spielen, freundlicher und aufmerksamer.

16. Februar. Gegenstände (Uhr, Papier) auf kurze Zeit beobachtet, namentlich Papier. Beim Zugreifen mit der linken Hand bewegt sich oft die rechte mit, als ob sie zufassen wollte, bleibt aber auf halbem Wege stehen. Greift auch beim Berühren des Gegenstandes nicht zu. Erst als der Gegenstand fest in die Hand gedrückt wird, wird die Rechte geschlossen, der Gegenstand jedoch sofort wieder achtlos fallen gelassen. Hand gegen Kitzeln empfindlich. Wenn das Kind müde ist, hält es den rechten Arm gestreckt, leicht gespannt. Keine Pronation. Selbsttätige Bewegungen der Hand werden vollkommen ausgeführt beim Kratzen. Nur die linke Hand wird in den Mund gesteckt, Gegenstände nicht. Gestern 1mal rechte Hand vors Gesicht gehalten, mit der linken daran gespielt.

Seit dem 13. ist das Kind dauernd ruhiger, kleine Fortschritte in der geistigen Tätigkeit sind zu verzeichnen. Beim Spielen mit dem Fuße macht der rechte Arm kleine Versuche, sich zu beteiligen, sinkt aber sofort zurück.

17. Februar. Elektrische Untersuchung:

K.-Ö.-Z. über 6

A.-Ö.-Z. $\frac{7}{8}$ 4

Appetit gut.

$9\frac{3}{4}$ Uhr wieder einen kurzen Anfall.

20. Februar. Spielt nur mit dem linken Fuße; hebt das rechte Bein in der Hüfte vollständig, im Knie gar nicht. Mit dem rechten

Fuß alle Bewegungen möglich. Zufassen und Festhalten der rechten Hand besser, versuchsweise Mitbewegungen. Aufmerksamkeit entschieden besser, mehr spontanes Zugreifen und Begehren des Spielzeugs.

Seit gestern rechter Arm im Ellbogengelenk mehr gebeugt gehalten. Kopfheben in Bauchlage lebhaft, in Rückenlage noch nicht. Hält jetzt, aufgerichtet, den Kopf aufrecht, was bisher nie der Fall war.

22. Februar. Psychisch Fortschritte. Macht „ei“ mit der linken Hand, gibt auf Aufforderung die Hand. Hält den in die Rechte gegebenen Finger anhaltender und besser fest als bisher. Stellt etwas die Beine, hebt auch das rechte etwas mehr als sonst.

Immer noch kurze Anfälle, die jedoch jetzt nur noch in 1 bis 2 Zuckungen der rechten Hand und des Vorderarmes bestehen.

25. Februar. Fazialis stark positiv.
Seit gestern vollkommenes Heben des rechten Beines und länger zu beobachtendes Hochhalten desselben. Der Kopf wird heute zum ersten Male kräftig gehoben beim passiven Aufrichten des Kindes.

26. Februar. Gestern abend spontan gelacht.
Ophthalmoskopischer Befund: Graue Verfärbung der Papillen. (Reste einer leichten Neuritis optica?)

27. Februar.

K.-S.-Z. über 2	A.-S.-Z.	5
K.-Ö.-Z. 6	A.-Ö.-Z.	2.

Fazialis +.

1. März. Pirquet: human —
bovin —.

3. März. Pirquet wiederholt: —.

Fazialis: —.

Weitere psychische Besserung. Bei Visite versucht das Kind sich spontan aufzurichten, was mit Nachhilfe gelingt. Kurze Zeit sitzt es leidlich sicher.

Nachmittags beim Sitzen starkes Schwanken. Interesse für Gegenstände stärker. Lacht gelegentlich. Stellt sich noch nicht.

6. März. Lacht oft. Sitzt auf dem Schoße kurze Zeit aufrecht. Gestern wieder 2 größere und 2 kleinere Anfälle, bei denen Atemstillstand, dann Blässe, tiefe Inspiration, hinterher große Mattigkeit.

7. März.

K.-Ö.-Z. über 6	A.-Ö.-Z.	5.
-----------------	----------	----

Sehr munter.

9. März. Nach einigen vergeblichen Bemühungen stellt das Kind die Füße nach unten, jedoch nur für kurze Zeit. Turgor der Beine mäßig. Rechtes Bein wird ebenso gehoben wie linkes, Muskelspannung rechts wie links, eventuell rechts sogar etwas schwächer.

Alleinsitzen unmöglich, kann nur kurz allein balancieren. In Bauchlage gutes Heben des Kopfes. Keine Spannung in den Händen. Beim Anheben an den Händen aus dem Liegen wird nur mit der linken Hand nachgeholfen, mit der auch durchweg allein zugegriffen wird. Allerdings hält die rechte Hand Gegenstände jetzt länger fest, die das Kind betrachtet. Faßt dann bald subsidiär mit der linken Hand zu. Wenn man an der rechten Kopfseite kratzt, macht das Kind Abwehrbewegungen mit der rechten Hand und Kratzbewegungen. In Handhaltung und Bewegung der rechten Hand keine Ungeschicklichkeiten.

Entlassen.

Am 2. April wird das Kind in der poliklinischen Sprechstunde wieder vorgestellt.

Anfälle sind selten. Kratzt noch viel mit der rechten Hand, faßt auch — hin und wieder — mit der Rechten zu. Lacht viel, sagt:

Papa, „hatta“, spielt mit seiner Puppe, die es ansieht, umdreht und genau betrachtet.

Stuhlgang: einige Tage verstopft.

Trinkt seit einigen Tagen schlechter. Aufmerksamkeit ist schlecht zu fesseln. Kind ist sauber!

Fontanelle: $1\frac{1}{2}$ bis 2 Querfinger, eingesunken.

Brustumfang: 45 cm.

Kopfumfang: 44·8 cm.

Länge: 77 cm.

Gewicht: 8740.

Zieht sich mit dem rechten Arm hoch und stützt sich darauf. Sitzt etwas frei, aber nicht lange; stellt die Beine etwas. Dauernd in Bewegung. Macht nicht mehr „ei ei“, gibt keine Hand mehr.

$$\frac{(a') a \quad | \quad a \quad a'}{a \quad a \quad | \quad a \quad a'}$$

K.-S.-Z. } nicht bei 6 M. A.
A.-Ö.-Z. }

Kein Rosenkranz.

6. Juli. Stellt gut die Beine, ist sehr wild. Achtet absolut nicht auf Gleichgewicht. Kugelt sich gern auf der Erde herum, sitzt aber noch unsicher. Liegt gern in Bauchlage. Steht nicht auf, steht auch noch nicht mit Untersützung. Rechte und linke Hand jetzt gleichmäßig benutzt, linke aber kräftiger, wenn auch nicht mehr Vorzugshand. Aufmerksamkeit zeitweise nicht zu erregen. Interesse für Wagen, Pferd, Hund, Auto. Keine Aufmerksamkeit auf akustische Reize außer der Klingel und Klatschen.

Die optischen Interessen sind gering, nur für Uhr, die jedoch nicht ans Ohr geführt wird. Geht zu jedem Menschen hin. Liebt ihren Bären, macht ihn nach; spielt 5 bis 10 Minuten mit Bär und Puppe.

Im Schläfe oft erregt.

Von Ostern her bis vor 8 Tagen kein Anfall mehr. Vor 8 Tagen Fall im Wagen. Seitdem 5 bis 6 Anfälle mit vorübergehendem Starren der nach oben verdrehten Augen. Danach „Wutanfall“, Kratzen am Bein, sowie Beißen ins Kleid.

Hier dauernd beweglich, ohne Interesse für Umgebung.

K.-Ö.-Z. nicht bei 6 M. A.

A.-Ö.-Z. bei 5 M. A.

Fazialis —.

Sitzt gut, vergißt jedoch plötzlich, sich im Gleichgewichte zu halten.

Kind ist wohlgebaut, rosig, keine Rachitis.

$$\frac{(c) a a \quad | \quad a a (c)}{(c) a a \quad | \quad a a (c)}$$

Kopfumfang: 45 cm.

Gewicht: 10000.

Links und rechts Arm und Bein gleichmäßig bewegt!

Babinsky —.

Kniereflexe: o. B.

Augenhintergrund: links etwas grauer. Langsamer weiterer geistiger Verfall.¹⁾

¹⁾ Hienach während der Korrektur:

Kind soll sich allein aufstellen können und angehalten laufen, geistig angeblich reger. Täglich noch mehrere Anfälle von plötzlicher nur Sekunden dauernder Starre, selten noch Atemstillstand (18. Okt.).

1902 wurde in Kattowitz 1 Fall von Apraxie, diesmal der linken Hand, beobachtet, der in seinem Verlauf und Ausgang weitgehende Übereinstimmung mit dem beschriebenen darbietet. (Göppert.)

Ein bisher völlig gesundes Kind mit gut ausgebildeten statischen Funktionen im Alter von 10 Monaten, dessen geistige Entwicklung dauernd sehr erfreuliche Fortschritte gemacht hatte und dessen genaue Personenkenntnis durch ein positives Beispiel aus der Krankengeschichte zu belegen ist, erkrankt an Husten. Nach 14 Tagen plötzliches Auftreten von „Krämpfen“, die sich dem beobachtenden Arzte als völlig unkoordinierte Bewegungen und Umherschlagen mit Armen und Beinen manifestieren. Das bisher auch körperlich gut entwickelte Kind hat die sichere Beherrschung seiner Glieder verloren und zeigt auch psychisch unverkennbare Rückschritte. Der Gebrauch der Hände ist stark beeinträchtigt durch heftige choreatische Bewegungen. Die nächsten 2 bis 3 Tage bringen eine wesentliche Besserung des allgemeinen Erregungszustandes, bis sich, am 4. Tage etwa, plötzliches Aufschrecken mit Atemstillstand und folgendem ruhigen Schlaf zu dem bisherigen Krankheitsbilde gesellt — ein dem im 1. Falle beschriebenen völlig analoger Zustand.

Nun tritt langsam eine Besserung speziell der psychischen Komponente in die Erscheinung, die jedoch nur von kurzer Dauer ist. Trotz scheinbar gesteigerter Aufmerksamkeit nimmt das Interesse für Personen und Spielzeug ab.

Ein bei Gelegenheit einer fieberhaften Bronchitis auftretender Fußklonus bleibt zirka 14 Tage bestehen. Nach seinem Verschwinden und dem gänzlichen Sistieren der Anfälle macht sich, analog dem 1. Fall, ein Starrsehen der Augen bemerkbar, das diesmal mit heftigem Erröten und einer Apraxie der linken Hand vergesellschaftet ist. Die Apraxie schwindet in einigen Tagen und kurz darauf scheidet der Säugling aus der Beobachtung aus.

Ein ständig fortschreitender körperlicher und geistiger Verfall bestätigt die absolut infaust gestellte Prognose und in völliger Verblödung stirbt das Kind im Alter von 4 bis 5 Jahren in einer Idiotenanstalt.

Krankengeschichte.

Fall II.

Kind H., 10 Monate.

30. Jänner 1914. Erstes Kind. Bis 6 Monate Brust.

Möglicherweise hat der Vater vor 4 Jahren Lues akquiriert, was jedoch mehr als fraglich ist.

14 Tage vor der jetzt vorliegenden Erkrankung hat der Junge ein wenig gehustet, war etwas „kräftiger“ (schlechterer Laune).

Kann sich mit 10 Monaten allein aufstellen, am Gitter stehen und allein gut sitzen. Soll geistig sehr rege gewesen sein, jedenfalls hatte das Kind genaue Personenkenntnis. So pflegte es z. B. beim Nennen des Namens einer bestimmten Nachbarin sofort nach der Tür zu blicken, durch die jene Frau gewöhnlich eintrat, und zu jauchzen.

Am 30. Jänner 1914. 10 Uhr morgens plötzlich „Krämpfe“.

31. Jänner. 6 Uhr nachmittag 1. Untersuchung. Blühender Körper.

Zähne:

a' a' a'
a' a' a' a'

Keine Spur von Rachitis. Fontanelle fast vollkommen geschlossen. Schnarchende Atmung; am Munde nutschende, kauende Bewegungen, jedoch nur, wenn den Mund ein Reiz trifft. Lebhaftes Umherschlagen der Arme. Strampeln mit den Beinen. Augenscheinlich ist das Kind schlafartig benommen. Pupillen reagieren normal.

Fazialis —.

Trousseau —.

Während der Anwesenheit des Arztes macht das Kind schlagende, unkoordinierte Bewegungen mit beiden Armen und Beinen. Das Gesicht ist wenig bewegt, kein Ton zu hören. Plötzlich heiteres Lächeln mit Lustigkeit, Herumschlagen mit Armen und Beinen — dann versinkt es ein wenig in Schlaf. Die Atmung ist jetzt regelmäßig, der Puls ziemlich stark beschleunigt und klein.

Pupillen von mittlerer Weite reagieren prompt. Kind wird aus dem Bette herausgenommen. Dabei zappelt es wieder so unruhig, daß es vom Tische, auf dem es saß, fast auf die Erde gefallen wäre. Zunächst keine zweckmäßigen intendierten Bewegungen. Beim Anruf von seiten der Mutter schließlich freundliches Lächeln — das Kind streckt, ohne großes Verlangen, die Händchen nach der Mutter aus. Auf Vorhalten einer Uhr greift es ungeschickt daran vorbei. Die Unruhe steigert sich dauernd während der Untersuchung. Das Kind greift schließlich leidlich geschickt nach ihm vorgehaltenen Gegenständen, die es jedoch infolge choreatischer Bewegungen nicht zum Munde zu führen imstande ist. Noch einmal Lächeln nach dem Vater hin. Bei Inspektion des Mundes geringe Schmerzäußerung, die übrige ärztliche Untersuchung ruft sichtlich keine unangenehme Empfindung bei dem Kinde hervor.

10 Uhr abends nach dem Baden ruhiger Schlaf. Kind erwacht nicht auf Licht und Berührung.

1. Februar. Schläft tief. Beim Erwecken ist der Junge freundlich, dann gleich darauf ungeduldig. Zeigt etwas, aber nur geringes Interesse für seine Umgebung. Beim Greifen nach der Flasche wird der Sauger gefaßt und unter stark choreatischen Bewegungen der Hand in den Mund gesteckt.

Aufmerksamkeit und Affekte sind dauernd stark herabgesetzt. Sensibilität ancheinend normal. Keine Reflexsteigerung.

Puls 120 bis 140.

Rechtes Ohr Flüssigkeitsgrenze durch das Trommelfell sichtbar. Linkes Ohr normal.

2. bis 15. Februar. Kind ist die ersten Tage sehr still, wird jedoch ständig ein wenig munterer; strampelt aber weniger und wird nicht vollkommen lebhaft. Beim Einschlafen tags oder nachts etwa eine halbe Stunde lang „Aufschrecken“ mit Hochstrecken der Arme und tiefem Aufseufzen. Dann folgt fester und ruhiger Schlaf. Hartnäckige Obstipation.

Temperatur bei 3maliger Aftermessung pro die stets unter 37.5.

Objektiv kein Nervensymptom zu finden. Augenhintergrund: o. B.

Die geistige Tätigkeit bleibt herabgesetzt. Um den 10. bis 15. herum gelingt es hier und da einmal festzustellen, daß der Junge sich über das Kommen der eingangs erwähnten Nachbarin freut; auch beginnt er in diesen Tagen, wenn man ihn aufstellt, zu stehen.

25. bis 27. Februar. Bei Gelegenheit einer fieberhaften Bronchitis Fußklonus bemerkt.

Ende Februar. Seit Ende Februar von seiten der Eltern angeblich Besserung bemerkt. Anfang März scheint er wohl etwas aufmerksamer, greift auch wohl nach Spielzeug und betrachtet es eine Zeitlang. Zu lustigem Strampeln ist es jedoch nicht wieder gekommen und Beweglichkeit sowie Regsamkeit nehmen offensichtlich eher ab als zu.

2. April. 4- bis 5mal am Tage im linken Arm und Bein, vielleicht auch im Gesichte Zuckung. Kind ist sichtlich stiller und schlaffer geworden.

5. April. Pupillen normal. Im linken Bein deutlich ausgeprägte Schläffheit. Geringe Reaktion auf Personen, Berührung, Spielzeug usw., obwohl das Kind sonst aufmerksam ist. Knierreflexe lebhaft. Beiderseits Fußklonus vorhanden. Keine Sensibilitätsstörung. Seit 5. April 5- bis 6mal ganz kurze, schnell vorübergehende Krämpfe. Elektrische Übererregbarkeit besteht nicht.

12. April. Seit 3 Tagen sind die Krämpfe gänzlich geschwunden, der geistige Zustand ein wenig regsamer, etwa so wie Ende März. Fußklonus ist nicht vorhanden, doch macht sich jetzt ein plötzliches Erröten mit Starrsehen bemerkbar. Der in die linke Hand gegebene Lutscher wird aus der linken Hand genommen und mit der rechten zum Munde geführt. Diese Apraxie der linken Hand bleibt bis zum 14. inklusive bestehen.

15. April. Seit heute gleichmäßiger Gebrauch der rechten wie der linken Hand. Nun scheidet das Kind aus der Beobachtung aus.

Im Laufe des Sommers muß sich der geistige Zustand erheblich verschlechtert haben. Die Anfälle von Atemstillstand, die früher bereits beschrieben wurden, sind oft so heftig gewesen, daß die Eltern den Jungen schon verloren glaubten. Gegen Ende des Jahres ist er bereits vollständig idiotisch und hatte, wie auf der Straße vom Arzte zufällig beobachtet wurde, jede Gewalt über seinen Körper verloren. von Aufstellen, Kopfheben oder Sitzen war keine Rede mehr. Im Alter von 4 oder 5 Jahren exitus in einer Idiotenanstalt.

Das Fazit aus den mitgeteilten Krankengeschichten läßt sich dahin ziehen, daß wir es mit einem scharf umgrenzten Krankheitsbilde zu tun haben.

Nach bisherigem Wohlbefinden treten plötzlich allgemeine Reizerscheinungen seitens des Zentralnervensystems auf, die langsam abklingen, um nach Wochen Halbseitenerscheinungen zu weichen. Auch diese schwinden nach einiger Zeit und wir stehen einer scharfen Lokalisation des Krankheitsherdes gegenüber, die ihren Ausdruck in einer Apraxie der rechten respektive linken Hand findet. Die physischen Schädigungen reparieren sich vollkommen, während wir geistig einen fortschreitenden Zusammenbruch zu verzeichnen haben, der im Fall II zu völliger Verblödung führt.

Wir können uns den raschen Ablauf der Symptome nur dadurch erklären, daß wir als Ursache der Allgemeinerscheinungen eine diffuse, entzündliche Affektion der Großhirnoberfläche annehmen. Zu ihr gesellen sich meningitische Symptome, die im Falle I in dem erhöhten Druck ihren Ausdruck finden, unter dem die Spinalflüssigkeit bei einer Punktion angetroffen wird.

Die bald auftretenden Halbseitenerscheinungen sind wir gezwungen, als Signum eines entzündlichen Ödems anzusprechen, das sich im Laufe der Zeit gänzlich zurückbildet und so zum Schwinden der physischen Schädigungen führt, während ein sich anschließender degenerativer Prozeß die mehr oder weniger fortschreitende Verblödung bedingt.

Völlig dunkel bleibt die Ätiologie der Erkrankung auch in unseren Fällen. Betont sei, daß beide Male Lues als ätiologisch nicht in Betracht kommend, ausgeschlossen werden konnte — im 1. Falle

durch negativen Wassermann mit Bestimmtheit, im 2. Falle durch die Anamnese mit hoher Wahrscheinlichkeit.

Das beschriebene Krankheitsbild unter die bekannten Gehirn-erkrankungen einzureihen, gelingt schwer. Ein Zusammenhang mit den Hemiplegien des späteren Säuglings- und Kindesalters (zerebraler Kinderlähmung) läßt sich auf keinen Fall konstruieren. Eine enge Beziehung besteht jedoch zur diffusen Hirnsklerose des Säuglingsalters, die ebenfalls auf einer entzündlichen Affektion des Gehirnes zu beruhen scheint und so würden auch unsere Fälle durch die Annahme ihres entzündlichen Ursprungs zur Anknüpfung an diese Erkrankung berechtigen. Eine endgültige Entscheidung wird jedoch so lange hinauszuschieben sein, bis positive anatomische Befunde unsere Annahme bestätigt haben. Jedenfalls dürften die vorliegenden Fälle einen nicht unwesentlichen Beitrag zur Klärung des gesamten Krankheitsbildes liefern.

Literatur.

1. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Bd. II, 1911, 3. Aufl.
 2. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, 1901, Bd. IX, 3. Aufl.
 3. Göppert, Ein Fall von Apraxie der rechten Hand im Säuglingsalter. Demonstration in der Göttinger med. Gesellschaft, Berliner klin. Wochenschr., 1914.
-

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen
[Direktor: Prof. Dr. Fr. Göppert].)

Ein Fall von traumatisch entstandener Bulbärparalyse im 5. Lebensjahre.

Von Fritz Erbsen (Göttingen).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 29. September 1914.)

Der in Rede stehende Fall wurde in der Göttinger Kinderklinik beobachtet. Die Anamnese ist folgende:

5jähriges Mädchen, das 5. von 7 Geschwistern, angeblich aus gesunder Familie stammend, gelangte am 16. Juni 1913 zur Aufnahme in die Klinik. Früher stets gesund, hatte sie im November 1912 eine Diphtherie durchzumachen. Vor der jetzigen Erkrankung war sie fieberfrei, litt aber an zähem Ausfluß aus der Nase.

Vor ungefähr 3 Wochen stieß sie beim Schaukeln in der zu niedrig aufgehängten Hängematte mit dem Rücken auf den Boden auf. Als sie unmittelbar darauf zu Hause eintraf, fiel den Angehörigen der schwankende Gang des Mädchens auf, die nur undeutlich sprechen und nicht Abhusten konnte, dabei „Köchen“ auf der Brust hatte. Verschlucken oder Regurgitieren der Speise aus der Nase wurde nicht beobachtet. Weiter fiel auf, daß beim Gange die Zehen am Boden schleiften und das linke Knie überstreckt wurde.

Die vorgenommene Untersuchung ergab folgendes Resultat: Spastisch-ataktischer Gang. Das linke Bein scheint schwächer, wird im Kniegelenk überstreckt. Das Stehen auf diesem Beine ist offenbar unsicher. Die Umfangaße beider Beine ergeben keine Differenzen. Die Reflexe sind gesteigert. Patellar- und Fußklonus ist auslösbar. Babinsky negativ. Radialreflex beiderseits, besonders rechts, lebhaft. Die rechte Augenlidspalte ist in Ruhe enger als die linke. Die Pupillarreaktion ist intakt. Der zweite und dritte, weniger der erste Ast des rechten Fazialis ist bei extremer Beanspruchung (Schreien) paretisch. In der Ruhe fällt die leichte Parese nicht auf. Der linke Abduzens ist ebenfalls leicht paretisch. Das Kind vermag Gegenstände aus 1 bis 2 m Entfernung zu sehen und folgt auch dem Finger mit dem Blicke. Es versteht Gefragtes und sucht zu antworten. Die Stimme ist aphonisch, die Worte werden aber richtig artikuliert. Es bezeichnet Gegenstände auf Befragen richtig und antwortet verständlich. Das Gaumensegel wird unvollständig gehoben, der Würgreflex fehlt oder ist schwach. Das Kind ißt und trinkt langsam und vorsichtig. Die Kraft der Arme scheint nicht verschieden. Gleichmäßiges Festhalten mit beiden Händen. Schmerzempfindung ist vorhanden und wird auch durch entsprechende Abwehrbewegung lokalisiert. Dagegen fehlen die Sensibilitätsreflexe (Bauch- und Sohlenreflex) vollständig.

In den nächsten Tagen fiel eine Blickstörung auf, derart, daß das Kind immer etwas nach unten sah, doch war die Blickrichtung nach oben gut möglich. Ferner erstreckte sich das Einknicken und Rekurvieren jetzt auch auf das rechte Bein.

Die am 19. Juni in Chloroformnarkose vorgenommene Spinalpunktion ergab zirka 7 bis 8 cm³ klaren Punktates mit einer Druckhöhe von 33 cm³, die nach der Punktion bis auf 12 cm absank. Die Untersuchung des Liquors ergab:

Eiweiß, Globuline (nach Nonne-Apelt), Osazone, Sediment: negativ.

Psychisch fielen abends zunehmende Reizzustände auf. Das Kind ist unruhig, greift unbestimmt mit den Händen um sich, verlangt fortgesetzt nach Hause, will aus dem Bette, zupft an den Haarschleifen lange Zeit herum. Auf 2·0 Urethan erfolgt Schlaf.

Augenhintergrund normal, die Kornea mit trockenem Schleim bedeckt.

Am 28. Juni stellt sich plötzlich eine Parese des rechten Armes ein. Der Arm wird halbbeugt gehalten, die herunterhängende Hand wird geschont. Der Arm kann etwas gehoben werden. Bei Erhebung über die Horizontale, manchmal auch schon vorher, wird spontan die linke Hand zu Hilfe genommen.

Am 2. Juli ist die Parese des rechten Armes unverändert. Das Schlucken geht im ganzen sicherer und schneller vor sich. Das Abhusten ist besser, stoßweise und etwas kräftiger. Beim Essen läßt das Kind auch nicht mehr, wie anfangs die Speisen im Munde zurück, sondern schluckt langsam und regelmäßig weiter.

6. Juli. Gang seit heute auffallend verschlimmert. Bedeutend stärkere Spasmen des rechten Beines, das ganz auf dem Boden schleifend hinter der linken Hacke sich verhakend mühsam nach vorne gebracht wird. Auch linker spastischer Spitzfuß, Erheben aber möglich. Gleichzeitig mit den Spasmen rechts fortschreitende Lähmung.

10. Juli. Am rechten Arme ist seit heute Erheben nach vorne seitlich im Schultergelenk völlig unmöglich, auch im Ellbogengelenk scheint Streckung nur minimal. Der gegen einen leicht spastischen Widerstand erhobene Arm fällt herunter. Der Gang hat sich weiter verschlimmert, beide Beine schleifen. Stehen auf den Füßen ist nicht mehr möglich. Das Essen geht bedeutend langsamer, das Kind wälzt die Speisen im Munde. Nach dem Essen, auch außer der Zeit, wieder mehr Speichelfluß. Großes Müdigkeitsgefühl und Schlafbedürfnis. Im Garten ist Patientin unzufrieden, übellaunig, weint leicht. Hängen der Mundwinkel, Erschlaffung und Vortreibung der Mundpartie.

11. Juli. Das Kind sitzt still gedrückt im Bette, ist aber freundlich, wenn man mit ihm spielt. Heute sind leichte Beugespasmen auch des linken Armes nachweisbar mit Widerstand gegen passive Streckung. Strecken des Armes aktiv ist möglich.

13. Juli. Heute und gestern je 1mal Erbrechen außerhalb der Mahlzeit. Schleim fließt aus Mund und Nase.

15. Juli. Auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen. Exitus nach zirka 14 Tagen. Eine Sektion fand nicht statt. Während der ganzen Zeit waren fibrilläre Zuckungen und Atrophien an Gesicht und Zungenmuskulatur nicht bemerkbar.

Soweit die Krankengeschichte. Fassen wir kurz die Hauptpunkte zusammen, so sehen wir ein apoplektiformes Auftreten der Bulbärparalyse mit vollkommener Entwicklung des Krankheitsbildes im ersten Momente. Gleichzeitig haben wir spastische und spastisch-paretische Erscheinungen an den Extremitäten. Bemerkenswert ist noch das stärkere Befallensein einer Gesichtshälfte, wobei das Stirngebiet weniger betroffen scheint wie gewöhnlich. Außerdem zeigen sich noch Abduzenslähmung und zeitweise leichte Erscheinungen von Blicklähmung. Es wird ferner Trockenheit der Kornea erwähnt. Auffallend ist die Konstanz des Krankheitsbildes für die ganze Krankheitsdauer — nur die Erscheinungen an den Extremitäten zeigen

Wechsel und leichte Verschlimmerung — und nicht zuletzt die Druck-erhöhung des klaren Spinalpunktes.

Es ist nun zunächst die Frage zu erörtern, ob nicht vielleicht die Nasenerkrankung, die das Kind einige Wochen vorher durchgemacht hat, eine diphtherische war. Einen epidiphtherischen Fall von Bulbärlähmung berichten nämlich Trömmner und Jacob, die besonders darauf aufmerksam machen, daß bulbäre Paresen im Gegensatz zu den recht häufigen peripheren diphtherischen Lähmungen sehr selten sind. Während letztere meist gutartigen Verlauf zeigen, kommt ersteren schon wegen der schlechten Prognose eine Sonderstellung zu. Im speziellen Falle, der ein 8jähriges Mädchen betraf, von dem 2 Geschwister vorher an Diphtherie starben beziehungsweise litten, entwickelte sich zuerst eine doppelseitige Fazialisparese, zu der sich sehr bald eine Glossopharyngeus-(Schluck-) Lähmung, Okulomotoriusparesen und schließlich leichte Schwäche im Abduzieren, motorischen Trigeminus, der Zunge, der Hals- und Kopfmuskeln gesellte, während die sensiblen Nerven völlig freibleiben. Der subakute Beginn, die langsame Progression, die Doppelseitigkeit und das Ergriffensein sämtlicher Zweige bei Fehlen vollkommener Ea R und bei Mitbeteiligung anderer motorischer Hirnnerven berechnete schon nach dem klinischen Verlauf zu dem Schluß auf zentrale Affektionen. Nachdem kein Fortschreiten des Erkrankungsprozesses auf anatomischem Wege nachweisbar war, muß wohl angenommen werden, daß der Lähmungskomplex durch bestimmte Neuroaffinität des Diphtherietoxins bedingt wurde. Die mikroskopische Untersuchung des Falles, der nach 5 Monaten zum Exitus kam, ergab in der Hauptsache entzündliche Veränderungen, die sich auf die Gefäße und deren Umgebung beschränkten und in gleicher Weise das zentrale und periphere Nervensystem betrafen; die bulbären Kerngegenden waren etwas schwerer betroffen.

Der langsame Verlauf und das Fehlen spastischer Erscheinungen markieren deutlich den Unterschied gegenüber unserem Fall.

Das Fehlen spastischer Erscheinungen ist aber auch charakteristisch für die spinale Kinderlähmung, an die man ja auch denken muß. Freilich müssen wir dabei die ersten 14 Tage der Krankheit ausnehmen, wo begleitende Meningitis spastische Erscheinungen hervorruft, wie wir in vereinzelt Fällen beobachten konnten. So z. B. in folgendem Falle:

5jähriger Knabe, am Ende der ersten Krankheitswoche aufgenommen mit kompletter linksseitiger Fazialisparalyse. Geringe Nackensteifigkeit, starker Kernig, untere Extremitäten deutlich spastisch. Bewußtsein klar, nur nachts und morgens in wachem Zustande Gesichtshalluzinationen. Starke Drucksteigerung des klaren Spinalpunktes, Verschwinden der meningitischen Erscheinungen gegen Ende der 3. Krankheitswoche, Ausheilung mit Fazialisparalyse (EaR).

Zwei weitere Fälle dieser Art stehen uns zur Verfügung, die aber alle eben diese Tendenz zur Ausheilung der meningitischen Erscheinungen zeigen und damit ihre andersartige Genese dokumentieren. Auch spricht die Unvollständigkeit der Lähmung in jedem einzelnen Muskelbezirk gegen die epidemische spinale Kinderlähmung.

Der Möbiussche Kernschwund scheidet als kongenitales Leiden von vornherein aus der differentialdiagnostischen Erwägung aus, desgleichen die Fälle von zerebraler Diplegie mit bulbärer Lokalisation. Die namentlich von Heubner beschriebene hereditäre Form der Bulbärparalyse zeigt eine langsamere Progression und deutliche Entartung. Letztere hätte sich in unserem Falle doch wohl schon durch fibrilläre Zuckungen und Atrophien verraten müssen. Eine elektrische Untersuchung ist leider in der Krankengeschichte nicht gebucht.

Eineluetische Erkrankung, die vielleicht durch eine Blutung ein so plötzliches Auftreten hätte ermöglichen können, ist durch Familienanamnese, körperlichen Befund und negativen Wassermann ausgeschlossen worden.

Pseudobulbärparalyse kommt bei dem sonstigen Verhalten des Kindes, namentlich was sein Verhalten beim Weinen und Lachen und allen Funktionen der gelähmten Muskulatur anbetrifft, das nie schlechter war als der dauernden Parese entsprach, nicht in Betracht.

So bleibt zur Erklärung nur das Trauma übrig. Das in der zu tief aufgehängten Hängematte liegende Kind war von anderen Kindern hin und her geschaukelt worden und war so wiederholt mit dem Rücken, vielleicht auch mit dem Nacken, auf dem Erdboden schleifend aufgestoßen. Gesund war es zum Spielplatz gegangen und mit völlig ausgebildeten Krankheitserscheinungen nach Hause zurückgebracht. Wie sonst das Kind sich zwischen Trauma und dem Eintreffen zu Hause verhalten hat, haben die Eltern nicht ermitteln können. Da in der Tat bei Erwachsenen eine traumatische Form der Bulbärparalyse beobachtet ist, dürften wir uns die Krankheitserscheinung wohl dadurch erklären, daß durch das Trauma eine Blutung in der Nähe der betroffenen Kerne entstanden ist, die ja begreiflicherweise bulbäre Paresen und durch Druck auf Pyramidenbahnen spastische Erscheinungen der Extremitäten hervorrufen konnte. Die Steigerung des spinalen Druckes weist wohl darauf hin, daß die Blutung nicht allzu tief unter der Bodenfläche des IV. Ventrikels erfolgt ist, so daß die sekundären hämorrhagischen Erweichungserscheinungen einen Reiz auch auf die Sekretion der Zerebrospinalflüssigkeit ausüben konnten. Die Annahme, daß hier vielleicht ein durch einen Tumor bereits zur Blutung prädisponierter Gehirnteil von dem Trauma betroffen wurde, ist schon durch die klare Anamnese ausgeschlossen, auch fehlte dauernd Stauungspapille. Eine Blutung in den IV. Ventrikel, die mit und ohne Tumor ja und für sich nicht undenkbar wäre, wurde durch das Fehlen von Blut im Spinalpunktat widerlegt.

So bleibt in der Tat nur die Annahme übrig, daß ein vorher gesundes Kind durch ein Trauma an Bulbärparalyse erkrankte und daran zugrunde ging.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen
[Direktor: Prof. Dr. Fr. Göppert].)

Die Entstehung des dritten Stadiums der Rhinitis luetica neonatorum.

Von Else Koch.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 29. September 1914.)

Die Rhinitis luetica neonatorum ist sowohl in ihrer Bedeutung für die Frühdiagnose der kongenitalen Lues sowie in ihrem klinischen Verlauf und in den Folgen, die sie für die späteren Difformitäten des Nasengerüsts sowie der Nasenschleimhaut bedingt, seit den Arbeiten Trousseaus und Lassègues vollauf gewürdigt worden. Auffallend ist, daß man gegenüber der diagnostischen und klinischen Bedeutung, welche man der Rhinitis luetica so uningeschränkt eingeräumt hat, relativ sehr wenig über die pathologische Anatomie in der Literatur finden kann. Außer in der erwähnten Arbeit von Trousseau und Lassègue (3) findet sich eine eingehendere Behandlung derselben in Hochsingers (2) Werk über die hereditäre Syphilis.

Hochsinger unterscheidet vier Stadien der Rhinitis luetica neonatorum. Im ersten, dem hyperplastischen Stadium, handelt es sich um eine diffuse, syphilitische Entzündung des Schleimhautüberzuges der Nasenhöhle, die im Beginn ausschließlich die vordere Nase, und zwar am frühzeitigsten und intensivsten, entsprechend dem außerordentlichen Gefäß- und Drüsenreichtum dieser Teile, die untere Muschel ergreift. Der Prozeß kann in diesem Stadium zur Ausheilung kommen, doch ist dies relativ selten, meist geht er in das zweite Stadium der eitrigen Sekretion und das dritte der Exulzeration über, das sich in einer Erosion der Epithelschichte eventuell mit Übergreifen der Entzündung auf die tiefer liegenden Gewebspartien dokumentiert und in extrem seltenen Fällen auch die knorpeligen und knöchernen Teile der Nase ergreift. Nach längerem Bestehen geht dieses Stadium stets in das vierte Stadium der Difformierung über.

Demgegenüber schildert Göppert (1) einen Fall der Göttinger Kinderklinik, bei dem es sich nicht nur wie bei Hochsinger (2) um einen Zerstörungsprozeß an der Schleimhaut der unteren Muschel und Septumteile handelt, sondern bei dem der Epithelbelag des ganzen Naseninnern von dem Einschmelzungsprozeß betroffen war. Neben diesem Fall hatten wir noch in einem andern Gelegenheit, klinisch den Übergang von dem ersten in das zweite beziehungsweise dritte Stadium der Rhinitis zu beobachten und, da beide Fälle ad exitum

kamen, die Möglichkeit, mikroskopische Präparate durch das ganze Naseninnere anfertigen zu können. In beiden Fällen erhielten wir einen pathologisch-anatomischen Befund, der uns für die Beurteilung der Ursachen dieses Überganges von Wichtigkeit erscheint.

I. Fall.

Marie W., Frühgeburt, am 11. Lebenstage wegen schlechten Trinkens aufgenommen. Turgor sehr reduziert, Herzaktion ziemlich gut, Puls 140, Temperatur 36·7. Starkes Schniefen.

Nasenbefund: Untere Muschel stark gerötet, aber nicht geschwollen. Die Nase ist im allgemeinen recht weit. Rechts leicht blutiges eingetrocknetes Gerinnsel.

In der folgenden Nacht tritt plötzlich ein Anfall von Blauwerden auf, die Temperatur steigt auf 38·2 und es zeigen sich die Erscheinungen einer Lungenentzündung. Das Aussehen des Kindes wird zunehmend blasser.

Am 13. Lebenstage eine völlige Veränderung des oben geschilderten Nasenbefundes. Beide Nasenlöcher sind mit leicht blutigem Sekret gefüllt, das aus der linken Nasenseite mittels einer Pinzette entfernt wird und den völligen Abguß einer Muschel zeigt. Nach Entfernung der Beläge ist die untere und mittlere Muschel leicht zu übersehen. Namentlich in der rechten Seite, und zwar an der unteren Muschel finden sich anhaftende weiße Beläge, die leicht abstreifbar sind. Nach ihrer Entfernung ist nur ein Teil der unteren Muschel und des Septums zu übersehen. Die Schleimhaut blutet fast gar nicht, aber macht zum größten Teil den Eindruck völligen Wundseins, vor allem gilt dies für die mittlere Muschel. Am nächsten Tage beiderseits ablösbare blutig-schleimige Beläge, bei deren Entfernung eine Blutung eintritt. Das Befinden wird zugleich zunehmend schlechter, sehr blasses Aussehen, stark erschwerte Atmung. Am selben Tage Exitus letalis.

Eine halbe Stunde nach dem Tode wird eine Herzpunktion gemacht und das steril entnommene Blut einer Maus injiziert, die an Streptokokkensepsis zugrunde geht. Die Untersuchung auf Diphtheriebazillen fiel negativ aus.

Die pathologisch-anatomische Diagnose ergab neben Lues congenita konfluierende Bronchopneumonie beider Lungen, parenchymatöse Degeneration in den Nieren.

Der mikroskopische Durchschnitt durch die Nase zeigt, daß das Sekret bis zum Nasendach hinaufreicht und mit Ausnahme der durch die Härtung entstandenen Lücken den ganzen Hohlraum der Nase ausfüllt. Es besteht in der Hauptsache aus Rundzellen, Detritus und reichlich roten Blutkörperchen, stellenweise finden sich hierin abgestoßene, zum Teil noch in Gruppen zusammenliegende Zylinderepithelien. Diese in continuo abgetrennten Zellstränge sind namentlich im oberen Teil der Nase von den übrigen Oberflächenepithelien durch rote Blutkörperchen und Rundzellen enthaltendes Sekret getrennt. Je weiter man nach unten zu geht, desto weniger gut erhaltene Zellen und desto mehr Detritus. In der Höhe der unteren Muschel besteht das Sekret, das fast den ganzen Hohlraum ausfüllt, zu einem großen Teil aus feinkörnigen Massen, in deren Mitte an einer Stelle ein abgestoßenes Stück Zylinderepithel von bogenförmiger Gestalt liegt, auf der Basalseite von einem fast zellosen Netz von Gerinnseln, nach außen von stark bluthaltigem Sekret der beschriebenen Art bedeckt.

Mit Ausnahme der allerobersten Wölbung ist die Basalmembran und eine aufliegende Reihe von kubischen Zellen erhalten. Nur stellenweise, so in der Höhe der obersten Muschel, auf dieser selbst wie auf dem gegenüberliegenden Septum finden sich Zellen des normalen Flimmerepithels, die durch Blutung auseinander gesprengt sind. Dagegen ist der größte Teil des Septums und die Kuppe der unteren Muschel fast überall ohne erkennbaren Epithelbelag, ebenso, wenige Inseln kubischer Zellen ausgenommen, der Boden der Nase. Die Submukosa ist besonders am Nasendach sehr blutreich, am Septum große, erweiterte Bluträume. Je weiter nach dem Nasenboden zu, desto größer wird der Zellreichtum und desto tiefer geht die Infiltration mit Leukozyten. Die elastische Färbung nach Weigert ergibt nur geringe Veränderungen der Gefäße, die Fibrinfärbung ist ganz negativ.

Dagegen ergibt die Bakterienfärbung eine von oben nach unten zu wachsende Zahl von Bakterien, die in den unteren Partien in einer so ungeheuren Zahl liegen, daß ein großer Teil des Sekretes fast ganz blau gefärbt erscheint. Es handelt sich ausschließlich um Kokken, die teilweise in Ketten, teilweise auch zu zweien gelagert sind. An den von der Schleimhaut entblößten Teilen dringen sie in die obersten Zellschichten der Submukosa ein, teilweise sind sie direkt in den venösen Bluträumen derselben nachweisbar. An den unteren hinteren Teilen des knorpeligen Septums liegen sie an zirkumskripter Stelle direkt im Perichondrium.

II. Fall.

Wilhelmine G., am 33. Lebenstage aufgenommen, Gesichtsfarbe graugelb, eine einzige typische Papel an der Oberlippe.

Nasenbefund: reichliches, leicht blutiges Sekret, Muschel und Septumschleimhaut stark geschwollen, doch ist die Nase bis zur mittleren Muschel zu übersehen.

Trotz Beginn der Schmierkur am 38. Tage graublau, Aspiration der Zunge, blutiger Ausfluß aus dem Munde. Zugleich beginnt ein Fieberzustand, der ungefähr bis zum 43. Lebenstage dauert. Mehrere Tage Blutausfluß aus dem Munde. Im Urin Eiweiß und reichlich Formelemente. Nun schließt eine Lungenentzündung von wechselnder Intensität an mit geringem Fieber, schließlich tritt am 47. Lebenstage unter Verschlimmerung des Nasenleidens die Sepsis wieder in den Vordergrund. Aus dem hinteren Teil der Nase fließt das Blut in den Pharynx so reichlich, daß das Kind am vorletzten Lebenstage den ganzen Mund voll Blut hat. Die vordere Nase zeigte nur eine sehr stark entzündete Schleimhaut, die außerordentlich leicht wieder zu bluten anfing.

Die mehrfach ausgeführte Untersuchung des Nasensekretes auf Diphtheriebazillen fiel stets negativ aus.

Die Sektion ergab bronchopneumonische Herde beiderseits und frische fibrinöse Pleuritis, etwas interstitielle Pneumonie links, zentrale Verfettung der Leber. Im Abstrich des Nasensekretes keine Spirochaeten, einige Streptokokken.

Die mikroskopische Untersuchung der Nase ergibt, daß das Sekret die Nase in der Höhe der oberen und mittleren Muschel bis hinauf zum Nasendach annähernd ausfüllt, lagert jedoch der Unterlage nicht direkt auf. In den unteren Partien ist das Lumen selbst

relativ frei, nur auf dem Nasenboden finden sich größere zusammenhängende Sekretmassen, ebenfalls von der Unterlage abgehoben. Nur am Septum und dem oberen Teil der unteren Muschel lagert das Sekret dem dicht infiltrierten Gewebe direkt auf.

Das Sekret besteht in den oberen Teilen der Nase aus einem Detritus mit relativ wenig Leukozyten, durchzogen ist die Masse stellenweise von einer derbfaserigen, fast netzartig angeordneten Substanz. Vom Bereich der mittleren Muschel abwärts ändert sich der Charakter des Sekretes, in dem von nun an in der Höhe der mittleren Muschel die Leukozyten ganz überwiegen, während in der Höhe der unteren Muschel fast ausschließlich Erythrozyten und nur geringe Mengen von Rundzellen liegen. Die Exsudatmassen entsprechen zum Teil vollkommen der Form des Naseninnern, so daß sie wie Abgüsse des Innern erscheinen.

Das Epithel ist im Bereich des ganzen Naseninnern fast vollständig zerstört. Zylinderepithel findet sich nur in zwei Krypten in mittlerer Höhe des Septums, dort ist auch noch eine etwas längere Strecke eines niedrigen, einreihigen, kubischen Epithels erhalten. Oberhalb dieser Stelle ist die Submukosa fast ganz von Epithel entblößt, so daß die Gefäße dort direkt unter der Oberfläche liegen, stellenweise auch über die Oberfläche vorspringen. Weiter unterhalb ist die Submukosa mit einem Exsudat des beschriebenen Charakters bedeckt. Auch am Nasenboden nur wenige vereinzelte Inseln eines kubischen Epithels, an der lateralen Nasenwand Epithelreste nur in den Nischen der Nasengänge.

Die Submukosa ist sehr stark von Leukozyten durchsetzt und außerordentlich gefäßreich. Die Fibrinfärbung ist negativ.

Mit der Bakterienfärbung lassen sich in dem Sekret wie auch vereinzelt in den obersten Schichten der Submukosa Kokken, meist in Kettenanordnung, nachweisen.

Es handelt sich also in den beschriebenen Fällen um eine Rhinitis luetica im ersten Stadium, die sich durch deutliches Schniefen, Rötung der Schleimhaut und geringe Mengen leicht blutigen Sekretes kenntlich macht. Es tritt dann in beiden Fällen bei Gelegenheit einer Grippeepidemie, die fast sämtliche Säuglinge der Abteilung betraf, eine sekundäre Infektion in akutester Form hinzu. Während diese bei den übrigen Kindern ohne Besonderheiten verläuft, bewirkt sie bei den beiden Luetikern neben dem plötzlichen Temperaturanstieg eine sehr starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und vor allem einen völligen Umschwung in dem Charakter der bisher relativ gutartig verlaufenden Rhinitis. Das vorher freie Lumen der Nase ist jetzt mit Sekretmassen fast vollständig ausgefüllt und heftige Blutungen weisen auf eine Zerstörung der Nasenschleimhaut hin. Der pathologisch-anatomische Befund gibt uns in beiden Fällen den Beweis, daß es sich tatsächlich um eine Einschmelzung fast der ganzen Schleimhaut der Nase und teilweise der tiefer liegenden Partien handelt. Es liegt nahe, bei dem rapiden Verlauf dieses Zerstörungsprozesses an eine Diphtherie zu denken. Wir glauben jedoch, diese mit Sicherheit ausgeschlossen zu haben, einerseits anatomisch durch die Be-

schaffenheit des Sekretes und das gänzlich negative Resultat der Fibrinfärbung, andererseits bakteriologisch durch das Fehlen von Diphtheriebazillen und durch die kulturell und mikroskopisch nachgewiesene massenhafte Anwesenheit von Streptokokken in Reinkultur.

Hochsinger (2) erwähnt in seinem Werke 2 Fälle von Rhinitis, bei denen er Gelegenheit hatte, mikroskopische Untersuchungen des Septum cartilagineum und der unteren Muschel vorzunehmen. Auch er konnte dabei konstatieren, daß die Schleimhaut des Flimmerepithels total verlustig war und auch die oberflächlichen Lagen der Substantia propria mit Rundzellen infiltriert waren. Also ein ganz ähnlicher Befund, wie wir ihn oben schilderten. Bemerkenswert ist demgegenüber in unseren Fällen der Nachweis, daß die Zerstörung die ganze Schleimhaut der Nase und in einem Fall sogar einen Teil derjenigen des Nasenrachenraumes mitbetrifft. Ferner, daß es sich um eine ganz akut einsetzende sekundäre Infektion handelt, die nur auf die mit Rhinitis luetica behafteten Säuglinge diese verhängnisvolle Wirkung hatte. Außer in den beiden geschilderten Fällen erlag noch ein drittes luetisches Kind der Infektion unter ähnlichen Erscheinungen, während bei einem vierten Kind zwar keine allgemeine Sepsis eintrat, aber die starke Zerstörung der Nasenschleimhaut und die anschließende Narbenbildung zu einem vollständigen Verschuß des Nasenlumens führte.

Es folgt also aus diesen Erörterungen, daß der klinische Verlauf sowie die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Naseninnern weder auf die bei den Nichtluetikern ganz harmlos verlaufende Grippeinfektion noch auf die Wirkung des luetischen Virus allein zurückgeführt werden kann, sondern daß es für das Verständnis des geschilderten Bildes nötig ist, ein Zusammenwirken beider in der Art anzunehmen, daß eine an sich harmlose Infektion auf dem durch die Rhinitis luetica veränderten Boden zu einer äußerst maligne verlaufenden Erkrankung werden kann. Der Ausgang dieser kann ein verschiedener sein.

In den beiden hier geschilderten Fällen kommt es neben der örtlichen Zerstörung der Nasenschleimhaut zu einem mikroskopisch und kulturell direkt nachgewiesenen Einwandern von Streptokokken in die Blutbahn, also zu dem Bilde der Sepsis.

Tritt jedoch dieser verhängnisvolle Ausgang nicht ein und bleibt das Individuum am Leben, so müssen die Folgen solchen Zerstörungsprozesses doch außerordentlich schwere sein. Sind nur die oberflächlichen Schleimhautpartien von dem Einschmelzungsprozeß ergriffen, so kann es zu extremer Schrumpfung und Erweiterung des Nasenlumens oder durch Adhäsionsbildung zu einer mehr oder weniger vollständigen Obliteration des Naseninnern kommen, wie wir in der Göttinger Kinderklinik in folgendem Fall beobachten konnten.

Helmut L., Frühgeburt im 8. Monat, im Alter von 10 Wochen aufgenommen. Mäßiger Turgor. An den Fußsohlen fleckiges, scharf hervortretendes Exanthem. Rhagaden am Mundwinkel. Unbedeutender, nicht charakteristischer Schnupfen. Nase ohne besonderen innern Befund, blutet sehr leicht bei der Untersuchung.

10 Tage später beschleunigte vertiefte Atmung, das Kind sieht fahler aus, sehr unruhig, mäßiger Husten. Zugleich entzündliche Schwellung der Nase und Sekretion. Bald stellt sich heraus, daß die in die Nase eingestrichene Salbe nicht mehr wie vorher ausgepustet wird. Der Nasenbefund ergibt einen kleinen Trichter von ungefähr 1 cm Tiefe. Auch mit der Sonde gelingt es nicht, einen Weg zu finden. Beim Durchblasen zeigt sich, daß es sich um einen absolut festen Luftverschluß handelt. Im Nasenabstrich wuchsen neben massenhaften Staphylokokken Diphtheriebazillen, die sich jedoch im Tierversuche als nicht pathogen erwiesen, also in ihrer Wirkung nicht als solche anerkannt werden können.

Das Wesentliche stimmt in diesem Falle durchaus mit dem der beiden übrigen Fälle überein, d. h. ein mit Rhinitis luetica hyperplastica behaftetes Kind wird von einer akuten Grippeinfektion befallen, unter deren Einfluß die Rhinitis ganz plötzlich in das ulzerative Stadium übergeht, das sich in der heftigen Zerstörung der Schleimhaut kenntlich macht. Da es jedoch, allerdings mit knapper Not, gelang, das Leben des Kindes zu erhalten, kam der Prozeß unter Adhäsionsbildung zur Ausheilung.

Die Auffassung des dritten Stadiums der Rhinitis als die Folge einer Mischinfektion wird von vielen geteilt. Hierfür spricht auch, wie Hochsinger (2) hervorhebt, daß es sich bei angeborener Rhinitis stets um das hyperplastische Stadium, d. h. schnüffelnde Atmung und Schwellung der Nasenschleimhaut handelt und daß dieses nur extrauterin in das zweite sekretorische Stadium übergeht.

Das Bemerkenswerte in unseren Fällen ist vielmehr, daß diese Sekundärinfektion plötzlich das Kind befällt und so das dritte Stadium ganz unerwartet in akutester Form eintreten kann. Damit gewinnt die Sekundärinfektion mehr die Bedeutung einer selbständigen Krankheit, die das luetisch erkrankte Kind betrifft.

In vorliegenden Fällen können wir das Krankheitsbild definieren als Grippeinfektion luetisch erkrankter Nasenschleimhaut. Von der so erkrankten Nase aus kommt es zur allgemeinen Sepsis, vielleicht auch gelegentlich einmal zur eitrigen Meningitis, die jedenfalls auch hämatogen entstanden gedacht werden kann.

Die Erfahrung lehrt uns wohl, daß es eine schleichende langsame Entwicklung der Sekundärinfektion, d. h. des Überganges vom zweiten ins sogenannte dritte Stadium gibt. Diese Form allein ist bisher beachtet worden. Wir dürfen zugeben, daß diese letztere Entstehungsform wohl auch die häufigere ist. Der von uns beschriebene Verlauf aber ist keineswegs ein so seltener. So sah Göppert dreimal innerhalb von 10 Tagen in seiner Privatpraxis bei Beginn der Herbstschnupfenepidemie luetische Kinder unter schweren Schnupfenerscheinungen und Sepsis in 24 bis 48 Stunden akut zugrunde gehen. In allen 3 Fällen war ihm bestimmt versichert worden, daß die Erscheinungen seitens der Nase 1 bis 2 Tage vorher noch unbedeutend waren und sich akut gesteigert hatten.

Wir glauben daher, berechtigt zu sein, als neue und nicht allzu seltene Krankheitserscheinung der luetischen Nasenerkrankung folgendes Krankheitsbild aufzustellen:

Das zweite Stadium der luetischen Nasenerkrankung geht in einzelnen Fällen plötzlich unter dem Einfluß einer Grippeinfektion in die schwerste Form des dritten Stadiums über, wobei nicht nur der vordere Teil der Nase, sondern das ganze Cavum nasale und eventuell pharyngale betroffen werden. Die starke Entblößung der Nasenschleimhaut von Epithel bedroht das Kind durch Sepsis.

Therapeutisch würde sich aus diesen Erörterungen der Schluß ergeben, einerseits die Rhinitis luetica noch mehr als bisher einer Beachtung zu würdigen, um sie durch frühzeitige spezifische Behandlung zu beseitigen, andererseits bei den mit Rhinitis luetica behafteten Kindern durch alle nur möglichen Kautelen eine sekundäre Infektion zu verhindern.

Literatur.

1. Göppert, Die Nasen-, Rachen- und Ohrerkrankungen des Kindes in der täglichen Praxis, Berlin, 1914.
 2. Hochsinger, Studien über hereditäre Syphilis, Wien, 1904.
 3. Trousseau und Lassègue, De la syphilis constitutionnelle chez les enfants. Arch. gén. de med., tome XV, 1847, IVième serie.
-

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen
[Direktor: Prof. Dr. Fr. Göppert].)

Der elektrische Nachweis der Spasmophilie bei den Fällen von sogenannten Initialkrämpfen älterer Kinder.

Von Hans Gebhardt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 13. Oktober 1914.)

Die ersten exakten Untersuchungen über das elektrische Verhalten der Nerven bei der Kindertetanie wurden von Escherich (2) im Vereine mit v. Wagner im Jahre 1890 ausgeführt. Aber erst Hauser (3) erklärte auf Grund seiner Befunde die Erhöhung der Nervenirregbarkeit für das konstanteste und damit wichtigste Symptom der Tetanie, wenn auch schon Escherich den Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit für die Diagnose der Tetanie als unerlässlich hinstellte.

Durch die weiteren Untersuchungen von Thiemich (9) und Mann (4) sind wir imstande, den Nachweis der Spasmophilie jederzeit durch gewisse infolge der elektrischen Übererregbarkeit zu erzielende Werte einwandfrei zu führen. Der nach diesen Zahlen leicht zu erbringende Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit erlaubt uns, auf den spasmophilen Ursprung etwa bestehender Krämpfe zu schließen.

Selbstverständlich ist auch eine andere Möglichkeit in Betracht zu ziehen. Denn gewiß ist es denkbar, daß z. B. ein spasmophiles Kind auch gehirnkrank ist und daß die Kombination von Spasmophilie und organischer Gehirnerkrankung eine Steigerung der Anfälle bewirkt, wie denn ein solcher Fall auch aus unserer Klinik von Tergast (8) beschrieben ist. Aber diese Fälle gehören zu den Seltenheiten und sind auch unter Würdigung der klinischen Erscheinungen leicht zu erkennen.

Spätfälle von Spasmophilie, wie wir sie namentlich bei der Schützchen (Härter-Heubnerschen) Erkrankung finden, verhalten sich in bezug auf ihre elektrische Erregbarkeit und ihre sonstigen Symptome genau so wie die Spasmophilie der Säuglinge. (Escherich [2]). Für sie gelten daher genau dieselben diagnostischen Regeln wie beim Säugling. Hierfür möge folgendes Beispiel dienen:

T. W., 5 Jahre. Verdauungsinsuffizienz.

Am 31. März Ausbruch der manifesten Tetanie. Ausgeprägtestes Trousseau-Fazialphänomen stark positiv. K.-Ö.-Z. und A.-Ö.-Z. bei 2 M.-A.

Am 18. April K.-Ö.-Z. bei 3, A.-Ö.-Z. bei 2½ M.-A.

Am 20. April K.-Ö.-Z. bei 4, A.-Ö.-Z. bei 4½ M.-A.

Am 21. April K.-Ö.-Z. über 6, A.-Ö.-Z. bei 4½ M.-A.

Die diagnostischen Schwierigkeiten beginnen dagegen bei den Fällen von wiederholten, meist fieberhaften Erkrankungen mit einleitenden eklamptischen Anfällen. Daß diese Fälle zum größten Teil in das Gebiet der Spasmophilie gehören, wird uns durch das gleichartige Auftreten solcher Initialkrämpfe bei sicher spasmophilen Kindern der ersten anderthalb Lebensjahre nahegelegt. Auch weist die Anamnese uns oft auf diesen Ursprung hin. Aber eine genauere Diagnose bleibt dringend wünschenswert, da auch als Initialkrampf einer fieberhaften Erkrankung mitunter der erste epileptische Anfall auftreten kann. So beobachteten wir ein 3jähriges, an genuiner Epilepsie leidendes Kind, dessen Leiden sich zuerst als Initialkrampf deutete ließ¹⁾. Doch ist diese Erfahrung wohl vielfach gemacht worden (Peritz [6]).

Immerhin spricht zweifellos das Auftreten im Beginn einer fieberhaften Erkrankung für einen spasmophilen oder, vorsichtig ausgedrückt, für einen nicht epileptischen Ursprung der Krämpfe. Leider aber nehmen diese so ausschließlich die Beobachtung der Eltern in Anspruch, daß ein gleichzeitig bestehendes Fieber kaum bemerkt wird. Da nun zugleich die fieberhafte Erkrankung meist vorübergehender Natur ist, so können wir, wenn uns das Kind nach 2 bis 4 Tagen zur Beurteilung gebracht wird, nichts mehr von einer auslösenden Krankheit nachweisen.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bei diesen Fällen ist durchaus noch nicht klaggestellt. Als pathologisch hätte nach der Literatur (6) hier zu gelten eine Umkehr des Eintrittes von A.-Ö.-Z. und A.-S.-Z. Genauere festliegende Werte wie für jüngere Kinder anzugeben, lehnt Thiemich ausdrücklich ab, indem er besonders auf die Umständlichkeit der Untersuchung hinweist, da er eine Beobachtung verlangt, die sich „von den ersten Lebensmonaten an über eine lange Zeit, mit höchstens wochenlangen Intervallen erstreckt — eine Arbeit, die noch ihres Sisyphus harret“ (10).

Doch ist es wohl klar, daß wir eine Änderung der elektrischen Erregbarkeit, die im Anschluß an einen solchen Krampfanfall besteht und nach einiger Zeit wieder verschwindet, für den konkreten Fall als pathologisch und als einen sicheren Hinweis auf die spasmophile Natur der Krämpfe betrachten dürfen. Unterstützt würde diese Diagnose gegebenenfalls durch das Entstehen und Wiederverschwinden des Fazialisphänomens.

Uns liegt nun ein größeres Material von älteren Kindern vor²⁾, die an solchen Initialkrämpfen erkrankt waren. Stets sind sie nur einmal, und zwar vom 1. bis zum 8. Tage nach den Krämpfen untersucht worden. In allen diesen Fällen war die elektrische Er-

¹⁾ Bei diesem Kinde wurde 8 Tage vor dem Anfall täglich, unmittelbar vor dem Anfall, nach demselben und die nächsten Tage elektrisch untersucht und die beiden Schließungszuckungen über 6 M.-A. gefunden.

²⁾ Untersuchungen aus der Privatpraxis. Zur Verfügung gestellt von Prof. G ö p p e r t.

regbarkeit normal, d. h. K.-Ö.-Z. und A.-Ö.-Z. nach 5 M.-A.; ein oder das andere Mal war die A.-Ö.-Z. nur 4 M.-A. Eine Umkehr der Schwellwerte für A.-Ö.-Z. und A.-S.-Z. fehlte. Die weitere Untersuchung erschien aussichtslos, bis wir im vergangenen und in diesem Jahre eine Anzahl Kinder in einem günstigen Augenblick und wiederholt untersuchen konnten.

Fall I.

E. M., 2½ Jahre.

Im Frühjahr 1912 Krämpfe.

23. Mai 1913 wiederum kurzdauernde, in wenigen Zuckungen bestehende Krämpfe, und zwar 3mal innerhalb 12 Stunden. Es bestand angeblich 39° Fieber, das am 24. und 25. Mai auf 38° gesunken sein soll. Am 26. Mai war kein Fieber mehr nachweisbar.

27. Mai. Klinische Untersuchung: Kind unleidlich und abgespannt. Lunge und Herztöne rein.

Hals etwas gerötet. Beiderseits neben dem Zäpfchen ein intensiv geröteter Fleck, von dem aus nach beiden Seiten hin dem Gaumenbogen parallel rote Streifen ziehen.

28. Mai. Pirquet negativ. Keine Medikation.

29. Mai. Kind zum ersten Male wieder munter und aufgeweckt.

5. Juni. Leidet an Verstopfung. Ein Krampfanfall ist nicht wiedergekehrt. Ordination: gemischte Kost und Weilbacher Brunnen.

19. Juni. Leidet noch an Verstopfung. Ordination: Klystier, Weilbacher Brunnen.

Fall II.

G. T., 3½ Jahre.

Hat nie Brustmilch erhalten. Die Ernährung bestand lange Zeit aus ⅓ l Milch mit ⅔ l Wasser. Vom 8. Monat ab Vollmilch. Mit 1¼ Jahren erst Mittagessen (Grießsuppe, Gemüse, Fleisch). Kind ist bis dahin nie krank gewesen.

2. November 1913. Am Morgen plötzlich Krämpfe mit Bewußtlosigkeit. Die Krämpfe wiederholen sich im Laufe des Tages noch zweimal. Der mittlere Krampfanfall dauerte ½ Stunde, die beiden anderen je ¼ Stunde. Das Kind fühlte sich „heiß“ an.

3. November. Klinische Untersuchung:

Temperatur 37·10°.

Pharyngitis. Tonsillen eben sichtbar, mit kleinen Eiterstippen bedeckt.

Ordination: gemischte Kost, wenig Milch.

4. November. Keine Krämpfe. Wegen Strophulus Bäder von Kal. hypermangan.

Fall III.

O. B., 2½ Jahre.

Hat nie Brustmilch bekommen. Litt als Säugling an Nährschaden. Bekam öfter Strophulus, Nackendrüsenschwellung und Pharyngitis. Mit 1½ Jahren traten Krämpfe auf. Es bestand eine Pharyngitis, die Temperatur ging bis auf 40° hinauf. Nach Kalkzufuhr besserte sich der Zustand und ging bald in Heilung über.

11. Juni. 1913. Am Abend Husten. In der Nacht 3mal ungefähr je 5 Minuten dauernde Krämpfe.

12. Juni. Klinische Untersuchung:

Es besteht Heiserkeit und eine Tonsillendiphtherie. Die anfänglich geplante Kalkverordnung wurde nicht ausgeführt.

Fall IV.

A. B., 1 Jahr 8 Monate.

Brustkind. Bisher nicht krank gewesen. Ernährung bestand in gemischter Kost. Anscheinend keine übermäßige Milchernährung.

7. Jänner 1914. Am Morgen Krämpfe von zirka 10 Minuten Dauer. Zwischen den Krämpfen bei Bewußtsein. Seit 2 Tagen Ohrenlaufen ohne Beschwerden.

Klinische Untersuchung:

Temperatur 37·5°.

Kind im somnolenten Zustand, wacht aber während der Untersuchung daraus auf. Kein Kernig, keine Nackensteifigkeit. Im rechten Trommelfell kleine Perforationsöffnung. Linkes Ohr gesund.

8. Jänner. Temperatur 38·3°. Befinden besser. Keine Krämpfe mehr. Anscheinend besteht eine Pharyngitis. Stadtpoliklinische Behandlung.

11. Jänner. Temperatur 39·2°.

12. Jänner. Angeblich teils fieberfrei gewesen, teils hohe Temperatur gehabt. Es bestehen keine Krämpfe mehr.

14. Keine Temperatur mehr. Kind munter. Rechtes Ohr noch nicht geheilt.

Weiteres Ergehen betreffs elektrischer Erregbarkeit siehe folgende Tabelle¹⁾:

	Tag	K.-S.-Z.	K.-Ö.-Z.	A.-S.-Z.	A.-Ö.-Z.	Fazialis
I. E. M., 2½ Jahre	4.					—
	5.	0·8	1·4	0·8	1·8	—
	6.	3—4	>6	4·5	4—4·5	—
	26.	4·5	>6	5	>6	—
II. G. T., 2¼ Jahre	2.		>5		>5	—
	3.	3	3—3·5	3	>6	—
	4.		>6			—
	5.		>8		6—8	—
III. O. B., 2¼ Jahre	2.	3	3·5—4	4	4·5	+
	3.	3	5	3·5	6	—
	4.	4	>6	4	>6	—
IV. A. B., 1 Jahr 8 Mon.	1.	Klonus ²⁾	?	Klonus	?	—
	2.	normal	>6	normal	>6	—
	8.	normal	>6	normal	>6	—

¹⁾ > 6 bedeutet nur, daß bei 6 noch keine Zuckung zu erzielen war, nicht immer wurde dann zu stärkeren Strömen übergegangen.

²⁾ Längst vor 5 M.-A.

Wir finden also, daß eine Übererregbarkeit besteht, die sich durch ein vorzeitiges Auslösen der K.-Ö.-Z. und A.-Ö.-Z. zeigt. Ferner finden wir, daß diese Übererregbarkeit nach kurzer Zeit normalen Verhältnissen Platz macht, und zwar ohne besondere Therapie. Und schließlich sehen wir, daß beide Öffnungszuckungen später nicht mehr vor 6 M.-A. eintreten. Wir haben also eine Zahl, die wenigstens für diese behandelten Kinder als die normale anzusprechen ist. Die Übererregbarkeit verschwindet am 2., 3. und 6. Tage. In einem Falle war sie am 2. Tage nach den Krämpfen noch nicht ausgebildet.

Es ist begreiflich, daß man den richtigen Augenblick, an dem die elektrische Übererregbarkeit besteht, leicht verpaßt, wenn man nicht gerade während der kurzen Spanne, in der das Symptom besteht, die elektrische Untersuchung vornimmt.

Besonders bemerkenswert ist aber der Fall II, da hier die elektrische Übererregbarkeit am 2. Tage nicht nachzuweisen war. Hierzu ist zu sagen, daß der klinische Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit, wenn ein älteres Kind erheblichen Widerstand¹⁾ entgegengesetzt, in ungünstigen Momenten nicht immer ganz genau zu führen ist. In solchen Fällen dürfte daher der Schwellwert gewiß nicht sicher festzustellen sein. Und wenn wir auch annehmen, daß in diesem Falle eine Erregbarkeit vor 5 M.-A. nicht zu erzielen war, so ist dennoch der Einwand, daß die Untersuchung unvollständig sein mußte, schließlich nicht vollständig von der Hand zu weisen. Praktisch jedoch behält die Beobachtung ihren Wert, zumal, wie die Untersuchung des Falles II zeigt, am nächstfolgenden Tage der Nachweis der Übererregbarkeit ohne Schwierigkeit gelang. Sollte hier wirklich also das Verhalten des Kindes die Feststellung der Symptome verhindert haben, so wird das auch zu anderen Zeiten uns und anderen passieren können. Und somit darf man sich nicht mit einer Untersuchung begnügen, sondern man muß sie auch am nächsten Tage fortsetzen.

Im Falle III konnten wir beobachten, daß das am 2. Tage bestehende Fazialisphänomen am nächsten Tage verschwand und auch verschwunden blieb.

Einer besonderen Besprechung bedarf der Fall IV. Hier traten klonische Zuckungen längst vor 5 M.-A. bei Kathode und der Anode während des konstanten Stromes am 1. Tage der Krämpfe auf. Am 2. Tage zeigte sich wieder normales Verhalten.

Hiernach ist bei 4 Fällen von sogenannten Initialkrämpfen älterer Kinder der Beweis erbracht, daß kurze Zeit nach diesen Krämpfen eine Übererregbarkeit des Nervensystems bestand, die sich durch das elektrische Phänomen, gelegentlich auch durch das Fazialisphänomen, nachweisen ließ. Die Dauer der Erregbarkeit schwankte zwischen einem bis wenigen Tagen und konnte am 2. Tage z. B. weniger ausgeprägt sein als am dritten. Die Rückkehr

¹⁾ Vgl. Escherich, Die Diagnose der puerilen Tetanie.

zur Norm bedeutete in diesen Fällen K.-Ö.-Z. und A.-Ö.-Z. nach 5 bis 6 M.-A.

Demnach gelten für diese Fälle die Thiemich-Mannschen Standardwerte. Es läßt sich deshalb wenigstens in einzelnen Fällen von Initialkrämpfen älterer Kinder auch elektrisch der Nachweis des spasmophilen Ursprunges liefern.

Literatur:

1. Bl ü h d o r n, Untersuchungen über die therapeutisch wirksame Dosierung von Kalksalzen mit besonderer Berücksichtigung der Spasmophilie. Monatschr. f. Kinderheilk., Bd. XII., Abteilung Originalien.

2. E s c h e r i c h, Die Tetanie der Kinder. Wien und Leipzig 1909.

3. H a u s e r, Über Tetanie der Kinder. Berliner klin. Wochenschrift 1896, Nr. 35.

4. M a n n, Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. Januar 1900.

5. O p p e n h e i m, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1902.

6. P e r i t z, Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin 1912.

7. P f a u n d l e r und S c h l o ß m a n n, Handbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1906, II. Bd., 2. Hälfte. Krampfkrankheiten von Thiemich.

8. T e r g a s t, Zwei Fälle von Verblödung im späteren Säuglingsalter mit vorübergehenden Halbseitenercheinungen (Apraxie einer Hand). Göttingen, Dissertation 1914.

9. Th i e m i c h, Über Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Bd. LI, der 3. Folge I. Band. 1900.

10. Th i e m i c h, Beiträge zur Behandlung der Spasmophilie. Monatschr. f. Kinderheilk., Referate, Bd. X, Nr. 7.

(Aus der chemischen Abteilung [Dr. Fendler] des Untersuchungsamtes der Stadt Berlin [Direktor: Geheimrat Prof. Proskauer] und aus dem Großen-Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg [Chefarzt: Prof. Erich Müller].)

Zur Therapie der Rachitis.

(7. Mitteilung.)

Die Nachhaltigkeit der Kalk-Lebertrantherapie bei der Rachitis auf Grund weiterer Stoffwechselversuche.

Von Dr. Leonhard Frank und Dr. Ernst Schloss.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 7. November 1914.)

Aus den vorausgehenden sechs Mitteilungen ¹⁾ hat sich ergeben, daß die Kombination von Lebertran mit Kalkphosphorpräparaten einen sehr günstigen Einfluß auf die rachitische Stoffwechselstörung ausübt. Die bisher veröffentlichten 54 Stoffwechselversuche dürften eigentlich schon Berechtigung geben, diese Behandlungsweise nunmehr auch in die allgemeine Praxis einzuführen. Wenn wir es trotzdem für nötig gehalten haben, nochmals ausgedehnte Versuchsreihen anzustellen, so veranlaßte uns dazu die Meinung, daß eine Therapie, die zu den heute maßgebenden Theorien und Vorstellungen über die Rachitis in gewissem Gegensatz zu stehen scheint, so fest begründet werden müsse, daß jede Möglichkeit eines Zweifels ausgeschlossen ist.

Aus diesen Erwägungen heraus haben wir mit dem Präparat, das für die allgemeine Anwendung hauptsächlich in Betracht kam, dem Trikalziumphosphat in Verbindung mit Lebertran, noch einmal eine große Reihe von Stoffwechselversuchen angestellt, die besonders die Nachhaltigkeit der Wirkung dartun sollen.

In der Versuchsanordnung suchten wir allen Anforderungen an Eindeutigkeit des Versuchsausfalles Rechnung zu tragen. Zu dem Zwecke wurde, wo es anging, statt einer Vorperiode ohne Medikation deren zwei den eigentlichen therapeutischen Versuchen vor-

¹⁾ E. Schloss, Zur Therapie der Rachitis I. bis III. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913, 78, 694; 1914, 79, 40 und 194. Schloss und Frank, Idem IV. und V. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914, 79, 539; Biochem. Zeitschr. 1914, 69, 378; VI. Mitt. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 63, H. 5/6.

ausgeschickt. Dadurch wird am besten der Einwand, als ob es sich um zufällige Schwankungen der Bilanz handelte, widerlegt. Die Medikation wurde, sofern nicht eine bestimmte Absicht dem widersprach, mindestens eine Woche, meist aber noch länger dem Stoffwechselversuch vorausgeschickt, um sicher zu sein, daß der Stoffwechsel sich auf die neuen Verhältnisse eingestellt habe. Es folgten dann in regelmäßigem Abstand weitere Versuche bei gleicher Medikation, um die Konstanz der Wirkung zu erweisen. Schließlich wurde die Stabilität des Ansatzes in einer direkt angeschlossenen Nachperiode sicherzustellen gesucht.

Die Versuche erstreckten sich über einen Zeitraum von je 2 bis 3 Monaten, also so lange, bis deutliche Änderungen im klinischen Bilde zutage treten konnten. Gern hätten wir die Versuche noch weiter durchgeführt; doch zwangen äußere Umstände zur Beschränkung auf die angegebene Zeit, die ja auch für eine Beurteilung des Wertes unserer Therapie ausreicht.

Für die Auswahl der Kinder waren dieselben Erwägungen maßgebend wie bei den früheren Versuchen. Es wurden nur Kinder der ersten Lebensmonate genommen, und zwar meist solche, bei denen die rachitischen Erscheinungen recht früh aufgetreten waren und noch eine deutliche Progression zeigten; außerdem noch ein Säugling, bei dem die Rachitis gerade klinisch manifest wurde und bei dem also die Behandlung mehr prophylaktischen Zwecken diene.

Als Nahrung dient bei einem Kinde Frauenmilch, bei den anderen eine Sahnenmischung ($\frac{1}{3}$ Milch mit Sahne, Nährzucker und Mehl). Lebertran und Lebertran mit Trikalziumphosphat wurden in Form einer Emulsion gegeben (siehe Anhang). Die Versuchstechnik war die gleiche wie bei den früheren Versuchen; bestimmt wurde aber diesmal nur der Kalk- und Phosphorsäureumsatz. Die näheren Versuchsdaten sind wieder im Anhang verzeichnet.

11. Versuchsreihe (Kind Steinkat) bei Frauenmilchernährung.

In dieser Versuchsreihe handelt es sich um ein 3 Monate altes Kind, das schon mit beginnender Rachitis in die Anstalt aufgenommen wurde und bei dem weiterhin bei vorwiegend natürlicher Ernährung die rachitischen Erscheinungen stark zugenommen hatten. Bei diesem Kinde wurde nun zunächst 3 Wochen lang reiner Lebertran und dann noch über 6 Wochen Lebertran mit Trikalziumphosphat¹⁾ verabfolgt und der Stoffwechselablauf mit und ohne Medikation in 6 Perioden bestimmt (vgl. Fig. 1). Im Verlaufe dieser 2monatigen Behandlungszeit trat eine deutliche klinische Besserung der Knochen-erweichung auf, die allerdings mehr ihre Intensität als ihre Ausdehnung betraf. Die Stoffwechselbilanzen bieten eine genügende Unterlage für diese klinischen Beobachtungen. (Siehe Tab. I.)

¹⁾ Beides in emulgierter Form (siehe Anhang).

Wie bei den meisten unserer Versuche bei Frauenmilchernahrung finden wir auch hier in der Vorperiode keine sehr schlechte Bilanz der knochenbildenden Mineralien vor. Die Kalkbilanz ist allerdings nur ungefähr die Hälfte der Norm, doch ist dies gegenüber den späteren, künstlich genährten Kindern noch relativ viel.

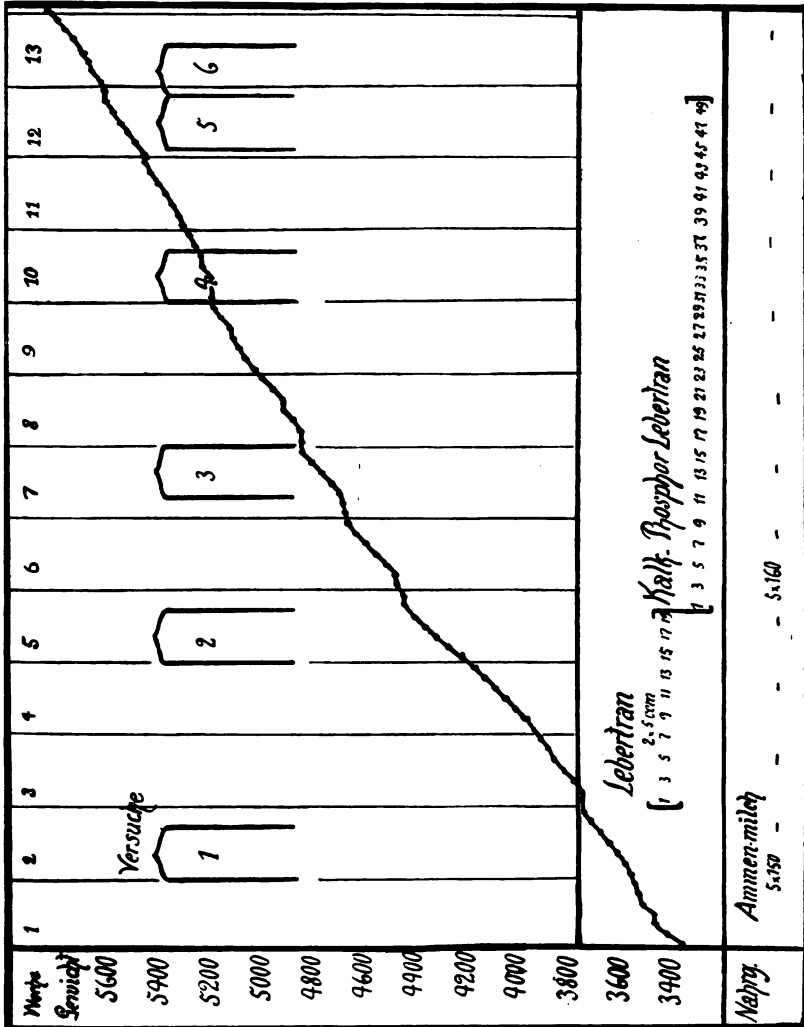


Fig. 1.

Bei diesem Kinde wirkt ähnlich wie in der 7. Versuchsreihe¹⁾ schon der einfache Lebertran sehr günstig; der Kalk wird auf knapp $\frac{1}{4}$ der Vorperiode eingeschränkt und die Retention wird fast maximal erhöht.

¹⁾ Vgl. V. Mitt.

Tabelle I.
 11. Versuchsreihe (bei Frauenmilch), Kind Steinkat.
 Kalkumsatz pro die.

Versuchs- Nr.	Datum	Dauer der Vor- periode, Tage	Medikation	Einfuhr	Kot		Urin	Retention	
					absolut	in Proz. der Einfuhr		absolut	in Proz. der Einfuhr
55	2. bis 6. Februar	40	—	0·269	0·180	66·91	0·017	+ 0·072	26·77
56	23. bis 27. Februar	14	Lebertran	0·326	0·046	14·11	0·059	+ 0·221	67·79
57	11. bis 15. März	11	Lebertran	0·766	0·235	30·68	0·019	+ 0·512	66·84
58	30. März bis 3. April	29	—	0·732	0·376	51·37	0·029	+ 0·327	44·67
59	14. bis 18. April	41	Trikalziumphosphat	0·731	0·217	29·69	0·048	+ 0·466	63·75
60	19. bis 23. April	0	—	0·285	0·096	33·68	0·054	+ 0·135	47·37

Phosphorsäureumsatz pro die.

55	2. bis 6. Februar	40	—	0·239	0·049	20·50	0·075	+ 0·115	48·12
56	23. bis 27. Februar	14	Lebertran	0·208	0·021	10·10	0·067	+ 0·120	57·69
57	11. bis 15. März	11	Lebertran	0·656	0·175	26·68	0·067	+ 0·414	63·11
58	30. März bis 3. April	29	—	0·711	0·253	35·43	0·094	+ 0·367	51·40
59	14. bis 18. April	44	Trikalziumphosphat	0·743	0·128	17·95	0·129	+ 0·456	63·95
60	19. bis 23. April	0	—	0·237	0·010	16·88	0·069	+ 0·128	54·01

Hier sehen wir wieder, wie die natürliche Ernährung allein trotz günstigster Retentionsverhältnisse nicht zu einer schnellen Reparation geeignet ist. Erst mit der Zugabe von Trikalziumphosphat erreicht die Kalkbilanz eine dazu erforderliche Höhe. Wie es scheint, bleibt die Bilanz aber nicht dauernd so hoch; in der nächsten Periode finden wir einen leichten Abfall, der aber in der dritten Periode wieder ausgeglichen wird.

In der Nachperiode sehen wir gegenüber der Vorperiode wieder eine deutliche Erhöhung der Bilanz, die zeigt, daß nicht nur keine Wiederausfuhr der retinierten Kalkmenge stattfindet, sondern daß auch hier durch die Medikation ein Umschwung der Stoffwechselforgänge angebahnt worden ist.

Eine besondere Besprechung verdient hier noch das Verhalten des Urinkalks. In der Vorperiode von ungefähr normaler Höhe steigt er unter dem einfachen Lebertran so stark an, daß er den Kotkalk noch übertrifft¹⁾. Wir finden zwar auch sonst häufig durch die einfache Lebertranzugabe eine Erhöhung des Urinkalks, die aber niemals so enorm ist wie hier. In der dritten Periode unter der kombinierten Behandlung sinkt der Urinkalk wieder zum Anfangswert ab und steigt dann bei weiterer Therapie kontinuierlich wieder zu größerer Höhe an, und in der Nachperiode haben wir wieder einen abnorm hohen Wert. Auf die Erklärung dieses eigenartigen Verhaltens wird an anderer Stelle einzugehen sein.

Die Phosphorsäurebilanz ist von Anfang an leidlich gut. Der einfache Lebertran schränkt die an und für sich nicht hohe Ausscheidung im Kot stark ein; da aber der Urinwert hoch bleibt, so ist die Verbesserung der Bilanz nur unbedeutend. Ganz anders ist der Erfolg der kombinierten Behandlung. Auch hier wird sofort ein sehr hoher Wert erreicht, der in der nächsten Periode etwas absinkt, aber in der dritten sogar noch überschritten wird. In der Nachperiode sinken Urin und Kotphosphor noch etwas unter die Werte der Vorperiode ab; die Bilanz ist also eher besser als vor der Behandlung, was mit dem Verhalten des Kalkstoffwechsels im Einklang steht.

12. Versuchsreihe (Kind Heuchele) bei künstlicher Ernährung.

Diese Versuchsreihe betraf ein Kind, das gerade die ersten Zeichen von Rachitis aufwies und bei dem also die Behandlung, wie gesagt mehr prophylaktische Zwecke verfolgte.

In dieser Versuchsreihe haben wir 2 Vorperioden, 2 Perioden mit Lebertran allein, 2 mit kombinierter (Kalklebertran-) Behandlung und 1 Nachperiode (vgl. Fig. 2).

¹⁾ Dieser Wert ist durch mehrfache Wiederholung der Analyse sichergestellt.

Bemerkenswert ist, daß die rachitischen Erscheinungen in der ersten Zeit der Behandlung noch etwas zunehmen, obwohl im Stoffwechselversuch schon ein starker Umschwung der Bilanz vorhanden war. Später finden wir aber eher einen Rückgang, jedenfalls keinen Fortschritt der Rachitis, wie er bei diesem schnell zunehmenden Kinde

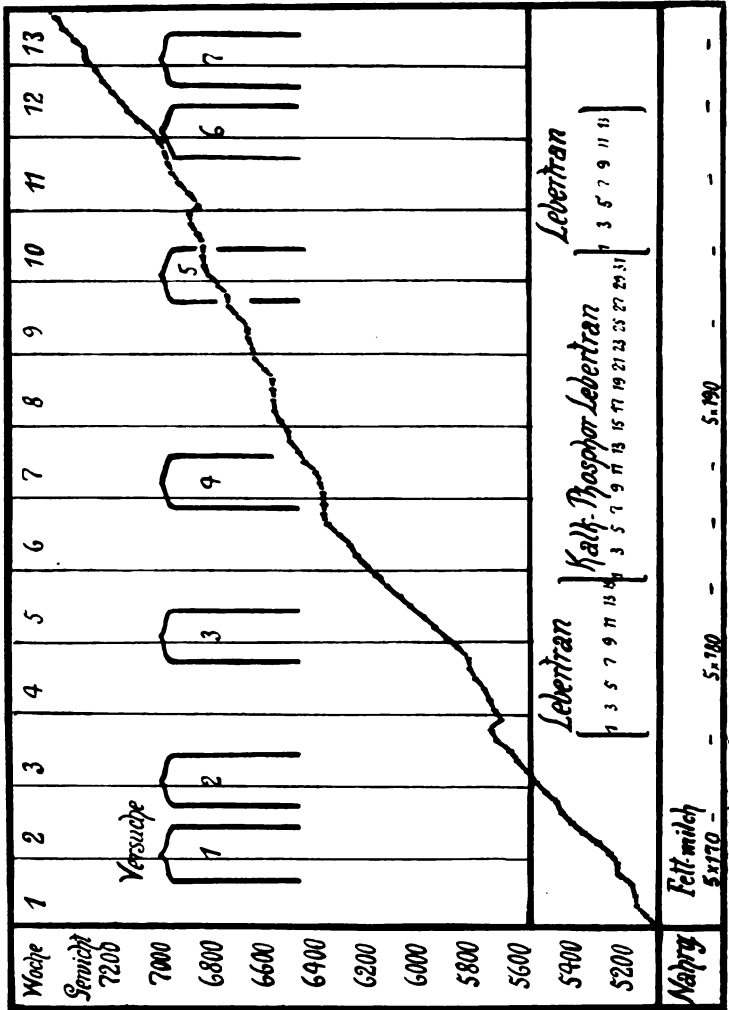


Fig. 2.

mit solch großen Kalkverlusten, wie wir sie in den Vorperioden sehen, sicher eingetreten wäre. (Siehe Tab. II.)

Denn während wir klinisch nur ganz geringe Erscheinungen der Rachitis feststellen können, finden wir im Stoffwechsel schon einen hochgradigen Demineralisationsprozeß vor. Die Kalkbilanz ist stark

Tabelle II.
 12. Versuchsreihe (Kind Heuchele).
 Kalkumsatz pro die.

Versuchs-Nr.	Datum	Dauer der Vorperiode. Tage	Medikation	Einfuhr	Kot		Urin	Retention	
					absolut	in Proz. der Einfuhr		absolut	in Proz. der Einfuhr
61	9. bis 13. Februar	16	—	0·545	0·636	116·70	0·028	-0·119	-21·84
62	16. bis 20. Februar	23	—	0·578	0·691	119·50	0·023	-0·136	-23·53
63	2. bis 6. März	7	Lebertran	0·684	0·569	83·19	0·016	+0·099	+14·47
64	17. bis 21. März	7	Lebertran + Trikalziumphosphat	1·057	0·587	55·54	0·014	+0·456	+43·14
65	6. bis 10. April	27	Lebertran	1·088	0·505	46·41	0·011	+0·572	+52·57
66	20. bis 24. April	10	—	0·599	0·209	34·89	0·014	+0·376	+62·77
67	27. April bis 1. Mai	2	—	0·599	0·246	41·07	0·029	+0·324	+54·09

Phosphorsäureumsatz pro die.

61	9. bis 13. Februar	16	—	0·722	0·213	29·50	0·450	+0·059	+8·17
62	16. bis 20. Februar	23	—	0·718	0·148	20·61	0·514	+0·056	+7·80
63	2. bis 6. März	7	Lebertran	0·747	0·075	10·04	0·458	+0·214	+28·65
64	17. bis 21. März	7	Lebertran + Trikalziumphosphat	1·129	0·298	26·40	0·547	+0·284	+25·16
65	6. bis 10. April	27	Lebertran	1·169	0·256	21·90	0·445	+0·468	+40·04
66	20. bis 24. April	10	—	0·750	0·039	5·20	0·407	+0·301	+40·53
67	27. April bis 1. Mai	2	—	0·750	0·062	8·27	0·354	+0·384	+44·53

negativ; es geht fast ebensoviel Kalk verloren als normaliter angesetzt werden sollte. Daß dies kein zufälliger, vorübergehender Befund ist, ergibt sich aus der Übereinstimmung der Werte beider Vorperioden.

Durch die Zugabe der einfachen Lebertranemulsion wird die negative Kalkbilanz sofort in eine positive umgewandelt, wobei aber immer noch keine normale Höhe der Retention erreicht wird. Der Ersatz der einfachen Lebertranemulsion durch die Trikalziumphosphatemulsion treibt die Kalkbilanz zu extremer Höhe. Hier zeigt sich wieder deutlich eine kumulative Wirkung der Kalklebertranmedikation. Aber auch nach Rückgang zu der einfachen Emulsion bleibt die Bilanz noch übernormal, und die Nachperiode beweist, daß nunmehr auch spontan die Kalkbilanz günstig bleibt, daß also in bezug auf die Kalkretention tatsächlich die Heilung eingeleitet ist.

Erwähnenswert ist hier noch die Tatsache, daß der Urinkalk in beiden Vorperioden und in der Nachperiode ohne Lebertran hoch, dagegen unter Lebertran deutlich vermindert ist.

Die Phosphorbilanz verhält sich ähnlich wie die Kalkbilanz, nur daß hier von vornherein die Bilanz noch schwach positiv ist. Die Retention ist in den beiden Vorperioden gleich hoch; dagegen ist die Verteilung auf Kot und Urin verschieden. Die Lebertranzugabe setzt den Kotphosphor stark herab, der Urinphosphor bleibt in der Höhe der ersten Vorperiode; die Bilanz wird übernormal hoch. Die kombinierte Behandlung zeigt hier erst nach einiger Zeit eine stärkere Wirkung. Auch bei der Phosphorsäure bleibt unter der einfachen Emulsion die Bilanz recht hoch, wobei besonders der extrem niedrige Kotwert auffällt. Die Ausschaltung auch dieser Medikation läßt den Kotphosphor deutlich ansteigen; dafür geht der Urinwert stärker zurück, so daß die Bilanz in der Nachperiode noch besser ist als in dem letzten Lebertranversuch.

13. Versuchsreihe (Kind Kraft) bei künstlicher Ernährung.

Hier handelt es sich wieder um eine recht schwere Schädelrachitis. Das Kind war in recht dürftigem Zustand anfangs der dritten Lebenswoche eingeliefert worden. Mit Beginn des dritten Lebensmonates traten die ersten Zeichen der Rachitis auf, die sich nun schnell verstärkten und in kurzer Zeit zu einer sehr ausgebreiteten schweren Kraniotabes führten. In diesem Falle bewirkte eine knapp 2monatige Behandlung mit Trikalziumphosphat + Lebertran einen fast völligen Rückgang der rachitischen Erscheinungen. (Siehe Tab. III.)

Die Bilanz der Vorperioden ist hier nicht so schlecht, wie man nach den schweren klinischen Erscheinungen erwarten sollte. Die Kalkbilanz schwankt um die Null herum, wobei der schlechtere

Wert der zweiten Vorperiode eventuell auch als Folge der geringeren Nahrungsaufnahme aufzufassen ist. Bei diesem Kinde wurde nach der Vorperiode gleich die kombinierte Behandlung eingeleitet und nun in 4 verschiedenen Zeiten ihr Einfluß auf den Stoffwechsel bestimmt. Hier sehen wir besonders schön die kumulative Wirkung auch dieser Therapie — entsprechend der von uns früher festgestellten kumulativen Wirkung des Lebertrans als solchen. Wir finden sogar in der ersten Zeit (Vers. 70) den zugeführten Kalk restlos wieder ausgeschieden und erst in der Folge die Bilanz stark ansteigen. Nach

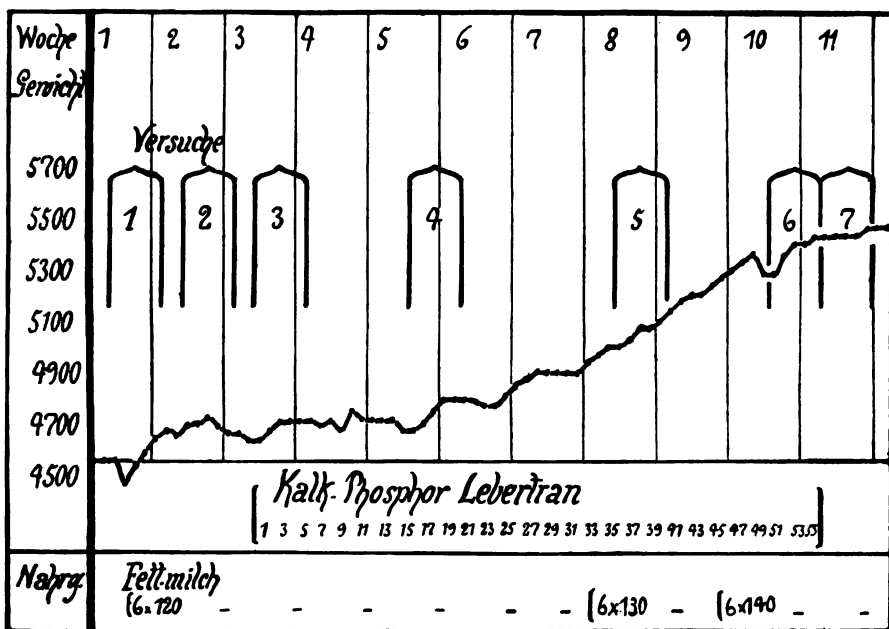


Fig. 3.

dem Aussetzen der Medikation bleibt auch hier die Bilanz übernormal hoch; ebenso sehen wir hier wieder eine erhöhte Ausscheidung des Kalces durch den Urin.

Die Phosphorsäurebilanz geht hier der Kalkbilanz parallel. In den Vorperioden deutlich unternormale Bilanzen; der Einfluß der Therapie auch hier anfänglich gleich 0; dann rascher Anstieg der Retentionswerte durch Rückgang der Ausscheidungen im Urin und Kot; in der Nachperiode schließlich ausgezeichnete Ausnutzung der Einfuhr — bemerkenswert ist der extrem niedrige Wert des Kotphosphors — so daß eine selten hohe Bilanz resultiert. Also auch hier wieder die Sicherheit einer dauernden Beeinflussung des Stoffwechsels.

Tabelle III.
13. Versuchsreihe (Kind Kraft).
Kalkumsatz pro die.

Versuchs- Nr.	Datum	Dauer der Vor- periode. Tage	Medikation	Einfuhr	Kot		Urin	Retention	
					absolut	in Proz. der Einfuhr		absolut	in Proz. der Einfuhr
68	9. bis 13. Februar	58	—	0·521	0·490	94·05	0·016	+0·015	+2·88
69	16. bis 20. Februar	65	—	0·432	0·438	101·40	0·009	-0·015	-3·47
70	23. bis 27. Februar	0	Lebertran	0·949	0·966	101·80	0·008	-0·025	-2·63
71	10. bis 14. März	16	+	0·969	0·624	64·40	0·011	+0·334	+34·47
72	30. März bis 3. April	36	Trikalzium- phosphat	0·981	0·649	66·16	0·011	+0·321	+32·72
73	14. bis 18. April	51	—	1·019	0·487	47·79	0·011	+0·521	+51·13
74	19. bis 23. April	0	—	0·530	0·276	52·08	0·024	+0·230	+43·40
Phosphorsäureumsatz pro die.									
68	9. bis 13. Februar	58	—	0·690	0·197	28·55	0·411	+0·082	+11·88
69	16. bis 20. Februar	65	—	0·537	0·130	24·21	0·363	+0·044	+8·19
70	23. bis 27. Februar	0	Lebertran	0·889	0·398	44·77	0·398	+0·093	+10·46
71	10. bis 14. März	16	+	1·018	0·464	41·27	0·428	+0·156	+14·89
72	30. März bis 3. April	36	Trikalzium- phosphat	1·034	0·302	29·21	0·330	+0·402	+38·88
73	14. bis 18. April	51	—	1·082	0·223	20·61	0·251	+0·608	+56·19
74	19. bis 23. April	0	—	0·663	0·040	6·03	0·158	+0·465	+70·14

14. Versuchsreihe (Kind Kosirag)
bei künstlicher Ernährung.

Bei diesem Kinde waren schon einige Wochen vorher von Dr. Bieling 3 Stoffwechselversuche zur Erforschung der Wirkung von Thymusextrakt auf den Mineralstoffwechsel angestellt worden. Diese Versuche sind für uns von besonderem Interesse, gewähren sie

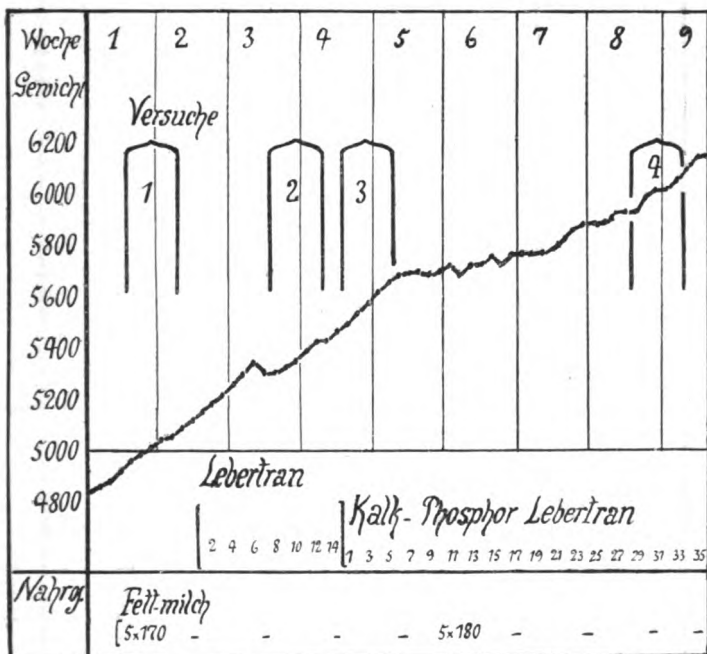


Fig. 4.

uns doch einen deutlichen Einblick in den Stoffwechselablauf der vorhergehenden Monate. (Siehe Tab. IV.)

Wir finden in diesen Versuchen Bielings noch leidlich gute Kalk- und Phosphorbilanzen. Die Wirkung des Extraktes ist wohl völlig negativ. Bemerkenswert ist wiederum die gute Konstanz der Werte in den verschiedenen Perioden.

In unseren Versuchen an demselben Kinde, die etwa 2 Monate später stattfanden, ist entsprechend dem Vorschreiten der Rachitis die Kalkbilanz stärker negativ geworden. (Siehe Tab. V.) Aber schon die einfache Lebertranemulsion genügt, diese schlechte Kalkbilanz in eine stark übernormale umzuwandeln. Unter der kombinierten Behandlung bleibt die Kalkretention zunächst noch ungefähr bei diesem Werte stehen, um erst in der zweiten Periode höher anzusteigen. Bei der Phosphorsäure sehen wir im Gegensatz zum Kalk wie so oft zunächst eine ganz leidliche Bilanz. Diese wird unter der einfachen Lebertran-

Tabelle IV.

Versuch Kosirag nach Dr. Bieling.
Vorversuch 20.—24. November 1913.

	Einfuhr	Kot		Urin	Retention	
		absolut	in Proz. der Einfuhr		absolut	in Proz. der Einfuhr
P ₂ O ₅	0·965	0·305	31·64	0·544	+0·116	12·02
Ca O	0·717	0·621	86·58	0·014	+0·082	11·41
Hauptversuch 3.—7. Dezember 1913.						
P ₂ O ₅	1·053	0·373	28·11	0·567	+0·113	10·77
Ca O	0·782	0·655	83·77	0·010	+0·117	14·98
Nachversuch 16.—20. Dezember 1913.						
P ₂ O ₅	1·053	0·385	36·60	0·554	+0·114	10·81
Ca O	0·782	0·669	85·46	0·012	+0·102	13·01

Tabelle V.
14. Versuchsreihe (Kind Kosirag).
Kalkumsatz pro die.

Versuchs- Nr.	Datum	Dauer der Vor- periode. Tage	Medikation	Einfuhr	Kot		Retention	
					absolut	in Proz. der Einfuhr	absolut	in Proz. der Einfuhr
75	16. bis 20. Februar	36	—	0·573	0·694	121·10	— 0·140	— 24·43
76	2. bis 6. März	7	Lebertran	0·638	0·251	39·34	+ 0·374	+ 58·62
77	9. bis 13. März	0	Lebertran + Trikalziumphosphat	1·023	0·647	63·24	+ 0·361	+ 35·29
78	6. bis 10. April	28	Trikalziumphosphat	1·056	0·579	54·83	+ 0·443	+ 41·95

Phosphorsäureumsatz pro die.

75	16. bis 20. Februar	36	—	0·712	0·156	21·91	+ 0·115	+ 16·15
76	2. bis 6. März	7	Lebertran	0·697	0·062	8·89	+ 0·179	+ 25·68
77	9. bis 13. März	0	Lebertran + Trikalziumphosphat	1·087	0·297	27·32	+ 0·408	+ 37·53
78	6. bis 10. April	28	Trikalziumphosphat	1·129	0·294	26·04	+ 0·384	+ 34·01

gabe durch starke Einschränkung des Kotposphors etwas verbessert; die Wirkung der kombinierten Behandlung zeigt sich bei der Phosphorsäure in weit stärkerem Maße als beim Kalk. Die Bilanzen erreichen hier sofort außerordentliche Werte. Leider konnten die Versuche an diesem Kinde nicht weiter verfolgt werden, da es an einer interkurrenten Infektion (Grippe) erkrankte. Immerhin können wir in Analogie zu den sämtlichen anderen Versuchsreihen wohl annehmen, daß die Wirkung der Behandlung auch hier eine nachhaltige war.

Epikrise.

Die besprochenen vier neuen Versuchsreihen bestätigen also völlig das in den vorhergehenden vier Versuchsreihen erhaltene Resultat. Trikalziumphosphat in Verbindung mit Lebertran führt sowohl in früheren wie in späteren Stadien des rachitischen Stoffwechselprozesses zu einer erheblichen Verbesserung der Kalk- und Phosphorbilanzen. Dieser Einfluß läßt bei längerer Anwendung der Medikation nicht nach, — wenigstens in den von uns beobachteten Zeiträumen, — sondern verstärkt sich eher noch. Nach Aussetzen der Behandlung ist, worauf ganz besonders Wert zu legen ist, die Bilanz der knochenbildenden Mineralien stets besser als in der Vorperiode, ein Zeichen für die Nachhaltigkeit dieser kombinierten Behandlung, wie sie sich auch klinisch durch Besserung beziehungsweise Heilung der Knochenerweichungen dokumentiert.

Wir sind damit am Ende unserer Versuche; ihre Weiterführung ist für absehbare Zeit unmöglich gemacht. Es bleibt nun noch die Aufgabe, in einer zusammenfassenden Arbeit die Ergebnisse der gesamten Versuche klarzulegen.

Anhang.

Zur Versuchstechnik ist folgendes hier noch anzumerken:

Die Nahrung wurde wie bisher jeden Tag frisch gemischt und dann ein aliquoter Teil zur Analyse zurückbehalten, der auch meist sofort nach Beendigung des Versuches verarbeitet wurde. Nur die Nahrung der letzten Versuchsperioden konnte nicht gleich verarbeitet werden; infolgedessen war eine Entmischung eingetreten, die zu größeren Schwankungen der Analyse führte. Um diese Unstimmigkeiten auszuschalten, wurde eine Reihe Analysen dieser Nahrungen vorgenommen und der Durchschnitt dieser Werte als Wert für die Gesamtnahrung dieser betreffenden Perioden eingesetzt.

Als Lebertran diente der gewöhnliche Medizinallebertran, als Trikalziumphosphat ein reines Salz, dessen Gehalt an P und Ca vorher bestimmt wurde. Um eine gleichmäßige Verteilung über den Tag und restlose Aufnahme des Lebertrans und besonders des unlöslichen Salzes zu ermöglichen, wurde in den vorliegenden Versuchen nach einem einfachen Verfahren eine Emulsion hergestellt, die der Gesamtnahrung des Kindes beigemischt wurde.

Daten zu den Versuchen.

11. Versuchsreihe.

Heinz Steinkat im Alter von 3 Monaten mit einem Gewicht von 3380 g in die Anstalt aufgenommen.

Aufnahmebefund: Normal großes schlaffes Kind in geringem Ernährungszustande. Rechtes Scheitelbein in der Nähe der Lambda-naht beginnt zu erweichen. Nähte sonst fest. Fontanelle $1\frac{1}{2}:1\frac{1}{2}$. Deutlicher Schnupfen. Rachen stark gerötet. Zunge belegt. Drüsen am Halsring vergrößert. Augen haloniert, etwas protrudiert. Zunge liegt viel vor dem Munde. Thorax gut gewölbt. Leichter Rosenkranz. Abdomen etwas schlaff. Milz und Leber nicht vergrößert. Haut blaß, gelblich. Das Kind erhält von Anfang an molkenadaptierte Milch, nimmt dabei zunächst etwas zu, bleibt aber dann im Gewichte stehen. Nach Reduktion des Fettgehaltes und Zulage von Malz werden die bis dahin guten Stühle dyspeptisch, das Kind trinkt schlecht und speit und es treten deutliche Temperaturerhöhungen auf, die Veranlassung geben, zur Ernährung mit Frauenmilch überzugehen. Hierbei sinkt das Gewicht stark ab, die Stühle werden jedoch besser.

31. Dezember. Das Aussehen des Kindes hat sich deutlich verschlechtert, hochgradige Blässe. Turgor sehr gering. Fettgewebe fast vollkommen verschwunden. Muskulatur am Thorax und Bauch sehr dünn. Schädel: Erweichung hat nicht zugenommen, ist eher vermindert. Mund stark gerötet.

Bei weiterer Ernährung mit Ammenmilch bleibt das Gewicht noch stehen, das Kind ist immer noch appetitlos. Erst als Buttermilch in kleiner Menge (50 g pro die) zugelegt wird, hebt sich das Gewicht und auch der Appetit wird besser. Da sich bei dem Kinde deutliche Erscheinungen von Rachitis eingestellt haben, so wird es für den Stoffwechselversuch bestimmt. Der Befund vor dem Versuch ist folgender:

29. Jänner. Allgemeiner Zustand des Kindes hat sich gebessert. Schädel: Intensive Erweichung des rechten Scheitelbeines in Handtellergröße, des linken Scheitelbeines in 5-Markstück-Größe. Nahtänder in der Gegend der kleinen Fontanelle erweicht. Fontanelle $2\frac{1}{2}:2\frac{1}{2}$ etwas vorgetrieben. Venenzeichnung stark ausgeprägt. Blick des Kindes deutlich hydrozephalisch. Sagittalnaht und Frontalnaht klaffen deutlich. Abdomen noch immer schlaff.

Es folgt nun der erste Versuch ohne Medikation. Sofort nach Abschluß dieses Versuches erhält das Kind 10 g Lebertranemulsion zur Nahrung hinzu. Die Stühle werden vorübergehend zerfahren und schleimig, das Gewicht nimmt aber seit der Lebertranzulage sehr stark zu. Nach 14 Tagen der einfachen Medikation folgt der zweite Versuch. Untersuchung vorher ergibt:

20. Februar. Status ungefähr derselbe.

Nach Abschluß des zweiten Versuches wird der einfache Lebertran durch Trikalziumphosphat + Lebertran ersetzt. Auch hierbei geht die Entwicklung normal weiter, wenn auch das Allgemeinbefinden durch eine leichte Varzellenerkrankung vorübergehend gestört wird. Es folgt dann der dritte Versuch bei kombinierter Medikation. Danach fanden wir folgendes notiert:

25. März. Erweichung hauptsächlich rechts deutlich zurückgegangen, besonders was die Intensität angeht. Nähte ebenfalls nicht mehr so weich.

Die Medikation wird weiter fortgesetzt. Erst nach dem fünften Versuch, am 50. Tage der kombinierten Behandlung, am 70. der Lebertrantherapie wird die Medikation ausgesetzt und dann noch eine Nachperiode angeschossen. Die Untersuchung am Schlusse der Behandlung ergibt folgendes:

25. April. Zustand des Kindes sehr gut. Schädel: Rechtes Scheitelbein noch in Handtellergröße nachgiebig; aber nur auf stärkeren Druck. Linkes Scheitelbein immer noch in 5-Markstück-Größe federnd. Nahtränder links besonders in der Lambdanaht noch sehr weich. Nähte klaffen nicht mehr. Hydrozephalische Erscheinungen völlig geschwunden. Fontanelle $2\frac{1}{2}$: $2\frac{1}{2}$. Epiphysen nicht aufgetrieben. Rosenkranz nicht vorhanden. Wenige Tage danach wird das Kind mit einem Gewicht von fast 6 kg sonst in gutem Zustand entlassen.

Versuch 55.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 2. bis 6. Februar 1914.

Gewicht am Anfang des Versuches 3580 g.

Gewicht am Ende des Versuches 3780 g.

Gesamtzunahme 200 g = 40 g pro die.

Nahrung: 3740 g AM¹⁾ in 5 Tagen.

Stuhl: etwas zerfahren, seltener.

Trockenkot: 22·0 g.

Urinmengen:

1. Tag	407 cm ³
2. Tag	420 cm ³
3. Tag	451 cm ³
4. Tag	449 cm ³
5. Tag	501 cm ³

2228 cm³ = 446 cm³ pro die.

Versuch 56.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 23. bis 27. Februar 1914.

Gewicht am Anfang des Versuches 4250 g.

Gewicht am Ende des Versuches 4460 g.

Gesamtzunahme 210 g = 42 g pro die.

Nahrung: 3713 g AM + 50 g Emulsion²⁾ in 5 Tagen.

Stuhl: etwas zerfahren, selten.

Trockenkot: 14·5 g.

Urinmengen:

1. Tag	389 cm ³
2. Tag	430 cm ³
3. Tag	435 cm ³
4. Tag	427 cm ³
5. Tag	416 cm ³

2097 cm³ = 419 cm³ pro die.

Versuch 57.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 11. bis 15. März 1914.

Gewicht am Anfang des Versuches 4720 g.

Gewicht am Ende des Versuches 4870 g.

Gesamtzunahme 150 g = 30 g pro die.

Nahrung: 3972 g AM + 50 g KP-Emulsion³⁾ in 5 Tagen.

Stuhl: dünn, etwas zerfahren, selten.

Trockenkot: 21·5 g.

Urinmengen:

1. Tag	430 cm ³
2. Tag	433 cm ³
3. Tag	411 cm ³
4. Tag	448 cm ³
5. Tag	459 cm ³

2181 cm³ = 436 cm³ pro die.

1) AM = Ammenmischmilch.

2) = Lebertranemulsion.

3) = Trikalziumphosphat-Lebertranemulsion.

Versuch 58.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 30. März bis 3. April 1914.

Gewicht am Anfang des Versuches 5180 g.

Gewicht am Ende des Versuches 5290 g.

Gesamtzunahme 110 g = 22 g pro die.

Nahrung: 4000 g AM + 50 g KP-Emulsion.

Stuhl: 2mal täglich, zerfahren, schleimig.

Trockenkot: 30·0 g.

Urinmengen:

1. Tag	441 cm ³
2. Tag	390 cm ³
3. Tag	360 cm ³
4. Tag	338 cm ³
5. Tag	396 cm ³

1925 cm³ = 385 cm³ pro die.

Versuch 59.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 14. bis 18. April 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 5520 g.

Gewicht am Ende des Versuches 5640 g.

Gesamtzunahme 120 g = 24 g pro die.

Nahrung: 4000 g AM + KP-Emulsion.

Stuhl: dünn, selten.

Trockenkot: 17·0.

Urinmengen:

1. Tag	408 cm ³
2. Tag	415 cm ³
3. Tag	401 cm ³
4. Tag	399 cm ³
5. Tag	375 cm ³

1988 cm³ = 398 cm³ pro die.

Versuch 60.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 19. bis 23. April 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 5640 g.

Gewicht am Ende des Versuches 5760 g.

Gesamtzunahme 120 g = 24 g pro die.

Nahrung: 4000 g AM.

Stuhl: dünn, selten.

Trockenkot: 10·7.

Urinmengen:

1. Tag	444 cm ³
2. Tag	394 cm ³
3. Tag	428 cm ³
4. Tag	436 cm ³
5. Tag	337 cm ³

2039 cm³ = 408 cm³ pro die.

12. Versuchsreihe.

Hubert Heuchehele, im Alter von 54 Tagen mit einem Gewichte von 4760 g in die Anstalt aufgenommen.

Aufnahmebefund: Großes, kräftiges Kind. Ernährungszustand leidlich, Muskulatur kräftig. Haut etwas blaß. Im Gesichte deutlicher Milchschorf. Am Halse und auf dem Rücken geringes, trockenes Ekzem. Ad Nates etwas Intertrigo. Schädel: Knochen fest. Sagittalnaht in der Gegend der kleinen Fontanelle federnd. Lambdanahnt fest. Fontanelle $1\frac{1}{2}$: $1\frac{1}{2}$. Rachen gerötet. Zunge etwas belegt. Drüsen: Am ganzen Halsring bis Linsengröße geschwollen. Schädelumfang 39 cm. Brustumfang 38 cm. Das Kind macht zunächst

infolge seiner parenteralen Infektion bei der Ernährung große Schwierigkeiten. Der Appetit ist sehr gering, die Stühle äußerst schlecht, das Gewicht sinkt ab. Erst bei Eiweißmilch mit erhöhtem Zuckergehalte ist ein vorübergehender Anstieg des Gewichtes zu erzielen.

Es findet sich weiter notiert vom 31. Dezember. Blässe hat stark zugenommen. Dadurch sind auch die exsudativen Effloreszenzen weniger sichtbar, ohne deshalb verschwunden zu sein. Gewebstumor im allgemeinen schlaffer. Ernährungszustand jetzt ungenügend. Schädel fest. Sagittalnaht ist fester geworden. Abdomen sehr schlaff, etwas aufgetrieben.

Der Zustand bleibt noch einige Wochen so; immer wieder setzen neue Temperatursteigerungen mit neuen Darmstörungen ein, bis schließlich nach Abheilen der Grippe die Entwicklung richtig in Gang kommt.

29. Jänner. Allgemeinzustand besser. Hautdecken besser gefärbt. Agilität vermehrt. Exsudative Erscheinungen nicht mehr wahrnehmbar. Rechtes Scheitelbein in der Gegend der Lambdanaht, desgleichen rechte Lambdanaht nachgiebig. Nähte sonst fest. Venen des Kopfes deutlich ausgeprägt. Abdomen nicht mehr so schlaff wie bisher. Fontanelle 1 : 1.

Da sich bei dem Kinde gerade die ersten Zeichen der Rachitis melden, so erscheint es von besonderem Interesse, hier ebenfalls Stoffwechselversuche vorzunehmen. Es wird also hier zunächst in 2 Vorperioden ohne Medikation der Stoffwechsel bestimmt und dann die Behandlung begonnen. Vorher ist notiert:

20. Februar. Status idem; nur linkes Scheitelbein beginnt zu erweichen. Nun wird zunächst Lebertran (10 g pro die) verabfolgt und hierbei der Umsatz der knochenbildenden Mineralien bestimmt. Dann folgt nach 15 Tagen die kombinierte Behandlung und auch hierbei ein Stoffwechselversuch.

Das Allgemeinbefinden hebt sich zusehends, die rachitischen Erscheinungen gehen aber zunächst noch weiter.

25. März. Rechtes Scheitelbein in markstückgroßer Ausdehnung erweicht. Im linken Scheitelbein findet sich eine fingerkuppengroße Stelle erweicht. Nähte fest.

Die kombinierte Behandlung wird weiter fortgesetzt und noch ein zweiter Versuch dabei angestellt. Dann wird zuerst das Trikalziumphosphat und dann auch der Lebertran weggelassen und noch je ein Nachversuch angestellt. Die rachitischen Erscheinungen nehmen unter der Behandlung nicht weiter zu; eher ist eine geringe Verminderung zu konstatieren.

Versuch 61.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 9. bis 13. Februar 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 5260 g.

Gewicht am Ende des Versuches 5400 g.

Gesamtzunahme 140 g = 28 g pro die.

Nahrung: 3740 g FM¹⁾ in 5 Tagen.

Stuhl: fest, grau.

Trockenkot: 340 g.

Urinmengen:

1. Tag	477 cm ³
2. Tag	420 cm ³
3. Tag	448 cm ³
4. Tag	432 cm ³
5. Tag	445 cm ³

2222 cm³ = 444 cm³ pro die.

¹⁾ Sahnenmischung (s. o.).

Versuch 62.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 16. bis 20. Februar 1914.

Gewicht am Anfang des Versuches 5500 g.

Gewicht am Ende des Versuches 5690 g.

Gesamtzunahme 190 g = 38 g pro die.

Nahrung: 4250 g FM in 5 Tagen.

Stuhl: fest, selten.

Trockenkot: 27·5 g.

Urinmengen:

1. Tag	390 cm ³
2. Tag	491 cm ³
3. Tag	440 cm ³
4. Tag	485 cm ³
5. Tag	425 cm ³

$2231 \text{ cm}^3 = 446 \text{ cm}^3 \text{ pro die.}$

Versuch 63.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 2. bis 6. März 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 5800 g.

Gewicht am Ende des Versuches 6030 g.

Gesamtzunahme 230 g = 46 g pro die.

Nahrung: 4500 g FM + 50 g Emulsion in 5 Tagen.

Stuhl: fest, selten.

Trockenkot: 33·5 g.

Urinmengen:

1. Tag	485 cm ³
2. Tag	476 cm ³
3. Tag	452 cm ³
4. Tag	412 cm ³
5. Tag	448 cm ³

$2273 \text{ cm}^3 = 455 \text{ cm}^3 \text{ pro die.}$

Versuch 64.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 17. bis 21. März 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 6380 g.

Gewicht am Ende des Versuches 6500 g.

Gesamtzunahme 120 g = 24 g pro die.

Nahrung: 4500 g FM + 50 g KP-Emulsion.

Stuhl: fest.

Trockenkot: 34·0 g.

Urinmengen:

1. Tag	477 cm ³
2. Tag	493 cm ³
3. Tag	483 cm ³
4. Tag	606 cm ³
5. Tag	506 cm ³

$2565 \text{ cm}^3 = 513 \text{ cm}^3 \text{ pro die.}$

Versuch 65.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 6. bis 10. April 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 6780 g.

Gewicht am Ende des Versuches 6880 g.

Gesamtzunahme 100 g = 20 g pro die.

Nahrung: 4750 g FM + 50 g KP-Emulsion.

Stuhl: täglich 1mal fest.

Trockenkot: 22·0 g.

Urinmengen:	1. Tag	607 cm ³
	2. Tag	509 cm ³
	3. Tag	615 cm ³
	4. Tag	622 cm ³
	5. Tag	579 cm ³
		2932 cm ³ = 586 cm ³ pro die.

Versuch 66.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 20. bis 24. April 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 7020 g.

Gewicht am Ende des Versuches 7200 g.

Gesamtzunahme 180 g = 36 g pro die.

Nahrung: 4750 g FM + 50 g Emulsion.

Stuhl: fest, selten.

Trockenkot: 20·7 g.

Urinmengen:	1. Tag	508 cm ³
	2. Tag	586 cm ³
	3. Tag	596 cm ³
	4. Tag	512 cm ³
	5. Tag	575 cm ³
		2777 cm ³ = 555 cm ³ pro die.

Versuch 67.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 27. April bis 1. Mai 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 7280 g.

Gewicht am Ende des Versuches 7430 g.

Gesamtzunahme 150 g = 30 g pro die.

Nahrung: 4750 g FM.

Stuhl: etwas weicher, selten.

Trockenkot: 21·5 g.

Urinmengen:	1. Tag	620 cm ³
	2. Tag	667 cm ³
	3. Tag	687 cm ³
	4. Tag	532 cm ³
	5. Tag	520 cm ³
		3026 cm ³ = 605 cm ³ pro die.

13. Versuchsreihe.

Willi Kraft wurde im Alter von 16 Tagen und mit einem Gewichte von 3210 g in unsere Anstalt aufgenommen.

Bei der Aufnahme sehr elender, dürrtiger Säugling mit stark herabgesetztem Turgor. Am Gesäß und Genitale Intertrigo. Dyspeptische Stühle.

12. November 1913. Körperlänge 55 cm, Brustumfang 34 cm, Kopfumfang 37 cm. Beginnende Rachitis (Kraniotabes). Große Fontanelle zweimarkstückgroß. Parietalhöcker vorspringend. Haut an zahlreichen Stellen des Oberkörpers und der Oberarme abschilfernd. Lymphdrüsen am Halse in Grießgefühl palpabel. Kein Milztumor. Abdomen ziemlich aufgetrieben, Umfang oberhalb des Nabels 39 cm. Rektusdiastase. Patellarreflexe sehr lebhaft, bei mehrmaligem Klopfen Klonus auszulösen. Genitale: Auffallend großer Hodensack, eigröß. Linksseitige Hydrozele. Bei Eiweißmilch (Kern-Müller) + 3% NZ in steigender Nahrungsmenge Gewichtstillstand. Bei Zulage von 1% NZ bei 600 g Tagesmenge steiler Gewichtsanstieg, tägliche Gewichtszunahme 40 g. Stühle sehr gut von breiiger Konsistenz, gelber Farbe.

Trotz häufigen Erbrechens und Speiens gutes Gedeihen. Gute Gesichtsfarbe.

Weiter findet sich notiert: 4. Dezember 1913. Okziput: fest. Parietale rechts und links fest. Nähte: rechte Lambdanaht beginnt zu erweichen. Fontanelle $2\frac{1}{2} : 2\frac{1}{2}$.

15. Jänner 1914. Parietale rechts in 5-Markstück-Größe erweicht. Rechte Lambdanaht sehr weich. Linke Lambdanaht federnd. Sagittalnaht, nahe dem linken Parietale sehr weich. Große Fontanelle $2\frac{1}{2} : 3$.

Die rachitischen Erscheinungen verstärken sich zusehends. Der Allgemeinzustand bleibt gut, nur der Appetit wird allmählich schlechter.

8. Februar 1914. Parietale rechts in Handtellergröße stark erweicht, häutig. Parietale links in 5-Markstück-Größe erweicht. Alle Nähte, besonders die rechte Lambdanaht, stark erweicht. Große Fontanelle $3 : 3$, etwas gespannt. Rosenkranz sehr deutlich ausgeprägt. Epiphysen etwas verdickt. Unmittelbar darauf beginnt der erste Versuch ohne Medikation, auf den dann noch eine zweite Vorperiode von gleicher Dauer folgen gelassen wird.

Danach, am 20. Februar 1914. Status idem.

Nun beginnt die Behandlung, und zwar gleich mit dem Kalkphosphorlebertran. Das Gewicht bleibt zunächst noch stehen, um dann mit wachsender Appetenz anzusteigen. Auch das Allgemeinbefinden hebt sich sichtlich. Nach einem Monate der Behandlung findet sich ein deutlicher Rückgang der rachitischen Erscheinungen.

25. März 1914. Rechtes Scheitelbein noch in Handtellergröße erweicht, linkes fest.

Die Behandlung wird weiter fortgeführt (fast 2 Monate lang) und im ganzen 4 Versuche dabei angestellt. Dann wird die Behandlung ausgesetzt und noch eine Nachperiode angeschlossen. Am Schlusse der Versuche finden wir vermerkt:

25. April. Rechtes Scheitelbein nur noch in Markstückgröße etwas nachgiebig, linkes fest. Nahtränder kaum noch federnd. Fontanelle $3 : 3$. Epiphysen leicht verdickt.

Versuch 68.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 9. bis 13. Februar 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 4820 g.

Gewicht am Ende des Versuches 4940 g.

Gesamtzunahme 120 g = 24 g pro die.

Nahrung: 3577 g FM in 5 Tagen.

Stuhl: fest, selten.

Trockenkot: 31.0 g.

Urinmengen:

1. Tag	317 cm ³
2. Tag	312 cm ³
3. Tag	340 cm ³
4. Tag	370 cm ³
5. Tag	395 cm ³

1734 cm³ = 347 cm³ pro die.

Versuch 69.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 16. bis 20. Februar 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 4960 g.

Gewicht am Ende des Versuches 4920 g.

Gesamtzunahme 40 g = 8 g pro die.

Nahrung: 3180 g FM in 5 Tagen.

Stuhl: fest, selten.

Trockenkot: 36.1 g.

Urinmengen:

1. Tag	285 cm ³
2. Tag	302 cm ³
3. Tag	299 cm ³
4. Tag	307 cm ³
5. Tag	198 cm ³

1391 cm³ = 278 cm³ pro die.

Versuch 70.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 23. bis 27. Februar 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 4830 g.

Gewicht am Ende des Versuches 4900 g.

Gesamtzunahme 70 g = 14 g pro die.

Nahrung: 3030 g FM + 50 g KP-Emulsion in 5 Tagen.

Stuhl: etwas dünner, selten.

Trockenkot: 68.0 g.

Urinmengen:

1. Tag	275 cm ³
2. Tag	294 cm ³
3. Tag	270 cm ³
4. Tag	240 cm ³
5. Tag	190 cm ³

1269 cm³ = 254 cm³ pro die.

Versuch 71.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 10. bis 14. März 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 4830 g.

Gewicht am Ende des Versuches 4940 g.

Gesamtzunahme 110 g = 22 g pro die.

Nahrung: 3490 g FM + 50 g KP-Emulsion in 5 Tagen.

Stuhl: fest, selten.

Trockenkot: 62.0 g.

Urinmengen:

1. Tag	285 cm ³
2. Tag	310 cm ³
3. Tag	330 cm ³
4. Tag	418 cm ³
5. Tag	425 cm ³

1768 cm³ = 354 cm³ pro die.

Versuch 72.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 30. März bis 3. April 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 5100 g.

Gewicht am Ende des Versuches 5300 g.

Gesamtzunahme 200 g = 40 g pro die.

Nahrung: 3900 g FM + 50 g KP-Emulsion.

Stuhl: selten, fest.

Trockenkot: 56 g.

Urinmengen:

1. Tag	441 cm ³
2. Tag	456 cm ³
3. Tag	443 cm ³
4. Tag	396 cm ³
5. Tag	380 cm ³

2116 cm³ = 423 cm³ pro die.

Versuch 73.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 14. bis 18. April 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 5300 g.

Gewicht am Ende des Versuches 5460 g.

Gesamtzunahme 160 g = 32 g pro die.

Nahrung: 4200 g FM + 50 g KP-Emulsion.

Stuhl: fest, selten.

Trockenkot: 29·5 g.

Urinmengen:

1. Tag	450 cm ³
2. Tag	526 cm ³
3. Tag	521 cm ³
4. Tag	549 cm ³
5. Tag	492 cm ³

$2538 \text{ cm}^3 = 508 \text{ cm}^3 \text{ pro die.}$

Versuch 74.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 19. bis 23. April 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 5460 g.

Gewicht am Ende des Versuches 5490 g.

Gesamtzunahme 30 g = 6 g pro die.

Nahrung: 4200 g FM.

Stuhl: fest, selten.

Trockenkot: 27·0 g.

Urinmengen:

1. Tag	563 cm ³
2. Tag	487 cm ³
3. Tag	512 cm ³
4. Tag	497 cm ³
5. Tag	410 cm ³

$2469 \text{ cm}^3 = 494 \text{ cm}^3 \text{ pro die.}$

14. Versuchsreihe.

Heinz Ko. wurde im Alter von 15 Tagen und mit einem Gewichte von 3460 g in unsere Anstalt aufgenommen.

Aufnahmebefund: Soweit gesund aussehender munterer Knabe. Ernährungszustand ordentlich. Turgor gut. Muskulatur genügend. Innere Organe ganz gesund. Haut frei. Intertrigo.

Das Kind ist identisch mit dem Kinde H. K., bei dem Herr Dr. Bieling einige Wochen vorher die Versuche über den Einfluß des Thymusextraktes angestellt hatte.

Wir verweisen wegen der genaueren Daten auf die Publikation Bielings (Biochem. Zeitschrift, 1914, Bd. LXIII, S. 95).

3. Jänner. Die Rachitis machte späterhin noch weitere Fortschritte. Linkes Parietale in 5-Markstück-Größe erweicht. Rechte und linke Lambdanaht und Sagittalnaht mäßig erweicht. Fontanelle $1\frac{1}{2} : 2$.

29. Jänner. Linkes Scheitelbein in Handtellergröße, rechtes in 3-Markstück-Größe, Lambdanaht stark erweicht. Sagittalnaht fast fest. Fontanelle $2 : 2$. Rosenkranz deutlich. Schwitzt stark.

Es wird zunächst wieder mit einer Vorperiode ohne Medikation begonnen und dann gleich Lebertran gegeben. Vorher ist der Befund folgender:

20. Februar. Rechtes Parietale in 5-Markstück-Größe, linkes Parietale in Handtellergröße, ebenso beide Lambdanahten stark erweicht. Fontanelle $2\frac{1}{2} : 2\frac{1}{2}$.

Nun wird der Lebertran durch KP-Lebertran ersetzt und sofort ein neuer Versuch hierbei angestellt. Die Behandlung wird weiter fortgesetzt. Nach 5 Wochen der Behandlung findet sich notiert:

25. März. Beginnender Rückgang der rachitischen Erscheinungen, besonders am rechten Scheitelbein.

Die weitere Medikation verstärkt diesen Heilungsvorgang noch mehr.

25. April. Rechte Scheitelbeinerweichung völlig verschwunden. Linkes Scheitelbein in 5-Markstück-Größe bei starkem Drucke noch federnd. Nähte noch etwas weich. Fontanelle 1:1. Die Versuche konnten bei diesem Kinde nicht weitergeführt werden, da bei demselben ziemlich schleichend eine parenterale Infektion einsetzte, die vor allem den Appetit des Kindes ungünstig beeinflusste.

Versuch 75.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 16. bis 20. Februar 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 5150 g.

Gewicht am Ende des Versuches 5280 g.

Gesamtzunahme 130 g = 26 g pro die.

Nahrung: 4213 g FM in 5 Tagen.

Stuhl: fest, selten.

Trockenkot: 31·0 g.

Urinmengen:

1. Tag	418 cm ³
2. Tag	500 cm ³
3. Tag	483 cm ³
4. Tag	530 cm ³
5. Tag	390 cm ³

2321 cm³ = 464 cm³ pro die.

Versuch 76.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 2. bis 6. März 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 5430 g.

Gewicht am Ende des Versuches 5560 g.

Gesamtzunahme 130 g = 26 g pro die.

Nahrung: 2408 g FM + 50 g Emulsion.

Stuhl: fest, selten.

Trockenkot: 14·9 g.

Urinmengen:

1. Tag	415 cm ³
2. Tag	430 cm ³
3. Tag	438 cm ³
4. Tag	421 cm ³
5. Tag	468 cm ³

2172 cm³ = 434 cm³ pro die.

Versuch 77.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 9. bis 13. März 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 5640 g.

Gewicht am Ende des Versuches 5800 g.

Gesamtzunahme 160 g = 32 g pro die.

Nahrung: 4230 g FM + 50 g KP-Emulsion in 5 Tagen.

Stuhl: fest, selten.

Trockenkot: 56·0 g.

Urinmengen:

1. Tag	370 cm ³
2. Tag	400 cm ³
3. Tag	378 cm ³
4. Tag	405 cm ³
5. Tag	463 cm ³

2016 cm³ = 403 cm³ pro die.

Versuch 78.

Versuchsdauer 5 Tage, vom 6. bis 10. April 1914.

Gewicht am Anfange des Versuches 5960 g.

Gewicht am Ende des Versuches 6140 g.

Gesamtzunahme 180 g = 36 g pro die.

Nahrung: 4500 g FM + 50 g KP-Emulsion.

Stuhl: täglich 1mal, fest.

Trockenkot: 27·5 g.

Urinmengen:

1. Tag 548 cm³

2. Tag 483 cm³

3. Tag 528 cm³

4. Tag 561 cm³

5. Tag 500 cm³

2620 cm³ = 524 cm³ pro die.

Zur Behandlung der Spasmophilie mit Lebertran und Trikalziumphosphat.

Von Dr. Ernst Schloss.

Im Anschluß an die vorstehende Arbeit über die Behandlung der Rachitis mit der kombinierten Kalk-Lebertrantherapie sei mit wenigen Worten auf die Anwendung der gleichen Behandlungsweise bei der Spasmophilie eingegangen. Es lag natürlich sehr nahe, das Verfahren, das sich bei der Rachitis so bewährt hatte, auch auf die Behandlung der spasmophilen Manifestationen auszudehnen. Leider ist unser Material an Spasmophilie sehr klein, so daß wir im Winter 1913/14 nur wenige Fälle — im ganzen 4 — nach dieser Richtung hin untersuchen konnten. Der Erfolg war aber durchaus günstig. In all diesen Fällen gingen ohne weitere Nahrungsänderung unter der bloßen Zugabe von 10 g Lebertran mit 1 g Trikalziumphosphat die spasmophilen Erscheinungen (Laryngospasmus, Chvostek, elektrische Übererregbarkeit) innerhalb kurzer Zeit völlig und dauernd zurück.

Wenn auch diese wenigen Fälle nicht ausreichen, diese Behandlung zu stützen, so geben sie uns doch Veranlassung, zu einer Nachprüfung aufzufordern, zumal jüngst auch von anderer Seite¹⁾ dieser Kombinationstherapie der Spasmophilie gute Erfolge nachgerühmt werden.

Gegenüber dem von Rohmer empfohlenen Chlorkalzium möchten wir das Calcium phosphoricum für geeigneter halten, weil das Chlorkalzium in den angegebenen größeren Dosen, wie wir aus früheren Versuchen wissen, für den Säuglingsorganismus auf die Dauer keineswegs harmlos ist und gewichtige theoretische Gründe für die Bedeutung gerade der Phosphorkomponente in der Behandlung der nervösen Erscheinungen sprechen. Daneben käme vielleicht noch das Bromkalzium (L. F. Meyer, Grünfelder) in geringer Dosierung in Betracht, das wohl ebenfalls durch den Lebertran zu erhöhter Aufnahme im Organismus gebracht wird.

Die Rezeptur des Calcium phosphoricum bei Rachitis wie bei Spasmophilie wäre die folgende:

Rp. Calcii phosphoric. tribasic. puriss.	10·0
Ol. jecor. Asell.	100·0
M. D. S. 2mal tägl. 5 g zu geben.	

Vor dem Gebrauche umzuschütteln.

¹⁾ Rohmer, Diese Zeitschrift 1914, Heft 5.

(Aus der Kinderklinik [Direktor: Prof. F. Göppert] und dem landwirtschaftlich-bakteriologischen Institut [Direktor: Prof. A. Koch] der Universität in Göttingen).

Biologische Untersuchungen über die Darmflora des Säuglings.

Von **Kurt Blühdorn.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 24. November 1914.)

Einleitung.

Wir haben es in der Pädiatrie erfreulicherweise schon seit einer Reihe von Jahren nicht mehr nötig, bei der Ernährung des darmkranken Säuglings „herumzuprobieren“, sondern wir haben auf Grund zahlreicher theoretischer Erwägungen und nicht zum wenigsten auch durch praktische Erfahrungen Richtlinien gewonnen, die unser therapeutisches Handeln bestimmen.

Wir wissen, daß der Antagonismus von Fäulnis- und Gärungsprozessen im Darne von der größten Bedeutung für den normalen Ablauf der Verdauungsvorgänge ist, und wir erkennen als die Stoffe, die der Fäulnis verfallen, das Eiweiß und als die der Gärung anheimfallenden in erster Linie die Kohlehydrate an.

Diese letzteren sind es danach, die besonders dazu geeignet sind, dünne Stühle und Durchfall zu erzeugen, während das Eiweiß im entgegengesetzten Sinne wirken muß. Daraus ergibt sich für die Behandlung des Durchfalles die notwendige Konsequenz: wir werden nämlich nicht nur versuchen, durch eine eiweißreiche Nahrung stopfend zu wirken, sondern wir werden auch durch Weglassen der Kohlehydrate die Gärungsprozesse zu verringern suchen müssen.

Daß bei diesen sich im Darm abspielenden Vorgängen die Bakterienflora mit Sicherheit eine recht bedeutende Rolle spielt, ist zuerst von Escherich, dem wir ja die meisten Kenntnisse über die Bakterienflora des Säuglings verdanken, ausdrücklich betont worden. Wir haben seitdem mancherlei über die biologische Bedeutung der Flora hinzugelernt und wir werden in den folgenden Ausführungen auf viele Fragen näher zu sprechen kommen. Immerhin sind unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch recht lückenhaft, und viele Punkte bedürfen der weiteren Aufklärung. Aus prak-

tischer Erfahrung wissen wir, daß verschiedene Kohlehydrate ganz different im Säuglingskörper wirken, ohne daß wir hierfür bisher eine genügende theoretische Erklärung zu geben vermögen. Es ist naheliegend anzunehmen, daß die Bakterien an diesem verschiedenen Abbau wesentlich beteiligt sind.

Unsere Untersuchungen gingen darum von der Frage aus, die durch Stuhl Bakterien bedingte Kohlehydratgärung näher zu untersuchen. Bei der Inangriffnahme dieser Frage trat sofort auch die Bedeutung der Eiweißkörper, die wir ja in dem Hauptnahrungsmittel des Säuglings, der Milch, reichlich zuführen, für die Kohlehydratgärung in den Vordergrund.

Ich bin mir von vornherein wohl bewußt, daß es sich bei meinen Versuchen um Reagenzglasversuche handelt, die nicht ohneweiters und nur mit Vorsicht auf die komplizierten Verhältnisse im Darm übertragen werden dürfen und sollen. Mehrere Resultate stimmen jedoch mit unseren praktischen Erfahrungen so gut überein, daß sie geeignet sind, für die große Bedeutung der Bakterienflora in vieler Hinsicht zu sprechen. Ich weise ferner darauf hin, daß ich alle meine Versuche nur unter aeroben Bedingungen angestellt habe und daß nur mit Bakterien des Stuhles und nicht mit anderen Darmbakterien gearbeitet wurde. Untersuchungen unter anaeroben Bedingungen und solche mit Bakterien verschiedener Darmpartien müssen später in Angriff genommen werden.

Es hat sich, wie ich glaube, bei meinen Versuchen als sehr vorteilhaft herausgestellt, daß ich überwiegend natürliche Bakterien Gemische, d. h. Körperbakterien benutzt habe, indem ich mich dabei von dem Gedanken leiten ließ, daß sich Körperbakterien und Kulturbakterien in ihrem biologischen Verhalten häufig äußerst different verhalten.

Allgemeine Versuchsanordnung.

Um mich in den folgenden Ausführungen möglichst wenig wiederholen zu müssen, gebe ich einige sich stets wiederholende Punkte der Versuchsanordnung wieder. Soweit keine anderen Angaben erfolgen, sind die Versuche alle bei 37° im Brutschrank gehalten worden. Es wurde vornehmlich mit flüssigen Nährmedien gearbeitet und dabei peinlich darauf gesehen, daß die verwendeten Kölbchen bei allen vergleichenden Untersuchungen von gleicher Größe waren, um auf diese Weise stets dieselben Bedingungen für den Sauerstoffzutritt zu schaffen. Die Sterilisation erfolgte in fraktionierter Weise im strömenden Dampf an drei aufeinander folgenden Tagen, um Zuckerschädigungen durch zu langes Sterilisieren möglichst zu vermeiden. Zur Titration wurde stets eine n/10 Natronlauge benutzt. Als Indikator diente Phenolphthalein. Die in den Tabellen auf diese Weise ausgedrückten Säurezahlen stellen, wo nichts anderes vermerkt ist, die Zunahme der Säure dar, d. h. ich habe überall die ursprüngliche Azidität des Nährbodens in Abzug gebracht. Eine Lösung, der z. B. 2% Pepton zugesetzt wurde, zeigte von vornherein

eine stärkere Titrationsazidität als eine solche, die nur $\frac{1}{4}\%$ Pepton enthielt.

Die Herstellung der Stuhlfiltrate geschah derart, daß eine kleine Menge Stuhl in sterilem Wasser aufgelöst und diese Flüssigkeit durch ein Filter filtriert wurde. Es ist klar, daß dabei die in verschiedenen Versuchen gewonnenen Säurewerte nicht ohneweiters absolut vergleichbar sind, doch stimmen die in jedem einzelnen Versuch gewonnenen Zahlen in fortlaufenden Resultaten so gut überein, daß angenommen werden muß, daß die in der verimpften Menge enthaltenen Bakterien jedesmal ungefähr gleich an Zahl gewesen sind. Um hierin Fehlerquellen möglichst zu vermeiden, wurden die dünnen wässerigen Filtrate bei jeder Überimpfung geschüttelt und es wurde fernerhin mit fein graduierten Pipetten gearbeitet.

I. Der Einfluß des Eiweißes beziehungsweise Stickstoff auf die durch Bakterien bedingte Kohlehydratgärung.

Die ersten Versuche, die ich mit Bakteriengemischen anstellte, sollten uns zeigen, wie der Gärungsprozeß in fallenden Milchverdünnungen ablief. Ich wählte zu diesen Versuchen Magermilch und habe hierbei bei Verwendung von 5 cm³ Nährflüssigkeit, also sehr geringer Mengen, dieselben Resultate gefunden, die sich im weiteren Verlaufe in großen Versuchsreihen stets bestätigt haben. Ich gebe eine Tabelle dieser orientierenden Untersuchungen.

Bakterienart 1 cm ³ Stuhlfiltrat			
Gebildete Säure bei	Versuchsdauer 10 Stunden 37°		
	Stuhl 1	Stuhl 2	Stuhl 3
5 cm ³ Magermilch $\frac{1}{1}$	1·2	2·7	2·5
5 „ „ $\frac{1}{2}$	0·8	1·6	1·9
5 „ „ $\frac{1}{3}$	0·55	1·35	1·55
5 „ „ $\frac{1}{4}$	0·5	1·0	1·2

Wir sehen aus diesem Versuch, daß bei Verwendung dreier verschiedener Bakteriengemische bei fallenden Magermilchverdünnungen auch die Säurewerte abnehmen.

In einem folgenden, gleichfalls orientierenden Versuch ist neben Magermilch als Nährboden die eiweißarme auf gewöhnliche Art gelabte Molke in Anwendung gebracht worden. Das Resultat dieses Versuches zeigt die folgende Tabelle:

Bakterienart: 1 cm ³ Stuhlfiltrat		
Gebildete Säure bei	Versuchsdauer 10 Stunden, 37°	
	Stuhl 1	Stuhl 2
5 cm ³ Magermilch $\frac{1}{1}$	3·8	3·9
5 „ „ $\frac{1}{2}$	2·2	2·7
5 „ „ $\frac{1}{4}$	1·7	1·7
5 „ Molke $\frac{1}{1}$	2·1	2·4
5 „ „ $\frac{1}{2}$	1·25	1·45
5 „ „ $\frac{1}{4}$	0·65	0·85

Man erkennt also aus diesem Versuch, daß wiederum bei fallenden Verdünnungen die Säurewerte geringer werden, daß dieses selbe Verhalten auch bei der Molke der Fall ist. Dabei sieht man gleichzeitig, daß die Säurewerte bei der eiweißarmen Molke, absolut genommen, geringer sind. Dies Resultat blieb in allen Versuchen konstant.

Es war nun die Frage zu untersuchen, ob bei Zulage steigender Eiweißmengen auch dauernd entsprechend dem Eiweißgehalte die Azidität zunimmt. Daß dies tatsächlich der Fall ist, zeigt der folgende Versuch.

Bakterienart: 1 cm ³ Bruststuhlfiltrat			
verimpft in	Versuchsdauer		
	12 Stun- den	24 Stun- den	48 Stun- den
20 cm ³ } + 2% Pepton + 2% Milchzucker . .	2·6	10·9	14·0
Hefe- } + 4% „ + 2% „ . .	6·1	13·9	20·4
wasser } + 8% „ + 2% „ . .	7·9	20·2	29·9

Man ersieht aus diesem Versuche, daß mit steigendem Peptonzusatz bis zu einem ziemlich hohen Grade auch bei längerer Fortsetzung des Versuches die Säurewerte immer wieder entsprechend dem Eiweißgehalte ansteigen. Der folgende Versuch, bei dem Milch in bestimmten Verdünnungen, jedoch bei gleich bleibendem Zucker-gehalte der spontanen Säuerung ausgesetzt wurde, ergibt folgendes Resultat:

	Versuchsdauer		
	15 Stun- den	24 Stun- den	48 Stun- den
	gebildete Säure		
20 cm ³ Vollmilch (spontaner Säuerung ausgesetzt)	14·6	14·9	18·1
20 „ 1/2 Milch (verdünnt mit Wasser) Zucker 4 ⁰ / ₀	8·5	9·4	10·2
20 „ 1/4 „ „ „ „ 4 ⁰ / ₀	4·3	4·3	6·1
20 „ 1/6 „ „ „ „ 4 ⁰ / ₀	1·8	3·0	4·8
20 „ 1/2 „ („ „ Nährlösung) 4 ⁰ / ₀	8·0	9·4	10·3
20 „ 1/4 „ „ „ „ 4 ⁰ / ₀	4·9	5·1	7·2
20 „ 1/6 „ „ „ „ 4 ⁰ / ₀	2·8	3·6	6·3

Es geht also auch aus diesem Versuch klar hervor, daß die Säuerung wesentlich von dem Eiweißgehalte abhängig ist, denn der Zuckergehalt ist in sämtlichen Verdünnungen der gleiche geblieben, und auch die Zulage von Nährsalzen in der zweiten Versuchsreihe gibt kaum absolut höhere Säurewerte.

Die Bakterien können jedenfalls in einer gewissen Zeit nur eine bestimmte Menge Zucker abbauen, und ob man z. B. in einem dieser kurzdauernden Versuche 1⁰/₀ oder 4⁰/₀ Zucker hinzufügt, macht in der Säurebildung keinen Unterschied; ausschlaggebend ist der Stickstoffgehalt.

Dies geht z. B. aus folgenden Versuchsprotokollen hervor:

Bakterienart: 1 cm ³ Bruststuhlfiltrat		Versuchsdauer 20 Stunden, 37 ⁰
verimpft in		
20 cm ³ Nährflüssigkeit + 1 ⁰ / ₀ Milchzucker + 4 ⁰ / ₀ Nutrose		4·0
20 „ „ + 2 ⁰ / ₀ „ + 2 ⁰ / ₀ „		2·6
20 „ „ + 4 ⁰ / ₀ „ + 1 ⁰ / ₀ „		0·7

Dasselbe Resultat zeigt der folgende Versuch:

Bakterienart: 1 Öse Milchsäurebazillen		
verimpft in:	Versuchsdauer	
	12 Stunden	24 Stunden
20 cm ³ Vollmilch	3·4	7·4
20 „ 1/2 Milch + 1/2 Molke	1·5	3·9
20 „ 1/2 „ + 1/2 Wasser	1·7	3·4
20 „ 1/4 „ + 3/4 Molke	1·1	2·4

Wir sehen also, daß in diesem Versuche die größten Säurewerte bei der Vollmilch gefunden werden; in der $\frac{1}{2}$ Milch- + $\frac{1}{2}$ Molkekonzentration sind trotz gleichen Zucker- und Salzgehaltes die Säurewerte sichtlich geringer. Die $\frac{1}{2}$ -Milch- und $\frac{1}{2}$ -Wasserverdünnung gibt dagegen keine geringeren Werte als die $\frac{1}{2}$ -Milch- + $\frac{1}{2}$ -Molkekonzentration, so daß daraus ersichtlich ist, daß Zucker und Salze in genügender Menge noch in der $\frac{1}{2}$ Milch vorhanden sind; die geringsten Säurewerte finden sich in der $\frac{1}{4}$ Milch + $\frac{3}{4}$ Molke, so daß auch in diesem Versuche die ausschlaggebende Bedeutung des Eiweißes sichergestellt ist.

Zur Entscheidung der Frage, ob die durch Zulage von Eiweiß erzielten höheren Säurewerte auch tatsächlich mit einer Vermehrung der Bakterien einhergehen, wie dies wohl anzunehmen war, mußten Zählungsversuche der Bakterien vorgenommen werden und es wurden solche sowohl in Milchverdünnungen als auch in enteiweißter Molke mit verschiedenem Peptonzusatz einige Male ausgeführt.

Die Herstellung der enteiweißten Molke, die wir bei späteren Versuchen noch öfter benutzt haben, geschah derart, daß in der auf gewöhnliche Art gelabten Molke das noch vorhandene Eiweiß fast restlos nach der von Grosser angegebenen Methode mit Liquor ferri oxydati dialysati ausgefällt wurde. Ich gebe im folgenden ein derartiges Versuchsprotokoll.

Bakterienart: $\frac{1}{2}$ cm ³ Bruststuhlfiltrat		
verimpft in	Versuchsdauer	
	24 Stunden	48 Stunden
20 cm ³ enteiweißte Molke + 2% Pepton . .	5·3	8·0
20 „ „ „ + $\frac{1}{4}$ % „ . .	3·0	4·5

Es zeigt sich also in diesem Versuche, daß, wie gewöhnlich, bei 2% Peptonzulage die Azidität größer ist als bei $\frac{1}{4}$ % Pepton. Es wurde nun aus den beiden Kulturen nach 24stündigem Wachstum je 1 cm³ entnommen und fallende Verdünnungen hergestellt. Es wurden dann z. B. mit Verdünnungen von 1 : 100.000 und 1 : 1.000.000 Agarplatten gegossen, diese bei 37° gehalten und nach 6 Tagen eine Zählung vorgenommen. Dabei ergab sich z. B. in dem vorstehenden Versuch folgendes Resultat :

Aus Molke + 2% Pepton sind in 1 cm³ 16.560 Millionen Kolonien gewachsen.

Aus Molke + $\frac{1}{4}$ % Pepton sind in 1 cm³ 1.044 Millionen Kolonien gewachsen.

Es geht aus diesem und ähnlichen Versuchen hervor, daß bei steigenden Eiweißmengen mit der Zunahme der Säuerung auch das Bakterienwachstum zunimmt.

Die Wirkung von Peptonzusatz zur Milch hat auch Rahn mit Verwendung verschiedener Milchsäurebazillenstämme studiert. Dabei kommt er zu dem bemerkenswerten Resultat, daß ein Stamm in Milch ohne und mit Peptonzusatz die gleichen Säurewerte und die

gleichen Bakterienmengen liefert, während ein anderer Stamm bei Peptonzusatz schnelle vermehrte Säurebildung zeigt, die mit beschleunigter Vermehrung der Bakterien einhergeht.

Rahn erklärt diese Versuche folgendermaßen: Er ist der Ansicht, daß das üppige Wachstum des einen Stammes nach Peptonzugabe den Beweis dafür erbringt, daß die langsame Entwicklung in gewöhnlicher Milch nicht durch eine besonders starke Säureempfindlichkeit, sondern vielmehr durch ein Fehlen von Nährstoffen hervorgerufen wird. Die in der Milch vorhandenen für diesen Stamm assimilierbaren Stickstoffverbindungen sind offenbar so gering, daß sein Wachstum dadurch wesentlich gehindert wird. Der andere Stamm dagegen bedarf des Peptons als Stickstoffspender offenbar nicht, denn er vermag seinen Stickstoffbedarf in anderer Weise zu decken und er wird lediglich in seinem Wachstum durch die schließliche Säuremenge gehindert.

Ein anderer Autor, L. Müller, fand bei Verwendung eines Milchsäurebakteriums bei Zusatz von Stickstoffquellen eine Begünstigung nur durch Pepton, nicht dagegen durch Asparagin, weinsaures Ammonium und Kalinitrat.

Den von Rahn erhobenen Befund des verschiedenen Verhaltens einzelner Stämme dem Peptonzusatz gegenüber habe ich bei den von mir verwandten Bakterienarten nicht angetroffen, doch muß diese Beobachtung sehr bemerkenswert und praktisch vielleicht nicht ohne Bedeutung erscheinen.

Es erhob sich nun die weitere Aufgabe, nachdem in allen meinen Versuchen, von denen ich nur einige typische Beispiele mitgeteilt habe, der günstige Einfluß des Stickstoffes auf die Gärung festgestellt war, zu untersuchen, ob auch andere Stickstoffquellen die Gärung zu steigern vermögen oder ob dies, wie Müller für einige gefunden hat, nicht der Fall ist. Es wurden zunächst Versuche mit Milch angesetzt, die spontaner Säuerung überlassen wurde und der gewichtsgleiche Mengen verschiedener Stickstoffquellen zugefügt wurden.

Versuchsdauer 10 Stunden, 37°

Spontaner Säuerung ausgesetzt	Neugebildete Säure
50 cm ³ Milch	28·8
50 „ „ + 1% Ammon. lact.	46·2
50 „ „ + 1% Asparagin	42·9
50 „ „ + 1% Nutrose	40·0
50 „ „ + 1% Pepton	42·4
50 „ „ + 1% Plasmon	41·0
50 „ „ + 1% Ammonsulfat	71·8

Aus der Tabelle geht hervor, daß verschiedene Stickstoffspender die Säuerung beschleunigen. Die folgende Tabelle zeigt dasselbe Resultat nach verschiedenen Beobachtungszeiten.

Spontaner Säuerung ausgesetzt	Versuchsdauer		
	5	10	20
	Stunden	Stunden	Stunden
	37°		
50 cm ³ Milch	20·0	43·9	47·6
50 „ „ + 1% ₀ Pepton	23·9	46·3	50·7
50 „ „ + 1% ₀ Plasmon	21·0	44·8	51·7
50 „ „ + 1% ₀ Asparagin	32·3	56·0	57·4
50 „ „ + 1% ₀ Ammonsulfat	28·0	54·3	57·5

Es war nun von einem gewissen Interesse, zu untersuchen, wie verschiedene Stickstoffquellen, in stickstoffäquivalenten Mengen zugefügt, die Säuerung beeinflussen.

Der Stickstoffgehalt verschiedener von mir angewandter Substanzen ist der folgende:

Plasmon	enthält 12% ₀ Stickstoff = zirka 1·20 g	} N.-äquivalente Mengen.
Pepton	„ 14% ₀ „ = „ 0·99 g	
Nutrose	„ 15% ₀ „ = „ 0·93 g	
Ammonsulfat	„ 21% ₀ „ = „ 0·66 g	
Harnstoff	„ 47% ₀ „ = „ 0·30 g	

Diese verschiedenen Stickstoffspender wurden im folgenden Versuche in äquivalenten Mengen spontaner Säuerung ausgesetzter Milch hinzugefügt.

Spontaner Säuerung ausgesetzt	Versuchsdauer 20 Stunden, 37°
50 cm ³ Milch	33·4
50 „ „ + 2·4 g Plasmon	47·0
50 „ „ + 1·88 g Pepton	56·7
50 „ „ + 1·86 g Nutrose	43·0
50 „ „ + 1·22 g Ammonsulfat.	40·2
50 „ „ + 0·6 g Harnstoff	33·0

Wir sehen aus dieser Tabelle, daß bei Verwendung äquivalenter Stickstoffmengen verschiedene Präparate eine verschieden starke

säuresteigernde Wirkung haben. Besonders bemerkenswert erscheint, daß z. B. Pepton stärker säuresteigernd wirkt als die beiden Milcheiweißpräparate Plasmon und Nutrose. Man geht gewiß nicht fehl, wenn man annimmt, daß in diesen beiden weniger assimilierbare Stickstoffsubstanzen enthalten sind als im weiter abgebauten Pepton. Keine Steigerung der Säurebildung ist beim Harnstoff zu bemerken; hierauf wird in folgenden Versuchen noch einzugehen sein. Es folgen nunmehr noch einige andere Versuchsprotokolle.

Bakterienart: I. 2 cm ³ Bruststuhlfiltrat II. 2 cm ³ Milch-Mehlsuppefiltrat																											
verimpft in	Versuchsdauer 24 Stunden, 37°																										
	I	II																									
50 cm ³ enteiweißte Molke	5·8	4·7																									
<table style="border: none;"> <tr> <td style="border: none;">50 cm³ ent-</td> <td style="border: none;">{</td> <td style="border: none;">+ äquivalente Mengen Pepton . . .</td> <td style="border: none;">15·5</td> <td style="border: none;">14·5</td> </tr> <tr> <td style="border: none;">eiweißte</td> <td style="border: none;">+</td> <td style="border: none;">,, ,, Nutrose . . .</td> <td style="border: none;">10·7</td> <td style="border: none;">9·7</td> </tr> <tr> <td style="border: none;">Molke</td> <td style="border: none;">+</td> <td style="border: none;">,, ,, Plasmon . . .</td> <td style="border: none;">15·5</td> <td style="border: none;">15·2</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="border: none;">+</td> <td style="border: none;">,, ,, Ammonsulf. . .</td> <td style="border: none;">3·0</td> <td style="border: none;">4·3</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="border: none;">+</td> <td style="border: none;">,, ,, Harnstoff . . .</td> <td style="border: none;">3·6</td> <td style="border: none;">3·9</td> </tr> </table>	50 cm ³ ent-	{	+ äquivalente Mengen Pepton . . .	15·5	14·5	eiweißte	+	,, ,, Nutrose . . .	10·7	9·7	Molke	+	,, ,, Plasmon . . .	15·5	15·2		+	,, ,, Ammonsulf. . .	3·0	4·3		+	,, ,, Harnstoff . . .	3·6	3·9		
50 cm ³ ent-	{	+ äquivalente Mengen Pepton . . .	15·5	14·5																							
eiweißte	+	,, ,, Nutrose . . .	10·7	9·7																							
Molke	+	,, ,, Plasmon . . .	15·5	15·2																							
	+	,, ,, Ammonsulf. . .	3·0	4·3																							
	+	,, ,, Harnstoff . . .	3·6	3·9																							

In diesem Versuche ist auffällig, daß bei Ammonsulfat und bei Harnstoff nicht nur keine Zunahme der Säuerung, sondern sogar eine Abnahme stattgefunden hat. Es hat sich dieses Verhalten in zahlreichen Versuchen wiederholt bestätigt gefunden, ja, es fand sich bei Harnstoffzugabe sogar in einzelnen Versuchen eine alkalische Reaktion; dabei ist deutlich reichliches Bakterienwachstum erfolgt. Einen derartigen Versuch gibt die folgende Tabelle wieder:

Bakterienart: 5 cm ³ Bruststuhlfiltrat	
verimpft in	Versuchsdauer 24 Stunden, 37°
50 cm ³ enteiweißte Molke (Kontrolle)	4·5
50 ,, ,, ,, + 0·5 Pepton	15·0
50 ,, ,, ,, + 0·5 Ammonsulfat	4·0
50 ,, ,, ,, + 0·5 Harnstoff	alkalisch

Es wird dieses Verhalten des Harnstoffes noch untersucht werden müssen; dazu wird es nötig sein, den Zuckerverbrauch bei den verschiedenen zugesetzten Stickstoffspendern zu untersuchen. Es wäre gewiß denkbar, daß ein Abbau zu Ammoniak stattgefunden hat. Es sollen die Untersuchungen in dieser Richtung später aufgenommen werden.

Bei der Untersuchung des Einflusses des Stickstoffes auf die Gärung war es naturgemäß auch von Interesse, zu untersuchen, wie sich die eiweißarme Brustmilch gegenüber der eiweißreichen Kuhmilch beziehentlich ihres Einflusses auf die Säurebildung verhält. Es wurden in dieser Richtung wegen der nicht sehr reichlich zu Versuchszwecken zur Verfügung stehenden Brustmilch nur einige wenige Versuche angestellt, die im folgenden mitgeteilt seien.

Bakterienart: 1 cm ³ Bruststuhlfiltrat				
verimpft in	Anfangs-azidität	Versuchsdauer (37°)		
		8 Stunden	16 Stunden	24 Stunden
		Neugebildete Säure		
20 cm ³ Frauenmilch	0·8	1·5	7·4	14·0
20 „ Kuhmilch	4·2	1·1	8·9	12·7

Bakterienart: 1 cm ³ Bruststuhlfiltrat			
verimpft in	Anfangs-azidität	Versuchsdauer	
		12 Stunden	48 Stunden
		37°	
20 cm ³ Frauenmilch	0·8	4·9	15·6
20 „ Kuhmilch	4·2	6·1	18·5

Die Säuerung in der Frauenmilch ist im Vergleich zur Kuhmilch relativ sehr stark, stärker jedenfalls als man dem geringen Eiweißgehalt der Brustmilch nach erwarten sollte. Suchen wir nach einer Erklärung für den Ausfall dieses Resultates, so wäre einmal möglich, daß die ursprüngliche neutrale Reaktion der Frauenmilch ein relativ rascheres Bakterienwachstum ermöglichte, andererseits wäre aber auch denkbar, daß in der Frauenmilch für die verwendete Bakterienart mehr assimilierbare Stickstoffsubstanzen enthalten wären als in der Kuhmilch. Vielleicht ist die Berücksichtigung dieses Punktes für die relativ starken Gär-

rungsprozesse bei Brusternährung praktisch nicht ohne Bedeutung. Daß der stärkere Zuckergehalt der Frauenmilch keine Rolle spielen kann, erscheint nach den voranstehenden Versuchen als sicher.

Es war sodann von Interesse, zu untersuchen, wie sich die Eiweißmilch, die wir ja speziell als stopfende Nahrung verwenden, der bakteriellen Gärung gegenüber verhält. Ich gebe über die Versuche einige Protokolle wieder.

Bakterienart: 0.2 cm ³ Bacterium coli (aus Bouillon)	
verimpft in	Versuchsdauer 12 Stunden, 37°
50 cm ³ Eiweißmilch	Anfangsazidität 22.4
50 „ „ + 1% Milchzucker .	neugebildete Säure 0.0
50 „ „ + 2% „ .	„ „ 0.0
50 „ „ + 4% „ .	„ „ 0.0

Es geht aus diesem Versuche hervor, daß eine Zunahme der Säuerung überhaupt nicht stattgefunden hat. Es war darum nahelegend, anzunehmen, daß die ursprüngliche Anfangsazidität hemmend auf das Bakterienwachstum wirkte. Dazu war es notwendig, weitere Versuche mit Eiweißmilch anzustellen. Es wurde auch zum Vergleiche die Larosanmilch herangezogen, die sich in ihrer Zusammensetzung insbesondere in bezug auf Eiweiß nicht sehr wesentlich von der Eiweißmilch unterscheidet, nur ist ihre Azidität wesentlich geringer, da sie ja nicht wie die Eiweißmilch mit Buttermilch hergestellt wird. Ich gebe im folgenden ein Versuchsergebnis dieser Art wieder.

Bakterienart: 1 cm ³ Filtrat von Milchmehlsuppenstuhl				
verimpft in	Anfangs-azidität	Versuchsdauer		
		8 Stunden	12 Stunden	24 Stunden
25 cm ³ Milch	5.0	1.0	9.5	15.6
25 „ Larosanmilch	1.7	1.4	8.2	15.0
25 „ Eiweißmilch	12.5	0.6	0.8	0.6
25 „ Larosanmilch + 2% Milchzucker	1.7	1.4	9.5	15.4
25 „ Eiweißmilch + 2% Milchzucker	12.5	0.0	0.9	1.0

Wir ersehen aus diesem Versuche, daß die stärkste Säuerung bei Vollmilch eingetreten ist. Kaum schwächer ist dieselbe bei Larosanmilch, gar keine Zunahme der Säuerung dagegen ist bei Eiweißmilch erfolgt; denn auf derartig kleine Unterschiede, wie sie sich gegenüber der Kontrolle vorfinden, ist kein Wert zu legen, sie liegen wohl im Bereiche der Fehlergrenzen. Zusatz von Milchzucker zur Larosanmilch steigert die Säurewerte, wie zu erwarten ist, nicht in merklicher Weise; in der Eiweißmilch hat naturgemäß die Zulage von Milchzucker gleichfalls keinen Effekt. Bemerkenswert erscheint, daß aus der Eiweißmilch bei Überimpfung aus der Kultur auf Agar ein Bakterienwachstum überhaupt nicht erfolgt ist, während aus der Vollmilch ein sehr reichliches Wachstum zu beobachten ist.

In einem folgenden Versuche ist außer der Eiweißmilch die Buttermilch in bezug auf das Bakterienwachstum in ihr und die Säurezunahme in den Bereich unserer Untersuchungen hineingezogen worden, da zu erwarten stand, daß sie sich infolge ihrer starken Azidität ähnlich der Eiweißmilch verhielte. In diesem Versuch wurde die käufliche Eiweißmilchkonzerve benutzt, die eine etwas geringere Azidität als die von uns selbst hergestellte, in anderen Versuchen verwandte Eiweißmilch zeigte. Das nähere Resultat ersieht man aus der Tabelle.

Bakterienart: 1 cm³ Stuhlfiltrat (Brust- und Milchmehlsuppenernährung)

verimpft in	Anfangs-azidität	8	16	24	Butter- und Eiweißmilch vorher neutralisiert. Nach 24 Stunden
		Stun- den	Stun- den	Stun- den	
		Neugebildete Säure			
25 cm ³ Vollmilch . . .	4·6	4·3	14·4	17·7	
25 „ Buttermilch. . .	19·6	0·0	0·0	0·3	15·5
25 „ Eiweißmilch . . .	9·7	0·5	2·0	4·4	18·1

Nach 24 Stunden aus der Nährflüssigkeit auf schrägen Zuckeragar verimpft, ergibt:

- 1 Öse Vollmilch: reichliches Bakterienwachstum,
- 1 Öse Buttermilch: kein Bakterienwachstum,
- 1 Öse Eiweißmilch: deutliches Bakterienwachstum.

In hoher Zuckeragarschicht zeigt:

- Vollmilch: starke Gasbildung,
- Buttermilch: keine Gasbildung,
- Eiweißmilch: mäßige Gasbildung.

Man sieht also auch aus diesem Versuche, wie der Anfangs-säuregrad der Nährflüssigkeit bestimmend auf die weitere Gärung

und damit auch auf das Bakterienwachstum ist. In der stark sauren Buttermilch ist ein Bakterienwachstum überhaupt nicht erfolgt und auch in der schwächer sauren Eiweißmilch ist die Säurezunahme nur gering. Neutralisiert man vorher Buttermilch und Eiweißmilch, so erfolgt, wie aus der letzteren Reihe der Tabelle zu ersehen ist, eine recht nennenswerte Zunahme der Säuerung.

Diese Versuche waren der Anlaß dazu, den Einfluß verschiedener Säuren auf das Bakterienwachstum näher zu prüfen, und wir werden weiter unten auf diese Frage ganz ausführlich zu sprechen kommen.

Im übrigen zeigen die bisherigen Untersuchungen den ganz eklatanten Einfluß des Eiweißes beziehungsweise des Stickstoffes auf die Kohlehydratgärung und das Bakterienwachstum.

Je größer die dargebotene Stickstoffmenge ist, um so größer gestaltet sich der Zuckerverbrauch.

So erklärt es sich, daß z. B. die zuckerreiche Molke sich viel weniger zur bakteriellen Vergärung eignet als die Magermilch. Es ist dieser Punkt vielleicht praktisch nicht ganz ohne Bedeutung. Wir verwenden ja gerade die Molke mit bestem Erfolge zur Behandlung des ruhrartigen Darmkatarrhs. Ihre günstige Wirkung entfaltet sie dort hauptsächlich durch ihren reichen Salzgehalt, der drohende Gewichtsstürze aufzuhalten vermag. Daß ihr reichlicher Zuckergehalt, wie man von vornherein anzunehmen geneigt wäre, nicht sehr schädlich wirken kann, möchte ich eben damit erklären, daß infolge der Eiweißarmut des Nährbodens sich die bakterielle Kohlehydratvergärung nur in mäßigen Grenzen halten kann.

Wir haben bei der Untersuchung verschiedener Stickstoffquellen gesehen, daß diese auf die Vergärung in verschiedenem Maße wirken können. Als Erklärung für diese Tatsache kann man wohl annehmen, daß in den einzelnen Stickstoffträgern nicht die gleichen Mengen assimilierbaren Stickstoffes für die jeweils angewandte Bakterienart enthalten sind. In dieser Fähigkeit der Stickstoff-assimilation scheinen nach den Befunden von Rahin sich einzelne Bakterien verschieden zu verhalten. Diese beiden eben erwähnten Punkte könnten praktisch für die Frage der Kohlehydratgärung im Säuglingsdarm wesentlich in Betracht kommen.

Die Bedeutung der gärungssteigernden Wirkung des Stickstoffes ist in der landwirtschaftlichen Praxis voll anerkannt. Markhoff hat gefunden, daß man durch reichliche Zugabe von Eiweiß oder dessen Spaltungsprodukten den gesamten Gärungsprozeß steigern kann. Hatte er z. B. dem gärenden Panseninhalt des Rindes nur lösliche Kohlehydrate hinzugesetzt, so war die entstandene Gärung nur halb so groß, als wenn er gleichzeitig Asparagin hinzufügte. Man macht von dieser gärungssteigernden Wirkung des Eiweißes einen wichtigen Gebrauch insofern, als man die eiweißreichen Kraftfutterstoffe, die den Gärungsprozeß steigern, mit dem Rauhfutter zusammengibt und in möglichst weitem Abstände

davon getrennt die löslichen Kohlehydrate verabreicht. Der Zweck dieser Maßnahme ist der, einen höheren Nutzeffekt der Nahrung zu erreichen, indem einmal die Verdauung des Rauhfutters vollkommener, dagegen die Gärung der löslichen Kohlehydrate verringert wird.

II. Die Vergärung verschiedener Kohlehydrate.

Nachdem wir den wichtigen Einfluß des Stickstoffes auf die Kohlehydratgärung näher kennen gelernt haben, sollte untersucht werden, inwieweit in der bakteriellen Vergärung verschiedener Kohlehydrate sich Unterschiede ergeben. In dieser Beziehung wurden zunächst hauptsächlich der Milchzucker und die Maltose als zwei uns besonders interessierende Kohlehydrate untersucht. Ich betone von vornherein, daß geringe Unterschiede in den Säurewerten, die zumal in einzelnen Versuchen variieren, nicht besonders bewertet worden sind. Ich glaube vielmehr, daß nur große Ausschläge in der Beurteilung verschiedener Vergärbarkeit einzelner Kohlehydrate beachtet werden dürfen. Insbesondere werden sichere Resultate nur aus der Bestimmung des vergorenen Zuckers gewonnen werden können. Ich glaube darum nicht, daß aus derartig kleinen Unterschieden, wie sie Klotz bei seinen Versuchen über Mehl- und Zuckergärung¹⁾ gefunden hat, schon geschlossen werden darf, daß der Milchzucker weniger vergoren wird als andere von ihm untersuchte Kohlehydrate. Meine folgenden Untersuchungen zeigen zum Teil gerade das Gegenteil.

Es wurde nun zunächst bestimmten Nährgemischen Maltose und Milchzucker in gleichen Mengen hinzugefügt und diese mit Stuhlfiltraten verschiedener Provenienz beimpft. Ich habe sodann nach 24 Stunden die gebildete Säure bestimmt und finde in größeren Versuchsreihen folgende Resultate.

25 cm ³ Hefewasser + 2% Pepton + 1% Maltose beziehungsweise Milchzucker wurden mit 1 cm ³ Stuhlfiltrat beimpft				
Gefundene Säurewerte bei Verwendung von:				
Flora aus	Milchmehl- suppestuhl	Milchmehl- suppestuhl	Bruststuhl	Bruststuhl
Maltose	18·2	19·6	25·6	11·7
Milchzucker	16·2	17·4	33·1	18·1
Flora aus	Eiweiß- milchstuhl	Eiweiß- milchstuhl	Eiweiß- milchstuhl	Milch- malzstuhl
Maltose	19·0	19·2	17·7	18·6
Milchzucker	22·0	17·0	17·1	18·2

¹⁾ Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911.

Bei Verwendung verschiedener Stühle zeigt sich ein größerer Ausschlag der Säurebildung bei den beiden Kohlehydraten nur bei Bruststuhlbakterien, indem hier der Säurewert beim Milchzucker doch wesentlich größer ist als bei der Maltose. Es sei jedoch betont, daß bisweilen auch Bruststühle nicht diesen Unterschied zeigen, es wird wohl immer darauf ankommen, wie gerade die Zusammensetzung der Flora sich gestaltet und welche Bakterien im Wachstum überwiegen. Bei Verwendung aller anderen Stuhlgemische ergeben sich in der Vergärung des Milchzuckers und der Maltose innerhalb einer kürzeren Versuchsdauer keine wesentlichen konstanten Unterschiede. Es war nun festzustellen, ob tatsächlich auch von Bruststuhlbakterien mehr Milchzucker als Maltose verbraucht war. Es wurden dazu die Versuche in derselben Weise angestellt, die Säure bestimmt und der Zuckerverbrauch nach Fehling in üblicher Weise festgestellt. Ich gebe einige Resultate in der folgenden Tabelle.

50 cm³ Hefewasser + 2% Pepton + 1% Maltose beziehungsweise
Milchzucker wurden mit 1 cm³ Stuhlfiltrat beimpft

Versuchsdauer 55 Stunden, 37°

Flora aus	Molkeschleimstuhl		Bruststuhl		Brust- und Buttermilchstuhl	
	Azidität	verbraucher Zucker	Azidität	verbraucher Zucker	Azidität	verbraucher Zucker
Maltose . . .	33·7	69%	44·8	74%	36·3	75%
Milchzucker .	32·2	65%	73·0	100%	50·9	81%

Die Bestimmung des Restzuckers zeigte, daß beim Bruststuhl tatsächlich Milchzucker wesentlich stärker verbraucht war als Maltose, während, wie auch andere Versuche zeigten, bei relativ kurzer Versuchsdauer in vielen anderen Stühlen nur geringe schwankende Unterschiede festzustellen waren. Versuche über den Endverbrauch der beiden Zuckerarten folgen weiter unten.

Auch bei Verwendung verschiedener Reinkulturen von Milchsäurebazillen, *Bacterium lactis aerogenes* und Stuhlstreptokokken ließen sich keine wesentlichen Unterschiede in der Vergärung des Milchzuckers, der Maltose und in einzelnen darauf untersuchten Fällen auch der Dextrose finden.

Als Paradigma folge ein Versuch mit *Bacterium lactis aerogenes*, der gleichzeitig nochmals den Einfluß der Eiweißzulage auf die Gärung demonstriert.

Bakterienart: 1 Öse Bouillonkultur *Bacterium lactis aerogenes*

verimpft in	Säuerung nach		verbraucher Zucker
	24 Stunden	48 Stunden	nach 48 Stunden
50 cm ³ Hefewasser + 1% Dextrose	8·2	10·7	
50 „ „ + 1% „ + 1% Pepton	15·0	17·0	35%
50 „ „ + 1% Milchzucker	7·8	9·3	
50 „ „ + 1% „ + 1% Pepton	13·9	15·0	36%
50 „ „ + 1% Maltose	7·6	9·9	
50 „ „ + 1% „ + 1% Pepton	13·4	16·9	36%

Während die Säurewerte in dem Versuch bei den einzelnen Zuckerarten ein wenig differieren, gibt die Bestimmung des Zuckers eine gleiche Vergärbarkeit aller drei Arten an.

Ich habe sodann noch in einigen Versuchen die Säurebildung bei Rohrzucker bestimmt. Dabei fand sich wiederum eine große Differenz in der Vergärung dieser Zuckerart gegenüber der Maltose und dem Milchzucker nur beim Bruststuhl. Die Resultate dieser Versuche seien in der folgenden Tabelle kurz zusammengestellt.

Es wurden in 25 cm³ Hefewasser + 2% Maltose beziehungsweise Milchzucker beziehungsweise Rohrzucker 2 cm³ Stuhlfiltrat verimpft und nach 24 Stunden (37°) die gebildete Säure bestimmt.

Azidität bei Verwendung von	Flora aus		
	Brust-Buttermilchstuhl	Milchmehlsuppestuhl	Bruststuhl
Maltose	12·4	11·7	14·6
Milchzucker	11·6	11·1	20·0
Rohrzucker	10·2	11·6	11·2

Azidität bei Verwendung von	Flora aus		
	Brust- und Buttermilchstuhl	Brust- und Eiweißmilchstuhl	Bruststuhl
Maltose	20·4	11·8	17·0
Milchzucker	25·5	10·0	21·2
Rohrzucker	9·8	10·4	9·8

Der Rohrzucker wird also von der Bruststuhlflora wesentlich weniger angegriffen als die anderen beiden Zuckerarten. Vielleicht ist damit eine Erklärung dafür gegeben, daß es Sittler nicht gelungen ist, bei Verfütterung von Rohrzucker die durch andere Zuckerarten erreichbare typische Bruststuhlflora zu erzielen.

Um nun auch den Endverbrauch an Milchzucker und Maltose festzustellen, wurden einige größere Versuche mit verschiedenen Stuhl Bakterien angestellt und nach einer Versuchsdauer von 10 Tagen (37°) der Restzucker bestimmt.

Es wurden 1 Liter Bouillon + 1% Pepton + 4% Milchzucker beziehungsweise Maltose unter Zusatz von kohlensaurem Kalk, der zum Zwecke der Säurebindung zugesetzt wurde, beimpft.

Das Resultat dieses Versuches zeigt die folgende Tabelle.

	Flora aus		
	Bruststuhl	Eiweißmilchstuhl	Malzsuppenstuhl
Verbrauchter Zucker			
Von Milchzucker	70%	56%	39%
„ Maltose	33%	38%	32%

Drei verschiedene Stuhlflora haben den Milchzucker bei längerer Versuchsdauer stärker vergoren als die Maltose, bei dem Malzsuppenstuhl ist der Unterschied am geringsten, aber immerhin ist auch hier der Milchzucker noch etwas stärker angegriffen. Absolut hat der Bruststuhl am meisten Zucker verbraucht, doch sind diesbezügliche quantitative Unterschiede nicht ohneweiters maßgebend, weil ja die Bakterienmenge des Ausgangsmaterials in den verschiedenen Versuchen nicht dieselbe ist.

Schließlich sollte noch der zeitliche Ablauf des Zuckerverbrauches bei Maltose und Milchzucker festgestellt werden. Es wurde zu diesem Versuche 1 Liter Hefewasser + 1% Pepton + 2% Maltose beziehungsweise 2% Milchzucker unter Zusatz von kohlensaurem Kalk mit 5 cm³ Bruststuhlfiltrat beimpft und täglich der Zucker in der Nährflüssigkeit bestimmt. Dabei zeigte sich folgendes Verhalten:

Verbraucher Zucker nach	Maltose	Milchzucker
24 Stunden	35%	41%
48 „	53%	70%
72 „	60%	79%
96 „	71%	85%
120 „	77%	93%
144 „	83%	100%
168 „	91%	100%
192 „	100%	100%

Man ersieht daraus, daß der Milchzucker schneller verbraucht worden ist als die Maltose. Dasselbe zeigt der folgende Versuch mit dem Stuhlfiltrat eines künstlich genährten Kindes (Malzsuppe + Gemüsemahlzeit), der in der gleichen Weise wie oben angestellt wurde. Der Zuckerverbrauch ging in diesem Versuche schneller von statten als in den eben geschilderten.

Verbraucher Zucker nach	Maltose	Milchzucker
24 Stunden	35%	32%
48 „	61%	78%
72 „	81%	100%
96 „	100%	100%

Beachtenswert erscheint vielleicht, daß in beiden Versuchen der anfängliche Unterschied in der verschiedenen Vergärung des Milchzuckers und der Maltose weniger groß ist und sich erst im weiteren Verlaufe des Gärungsprozesses zeigt.

Gärungsversuche mit besonderer Berücksichtigung des Malzextraktes und der Mehle.

Wir haben in dem vorigen Kapitel gesehen, daß sich bei bestimmten Stuhlflora Unterschieden in der Vergärung des Milchzuckers und der Maltose zeigen, daß insbesondere diese letzte von Bruststuhlbakterien weniger angegriffen wird als der Milchzucker. Da wir nun aus der Praxis wissen, daß die Maltose tatsächlich ein Zucker ist, der nur wenig Einfluß auf die Gärungsprozesse zu haben scheint, daß wir dagegen andererseits uns vornehmlich des Malz-zuckers in Gestalt des Malzextraktes bedienen, um Gärung und

dünnere Stühle zu erzeugen, so war es naheliegend, die Wirkung des Malzextraktes auf die Gärung im Reagenzglas zu untersuchen. Wir geben ja den Malzextrakt zu therapeutischen Zwecken in Milchmischung kombiniert mit Weizenmehl und wir versprechen uns gerade von dieser Kombination seine günstige Wirkung. Es mußten, um möglichst praktische Verhältnisse nachzuahmen, daher auch die Gärungsfähigkeit der Mehle und ihre Kombination mit Malz in den Bereich der Untersuchungen gezogen werden.

Es liegen nun gerade über diesen Punkt eine Anzahl von Untersuchungen von Klotz vor, der sich mit der Bedeutung der Getreidemehle für die Ernährung näher befaßt hat. Diese Versuche sind von mir zum Teil nachgeprüft und weiter ausgeführt worden.

Ich gebe zunächst die Resultate von Klotz, soweit sie uns für unsere Fragestellung interessieren, kurz wieder. Er hat gefunden, daß das Hafermehl stärker vergoren wird als das Weizenmehl. Ferner zeigte sich, daß Malzextrakt intensiver angegriffen wird als Weizenmehl, wenn jede der beiden Substanzen in äquivalenten Mengen der Gärung ausgesetzt wurde. Kombinierte er jedoch Weizenmehl und Malz, so zeigte sich, daß anfänglich eine Verlangsamung des Gärungsprozesses eintrat, so daß die Säurewerte, die gefunden wurden, geringer waren als die Werte, die der Vergärbarkeit des Weizens und der Malzlösung allein entsprachen. Es trat also ein Zustand ein, der als „Gärungsdepression“ bezeichnet wird. Wurden dagegen Hafermehl und Malzlösung kombiniert der Gärung ausgesetzt, so fehlte diese Depression meist, war jedoch auch in einzelnen Fällen in den Klotzschen Versuchen nachweisbar.

Ich habe nun in eigenen Versuchen diese Klotzschen Resultate teilweise bestätigt gefunden, habe jedoch andererseits die sogenannte Gärungsdepression auch nicht angetroffen. Es wurden bei diesen Versuchen nach den Angaben von Klotz Weizenmehl und Hafermehl in Mengen, die einem Gramm Dextrose entsprachen, in 150 cm³ Wasser aufgelöst; dasselbe geschah mit Malzextrakt. Ich lasse nun zunächst einen derartigen Versuch folgen:

Bakterienart: 10 cm³ Bruststuhlfiltrat

verimpft in	Versuchsdauer 15 Stunden, 37° Azidität	
Weizenmehl	} = 1 g Dextrose }	2·1
Hafermehl		2·6
Malzextrakt		5·6
Weizenmehl + Malzextrakt		5·8
Hafermehl + Malzextrakt		8·6

Wir ersehen aus diesem Versuche, daß das Weizenmehl etwas weniger vergoren wird als das Hafermehl. Malzextrakt gibt stärkere Säurewerte als diese. Bei Weizenmehl + Malzextrakt ist die Gärungsdepression zu sehen, die bei Hafermehl + Malzextrakt nicht in Erscheinung tritt.

Zu bemerken ist, daß die Säurewerte bei den Mehlen überhaupt sehr geringe sind. Man muß daher wohl annehmen, daß der Nährboden infolge seiner Stickstoffarmut für die Bakterien äußerst minderwertig ist. In einem folgenden Versuche ist die Gärungsdepression, wie wir sie eben gesehen haben, nach derselben Einwirkungsdauer von 15 Stunden absolut aufgehoben.

Bakterienart: 10 cm ³ Bruststuhlfiltrat	
verimpft in	Versuchsdauer 15 Stunden, 37° Azidität
Weizenmehl } Hafermehl } = 1 g Dextrose in 150 cm ³ Malzextrakt } Wasser	{ 1·6 2·4 6·6
Maltose 1 g auf 150 cm ³ Wasser	0·0
Weizenmehl + Malzextrakt	8·1
Hafermehl + Malzextrakt	8·3
Weizenmehl + Maltose	1·5
Hafermehl + Maltose	2·6
Weizenmehl + Malz + 1% Pepton	35·6

Das Hafermehl ist auch in diesem Versuche etwas stärker vergoren als das Weizenmehl. Die Gärungsdepression ist nicht zu beobachten. Ferner zeigt sich aus diesem Versuche die interessante Tatsache, daß Weizenmehl sowie Hafermehl in Kombination mit Maltose keine größeren Säurewerte geben als ohne diesen Zusatz. Man muß daraus wohl schließen, daß die zur stärkeren Vergärung notwendigen stickstoffhaltigen Nährstoffe fehlen, so daß der Kohlehydratzusatz praktisch nicht in Erscheinung tritt, eine Annahme, die nach Ausführungen des ersten Teiles wohl begründet erscheint. Wir haben dagegen das Recht anzunehmen, daß im Malzextrakt derartige Substanzen reichlicher vorhanden sind, wie unbedingt daraus zu folgern ist, daß die Malzextraktlösung, die mit Wasser hergestellt ist, der Vergärung verfallen kann, was bei der wässerigen Maltoselösung naturgemäß nicht der Fall ist. Aus der letzten Reihe der Tabelle sehen wir, in wie enormer Weise Eiweißzusatz die Gärung von Weizenmehl + Malzextrakt steigern kann.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, woher wohl die etwas stärkere Vergärbarkeit des Hafermehles gegenüber dem Weizenmehl

kommen kann, so muß doch immerhin daran gedacht werden, daß die Stickstoffsubstanzen daran beteiligt sind, denn in der Tat sind im Weizenmehl weniger derartige Substanzen enthalten als im Hafermehl, und ich möchte annehmen, daß die Differenzen bezüglich des Proteingehaltes nicht belanglos sind, wie Klotz anzunehmen geneigt ist. Nach einer von Fowler aufgestellten Tabelle, die ich nach der Klotzschen Arbeit zitiere, enthält der Weizen 7 bis 14·4, der Hafer 10·69—15·59 stickstoffhaltige Substanzen. Die Unterschiede können also eventuell nicht ganz unwesentlich sein. Das von mir verwendete Weizenmehl enthielt nach eigenen Analysen 10·17, das Hafermehl dagegen 11·87 Protein.

Daß die wässerigen Weizenmehl- und Haferlösungen ein ungenügender Nährboden sind, zeigt der folgende Versuch, der mit geringen Mengen etwas empfindlicherer Bakterien angestellt ist.

Bakterienart: 5 Ösen Streptokokken	
verimpft in	Versuchsdauer 20 Stunden, 37° Azidität
Weizenmehl (1·0 auf 150 cm ³ Wasser)	0·0
Hafermehl (1·0 auf 150 cm ³ Wasser)	0·0
Weizenmehl + 1% Pepton	10·9
Hafermehl + 1% Pepton	8·0

Die Streptokokken sind also nur in den peptonhaltigen Lösungen gewachsen. Dabei zeigt sich, wie ich dies nicht selten gefunden habe, daß sogar das Weizenmehl stärker angegriffen war als das Hafermehl. Auch der folgende Versuch läßt eine stärkere Angreifbarkeit des Weizenmehles, und zwar sowohl ohne als auch mit Peptonzusatz erkennen. Er demonstriert anderseits die sogenannte Gärungsdepression, und zwar in gleicher Weise beim Weizenmehl wie beim Hafermehl.

Bakterienart: 20 cm ³ Milchsäurebazillenkultur			
verimpft in	Versuchsdauer 12 Stunden, 37°		
	Azidität		Azidität
Weizenmehl	4·3	+ 1% Pepton	7·2
Hafermehl	1·5	+ 1% „	6·5
Malzextrakt	7·8	+ 1% „	19·2
Weizenmehl + Malz	8·0	+ 1% „	22·2
Hafermehl + Malz	8·2	+ 1% „	23·1

Man ersieht wiederum, wie die Verbesserung des Nährbodens die Säurewerte bedeutend steigert.

Ich habe also in meinen Versuchen nicht immer gefunden, daß das Hafermehl stärker vergoren wird als das Weizenmehl, und es wäre immerhin möglich, daß verschiedene Bakterien die beiden Mehle in verschiedenem Maße abbauen könnten. Es wird auf diesen Punkt später eingegangen werden.

Die Gärungsdepression, die Klotz hauptsächlich bei Malz + Weizen gefunden hat, habe ich auch öfter bei der Kombination von Malz + Hafer angetroffen. Klotz erklärt die Gärungsdepression so, daß die Bakterien nicht zuerst das leichter vergärbare Malz angreifen und dann erst das Weizenmehl abspalten, sondern daß sie ihre Tätigkeit auf beide Kohlehydrate verteilen. Ich glaube, daß man für diese Erklärung keine genügenden Anhaltspunkte hat. Ich möchte die sogenannte Gärungsdepression auf eine andere Weise erklären. Die wässrige Mehllösung ist, wie wir gesehen haben, ein schlechter Bakteriennährboden und auch die wässrige Malzlösung allein ist kein wesentlich günstigeres Nährmedium. Wenn nun bei der Kombination von wässriger Malz- und Mehllösung die Vergärung stärker ist als beim Malz allein, aber nicht so stark, als man aus der Verbindung der beiden Kohlehydrate erwarten sollte, so liegt dies meiner Ansicht nach nur daran, daß infolge des etwas günstigeren Stickstoffgehaltes zuerst lediglich eine etwas bessere Vergärung des leicht angreifbaren Malzextraktes erfolgt und erst später das unaufgeschlossene Kohlehydrat abgebaut wird. Dabei mögen sich einzelne Bakterienarten in der Schnelligkeit der Vergärung verschieden verhalten und auch in bezug auf ihr Vermögen, die geringen Mengen dargebotenen Stickstoffes zu assimilieren.

Daß bei Anwesenheit löslicher Kohlehydrate zunächst diese von den Bakterien angegriffen werden und erst dann die unaufgeschlossenen Stoffe, ist ein aus der Tierphysiologie bekannter Vorgang. Denn es ist erwiesen, daß Pansenbakterien die Zellulose weniger angreifen, solange lösliche Kohlehydrate vorhanden sind. Die praktische Folge hiervon ist, daß ein großer Teil der Nährstoffe verloren geht, eine Erscheinung, die als Verdauungsdepression bezeichnet wird. Gibt man dagegen Eiweißstoffe hinzu, so wird der Ausnutzungseffekt der Nahrung wesentlich gesteigert, die Verdauungsdepression behoben.

Eine scheinbare Gärungsdepression kann dagegen auch gerade bei Verwendung eines günstigen Nährbodens eintreten, wenn bei reichlicher Stickstoffnahrung soviel vergärbare Substanzen vorhanden sind, daß die Bakterien einfach nicht imstande sind, sie in einer bestimmten Zeit zu vergären. Dabei kann es sich um beliebige Kohlehydrate handeln, bei denen eine scheinbare Gärungsdepression auftritt. Zum Beleg hierfür sei der folgende Versuch wiedergegeben.

Bakterienart: 10 cm³ Milchsäurebazillenkultur

verimpft in 100 cm ³ Hefewasser +	Versuchsdauer 20 Stunden, 37° Azidität
1 g Weizenmehl	21·2
1 g Hafermehl	19·8
1 g Weizenmehl + 1 g Milchzucker	24·3
1 g Hafermehl + 1 g Milchzucker	24·4
1 g Milchzucker	26·3
1 g Malzextrakt (= 1 g Maltose)	21·6
1 g Milchzucker + Malzextrakt (= 1 g Maltose) .	26·6

Der Versuch bedarf keiner wesentlichen Erklärung. Wir sehen z. B., daß wir bei Milchzucker + Malzextrakt eine scheinbare Gärungsdepression haben, indem der gefundene Säurewert kaum größer ist als bei Milchzucker und Malzextrakt allein.

Die Unterschiede, die sich in der Vergärbarkeit des Hafermehles und des Weizenmehles ergeben, sind einerseits, wenn man die an sich sehr geringen Säurewerte betrachtet, nicht so auffallend, als daß man von vornherein annehmen könnte, daß sie eine sehr große praktische Bedeutung beanspruchen. Jedenfalls können die Unterschiede bei Verbesserung des Nährbodens durch Stickstoffzusatz verwischt werden. Die sogenannte Gärungsdepression ist nicht nur beim Weizen, sondern öfter auch, wie dies ja auch Klotz in einigen Versuchen gefunden hat, beim Hafermehl anzutreffen. Die Vermutung, daß die Bakterien sich den beiden Mehlen gegenüber different verhalten, wird in späteren Versuchen, in denen ich mit Milchgemischen gearbeitet habe, bestätigt werden. In der Tat kann, wie bereits jetzt vorweggenommen sei, sich ein praktisch ins Gewicht fallender Unterschied in der Vergärung der beiden Mehle in dem von Klotz gefundenen Sinne finden; häufig jedoch wird dieser Unterschied nicht angetroffen.

Bevor ich auf diese praktisch nicht unwichtigen Versuche eingehe, möchte ich einige Versuche mitteilen, die sich mit der Vergärbarkeit der Maltose und des Malzextraktes beschäftigen. Wir wissen, wie bereits einmal erwähnt, daß praktisch der Malzextrakt oft eine ganz andere Wirkung entfaltet als die Maltose, indem er im Körper offenbar viel stärker vergoren wird als diese. Wir wissen jedoch weiterhin, daß es häufig auch trotz Zugabe großer Malzmengen nicht gelingt, dünnere Stühle zu erzeugen, wie wir dies zu erreichen suchen. Es wäre also möglich, daß verschiedene Stuhlfloren den Malzextrakt mehr oder weniger angreifen, so daß, wenn es nicht gelingt, eine gewisse Bakterienflora zum Überwiegen zu bringen, auch eine stärkere Vergärung des Malzextraktes nicht erreicht wird.

In der Tat finden wir, daß verschiedene Bakterienfloren sich in der Vergärung des Malzextraktes different verhalten, daß die einen z. B. den Malzextrakt stärker vergären als Maltose, die anderen dagegen den Malzextrakt sichtlich weniger angreifen.

Es mußte mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die stärkere Vergärbarkeit des Malzextraktes auf seinen Stickstoffgehalt zu beziehen war. Ich habe darum den Stickstoffgehalt des Malzextraktes, der von mir verwendet wurde, berechnet und gefunden, daß in 1 g Malzextrakt zirka 7 mg Stickstoff enthalten waren. Es wurden infolgedessen der Maltose dem verwendeten Malzextrakt entsprechende Stickstoffmengen als Pepton hinzugefügt. Da 1 g Pepton zirka 140 mg Stickstoff enthält, so entspricht die in 1 g Malzextrakt an Stickstoff enthaltene Substanz 0·05 Pepton. Es wurde zu den Versuchen ein trockener Malzextrakt angewendet, von dem 1 g = 0·6 g Maltose entsprach.

Der folgende Versuch, der mit einer Reinkultur des Streptobazillus faecalis (sogenannter Acidophilus) angestellt war, zeigt, daß bei Malzextrakt stärkere Säurewerte gefunden werden als bei Maltose, daß jedoch der entsprechende Peptonzusatz genügt, um die Vergärung der Maltose und des Malzextraktes gleich zu gestalten.

Bakterienart: 1 cm ³ Streptobazillus			
verimpft in	20 Stunden	24 Stunden	
	37°		
50 cm ³ Hefewasser + 0·6 Maltose	23·3	24·3	
50 „ „ + 0·6 „ + 0·05 Pepton	26·7	28·7	
50 „ „ + 1·0 Malzextrakt	26·9	28·8	

Es wurden sodann mit verschiedenen Stuhlfiltraten die Versuche in derselben Weise angestellt und ich gebe eine Anzahl dieser Resultate im folgenden wieder.

Es wurden 25 cm³ Hefewasser, die mit äquivalenten Mengen Maltose, Maltose + entsprechendem Peptonzusatz und Malzextrakt versetzt wurden, mit je 1 cm³ Stuhlfiltrat beimpft und die Azidität nach 24 Stunden bestimmt.

	Flora aus		
	Bruststuhl	Eiweißmilchstuhl	Milchschleimstuhl
Maltose	6·7	8·2	10·6
Maltose + Pepton	7·2	9·6	12·5
Malzextrakt	9·2	6·0	9·5

Bei Maltose + Peptonzusatz geben alle drei Stuhlfiltrate stärkere Säuerung als bei Maltose allein. Während bei Malzextrakt der Bruststuhl eine noch stärkere Säuerung gibt als bei Maltose + Peptonzusatz, bleibt die Säuerung bei den beiden Stühlen von Säuglingen, die mit Kuhmilch ernährt waren, beim Malzextrakt sogar gegenüber der Maltose allein deutlich zurück. Dieses Resultat, daß der Malzextrakt vom Bruststuhl deutlich stärker angegriffen wird als die Maltose, während bei den Stühlen künstlich genährter Säuglinge eher das Gegenteil der Fall ist, hat sich in einer größeren Versuchsreihe stets bestätigt gefunden. Ich lasse noch eine Tabelle folgen, die, mit größeren äquivalenten Mengen angestellt, entsprechend höhere Säurewerte zeigt.

	Flora aus		
	Bruststuhl	Eiweißmilchstuhl	Milchschleimstuhl
Maltose	17·7	17·6	15·5
Maltose + Pepton	19·3	19·1	18·5
Malzextrakt	19·6	14·7	15·6

Versuche mit zwei verschiedenen Stuhlstreptokokkenstämmen zeigten, daß der eine Stamm den Malzextrakt stärker angriff als Maltose, während bei dem andern das umgekehrte Verhalten der Fall war.

	Streptokokkus I	Streptokokkus II
25 cm ³ Hefewasser + 0·6 Maltose	12·7	13·0
25 + 1·0 Malzextrakt.	14·4	10·8

Wir ersahen also aus diesen Versuchen, daß der Malzextrakt verschieden angegriffen werden kann und daß es den Anschein hat, als ob die oft gegenüber der Maltose stärkere Säuerung dem Stickstoffgehalt entspräche. In dem folgenden Versuche sollte gezeigt werden, welche Mengen Pepton genügen, um bei Maltose die gleiche Säuerung zu erhalten als beim Malzextrakt. Es wurde zu diesem Versuche ein Streptobazillenstamm benutzt, von dem wir wußten, daß er den Malzextrakt stärker vergärt als Maltose.

Bakterienart: 1 cm ³ Streptobazillenreinkultur	
verimpft in	Versuchsdauer 24 Stunden, 37° Azidität
50 cm ³ Hefewasser + 0·6 Maltose	27·0
50 „ „ + 0·6 „ + 0·01 Pepton	27·6
50 „ „ + 0·6 „ + 0·03 „	27·8
50 „ „ + 0·6 „ + 0·05 „	30·8
50 „ „ + 1·0 Malzextrakt	32·4

Es zeigt sich also, daß gerade die Menge Pepton von 0·05, die dem Stickstoffgehalt von 1 g Malzextrakt entspricht, zur Maltose zugelegt, denselben Säurewert gibt wie der Malzextrakt. Nachdem wir auf diese Weise ganz deutliche Unterschiede in der Vergärung der Maltose und des Malzextraktes gefunden hatten, sollten im folgenden Nährmischungen, die wir in der Praxis in Verbindung mit Malz verwenden, in diesem Sinne untersucht werden.

Ich stellte zu diesem Zwecke der Kellerschen Malzsuppe entsprechende Milchmehlmischungen dar, denen ich äquivalente kleine Mengen Maltose und Malzextrakt zusetzte.

Ich prüfte zunächst die einzelnen Komponenten dieser Mischung getrennt und gebe ein Resultat dieser Versuche im folgenden wieder.

Um bei der Bestimmung der Azidität Fehlerquellen möglichst auszuschalten, wurde bei diesen Nährgemischen nicht nur der Farbumschlag gegenüber Phenolphthalien geprüft, sondern es wurde zur Kontrolle auch mittels der Tüpfelmethode der Umschlag der Reaktion gegenüber Lackmus bestimmt.

Bakterienart: 1 cm ³ Streptobacillus faecalis (Bouillonkultur)	
verimpft in 50 cm ³ Nährflüssigkeit, enthaltend	Versuchsdauer 24 Stunden, 37° Azidität
$\frac{2}{3}$ Weizen- } + $\frac{1}{3}$ Wasser	2·8
mehlsuppe, } + $\frac{1}{3}$ „ + 0·6 Maltose	5·8
5 $\frac{0}{10}$ ig } + $\frac{1}{3}$ „ + 1·0 Malzextrakt	12·0
$\frac{1}{3}$ Milch + $\frac{2}{3}$ Wasser	26·1
$\frac{1}{3}$ „ + $\frac{2}{3}$ „ + 0·6 Maltose	35·2
$\frac{1}{3}$ „ + $\frac{2}{3}$ „ + 1·0 Malzextrakt	45·3
$\frac{1}{3}$ „ + $\frac{2}{3}$ Weizenmehlsuppe	39·3
$\frac{1}{3}$ „ + $\frac{2}{3}$ „ + 0·6 Maltose	44·6
$\frac{1}{3}$ „ + $\frac{2}{3}$ „ + 1·0 Malzextrakt	50·0

Wir ersehen aus diesem Versuche, daß die Weizenmehlsuppe in wässriger Lösung sich wie in früheren Versuchen als ein sehr mäßiger Nährboden herausstellt und die Säurebildung dem entsprechend nur gering ist. Bei Zusatz von Maltose steigert sich die Säurebildung etwas, indem offenbar ein Teil des löslichen Kohlehydrates angegriffen wird. In gesteigertem Maße ist dies beim Malzextrakt der Fall. Wesentlich stärker gestaltet sich die Vergärung in der $\frac{1}{3}$ -Milch, auch hier ist bei Maltosezusatz eine Zunahme der Säuerung festzustellen, die aber nicht die Werte des Malzextraktes erreicht. Die höchsten Gärungszahlen finden wir in der Milchmehlsuppenmischung und wir können sehen, wie die Zulage des Malzextraktes deutlich den Gärungsprozeß erhöht. Wir konnten auch in diesem Versuche die sogenannte Gärungsdepression feststellen, denn wir beobachten, daß die in der Milchmehlsuppenmischung + Malzextrakt gebildete Säure geringer ist, als der von den beiden einzelnen Komponenten erzeugten Säure entspricht.

Es war nun die Frage zu untersuchen, ob auch bei Verwendung der Milchmehlsuppenmischung der geringe Peptonzusatz genügt, um die Wirkung der Maltose derart zu steigern, daß sie in der gleichen Weise wie der Malzextrakt vergoren wird. Der folgende Versuch zeigt, daß der dem Stickstoffgehalt des Malzextraktes entsprechende Peptonzusatz in der ja ziemlich eiweißreichen Milchmehlmischung keinerlei Einfluß ausübt.

Bakterienart: 1 cm³ Streptobacillus faecalis

verimpft in 50 cm ³ Nährflüssigkeit, enthaltend	Versuchsdauer 24 Stunden, 37° Azidität
$\frac{2}{3}$ Weizenmehlsuppe + $\frac{1}{3}$ Milch	12·2
$\frac{2}{3}$ Weizen- } + 0·3 Maltose	15·0
mehlsuppe } + 0·3 „ + 0·025 Pepton . . .	15·7
+ $\frac{1}{3}$ Milch } + 0·5 Malzextrakt	25·2

Der Streptobazillus ist, wie aus den beiden letzten Versuchen hervorgeht, imstande, in der Milchmehlsuppenmischung bei Zusatz von Malzextrakt eine wesentlich stärkere Säurebildung hervorzurufen als in dieser Mischung ohne Zusatz oder auch bei Anwesenheit von Maltose.

Es waren nun im folgenden diese Versuche auf verschiedene Stuhlflora auszudehnen, um zu sehen, ob sich dieser Unterschied regelmäßig finden läßt.

Es wurden 50 cm³ einer Mischung von $\frac{1}{3}$ Milch + $\frac{2}{3}$ Weizenmehlsuppe (5 $\frac{0}{6}$ g) mit äquivalenten Mengen Maltose (0·6) beziehentlich Malzextrakt (1·0) mit 1 cm³ eines Stuhlfiltrates beimpft und nach 24 Stunden (37°) die Azidität bestimmt.

Azidität bei	Flora aus			
	Bruststuhl	Eiweiß- milchstuhl	Malzstuhl (alkalisch)	Strepto- bazillus (Reinkultur)
Maltose	29·2	22·2	23·2	32·0
Malzextrakt	38·5	20·9	23·5	43·3

Es zeigt sich, daß beim Bruststuhl und wiederum bei dem Streptobazillus die Säurewerte bei Malzextrakt wesentlich höher sind als bei Maltose. Die beiden anderen Stühle, worunter sich ein allerdings atypischer fester Malzstuhl findet, geben keine sichtlichen Unterschiede in der Vergärung der beiden Kohlehydrate.

Dasselbe Resultat zeigt auch der folgende Versuch, der mit doppelten Mengen angesetzt ist und daher absolut höhere Säurewerte gibt.

Azidität bei	Flora aus			
	Bruststuhl	Eiweiß- milchstuhl	Milchmehl- suppestuhl	fester Malzstuhl
Maltose	80·2	66·7	62·0	57·0
Malzextrakt	101·1	70·4	64·5	59·5

Im folgenden wurden dann vergleichende Versuche mit Weizenmehl und Hafermehl angestellt, um zu sehen, ob sich bei Verwendung dieser beiden Mehle in unsrer gebräuchlichen Milchemischung merkliche Unterschiede in der Vergärung feststellen ließen. Bemerkte sei, daß in diesen Versuchen nicht mit äquivalenten, sondern mit gewichtsgleichen Mehlmengen gearbeitet wurde.

Zunächst sei ein diesbezüglicher Versuch mit einer Reinkultur von Streptobazillus mitgeteilt.

Bakterienart: 3 cm ³ Streptobazillenkultur		Versuchsdauer 24 Stunden, 37° Azidität
verimpft in		
50 cm ³ 1/3 Milch	+ 2/3 Weizenmehlsuppe (5%)	17·4
	+ 2/3 „ + 1·2 Maltose	18·0
	+ 2/3 „ + 2·0 Malzextrakt	44·9
	+ 2/3 Hafermehlsuppe	24·2
	+ 2/3 „ + 1·2 Maltose	27·2
	+ 2/3 „ + 2·0 Malzextrakt	68·6

Es zeigt sich in diesem Versuche, daß der Streptobazillus das Hafermehl stärker anzugreifen vermag als das Weizenmehl, entsprechend sind auch die Zahlen bei Zugabe von Malzextrakt beim Hafermehl bedeutend höher.

Andere Versuche lehren jedoch, daß in der Vergärung des Weizenmehles und des Hafermehles sich keine wesentlichen Unterschiede zeigten.

verimpft in	Bakterienart	
	1 cm ³ Bruststuhl	1 cm ³ Eiweiß- milchstuhl
50 cm ³ $\frac{1}{3}$ Milch-Weizenmehlsuppe (5%) . .	39·0	31·7
50 cm ³ Milch- } + 0·6 Maltose	39·3	26·9
weizenmehlsuppe } + 1·0 Malzextrakt	45·5	28·0
50 cm ³ $\frac{1}{3}$ Milch-Hafermehlsuppe (5%) . .	40·0	30·5
50 , + 0·6 Maltose	45·9	31·5
50 , + 1·0 Malzextrakt	45·0	31·6

Ein Versuch mit einem andern Bruststuhlfiltrat zeigt dagegen wieder eine deutlich stärkere Vergärbarkeit des Hafermehles gegenüber dem Weizenmehl. Es sei dieser Versuch im folgenden aufgeführt.

Bakterienart: 1 cm³ Bruststuhlfiltrat

verimpft in	Versuchsdauer 24 Stunden, 37° Azidität
50 cm ³ $\frac{1}{3}$ Milch-Weizenmehlsuppe 5%	38·7
50 , + Maltose	42·2
50 , + Malzextrakt	58·7
50 .. $\frac{1}{3}$ Milch-Hafermehlsuppe 5%	43·0
50 , + Maltose	41·0
50 , + Malzextrakt	67·8

Ganz besonders auffallend ist die in einzelnen Versuchen hervortretende ungewöhnlich starke Vergärbarkeit des Malzextraktes, die sich jedenfalls nicht allein aus seinem Stickstoffgehalte herleiten kann. Ich bin bisher nicht in der Lage, die gegenüber der Maltose auch in der Praxis auffallende Divergenz der Wirkungsweise des Malzes aufzuklären, beabsichtige jedoch, diese Versuche später in einer andern Richtung wieder aufzunehmen.

Daß jedenfalls verschiedene Bakterienfloren sich im Reagenzglas der Maltose und dem Malzextrakt gegenüber different verhalten, scheint nicht ohne praktische Bedeutung zu sein, denn außer den Bakterien der Bruststuhlflora habe ich gerade den *Streptobacillus faecalis* (sogenannter *Acidophilus*) als starken Malzvergärer gefunden und dieser Bazillus ist es eben, der neben dem anäroben *Bacillus bifidus* in dem typischen sauren Malzstuhl vorherrscht. Er ist also vielleicht bei der Malzvergärung im Darme wesentlich beteiligt.

Fassen wir noch einmal kurz die Resultate der Versuche zusammen, die sich mit der Vergärung verschiedener Kohlehydrate beschäftigen, so haben wir gefunden, daß sich die Bruststuhlflora in vielen Punkten anders verhält als die Bakterienfloren künstlich genährter Säuglinge. Leider stand mir unter diesen während der Dauer dieser Untersuchungen kein typischer saurer Malzstuhl zur Verfügung, der, wie ich seiner Bakterienzusammensetzung nach vermuten möchte, vielleicht Ähnlichkeit in der Zuckervergärung mit Bruststuhlfloren zeigen könnte.

Wir haben gesehen, daß von Bruststuhlbakterien der Milchezucker fast regelmäßig stärker angegriffen wird als die Maltose. In einigen Versuchen, die sich über eine längere Dauer erstreckten, ist auch bei anderen Stuhlfloren der endgültige Verbrauch an Milchezucker stärker gewesen als an Maltose.

Der Rohrzucker wird wiederum von Bruststuhlbakterien weniger vergoren als die beiden anderen Zuckerarten, während dies bei den übrigen Stuhlfloren nicht der Fall ist.

Weizenmehl und Hafermehl werden in wässriger Lösung von Bakterien nur wenig aufgeschlossen, weil sie wegen ihres geringen Stickstoffgehaltes ein schlechtes Nährmedium darstellen. Dabei wird das Hafermehl oft stärker vergoren als das Weizenmehl (Klotz). Bei Verbesserung des Nährbodens durch Stickstoffzugabe wird dieser Unterschied häufig aufgehoben. Die bei Verwendung von Malzextrakt + Weizenmehl gefundene sogenannte Gärungsdepression ist bei der Klotzschens Versuchsanordnung nach meiner Ansicht nur eine scheinbare. Da sie außerdem auch bei Kombination von Malz und Hafermehl vorkommen kann, ist ihre Bedeutung für die Erklärung der günstigen Wirkung des Weizenmehles in der Malzsuppe nicht anzuerkennen. In der Vergärung der Maltose und des Malzextraktes ergeben sich wesentliche Unterschiede, indem nur Bruststühle und von untersuchten Reinkulturen der *Streptobacillus*

faecalis (*Acidophilus*) den Malzextrakt stärker vergären als die Maltose. Ganz besonders auffallend zeigen sich die Unterschiede bei Verwendung von Milchgemischen, wie wir sie praktisch in der Kellerischen Malzsuppe verwenden.

Bei Untersuchung von Milchweizenmehl- und Milchhafermehlgemischen zeigt sich, daß bei einzelnen Bakterienfloren eine wesentlich stärkere Säurebildung beim Hafermehl als beim Weizenmehl eintritt (Bruststuhlfloren, *Streptobazillus*). Andere Floren dagegen zeigen bei dieser Versuchsanordnung keinen Unterschied in der Vergärung der beiden Mehle.

Die oft stark differente Vergärbarkeit der Maltose und des Malzextraktes ist in meinen Versuchen nicht aufgeklärt.

Besonders wichtig ist, daß verschiedene Bakterienfloren sich den einzelnen Kohlehydraten gegenüber different verhalten. Kulturbakterien verhalten sich dabei häufig anders als die Körperbakterien, wie ich mich mehrfach in hier nicht besonders tabellarisch ausgeführten Untersuchungen überzeugen konnte.

III. Der Einfluß verschiedener Säuren auf die Bakterienflora.

Das Resultat der früher angeführten Eiweißmilchversuche führte naturgemäß dazu, zu untersuchen, inwieweit Säuren auf das Wachstum der Stuhlbakterien einzuwirken vermögen und ob sich insbesondere verschiedene Säuren in der zu erwartenden Bakterienhemmung different verhalten. Es wurden zunächst in dieser Beziehung als für den Säuglingsorganismus wichtige Säuren die Milchsäure, Essigsäure und Buttersäure untersucht und später wurden auch aus noch zu erörternden Gründen die Bernsteinsäure und schließlich die Phosphorsäure herangezogen.

Die Versuchsanordnung geschah in der folgenden Weise: Als Bakterienmaterial wurden vornehmlich wiederum Stuhlfiltrate benutzt, jedoch wurde neben diesen natürlichen Bakteriengemischen auch mit Reinkulturen gearbeitet. Als Nährmedium wurde zumeist Hefewasser benutzt, dem seines relativ geringen Stickstoffgehaltes wegen öfter Pepton zugesetzt war, um die Gärfähigkeit zu erhöhen; als Zucker wurde zumeist der Milchzucker benutzt. Um das Volumen der Kulturflüssigkeit nicht besonders zu erhöhen und dadurch Fehlerquellen zu vermeiden, wurde mit Normalsäuren gearbeitet, so daß z. B. bei Verwendung von 25 cm³ Nährflüssigkeit das Volumen durch den Säurezusatz höchstens um 1 cm³ vermehrt wurde. Die Säuren wurden gegen die n/10 Natronlauge, mit der gearbeitet wurde, vorher eingestellt.

Es folgen nun einige Versuchsprotokolle, welche die Einwirkung der verschiedenen Säuren zeigen sollen.

Bakterienart: 1 cm ³ Bruststuhlfiltrat		Gebildete Säure, entsprechend n/10 Lauge
verimpft in		
25 cm ³ Hefe- wasser	+ 1% Milchzucker + 1·0 n-Milchsäure . .	0·0
	+ 1% „ + 0·5 „ . .	0·3
	+ 1% „ + 1·0 n-Essigsäure . .	0·0
	+ 1% „ + 0·5 „ . .	3·1
	+ 1% „ + 1·0 n-Buttersäure .	0·0
	+ 1% „ + 0·5 „ .	5·2

Aus diesem Versuche geht hervor, einmal, daß der Zusatz von 1·0 n-Säure absolut hemmend wirkt auf das Bakterienwachstum, und zwar bei allen drei angewandten Säuren. Die geringere Konzentration zeigt jedoch einen bedeutenden Unterschied, indem die Milchsäure am stärksten bakterienhemmend wirkt, während Essigsäure und besonders die Buttersäure weniger hemmend wirken. Während sich auch in allen anderen Versuchen die Milchsäure immer wieder am stärksten bakterienhemmend erweist, ist der Unterschied in der Essigsäure- und Buttersäurewirkung meist nicht sehr eklatant, zuweilen scheint sogar die Essigsäure relativ günstiger auf das Bakterienwachstum zu wirken als die Buttersäure. Es sei gleich bei diesem ersten Versuche bemerkt, daß es mir weniger darauf ankam, absolute Werte zu finden, bei denen ein Bakterienwachstum eben noch stattfand, als vielmehr lediglich Vergleichsresultate beziehentlich der Wirkung der einzelnen untersuchten Säuren zu gewinnen.

Nachdem in diesem Versuche schon ein ungefährender Anhaltspunkt gewonnen war, mit welchen Säurekonzentrationen zu arbeiten war, zeigte sich in größeren Versuchsreihen, daß bei Anwendung der drei genannten Säuren die obere Grenze, in der ein Bakterienwachstum bei unserer Versuchsanordnung noch erfolgte, eine Säurekonzentration war, die etwa $n/40$ Säure entsprach. Doch zeigte sich diese Konzentration häufig schon als zu hoch. In einer Anzahl von Versuchen ist dies wohl darauf zurückzuführen, daß das Hefewasser, häufig ohne Peptonzusatz angewendet, ein nicht sehr günstiger Nährboden war und dadurch eine sehr frühe Schädigung eintrat, jedoch fand sich die Differenz in der Wirkungsweise der einzelnen Säuren stets konstant und gerade auf diesen Punkt kam es mir ja eben in erster Linie an.

Ich gebe im folgenden nun einige weitere Versuchsprotokolle wieder.

Bakterienart: 1 cm³ Bruststuhlfiltrat

verimpft in		Versuchsdauer 24 Stunden, 37°, Gebildete Säure, entsprechend n/10 Lauge
25 cm ³ Hefe- wasser	+ 2% Milchzucker (Kontrolle)	7·4
	+ 2% „ + 0·4 n-Milchsäure . .	1·9
	+ 2% „ + 0·3 „	3·4
	+ 2% „ + 0·2 „	3·9
	+ 2% „ + 0·1 „	6·4
	+ 2% „ + 0·4 n-Essigsäure . .	4·5
	+ 2% „ + 0·3 „	4·7
	+ 2% „ + 0·2 „	5·4
	+ 2% „ + 0·1 „	6·9
	+ 2% „ + 0·4 n-Buttersäure . .	3·6
	+ 2% „ + 0·3 „	3·7
	+ 2% „ + 0·2 „	4·8
	+ 2% „ + 0·1 „	7·1

Dieser Versuch, als Kurve dargestellt, ergibt folgendes Bild.
Gebildete Säure entsprechend n/10 NaOH.

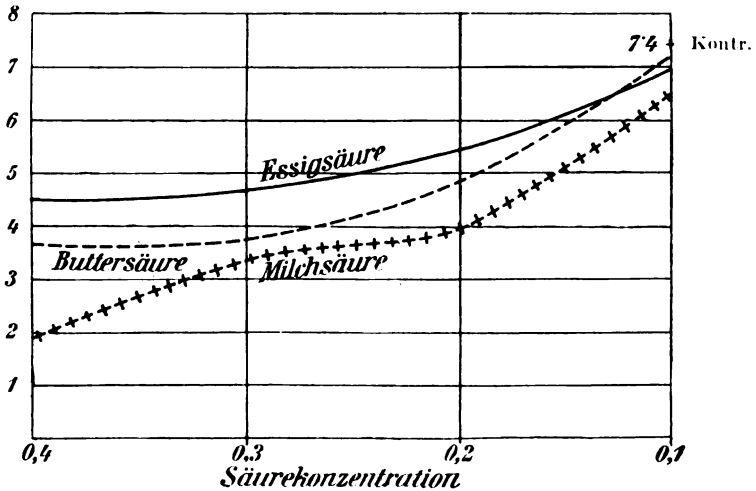


Fig. 1.

Man ersieht aus diesem Versuche wiederum, daß die Milchsäure am stärksten bakterienhemmend wirkt, und wir sehen, daß diese Hemmung selbst bei einer geringen Konzentration noch deutlich gegenüber der säurefreien Kontrolle in Erscheinung tritt. Dies zeigte sich konstant in allen Versuchen.

Während die Bakterien des sauren Bruststuhles relativ wenig säureempfindlich sind, zeigt die Bakterienflora des alkalischen Kalkseifenstuhles, wie wir ihn bei Eiweißmilchernährung erzielen, sich viel weniger resistent, wie der folgende Versuch zeigen soll. Es ist allerdings nicht erlaubt, die beiden Versuche absolut zu vergleichen, da es sich ja bei der Verwendung des Bakterienmaterials um ziemlich beliebig hergestellte Stuhlfiltrate handelt, obwohl gewöhnlich von dem festen Stuhl, der ja weniger Bakterien enthält, als z. B. der dünnere Bruststuhl, größere Mengen zur Beimpfung verwandt wurden.

		Bakterienart: 1 cm ³ Eiweißstuhlfiltrat		
		verimpft in		Versuchsdauer 24 Stunden, 37°. Gebildete Säure, entsprechend n/10 Lauge
25 cm ³ Hefe- wasser		+ 20/0 Milchzucker		6.9
		+ 20/0 .. + 0.5 n-Milchsäure . .		0.0
		+ 20/0 .. + 0.3		0.0
		+ 20/0 .. + 0.1		3.5
		+ 20/0 .. + 0.5 n-Essigsäure . .		0.0
		+ 20/0 .. + 0.3		0.0
		+ 20/0 .. + 0.1		5.4
		+ 20/0 .. + 0.5 n-Buttersäure . .		0.0
		+ 20/0 .. + 0.3		0.0
		+ 20/0 .. + 0.1		4.7

Es mußte also, da die Flora so stark gehemmt wurde, bei den Eiweißmilchstühlen mit der Konzentration heruntergegangen werden.

Bakterienart: 1 cm³ Eiweißstuhlfiltrat

verimpft in		Versuchsdauer 24 Stunden, 37°, Gebildete Säure, entsprechend n/10 Lauge
25 cm ³ Hefe- wasser	+ 2% Milchzucker (Kontrolle)	6·5
	+ 2% „ + 0·3 n-Milchsäure . .	0·0
	+ 2% „ + 0·2 „ . .	0·7
	+ 2% „ + 0·1 „ . .	4·5
	+ 2% „ + 0·05 „ . .	5·6
	+ 2% „ + 0·3 n-Essigsäure . .	0·3
	+ 2% „ + 0·2 „ . .	3·5
	+ 2% „ + 0·1 „ . .	5·8
	+ 2% „ + 0·05 „ . .	6·2
	+ 2% „ + 0·3 n-Buttersäure .	0·3
	+ 2% „ + 0·2 „ .	2·9
	+ 2% „ + 0·1 „ .	5·6
	+ 2% „ + 0·05 „ .	6·3

Als Kurve dargestellt, zeigt sich das Resultat dieses Versuches folgendermaßen:

Azidität entsprechend n/10 NaOH.

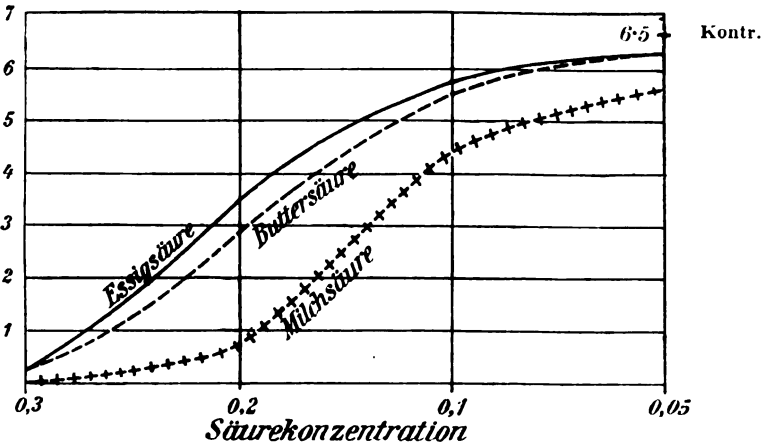


Fig. 2.

Es war nun im folgenden festzustellen, ob sich ein Unterschied in der Art der in den säurefreien Kontrollen gewachsenen Bakterien und den in der mit Säure versetzten Nährflüssigkeit gewachsenen zeigte.

Dabei ergab sich ganz regelmäßig, daß in der Kontrolle, entsprechend dem gemischten Ausgangsmaterial, auch eine gemischte Flora gewachsen war, die gewöhnlich aus grampositiven und gramnegativen Bakterien und Kokken bestand. In den Säuregemischen dagegen zeigte sich, daß schon bei geringen Konzentrationen die gesamte gramnegative Flora am Wachstum gehemmt war und nur grampositive Bakterien und Kokken gewachsen waren. Während die in den säurefreien Kontrollen gewachsene Bakterienflora in den weiteren Untersuchungen nicht näher berücksichtigt wurde, interessierte besonders die in den Säuregemischen erhaltene grampositive Flora. Dabei fand sich, daß aus Bruststühlen überwiegend, insbesondere in den etwas stärkeren Säurekonzentrationen, fast stets nur grampositive Stäbchen gewachsen waren, während in den Nährlösungen, die mit Stuhlfiltraten künstlich genährter Säuglinge geimpft waren, zumeist Streptokokken sich fanden.

Um nun zunächst auf die grampositiven Stäbchen etwas näher einzugehen, so zeigte sich, daß es sich um den sogenannten *Bacillus acidophilus* handelte, für den ich bereits vor einiger Zeit den Namen *Streptobacillus faecalis* vorgeschlagen habe. Dieser Bazillus ist ja bekanntlich von seinen Entdeckern Finkelstein und Moro auf sauren Nährboden gezüchtet worden und hat daher auch von den Autoren seinen Namen „säureliebend“ bekommen. Ich habe nun auf Grund früherer Versuche ebenso wie Rodella diesen Namen beanstandet, denn ich konnte mich nicht davon überzeugen, daß der Bazillus auf sauren Nährböden besser als auf alkalischen wüchse. Daß das Bakterium nicht säureliebend ist, sondern nur relativ hohe Säuregrade ertragen kann, zeigt die folgende Tabelle.

Bakterienart: 1 cm ³ Streptobazillenreinkultur		Versuchsdauer 24 Stunden, 37°, Gebildete Säure, entsprechend n=10 Lauge
verimpft in		
25 cm ³ Hefe- wasser + 1% Pepton	+ 1% Milchzucker (Kontrolle)	140
	+ 1% .. + 0.3 n-Milchsäure . .	10.5
	+ 1% .. + 0.2	12.5
	+ 1% .. + 0.1	13.3
	+ 1% .. + 0.3 n-Essigsäure . .	140
	+ 1% .. + 0.2	13.6
	+ 1% .. + 0.1	14.8
	+ 1% .. + 0.3 n-Buttersäure . .	140
	+ 1% .. + 0.2	14.5
	+ 1% .. + 0.1	14.9

Bei den geringen Säurekonzentrationen von 0·1 n-Essig- und n-Buttersäure ist die gebildete Säure eine Spur (innerhalb der Fehlergrenze!) größer als in der Kontrolle, doch zeigte sich in anderen Versuchen regelmäßig, daß der Säurezusatz eine Begünstigung des Streptobazillenwachstums nicht zur Folge hatte, ja, daß sogar in stärkeren Konzentrationen eine deutliche Hemmung sichtbar war, die in dem eben angeführten Versuch nur bei der Milchsäure deutlich hervortrat. Es sei ein derartiges Versuchsprotokoll im folgenden aufgeführt.

Bakterienart: 1 cm³ Streptobazillenreinkultur

verimpft in		Versuchsdauer 24 Stunden, 37°, Gebildete Säure, entsprechend n/10 Lauge
25 cm ³ Hefe- wasser	+ 1% Milchzucker (Kontrolle)	5·4
	+ 1% .. + 0·6 n-Milchsäure . .	2·0
	+ 1% .. + 0·4	2·0
	+ 1% .. + 0·2	4·5
	+ 1% .. + 0·6 n-Essigsäure . .	3·6
	+ 1% .. + 0·4	4·2
	+ 1% .. + 0·2	4·9
	+ 1% .. + 0·6 n-Buttersäure .	3·7
	+ 1% .. + 0·4	4·5
	+ 1% .. + 0·2	4·4

Auch in den starken Säurekonzentrationen ist bereits makroskopisch das typische krümliche Wachstum des langen Streptobazillus sichtbar.

Bei unseren früheren Versuchen¹⁾, die sich lediglich auf die Untersuchung von Bruststühlen erstreckten, habe ich stets nur eine Form des Streptobazillus vorgefunden, die in flüssigen Nährmedien lange Ketten bildete. Es wurde nun bei den jetzigen Versuchen häufiger aus Stühlen künstlich genährter Kinder eine Streptobazillenform gezüchtet, die nur wenig die Tendenz hatte, zu langen Ketten auszuwachsen, und auch aus flüssigen Nährmedien im hängenden Tropfen nur kurze Kettenbildung zeigte.

¹⁾ Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 72.

Dieser Streptobazillus, der sich also morphologisch zu der langen Form ungefähr so verhalten würde, wie der kurze zum langen Streptokokkus, zeigte verschiedene Eigentümlichkeiten auch in seinem weiteren Verhalten. Während die lange Form auf der Agarplatte Kolonien bildet, die etwas gezackt aussehen und bei schwacher Vergrößerung unter dem Mikroskop ein lockenkopfähnliches Bild geben, wächst diese kurze Form in feinsten Kolonien, die naturgemäß dieses dem langen Bazillus zukommende eigentümliche Kolonienbild nicht zeigen.

Auch dieser kurze Bazillus ist ein gerades Stäbchen, das seiner Morphologie nach mit dem anaeroben *Bacillus bifidus* nicht zu verwechseln ist. Bei Züchtung auf der Agarplatte konnte ich jedoch Formenbildungen verschiedenster Art (lang gewundene, kolbig verdickte, köpfchenähnliche Formen) beobachten, die mit Sicherheit als Degenerationsformen zu betrachten sind; denn bei Überimpfung in flüssige Nährmedien konnten immer wieder die ursprünglichen geraden Stäbchenformen wiedergefunden werden. Es scheint nahelegend, daß Autoren, die den *Bacillus bifidus* und den Streptobazillus als ein und dieselbe Bakterienart angesprochen haben, vielleicht solche leicht zu Ähnlichkeiten Veranlassung gebende Formen, die ich auch beim *Bacillus bifidus* im Gegensatz zu meiner früheren Ansicht ebenso wie Moro als Degenerationsformen ansehen möchte, beobachtet haben. Daß jedoch die beiden Bakterien absolut voneinander zu trennen sind, darüber besteht auch nach eigenen früheren Untersuchungen ja sicherlich kein Zweifel mehr.

Da bei den jetzigen Säureversuchen aus Stühlen künstlich genährter Kinder Streptobazillen fast nie gewachsen waren, sollte im weiteren die Frage untersucht werden, ob auch in diesen regelmäßig Streptobazillen nachzuweisen waren und ob diese nur bei vielleicht spärlichem Vorhandensein durch andere Bakterien (in der Mehrzahl der Versuche Streptokokken) im Wachstum zurückgedrängt waren.

Zu diesen Versuchen wurden die Stühle von Kindern benutzt, die mit Durchfall eingeliefert waren und mit Eiweißmilch ernährt wurden, so daß allmählich ein fester alkalischer Stuhl erzielt wurde. Die Anordnung der Versuche war derart, daß ein größeres Stuhlpartikelchen in saure Nährlösung verimpft wurde und gleichzeitig der frische Stuhl im gefärbten Präparat untersucht wurde. Es folgen nun zwei derartig durchgeführte Versuche.

Stuhl B.

24. November. Dünner Durchfallstuhl. Mikroskopisch: Gemischte Stuhlflora, zahlreiches Vorhandensein grampositiver Stäbchen. Kulturell in 25 cm³ Hefewasser + 0.3 cm³ Essigsäure: Reinkultur von kurzen Streptobazillen.

25. November. Bisher Teediät. Mikroskopisch: Gemischte Flora, noch grampositive Stäbchen, Köpfchenformen, die zum Teil gramverlustig gegangen sind. *Bifidus*-verdächtige Verzweigungsformen. In Essigsäure-Hefewasser (aerob.): Reinkultur von kurzen Streptobazillen.

26. November. Seit 24 Stunden Beginn mit Eiweißmilchernährung. Fester breiiger Stuhl. Mikroskopisch: Gemischte Flora, Köpfchenformen wie gestern, sehr zahlreiche grampositive Kokken.

27. November. Stuhlbild wie gestern. Kulturell: Streptobazillen. Mikroskopisch: Gemischte Flora, grampositive Stäbchen weniger zahlreich.

28. November. Mikroskopisch: Zahlreiche gramnegative Flora, nur wenig grampositive Stäbchen. Kulturell aus dem gestrigen Stuhl im sauren Hefewasser Streptobazillen in Reinkultur.

29. November. Auch aus dem gestrigen Stuhl kulturell kurze Streptobazillen gezüchtet.

1. Dezember. Gut geformter Eiweißmilchstuhl. Stuhlbild mikroskopisch unverändert. In Essigsäure-Hefewasser fast Reinkultur von Streptobazillen (schlankere und plumpere Formen).

5. Dezember. Stuhl schleimig zerfahren, Reaktion sauer. Ernährung: Weiter Eiweißmilch. Mikroskopisch vorherrschend grampositive Stäbchenflora. Sichere verzweigte Bifidusformen. Kulturell: Streptobazillen in Reinkultur.

9. Dezember. Wegen Verschlechterung des Zustandes und der Stühle seit gestern Zufütterung von Brustmilch. Stuhl schleimig, zerfahren: mikroskopisch typische Bruststuhlflora. Kulturell Mischkultur, grampositive Streptokokken und Streptobazillen. Im hängenden Tropfen von beiden lange Ketten.

Stuhl E.

26. November: Schleimiger Durchfallstuhl. Mikroskopisch: Grampositive Stäbchen, sichere Bifidusformen, grampositive Kokken und gramnegative Stäbchenflora.

27. November. Kulturell aus dem gestrigen Stuhl in Essigsäurehefewasser Streptobazillen und Streptokokken. Eiweißmilchernährung, Stuhl von fast weicher Konsistenz. Mikroskopisch: Gemischte Flora, grampositive Stäbchen, aber keine sicheren Bifidusformen.

28. November. Stuhl heute mit reichlicher Schleimbeimengung. Mikroskopisch: Gemischte Flora. Auffallend zahlreiche Stäbchen, zum Teil grampositiv. Diphtheroide bifidusverdächtige Formen. Kulturell aus dem gestrigen Stuhl in saurem Hefewasser (aerob.): Streptobazillenreinkultur.

29. November. Aus dem gestrigen Stuhl kulturell fast rein Streptokokken, vereinzelte Streptobazillen.

1. Dezember. Stuhl breiig. Mikroskopisch: Gemischte Flora. Kulturell in saurem Hefewasser: Streptobazillen in Reinkultur.

5. Dezember. Mäßig fester Stuhl mit etwas Schleimbeimengung. Mikroskopisch: Nicht sehr zahlreiche grampositive, zum Teil gescheckte Formen. Sichere Bifidusverzweigungen. Kulturell: Vorwiegend Streptobazillen, wenig Streptokokken.

9. Dezember. Mäßig fester Stuhl. Kulturell: Vorwiegend Streptokokken, wenig Streptobazillen.

14. Dezember. Stuhl wie am 9. Dezember. Mikroskopisch: Zahlreiche Streptokokkenketten, im übrigen gemischte Flora, auch grampositive Stäbchen. Kulturell in saurem Hefewasser: Vorwiegend Streptokokken, aber auch Streptobazillen.

Aus den vorstehenden und vielen ähnlichen Versuchen geht hervor, daß bei Züchtung auf sauren Nährböden bei genügend großen Mengen des Verimpfungsmaterials fast in allen Stühlen, insbesondere aber auch in den alkalischen Stühlen, wie wir sie vornehmlich durch

Ernährung mit Eiweißmilch erreichen, zumeist Streptobazillen nachzuweisen sind. Man kann aus den letzten Protokollen ersehen, wie beim Eintritt eines Durchfallstuhles während der Ernährung mit Eiweißmilch diese vorher nur mikroskopisch sehr spärlich vertretene grampositive Stäbchenflora in den Vordergrund des mikroskopischen Stuhlbildes tritt, daß mit der zunehmenden sauren Reaktion des Stuhles die vorher nur spärlichen Stäbchen also in reichem Maße wieder hervorgetreten sind. Das Wachstum des Streptobazillus ist also abhängig von der Reaktion des Darminhalts.

Die Beobachtung von Verzweigungsformen, wie diese dem *Bacillus bifidus* charakteristisch sind, konnte ebenfalls auch in Eiweißmilchstühlen gemacht werden. Obwohl ich ja in diesen Versuchen nicht mit anaeroben Kulturverfahren gearbeitet habe, so glaube ich doch aus dem mikroskopischen typischen Bilde schließen zu dürfen, daß es sich sicherlich um den *Bacillus bifidus* gehandelt hat. Denn wenn auch, wie geschildert, gewisse Degenerationsformen des Streptobazillus Ähnlichkeiten mit Formen des *Bacillus bifidus* zeigen können, so sind jedoch die typischen Verzweigungsformen (γ -artigen Formen) beim Streptobazillus von mir jetzt ebensowenig wie früher nachgewiesen worden. Nach diesen Befunden ist es also nicht erlaubt, eine qualitativ prinzipielle Unterscheidung der Bakterienflora des Brustkinds und des künstlich genährten Kindes zu machen. Meine Resultate stimmen darin mit den von Sittler erzielten Ergebnissen überein.

Wenn wir nun bedenken, daß für die Entstehung bestimmter Gruppen von Darmkatarrhen von Escherich und seiner Schule Streptokokken, für andere die Streptobazillen mit Wahrscheinlichkeit verantwortlich gemacht worden sind, so müssen hierbei doch gewisse Zweifel aufkommen. Die Streptobazillen sind gleichfalls vor einer Reihe von Jahren auch von Salge als die vermutlichen Erreger des „toxischen Enterokatarrhs“ angeschuldigt worden.

Übersehen wir nun die Resultate unserer bisherigen Säureversuche, so finden wir, daß in den sauren Nährgemischen gerade diese beiden Gruppen von Bakterien, die Streptokokken und Streptobazillen, allein gewachsen sind. Es wäre darum immerhin mit der Möglichkeit zu rechnen, daß diese bei Darmkatarrhen als vermutliche Erreger gefundenen Bakterientypen nur deshalb angetroffen worden sind, weil die Reaktion des Darmes eine so saure war, daß die gesamte übrige gramnegative Flora abgetötet war. Daß die Stühle bei den Untersuchungen von Salge oft eine stark saure Reaktion zeigten, darauf weist dieser Autor besonders hin. Wenn es ihm nun in einigen Fällen, in denen im direkten Stuhlausstrichpräparat die „blauen Bazillen“ unzweifelhaft angetroffen wurden, nicht gelang, diese Bazillen kulturell zu züchten oder wenn nur eine sehr spärliche Entwicklung stattfand, so kann dies einerseits daran liegen, daß die sehr hohe Azidität der Stühle die Streptobazillen bereits abgetötet hat oder aber daß es sich zum großen Teil um Formen des *Bacillus bifidus* gehandelt hat, worauf bis zu einem gewissen Grad hinweist, daß zahlreiche Formen angetroffen wurden, die die Gramfärbung

nur unregelmäßig annehmen, und die jedenfalls dem *Bacillus bifidus* angehören können. Auf diesen wurde jedoch damals bei der kulturellen Züchtung, die nur aerob angestellt wurde, nicht geachtet.

Die Streptokokken und Streptobazillen scheinen danach mit Wahrscheinlichkeit nicht für die Erreger von Darmkatarrhen angesprochen werden zu dürfen, sondern sie stellen vornehmlich als azidophore, nicht azidophile Bakterien in saurem Medium eine Restflora dar.

Die Streptokokken wachsen besonders in den geringeren Säurekonzentrationen, während die Streptobazillen noch relativ höhere Werte ertragen und in diesen von aeroben Bakterien die einzige überlebende Bakteriengruppe darstellen.

Es ist mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß zu den azidophoren Bakterien der *Bacillus bifidus communis* gehört, der naturgemäß bei unseren lediglich unter aeroben Verhältnissen vorgenommenen Untersuchungen kulturell nicht in Erscheinung getreten ist. Wie weit noch andere anaerobe Bakterien als azidophore in Frage kommen, bedürfte weiterer Untersuchungen, doch spricht das Überwiegen des *Bacillus bifidus* im Bruststuhl nicht eben dafür, daß andere anaerobe wesentlich in Betracht kommen. Beachtenswert wäre vielleicht der ja fast regelmäßig auch im Bruststuhl vorhandene anaerobe unbewegliche Buttersäurebazillus, obwohl dieser gegen den *Bacillus bifidus* und den fakultativ anaeroben Streptobazillus wesentlich in den Hintergrund tritt.

Alle Befunde sprechen dafür, daß die Darmflora durch die Reaktion bestimmt wird, daß bei alkalischer Reaktion die gramnegative Flora vorherrscht oder jedenfalls sehr reichlich vorhanden ist, wie dies in dem Stuhlbild des mit Kuhmilch genährten Säuglings sich zeigt. Dahingegen findet sich bei stark saurer Reaktion überwiegend die grampositive Bifidus- und Streptobazillenflora (Bruststuhl, Malzsuppenstuhl, gewisse Formen des „Enterokatarrhs“).

Im Dünndarm, wo eine schwach saure Reaktion vorherrscht, sind von Sittler vorwiegend Enterokokken gefunden worden, es erklärt sich dieser Befund recht gut aus meinen Säureversuchen, in denen ja gerade bei einer relativ schwachen sauren Reaktion die Kokken die überwiegenden Bakterientypen darstellten. Nach Escherich soll in den oberen Dünndarmpartien das *Bacterium lactis aerogenes* überwiegen, doch wäre jedenfalls die Möglichkeit des Wachstums dieses Bakteriums nur dann gegeben, wenn der Säuregehalt des Chymus eine nicht zu starke Konzentration zeigte. Nach Hüppe hört allerdings das Wachstum des *Bacterium lactis aerogenes* in saurer Milch erst bei einem Säuregrad von 0·5 bis 0·8% Milchsäure auf. Es entspräche dies ungefähr einer $\frac{1}{20}$ bis $\frac{1}{10}$ n-Säure-

konzentration. Meine eigenen wenigen Säureversuche, die mit Reinkulturen des *Bacterium lactis aerogenes* und *Bacterium coli*, das nach Hüppe etwa dieselbe Säurekonzentration aushält, angestellt wurden, ergeben, wie die folgende Tabelle zeigt, in künstlichen Nährgemischen eine Hemmung der Bakterien schon in weit geringeren Konzentrationen. Bei einer $\frac{1}{30}$ Säurekonzentration von Milchsäure, aber auch Essigsäure und Buttersäure ist weder ein Wachstum des einen noch des andern Bakteriums erfolgt, ja, *Bacterium coli* ist sogar bei einer $\frac{1}{120}$ Säurekonzentration noch vollständig gehemmt. Allerdings handelt es sich in diesen Fällen um nicht sehr stark säurebildende Stämme. Es folgt nun die Tabelle dieses Versuches.

		Bakterienart: I. 1 cm ³ <i>Bacterium-Coli-Kultur</i> (12stündig)		II. 1 cm ³ <i>Bacterium-Aerogenes-Kultur</i> (12stündig)	
		verimpft in		Versuchsdauer 37°)	
				24 Stunden	48 Stunden
				Gebildete Säure, entsprechend n 10 Lauge	
				I	II
25 cm ³ Hefe- wasser + 1% Pepton	}	+ 1% Milchzucker.		3·8	5·4
		+ 1% Milchz. + 0·3 n-Milchsäure		0·0	0·0
		+ 1% „ + 0·2 „		0·0	2·5
		+ 1% „ + 0·1 „		1·8	4·0
		+ 1% „ + 0·3 n-Essigsäure		0·0	0·0
		+ 1% „ + 0·2 „		0·0	3·0
		+ 1% „ + 0·1 „		1·3	4·3
		+ 1% „ + 0·3 n-Buttersäure		0·0	0·0
		+ 1% „ + 0·2 „		0·0	3·1
		+ 1% „ + 0·1 „		1·7	4·2

Ich lasse nun noch einen Versuch mit einer andern Reinkultur von Stuhlstreptokokken folgen, der zeigt, daß diese Bakterien dieselben Säurekonzentrationen wesentlich besser vertragen, wenn gleich natürlich direkte Vergleichsschlüsse nicht gezogen werden dürfen.

Der Versuch lehrt ferner wie die Bakterien bei Zusatz von Pepton, also einer Verbesserung des Nährbodens, in ihrem Wachstum begünstigt und durch die Säure relativ weniger gehemmt werden.

Es wäre also zur Gewinnung genauer Resultate der Bakterienhemmung ein derartiger Zusatz stets zu verwenden.

Bakterienart: 1 cm ³ Stuhlstreptokokken		
verimpft in	Versuchsdauer 24 Stunden, 37°, Gebildete Säure, ent- sprechend n/10 Lauge	
	I ohne Pepton	II mit Pepton
25 cm ³ Hefewasser + 2% Milchzucker . .	5·5	9·0
<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="margin-right: 10px;"> 25 cm³ Hefe- wasser + 2% Milch- zucker </div> <div style="font-size: 3em; margin-right: 5px;">}</div> <div> + 0·3 n-Milchsäure + 0·2 " + 0·1 " + 0·3 n-Essigsäure + 0·2 " + 0·1 " + 0·3 n-Buttersäure + 0·2 " + 0·1 " </div> </div>	0·0	3·7
	3·2	6·0
	4·4	7·5
	2·1	6·1
	4·7	7·1
	5·3	8·4
	2·2	6·0
	4·7	6·9
	5·3	7·9

Säureversuche mit Berücksichtigung der Bernstein- und Phosphorsäure.

Nach Prüfung dieser drei wohl für uns wichtigsten Säuren sollten noch aus Gründen, die im weiteren Verlauf auseinandergesetzt werden sollen, besonders die Bernsteinsäure und schließlich auch die Phosphorsäure, die ja nicht ohne Wichtigkeit für die Geschehnisse im Dickdarm des Säuglings ist, auf ihre bakterienhemmenden Fähigkeiten untersucht werden. Dabei zeigte sich, wie gleich von vornherein bemerkt sei, daß die Bernsteinsäure weit weniger hemmend auf das Bakterienwachstum einwirkte als die bisher angewandten Säuren und daß schließlich die Phosphorsäure sich noch günstiger für das Bakterienwachstum erwies, derart, daß die Hemmung bei dieser bisweilen nur sehr gering war.

Ich gebe im folgenden einige Versuchsergebnisse wieder, die, wie gewöhnlich, mit Stuhlfiltraten angestellt wurden.

Bakterienart: 1 cm ³ Stuhlfiltrat (Milch-Malzstuhl)			Versuchsdauer 24 Stunden, 37° Gebildete Säure, entsprechend n 10 Lauge
verimpft in			
25 cm ³ Bouillon	+ 1%	Milchzucker	7·4
	+ 1%	.. + 0·6 n-Milchsäure . .	0·0
	+ 1%	.. + 0·4	0·0
	+ 1%	.. + 0·2	5·6
	+ 1%	.. + 0·1	6·4
	+ 1%	.. + 0·6 n-Essigsäure . .	0·0
	+ 1%	.. + 0·4	0·0
	+ 1%	.. + 0·2	5·4
	+ 1%	.. + 0·1	6·4
	+ 1%	.. + 0·6 n-Bernsteinsäure	0·2
	+ 1%	.. + 0·4	2·6
	+ 1%	.. + 0·2	7·4
	+ 1%	.. + 0·1	9·2

Bakterienart: 5 cm ³ Bruststuhlfiltrat			Versuchsdauer 24 Stunden, 37° Gebildete Säure, entsprechend n 10 Lauge
verimpft in			
50 cm ³ entei- weißte Milke	+ 1%	Pepton	9·1
	+ 1%	.. + 0·6 n-Milchsäure	4·0
	+ 1%	.. + 0·6 n-Buttersäure	4·1
	+ 1%	.. + 0·6 n-Essigsäure	4·6
	+ 1%	.. + 0·6 n-Bernsteinsäure . .	6·7
	+ 1%	.. + 0·6 n-Phosphorsäure . .	8·0

Bakterienart: 5 cm ³ Eiweißmilchstuhlfiltrat		Versuchsdauer 24 Stunden, 37°, Gebildete Säure, entsprechend n/10 Lauge
verimpft in		
50 cm ³ entei- weiße Molke	+ 1% Pepton	26·3
	+ 1% „ + 0·4 n-Milchsäure	16·6
	+ 1% „ + 0·4 n-Buttersäure	17·4
	+ 1% „ + 0·4 n-Essigsäure	21·0
	+ 1% „ + 0·4 n-Bernsteinsäure	23·5
	+ 1% „ + 0·4 n-Phosphorsäure	24·7

Bakterienart: 1 cm ³ Bruststuhlfiltrat		Versuchsdauer 24 Stunden, 37°, Gebildete Säure, entsprechend n/10 Lauge
verimpft in		
25 cm ³ entei- weiße Molke	+ 1% Pepton	10·3
	+ 1% „ + 0·2 n-Milchsäure	1·6
	+ 1% „ + 0·2 n-Buttersäure	1·7
	+ 1% „ + 0·2 n-Essigsäure	2·2
	+ 1% „ + 0·2 n-Bernsteinsäure	5·5
	+ 1% „ + 0·2 n-Phosphorsäure	7·3

Es war nun naheliegend, auch zu untersuchen, ob in den Säurekonzentrationen ebenso wie in den drei erstuntersuchten Säuren, der Milch-, Essig- und Buttersäure, die gramnegative Flora in ihrem Wachstum gehindert war oder ob dies vielleicht, entsprechend der deutlich geringeren hemmenden Kraft der Bernsteinsäure und auch der Phosphorsäure, nicht der Fall war. Es seien im folgenden Versuche angeführt, die der Untersuchung dieser Frage galten. Die folgende Tabelle zeigt ferner auch, wie das Bakterienwachstum namentlich in den ersten 12 Stunden des Versuches gehemmt war, so daß man dies schon makroskopisch feststellen konnte, indem die säurefreie Kontrolle oft starkes Wachstum zeigte, während dieses in den Säuregemischen, entsprechend ihrer Konzentration, deutlich schwächer sichtbar war. Man konnte oft schon aus dieser makroskopischen Betrachtung das Titrationsergebnis voraussagen. Da das Wachstum also in den Säurenährmedien so langsam vor sich ging, wurde in den meisten Versuchen, wie dies ja aus allen Protokollen ersichtlich ist, zweckmäßig nicht vor 24 Stunden (37°) untersucht.

Bakterienart: 1 cm ³ Eiweißmilchstuhlfiltrat				
verimpft in	Versuchsd. 12 St., 37° n/10 Lauge	Wachstum nach 12 St.	Versuchsd. 24 St., 37° n/10 Lauge	Wachstum nach 24 St.
25 cm ³ Hefewasser + Pepton + 1% Milchzucker.	5·0	starke Trüb.	10·2	starke Trüb.
+ 0·3 n-Milchsäure.	0·0	klar	0·7	klar
+ 0·1 „	1·0	Trübung	7·3	starke Trüb.
+ 0·3 n-Buttersäure	0·0	klar	0·6	klar
+ 0·1 „	1·0	trüb	6·8	starke Trüb.
+ 0·3 n-Bernsteinsäure	0·0	klar	2·9	deutl. Trübung
+ 0·1 n-Bernsteinsäure	1·7	ziemlich starke Trübung	8·7	starke Trüb.

Die mikroskopische Untersuchung in 0·3 n-Bernsteinsäure ergab eine fast rein grampositive Kokkenflora. In anderen Versuchen jedoch zeigte sich ein anderes Resultat, indem bei den zwei folgenden Versuchen in dem 0·4 n-Bernsteinsäure enthaltenden Nährgemisch eine überwiegend gramnegative Flora nachweisbar war, während in der gleichen Essigsäurekonzentration lediglich grampositive Streptokokken gewachsen waren.

Bakterienart: I. 1 cm ³ Bruststuhlfiltrat II. 1 cm ³ Eiweißstuhlfiltrat		
verimpft in	Versuchsdauer 24 Stunden, 37°, Gebildete Säure, ent- sprechend n/10 Lauge	
	I	II
25 cm ³ Molke + 1% Pepton	10·5	6·1
+ 0·4 n-Milchsäure	0·0	0·0
+ 0·2 „	1·7	2·7
25 cm ³ Molke + 0·4 n-Essigsäure	0·4	0·2
+ 1% Pepton + 0·2 „	2·6	2·9
+ 0·4 n-Bernsteinsäure	1·3	0·5
+ 0·2 „	6·7	3·6

Obwohl in den 0·4 n-Essig- und n-Bernsteinsäure besonders in der Versuchsanordnung II kaum eine Säurebildung neu stattgefunden hat, ist ein deutliches beziehungsweise starkes Bakterienwachstum nachweisbar, und zwar sind, wie bereits gesagt, in der Essigsäure nur grampositive Kokken, in der Bernsteinsäure dagegen vorwiegend gramnegative Stäbchen nachweisbar. In der Milchsäure ist kein Wachstum erfolgt. Es wäre, da aus der Säurebildung in diesem Falle also keine sicheren Schlüsse zu ziehen sind, vielleicht später festzustellen, ob und inwieweit in diesen Versuchen der Zucker der Nährlösung angegriffen ist.

Es wurden ferner noch einige Versuche angeschlossen, die sich auf die spontane Säuerung der Milch beziehen, und hierbei sollte festgestellt werden, wieweit diese durch Zusatz verschiedener Säuren gehemmt wird. Ich wählte zu diesen Versuchen die Milchsäure, Essigsäure und Phosphorsäure als drei Hauptvertreter aus und fügte, wie aus den folgenden Tabellen ersichtlich ist, bestimmte Mengen Normalsäuren hinzu.

100 cm³ Milch spontaner Säuerung ausgesetzt

	Versuchsdauer 20 Stunden, 37°, Gebildete Säure, ent- sprechend n/10 Lauge
100 cm ³ Milch (Kontrolle)	59·8
100 + 1·0 n-Milchsäure	49·8
100 + 1·0 n-Essigsäure	51·0
100 + 1·0 n-Phosphorsäure	58·1

Milchsäure und Essigsäure zeigen in diesem Versuche eine deutliche Hemmung in der Säurebildung, während Phosphorsäure in der angewandten Konzentration von $\frac{1}{100}$ Säure diese Hemmung nicht zeigt. Es sind in diesem Versuche wie gewöhnlich die absolut gebildeten Säurewerte aufgeführt, d. h. es ist bei den angegebenen Zahlen die zugefügte Säure (10 cm³ n/10 Lauge entsprechend) abgerechnet. Es ist außerdem auch vorher festgestellt, daß durch den Zusatz dieser Säuremengen zur Milch eine nennenswerte, den Versuch störende Säurebindung, insbesondere bei der Phosphorsäure nicht stattgefunden hat. In dem folgenden Versuch, der unter Zufügung stärkerer Säuremengen vorgenommen wurde, so daß eine Konzentration von $\frac{1}{25}$ und $\frac{1}{50}$ Säure erzielt wurde, zeigt sich die Säurehemmung der verschiedenen Säuren noch deutlicher und in der stärkeren Konzentration ist auch eine merkliche Hemmung bei der Phosphorsäure zu sehen.

25 cm ³ Milch spontaner Säuerung ausgesetzt	
	Versuchsdauer 24 Stunden, 37°. Gebildete Säure, ent- sprechend n/10 Lauge
25 cm ³ Milch (Kontrolle)	16·2
25 + 1·0 n-Milchsäure	2·3
25 + 0·5	10·7
25 + 1·0 n-Essigsäure	2·8
25 + 0·5	12·9
25 + 1·0 n-Phosphorsäure	12·9
25 + 0·5	16·1

Zum Schlusse dieser Säureversuche sei nun noch ein Versuch angeführt, bei dem die Einwirkung aller von uns angewendeten Säuren deutlich zu erkennen ist. Da die Essigsäure und Buttersäure sich in ihrer Wirkungsweise fast gleich verhalten, so ist von diesen beiden als Paradigma nur die Essigsäure gewählt.

Bakterienart: 1 cm ³ Bruststuhlfiltrat	
verimpft in	Versuchsdauer 24 Stunden, 37°. Gebildete Säure, ent- sprechend n/10 Lauge
25 cm ³ Hefewasser + 1/0 Pepton + 1/0 Milchzucker (Kontrolle)	19·0
+ 0·5 n-Milchsäure	0·5
+ 0·3	2·6
+ 0·1	8·8
+ 0·5 n-Essigsäure	1·2
25 cm ³ Hefe- wasser + 1/0	+ 0·3 2·9
	+ 0·1 9·6
Pepton + 1/0	+ 0·5 n-Bernsteinsäure 2·1
Milchzucker	+ 0·3 3·2
	+ 0·1 13·3
	+ 0·5 n-Phosphorsäure 2·5
	+ 0·3 4·6
	+ 0·1 15·7

Die folgende Kurve veranschaulicht in deutlicher Weise das Resultat dieses Versuches, der die Wirkungsweise der verschiedenen Säuren aufs beste illustriert.

Azidität entsprechend n/10 Lauge.
Kontrolle = 19.0.

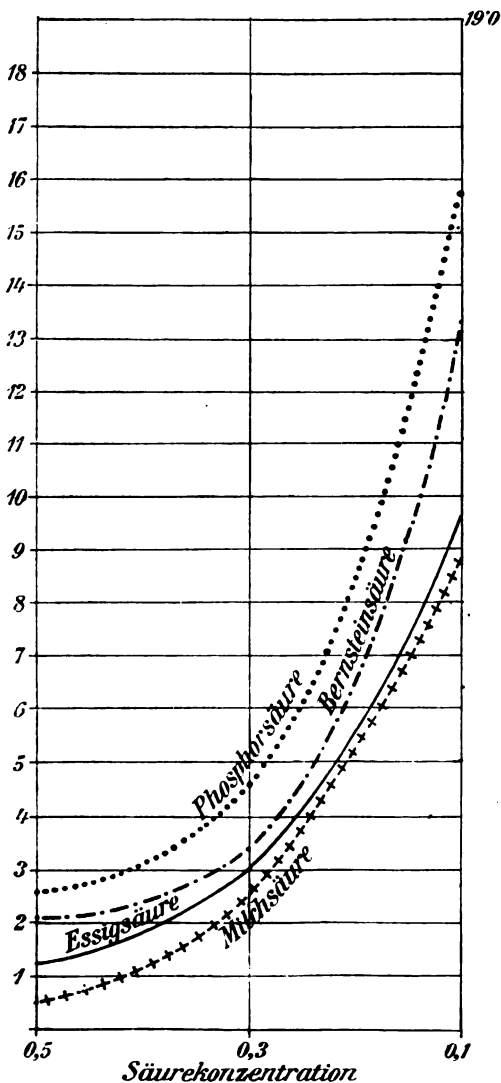


Fig. 3.

Wenn wir also das Resultat dieser Säureversuche nochmals kurz zusammenfassen, so erscheint besonders wichtig, daß die Milchsäure diejenige Säure ist, welche

das Bakterienwachstum, gemessen an der gebildeten Säure, am stärksten hemmt. Zu demselben Resultate kam v. Lingelsheim, der sich mit den milzbrandfeindlichen Wirkungen verschiedener Säuren im Blutserum beschäftigte und der die zur Entwicklungshemmung ausreichenden Mengen verschiedener Säuren bestimmte. Während jedoch bei ihm an zweiter Stelle die Essigsäure und dann die Buttersäure kam, habe ich in meinen Versuchen in der bakterienhemmenden Wirkung dieser beiden Säuren keinen wesentlichen Unterschied gefunden, ja, zumeist schien die Essigsäure etwas weniger stark hemmend als die Buttersäure zu wirken. Relativ schwächer hemmend erwies sich die Bernsteinsäure und am schwächsten die Phosphorsäure. Betont sei an dieser Stelle nochmals, daß es weniger darauf ankam absolute Werte für die Bakterienhemmung der verschiedenen Säuren zu erhalten, als vielmehr lediglich darauf Vergleiche in der Wirksamkeit anzustellen, die für uns praktisch von größerer Bedeutung sein können.

Die Milchsäure, Essig- und Buttersäure zeigen noch in den relativ schwachen Konzentrationen ihre stärker hemmende Wirkung auf die Bakterienflora darin, daß sie die gramnegative Flora vollkommen oder doch bedeutend in ihrem Wachstum hemmen, während dies bei der Bernstein- und Phosphorsäure nicht in gleichem Maße der Fall ist. Auf diese Unterschiede, die für die Praxis vielleicht nicht ohne Bedeutung sind, wird weiter unten noch einzugehen sein.

Das Wachstum von Bakterien wird durch Zusatz von Säure in keinem Falle begünstigt, sondern allenfalls vielleicht nicht gehemmt. Das letztere gilt nur für die Gruppen des Streptobazillus (sogenannter Acidophilus).

Es ist darum nicht richtig, von einer azidophilen, sondern lediglich von einer azidophoren Flora zu sprechen.

Die Wirksamkeit verschiedener organischer Säuren auf den Darm.

Nachdem in den vorangegangenen Versuchen die Bedeutung verschiedener Säuren für die Bakterienflora festgestellt war, entstand naturgemäß die weitere Frage, welche Bedeutung diese Säuren im Darmlumen haben, beziehungsweise zunächst, welche Wirkung auf die Darmschleimhaut und die Peristaltik im Experiment durch sie erzeugt werden kann. Es erübrigte sich, über diesen Punkt eigene Untersuchungen anzustellen, da solche bereits vor längerem von v. Bokay und in jüngster Zeit in ausgedehntem Maße von Bahrdt und Bamberg angestellt worden sind. Schon v. Bokay hat gezeigt, daß die Säuren, die aus der Zersetzung der Nahrung gebildet werden, bei normaler Verdauung für das Bestehen der Peristaltik von großer Bedeutung sind, daß sie aber, in größeren Mengen zuge-

führt, zu einer wesentlichen Steigerung der Darmbewegungen beitragen können. In dieser Einsicht nun zeigen sich wesentliche Unterschiede in der Wirkungsweise der angewandten Säuren, und zwar ergab sich, daß die Peristaltik erregende Wirkung bei den uns besonders interessierenden Säuren am geringsten bei der Milchsäure zutrat, es folgte dann gleichfalls als schwach wirkende Säure die Bernsteinsäure, sodann die Butter- und schließlich die Essigsäure. Es gelingt durch Darreichung dieser Säuren nicht nur durch Steigerung der Peristaltik Durchfall zu erzeugen, sondern es können bereits kleine Dosen Katarrhe, größere entzündliche Erscheinungen im Darmtraktus hervorrufen. Es sind die von Bahrdt und Bamberg angestellten Versuche mit verfeinerten Methoden ausgeführt worden und es ist quantitativ die Wirkungsweise der einzelnen Säuren des näheren festgestellt worden. Dabei hat sich in der darmerregenden Wirkung kein anderes Resultat als das eben angegebene herausgestellt. Die Essigsäure ist auch nach den Untersuchungen dieser Autoren die stärkst wirksamste, sie steigert die Peristaltik am meisten, während die anderen Säuren um so schwächer peristaltik-erregend wirken, „je höher molekular sie sind“.

Auf nähere quantitative Verhältnisse einzugehen, interessiert uns für unsere Frage nicht. Für uns ist es lediglich wichtig, den Punkt ganz besonders hervorzuheben, daß gerade die Milchsäure, die wir als die am stärksten bakterienhemmende Säure kennen gelernt haben, andererseits die Säure ist, welche am schwächsten auf die Darmperistaltik einwirkt, am wenigsten Durchfall erzeugend und Entzündung erregend wirkt. Die Bernsteinsäure dagegen verhält sich der Milchsäure gegenüber insofern different, als sie viel weniger bakterienhemmend wirkt, während sie in der Wirkung auf den Darm sich von ihr nur wenig unterscheidet. Die Buttersäure und in erhöhtem Maße die Essigsäure wirken dagegen stärker im schädlichen Sinne auf den Darm ein, wobei sie gegenüber der Milchsäure als bakterienhemmende Mittel weniger starke Wirkung haben.

Ganz besonders sei auf die verschiedene Wirkungsweise der Milchsäure hingewiesen, die im Gegensatz zu allen anderen in Frage kommenden Säuren den Darm am wenigsten reizt und andererseits als am stärksten bakterienhemmend als die Säure zu betrachten wäre, die für den Säuglingsdarm in physiologischer Beziehung die entschieden zweckentsprechendste wäre. Dazu kommt noch, daß die Milchsäure nach Untersuchungen von Klotz von allen Gärungssäuren, die als Nährstoffe „im Rufe einer gewissen Minderwertigkeit“ stehen, am besten ausgenutzt wird und daß durch sie, wie dieser Autor durch Stoffwechselfersuche zeigen konnte, in gewissen Verhältnissen sogar ein günstiger Einfluß auf den Gesamtstoffwechsel erzielt wird.

Die Art der von Bakterien gebildeten Säuren.

Nachdem wir im vorhergehenden die Bedeutung verschiedener wichtiger Säuren auf das Bakterienwachstum einerseits und ihre Wirkungsweise auf den Darm andererseits kennen gelernt haben,

drängte sich des weiteren die Frage auf, welche Säuren von Bakterien bei der Vergärung des Zuckers gebildet werden, da ja ersichtlich ist, daß es praktisch von großer Bedeutung sein muß, ob z. B. im wesentlichen Milchsäure oder flüchtige Säuren, z. B. Essigsäure gebildet werden.

Es wurden zu diesem Zwecke zunächst einige Versuche mit Reinkulturen von Streptobazillen, Streptokokken und *Bacterium coli* vorgenommen. Ich bemerke jedoch, daß diese Versuche, die ihrer immerhin etwas komplizierten Methodik wegen noch nicht sehr zahlreich sind, fortgesetzt werden sollen.

Die Anordnung der Versuche war die folgende: Es wurde 1 Liter Hefewasser + 1% Pepton + 4% Milchzucker mit Reinkulturen der genannten Bakterien beimpft und, um den Gärungsprozeß infolge der Säurebildung nicht vorzeitig zu unterbrechen, wurde kohlenaurer Kalk zugesetzt. Die Sterilisation des Nährbodens geschah in der gewohnten Weise, indem an drei aufeinander folgenden Tagen 15 Minuten lang im strömendem Dampf sterilisiert wurde.

Die Versuche mit Streptobazillen und Streptokokken wurden 5 Wochen lang im Brutschrank bei 37° gehalten, sodann der in der Lösung nicht verbrauchte Zucker nach Fehling bestimmt und hiernach die Bestimmung der Milchsäure und der gebildeten flüchtigen Säuren vorgenommen.

Ich bediente mich hierzu der von Welde und Edelstein angegebenen Methode der Vakuumdampfdestillation, durch die es gelingt, eine Trennung der flüchtigen und nicht flüchtigen Säuren quantitativ vorzunehmen. Auf die näheren Details dieser Methode gehe ich hier nicht ein, sondern verweise auf die Arbeit der genannten Autoren. Erwähnt sei nur, daß die zu destillierende Flüssigkeit vor der Destillation angesäuert wurde.

Die flüchtigen Säuren wurden aus dem Destillat, das in einzelnen Fraktionen aufgefangen wurde, durch Titration mit n/10-Lauge bestimmt, die einzelnen Destillate wurden mit Bariumhydroxyd neutralisiert, eingedampft, gewogen als Bariumsulfat geglüht und aus dem gefundenen Barium die Art der in Frage kommenden Säuren festgestellt. Dabei kann man auch nach einer von Edelstein und von Gsonka angegebenen Methodik den genauen Anteil verschiedener Säuren berechnen, wenn man z. B. eine Bariumzahl erhält, die zwischen der Prozentzahl der Essig- und Buttersäure steht.

Die Bestimmung der Milchsäure geschah derart, daß die im Destillationskolben verbliebene Flüssigkeit nach Neutralisation auf ein kleines Volumen im Wasserbade eingeengt wurde, sodann nach Ansäuerung mittels Ätherextraktionsapparates extrahiert wurde, nach Abdampfen des Äthers mit Zinkkarbonat versetzt und zur beginnenden Kristallisation eingedampft wurde. Das gewonnene Zinklaktat wurde gewogen, als Zinkoxyd geglüht und auf diese Weise die Milchsäure berechnet.

In dem Versuch mit der Streptobazillenreinkultur waren von dem angebotenen Milchzucker 53% verbraucht. Berechnet man die

Milchsäure, die aus 100 g Milchzucker gebildet wäre, so erhält man in diesem Versuche nur 4·8 g Milchsäure. Flüchtige Säuren waren überhaupt nur in Spuren nachweisbar, so daß (in diesem Versuche) eine Bestimmung der Art der Säuren gar nicht in Frage kam. Fast genau das gleiche Resultat ergab der Versuch, der mit einer Reinkultur von Streptokokken angestellt war. Hier waren von dem Milchzucker der Nährlösung 48% verbraucht. Die aus 100 g Milchzucker gebildete Milchsäure betrug 4·4 g. Flüchtige Säuren waren auch hier nur in Spuren vorhanden.

Es sind diese Resultate gewiß recht auffällig, und da die Versuchsdauer eine recht lange war, so ist immerhin der Einwand nicht von der Hand zu weisen, daß Umsetzungen irgend welcher Art vor sich gegangen sind, jedenfalls nicht in dem Sinne, daß die Milchsäure eine Umsetzung in der Richtung nach der Essigsäure erfahren hätte. Die gebildete Kohlensäure, die sicherlich in den Versuchen eine Rolle gespielt haben mag, ist von mir nicht berücksichtigt worden. Auch besteht die Möglichkeit einer Umsetzung in Alkohol, Wasserstoff oder aber auch in Bernsteinsäure, auf die im weiteren noch näher einzugehen sein wird. Auch bei einem Versuch mit einer Reinkultur von *Bacterium coli*, der ohne Zusatz von kohlen-saurem Kalk angestellt wurde, so daß die gebildete Säure direkt titrimetrisch festgestellt werden konnte, ist die gebildete Menge Gärungssäure wenigstens in Gestalt von Milchsäure und flüchtigen Säuren nur im geringen Maße wiedergefunden worden.

Dieser Versuch wurde nur 5 Tage bei 37° im Brutschrank belassen, so daß wohl ein Verschwinden der Milchsäure durch irgend welche Umsetzungsprozesse hier weniger wahrscheinlich ist.

Es wurden aus 800 cm³ Nährflüssigkeit durch Titration mit n/10 Natronlauge aus einem aliquoten Teil berechnet 304 cm³ n/10 Säure gefunden. Durch die Vakuumdampfdestillation wurden als flüchtige Säuren nur 32 cm³ gefunden und die Milchsäurewerte betragen nur 13 cm³ n/10 Säure.

Von dem in der Nährlösung enthalten gewesenen Milchzucker waren nur 10% verbraucht. Berechnet man wiederum die aus 100 g Milchzucker gebildete Milchsäure, so finden sich in diesem Versuch ungefähr 7 g Milchsäure. Flüchtige Säuren wären bei einer Berechnung auf Essigsäure 12 g vorhanden gewesen.

Eine gleich geringe Ausbeute an Milchsäure und flüchtigen Säuren ergab ein anderer Versuch mit derselben Reinkultur von *Bacterium coli*. In diesem Versuch war nur der eine Unterschied gemacht, daß der Nährlösung kohlen-saurer Kalk zugefügt war.

Der Zuckerverbrauch nach derselben Zeit von 5 Tagen war hier entsprechend größer, es waren von dem angebotenen Zucker 41% verbraucht. Die für Milchsäure gefundenen Werte, wiederum auf 100 g Milchzucker berechnet, betragen 3·4 g. Die flüchtigen Säuren konnten in diesem Versuch als Bariumsalz dargestellt werden und nach der von Edelstein und Gsonka angegebenen Berechnung

wurden 6.5 g Essigsäure und 8 g Buttersäure gefunden. Die Bariumzahl betrug 48.55%. Es handelte sich demnach um ein Gemisch von Essig- und Buttersäure, da die Zahl für essigsäures Barium 53.8%, die für buttersäures Barium 44.05% beträgt.

Die Resultate dieser Versuche erschienen anfangs recht auffällig, da man doch wohl zunächst zu der Annahme geneigt war, daß aus dem Milchzucker bei der Vergärung nach der Formel aus einem Molekül unter Wasseraufnahme 4 Moleküle Milchsäure gebildet werden¹⁾. Eine derartige reine Milchsäuregärung kommt jedenfalls vor, doch häufig geschieht die Umsetzung des Milchzuckers nicht in der Weise, sondern es werden bald größere, bald geringere Quantitäten von Essigsäure, Alkohol, Kohlensäure, Wasserstoff oder auch Bernsteinsäure, Ameisensäure, Butter- und Propionsäure gebildet. Ja, schließlich kann bei der Umwandlung des Milchzuckers die Milchsäure gänzlich fehlen. An ihre Stelle tritt dann vornehmlich die Essigsäure oder aber auch die Bernsteinsäure. Gerade für die Bakterien der Aerogenesgruppe sind mehrfache Untersuchungen verschiedener Autoren bekannt, die zeigen, daß diese Bakterien sich in der Säurebildung ganz wesentlich voneinander unterscheiden können, und ganz besonders auffallend scheint das Verhältnis von Milch- und Bernsteinsäure zu sein. So fand z. B. Grimbert, daß verschiedene Bakterien, die zur Gruppe des *Bacterium coli* gehören, überhaupt keine Milchsäure, sondern überwiegend Bernstein- und Essigsäure bildeten. Ich lasse eine Tabelle Grimberts folgen. Aus 100 g Laktose werden bei einer Versuchsdauer von 30 Tagen (37°) von verschiedenen Stämmen folgende Gärungsprodukte gebildet:

	F.	B.	G.	H.	I.
Äthylalkohol	12.43	8.86	10.00	11.60	10.00
Essigsäure	25.66	32.96	13.20	25.66	27.56
Bernsteinsäure	34.63	31.53	8.06	29.56	37.56
Linksmilchsäure	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0

Derselbe Autor hat auch Versuche angestellt in der Weise, daß er die Gärungsprodukte aus verschiedenen Zuckerarten untersuchte und hat dabei in der Art der gebildeten Säuren wesentliche Unterschiede gefunden. Ich gebe einen kurzen Auszug aus einer Tabelle, die die Gärungsprodukte des *Bacillus pneumoniae* aus einigen uns besonders interessierenden Zuckerarten wiedergibt.

¹⁾ Über die nachstehenden Angaben siehe bei Kruse, Mikrobiologie.

Produkte aus	Alkohol	Essigsäure	Milchsäure	Bernsteinsäure
Glykose	Spur	11·1	58·4	0·0
Laktose	15·0	19·5	Spur	30·7
Maltose	Spur	35·5	vorhanden	vorhanden

Wir sehen, daß z. B. aus Glykose eine große Menge Milchsäure und gar keine Bernsteinsäure gebildet wurde, während aus Laktose gerade das Umgekehrte der Fall ist. Aus diesem und aus ähnlichen Versuchen scheint hervorzugehen, daß diese beiden Säuren sich direkt gegenseitig auszuschließen scheinen, daß also entweder eine Milchsäure- oder eine Bernsteinsäuregärung vorhanden ist.

Auch über das *Bacterium lactis aerogenes* sind Untersuchungen verschiedener Autoren bekannt, die sich mit den Gärungsprodukten dieses Bakteriums aus Milchzucker beschäftigen. Escherich, der das *Bacterium lactis aerogenes* als den Hauptbewohner des oberen Teiles des Dünndarmes annimmt, stellte fest, daß dieses Bakterium den Milchzucker hauptsächlich zu Milchsäure, Kohlensäure und Wasserstoff vergärt, so daß er direkt von einer Milchsäuregärungszone im Darne spricht, die eben die obere Hälfte des Dünndarmes einnehmen soll. Im Gegensatz hierzu fand Emmerling unter den Gärungsprodukten des *Bacterium lactis aerogenes* Essigsäure und keine Milchsäure, dagegen nicht unbedeutliche Mengen an Bernsteinsäure. Baginsky wiederum findet ebenso im Gegensatz zu Escherich, daß das von ihm untersuchte *Bacterium lactis* überwiegend Essigsäure erzeugt, und zwar in dem Maße, daß er für dieses Bakterium den Namen *Bacterium aceticum* vorschlägt. Dabei weist er besonders darauf hin, daß die Bakterien, mit denen er gearbeitet hat, mit denen Escherichs identisch sind. Es sei hier nebenbei bemerkt, daß Baginsky bei seinen Gärversuchen das Absterben der Bakterien infolge der selbstgeschaffenen Gärungsprodukte besonders auffiel, und er hat auch gefunden, daß, wenn er von vornherein dem Nährboden Essigsäure zufügte, sein *Bacterium aceticum* oder *lactis aerogenes* überhaupt nicht wuchs. Es ist dies nach meinen Säureversuchen nicht auffallend, da ja schon bei geringen Säuregraden in der Kultur die gesamte gramnegative Flora abgetötet ist. Nach diesen Versuchen könnte überhaupt bei einer Säurekonzentration von 0·1% Essigsäure im Dünndarm (Bahrdt und Beifeld) ein Wachstum des *Bacterium lactis* gar nicht mehr erfolgen, eher wäre wohl bei dieser Konzentration ein Wachstum des *Enterokokkus* möglich, den Sittler als den Hauptbewohner des Dünndarmes ansieht.

Es wäre jedenfalls notwendig, daß in größeren Versuchsreihen verschiedene Bakterien der verschiedensten Darmabschnitte auf ihre Gärungsprodukte aus verschiedenen Zuckerarten untersucht würden.

um zu sehen, ob sich dergleichen differente Gärungsprodukte aus verschiedenen Zuckerarten auch fernerhin nachweisen lassen. Wie wichtig dabei die Darbietungsform z. B. des Milchezuckers ist, zeigt ein Versuch Kayzers, der bei *Bacterium aerogenes* einen Unterschied in der Milchezuckerzersetzung fand, je nachdem er in Milch oder in Milchezuckerlösung prüfte. Während er z. B. in der ersteren überhaupt keine Milchsäuregärung antraf, fand er in der letzteren Milchsäure neben der Essigsäure.

Man sieht also, daß eine reine Milchsäuregärung aus Milchezucker recht selten zu sein scheint und daß, wie Kruse sagt, es wesentlich von der Stammeseigentümlichkeit abhängt, ob Milchsäure, Bernsteinsäure oder Essigsäure das Haupterzeugnis der Vergärung des Milchezuckers durch die Aerogenesgruppe ist.

Daß es jedoch für uns praktisch von der größten Bedeutung ist, welche der Säuren von den Bakterien vornehmlich gebildet werden, geht aus den vorhergehenden Ausführungen zur Genüge hervor und soll späterhin bei der Besprechung der praktischen Bedeutung dieser Versuche hervorgehoben werden.

Es erschien mir nun besonders zweckmäßig, ebenso wie bei den anderen Versuchen auch bei der Bestimmung der aus Zucker gebildeten Säuren mit natürlichen Stuhlfiltraten zu arbeiten, doch ich habe bisher nur einige Versuche angestellt, deren Fortsetzung ich mir wegen ihrer Wichtigkeit vorbehalten möchte.

Es wurde in den folgenden beiden Versuchen die aus Maltose und Milchezucker gebildete Milchsäure und die flüchtigen Säuren in der oben erwähnten Weise festgestellt. Ich habe Stuhlfiltrate von zwei extremen Stühlen, nämlich einem Bruststuhl und einem typischen Eiweißmilchstuhl, verwandt.

Ein Liter Bouillon + 2% Pepton + 4% Maltose beziehungsweise Milchezucker wurde nach Zusatz von kohlensaurem Kalk mit gleichen Mengen der Stuhlfiltrate beimpft und nach 10 Tagen Versuchsdauer (37°) in der üblichen Weise untersucht.

Ich gebe nun das Resultat dieser beiden Versuche kurz wieder:

Eiweißmilchstuhlversuch:

Maltoserestzucker 62%.

Milchezuckerrest 41%.

Aus 100 g Maltose gebildete:

Milchsäure Spur, Essigsäure 6.0, Buttersäure 18.0.

Aus 100 g Milchezucker gebildete:

Milchsäure Spur, Essigsäure 1.4, Buttersäure 13.6.

Bruststuhlversuch:

Maltoserestzucker 51%.

Milchezuckerrest 30%.

Aus 100 g Maltose gebildete:

Milchsäure 17·0, Essigsäure 22·5, Buttersäure 49·0.

Aus 100 g Milchzucker gebildete:

Milchsäure 11·0, Essigsäure 23·0, Buttersäure 23·0.

Zunächst zeigt sich in beiden Versuchen in der Vergärung von Maltose und Milchzucker kein wesentlicher prinzipieller Unterschied. Auffallend ist nun, daß in dem Eiweißmilchstuhlversuch fast gar keine Milchsäure und auch nur ein relativ geringer Prozentsatz flüchtige Säuren gefunden worden sind. Bei dem Bruststuhlversuch dagegen sind einerseits immerhin etwas größere Zahlen an Milchsäure und, was besonders bemerkenswert erscheint, ganz bedeutende Mengen flüchtiger Säuren gefunden worden. Dieses Verhältnis der flüchtigen Säuren aus dem alkalischen Eiweißmilchstuhl und dem sauren Bruststuhl ist noch besonders deswegen interessant, als gerade eben Bahr dt und Mac Lean über Untersuchungen flüchtiger Säuren aus Stühlen berichten und zu dem Resultat kommen, daß freie flüchtige Säuren in dem durch Kuhmilch erzeugten Stuhl fehlen, während sie in dem Bruststuhl und in Durchfallstühlen sehr reichlich vorhanden sind.

Durch meine, wie gesagt, bisher noch wenig zahlreichen Versuche wird wahrscheinlich gemacht, daß die Bakterien es sind, die diesen Unterschied in der Menge der flüchtigen Säuren bewirken. Es erscheint jedenfalls wichtig, unsere Versuche in dieser Richtung fortzusetzen. Es wird zweckmäßig sein, auch weiterhin mit frischen Stuhlgemischen verschiedenster Provenienz zu arbeiten, insbesondere wäre es auch erwünscht, nicht nur mit Stuhlbakterien zu arbeiten, sondern auch mit Bakterien der oberen Darmabschnitte, die man, wenn möglich, bei Autopsien dem Darne darmgesunder und besonders auch ernährungsgestörter Kinder entnehmen müßte. Vielleicht ließe sich auf diese Weise bei verschiedenen Zuständen ein Unterschied in der Menge und Art der gebildeten Säuren feststellen. So wichtig gerade die Bestimmung der flüchtigen Säuren ist, so müßte bei dem anscheinend häufigen Fehlen der Milchsäure besonders auch die Untersuchung auf Bernsteinsäure, die möglicherweise öfter eine Rolle spielen kann, ausgedehnt werden. Ich habe diese Säure bei meinen bisherigen Untersuchungen, soweit sie sich auf die quantitative Bestimmung der Gärungssäuren beziehen, nicht in Betracht gezogen.

Bahr dt und Mc Lean neigen nun auf Grund dieser letzten und der bereits früher erwähnten Versuche zu der bereits von Czern y vertretenen Ansicht, daß die flüchtigen Säuren mit großer Wahrscheinlichkeit für die Entstehung von Darmkatarrhen ätiologisch verantwortlich zu machen sind.

Es erscheint ja noch nicht besonders auffallend, daß in dem sauren Bruststuhl und in sauren Durchfallstühlen wesentliche Mengen freier flüchtiger Säuren gefunden werden, während dies in dem alkalischen Kuhmilchstuhl nicht der Fall ist und Bahr dt und Mc Lean

sind sich dessen selbst wohl bewußt, daß dadurch nicht bewiesen ist, inwieweit in den oberen Darmpartien dieselben Verhältnisse obwalten. Es wäre jedenfalls auch zur Lösung dieser Frage erwünscht, wenn man möglichst frisches Material zur Untersuchung aus den verschiedenen Darmabschnitten erlangen könnte.

Ob bei dem Zustandekommen des Durchfalles lediglich die endogen gebildeten Säuren beteiligt sind und ob die exogenen, durch die Nahrung zugeführten Säuren ganz zu vernachlässigen sind, erscheint mir doch zweifelhaft. Wenn auch die in verdorbener Milch zugeführten Säuremengen zu einer direkten Schädigung zu gering sind, so könnten doch immerhin gewisse Einflüsse auf die Bakterienflora erzielt werden, z. B. in dem Sinne, daß schon durch relativ geringe Säuremengen in den oberen Dünndarmpartien weniger resistente Bakterien in ihrem Wachstum gehemmt und andere gefördert werden, die dann durch ihre Säureproduktion Schädigungen hervorrufen könnten. In dieser Hinsicht könnte sogar eine nur wenig saure Milch ungünstiger wirken als eine stärker saure, indem sie nur die gramnegative Flora hemmt und ein Überwiegen der azidophoren Flora zur Folge haben könnte.

Es könnte ferner auch von großer Bedeutung sein, ob die in verdorbener Milch zugeführte Säure überwiegend Milchsäure oder aber Bernsteinsäure wäre, denn beide Säuren verhalten sich ja in bezug auf ihre bakterienhemmende Wirkung ganz außerordentlich verschieden. Und daß die Bernsteinsäuregärung in der sauren Milch keineswegs außer acht zu lassen ist, geht aus Untersuchungen von Blumenthal hervor, der gefunden hat, daß in 12 Proben spontan geronnener Milch 6mal reine Bernsteinsäure, 4mal ein Gemisch von Bernstein- und Milchsäure und nur 1mal reine Milchsäure nachzuweisen war.

Da für die Frage der Entstehung von Durchfällen die Bildung flüchtiger Säuren recht wahrscheinlich in erster Linie eine Rolle spielt, werden Untersuchungen über die durch Bakterien gebildeten Säuren vielleicht weiterhin wichtige Aufschlüsse geben können, denn wie aus unseren bisherigen Untersuchungen und Ausführungen hervorgeht, werden die Bakterien bei ihrer Bildung wahrscheinlich wesentlich beteiligt sein, wenn nicht vielleicht sogar die Hauptrolle spielen.

Zusammenfassung.

Wenn wir zum Schluß die Hauptergebnisse unserer Versuche nochmals kurz zusammenfassen, so wäre zunächst die bedeutsame Rolle zu erwähnen, die das Eiweiß beziehungsweise der Stickstoff auf die Gärung im Reagenzglas ausübt.

Wir haben gesehen, daß Stickstoffzusatz in konstanter Weise wesentlich auf die Zunahme der Säuerung einwirkt. Die Bakterien können in bestimmter Zeit immer nur eine gewisse Menge Kohlehydrat vergären. Dieses Vermögen wird durch die Stickstoffzugabe zur Nahrung in wesentlichem Maße gesteigert, so daß eine Zugabe von Zucker gegenüber einer solchen von Eiweiß verschwindet. Sind

auch diese Reagenzglasversuche nicht ohneweiters auf die Verhältnisse im Darm, wo das Eiweiß nicht nur von den Bakterien, sondern in hervorragendem Maße von den Darmsäften angegriffen wird, zu übertragen, so können wir uns doch, wie des näheren auseinandergesetzt ist, die günstige Wirkung der eiweißarmen Molke bei der Behandlung von Darmkatarrhen (Ruhr) erklären. Sie wird eben infolge ihres niedrigen Eiweißgehaltes die bakterielle Gärung in nur mäßigen, aber auch erwünschten Grenzen halten können.

Die Reaktion ist von einer ganz besonderen Bedeutung für das Zustandekommen einer bestimmten Bakterienflora. Gerade bei den ruhrartigen Darmkatarrhen ist die Erzielung einer sauren Reaktion erwünscht, denn wir haben gesehen, daß die Ruhrbazillen als Angehörige der gramnegativen Aerogenesegruppe sehr säureempfindlich sind. Wir machen klinisch in gewisser Übereinstimmung mit diesen Reagenzglasversuchen die Beobachtung, daß bei den durch Ruhrbazillen bedingten Darmkatarrhen der Stuhl selbst bei lediglicher Brustmilchernährung eine alkalische Reaktion zeigt, die für diese Bazillen günstige Wachstumsbedingungen schafft. Es wäre darum leicht erklärlich, wenn man bei saurer Reaktion eines Ruhrstuhles, die möglicherweise mitunter anzutreffen ist, bei der bakteriologischen Untersuchung wie häufig Ruhrbazillen nicht findet.

Wir können uns aus unseren Versuchen erklären, warum wir in der Praxis zur Erzielung fester Stühle eine Eiweißtherapie nicht anwenden dürfen, ohne gleichzeitig die gärungsfähigen Kohlehydrate einzuschränken (Eiweißmilch). Wir können uns ferner vorstellen, wie bei Durchfallsneigung eine fortgesetzte Ernährung mit gleichzeitig eiweiß- und kohlehydratreicher Vollmilch die Gärungsprozesse steigern kann und wie andererseits mit eiweißarmen dabei kohlehydratreichen Gemischen (Mehle) die Gärungsprozesse unter Umständen in gewissen Grenzen gehalten werden und dabei vielleicht hie und da eine direkt stopfende Wirkung erzielt werden könnte.

Wir haben wichtige Unterschiede der Einwirkung verschiedener Säuren auf das Wachstum der Bakterienflora kennen gelernt. Von den untersuchten Säuren erwies sich am stärksten bakterienhemmend die Milchsäure, weniger die Butter- und Essigsäure und noch geringer die Bernstein- und Phosphorsäure. Von besonderer praktischer Bedeutung erscheint uns, daß die Milchsäure von den in Frage kommenden Säuren am meisten hemmend auf das Bakterienwachstum einwirkt. Es kommt diese Eigenschaft zu den anderen günstigen Wirkungen der Milchsäure hinzu.

So könnten wir uns eine stopfende Wirkung der wenig Peristaltik anregenden Milchsäure erklären, indem sie imstande sein wird, das Bakterienwachstum im Dünndarm stark zu beeinträchtigen und damit Gärungsprozesse hintanzuhalten. In diesem Sinne wird die saure Reaktion der Eiweißmilch und bis zu einem gewissen Grade auch der Buttermilch, deren bakterienhemmende Wirkung wir kennen gelernt haben, gewiß nicht gleichgültig, vielmehr von großer Wichtigkeit sein, wenn wir annehmen, daß die darin enthaltene Säure Milchsäure ist. Handelte es sich dagegen um ein über-

wiegendes immerhin mögliches Vorhandensein von Bernsteinsäure, so wäre die bakterienhemmende Wirkung nach unseren Untersuchungen eine weit geringere und es könnte gerade der entgegengesetzte Effekt erzielt werden.

Wir können uns auch vorstellen, daß bisweilen eine Milchsäurewirkung nur so weit geht, die Fäulnisflora zu hemmen und ein Überleben der Gärungsflora zu veranlassen. Es könnte dies in manchen Fällen vielleicht eine erwünschte Wirkung sein, z. B. auch gerade bei durch Ruhrbazillen bedingten Darmkatarrhen.

Die aerobe Bakterienflora und vielleicht auch die anaerobe (*Bacillus bifidus*!) ist nach ihrer Abhängigkeit von der Reaktion im wesentlichen in eine grampositive azidophile und in eine gramnegative azidophobe zu teilen.

Wird so die Flora in wichtigem Sinne durch die Reaktion bedingt, worauf schon Rodella hinweist, so wird umgekehrt die Bakterienflora auch auf die Reaktion bestimmend einwirken können.

Reaktion und Bakterienflora stehen also in einer bedeutsamen Wechselwirkung zueinander.

Von der Art der gebildeten Säuren wird deren Wirkung auf den Darm abhängen. So wird die Milchsäure, wie nochmals besonders betont sei, in wenig darmreizender und stark bakterienhemmender Weise günstiger wirken können als z. B. die Essig- und Buttersäure.

Es ist bekannt, daß die von Bakterien derselben Art produzierten Säuren quantitativ von der Rasseigentümlichkeit des einzelnen Stammes abhängen können.

Nach unseren eigenen bisher nicht zahlreichen Versuchen bestehen anscheinend auch große Differenzen in der Art der von verschiedenartigen Stuhlfloraen (natürlichen Bakteriengemischen) gebildeten insbesondere flüchtigen Säuren. Die weitere Untersuchung dieses Punktes dürfte sich namentlich mit Rücksicht auf die Frage der Entstehung von Darmkatarrhen durch Bildung flüchtiger Säuren verlohnen und deshalb sollen die Versuche in dieser Richtung später fortgesetzt werden.

Besonders beteiligt ist die Bakterienflora an dem uns praktisch bekannten differenten Abbau verschiedener Kohlehydrate.

Hafermehl wird nach den Untersuchungen von Klotz von Bakterien stärker vergoren als Weizenmehl. Es ist dies nach unseren Untersuchungen jedoch keineswegs regelmäßig der Fall, vielmehr gibt es Stuhlfloraen, die keinen Unterschied in dem Abbau der beiden Kohlehydrate zeigen.

Von untersuchten Zuckerarten wird der Milchzucker von Stuhlbakterien zumeist stärker angegriffen als die Maltose, während der Rohrzucker lediglich von Bruststuhlfloraen weniger abgebaut wird als diese beiden Zuckerarten. Die relative Unschädlichkeit des Rohrzuckers beim Brustkind¹⁾ findet vielleicht auf diese Weise seine Erklärung.

¹⁾ Man denke an die in vielen Gegenden übliche reichliche Zuführung von Rohrzucker durch den sogenannten Schnuller.

Besonders wichtig erscheint ferner die aus der Praxis wohl bekannte verschiedene Vergärbarkeit der Maltose und des Malzextraktes. Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß diese beiden Präparate von verschiedenen Bakterienfloren wesentlich different abgebaut werden, indem manche Floren in bisher ungeklärter Weise den Malzextrakt bedeutend stärker angreifen als die Maltose, während andere keinen Unterschied zeigen. So ist es erklärlich, daß es uns häufig trotz reichlicher Malzextraktgaben nicht gelingt die typischen sauren Malzstühle zu erzeugen. Wir dürfen uns vorstellen, daß wir keine Umstimmung der Bakterienflora erzielt haben. In der Tat zeigen solche Stuhlfloren im Reagenzglas die stärkere Vergärbarkeit des Malzextraktes gegenüber der Maltose nicht, die dagegen in fast konstanter Weise die den typischen Malzstuhlfloren nahe verwandten Bruststuhlfloren aufwiesen.

Der bisher fast nur vermutete große Einfluß der Bakterienflora auf die Kohlehydratgärung im Darm ist durch diese Versuche erwiesen.

Es hat sich als vorteilhaft für die Untersuchung biologischer die Bakterienflora betreffender Fragen herausgestellt, neben Reinkulturen mit natürlichen Körperbakterien (Stuhlgemischen) zu arbeiten.

Wenngleich, wie eingangs betont, der Wert von Reagenzglasversuchen für die Lösung so komplizierter Vorgänge, wie sie im Darm sich abspielen, nicht überschätzt werden darf, so sind sie doch geeignet, uns manche aus der Praxis bekannte Tatsache zu erklären.

Insbesondere haben wir gelernt, daß es sich lohnt, der biologischen Bedeutung der Bakterienflora des Säuglings in erhöhtem Maße unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden, um den physiologischen und pathologischen Ablauf der Verdauungsprozesse unserem Verständnis immer näher zu bringen.

Literatur.

1. Baginsky, Über Gärungsvorgänge im kindlichen Darmkanal und die Gärungstherapie der Verdauungskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr., 1886.
2. Bahrdt, Edelstein, Langstein und Welde, Untersuchungen über die Pathogenese der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. I. Mitteilung. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. I.
3. Bahrdt und Bamberg, Weitere Mitteilungen, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. III.
4. Bahrdt und Mac Lean, Weitere Mitteilungen, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XIV.
5. Bahrdt und Beifeld, Über die Wirkung der Nahrungskomponenten der Frauenmilch auf die Darmflora des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXII.
6. Blühdorn, Untersuchungen über den Bacillus bifidus und den Streptobacillus faecalis. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXII.
7. Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung. Bd. I und II.
8. Edelstein und Csonka, Bestimmung flüchtiger Fettsäuren mittels der Vakuumdampfdestillation. Biochem. Zeitschr., Bd. XLIII.
9. Grimbert, Zitiert nach Kochs Jahresberichten 1896. S. 223.
10. Grosser, Über eine durch kolloidale Ausflockung gewonnene Milchmolke. Berliner klin. Wochenschr., 1909.

11. Klotz, Untersuchungen über die Gärung von Weizen- und Hafermehl. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911, Bd. X.
12. Derselbe, Die Bedeutung der Getreidemehle für die Ernährung. Berlin 1910, Verlag Springer.
13. Derselbe, Milchsäure und Säuglingsstoffwechsel. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXX.
14. Derselbe, Yoghurtmilch als Säuglingsnahrung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXVII.
15. Kruse, Mikrobiologie.
16. v. Lingelsheim, Über die milzbrandfeindliche Wirkung von Säuren und Alkalien im Blutserum. Zeitschr. f. Hygiene, 1890, Bd. VIII.
17. Moro, Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings. Berlin 1905, Verlag Karger.
18. L. Müller, Vergleichende Untersuchungen über Milchsäurebakterien. Zentralbl. f. Bakteriol. II, Bd. XVII.
19. Rahn, Die Stundengärleistung der Einzelzelle von *Bacterium acidi lactici*. Zentralbl. f. Bakteriol. II, Bd. XXXII.
20. Salge, Beitrag zur Bakteriologie des Enterokatarths. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXIX.
21. Sittler, Die wichtigsten Bakterientypen der Darmflora beim Säugling. Würzburg 1909.
22. Zuntz, Die Beziehungen der Mikroorganismen zur Verdauung. Naturwissenschaften, Bd. I.

(Aus der königl. Universitäts-Kinderklinik in Breslau
[Direktor: Prof. Dr. L. Tobler].)

Die Bedeutung von Extraktstoffen für die Ernährung¹⁾.

Von Prof. Dr. Hans Aron,
zurzeit kgl. Oberarzt im Leib-Kürassier-Regiment.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 1. Februar 1915.)

Jedem Pädiater ist die Beobachtung geläufig, daß künstlich ernährte Säuglinge gelegentlich längere Zeit hindurch bei den ihnen gereichten Nahrungsmischungen durchaus nicht gedeihen wollen, obwohl die Verdauung nicht gestört erscheint, obwohl die Kalorienzufuhr völlig ausreichen und auch der Eiweiß- und Salzgehalt der Nahrung den Bedarf decken müßte, daß dann aber auf eine anscheinend ganz geringfügige Änderung in der Zusammensetzung der Nahrung plötzlich das vorher wochenlang unveränderte Körpergewicht prompt anzusteigen beginnt. Derartig überraschende Umschläge im Ernährungserfolg sieht man gelegentlich, wenn man in einer Milchmischung eine kleine Menge Zucker durch ein gleich großes Quantum Mehl ersetzt, und am bekanntesten sind die geradezu verblüffenden Wirkungen, die sich durch Zulagen kleiner Mengen Malz, häufig auch nur durch Austausch eines andern Kohlehydrates gegen eine äquikalorische Menge Malzextrakt erzielen lassen²⁾. Weder der Eiweiß, noch der Kaloriengehalt der Nahrung wird irgendwie variiert, der Mineralstoffgehalt erfährt Verschiebungen, die kaum der Erwähnung wert sind, ja, auch die heute so häufig betonte Korrelation der Nährstoffe ändert sich nicht und doch findet eine völlige Umstimmung im Stoffwechsel des Kindes statt.

Wie in diesen Fällen, so läßt uns überhaupt die Berechnung des Nähreffektes einer Nahrung nach ihrem Eiweiß-, Fett-, Kohlehydrat- und Mineralstoffgehalt allein in der praktischen Säuglingsernährung oft im Stich, ja, man könnte geradezu sagen, daß sich die einfachsten und fundamentalsten Maßnahmen unserer pädiatrischen Diätetik durch die bisher in der Ernährungslehre übliche Betrachtung

¹⁾ Das Resultat dieser im Frühjahr 1914 zu Ende geführten Untersuchungen sollte ursprünglich in der Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, September 1914, vorgetragen werden. Da die Fertigstellung einer ausführlichen Arbeit in nächster Zeit nicht möglich sein wird, scheint es mir angebracht, auf Grund des seinerzeit verfaßten Manuskriptes jetzt wenigstens die wichtigeren Ergebnisse meiner Versuche kurz mitzuteilen.

²⁾ Tobler und Bessau, Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. S. 56. Bergmann, Wiesbaden, 1914.

tungsweise nicht erklären lassen: Gegen Ende des ersten Lebensjahres sind wir genötigt, von der Milchkost auf eine gemischtere Nahrung überzugehen; selbst die Muttermilch, das ideale Nährstoffgemisch für den rasch wachsenden Säugling mit seinem hohen Nährstoffbedarf wird unzureichend: trotz Nachlassens der intensiven Wachstumsvorgänge bedarf das Kind jetzt einer Beikost, die sich häufig nur durch einen geringen Gehalt an „Nährstoffen“, Eiweiß, Fett, Kohlehydrat auszeichnet. Sollte es wirklich der von den meisten Autoren ins Feld geführte Mangel an Eisensalzen in der Milch sein, der uns zwingt, dem älteren Kinde grüne Gemüse, frisches Obst, Brot, Suppen und ähnliches der Milchkost zuzulegen?

Tatsächlich haben wir wohl alle die Empfindung, daß hier noch andere Faktoren eine Rolle spielen müssen, Faktoren, denen allerdings bis jetzt offiziell in der Ernährungslehre noch keine Stelle eingeräumt wird oder wenigstens bis vor kurzem eingeräumt wurde.

Die Diskussion über die Frage, ob es außer Eiweiß, Fett, Kohlehydrat und Mineralstoffen noch andere Nahrungsbestandteile gibt, die für den „Nährwert“ oder den „diätetischen Effekt“ einer Nahrung bedeutungsvoll sein können, wurde in Fluß gebracht durch die Untersuchungen über die Entstehung der Beri-Beri und des Skorbut. Im Anfange waren es gerade die angesehensten und maßgebendsten Forscher, welche derartige Anschauungen lebhaft bekämpften und die Existenz lebenswichtiger, bisher unbekannter Nahrungsbestandteile energisch in Abrede stellten. Röhmann¹⁾ sowie Osborne und Mendel²⁾ veröffentlichten anscheinend sehr exakt durchgeführte Untersuchungen, auf Grund deren sie es als erwiesen betrachteten, daß sich Mäuse und Ratten normal entwickeln können, wenn sie ein künstliches Nährstoffgemisch erhalten, das allein aus reinem Eiweiß, (Fett), Kohlehydraten und Mineralstoffen besteht. Eine prinzipielle gleiche Ansicht vertreten auch Abderhalden und Lampé³⁾.

Auf Grund einer Reihe in der Literatur schon vorliegender Beobachtungen⁴⁾, gestützt auf meine damaligen eigenen experimentellen Erfahrungen und nach einer kritischen Durchsicht der Versuche von Osborne und Mendel sowie Röhmann, habe ich⁵⁾ schon bei früherer Gelegenheit darauf hingewiesen,

„daß auch den übrigen in vielen natürlichen Nahrungsmitteln enthaltenen Stoffen, vor allen den sogenannten Extraktiv-

¹⁾ F. Röhmann, *Allg. med. Zentralzeitung*, 1908, S. 129, und *Biochem. Zeitschr.*, Bd. XXXIX, S. 507.

²⁾ Th. Osborne, L. Mendel und Ferry, *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, Bd. LXXX, S. 307—370.

³⁾ E. Abderhalden und A. E. Lampé, *Zeitschr. d. exper. Med.*, Bd. I, S. 296.

⁴⁾ Es sind namentlich die Arbeiten von F. G. Hopkins, Axel Holst nebst Mitarbeitern und auch Schaumann zu nennen. *Lit. s. Nr. 5.*

⁵⁾ H. Aron, *Biochemie des Wachstums*, im *Handb. d. Biochem.*, Erg.-Band, S. 667, sowie *Separatausgabe*, Jena, 1913.

stoffen eine gewisse Bedeutung für den Ablauf des Wachstumsvorganges und somit für die Ernährung des wachsenden Körpers zukommt“.

Besonders seitdem Funk¹⁾ nun für gewisse hypothetische Stoffe den viel Anklang findenden Namen „Vitamine“ vorgeschlagen hat, ringt sich in neuester Zeit auch bei früher erklärten Gegnern derartiger Ideen allmählich die Auffassung durch, daß man den in unseren Nahrungsmitteln außer den schon bekannten Nährstoffen Eiweiß, Fett, Kohlehydraten und Salzen noch enthaltenen Substanzen mehr Beachtung als bisher schenken muß.

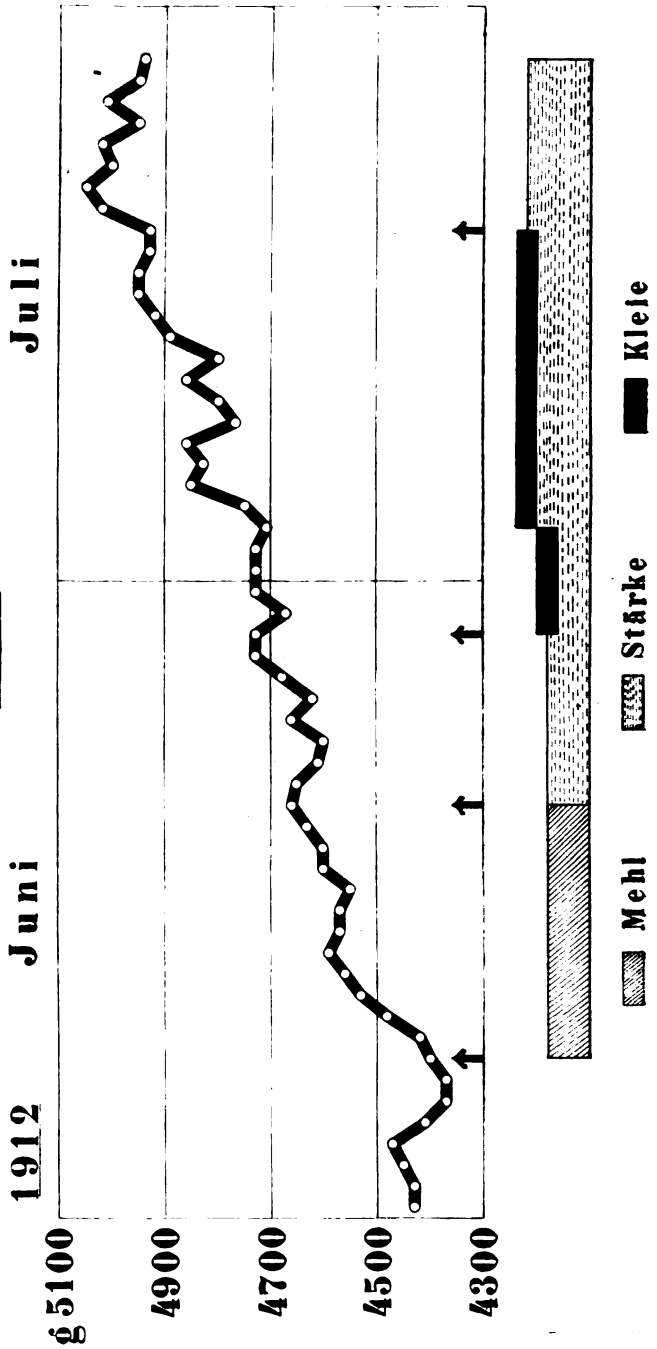
So scheinen auch Osborne und Mendel jetzt ihren früheren ablehnenden Standpunkt aufzugeben; Röhm ann allerdings ist vorläufig noch der alten Auffassung treu geblieben.

Diejenigen organischen Verbindungen, welche sich neben Wasser, Eiweiß, Fett, Asche und Rohfaser (Zellulose) noch in unseren Nahrungsmitteln finden, faßt man in der Nahrungsmittelchemie gewöhnlich unter dem Namen „Extraktstoffe“ oder „Extraktivstoffe“ zusammen. In erster Linie gehören hierzu die eigentlichen Kohlehydrate, dann aber fallen unter den Begriff der Extraktstoffe auch die Pektin-, Bitter- und Farbstoffe, organische Säuren und andere noch nicht näher erforschte Substanzen. Bisher hat man dieser Körpergruppe — soweit es nicht Kohlehydrate sind — höchstens als Geschmacks- oder Reizstoffen Beachtung geschenkt, in höherem Maße überhaupt erst, seit wir durch die Pawlowschen Untersuchungen die Bedeutung des Geruches und Geschmackes der Nahrung für die Sekretion der Verdauungssäfte kennen gelernt haben. Welche Rolle aber die nicht als Eiweiß, Fett, Kohlehydrate und Mineralstoffe rubrizierbare Gruppe von Nahrungsbestandteilen, die „Extraktstoffe“ im engeren Sinne, bei der Ernährung spielen, ob diesen Nahrungsbestandteilen eine besondere Funktion im Stoffwechsel zukommt, ob sie ähnlich den anderen Komponenten der Nahrung ebenfalls unentbehrlich sind und als lebenswichtig angesprochen werden dürfen, das sind Fragen, die trotz ihrer fundamentalen Bedeutung für die Ernährungslehre auch heute noch der Beantwortung harren.

Schon längere Zeit bin ich bemüht, durch möglichst einwandfrei angelegte Versuchsreihen festzustellen, ob die Extraktstoffe unabhängig vom Eiweiß-, Fett-, Kohlehydrat- und Mineralstoffgehalt für den Ernährungseffekt ebenfalls von wesentlicher Bedeutung sein können. Da ich diese Untersuchungen im Jahre 1912, gestützt auf meine Erfahrungen über die Bedeutung der Reiskleie für die Verhütung der Beri-Beri, in Angriff nahm, so richtete sich mein Augenmerk in erster Linie auf die Extraktstoffe der Getreidekleie und von diesem Gesichtspunkt schienen mir nun gerade die eingangs besprochenen auffälligen Wirkungen kleiner Mehl- und Malzzulagen bei Säuglingen von besonderem Interesse. Im Gegensatz zu den reinen Kohlehydraten (Zucker, Stärke) enthält das Mehl

1) C. Funk, Ergebnisse der Physiologie, Bd. XIII, S. 124 ff.

Kurve I.

W. K.

noch einen Rest von den Stoffen, die sich auch in der Kleie finden, und in den Malzextrakt gehen ebenfalls Kleiebestandteile in nicht unbeträchtlicher Menge über. Da wir nun schon wissen, daß reine Maltose den eigenartigen Effekt des Malzextraktes nicht hervorzurufen vermag¹⁾, lag die Vermutung nahe, daß das Mehl und das reine Kohlehydrat des Mehles, die Stärke, einen ähnlichen Unterschied in ihrer Wirkung aufweisen könnten wie Malzextrakt und Maltose. Darüber konnten vielleicht am einfachsten Beobachtungen bei Kindern Aufschluß geben, wenn man einmal künstlich genährten Säuglingen, bei denen Mehlsulagen eine Wirkung auf den Gewichtsansatz versprachen, in einer ersten Periode Stärke allein, in einer folgenden Stärke plus Kleie zur bisherigen Nahrung gab und anderseits Kindern, die schon Mehl in der Nahrung erhielten und dabei gediehen, statt des Mehles erst ein gleiches Quantum reiner Stärke, dann ein Gemisch von Stärke und Kleie reichte. Im ganzen wurden bei 6 Kindern derartige Versuche begonnen, von denen aber alle bis auf einen einzigen daran scheiterten, daß die Kinder die kleiehaltige Nahrung wohl wegen des unangenehmen Geschmackes verweigerten und zu erbrechen angingen. Der einzige Versuch, der ohne Zwischenfälle verlaufen ist (siehe Kurve I), zeigt so geringe Ausschläge, daß bindende Schlüsse aus ihm nicht gezogen werden sollen; immerhin ist zu bemerken, daß der Gewichtsanstieg während der „Stärke-plus-Kleie“-Periode etwas besser ist als in der folgenden Periode mit reiner Stärke.

* * *

So erschien es ratsamer, vorerst auf das Tierexperiment zurückzugreifen, um die grundlegenden Fragen zu studieren, zumal es sich doch um Probleme handelt, die auch ein allgemein physiologisches Interesse beanspruchen dürfen.

Diese Tierversuche knüpfen an und gehen Hand in Hand mit meinen Studien über die Beeinflussung des Wachstums durch die Ernährung bei jungen Ratten. Denn auch hier hatte ich schon berichten können, daß Zusatz von Weizenkleie zu bestimmten Nahrungsgemischen frappante Wirkungen auf das Wachsen und Gedeihen der Tiere hervorzurufen vermag, und es schien im Hinblick auf die jetzige Fragestellung von größtem Interesse, die beobachtete Wirkung der Kleiebestandteile für den Ernährungseffekt einer eingehenden Analyse zu unterziehen.

In knappen Worten zusammengefaßt, haben die jetzigen Versuche zu folgendem Ergebnis geführt:

Junge wachsende Ratten, die mit einem Nährstoffgemisch aus Kasein, Butter, Weizenstärke, Salzen und Weizenkleie gefüttert wurden, gedeihen sehr gut und nehmen normal im Gewicht zu. Ersetzt man in diesem Nährstoffgemisch die Kleie durch reine Zellulose und füttert die Tiere jetzt mit einem der ersten Nahrung

¹⁾ S. Usuki, *Jahrb. f. Kinderh.*, Bd. LXXII, S. 18.

völlig analog zusammengesetzten Gemisch aus Kasein, Butter, Weizenstärke, Salzen und Zellulose, so gedeihen sie viel schlechter, nehmen wenig im Gewichte zu und gehen sogar nach einer gewissen Zeit zugrunde. Sobald man aber diesen schlecht gedeihenden Tieren, ohne ihre sonstige Nahrung irgendwie zu ändern, getrennt vom übrigen Futter, noch eine kleine Menge in bestimmter Weise aus Weizenkleie gewonnener und gereinigter Extraktstoffe in konzentrierter Form verabreicht, nehmen sie prompt im Gewichte zu und gedeihen jetzt prächtig — solange die Extraktstoffe weiter gereicht werden. Läßt man aber diese Beikost aus Extraktstoffen fort, so tritt allmählich wieder Gewichtsstillstand ein, und die Tiere gedeihen offensichtlich schlechter als Kontrolltiere, welche die Extraktstoffe noch weiter erhalten.

Die Aufnahme einer gewissen Menge Extraktstoffe erwies sich also von der größten Bedeutung für das Gedeihen der Tiere; die Gewichtszunahme und das Wachstum wurde bei einer im übrigen unveränderten Ernährung bei praktisch gleichbleibender Eiweiß-, Fett-, Lipoid-, Energie- und Salzzufuhr in der Nahrung in ganz eklatantem Maße gefördert durch eine getrennt von der Nahrung verabreichte kleine Menge Extraktstoffe.

Nach dieser zusammenfassenden Übersicht wollen wir nun die Versuche im einzelnen betrachten:

Wie ich in meiner letzten Mitteilung über die Beeinflussung des Wachstums durch die Ernährung gezeigt habe¹⁾, wachsen junge Ratten bei Fütterung mit einem Nahrungsgemisch aus Kasein (125 g), Stärke (1000 g), Butter (50 g), Kleie (100 g) und einer Salzmischung (siehe später) in normaler Weise. Wird aber ein ganz analog zusammengesetztes Gemisch ohne Butter gereicht, so gedeihen die Tiere zwar auch eine Zeitlang recht gut, dann läßt aber die Gewichtszunahme nach und die Tiere gehen zugrunde. Viel eklatantere Effekte wurden dann erzielt, als nicht nur die Butter, sondern die Butter und die Kleie aus dem Futtermisch fortgelassen wurden.

Ohne Butter und Kleie gediehen die Tiere trotz reichlicher Eiweiß-, Kohlehydrat- und Salzzufuhr überhaupt nicht, erholten sich aber bei sonst unveränderter Nahrung unter auffällig rapidem Anstieg der Gewichtskurve zusehends, sobald ihnen zum gleichen Futter eine kleine Zulage von Butter und Kleie gereicht wurde. Es genügte, diese Zulage von Butter und Kleie getrennt vom übrigen Futter in einer einmaligen Dosis täglich zu verabfolgen, um ein normales Gedeihen zu erzielen.

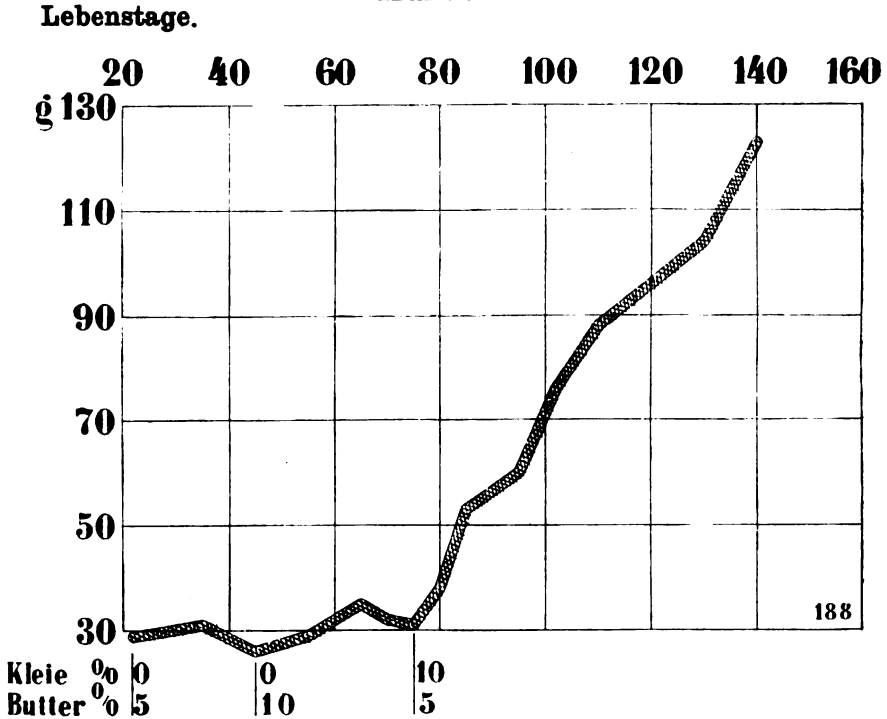
Auf Grund dieser Beobachtungen waren eigentlich zwei verschiedene Fragen zu beantworten, erstens: Wieso kann der Organismus die Butter in der Nahrungsmischung auf die Dauer nicht entbehren? und zweitens: Welche Bedeutung hat die Kleie für die Ernährung, und warum wirkt sie in so auffallendem Maße auf die Gewichtszunahme und das Wachstum der Tiere?

¹⁾ Berliner klin. Wochenschr., 1913, S. 972—977.

Dieser zweite Punkt mußte im Hinblick auf die Fragestellung, von der ich ausgegangen war, besonderes Interesse erwecken und das Ziel der folgenden Versuche war in erster Linie ein Studium der Wirkung der Kleie auf das Gedeihen und Wachsen der Tiere.

In den nächsten Versuchsreihen wurde deshalb zuerst eine größere Zahl von Ratten mit Futtermischungen ernährt, die sich wieder in gleicher Weise wie die früheren Futtermischungen aus Kasein (Plasmon), Weizenstärke und Salzen zusammensetzten,

Kurve II.



außerdem aber Butter in einer Menge von 5% und 10% der Futter-trockensubstanz enthielten. Auch bei dieser butterreichen Kost gedeihen die Tiere aber schlecht, wenn die Kleie in der Mischung fehlte. Sobald man dem Futter wieder Weizenkleie zusetzt, nehmen die Tiere prompt zu. Eine Reihe von Protokollen (Tabelle 1 bis 3) sowie die beigegebenen beiden Kurven II und III illustrieren deutlich, wie auch bei Vermehrung der Butter in der Nahrung auf das Doppelte und Vierfache die Tiere nicht gedeihen wollen, solange das Futter keine Kleie enthält, wie aber auf Weizenkleiezusatz das Gewicht sofort ansteigt.

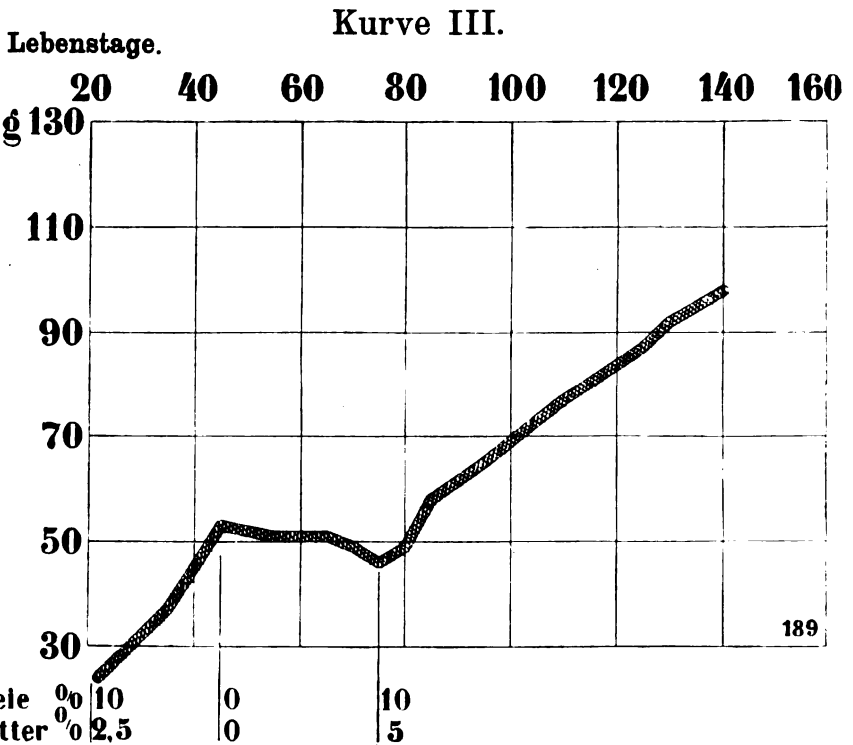


Tabelle I.
18. Versuchsreihe.

Nahrung	Tier-Nr.	Lebenstag					
		25.	30.	35.	40.	45.	50.
1000 Stärke 125 Plasmon 0 Butter Salzmischung 0 Kleie	182	28		30		29	27†
	185	27		30†			
	186	23		27		22†	
1000 Stärke 125 Plasmon 50 Butter Salzmischung 0 Kleie	181	27		26		24	21†
	183	24		25		19†	
	188	29		31		26	
1000 Stärke 125 Plasmon 25 Butter Salzmischung 100 Kleie	184	25		35		46	
	187	28		39		58	
	189	24		37		51	

Tabelle II.
20. Versuchsreihe.

Nr.	L e b e n s t a g																	
	25.	30.	35.	40.	45.	50.	55.	60.	65.	70.	75.	80.	85.	90.	95.	100.	105.	
201	Gewicht	43	54	53	52†													
	Nahrung	Grundmischung allein																
202	Gewicht	51	63	55	51	49	54	63	80	100	104							
	Nahrung	Grundmischung allein Grundmisch. + 5% Butter + 10% Kleie																
206	Gewicht	46	52	61	62	68	64	63	58	37†								
	Nahrung	Grundmischung + 10% Butter																
205	Gewicht	43	48	54	54	56	52	48	38†									
	Nahrung	Grundmischung + 10% Butter																
Grundmischung: 1000 Weizenstärke + 125 Plasmon + 1 Salzmischung.																		

Tabelle III.
21. Versuchsreihe.

Nahrung	Tier-Nr.	G e w i c h t a m									
		30.	35.	40.	45.	50.	55.	60.	65.	70.	
		L e b e n s t a g									
1000 Stärke 125 Plasmon 50 Butter 100 Kleie Salzmischung	213	28	32	34	41	50	69	72	81		
		28	33	39	48	54	77	82	95		
1000 Stärke 125 Plasmon 100 Butter 0 Kleie Salzmischung	215	28	32	34	38	37	32	28	ab		
		30	31	38	45	46	46	37	†		

Mit der Kleie mischt man nun der Nahrung eine ganze Reihe von verschiedenartigen Nahrungsbestandteilen zu, und es war die nächste Aufgabe festzustellen, welche Bestandteile der Kleie die frappanten Wirkungen bei den Tieren zeitigen.

Es ist bekannt, daß alle Omnivoren, speziell die Nager, eine gewisse Menge Zellulose auf die Dauer nicht entbehren können. Ich hatte zwar schon immer den Tieren als Unterlage im Käfig Watte gegeben, von der die Tiere auch gelegentlich etwas gefressen haben; der Gedanke aber, daß der Zellulosegehalt der Nahrung (Weizenkleie enthält rund 10% Rohfaser) bei diesen Tieren eine wichtige Rolle spielen könnte, war nicht von der Hand zu weisen, um so mehr, als die Nahrung durch den Zellulose-(Kleie-)Gehalt eine gewisse Menge unverdauliches Material als Füllsel enthält.

Der erste Schritt war deshalb, der kleiefreien Nahrungsmischung auch Zellulose beizumischen; aschefreies Filtrierpapier, wohl die chemisch reinste Zellulose, die es gibt, wurde mir in Form von Abfällen von der Firma Schleicher und Schüll zu relativ billigem Preise in größeren Mengen zur Verfügung gestellt. Das in kleine Stückchen geschnittene und durch Kochen und Schütteln mit Wasser mazerierte Papier wurde ebenso wie die Kleie in das Futtermisch mit verarbeitet. Die nächsten Versuche zeigen, daß aber auch ein solches (5 bis 7.5%) Zellulose enthaltendes Futtermisch aus Kasein, Stärke, Butter und Salzen ebenfalls keine ausreichende Nahrung für die Ratten darstellt. Die Tiere fressen das zellulosehaltige Futter anscheinend etwas besser als die gleiche Mischung ohne Zellulose, bleiben vielleicht auch etwas länger am Leben — die Lebensdauer der Tiere bei diesem Futter wechselte in den einzelnen Versuchsreihen etwas — sie nahmen aber nicht im Gewichte zu und gediehen viel schlechter als Tiere, die statt der reinen Zellulose Kleie erhalten.

Obwohl der Zellulosegehalt der Kleie eine ausschlaggebende Rolle also nicht spielen dürfte, hat es sich als praktisch herausgestellt, allen späteren Futtermischungen stets Zellulose (Papier) zuzusetzen; die mit Zellulose hergestellten Mischungen lassen sich in sehr haltbare „Futterkuchen“ verarbeiten, welche fest sind, von den Tieren nicht zerbröckelt und verstreut werden können und deshalb anscheinend auch etwas besser gefressen werden.

Nachdem die Zellulose als „wirksamer Faktor“ unter den Kleiebestandteilen ausgeschaltet werden konnte, mußte sich der Blick nach allem, was einleitend gesagt war, in erster Linie auf die „Extraktstoffe“ lenken. Eiweiß, Fett, Kohlehydrate und Salze, jetzt auch Zellulose waren ja im Futtermisch in ausreichender Menge enthalten und doch war der Ernährungseffekt dieser Nahrung in keiner Weise dem eines gleichhaltigen Futtermisches zu vergleichen. So war es das nächstliegende, die Extraktstoffe aus der Kleie zu bereiten, diese zu dem als unzureichend erwiesenen Futtermisch als Beikost zu verabreichen und die Wirkung dieser Extraktstoff-Beikost auf das Gedeihen und die Gewichtszunahme der Tiere zu beobachten.

Die „Extraktstoffe“ der Kleie umfassen eine größere Zahl nicht näher erforschter, wahrscheinlich chemisch recht verschiedenartiger Substanzen und es läßt sich von vornherein gar nicht absehen, welche dieser Stoffe oder Körpergruppen die „wirksamen Bestandteile“ der Kleie repräsentieren. Daher wurde für diese orientierenden Versuche auch von einer Isolierung oder Reindarstellung der einzelnen Extraktstoffe völlig abgesehen und vorerst Extrakte bereitet, die die gesamten Extraktstoffe, nach Möglichkeit befreit von den anderen Nahrungsbestandteilen, enthalten sollten. In erster Linie wurde Sorge getragen, Eiweiß und Fett (nebst den Lipoiden) vollständig aus den Extrakten zu entfernen, während eine ebenso gründliche Abscheidung der Kohlehydrate nicht versucht wurde. Die Kohlehydrate verhalten sich nämlich in ihrer Löslichkeit, Fällbarkeit usw. den Extraktstoffen so ähnlich, daß ihre Trennung von diesen sehr eingreifende chemische Operationen erfordert hätte. Andererseits ist sehr unwahrscheinlich, daß der Kohlehydratgehalt der Extrakte eine ausschlaggebende Rolle spielt: Die Menge der Kohlehydrate in den Extrakten verschwindet völlig gegenüber dem Kohlehydratgehalt des Futters und die Annahme, daß die Art der Kohlehydrate bedeutungsvoll ist, hat deshalb wenig Wahrscheinlichkeit für sich, weil eine Reihe von Versuchen ergeben hat, daß teilweiser Ersatz der Stärke im Futter durch Milchzucker, Maltose oder ein Dextrin-Maltose-Gemisch völlig belanglos ist.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß die Extrakte noch Aschebestandteile enthalten, allerdings nur in Form solcher Salze, die sowohl in Wasser wie wasserhaltigem Alkohol löslich sind.

Zur Gewinnung eines Extraktes wurde die Kleie bei Körpertemperatur mit Wasser unter Zusatz von Chloroform als Desinfizienz autolytisch und gleichzeitig erschöpfend extrahiert und die erhaltene wässrige Flüssigkeit unter Vermeidung höherer Temperaturen bei etwa 45° C im Vakuum eingengt. Die auf etwa ein Zehntel ihres Volumens konzentrierte wässrige Flüssigkeit wurde dann zur Abscheidung des darin vorhandenen Eiweißes, Phytins u. a. Stoffe unter Umrühren in die 20fache Menge 95%igen Alkohols eingegossen. Das alkoholische Filtrat der Alkoholfällung wurde (wieder im Vakuum bei etwa 35° C) auf ein kleines Volumen eingengt, nochmals in absoluten Alkohol eingegossen und dann filtriert. In den ersten Versuchen wurde diese alkoholische Lösung, nach völligem Entfernen des Alkohols durch Verdunsten bei etwa 35° C und Aufnehmen mit wenig Wasser, als Extrakt W verfüttert, in einer Reihe späterer Versuche wurde dieser erste Extrakt dann nach dem Lösen in Wasser mehrmals mit Äther ausgeschüttelt, mit Kalziumkarbonat behandelt, filtriert und das wieder bei niedriger Temperatur eingengte Filtrat als Extrakt WA verwandt.

Mengen von etwa 60 bis 300 mg der auf diese Weise gewonnenen Kleieextrakte wurden auf kleine Stückchen des gleichen aschefreien Filtrierpapieres, das auch im Futter enthalten war, aufgetragen und den Tieren als Tagesdosis verabreicht.

Bei allen diesen Versuchen wurde von vornherein großer Wert darauf gelegt, die Extraktstoffe stets völlig getrennt von dem übrigen Futtermisch, also wie eine Medizin, zu verfüttern. Auf diese Weise sollte vermieden werden, daß die Extraktstoffe als unmittelbare Geschmacksreize wirken, die Nahrung schmackhafter machen und dadurch die Nahrungsaufnahme verbessern. Gerade dieser Einwand muß gegen alle Versuche erhoben werden, in denen gewisse Zusätze irgend einer unzureichenden Nahrung beige mischt wurden oder in denen bestimmte vorher bekömmliche Futtermischungen durch Extraktionsprozesse in unbekömmliche verwandelt wurden, weil hier stets die Geschmacksqualitäten des Futters, welche bei Tieren vielleicht eine große Rolle spielen, wesentlich verändert werden.

Alle Tiere wurden mit einer Hauptnahrung, bestehend aus:

1000 g Weizenstärke,
 50 g Butter,
 125 g Kasein (Plasmon),
 100 g Zellulose (Papier),
 1 Salzmischung¹⁾

in ganz gleicher Weise so reichlich gefüttert, daß ihnen dauernd im Käfig ein Überschuß der Nahrung zur Verfügung stand. In einigen Versuchsreihen erhielten die Tiere, die schon einige Zeit (30 bis 40 Tage) bei der Hauptnahrung allein nicht gediehen waren, in der beschriebenen Weise Extraktzulagen, getrennt von der Hauptnahrung, die natürlich selbst absolut unverändert blieb. In anderen Versuchen wiederum wurden die Tiere eines Wurfes in mehrere Gruppen geteilt, von denen die eine Gruppe mit täglichen Extraktzulagen, die andere Gruppe ohne solche bei derselben Hauptnahrung in ganz gleicher Weise gehalten wurden. Außer den in Kurvenform (Kurven IV und V) und Tabellen (4 und 5) hier wiedergegebenen Versuchsreihen liegen noch einige kürzere Versuche an anderen Tieren vor, deren Resultat sich mit den hier angeführten völlig deckt.

¹⁾ Diese Salzmischung wurde in enger Anlehnung an die von Röbmann sowie von Osborne und Mendel gegebenen Vorschriften folgendermaßen bereitet:

10·1 g Zitronensäure
 94 cm³ $\frac{1}{3}$ n-Schwefelsäure
 350 cm³ $\frac{1}{1}$ n-Salzsäure
 315 cm³ $\frac{1}{1}$ n-Phosphorsäure

wurden gemischt, dazu

13·5 g Kalziumkarbonat und

2·4 g Magnesiumkarbonat gegeben und nach völliger Auflösung dieser Salze 200 cm³ einer Stammlösung, die sich zusammensetzt aus

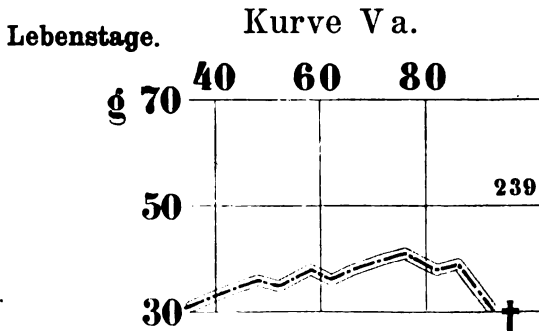
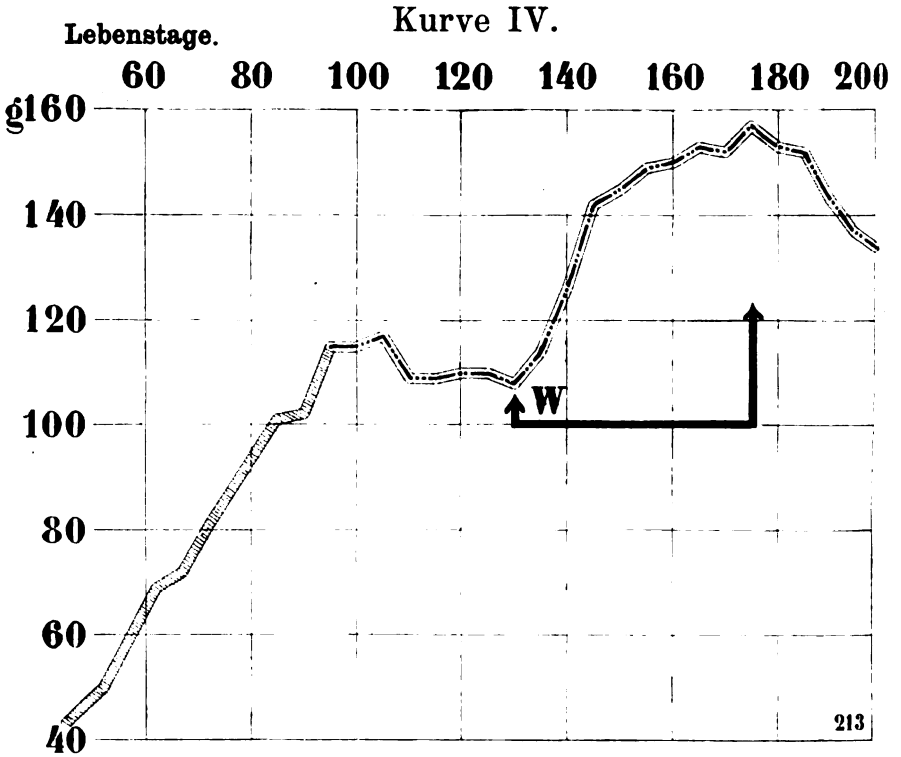
70·7 g Kalziumkarbonat
 70·2 g Natriumkarbonat
 3·2 g Eisenzitat } in 1000 cm³ Wasser gelöst.

Sämtliche Salze waren Kahlbaumsche Präparate „zur Analyse“: die Normallösungen wurden in Mengen von mehreren Litern selbst bereitet und eingestellt.

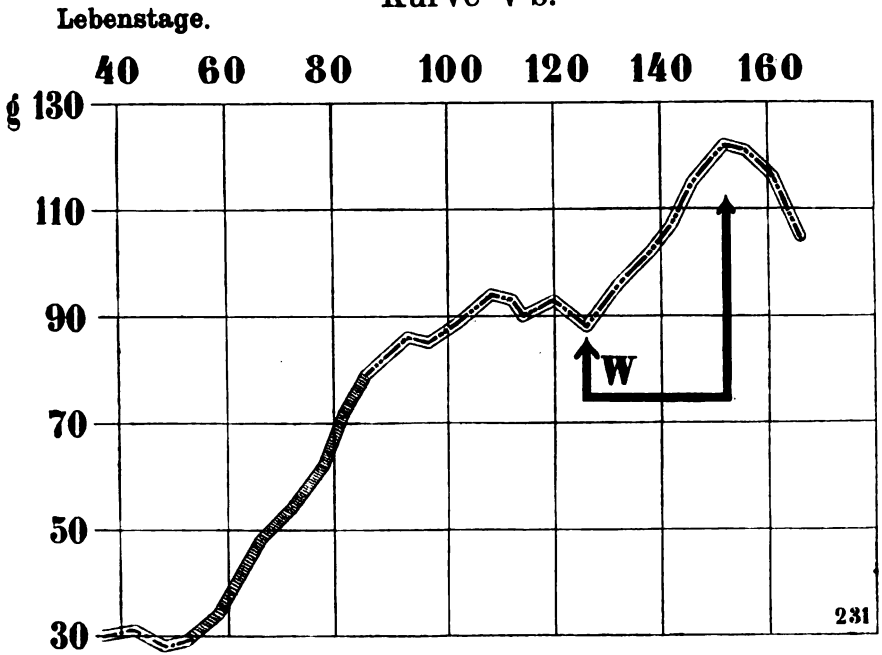
Erklärung zu den Kurven IV bis VII.

Nahrung:

- | | |
|-------------------|-------------------|
| 1000 Weizenstärke | 1000 Weizenstärke |
| 125 Plasmon | 125 Plasmon |
| 50 Butter | 50 Butter |
| 100 Kleie | 100 Papier |
| 1 Salzmischung. | 1 Salzmischung. |
-
- | |
|-------------------|
| 1000 Weizenstärke |
| 125 Plasmon |
| 50 Butter |
| 1 Salzmischung. |



Kurve V b.



Kurve V c.

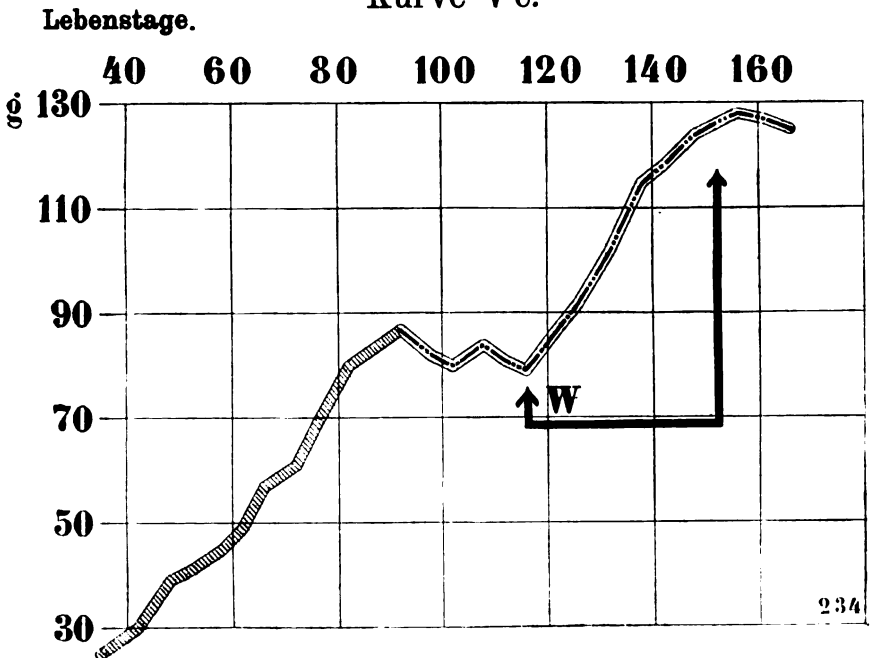


Tabelle IV.
25. Versuchsreihe.

Nr.	L e b e n s t a g															
	35.	40.	45.	50.	55.	60.	65.	70.	75.	80.	85.	90.	95.	100.	105.	
251	Gewicht . . .	32	31	29	29†											
	Beikost	ohne Beikost														
253	Gewicht	33	36	41	45	51	54	60	66	67	66	68	68	58	45†	
	Beikost	täglich 100 mg W. A. ohne Beikost														
254	Gewicht	24	26	30	34	37		41	41	40	42	40	32	45	42	
	Beikost	täglich 80 mg W. A. ohne Beikost														
256	Gewicht	31	34	39	42	44	48	52	55	60	65	64	68	71	74	78
	Beikost	täglich 80 mg W. A. ohne Beikost														
252	Gewicht	26	29	34	39	48	54	54	53	54	55	57	58	51	49	48
	Beikost	10% Kleie im Futter ohne Beikost														
255	Gewicht	23	23	26	30	35	43	45	52	58	63	65	74	76	80	85
	Beikost	10% Kleie im Futter täglich 80 mg W. A.														

Nahrung: 1000 Weizenstärke + 125 Plasmon + 50 Butter + 1 Salzmischung + 100 Papier.

Tabelle V.
27. Versuchsreihe.

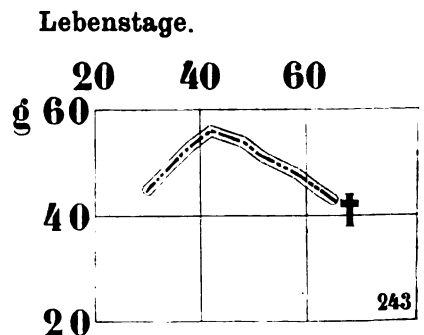
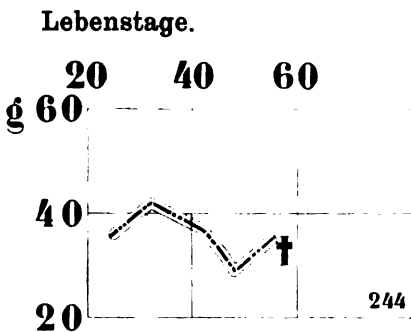
Nr.	Vorperiode			Versuchsperiode										
	40.	45.		50.	55.	60.	65.	70.	75.	80.	85.			
Lebentag														
Gewicht	37	45		49	54	53	55	57	53	53	53	ohne Beikost		
Gewicht	38	43		44	43	39	38	39	35†			ohne Beikost		
Gewicht	47	52		55	55	54	56	57	54	55	47	ohne Beikost		
Gewicht	35	40		47	54	56	65	65	70	77	77	60 mg W. A. tägl. 90 mg W. A. tägl.		
Gewicht	40	46		48	56	64	68	72	76	82	87	60 mg W. A. tägl. 80 mg W. A. tägl. 90 mg W. A. tägl.		
Nahrung in der Vorper.: 800 Weizenstärke + 100 Weizenkleie + 25 Butter + 120 Plasmon.														
Nahrung in der Versuchsper.: 1000 Weizenstärke + 100 Papier + 50 Butter + 125 Plasmon + 1 Salzmischung.														

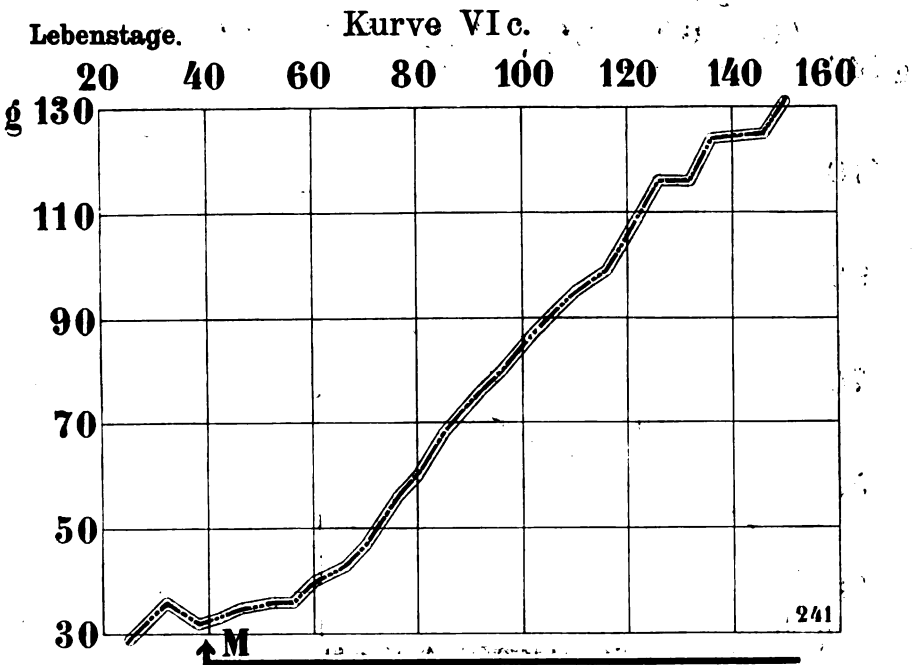
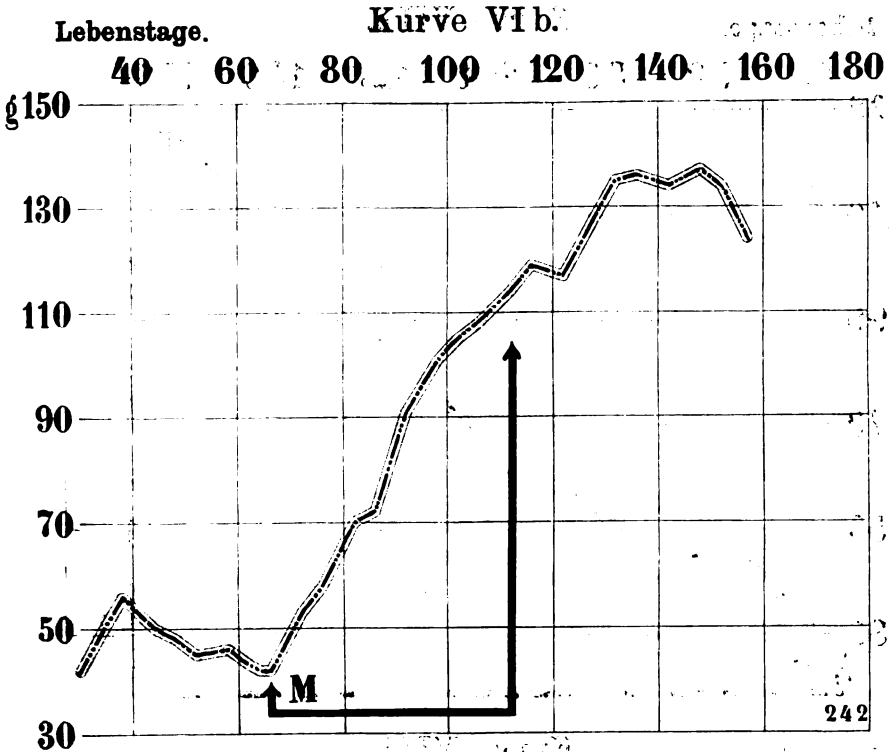
Ausnahmslos war in allen Versuchen der Effekt der Extraktzulagen auf die Gewichtszunahme und das Gedeihen der Tiere ein unverkennbar günstiger, vorausgesetzt, die Tiere waren nicht schon so elend geworden, daß sie den Extrakt überhaupt nicht mehr fressen konnten. War das Befinden der Tiere nur noch einigermaßen leidlich, so stürzten sie sich mit Gier auf die Papierstückchen mit dem Extrakttröpfchen und in kürzester Zeit war die Wirkung, die sich in der steil ansteigenden Gewichtskurve ausdrückt, auch im Allgemeinbefinden der Tiere zu erkennen: Die matten Tiere wurden munter und beweglich, ihre auffallende Magerkeit schwand, das struppige Fell wurde glatt, die tränenden, manchmal schon vereiterten Augen blickten wieder klar, die blasse Haut der Füße und des Schwanzes wurde rosig und die jüngeren Tiere wuchsen wie im Gewicht auch in der Länge, besonders verglichen mit den ohne Extraktzulagen gehaltenen Kontrolltieren zusehends.

Nur ganz kurz kursorisch möchte ich auf eine Zahl von Versuchen hinweisen, die mit einem Extrakt aus Malz, also dem vollen Korn der Gerste, in ganz ähnlicher Weise wie die eben geschilderten Kleieextraktversuche angestellt wurden. Um ein möglichst maltosearmes, an Kleiebestandteilen reiches Präparat zu gewinnen, wurde Malz mit kaltem Wasser ausgelaut und das blanke Filtrat bei niedriger Temperatur bis zur Sirupkonsistenz eingeeengt. Herr Dr. Söldner hatte — im Anfange des Jahres 1913 — die Liebenswürdigkeit, zu Versuchszwecken nach meinen Angaben einen solchen Extrakt in größeren Mengen herstellen zu lassen (Kurven VI und VII, Tabelle 6).

Wird dieser Malzextrakt M in ganz analoger Weise wie der Weizenkleieextrakt an wachsende Ratten, welche bei der vorher beschriebenen „Hauptnahrung“ nicht gedeihen, als Beikost verfüttert, so werden die gleichen Wirkungen erzielt wie mit den Kleieextrakten. nur war es erforderlich, von dem Extrakt M relativ größere Mengen zu geben (600 mg bis 1 g täglich). Wenn diese Versuche auch gerade für die Säuglingsernährung vielleicht besonders interessant erscheinen, möchte ich auf sie hier weniger Wert legen, weil der angewandte Malzextrakt M außer „Extraktstoffen“ im engeren Sinne noch viele andere Substanzen, vor allem Eiweiß und Salze in nicht geringer Menge enthielt.

Kurve VIa.





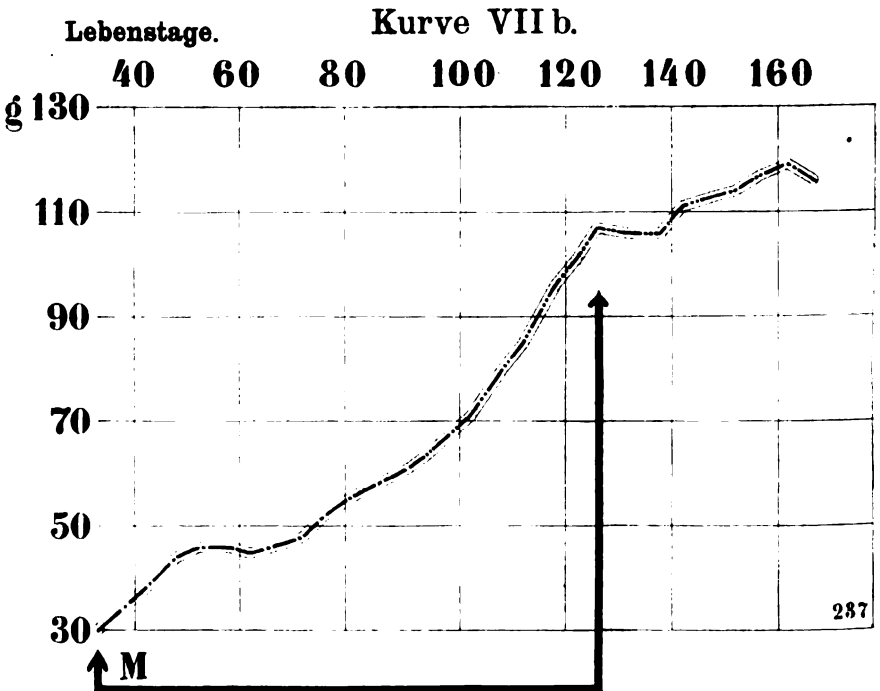
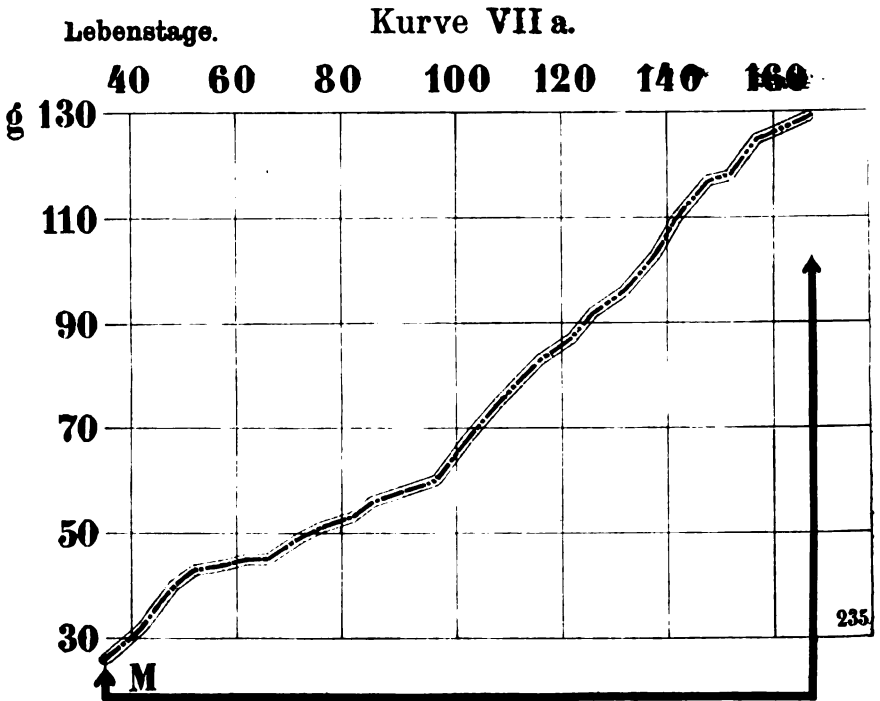


Tabelle VI.
24. Versuchsreihe.

Nr.		L e b e n s t a g																												
		30.	35.	40.	45.	50.	55.	60.	65.	70.	75.	80.	85.	90.	95.	100.	105.	110.	115.	120.	125.	130.	135.	140.	145.	150.	155.	160.	165.	
241	Gewicht . Beikost .	26	32	33	35	36	36	40	43	47	56	60	68	76	80	87	91	95	99	109	116	116	124							
					täglich 0·19 g M.	täglich 0·36 g M.	täglich 0·36 g M.	täglich 0·8 g M.	täglich 0·8 g M.	täglich 0·6 g M.	täglich 0·8 g M.	täglich 0·6 g M.	täglich 0·5 g M.	täglich 0·5 g M.	täglich 0·5 g M.	täglich 0·5 g M.	täglich 0·5 g M.	täglich 0·5 g M.	täglich 0·6 g M.	täglich 0·6 g M.	täglich 0·5 g M.	täglich 0·5 g M.		125	181	182	127			
242	Gewicht . Beikost .	42	56	50	48	45	46	43	42	53	58	70	72	91	101	105	108	114	119	117	128	135	136	134	137	184	124	118	112	
										täglich 0·6 g M.	täglich 0·6 g M.						täglich 0·5 g M.													
243	Gewicht . Beikost .	42	40	87	32	29†																								
						zgl. 0·3 gm.																								
244	Gewicht . Beikost .	45	53	56	54	51	48	45	43†																					

Nahrung: 1000 Weizenstärke + 125 Plasmon + 50 Butter + 100 Papier + 1 Salzmischung.

Ein Blick auf die Kurven, eine Durchsicht der Protokolle läßt bei der ganzen Art der gewählten Versuchsanordnung in überzeugender Weise erkennen, wie in den geschilderten Versuchen die Aufnahme einer gewissen Menge von Extraktstoffen sich als geradezu entscheidend für den Ernährungserfolg erweist. Das Gedeihen oder Nichtgedeihen der Tiere war bei absolut unveränderter Hauptnahrung, also bei praktisch gleichbleibendem Eiweiß-, Fett-, Kohlehydrat- und Mineralstoffangebot, unverkennbar nur abhängig von der Zufuhr einer gewissen Menge des Kleieextraktes (oder auch des Malzextraktes), die völlig getrennt von der übrigen Nahrung in kleinen einmaligen Tagesdosen verabreicht wurden: Ohne Extrakt mangelhafte Gewichtszunahme, Abmagerung und schließlich Tod der Tiere, bei Verabreichung der Extraktstoffe auffällig rapide Besserung, starker Gewichtsansatz, normale Entwicklung!

Es bedarf wohl kaum des Hinweises, daß die in diesen Versuchen festgestellte ausschlaggebende Bedeutung der Extraktstoffe für die Ernährung gerade im Hinblick auf die einleitend angestellten Erwägungen manche neuen Perspektiven zu eröffnen scheint. Vielleicht gelingt es, eine Reihe empirisch erprobter diätetischer Maßnahmen und Wirkungen, die wir bislang noch nicht zu erklären vermögen, auf diese Weise dem Verständnis näher zu führen und die Ursachen einer Reihe bisher ungeklärter Ernährungskrankheiten oder Nährschäden aufzudecken¹⁾. Jedenfalls wird die Ernährungslehre den „Extraktstoffen“ mehr Beachtung schenken müssen, als es bisher der Fall war.

¹⁾ Es sei nur an die kürzlich beobachteten Heilerfolge bei Barlowscher Krankheit nach Verabreichung von Rübenextrakten erinnert.

*(Aus der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt
in Magdeburg.)*

Über Kampferabszesse.

Von Prof. Hans Vogt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 2. Februar 1915.)

In der pädiatrischen Literatur finden sich, wie jedem Kenner auffallen muß, zahlreiche Widersprüche, die oft auf den ersten Blick geradezu unbegreiflich erscheinen. Manches davon ist wohl sicher darauf zurückzuführen, daß die Beobachtungen, die zu so widersprechenden Resultaten geführt haben, an einem verschiedenartigen klinischen Material gewonnen worden sind. Wer, wie wir selbst, Gelegenheit gehabt hat, pädiatrische Beobachtungen in verschiedenen Gegenden unseres Vaterlandes anzustellen, dem muß sich die Bedeutung dieses Umstandes geradezu aufdrängen. So ist, um nur eines anzuführen, die Neigung zur Entwicklung schwerer Formen von Hauterscheinungen auf dem Boden der exsudativen Diathese bei der Bevölkerung in Breslau und in Berlin ungleich stärker vorhanden als im Elsaß. Auf ähnliche Verhältnisse ist es vielleicht zurückzuführen, daß ich hier im Gegensatz zu früher außerordentlich häufig Abszesse nach Kampferinjektion bei Säuglingen zu sehen bekam.

Vereinzelt mögen mir Kampferabszesse auch schon früher begegnet sein, jedenfalls aber nicht entfernt in solcher Häufigkeit wie hier. Auf unserer Säuglingsstation waren sie bei der Häufung von schweren Fällen, die uns zum vielfachen Gebrauch von Exzitantien zwingen, ein so gewöhnliches Vorkommnis, daß wir sie ständig beobachten konnten. Zunächst mußte natürlich der Gedanke auftauchen, daß die überraschend häufige Entwicklung von Abszessen im Anschluß an die subkutane Injektion von Kampferöl auf irgend einen Fehler in der Technik zurückzuführen sei. Da aber die sorgfältigste Berücksichtigung der Antisepsis ebensowenig wie die Wahl besonders guter Chemikalien und die vorsichtigste Ausführung der Injektion durch die Ärzte selbst den Erfolg hatte, daß die Entwicklung von Abszessen mit einiger Sicherheit verhütet wurde, mußte dieser Gedanke fallen gelassen werden. Auch stellte sich heraus, daß die Abszesse nur zum kleinsten Teil Bakterien — dann meistens Staphylokokken — enthielten, sehr oft aber steril waren. In den Fällen, wo die Abszesse sich als bakterienhaltig erwiesen, braucht natürlich auch durchaus nicht immer eine unbeabsichtigte Infektion

bei der Injektion vorgelegen zu haben, es kann sich auch um die metastatische Infektion eines zunächst sterilen Abszesses gehandelt haben.

Daß größere Kampferabszesse, auch wenn sie steril bleiben, für einen schwerkranken Säugling — und um solche handelt es sich ja naturgemäß immer — nicht gleichgültig sind, bedarf wohl keiner näheren Ausführung. Welche Größe sie erreichen können, mag die nachstehende Abbildung veranschaulichen, die keineswegs einen ungewöhnlichen Fall wiedergibt. Wenn die Abszesse ausnahmslos steril wären, läge es am nächsten, unter allen Umständen ihre spontane Aufsaugung abzuwarten. Aber auch bei sterilen Kampferabszessen erlebten wir es wiederholt, daß sie über kurz oder lang von selbst nach außen durchbrachen.



Hat man Gelegenheit, Kampferabszesse bei der Obduktion zu sehen, oder punktiert man sie während des Lebens, so kann man sich überzeugen, daß sie noch lange Zeit nach der Injektion sowohl Kampfergeruch aufweisen wie flüssiges Fett in Tropfenform in reichlichen Mengen enthalten. Das ist nicht ohne Bedeutung für die Vorstellung, die man sich von ihrer Entstehung machen soll. Es könnte daran eine Reizwirkung des Öles schuld sein, das nach subkutaner Injektion immer lange Zeit an Ort und Stelle liegen bleibt und dann fast wie ein Fremdkörper wirken muß. Andererseits hat ja der Kampfer an sich eine gewisse Reizwirkung. Gehört er doch in die Reihe der sogenannten indirekten Irritantien, die örtlich mehr oder minder heftigen Schmerz mit darauf folgender Rötung und Entzündung hervorrufen. Bemerkenswert ist, daß wir bei vielfacher Verwendung subkutaner Injektionen von Digalin oder Koffein nur ganz ausnahmsweise Abszesse auftreten sahen. Danach scheint dem Öl die größere Bedeutung für die Entstehung der Kampferabszesse zuzukommen.

Es ist mir bisher nicht möglich gewesen, aus klinischen Beobachtungen abzuleiten, bei welchen Kindern man mit der Entstehung von Kampferabszessen rechnen muß. Offenbar gehören bestimmte Vorbedingungen dazu, da sie bei einzelnen schwerkranken Kindern trotz häufiger Injektionen ausblieben, während bei anderen jede Kampferinjektion Abszesse herbeiführte. Weder der Entwick-

lungszustand des Fettpolsters der Hautdecken noch die Schwere des Allgemeinzustandes oder die Gegenwart von Ödemen scheinen ausschlaggebende Bedeutung zu haben. Nur schienen mir Kinder mit schwerem Mehlährschaden, deren Neigung zu ungünstigem Verlauf von Infektionen ja allgemein bekannt ist und auf eine besondere Beschaffenheit der Gewebe hindeutet, stärker gefährdet zu sein.

Während früher in der Literatur wiederholt hervorgehoben wurde, daß selbst große Gaben von Kampferöl, wie z. B. 0·8 g pro Tag bei einem schwerkranken Säugling (Würtz) oder 12 g innerhalb 5 Tagen von einem vierjährigen Kinde mit Masern, Lungenentzündung und Diphtherie (Esser), ohne Nachteil vertragen wurden, hat man neuerdings die Möglichkeit ins Auge gefaßt, daß der Kampfer bei therapeutischer Verwendung gelegentlich auch giftig wirken könnte, nämlich dann, wenn die Fähigkeit des Organismus darniederläge, ihn in Kampferglukuronsäure überzuführen. Tatsächlich scheint bei schweren Ernährungsstörungen eine verzögerte Ausscheidung der gepaarten Glukuronsäure vorzukommen. Doch ist damit natürlich noch nicht der Beweis erbracht, daß es unter solchen Umständen auch wirklich zu einer Kampfervergiftung kommt. Nach den hier mitgeteilten Beobachtungen über Kampferabszesse kann man nicht mehr zweifeln, daß die subkutane Kampferinjektion unter gewissen Umständen zu ausgesprochenen Schädigungen führen kann: Unter diesem Gesichtspunkte gewinnen die Bestrebungen aus neuerer Zeit, ein lösliches Kampferpräparat für Injektionszwecke zu gewinnen, erhöhtes Interesse.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Zur Technik der diagnostischen Blutentnahme und der intravenösen Injektion beim Säugling.

Von Prof. L. Tobler.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 2. April 1915.)

Die Blutuntersuchung älteren Stils erreichte ihre Zwecke mit wenigen Tropfen Blut, die mit Hilfe von Nadel oder Schnepper leicht aus dem Kapillarnetz der Haut zu gewinnen waren. In den letzten Jahren hat die Entwicklung der diagnostischen Methoden mehr und mehr das Bedürfnis nach etwas größeren Blutmengen zu Untersuchungszwecken gezeitigt. Bedeutete schon für die Gruber-Vidalsche Reaktion das Tropfblut aus der Fingerkuppe einen Notbehelf, so hatten die neueren serologischen Methoden die Gewinnung mehrerer Kubikzentimeter Blut zur Voraussetzung. Sollten gar zu praktischen oder wissenschaftlichen Zwecken bakterielle Blutkulturmethoden oder quantitative chemische Blutanalysen Anwendung finden, so war auch mit diesen Mengen nicht mehr auszukommen. Infolgedessen hat sich zur Gewinnung beliebiger Blutmengen beim Erwachsenen die Punktion einer angestauten Hautvene mit der Hohnadel rasch, selbst in die Technik des praktischen Arztes eingebürgert. Dies um so mehr, als sich fast gleichzeitig das Bedürfnis herausstellte, verschiedene neuere Medikamente direkt ins kreisende Blut einzuführen und auch zu diesem Zwecke die Venenpunktion mit anschließender Injektion als der gegebene Weg erschien.

Dieser Entwicklung der diagnostischen und therapeutischen Technik stellten sich nun aber bei kleinen Kindern ernstliche Hindernisse entgegen. Die am Erwachsenen so einfach auszuführende Venenpunktion erwies sich an den viel kleineren und meist tiefer im subkutanen Fettgewebe eingebetteten Venen kleiner Kinder als technisch recht schwer.

Auf verschiedenen Wegen hat man versucht, dieser Schwierigkeiten Herr zu werden und sich die zur Untersuchung benötigten Blutmengen zu verschaffen. Der Schnepperstich wurde tunlichst vergrößert und vertieft und verschiedene Hautstellen (Ohrfläppchen, Kleinfingerballen) als besonders geeignet empfohlen; man verstärkte den Blutaustritt durch vorhergehende Hyperämisierung des gewählten Hautbezirkes oder durch geeignete Stauungsmaßnahmen; verschiedene Glaskapillaren wurden zur möglichst vollständigen Gewinnung des austretenden Blutes und zwecks bester Ausbeute an Serum empfohlen. Andere gingen dazu über, an Stelle des Schnepfers das Skalpell zu

benutzen und auch hier wieder durch Hilfsmaßnahmen (Schnitt an der Großzehe des hängenden Beines, Aspiration durch Saugpumpen, Schröpfköpfe) die Blutung bestens auszunutzen. All diese Verfahren sind entweder mühsam und unzuverlässig oder so roh, daß man sich ihrer nur ungern bedient; außerdem wird keines davon den Anforderungen gerecht, die für exakte bakteriologische Zwecke gestellt werden müssen, da das austretende Blut der Verunreinigung durch Haut- oder Luftkeime ausgesetzt bleibt. Trotzdem ist man, solange nur diagnostische Zwecke verfolgt werden, über die genannten Maßnahmen kaum hinausgegangen und zahlreiche dringend erforderliche wissenschaftliche Untersuchungen sind aus äußeren Gründen unterblieben oder durch die Unvollkommenheit der Technik wertlos geblieben.

Erst das Bedürfnis der intravenösen Injektion zu therapeutischen Zwecken hat die Frage von neuem in Fluß gebracht. Dabei sind die Autoren darüber einig, daß die beim Erwachsenen geübte Technik der Venenpunktion bei kleinen Kindern auf kaum überwindbare Schwierigkeiten stößt, denen zu begegnen verschiedene Verfahren vorgeschlagen werden. So empfiehlt Blacher¹⁾ zum Zwecke intravenöser Kochsalzinfusionen die Freipräparierung einer Armvene in bestimmter Armhaltung und die Verwendung einer ad hoc konstruierten Kanüle. Ganz besonders aber hat die Anwendung des Salvarsans bei der Lues congenita zu einer lebhaften Erörterung über die Technik der intravenösen Injektion Anlaß gegeben. Dünzelmann²⁾ sah sich zu diesem Zwecke meist gezwungen, eine Armvene operativ freizulegen, wobei oft die Narkose zu Hilfe genommen werden mußte, so daß sich die Injektion „zu einer großen Operation gestaltete, an die man stets mit einem gewissen Grauen heranging“.

Dünzelmann ging dann in der Folge zu der auch von Noeggerath³⁾ und von Welde⁴⁾ geübten Methode einer Injektion in die Venen der Kopfhaut über. Allen dreien gelang es auf diesem Wege, in der Mehrzahl der Fälle perkutan in die Blutbahn hineinzukommen; allein es kamen auch hier Versager vor und die Autoren weisen einstimmig fast mit denselben Worten auf die Schwierigkeit des Eingriffes hin, der nur dem Geübten unter guter Assistenz gelinge. Nicht nur ist es, auch bei guter Anstauung während des Schreiens noch immer nicht leicht, in das Lumen zu gelangen, sondern es kommt infolge der Enge und Zartheit der Gefäße leicht vor, daß bei der geringsten Bewegung des Patienten die Nadel herausgleitet oder die Venenwand durchsticht.

1) Blacher, Die Technik intravenöser Injektionen im kindlichen Alter. Münchener med. Wochenschr., 1910, S. 2183.

2) Dünzelmann, Salvarsan und Neosalvarsan bei Lues congenita. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. München 1912.

3) Noeggerath C. T., Klinische Beobachtungen bei der Salvarsanbehandlung syphilitischer Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 75, S. 131.

4) Welde, Erfahrungen mit Salvarsan bei Lues congenita. Jahrb. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 75, S. 56.

Außer den äußeren Schädelvenen ist zur intravenösen Injektion von einzelnen noch die Vena jugularis externa benutzt worden. Welde, der sie zweimal zur Salvarsaninjektion benutzte, scheint weiterhin den Kopfvenen den Vorzug gegeben zu haben. Schorer¹⁾ hat sich mit Erfolg der Vena jugularis zur Einspritzung von Diphtherieheilserum bedient und Wollstein und Morgan²⁾ empfehlen dieselbe für die Punktion zu diagnostischen Zwecken, die ihnen selbst bei 10tägigen Säuglingen meist gelang.

Wer sich an den genannten beiden Venen selbst versucht hat, wird zugeben, daß das Verfahren weder leicht noch zuverlässig noch gefahrlos ist. Liegt bei den Temporalvenen die Schwierigkeit besonders an dem engen Kaliber, so macht sich an der Jugularis mehr die unbequeme Lage in der Halsmulde und ihre starke Beweglichkeit bei der Atmung und beim Schreien lästig bemerkbar; an beiden Stellen stört außerdem der mit dem Geschrei wechselnde Füllungs- und Kollapszustand; Injektionen mit differenten Medikamenten führen an beiden Stellen zu unangenehmen Konsequenzen (Infiltrate mit ausgebreitetem Gesichtsoedem, Nekrosen).

An diesem Punkte der Entwicklung stand die Technik der Venenpunktion beim Säugling, als wir Veranlassung erhielten, uns ihrer häufiger zu bedienen. Wir hatten damals von seiten eines Kollegen, der sich mit der intravenösen Goldbehandlung der Tuberkulose befaßte, ein neues Goldpräparat zur Erprobung bei Kindern erhalten und wünschten dasselbe bei der zu kritischen Versuchen gewiß besonders geeigneten Säuglingstuberkulose anzuwenden. Gleichzeitig waren wir mit bakteriologisch-serologischen Untersuchungen bei gewissen Formen von Ernährungsstörungen beschäftigt, auf welche wir großen Wert legen zu müssen glaubten und wozu wir einiger Kubikzentimeter einwandfrei gewonnenen Blutes bedurften. Da für beide Zwecke nur das perkutane Verfahren in Betracht kommen konnte, ergab sich das Bedürfnis nach einer zuverlässigen Methodik.

Wir legten uns deshalb die Frage vor, ob es nicht angängig wäre, zur Punktion die größte oberflächlich gelegene Vene des Kindes zu benutzen, nämlich den Sinus sagittalis superior. Dieses Gefäß ist an Kaliber allen Hautvenen um ein Mehrfaches überlegen und liegt, solange die große Fontanelle oder die Pfeilnaht offen steht, dicht unter der Kopfschwarte. Es sammelt das Blut aus den zahlreichen und starken von beiden Seiten einmündenden Venae cerebri superiores und nimmt außerdem in der Falx cerebri nach oben ziehende Ästchen auf, besitzt also ein außerordentlich weites und blutreiches Quellgebiet.

¹⁾ Schorer Ed. H., Intravenous injection of diphtheria anti-toxin in children. Americ. journ. of dis. of childr., 1915, Bd. 9, S. 51.

²⁾ Wollstein, Martha and Morgan Ed., Blood cultures during life in infants and young children with description of a new technic. Americ. journ. of dis. of childr., 1912, Bd. 4, S. 197.

Die in Betracht kommenden topographisch-anatomischen Verhältnisse werden durch die Abb. 1, 2 und 3 veranschaulicht; dieselben sind nach eigenen Injektionspräparaten vom Neugeborenen in exakten Größenverhältnissen halbschematisch vereinfacht dargestellt. Wie leicht ersichtlich, ist der Sinus longitudinalis superior

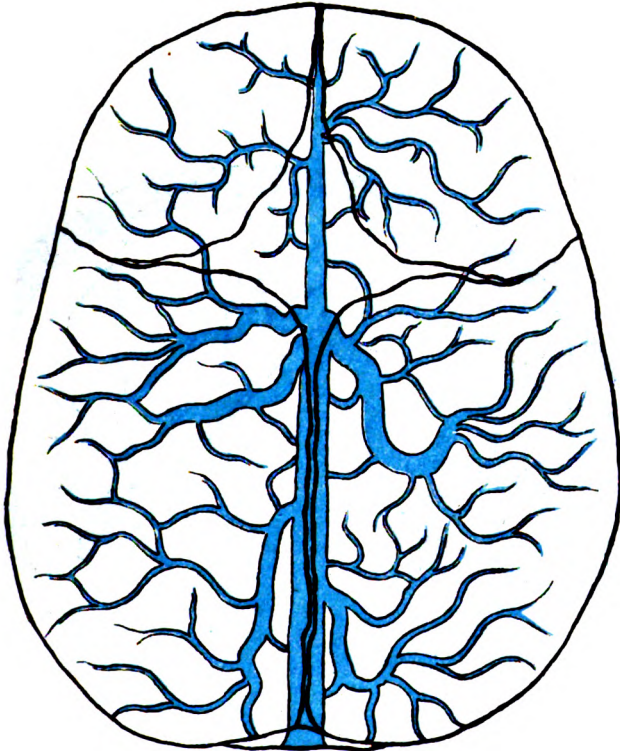


Abb. 1.

Großhirnoberfläche vom Neugeborenen
(halbschematisch; $\frac{1}{3}$ nat. Gr.).

Sinus longitudinalis superior (s. sagittalis) mit einmündenden Venenästen;
Konturen der Schädelknochen.

im Bereiche der Fontanelle oder der noch klaffenden Sagittalnaht durch folgende Schichten von der äußeren Oberfläche getrennt:

Die äußere Haut, bestehend aus Epidermis, Cutis und Subcutis mit ziemlich spärlichem Fettgewebe; darunter die Galea aponeurotica, die in diesem Alter eine dünne ziemlich zarte Schicht darstellt; es folgt der suprapariostale Spaltraum, durch welchen nur wenige zarte Bindegewebszüge ziehen, welche eine freie Verschieblichkeit

der Kopfschwarte über der folgenden Schicht gestatten; diese wird gebildet durch

das Periost, welches an den noch nicht verknöcherten Stellen mit der darunter liegenden Dura eine untrennbar einheitliche Schicht bildet, zugleich die Wand des ins Duragewebe eingelassenen Sinus.

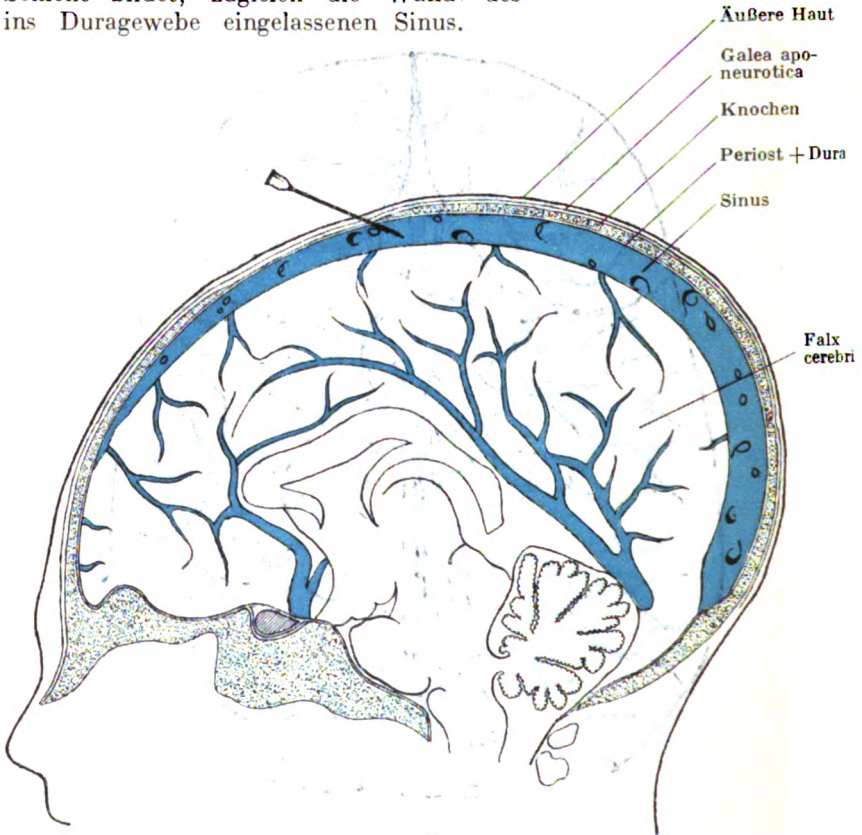


Abb. 2.

Sagittalschnitt durch den Schädel des Neugeborenen

(halbschematisch; $\frac{1}{5}$ nat. Gr.).

Schichten des Schädeldaches in und außer dem Bereich der Fontanelle.

Lage und Größe des Sinus sagittalis. — Lage der Punktionsnadel.

Die Entfernung von der äußeren Oberfläche bis ins Lumen kann je nach Alter und individuellen Verhältnissen auf 2 bis 5 mm geschätzt werden. Das Lumen, welches nicht streng zylindrisch zu denken ist, nimmt von vorn nach hinten rasch an Stärke zu, so daß ein bestimmtes Maß nicht angegeben werden kann; schätzungsweise beträgt sein Durchmesser am hinteren Winkel der großen Fontanelle 4 bis 7 mm (vergl. Abb. 2 und 3, vergl. auch die Bemerkungen unter Technik).

Außer seiner Lage und Größe lassen sich aber noch weitere Vorzüge anführen, die den Sinus sagittalis für unsere Zwecke geeignet machen. Zunächst ist seine anatomische Lage eine absolut konstante und an den sichtbaren oder fühlbaren Knochenrändern sicher bestimmbare; ein Abweichen seines Verlaufes aus der Naht-richtung ist undenkbar. Weiterhin ist der Sinus durch die Eigenart seines histologischen Aufbaues von allen anderen Venen verschieden; seine Wand wird durch mehrfach sich überkreuzende Lagen festesten Bindegewebes gebildet und ist infolgedessen so resistent, daß sie weder kollabieren noch auch leicht durchgestoßen werden kann. Ferner liegen die möglichen Punktionsstellen aufs beste zugänglich an der freien Konvexität des Schädels und erlauben ein unverschieb-

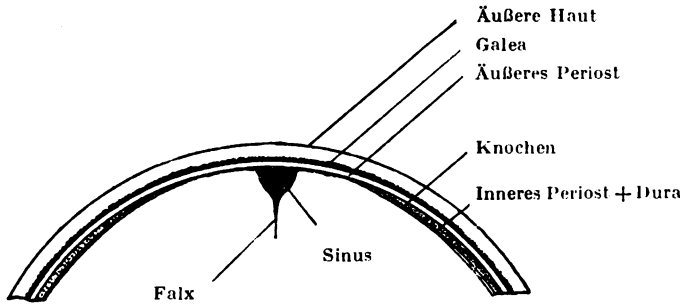


Abb. 3.

Frontalschnitt durch das Schädeldach des Neugeborenen im Bereich der großen Fontanelle
(schematisch; $\frac{4}{5}$ nat. Gr.).

liches Aufstützen der operierenden Hand an dem ohnedies schon leicht fixierbaren Schädel. Nach Entfernung eines etwa vorhandenen stärkeren Haarwuchses ist die straffe faltenlose Haut der Einstichstelle sehr gut desinfizierbar.

Trotz alledem entschlossen wir uns aus begrifflichen Gründen nicht leichterding zu einem Versuch an dieser, von den Laien so ängstlich gehüteten und gescheuten Stelle. Auch die Tatsache, daß im Bereich dieser Region zu Zwecken der Hirn- oder Ventrikelpunktion selbst mit dickeren Nadeln ziemlich sorglos herumgestochen wird, konnte unsere Bedenken nicht ganz beheben. Wir machten deshalb zunächst eine Reihe von Vorversuchen an der Leiche, wobei wir auf die Punktion eine Einspritzung einer gefärbten Masse folgen ließen; ausnahmslos konnten wir dieselbe innerhalb des Blutraumes nachweisen. Sodann gingen wir dazu über, die Punktion mit Aspiration von Blut an benommenen in Agonie liegenden Säuglingen auszuführen. Trotzdem wir hierbei nicht ausnahmslos beim ersten Einstich das Lumen trafen und obschon wir in einem Falle sicherlich die gegenüberliegende Wand des Sinus durchstießen, konnten wir doch bei der Obduktion niemals unerwünschte Folgen des Eingriffes

nachweisen; es fanden sich weder makroskopisch sichtbare Blutaustritte noch etwa Veränderungen an der Innenwand des Gefäßes.

Nachdem wir uns in diesen Vorversuchen ein Urteil über die Brauchbarkeit der Methode verschafft und in ihrer Handhabung die nötige Übung erworben hatten, konnten wir dazu übergehen, das Verfahren im größeren Umfange zu therapeutischen und diagnostischen Zwecken heranzuziehen. Wir haben seither die Sinuspunktion bei einer größeren Anzahl von Kindern wohl über 50 mal zu verschiedenen Zwecken ausgeführt. Anfangs hatten wir ab und zu einen Versager derart zu verzeichnen, daß die Aspiration entweder gar nichts oder kleine Mengen von Liquor cerebrosinalis ergab; späterhin sind uns Fehloperationen kaum mehr untergelaufen; meist gelang es schon beim ersten Ansetzen, ohneweiters ins Lumen hineinzukommen. War dies der Fall, so machte die Aspiration von mehreren Kubikzentimetern Blut niemals irgend welche Schwierigkeiten, ja, es kam bei leicht gehenden Glasstempelspritzen vor, daß der durch Schreien gesteigerte venöse Druck den Spritzenstempel automatisch hob. In einer Anzahl von Kulturversuchen erwies sich das auf diese Weise gewonnene Blut als absolut steril. Therapeutische Injektionen in den Sinus wurden mit menschlichem Normalserum, mit Diphtherieheilserum und mit dem oben erwähnten Goldpräparate gemacht. Weder die Blutentnahme noch die Injektionen waren jemals von unerwünschten Zwischenfällen begleitet oder gefolgt. Gelingt der Eingriff beim ersten Versuch, so scheint er nicht schmerzhafter als eine Punktion an beliebiger anderer Stelle zu sein; sicherlich ist er viel schonender als die Punktion mit vorangehender Freilegung der Vene.

Wir glauben unter diesen Umständen die Methode der perkutanen Sinuspunktion zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken empfehlen zu dürfen. Allerdings handelt es sich um ein Verfahren, das eine gewisse Geschicklichkeit und eine sichere Hand zur Voraussetzung hat. Wer sich diese Qualitäten nicht beimißt, wird gut tun, einen ersten Versuch nicht am Lebenden zu machen; dies empfiehlt sich ganz besonders deshalb, weil der Widerstand der den Sinus bedeckenden Schicht (Haut, Galea aponeurotica und Periost) erheblich stärker ist, als man es von der Haut allein gewöhnt ist; übt man — etwa gar mit einer zu dicken oder stumpfen Nadel — einen stärkeren Druck aus, so erfolgt die Perforation dieser Schichten gerne so plötzlich und ruckweise, daß man mit der Nadel tief hineinfällt und Gefahr läuft, die gegenüberliegende Wand zu durchstechen. Im übrigen raten wir, sich streng an die im folgenden beschriebene Technik zu halten:

Technik: Wir benutzen eine durch Auskochen sterilisierte Glas- oder Rekordspritze mit leicht gleitendem Stempel, die wir mit einer Platinkanüle von 0.65 mm Außenstärke und $2\frac{1}{2}$ cm Länge armieren. Vorsichtshalber kann die Kanüle im Abstand von 8 bis 10 mm von der Spitze mit einem Hemmknöpfchen versehen werden, das ein zu tiefes Einfallen verhindert. Ohne aufgesetzte Spritze zu

arbeiten, ist zu widerraten, weil wir die Möglichkeit vorübergehender negativer Druckschwankungen im Sinus nicht gänzlich ausschließen können. Das Kind wird in sitzender Haltung am Kopfe fest fixiert, jedoch ist ein zu kräftiges Zusammenpressen der noch beweglichen Schädelknochen zu vermeiden.

Da, wie aus der Abb. 1 und 2 deutlich hervorgeht, der Sinus sagittalis von vorn nach hinten sein Kaliber rasch verstärkt, ist die Punktion um so leichter, je weiter okzipitalwärts sie vorgenommen werden kann. Bei klaffender Sagittalnaht punktieren wir deshalb im Bereich derselben, halbwegs zwischen großer und kleiner Fontanelle. Ist die Naht ganz oder teilweise geschlossen, so wählen

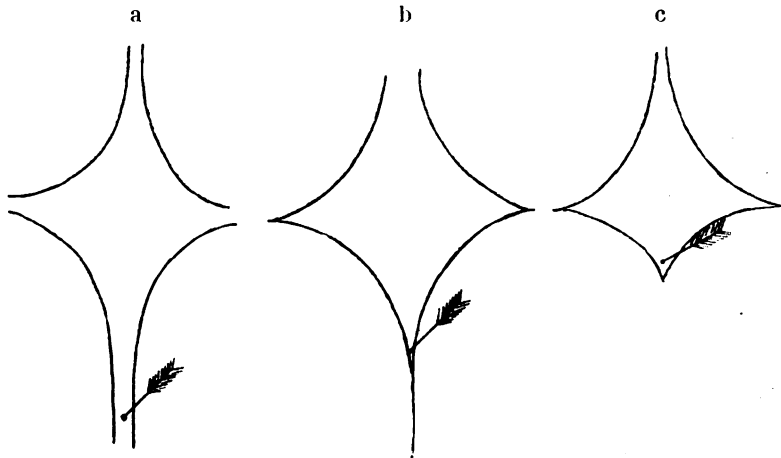


Abb. 4.

Schematische Darstellung
der Punktionsstelle bei verschiedener Konfiguration der Knochenränder
(nat. Gr.).

wir den am weitesten nach hinten vorspringenden Winkel der großen Fontanelle; da in dieser Gegend die beiden großen Brechetschen Venen (Venae cerebri superiores) in den Sinus einmünden und dessen Lumen dadurch stark anwächst, ist jeder Millimeter nach hinten ein Gewinn; so erklärt sich auch, daß die Punktion von den in Abb. 4 bezeichneten Punkten a und b aus fast ausnahmslos gelingt, während sie unter den in c dargestellten Verhältnissen, bei weit nach vorn reichendem Nahtschluß und stumpfem Hinterwinkel leicht mißlingt. Ungeübten empfiehlt sich zur sicheren Orientierung das Aufzeichnen der Knochenränder mit dem Hautstift; man hüte sich vor nachträglichem Verziehen der beweglichen Kopfschwarte.

Die zum Einstich gewählte Stelle wird, wenn nötig, rasiert, mit Benzin oder Äther entfettet und mit Jodtinktur bestrichen; ebenso jodieren wir den zur Palpation und Markierung dienenden

Zeigefinger der linken Hand. Nunmehr werden streng median mit schräg nach hinten zielender Nadelspitze (vergl. Abb. 2) rasch die Decken durchstoßen; je schräger die Haltung, desto geringer die Gefahr, das Lumen zu traversieren; allzu schräge Führung erschwert aber den Durchstich. Derselbe muß mit einer gewissen streng beherrschten Kraft erfolgen, die beim Nachgeben des Widerstandes sofort einzuhalten vermag. Man empfindet deutlich das Eintreten in einen Hohlraum. Während die am Schädel aufgestützte rechte Hand die Spritze unverrückbar fixiert, zieht die linke sachte den Stempel an; wenn nicht ohne jede Gewalt sofort reichlich Blut einströmt, ist man nicht an Ort und Stelle; es bleibt nur übrig, durch leichtes Vor- oder Rückwärtsschieben die richtige Tiefe aufzusuchen oder an anderer Stelle erneut einzustechen. Niemals darf eine Injektion gemacht werden, bevor der Aspirationsversuch mühelos einströmendes Blut ergeben und damit die Lage der Nadel im Lumen erwiesen hat.

Aus der kaum sichtbaren Stichstelle quillt bisweilen ein Blut tropfen nach; wir decken sie mit einem kleinen Gazefleckchen unter Leukoplast.

Anmerkung bei der 2. Korrektur.

Durch ein Referat von Thorspecken in dem kürzlich erschienenen zweiten Heft der Monatsschrift für Kinderheilkunde, Abteilung Referate, bin ich soeben auf eine Arbeit von Blechmann aufmerksam geworden, welche im 2. Bande der neugegründeten Zeitschrift „Le nourrisson“ im vorigen Jahre erschienen ist. Aus derselben geht hervor, daß das Verfahren der Sinuspunktion schon im Jahre 1898 von Marfan gelegentlich zur Kochsalzinfusion benutzt worden ist. Blechmann empfiehlt die Methode in Fällen, wo die gewöhnlichen Verfahren unausführbar sind, als leicht und gefahrlos.

T.

Professor Tobler †.

In der Nacht vom 1. zum 2. Juni 1915 ist Prof. Tobler plötzlich verschieden.

Eine heimtückische Krankheit raffte ihn dahin. Prof. Tobler hatte seit langer Zeit eine Neigung zu Furunkulose, die aber meines Wissens nur einmal — im Herbst vergangenen Jahres — Grund zu Besorgnis gegeben hat. Die Infektion, die ihm das Leben kosten sollte, führte in überraschend kurzer Frist zu allgemeiner Bakteriämie und ohne alle weiteren Komplikationen, lediglich durch Bakterienüberschwemmung und Vergiftung des Organismus, zum Tode. Die ärztliche Kunst, operative Eingriffe und alle sonstigen Maßnahmen, erwiesen sich völlig unfähig, diesen kräftigen, durch Sport gestählten Körper in seinem Kampf wirksam zu unterstützen.

Ein solches Geschick darf man wohl tragisch nennen. Brach doch plötzlich ein Leben ab, das nicht zu den gewöhnlichen zählt. Wir wollen dieses Leben kurz an uns vorübergehen lassen.

Ludwig Tobler wurde geboren am 2. Mai 1877 als Sohn des Germanisten Ludwig Tobler, Professors an der Universität Zürich. Er entstammte einer altzürcherischen protestantischen Familie, deren Häupter durch mehrere Generationen dem geistlichen Stande angehörten. Nachdem er 1896 in seiner Vaterstadt das Reifezeugnis erworben hatte, studierte er Medizin in Zürich, Kiel, Berlin, Zürich und legte hier im Herbst 1901 das ärztliche Staatsexamen ab. Er übernahm zunächst eine große Landpraxis in Uster bei Zürich, allerdings nur auf kurze Zeit, erwarb auf Grund einer vergleichend-anatomischen Arbeit über den Achselbogen des Menschen im Herbst 1902 die Doktorwürde und trat noch im selben Jahre in die Heidelberger Universitätskinderklinik bei O. Vierordt ein. Nun begann ein steiler Aufstieg. Schon im Jahre 1905 wurde ihm auf Grund wissenschaftlicher Leistungen ohne Prüfung die Approbation für das Deutsche Reich zuerkannt und hierdurch die Möglichkeit gegeben, sich noch im Herbst desselben Jahres mit Erfolg um die *venia legendi* für Kinderheilkunde zu bewerben. Seine Habilitationsschrift handelte über „Die Eiweißverdauung im Magen“, seine Antrittsvorlesung über „Die neueren Methoden der Diphtheriebehandlung“ (unveröffentlicht). Als im folgenden Jahre sein Lehrer Vierordt plötzlich starb, wurde ihm vertretungsweise die Leitung der Klinik übertragen.

Unter *Vierordts* Nachfolgern, den Professoren *Feer* und *Moro*, war er weiterhin als erster Assistent und Oberarzt der Klinik tätig. Im Juli 1911 erhielt er den Titel eines außerordentlichen Professors und bald darauf einen Ruf als Extraordinarius an die Universität Bonn. Noch während hierüber Verhandlungen schwebten, wurde er für das Breslauer Ordinariat vorgeschlagen und im November 1911 hierhin berufen.

Die wissenschaftlichen Leistungen *Toblers* sind dem Leserkreise dieser Zeitschrift zu bekannt und zu gegenwärtig, als daß eine eingehendere Würdigung angebracht wäre. Es sei nur seiner großen Verdienste um die Physiologie und Pathologie der Magenverdauung und seiner bedeutsamen Forschungen auf dem Gebiete des Mineralstoffwechsels gedacht. Als seine wertvollste Arbeit aus neuerer Zeit betrachtete er selbst seine monographisch dargestellten Studien aus *Tobler-Bessa*: „Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter“. Leider durfte er die Früchte dieser umfassend angelegten Arbeit nicht mehr ernten.

Es ist charakteristisch für ihn, daß er mit besonderer Liebe klinischen Studien oblag. Das beigelegte Verzeichnis seiner Arbeiten nennt eine große Reihe klinischer Arbeiten und Vorträge. Seine therapeutischen Aufsätze, die er jüngst in der Deutschen medizinischen Wochenschrift erscheinen ließ und deren Reihe nun leider durch seinen Tod abgebrochen wird, sprechen in einer Weise für sein ärztliches Denken und Können, daß jedes weitere Votum überflüssig ist. Er liebte die ärztliche Kunst, betrachtete sie als Kunst, verschmähte auch nicht die gerade von manchen wissenschaftlich arbeitenden Ärzten stiefmütterlich behandelte ärztliche Kleinarbeit. Nichts war ihm gering oder bedeutungslos. Mit liebevollster Sorgfalt widmete er sich der Behandlung seiner kleinen Patienten und er hat hier vielen und aufrichtig empfundenen Dank hinterlassen.

Wer ein Arzt war, wie er, und die Redegewandtheit besaß, die ihm eigen war, mußte ein guter Lehrer sein. Es war ein Genuß, ihm zuzuhören, alles war geordnet und alles klang leicht und mühelos. Aber hinter der fließenden Form steckte viel ehrliche Arbeit.

Und wir, seine Schüler im engeren Sinne, seine Assistenten, verlieren in ihm mehr als einen tüchtigen Lehrer und als das Beispiel eines Arztes. *Tobler* war eine in sich geschlossene Persönlichkeit, die in unserer Klinik vorbildlich gewirkt hat und ihrer Umgebung ihr Wesen aufprägte. Er hat die Stätte seines Wirkens mit seiner Persönlichkeit durchdrungen, er hat sein Haus nicht nur geleitet, sondern sich erworben und zu seinem Eigentum gemacht. Ein jeder von uns hat von seiner Persönlichkeit ein Vermächtnis, für welches er dankbar ist, dessen Bewahrung ihm Pflicht und von bleibendem Werte sein wird.

Bessa u.

Verzeichnis der Arbeiten von Professor Dr. Tobler.

1902. Der Achselbogen des Menschen, ein Rudiment des Panniculus carnosus der Mammalier. (Morpholog. Jahrb., Bd. XXX, 1902.)
1904. Disseminierte Hauttuberkulose nach akuten infektiösen Exanthemen. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LIX, 1904.)
Über Pseudoaszites als Folgezustand chronischer Enteritis. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXXX, 1904.)
Phosphaturie und Kalkariurie. (Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol., Bd. LXXII, 1904.)
1905. Über funktionelle Muskelhypertrophie infolge exzessiver Masturbation. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. III, 1905.)
Über die Eiweißverdauung im Magen. (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. XLV, 1905.)
Die therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion im Kindesalter. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1905.)
1906. Über Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXIV, 1906.)
Über kongenitale Muskelatonie (Myatonia congenita Oppenheim). (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXVI, 1906.)
Über Magenverdauung der Milch. (Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., Stuttgart 1906.)
1907. Spasmus nutans. (Krankenvorstellung im Naturhist.-med. Verein Heidelberg, Sitzung vom 22. Januar 1907.)
Beobachtungen über die Zusammensetzung des Mageninhaltes bei kongenitaler Pylorusstenose. (Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., Dresden 1907.)
1908. Tobler und Bogen, Über die Dauer der Magenverdauung der Milch und ihre Beeinflussung durch verschiedene Faktoren. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VII, 1908.)
Über die Verdauung der Milch im Magen. (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. I, 1908.)
1909. Über die Schwefelausscheidung im Harn bei Säuglingen. (Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., Salzburg 1909.)
1910. Zur Kenntnis des Chemismus akuter Gewichtsstürze. (Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol., Bd. LXII, 1910.)
1911. Tobler und Noll, Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels beim gesunden Brustkind. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. IX, 1911.)
Über das Verhalten von Wasser und Kochsalz bei akuten Gewichtsverlusten. (Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., Karlsruhe 1911.)
Über Spätrachitis. (Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., Karlsruhe 1911.)
Über Veränderungen im Mineralstoffbestand des Säuglingskörpers bei akuten und chronischen Gewichtsverlusten. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXIII, 1911.)
Die Krankheiten der Urogenitalorgane. (In Feers Lehrb. d. Kinderheilk.)
1912. In Gemeinschaft mit Cohnheim, Kreylinger und Weber, Zur Physiologie des Wassers und des Kochsalzes. (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. LXXVIII, 1912.)
1913. Beziehungen zwischen Wasser und Salzen im Organismus. (Vortrag i. d. schles. Ges. f. vaterländ. Kultur, Wintersemester 1912/13.)
Zum Chemismus des Säuglingsmagens. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. V, 1913.)

1914. **T o b l e r** und **B e s s a u**, Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. (J. F. Bergmann, 1914.)
Zur Breslauer Epidemie von Erythema infectiosum. (Vortrag i. d. schles. Ges. f. vaterländ. Kultur u. Berliner klin. Wochenschr., 1914, Nr. 12.)
Zur Behandlung der bedrohlichen Nahrungsverweigerung und Anorexie der Säuglinge. (Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 7.)
Zur Behandlung des akuten Brechdurchfalles der Säuglinge. (Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 10.)
Die Behandlung des Erbrechens im Kindesalter. (Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 21.)
Die Behandlung des akuten Infektionszustandes im Kindesalter. (Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 26.)
1915. Zur Technik der diagnostischen Blutentnahme und der intravenösen Injektion beim Säugling. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIII, 1915.)

Im Druck befindlich:

- Erythema infectiosum. (Erscheint in den Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.)
Die Behandlung der Krämpfe im Kindesalter. (Erscheint in der Deutschen med. Wochenschr.)
-

(Aus der Universitäts-Kinderklinik der königl. Universität Breslau
[Direktor: Prof. Dr. Tobler].)

Über die lokale Diphtheriebouillon-Reaktion beim Menschen.

Von Priv.-Doz. Dr. G. Bessau und Dr. J. Schwenke,
Assistenten der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 7. April 1915.)

Durch Diphtheriebazillenbouillon lassen sich, wie beim Meerschweinchen, so auch beim Menschen lokale Entzündungserscheinungen hervorrufen. A priori war anzunehmen, daß die Lokalreaktionen des Menschen, ebenso wie diejenigen des Meerschweinchens, die Folge des Diphtherietoxins seien, eine Auffassung, wie sie besonders von Schick (1) vertreten worden ist. Ein exaktes Studium der lokalen Diphtheriebouillonreaktion des Menschen war erst möglich, seitdem durch Magyar-Schick (2) die intrakutane Methodik in Anwendung gelangte. 1912 berichtete Schick über Untersuchungen an 50 Kindern, die ihn zu dem praktisch wichtigen Resultate führten, daß zwischen Ausfall der intrakutanen Reaktion und dem Immunitätszustand des Organismus ein kausaler Zusammenhang bestehe: je schwächer die Reaktion ausfalle, um so mehr Antitoxin lasse sich im Blute der Kinder nachweisen. Somit war in der Intrakutanreaktion ein einfaches Mittel gegeben, sich über den Antitoxingehalt des menschlichen Organismus schnell zu orientieren. Im vorigen Jahre zeigten Busacchi, Kassowitz und Schick (3) weiterhin, wie sich mit Hilfe intrakutaner Diphtherietoxinreaktionen eine rationelle Dosierung des Heilserums zu therapeutischen Zwecken beim Menschen berechnen lasse. Alle diese Schlüsse beruhen auf der Voraussetzung, daß beim Menschen in gleicher Weise wie beim Meerschweinchen die lokale, durch Diphtheriebouillon hervorrufbare Reaktion eine echte Toxinreaktion sei, d. h. daß das wirksame Gift durch Antitoxin — sei es durch im Organismus vorhandenes, sei es durch in den Organismus eingeführtes Antitoxin — neutralisierbar sei. Die antitoxische Immunität ist ja bekanntlich der charakteristische Reaktionszustand des Organismus auf echte Toxine; von Toxinwirkungen darf nur so weit gesprochen werden, als diese Wirkungen durch Antitoxin vollständig und nach dem Gesetz der multiplen Proportionen aufgehoben werden können. Die Neutralisierbarkeit durch Antitoxin war auch für Schick die wesentlichste Stütze, die lokalen Diphtheriebouillonreaktionen beim Menschen als echte Toxinreaktionen aufzufassen; er vertritt diesen

Standpunkt nachdrücklich gegenüber Sörgo (4), der die Hautreaktionen mit allen möglichen bakteriellen Giften als den Ausdruck einer unspezifischen Überempfindlichkeit tuberkulös-infizierter Individuen betrachtete.

Bessau stellte nun im Sommer 1912 fest, daß die lokale Diphtherieintrakutanreaktion des Menschen sich nicht in jedem Falle durch Antitoxin aufheben lasse. Dieser Befund erweckte in ihm Zweifel, ob es sich bei der lokalen Diphtheriebouillonreaktion des Menschen wirklich um eine reine Toxinwirkung handle. Er teilte sein Ergebnis mündlich Schick mit, dem kleine Unstimmigkeiten schon bei seinen ersten Versuchen im Jahre 1908 im Kutanversuch vorgekommen, aber nicht weiter beachtenswert erschienen waren. Bald nach der Mitteilung der Bessauschen Beobachtung, daß eine Beeinflussung der Diphtherieintrakutanreaktion beim Menschen durch hohe Dosen antitoxischen Serums vermißt werden könne, nahmen Kassowitz und Schick (5) eingehende Untersuchungen in dieser Richtung vor. Aus diesen ergibt sich, daß in einem kleinen Teil der Fälle auch ihnen die Neutralisation des Giftes nicht gelang; für diese Fälle greift Schick, um eine einheitliche Auffassung der Diphtherielokalreaktion des Menschen zu wahren, zu einer Hilfs-hypothese (Sprengung der Toxin-Antitoxinverbindung im Gewebe); daneben diskutiert er die Möglichkeit einer Überempfindlichkeit gegen Proteine der Diphtheriebazillen.

Diese Erklärungen konnten nicht ohneweiters befriedigen. Seit dem Herbst 1913 haben wir versucht, durch eigene Untersuchungen das Wesen der Reaktion näher zu erforschen.

Zur Methodik sei bemerkt: Als Gift benutzen wir das verwandte D. G. 7, das uns von seiten der Behringwerke durch Herrn Dr. Siebert in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt wurde. Als Antitoxin diente uns ein sehr hochwertiges 1600faches Serum der Sächsischen Serumwerke, in einigen Fällen auch ein 1500faches Serum derselben Firma, zur Kontrolle ein 10faches Standardserum des Ehrlichschen Instituts in Frankfurt a. M. Es wurden zunächst Vorversuche an Meerschweinchen ausgeführt, um bei Anwendung der Römerschen intrakutanen Auswertungsmethode das 1600fache mit dem 10fachen Serum hinsichtlich ihrer Neutralisationskraft zu vergleichen; es ergab sich das zu erwartende Verhältnis von zirka 160 : 1. Für den Versuch am Menschen wurden, wie für den Meerschweinchenversuch, meist je 1 cm³ der Giftverdünnung 1 : 500 mit je 1 cm³ fallender Serumverdünnungen gemischt; von jedem Gemisch wurde, nachdem es 2 Stunden im Brutschrank und 22 Stunden im Eisschrank gestanden hatte, 0.1 cm³ intrakutan injiziert. Stets wurden Kontrollintrakutanreaktionen mit entsprechenden Serumverdünnungen ohne Toxin, ebenso wie stets Kontrollen mit Toxin ohne Serum ausgeführt.

Bei 20 Kindern wurde versucht, die lokale Diphtheriebouillonreaktion durch Antitoxin zu beeinflussen. Es ergab sich:

Bei 10 Kindern gelang die Neutralisation vollkommen. Die Neutralisation trat bei dem 1600fachen und dem 10fachen Serum

bei Dosen von ungefähr gleichem Antitoxingehalt ein, zur vollständigen Neutralisation genügte die gleiche oder eine etwas größere Antitoxindosis als im Meerschweinchenversuch (0·015 bis 0·03 bis 0·06 I. E.; beim Meerschweinchen genügten 0·015 I. E.): Gruppe I (Fall 1 bis 10).

Bei weiteren 6 Kindern trat bei den Antitoxindosen, die in Gruppe I zu einer vollständigen Neutralisation führten, eine mehr oder minder starke Abschwächung der Reaktionen, aber keine vollständige Neutralisation ein. Es blieb also ein nicht neutralisierbarer Rest bestehen: Gruppe II (Fall 11 bis 16). Der nicht neutralisierbare Rest wurde selbst bei einem großen Antitoxinüberschuß kaum beeinflusst, nur im Fall 14 trat bei sehr hoher Antitoxindosis (1·6 I. E.) eine leichte, in Fall 16 dagegen eine deutliche Abschwächung des Restes ein. Worauf diese Abschwächung durch hohe Serumdosen beruht, soll weiter unten erörtert werden.

Bei den übrig bleibenden 4 Fällen wurde die Diphtheriebouillonreaktion durch das antitoxische Serum fast gar nicht beeinflusst: Gruppe III (Fall 17 bis 20).

Nur soweit eine vollständige Neutralisation stattfand, können wir die Diphtheriebouillonreaktion als reine Toxinreaktion auffassen. Dies trifft nach den obigen Versuchen nur für die Fälle der Gruppe I zu. Wir haben bei diesen aber weiterhin geprüft, ob und wie weit das Gesetz der multiplen Proportionen Gültigkeit habe. Dieser Forderung genügten — bei Anwendung des 5fachen Multiplums — von den 10 Fällen nur 5 (Fall 1 bis 5), bei den anderen Fällen (Fall 6 bis 10) blieb ein, selbst durch sehr hohe Antitoxindosen nicht beeinflussbarer Rest. In einem jener 5 Fälle (Fall 1), in dem die Neutralisation des 5fachen Multiplums gelang, wurde noch das 10fache Multiplum zu neutralisieren versucht, es blieb hier ein minimaler Rest bestehen. Wieweit in den anderen Fällen bei Anwendung höherer Multipla eine vollständige Neutralisation möglich gewesen wäre, vermögen wir aus Mangel an einschlägigen Untersuchungen nicht zu sagen; wir haben uns gescheut, gar zu hohe Diphtheriebouillondosen zu injizieren¹⁾.

Nicht überraschen kann, daß bei den Fällen der Gruppe II und III im Multiplumversuch keine Neutralisation zu erzielen war; bei Gruppe II blieben mehr oder minder starke, bei Gruppe III noch stärkere Giftreste. Es ist ja ohneweiters verständlich, daß, wenn schon die Dosis, die als Basis gedient hat, nicht neutralisierbar ist, Multipla derselben erst recht nicht neutralisiert werden können. Der nicht neutralisierte Rest wurde selbst durch sehr hohe Antitoxindosen kaum mehr beeinflusst.

Aus unseren Versuchen geht hervor, daß von den 20 untersuchten Fällen, streng genommen, nur 4 alle Anforderungen erfüllten, die an die Auffassung der Diphtherie-

¹⁾ Wir wissen aus dem Tierversuch, daß gewisse, durch Antitoxin nicht beeinflussbare Substanzen der Diphtheriebouillon (Diphtherieendotoxine) motorische Störungen auszulösen vermögen.

bouillonreaktion als einer reinen Toxinreaktion zu stellen sind. In allen anderen Fällen blieb ein nicht neutralisierbarer Rest: bei einigen Fällen (6 Fälle der Gruppe I) trat dieser Rest erst im Multiplumversuch in Erscheinung, bei der Gruppe II. die gleichsam den Übergang zwischen Gruppe I und Gruppe III bildet, machte sich dieser Rest schon beim ersten Neutralisationsversuch geltend, bei der Gruppe III machte dieser Rest das Wesen der Reaktion aus.

Es hat den Anschein, als ob für die Frage, ob die Diphtheriebouillonreaktion beim Menschen durch Antitoxin völlig aufhebbar ist, quantitative Momente von großer Wichtigkeit sind. Verwendet man sehr kleine Diphtheriebouillondosen zum Neutralisationsversuch, so wird der nicht neutralisierbare Rest relativ selten in Erscheinung treten. Je größer die verwandte Dosis ist, um so häufiger werden wir ihn beobachten können; es ist sogar nicht unwahrscheinlich, daß er bei hinreichenden Dosen eine konstante Erscheinung darstellen würde.

Wie ist der nicht neutralisierbare Anteil der lokalen Diphtheriebouillonreaktion beim Menschen zu deuten? Zunächst muß an die Möglichkeit einer Serumüberempfindlichkeit gedacht werden. Den nicht neutralisierbaren Rest können wir ja nur durch Verimpfung von Toxin + antitoxischem Serum feststellen, ein „nicht neutralisierbarer Rest“ kann also durch Serumüberempfindlichkeit vorgetäuscht werden. Aus diesem Grunde verwandten wir so hochwertiges antitoxisches Serum, um durch Verdünnung den Überempfindlichkeitsfehler möglichst auszuschalten. In allen Fällen wurden selbstverständlich entsprechende Kontrollen mit antitoxischem Serum allein ausgeführt. In einer Reihe von Fällen scheidet durch den negativen Ausfall dieser Reaktionen Serumüberempfindlichkeit aus; in einem Teil der Fälle konnte allerdings eine geringe Reaktion auf antitoxisches Serum allein beobachtet werden, immerhin aber waren diese Reaktionen im Verhältnis zu den Reaktionen auf die Toxin-Antitoxingemische so gering, daß die Serumüberempfindlichkeit auch hier keine ausreichende Erklärung zu geben vermag.

Fernerhin handelte es sich in den Fällen, in denen eine Neutralisation unmöglich war, nicht etwa um eine besonders starke primäre Toxinempfindlichkeit; im Gegenteil, in diesen Fällen waren die Diphtheriebouillonreaktionen eher schwache.

Kann der nicht neutralisierbare Anteil der lokalen Diphtheriebouillonreaktion eine echte Toxinreaktion sein, obwohl er durch Antitoxin unbeeinflussbar ist? Theoretisch muß diese Möglichkeit wohl zuzugeben werden. Wir wissen durch Ehrlich, daß aktiv immunisierte Pferde trotz hohen Antitoxingehalts ihres Blutes eine große Toxinempfindlichkeit besitzen können; wir sind gewohnt, diese Toxinempfindlichkeit aktiv immunisierter Tiere als eine histogene Toxinüberempfindlichkeit aufzufassen; unter dem Einfluß der Toxinbehandlung soll die Avidität der Gewebsrezeptoren eine zunehmende Steigerung erfahren, die von einer gewissen Höhe ab die Antitoxinwirkung unmöglich macht. Auf diese Tatsachen greifen

Schick und seine Mitarbeiter Groër und Kassowitz (6) hinsichtlich der nicht neutralisierbaren Diphtheriebouillonreaktionen des Menschen zurück. Wenn positive Diphtheriebouillonreaktionen bei Individuen auftreten, die Antitoxin in ihrem Blute haben (Groër und Kassowitz) oder denen mit dem Toxin eine genügende Antitoxindosis miteinverleibt wird (Schick), so soll eine gesteigerte Avidität der Gewebe vorliegen, die in ersterem Falle die Antitoxinwirkung verhindert, im zweiten Falle sogar eine Sprengung der Toxin-Antitoxinverbindung bedingt. Wir selbst beobachteten gleichfalls in einigen Fällen, daß gerade bei Kindern, bei denen Antitoxine im Blut nachweisbar waren (Fall 18 und 20), die Neutralisation des Giftes nicht gelang, während anderseits Kinder, deren Reaktion sich neutralisieren ließ, keine Antikörper im Blute hatten (Fall 1 und 9). Auch dieses Ergebnis könnte zu der Annahme führen, daß diejenigen Kinder, welche Antitoxine im Blute aufwiesen, also eine aktive Immunisierung wahrscheinlich durch eine frühere Diphtherieerkrankung durchgemacht hatten, eine erworbene histogene Toxinüberempfindlichkeit besaßen, die eine Toxinneutralisation mehr oder minder illusorisch machte. Gegenüber dieser Auffassung ist nun aber doch zu betonen, daß die Annahme einer histogenen Toxinüberempfindlichkeit wohl noch nicht als eine wissenschaftlich endgültig erwiesene Tatsache angesehen werden darf. Aus dem Umstand, daß die Neutralisation der Diphtheriebouillon bei Menschen gelingt, die keine Antitoxine im Blut haben, daß sie mißlingt, wenn Antitoxine im Blut vorhanden sind, können unseres Erachtens keine weitgehenden Schlüsse gezogen werden. Ob die Neutralisation in allen Fällen gelingt, die keine Antitoxine im Blut besitzen, müßte erst erwiesen werden; daß sie mißlingt, wenn Antitoxine im Blut vorhanden sind, besagt zunächst nicht mehr, als daß das in der Mischung mit Toxin zugeführte Antitoxin nicht mehr leistet als das Antitoxin des Blutes: das Antitoxin hebt in jedem Fall die Reaktionen auf, soweit sie die Folge echter Toxinwirkung sind, es läßt sie unbeeinflusst, soweit sie eine andere Genese haben.

Ob der nicht neutralisierbare Anteil der lokalen Diphtheriebouillonreaktion tatsächlich als Toxinreaktion, eventuell beruhend auf einer histogenen Toxinüberempfindlichkeit, aufzufassen oder ob er anderen Ursprungs ist, dieser Frage kann auf verschiedenem Wege näher getreten werden. Wir prüften zunächst, welchen Einfluß die Erhitzung der Diphtheriebouillon auf den Reaktionsausfall beim Menschen hat. Derartige Versuche sind bereits von Sörgo (4), späterhin auch von Kassowitz und Groër (6) mitgeteilt worden. Das Diphtherietoxin wird durch Hitzeeinwirkung zerstört, nach Roux und Yersin wirken schon Temperaturen von 58 bis 60° stark abschwächend. Wir prüften unsere Toxinverdünnungen, indem wir sie im Wasserbad teils eine Stunde lang bei 60° Celsius, teils in kochendem Wasser 10 Minuten lang erhitzten. Speziell durch das letztere Verfahren mußte das eigentliche Toxin in der Diphtheriebouillon vollständig zerstört werden. Mit den gekochten Lösungen erhielten wir beim Meerschweinchen und bei denjenigen Kindern,

bei denen eine Neutralisation möglich war, vollkommen negative Resultate; die Erhitzung hatte also die Giftwirkung vollständig aufgehoben. Im Gegensatz hierzu wurden die Diphtheriebouillonlösungen durch die Erhitzung gar nicht oder nicht nennenswert abgeschwächt bei jenen Kindern, deren Reaktionen keine Beeinflussbarkeit durch antitoxisches Serum erkennen ließen. Mehr oder minder hochgradig abgeschwächt durch die Erhitzung erwiesen sich die Lösungen bei denjenigen Kindern, deren Reaktionen durch Antitoxin nicht vollständig zu unterdrücken waren. Hier machte sich in unseren Versuchen, die in diesem Punkt nicht völlig mit denen von Kassowitz und Groër übereinstimmen, ein gewisser Parallelismus in der Empfindlichkeit gegen ausgeglichene Toxin-Antitoxin-Gemische und gegen entsprechende Dosen erhitzter Diphtheriebouillonlösungen geltend. So wurde in Fall 10, in dem die Neutralisation der einfachen Toxindosis gelang, im Multiplumversuch aber ein Giftrest blieb, mit der einfachen Dosis der erhitzten Diphtheriebouillon eine fast negative, mit der Dosis, die dem Multiplumversuch zugrunde lag, eine deutliche Reaktion hervorgerufen. In 2 anderen Fällen (Nr. 1 und 3), in denen auch der Multiplumversuch gelang, fiel die Reaktion auch mit der entsprechenden erhitzten Diphtheriebouillonlösung vollkommen negativ aus. Wir glauben aus diesen Ergebnissen den Schluß ziehen zu dürfen, daß der nicht neutralisierbare Anteil der lokalen Diphtheriebouillonreaktion des Menschen auf einer hitzebeständigen (10 Minuten 100° C) Substanz beruht. Er kann somit nicht als Toxinwirkung aufgefaßt werden. Gegen diese koktostabile Substanz der Diphtheriebouillon weisen verschiedene Kinder sehr verschiedene Reaktionsfähigkeit auf; je stärker sie auf dieselbe reagieren, um so schwerer gestört erscheint der Neutralisationsversuch durch Antitoxin. In einem Teil der Fälle spielt der koktostabile Giftstoff keine, beziehungsweise eine sehr geringe Rolle (Gruppe I); vielleicht würde er auch hier sich in allen Fällen geltend machen, wenn mit den Diphtheriebouillondosen weiter angestiegen würde (höhere Multipla!). In einem weiteren Teil der Fälle tritt er in mäßigem Grade in Erscheinung (Gruppe II), in einem weiteren Teil ist er von ausschlaggebender Bedeutung (Gruppe III).

Welcher Art ist dieser, nicht als Toxin anzusprechende, koktostabile Giftstoff?

Um einen Bouillonbestandteil der Diphtheriebouillon kann es sich nicht handeln. Die von uns verwandte Diphtheriebouillon war in jedem Falle so stark verdünnt, daß eine Wirkung der Bouillon als solcher ausgeschlossen war. Es kamen also nur Substanzen in Frage, die mit der Diphtheriebazillenentwicklung in der Bouillon entstanden waren.

Schick hat in Erwägung gezogen, daß es sich um eine Überempfindlichkeit gegenüber Proteinsubstanzen der Diphtherietoxinlösung handle. Es ist nicht ganz ausgeschlossen, daß Überempfindlichkeitserscheinungen an Diphtheriebouillonintrakutanreaktionen des Menschen vorkommen. In einem Falle (Nr. 8) sahen wir nach

wiederholten Applikationen eine Zunahme der Empfindlichkeit, und zwar sowohl gegenüber der Diphtheriebouillon als auch gegen überneutralisierte Diphtheriebouillon-Antitoxingemische¹⁾. Da es sich hier augenscheinlich also um eine Steigerung der Empfindlichkeit gegen die nicht neutralisierbare Substanz der Diphtheriebouillon handelte, so könnte man an eine Überempfindlichkeit gegen Protein-substanzen der Diphtheriebazillen denken. Eine derartige Empfindlichkeitssteigerung beobachteten wir allerdings nur in einem einzigen Falle; sie dürfte demnach keinesfalls eine gesetzmäßige Erscheinung, sondern eher ein gelegentliches Vorkommnis sein, das weiterer Erforschung bedürftig ist. Eine für alle Fälle gültige Erklärung möchten wir von diesem isolierten Befunde nicht ableiten.

Am nächsten liegt zweifellos die Annahme, daß das nicht neutralisierbare koktostabile Gift der Diphtheriebouillon ein den Diphtheriebazillen entstammendes präformiertes Gift ist. Als solches käme in erster Linie das Diphtheriebazillenendotoxin in Frage. Diphtheriebazillenendotoxine werden natürlich in jeder Diphtheriebouillon enthalten sein, da mit dem Wachstum der Bazillen auch ein Absterben parallel läuft und die Bakterienleiber der toten Individuen in Lösung gehen. Gegen die näher gekannten Endotoxine besitzt nun der Mensch eine ganz besondere Empfindlichkeit, eine viel größere als die üblichen Versuchstiere; es ist somit ohneweiteres verständlich, daß sich die Diphtheriebazillenendotoxine im Intrakutanversuch am Menschen bemerkbar machen, während sie im Meerschweinchenversuch nicht zur Geltung kommen. Die Endotoxine sind fernerhin im allgemeinen koktostabil, sie vertragen kurzes Kochen ohne Einbuße an Giftigkeit. Die Endotoxine werden schließlich durch Antitoxin nicht neutralisiert; ihnen gegenüber wirken, wie R. Pfeiffer und Bessau (7) gefunden haben, besondere Antikörper, die endotoxinabbauenden Immunkörper, die — wahrscheinlich mit den Bakteriolyسين identisch — mit Hilfe des Komplements einen Abbau des Endotoxinmoleküls zu ungiftigen Spaltprodukten herbeiführen.

Um zu erforschen, ob der nicht neutralisierbare Anteil der Diphtheriebouillonintrakutanreaktion des Menschen eine Endotoxinreaktion sei, stellten wir uns in der üblichen Weise ein Diphtherieendotoxin her. Auf Löfflerschem Serum angelegte Diphtheriekulturen wurden in Kochsalzlösung in der Weise aufgeschwemmt, daß je 1 Öse Kultur (= 2 mg) in je 1 cm³ physiologischer Kochsalzlösung verrieben wurde. Zur Abtötung der Bazillen wurde die Aufschwemmung 1 Stunde lang bei 60°C versenkt im Wasserbade gehalten. Eine derartig hergestellte Aufschwemmung, die wir kurz als Endotoxin bezeichnen, war stets völlig toxfrei, denn sie gab selbst unverdünnt vollständig negative Intrakutanreaktionen beim Meerschweinchen. Für den Intrakutanversuch beim Menschen verwandten wir Verdünnungen von 1 : 10 bis 1 : 50. Mit diesem Ende-

¹⁾ Ebenfalls auch gegenüber dem — sogleich zu besprechenden — Diphtherieendotoxin.

toxin erzielten wir nun bei den Kindern der Gruppe I negative oder fast negative Reaktionen, bei den Kindern der Gruppe II sahen wir deutliche, zum Teil ziemlich starke, bei der Gruppe III die relativ (namentlich im Verhältnis zur Diphtheriebouillonreaktion) stärksten Reaktionen auftreten¹⁾. Es zeigte sich also ein deutlicher Parallelismus:

einerseits: völlige Neutralisation durch Antitoxin — keine Empfindlichkeit gegen gekochte Diphtheriebouillon — keine Empfindlichkeit gegen Diphtherieendotoxin;

andererseits: keine Neutralisation durch Antitoxin — Empfindlichkeit gegen gekochte Diphtheriebouillon — Empfindlichkeit gegen Diphtherieendotoxin.

Zwischen diesen beiden Extremen, die durch Gruppe I und III repräsentiert werden, alle Übergänge (Gruppe II).

Zur Stütze dafür, daß der nicht neutralisierbare, koktostabile Anteil der Diphtheriebouillonreaktion des Menschen als Endotoxinreaktion zu betrachten ist, war noch die Feststellung notwendig, daß das Diphtherieendotoxin koktostabil ist. Das ist, wie eine Reihe unserer Versuche zeigt, tatsächlich der Fall.

Hervorheben möchten wir noch, daß die positiven Reaktionen mit ausgeglichenen Toxin-Antitoxingemischen, mit erhitzter Diphtheriebouillon und mit unserem Diphtherieendotoxin in ihrem Charakter sich außerordentlich ähnelten; besonders zeichnen sie sich durch rascheren Verlauf vor den echten Toxinreaktionen aus.

Es spricht somit alles dafür, daß der nicht neutralisierbare Anteil der Diphtheriebouillonreaktion des Menschen eine Diphtherieendotoxinreaktion ist.

Wir haben schließlich noch einige Versuche angestellt, die Aufschluß darüber geben sollten, ob die lokale Diphtherieendotoxinreaktion spezifisch beeinflussbar ist. Durch antitoxisches Serum durfte sie nicht wesentlich beeinflussbar sein, sollte unsere Auffassung, daß gerade der durch antitoxisches Serum nicht beeinflussbare Anteil der Diphtheriebouillonreaktion auf Endotoxinwirkung beruhe, zu Recht bestehen. Die Möglichkeit, daß antitoxisches Serum die Endotoxinreaktion herabsetze, ist a priori gegeben, weil in jedem antitoxischen Serum, das durch Immunisierung mit Diphtheriebouillon, also mit Toxin + Endotoxin, gewonnen wird, die Anwesenheit endotoxinabbauender Immunkörper vorausgesetzt werden darf. Tatsächlich konnten wir keine deutliche Herabsetzung der Endotoxinreaktion durch unser hochwertiges antitoxisches Serum feststellen. Bei diesem negativen Ergebnis erhebt sich die Frage, ob der Intrakutanversuch überhaupt geeignet ist, den spezifischen Endotoxinabbau in Erscheinung treten zu lassen. Wir prüften an dem klassischen Beispiel des Endotoxinabbaues, dem Typhusendotoxinabbau, ob Typhusendotoxinintrakutanreaktionen beim Menschen durch hoch-

¹⁾ Motorische Störungen, wie sie als Folge des Diphtherieendotoxins im Tierversuch gesehen wurden, gelangten bei den von uns verwandten sehr geringen Dosen selbstverständlich nicht zur Beobachtung.

wertiges Typhusserum abgeschwächt werden. Obwohl wir das hochwirksame Besredkasche Serum verwenden konnten, mit dem ja R. Pfeiffer und Bessau ihre Untersuchungen über den spezifischen Endotoxinabbau angestellt haben, konnten wir unter den verschiedensten quantitativen Verhältnissen keine wesentliche Herabsetzung der Typhusendotoxinreaktion erkennen. Wir erachten deshalb den Intrakutanversuch überhaupt, so brauchbar er für Toxinneutralisationsversuche ist, zum Studium des spezifischen Endotoxinabbaues als ungeeignet. In den antitoxischen Heilseris könnten sehr wohl endotoxinabbauende Immunkörper vorhanden sein, zu ihrem Nachweis werden aber andere Methoden als der Intrakutanversuch herangezogen werden müssen.

Die Tatsache, daß ein Endotoxinabbau im Intrakutanversuch nicht demonstrabel ist, stimmt überein mit unserer Auffassung, daß der durch spezifisches Serum nicht beeinflussbare Anteil der Diphtheriebouillonreaktion eine Endotoxinreaktion sei. Hiermit steht freilich in gewissem Widerspruch das bereits erwähnte Ergebnis in Fall 14 und 16, wo der im Neutralisationsversuch bestehen gebliebene Giftrest durch sehr große Dosen spezifischen Serums abgeschwächt wurde. In Fall 14 war diese Abschwächung gering (Beurteilung allerdings durch leichte Serumüberempfindlichkeit gestört), in Fall 16 deutlich. Daß aber auch hier die Abschwächung nur unter ganz besonders günstigen quantitativen Verhältnissen möglich war, lehrt der Multiplumversuch, in welchem selbst bei enormer Serumdosis keine Abschwächung mehr erzielt werden konnte. Wir halten es deshalb für wahrscheinlich, daß unter optimalen quantitativen Bedingungen, vielleicht nur in einzelnen Fällen, eine geringe Endotoxinentgiftung durch spezifisches Serum auch im Intrakutanversuch stattfinden kann. Diese Annahme haben wir allerdings nicht bewiesen und wir geben deshalb die Möglichkeit anderer Deutungen zu.

Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß beim Menschen neben dem echten Diphtherietoxin das Diphtherieendotoxin eine nicht zu vernachlässigende Rolle spielt. Die einzelnen Kinder weisen allerdings gegenüber dem Diphtherieendotoxin eine individuell verschieden starke Empfindlichkeit auf; es ist aber wohl anzunehmen, daß, wenn die Dosis der verimpften Diphtheriebouillon hinreichend gesteigert würde, sich schließlich alle Kinder als diphtherieendotoxinempfindlich erweisen würden. Bei den von uns verwandten Dosen war die Empfindlichkeit in einem kleinen Teil der Fälle annähernd = 0; diese Individuen verhielten sich also der injizierten Diphtheriebouillon gegenüber wie das Meerschweinchen. In der Mehrzahl der Fälle hatten Diphtherietoxin und -endotoxin offensichtlich nebeneinander ihre Bedeutung. In einem letzten kleinen Teil stellte die lokale Diphtheriebouillonreaktion im wesentlichen eine Endotoxinreaktion dar; diese Fälle dürften in der Regel durch Antitoxin ihres Blutes vor der echten toxischen Wirkung geschützt sein; wie wir schon erwähnt haben, wurde gerade in diesen Fällen, soweit sie daraufhin untersucht wurden, Antitoxin im Blute nachgewiesen.

T a-

Zum Verständnis der nach v. Pirquet gehandhabten Protokollierung
Die Zahl bedeutet das arithmetische Mittel zweier senkrecht aufein-
den Grad der Tastbarkeit, die unter ihr den Grad der Rötung an.

Über der Zahl bedeutet: \sim stark tastbar,
 \sim schwach tastbar,
— nicht tastbar.

Übergänge werden durch zwei Zeichen übereinander ausgedrückt.

Gliederte sich eine Reaktion in Papel und Area, so wurden Papel und Area
einen Punkt getrennt, notiert, vor dem Punkt die Papel, hinter demselben die

Name und Alter	Diphtherie- bouillon		Neutralisations-Versuch					Multiplum-		
	Dosis (0.1 cm ³ intra- kutan)	Re- aktion (Maxi- mum)	Toxin (1.0 cm ³)	Anti- toxin (in 1.0 cm ³)	Vom Gemisch 0.1 cm ³ intrakutan. Reaktion:				Toxin (1.0 cm ³)	Anti- toxin (in 1.0 cm ³)
					nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.		
1. Karl Sch., 2 J.	1 : 1000	$\overline{14}$		Serum 1600fach						Serum 1600fach
			1 : 500	0.008 JE	$\overline{10}$	$\overline{14}$	$\overline{13}$	$\overline{13}$	1 : 100	0.16 JE
			1 : 500	0.016 JE	—	—	—	—	1 : 50	0.16 JE
			1 : 500	0.032 JE	—	—	—	—	1 : 50	1.6 JE
			1 : 500	0.048 JE	—	—	—	—		Serum- kontr.:
			1 : 500	0.064 JE	—	—	—	—		
				Serum- kontr. 1):	—	—	—	—		
				Serum 10fach:						
	1 : 500	0.015 JE	—	—	—	—				
2. Ger- hard H., 4 1/2 J.	1 : 1000	$\overline{15} \overline{12}$		Serum 1600fach						Serum 1600fach
			1 : 500	0.008 JE	$\overline{12}$	$\overline{13}$	$\overline{12} \overline{19}$	$\overline{12}$	1 : 100	0.16 JE
			1 : 500	0.012 JE	$\overline{12}$	$\overline{12}$	$\overline{14}$	$\overline{14}$	1 : 100	0.32 JE
			1 : 500	0.016 JE	$\overline{12}$	$\overline{12}$	$\overline{13}$	$\overline{13}$	1 : 100	0.64 JE
			1 : 500	0.032 JE	—	—	—	—	1 : 100	1.6 JE
			1 : 500	0.064 JE	—	—	—	—		
			1 : 500	1.6 JE	—	—	—	—		
	Serum- kontr.:	—	—	—	—		Serum- kontr.:			

1) Die Serumkontrolle wurde stets mit derjenigen Serumdosis angestellt.

b e l l e.

der Intrakutanreaktionen sei bemerkt:

ander stehender Durchmesser in Millimetern, die Zeichen über der Zahl geben

Unter der Zahl bedeutet: ~ stark gerötet,
 ~ schwach gerötet,
 — nicht gerötet.

gesondert gemessen und in ihren Qualitäten bestimmt. Die Werte wurden, durch Area.

Versuch				Erhitzte Diphtheriebouillon			Endotoxin		Erhitztes Endotoxin	
				Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	erhitzt		Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	Reaktion (Max.)	Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	erhitzt 10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)
nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.		1 St. 60° C. Reakt.: (Max.)	10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)				
1210 22	16 22	10 · 19 ~	10 · 17 —	1 : 500	~	~	1 : 10	~	1 : 10	—
				1 : 100	—	—				
—	—	—	—	1 : 500	—	—	1 : 10	~	1 : 10	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

die der größten im Mischungsversuch verwandten Serummengung entsprach.

Name und Alter	Diphtherie-bouillon		Neutralisations-Versuch					Multiplum-		
	Dosis (0.1 cm ³ intrakutan)	Reaktion (Maximum)	Toxin (1.0 cm ³)	Anti-toxin (in 1.0 cm ³)	Vom Gemisch 0.1 cm ³ intrakutan. Reaktion:				Toxin (1.0 cm ³)	Anti-toxin (in 1.0 cm ³)
					nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.		
			1:500	Serum 10fach 0.01 JE	⊘	⊘	⊘	⊘	1:100	Serum 10fach 1.5 JE
			1:500	0.015 JE	⊘	⊘	⊘	⊘		Serum-kontr.:
			1:500	0.03 JE	⊘	—	—	—		
			1:500	0.06 JE	—	—	—	—		
				Serum-kontr.:	—	—	—	—		
3. Hans M., 2 J.	1:1000	⊘	1:500	Serum 1500fach 0.015 JE	⊘	⊘	⊘	⊘	1:100	Serum 1500fach 0.15 JE
			1:500	0.03 JE	—	—	—	—		Serum-kontr.:
				Serum-kontr.:	—	—	—	—		
			1:500	Serum 10fach 0.015 JE	⊘	—	—	—		
4. Gertrud M. 1 J.	1:1000	⊘	1:500	Serum 1600fach 0.008 JE	⊘	⊘	⊘	⊘	1:100	Serum 1600fach 0.16 JE
			1:500	0.012 JE	⊘	⊘	⊘	⊘		Serum-kontr.:
			1:500	0.016 JE	⊘	⊘	⊘	⊘		
			1:500	0.032 JE	⊘	—	—	—		
			1:500	0.064 JE	—	—	—	—		
			1:500	Serum 10fach 0.01 JE	⊘	⊘	⊘	⊘	1:100	Serum 10fach 0.15 JE
			1:500	0.015 JE	—	—	—	—	1:100	0.3 JE
			1:500	0.03 JE	—	—	—	—	1:100	0.6 JE
				Serum-kontr.:	—	—	—	—		Serum-kontr.:

Versuch				Erhitzte Diphtheriebouillon			Endotoxin		Erhitztes Endotoxin	
				Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	erhitzt		Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	Reaktion (Max.)	Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	erhitzt 10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)
Vom Gemisch 0.1 cm ³ intrak. Reaktion:					1 St. 60° C. Reakt.: (Max.)	10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)				
nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.							
—	—	—	—							
—	—	—	—							
—	—	—	—	1:1000	~	—	1:10	9. 14		
~	—	—	—	1:500	—	—				
				1:100		—				
—	—	—	—	1:500	—	—	1:10	8	1:10 8	
—	—	—	—							
—	—	—	—							
—	—	—	—							
—	—	—	—							

Name und Alter	Diphtherie-bouillon		Neutralisations-Versuch						Multiplum-	
	Dosis (0.1 cm ³ intrakutan)	Reaktion (Maximum)	Toxin (1.0 cm ³)	Anti-toxin (in 1.0 cm ³)	Vom Gemisch 0.1 cm ³ intrakutan. Reaktion:				Toxin (1.0 cm ³)	Anti-toxin (in 1.0 cm ³)
					nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.		
5. Martin L., 13 J.	1 : 1000	19. 22		Serum 1600fach						Serum 1600fach
			1 : 500	0.008 JE	18	15	16	16	1 : 100	0.16 JE
			1 : 500	0.012 JE	13	14	15	15	1 : 100	0.32 JE
			1 : 500	0.016 JE	11	11	14	14	1 : 100	0.64 JE
			1 : 500	0.032 JE	~	—	—	—		
			1 : 500	0.064 JE	—	—	—	—		Serum-kontr.:
				Serum-kontr.:	—	—	—	—		
				Serum 10fach						
			1 : 500	0.01 JE	11	16	15	16		
			1 : 500	0.015 JE	—	—	—	—		
			1 : 500	0.03 JE	—	—	—	—		
			1 : 500	0.06 JE	—	—	—	—		
				Serum-kontr.:	—	—	—	—		
6. Walter L., 5½ J.	1 : 1000	20		Serum 1600fach					Serum 1600fach	
			1 : 500	0.008 JE	~	15	17	17	1 : 100	0.32 JE
			1 : 500	0.012 JE	~	17	17	17	1 : 100	0.64 JE
			1 : 500	0.016 JE	~	19	18	18	1 : 100	1.6 JE
			1 : 500	0.032 JE	~	—	—	—		
			1 : 500	0.064 JE	—	—	—	—		Serum-kontr.:
			1 : 500	0.16 JE	—	—	—	—		
				Serum-kontr.:	—	—	—	—		
				Serum 10fach						
			1 : 500	0.01 JE	12	17	17	16	1 : 100	0.15 JE
			1 : 500	0.015 JE	~	15	14	14	1 : 100	0.3 JE
1 : 500	0.03 JE	~	—	—	—	1 : 100	0.6 JE			
1 : 500	0.06 JE	—	—	—	—		Serum-kontr.:			
	Serum-kontr.:	—	—	—	—					

Versuch				Erhitzte Diphtheriebouillon			Endotoxin		Erhitztes Endotoxin	
				Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	erhitzt		Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	Reaktion (Max.)	Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	erhitzt 10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)
1 St. 60° C. Reakt.: (Max.)	10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)									
Vom Gemisch 0.1 cm ³ intrak. Reaktion:										
nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.	1:500	⌘	~	1:10	~	1:10	~
~	—	—	—							
—	—	—	—	1:500	⌘	⌘	1:10	D	1:10	⌘
(10)	(11)	(12)	~							
(12)	(12)	(12)	~	1:500	⌘	⌘	1:10	D	1:10	⌘
—	—	—	~							
(14)	(13)	(12)	~	1:500	⌘	⌘	1:10	D	1:10	⌘
(15)	(13)	(12)	~							
(17)	(13)	(12)	~	1:500	⌘	⌘	1:10	D	1:10	⌘
(17)	(13)	(12)	~							
(17)	(13)	(12)	~	1:500	⌘	⌘	1:10	D	1:10	⌘
(17)	(13)	(12)	~							

Name und Alter	Diphtheriebouillon		Neutralisations-Versuch					Multiplum-			
	Dosis (0.1 cm ³ intrakutan)	Reaktion (Maximum)	Toxin (1.0 cm ³)	Anti-toxin (in 1.0 cm ³)	Vom Gemisch 0.1 cm ³ intrakutan. Reaktion:				Toxin (1.0 cm ³)	Anti-toxin (in 1.0 cm ³)	
					nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.			
7. Josef P., 2 J.	1:1000	16	Serum 1600fach						1:100	Serum 1600fach 16.0 JE Serum-kontr.:	
			1:500 0.008 JE	12	16	14	14				
			1:500 0.016 JE	13	~	~	~				
			1:500 0.032 JE	~	~	~	~				
			1:500 0.064 JE	-	-	-	-				
			Serum 10fach								
			1:500 0.005 JE	12 25	12 25	13	13				
			1:500 0.01 JE	21	14 26	16	16				
			1:500 0.02 JE	~	~	~	~				
			1:500 0.03 JE	~	~	~	-				
Serum-kontr.:	~	~	~	-							
8. Käthe R., 12 J.	1:1000	14 23	Serum 1500fach					1:100	Serum 1500fach 1.5 JE Serum-kontr.:		
			1:500 0.015 JE	11	12	13	17				
			1:500 0.03 JE	17	16	~	~				
			1:500 0.045 JE	18	13	~	~				
			1:500 0.06 JE	~	-	-	-				
			1:500 0.15 JE	~	-	-	-				
Serum-kontr.:	~	-	-	-							
9. Karl H., 8 J.	1:1000	20 27	Serum 1600fach					1:100	Serum 1600fach 1.6 JE 16.0 JE Serum-kontr.:		
			1:500 0.016 JE	11	11	~	~				
			1:500 0.032 JE	11	11	~	~				
			1:500 0.064 JE	~	-	-	-				
			Serum 10fach								
			1:500 0.005 JE	13	20	19	17				
			1:500 0.01 JE	14 20	16 23	15	12 17				
			1:500 0.02 JE	11	16	~	~				
1:500 0.05 JE	~	-	-	-							
Serum-kontr.:	~	-	-	-							

Versuch				Erhitzte Diphtheriebouillon			Endotoxin		Erhitztes Endotoxin	
				Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	erhitzt		Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	Reaktion (Max.)	Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	erhitzt 10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)
Vom Gemisch 0.1 cm ³ intrak. Reaktion:					1 St. 60° C. Reakt.: (Max.)	10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)				
nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.							
13	16. 34	17	17	1:1000	11	~	1:50	11		
~	14	12	-				1:20	11		
16. 31	11			1:500		~	1:50	19		
-	-									
21	-	-	-	1:1000	12	10	1:10	18	1:10	
26	-	-	-	1:100		12				
~	-	-	-							
23	-	-	-							
24	-	-	-							
~	-	-	-							

Name und Alter	Diphtheriebouillon		Neutralisations-Versuch						Multiplum-		
	Dosis (0.1 cm ³ intrakutan)	Reaktion (Maximum)	Toxin (1.0 cm ³)	Anti-toxin (in 1.0 cm ³)	Vom Gemisch 0.1 cm ³ intrakutan. Reaktion:				Toxin (1.0 cm ³)	Anti-toxin (in 1.0 cm ³)	
					nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.			
10. Erich W., 7 J.	1:1000	14		Serum 1500fach							
			1:500	0.015 JE	~	2	1	0	1:100	Serum 1500fach	
			1:500	0.03 JE	~	1	2	~	1:100	0.15 JE	
			1:500	0.06 JE	~	~	—	—	—	—	1.5 JE
			1:500	0.15 JE	—	—	—	—	—	—	Serumkontr.:
			Serumkontr.:	—	—	—	—	—	—		
11. Hans M., 12 J.	1:1000	17		Serum 1500fach							
			1:500	0.015 JE	2	2	2	2	1:100	Serum 1500fach	
			1:500	0.03 JE	2	2	2	2	1:100	0.15 JE	
			1:500	0.15 JE	2	2	2	2	1:100	1.5 JE	
			1:500	1.5 JE	2	2	2	2	1:100	15.0 JE	
			Serumkontr.:	2	~	—	—	—	Serumkontr.:		
12. Willy Sp., 12 J.	1:2000	15 27		Serum 1600fach							
			1:1000	0.008 JE	16	17	17	~	1:500	Serum 1600fach	
			1:1000	0.016 JE	14	15	12	~	1:500	0.16 JE	
			1:1000	0.16 JE	15	15	2	~	1:500	1.6 JE	
			1:1000	1.6 JE	14	13	2	~	1:500	3.2 JE	
			Serumkontr.:	2	~	~	—	—	Serumkontr.:		
13. Agnes B., 11 J.	1:1000	17 33		Serum 1600fach							
			1:500	0.008 JE	17. 19	17. 25	18	15	1:100	Serum 1600fach	
			1:500	0.032 JE	15	19	13	~	1:100	0.32 JE	
			1:500	0.16 JE	12	13	18	~	—	1.6 JE	
			1:500	1.6 JE	18	18	~	~	—	Serumkontr.:	
			Serumkontr.:	~	—	—	—	—	—		

Versuch				Erhitzte Diphtheriebouillon			Endotoxin		Erhitztes Endotoxin	
				Dosis (0·1 cm ³ intrak.)	erhitzt		Dosis (0·1 cm ³ intrak.)	Reaktion (Max.)	Dosis (0·1 cm ³ intrak.)	erhitzt 10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)
nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.		1 St. 60° C. Reakt.: (Max.)	10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)				
—	—	—	—	1:1000 1:100	~ 14	1:10	13	1:10	14	
~	—	—	—	1:1000	14	1:10	14	1:10	13	
~	~	—	—			1:20	17			
~	~	—	—	1:1000	12	1:50	14			

Name und Alter	Diphtherie-bouillon		Neutralisations-Versuch						Multiplum-		
	Dosis (0.1 cm ³ intrakutan)	Reaktion (Maximum)	Toxin (1.0 cm ³)	Anti-toxin (in 1.0 cm ³)	Vom Gemisch 0.1 cm ³ intrakutan. Reaktion:				Toxin (1.0 cm ³)	Anti-toxin (in 1.0 cm ³)	
					nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.			
14. Klara R., 13 J.	1 : 2000	24		Serum 1600fach							Serum 1600fach
			1 : 1000	0.008 JE	18	20.30	19	19	1:250	0.16 JE	
			1 : 1000	0.016 JE	19	20	14	~	1:250	1.6 JE	
			1 : 1000	0.032 JE	16	16	~	~	1:250	16.0 JE	
			1 : 1000	0.064 JE	14	14	14	~		Serum-kontr.:	
			1 : 1000	0.16 JE	19	18	16	~			
			1 : 1000	1.6 JE	14	10.18	~	~			
			16.0 JE	11	12	~	~				
			Serum-kontr.:	10	11	-	-				
15. Kurt K., 8 J.	1 : 1000	15		Serum 1500fach							
			1 : 500	0.015 JE	7	~	-	-			
			1 : 500	0.03 JE	7.13	~	-	-			
			1 : 500	0.045 JE	13	10	10	~			
			1 : 500	0.06 JE	7	7	7	~			
			Serum-kontr.:	-	-	-	-				
16. Wilhelm K., 11 J.	1 : 2000	16		Serum 1600fach							Serum 1600fach
			1 : 1000	0.008 JE	15	15	15	~	1:200	8.0 JE	
			1 : 1000	0.016 JE	11	12	12	~	1:200	16.0 JE	
			1 : 1000	0.032 JE	14	15	14	~	1:200	160.0 JE	
			1 : 1000	0.16 JE	20	19	17	~		Serum-kontr.:	
			1 : 1000	1.6 JE	10	~	~	-			
			Serum-kontr.:	-	-	-	-				

1) 1 Stunde bei 75° C.

Versuch				Erhitzte Diphtheriebouillon		Endotoxin		Erhitztes Endotoxin		
Vom Gemisch 0.1 cm ³ intrak. Reaktion:				Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	erhitzt		Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	Reaktion (Max.)	Dosis (0.1 cm ³ intrak.)	erhitzt 10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)
nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.		1 St. 60° C. Reakt.: (Max.)	10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)				
10. 24	19. 27	19. 36	19. 29	1:2000	11. 17	19. 15	1:20	14. 19	1:20	12. 16
10. 24	20. 32	18	18	-						
11. 22	20. 32	19	19							
10	-	-	-							
				1:500		10	1:10	14		
20	18	18	~	1:2000	18	13 ¹	1:20	17. 23	1:20	16. 42
16	14	14	~							
14	14	14	~							
-	-	-	-							

Name und Alter	Diphtheriebouillon		Neutralisations-Versuch						Multiplum-	
	Dosis (0.1 cm ³ intrakutan)	Reaktion (Maximum)	Toxin (1.0 cm ³)	Anti-toxin in 1.0 cm ³	Vom Gemisch 0.1 cm ³ intrakutan. Reaktion:				Toxin 1.0 cm ³	Anti-toxin in 1.0 cm ³
					nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.		
17. Martha S., 7 J.	1:1000	10	Serum 1600fach							
			1:500 0.016 JE	8	8	~				
			1:500 0.032 JE	8	8	~				
			1:500 0.048 JE	10	10	~				
			1:500 0.064 JE	10	10	~				
			1:500 0.16 JE	8	8	~				
			1.6 JE Serum-kontr.:	~	-	-				
18. Max P., 8 J.	1:1000	13	Serum 1600fach							
			1:500 0.016 JE	13	13	~				
			1:500 0.032 JE	14	14	~				
			1:500 0.048 JE	12	12	~				
			1:500 0.064 JE	16	15	~				
			1:500 0.16 JE	16	13	~				
			Serum-kontr.:	-	-	-				
19. Agnes J., 8 J.	1:1000	20	Serum 1600fach							Serum 1600fach
			1:500 0.016 JE	17	16 19	16	~	1:100	0.32 JE	
			1:500 0.16 JE	16	16	16	~	1:100	0.64 JE	
			1:500 1.6 JE	20	21	16	16	1:100	16.0 JE	
			Serum-kontr.:	18	~	~	-		Serum-kontr.:	

Versuch				Erhitzte Diphtheriebouillon			Endotoxin		Erhitztes Endotoxin	
				Dosis (0·1 cm ³ intrak.)	erhitzt		Dosis (0·1 cm ³ intrak.)	Reaktion (Max.)	Dosis (0·1 cm ³ intrak.)	erhitzt 10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)
nach 24 St.	nach 48 St.	nach 3 Tg.	nach 4 Tg.		1 St. 60° C. Reakt.: (Max.)	10 Min. 100° C. Reakt.: (Max.)				
				1:500	11	11	1:10	10		
				1:500	16	14	1:10	15 27		
24	23		11	1:1000	21	19	1:20	14 27	1:20	12 21
27	22		22							
24	23		23							
12	11		-							

Jedenfalls ist es nach unseren Ergebnissen nicht angängig, die lokale Diphtheriebouillonreaktion stets als reine Toxinreaktion aufzufassen. Da sie es nicht zu sein braucht, kann sie auch keinen zuverlässigen Maßstab für den Antitoxingehalt des Blutes abgeben. Bei starker Diphtherieendotoxinempfindlichkeit treten trotz Antitoxin im Blute stark positive Reaktionen auf. Es wäre zu untersuchen, ob gleichzeitig mit der Diphtheriebouillon-Intrakutanreaktion angestellte Kontrollen mit gekochter Diphtheriebouillon exaktere Schlüsse gestatten würden.

Die Tatsache, daß sehr zahlreiche Kinder eine bemerkenswerte Empfindlichkeit gegenüber dem Diphtherieendotoxin besitzen, ist an sich interessant; wieweit sie Bedeutung für die Pathologie der menschlichen Diphtherie besitzt, muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Es darf aber schon hier betont werden, daß unsere heutige Forschungsrichtung, welche für die Beantwortung aller Diphtherie-Immunitätsprobleme fast ausschließlich den Meerschweinchenversuch heranzieht, den Verhältnissen am Menschen nicht gerecht wird. Das Meerschweinchen ist äußerst toxinempfindlich, für andere Gifte der Diphtheriebazillen aber so gut wie unempfindlich; jeder Versuch am Meerschweinchen läuft also auf einen Toxinversuch hinaus. Beim Menschen liegen, wie wir zeigen konnten, die Dinge komplizierter, und somit ist es nicht ganz ausgeschlossen, daß die Frage der Diphtherieimmunität, die gegenwärtig als ziemlich abgeschlossen gilt, noch gewisse Ergänzungen oder Wandlungen erfahren wird.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

An einem Untersuchungsmaterial von 20 Kindern konnten wir feststellen:

1. Bei 10 Kindern (Gruppe I) war die lokale Diphtheriebouillonreaktion im wesentlichen eine echte Toxinreaktion: sie war durch Antitoxin völlig aufhebbar; bei 6 Kindern (Gruppe II) wurde die Reaktion durch Antitoxin abgeschwächt, es blieb aber ein nicht neutralisierbarer Anteil bestehen; bei 4 Kindern (Gruppe III) war so gut wie gar keine Abschwächung der Diphtheriebouillonreaktion durch das antitoxische Serum vorhanden, der nicht neutralisierbare Anteil machte also das Wesen der Reaktion aus.

2. In Versuchen mit dem meist 5fachen Multiplum zeigte sich, daß von den 10 Kindern der Gruppe I nur bei 4 eine völlige Neutralisation zu erzielen war, bei den übrigen 6 blieb nunmehr auch ein nicht neutralisierbarer Anteil bestehen. Bei den Kindern der Gruppe II entstanden im Multiplumversuch trotz höchster Antitoxindosen starke, bei den Kindern der Gruppe III noch stärkere Reaktionen.

3. Der nicht neutralisierbare Anteil der Diphtheriebouillonreaktion kann nicht als Toxinwirkung aufgefaßt werden; er beruht auf einer hitzebeständigen Substanz der Diphtheriebouillon.

4. Mit größter Wahrscheinlichkeit handelt es sich um Diphtherieendotoxinwirkung: Versagen der Antitoxinwirkung, Empfindlichkeit

gegen die gekochte Diphtheriebouillon und Empfindlichkeit gegen Diphtherieendotoxin, das koktostabil ist, gingen annähernd parallel.

5. Der Intrakutanversuch, der für den Nachweis antitoxischer Wirkungen äußerst brauchbar ist, ist zum Nachweis des spezifischen Endotoxinabbaues ungeeignet.

Literatur.

1. Schick, Kutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin. Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 10, S. 504.

2. Magyar und Schick, Versuche mit intrakutanen Injektionen von Diphtherietoxin beim Menschen. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Münster 1912, S. 9.

3. Busacchi, Kassowitz und Schick, Experimentelle Serumtherapie beim Menschen. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Wien 1913.

4. Sörgo, Die Toxinempfindlichkeit der Haut des tuberkulös infizierten Menschen. Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 22, S. 1015.

5. Kassowitz und Schick, Über das Verhalten des Menschen gegenüber ausgeglichenen Diphtherietoxin-Antitoxinmischungen. Zeitschrift f. d. ges. exper. Med., Bd. II, H. 4/6, S. 305.

6. v. Groër und Kassowitz, Über das Verhalten des Diphtherieschutzkörpers bei Mutter und Neugeborenen. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Wien 1913.

7. R. Pfeiffer und G. Bessau, Zur Frage der Antiendotoxine bei Typhus abdominalis. Zentralbl. f. Bakteriol., I. Abt., Orig., Bd. LVI, 1910, S. 344.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik und der Universitäts-Augenklinik
zu Leipzig.)

Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Keratomalazie.

Vorläufige Mitteilung.

Von E. Freise, M. Goldschmidt und A. Frank.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 2. Juli 1915.)

Bei Ernährungsversuchen an weißen Ratten, die unter dem Einfluß der Arbeiten von Hopkins (1), Holst und Fröhlich (2), Eykman (3) und Stepp (4) mit einer Nahrung angestellt wurden, deren Bestandteile chemisch rein, alkoholextrahiert oder höheren Hitzegraden unterworfen waren, zeigte sich bei den Versuchstieren wiederholt eine Veränderung an den Augen, die mit Lidhaarausfall begann und mit einer totalen Einschmelzung des Bulbus endete. Weitere Versuchsreihen ergaben, daß es sich klinisch und histologisch um einen Prozeß handelte, der als Keratomalazie angesprochen werden mußte. Es konnten die Bedingungen festgestellt werden, unter denen diese Keratomalazie mit großer Regelmäßigkeit auftritt und wie sie unter im übrigen gleichen Verhältnissen durch minimale Zusätze zur Nahrung geheilt werden kann. Wir unternahmen dann die Aufgabe — teilweise bereits mit Erfolg —, den ätiologischen Faktor enger zu präzisieren und Vorstellungen für die Pathogenese zu gewinnen.

Es ist uns zurzeit nicht möglich, diese Versuche in dem geplanten Umfange fortzuführen oder abzuschließen. Wir teilen deshalb im folgenden einige Versuchsreihen mit, aus denen der erste Teil unserer Ergebnisse im wesentlichen ersichtlich ist.

Versuchsordnung.

Zu sämtlichen Versuchen wurden weiße Ratten genommen, die von drei Elternpaaren einer Zucht abstammten: Die Ratten, auf die sich die unten wiedergegebenen Versuche beziehen, rührten aus der dritten bis fünften Generation her. Die Tiere waren bis zum Ansetzen des Versuches nach spontanem Absetzen von seiten des Muttertieres bei einer reichlichen gemischten Kost von Milch, Hafer, Semmel und Hundekuchen gehalten worden. Es wurden auf Grund vorher gemachter Erfahrungen Ratten im Anfangsgewicht von 40 bis 160 g, also lauter noch im lebhaften Wachstum begriffene Tiere gewählt. Die Ratten wurden nach Hopkins (1) ausschließlich mit

einem Nahrungsgemisch ernährt, das folgendermaßen zusammengesetzt war:

Kasein H a m m a r s t e n (Merck)	22·0
Stärke mit Alkohol extrahiert	42·0
Rohrzucker	21·0
Schweinefett, auf 140 ^o erhitzt	12·4
Asche aus Hundekuchen und Hafermehl zu gleichen Teilen (Salze)	2·6

Außerdem erhielten die Tiere nur gekochtes destilliertes Wasser; von diesem Gemisch fraßen sie nach Belieben 4 bis 6 g und mehr pro Tag, je nach ihrer Größe. Die Tiere wurden in einem für Fütterungsversuche besonders eingerichteten, gut ventilierten und hellen Raum gehalten, in dem für eine möglichst gleichmäßige Temperatur Sorge getragen war. Gewöhnlich hielten wir 2 bis 3 Tiere in einem Drahtkäfig gemeinsam. Auch die Nahrung wurde gemeinsam gegeben, wenn nicht die von dem einzelnen Tiere aufgenommene Menge bestimmt werden sollte. Die später erwähnte Milchzugabe verfütterten wir den Tieren stets einzeln und von der Aufnahme der übrigen Nahrung getrennt. Unter diesen Bedingungen verliefen die Versuche im einzelnen folgendermaßen:

Versuchsprotokolle.

R a t t e 28.

- 6. Februar. Beginn des Versuches. Gewicht 45 g.
- 28. Februar. Haarausfall an den Lidern.
- 8. März. Beiderseits Enophthalmus.
- 15. März. Beginnende Trübungen der Hornhaut. Gewicht 46 g.
- 26. März. Rechte Hornhaut total matt, wie mit Fett bestrichen, nasal kleines Infiltrat. Links gleicher Befund.
- Ratte wird zwecks histologischer Untersuchung getötet. Gewicht 44 g.

R a t t e 1.

- 6. Februar. Beginn des Versuches. Gewicht 42 g.
- 23. Februar. Beginn des Gewichtsabfalles. Gewicht 49 g.
- 3. März. Haarausfall an den Lidern. Enophthalmus.
- 8. März. Trübung der Hornhäute. Gewicht 42 g.
- 19. März. Hornhaut total matt und undurchsichtig.
- 26. März. Ulzeröser Zerfall der Hornhaut beiderseits. Irisprolaps.
- Zwecks histologischer Untersuchung getötet. Gewicht 31 g.

R a t t e 36.

- 28. März. Beginn der Untersuchung. Gewicht 81 g.
- Mitte April. Beginn des Gewichtsabfalles. Haarausfall, Enophthalmus.
- 26. April. Hornhäute trocken.
- 28. April. Beiderseits Hornhaut matt. Gewicht 69 g.

2. Mai. Rechts beginnendes Ulkus unten und nasal. Links matte Hornhaut.

6. Mai. Rechts totale Einschmelzung. Links beginnendes Ulkus. Exitus. Gewicht 66 g.

R a t t e 37.

28. März. Beginn des Versuches. Gewicht 84 g.

Mitte April. Beginn des Gewichtsabfalles. Gewicht 91 g. Haarausfall, Enophthalmus.

24. April. Beginnende Trübungen der Hornhäute.

28. April. Hornhaut total matt. Gewicht 82 g.

2. Mai. Rechte Hornhaut total eingeschmolzen. Links total matt.

10. Mai. Getötet zwecks histologischer Untersuchung. Gewicht 81 g.

Aus den angeführten Protokollen geht hervor, daß nach anfänglichem geringem Gewichtsanstiege oder Gewichtsstillstande in der zweiten bis dritten Woche ein mäßiger Gewichtsabfall erfolgt, der bei Weiterführung der Ernährung schließlich unter starkem Gewichtssturz zum Tode führt. Ungefähr zur Zeit des Beginnes des Gewichtsabfalles, etwa in der dritten Woche, tritt das erste Augensymptom auf: Ausfall der Lidbehaarung ohne allgemeinen Haarausfall. Es folgt in der dritten bis vierten Woche ein sehr auffälliger Enophthalmus und in der fünften bis sechsten Woche eine sichtbare Affektion der Hornhaut: Trockenheit, rasch folgende Trübung und ulzeröser Zerfall ohne stark entzündliche Erscheinungen. Die beiden Augen desselben Tieres sind öfters verschieden schwer ergriffen, immer aber erfolgt zuletzt der ulzeröse Zerfall, falls die Tiere nicht vorher eingehen oder getötet werden. Nie kommt es zu einer spontanen Besserung oder Heilung. Mit dem Fortschritt des Augenprozesses treten stärkere Allgemeinerscheinungen, verminderter Bewegungsdrang, Struppigerwerden des Felles, auf.

In weiteren Versuchen konnten wir nachweisen, daß es gelingt, Tiere, die bei der angegebenen Ernährung die beschriebene Hornhautaffektion akquirieren, zu heilen, sobald bei gleichbleibender Art und Menge des Grundfutters geringe Mengen roher Magermilch zugesetzt werden.

Zu diesen Versuchen wurden solche Tiere verwandt, bei denen experimentell an einem Auge eine typische Hornhautaffektion hervorgerufen war, während das andere Auge sich im Frühstadium der Erkrankung befand; deutliche Trübung, eventuell geringe Infiltration, immer Enophthalmus. Z. B.:

R a t t e 38.

28. März. Beginn des Versuches. Gewicht 92 g.

12. April. Beginn des Gewichtsabfalles. Gewicht 105 g.

23. April. Ausfall der Lidhaare, Enophthalmus, Hornhaut o. B.

28. April. Beiderseits Trockenheit der Hornhaut.

2. Mai. Rechte Hornhaut etwas getrübt. Links Trockenheit.

- 6. Mai. Beiderseits Hornhaut getrübt.
- 9. Mai. Rechts nasal Ulkus, links Trübung.
- 10. Mai. Zusatz von 2 cm³ roher Milch pro Tag. Gewicht 78 g.
- 13. Mai. Rechts Hornhaut total eingeschmolzen, links geringe Mattigkeit, Enophthalmus. Gewicht 81 g.
- 15. Mai. Geschwürsfläche in Reinigung begriffen, linke Hornhaut glänzend, geringer Enophthalmus.
- 18. Mai. Rechts beginnende Narbenbildung, links Enophthalmus nicht mehr vorhanden.
- 21. Mai. Rechts Phthisis bulbi, links vollständig normaler Befund. Gewicht 101 g.
- 25. Mai. Beiderseits stat. id.
- 1. Juni. Stat. id. Gewicht 120 g.
- 8. Juni. Stat. id. Gewicht 123 g.
- 21. Juni. Ratte nimmt dauernd an Gewicht zu.

R a t t e 39.

- 28. März. Beginn des Versuches. Gewicht 109 g.
 - 4. April. Beginn des Gewichtsabfalles. Gewicht 119 g.
 - 15. April. Haarausfall an den Lidern, Enophthalmus.
 - 28. April. Leichte Trübung der Hornhaut beiderseits.
 - 2. Mai. Beiderseits geringe Mattigkeit.
 - 6. Mai. Stat. id.
 - 7. Mai. Rechts Ulkus, links temporales stecknadelspitzgroßes Infiltrat.
 - 10. Mai. Zusatz von 2 cm³ roher Magermilch zur täglichen Ration von 6 g Grundfutter. Gewicht 80 g.
 - 11. Mai. Gewicht 77 g.
 - 15. Mai. Rechts totale Einschmelzung der Hornhaut ohne stark entzündliche Erscheinungen, links Infiltrat kaum mehr wahrnehmbar. Mattigkeit der Hornhaut geringer, Enophthalmus zurückgegangen. Gewicht 87 g.
 - 18. Mai. Rechts Narbenbildung, links Hornhaut anscheinend normal. Kein Enophthalmus mehr. Gewicht 93 g.
 - 21. Mai. Stat. id. Gewicht 105 g.
 - 25. Mai. Stat. id. Gewicht 116 g.
 - 1. Juni. Rechts Phthisis bulbi, links normal. Gewicht 127 g.
 - 8. Juni. Stat. id. Gewicht 138 g.
 - 15. Juni. Stat. id. Gewicht 146 g.
- Ratte nimmt dauernd weiter zu.

Ratte 38 und 39 zeigen in gleicher Weise, wie die Ratten der früheren Versuche, das Auftreten einer Hornhauterkrankung, und zwar auf der einen Seite im Anfangsstadium, auf der andern Seite im Stadium der Einschmelzung. Das schwer affizierte Auge kann durch Zusatz von 2 cm³ roher Magermilch zu der gleichbleibenden Tagesmenge des Grundfutters nicht mehr beeinflusst werden und verfällt der Phthisis bulbi. Das andere wird wieder völlig normal. Gleichzeitig steigt die Gewichtskurve an.

Histologischer Befund.

Bei der beginnenden Hornhautaffektion besteht Verhornung der oberen Epithelschichten. Kerne der mittleren Epithellagen gequollen, hell, schlecht färbbar. Zylinderzellenlage gelockert, zellig infiltriert. Das Hornhautstroma zeigt an Stellen, die makroskopisch nicht infiltriert zu sein schienen, geringe Infiltration. In den oberen und mittleren Schichten neugebildete Gefäße, von Limbus her bis in das Zentrum der Hornhaut reichend. Die makroskopisch bereits infiltrierten Stellen zeigen Auflockerung und ödematöse Durchtränkung des Hornhautstromas mit Aufhebung der regelmäßigen Anordnung der Hornhautfasern, reichliche zellige Infiltration besonders in den oberen und mittleren Stromaschichten. Deszemet und Endothel intakt, keine Bakterien.

In schweren Fällen alle histologischen Zeichen des perforierenden Ulkus. Ausgedehnte Nekrosen der Hornhaut, Hornhaut in großer Ausdehnung leukozytär infiltriert. Längs des Limbus erstrecken sich vom Epithel ausgehende zapfenartige Wucherungen tief in das episklerale Bindegewebe hinein.

* * *

Nach dem geschilderten klinischen Verlauf und gestützt auf den histologischen Befund, der weitgehend mit den Untersuchungen von D ö t s c h (5) über die menschliche Keratomalazie übereinstimmt, fassen wir diese Augenerkrankung als eine experimentelle Keratomalazie der Ratten auf.

Wir erklären uns die Entstehung dieser Keratomalazie einstweilen so: Das den Ratten verabreichte Nahrungsgemisch ist zwar kalorisch ausreichend und an bekannten Bestandteilen qualitativ und proportional vollständig, es fehlen ihm aber gewisse chemisch noch nicht näher definierte Stoffe, deren Ausfall die Erscheinungen der Keratomalazie am jugendlichen Rattenorganismus hervorruft. Ein Zusatz geringer Mengen roher Milch gleicht diesen Mangel aus und verhütet dadurch mit Sicherheit das Auftreten der Keratomalazie, ebenso wie er sie nach ihrem Ausbruch heilt. Wir sehen deshalb in der Keratomalazie der Ratten ein Analogon zu dem experimentellen Meerschweinchenskorbut und der experimentellen Polyneuritis gallinarum. Die Frage, ob, von allgemeinen Eigenschaften abgesehen, engere Beziehungen zu den dort angenommenen Substanzen bestehen, läßt sich zurzeit nicht beantworten. Wichtiger erscheint es uns, zu erörtern, ob den von H o p k i n s (1) unter den gleichen Bedingungen nachgewiesenen „akzessorischen Diätfaktoren“ oder „Wachstumsvitaminen“ auch für das Zustandekommen der Keratomalazie eine maßgebende Rolle zufällt. Dafür spricht die in beiden Fällen erfolgreiche Gabe von roher Milch. Nicht entscheidend dafür kann sein, daß bei Tieren über 120 g durch die angegebene Ernährung zwar das Wachstum gehemmt, aber keine Keratomalazie hervorgerufen werden kann. Mehrfache Analogien legen auch gerade für den keratomalazi-

schen Prozeß die Möglichkeit nahe, daß die spezifische Disposition an einem bestimmten Zeitpunkt der Entwicklung erlöschen kann. Unter Bedingungen, in denen wir bei gleicher Standardkost in sehr verschiedener Weise Zusätze machten, die einen relativen Reichtum an „akzessorischen Diätfaktoren“ vermuten ließen, gelang es niemals, Keratomalazie bei fortschreitendem Wachstum zu erzielen. Dagegen lassen umgekehrt einige Beobachtungen vermuten, daß es möglich ist, bei bestimmten Zusätzen Keratomalazie zu verhüten, ohne Wachstum gleichzeitig zu gewähren, und daß erst ein weiterer Zusatz auch das Wachstum anregt. Diese Erfahrungen machen uns, von theoretischen Erwägungen abgesehen, bisher eine Mehrheit von Faktoren wahrscheinlich. Weitere Versuche sollen darüber Klarheit bringen.

Von Bedeutung ist für uns die Feststellung, daß das Auftreten der Keratomalazie eng an die erste Wachstumsperiode der Tiere gebunden ist. Es gelang bisher nicht, bei Tieren, die unter normalen Entwicklungsbedingungen ein Gewicht von 120 g überschritten hatten, Keratomalazie hervorzurufen. Einige Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, daß bereits unterhalb dieser Schwelle nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit und bisweilen erst nach einer verlängerten Inkubationszeit typische Erscheinungen auftreten. Es hat diese Tatsache Beziehungen zu den Erfahrungen von *H o l s t* und *F r ö h l i c h* (2), die bei völlig ausgewachsenen Tieren die charakteristischen Knochenerscheinungen des Meerschweinchenskorbutus nicht mehr hervorrufen konnten.

* * *

Es ist notwendig, bereits an dieser Stelle einige Einwürfe zu diskutieren, die der Deutung unserer Resultate begegnen werden.

Mit Sicherheit kann abgelehnt werden, daß es sich um eine Endemie handelt. Normal ernährte Tiere, die den mit Hornhautulzerationen behafteten dauernd zugesetzt waren, erkrankten niemals.

Weiterhin handelt es sich darum, eine allgemeine Inanition als Ursache der Keratomalazie auszuschließen. Es ist zweifellos, daß die Gewichtskurve der Ratten, die mit der von uns gewählten Kost ernährt werden, nach anfänglich geringer Zunahme eine abfallende Tendenz zeigt, und daß die Tiere bei Fortsetzung der gleichen Ernährung schließlich unter einem Gewichtsverlust von 20 bis 45% (cf. Ratte 36) eingehen. Ein schroffer und starker Gewichtssturz beeinflußt naturgemäß auch die Augenerscheinungen. Wie aber aus den gegebenen Protokollen hervorgeht, sind eindeutige Kennzeichen der Keratomalazie bereits zu einer Zeit vorhanden, in denen das Gewicht entweder gar nicht oder in geringem Grade berührt ist, und ebenso läßt sich die Einleitung der Heilung nach Milchzugabe v o r einem deutlichen Gewichtsanstieg und v o r dem Ansteigen der Nahrungsaufnahme feststellen. Entscheidend ist, daß es weder uns, noch, soweit wir sehen, anderen gelungen ist, durch einfache Unterernährung mit einer an sich vollwertigen Nahrung einen gleichen oder ähnlichen Prozeß an der Ratte hervorzurufen.

Es könnte nun die Zugabe von Milch trotz ihrer geringen Mengen von 4% der Trockensubstanz des Gesamtfutters entweder kalorisch oder vielleicht wegen ihres Mineralgehaltes in Betracht kommen. Das wird dadurch ausgeschlossen, daß mit der überdoppelten Zugabe von Trockenmilch (10% der Gesamttrockensubstanz) ein Heilerfolg nicht gelang. Die mögliche primäre Bedeutung der Milch als appetitanregendes Mittel endlich scheidet deshalb aus, weil einmal die Milch von der übrigen Nahrung getrennt verabreicht wurde und weil die Tiere bis zum zweifelfreien Einsetzen der Heilung nicht mehr Nahrung erhielten als in der Zeit, in der sich der Prozeß an den Augen entwickelt hatte.

* *
 *

Die naheliegenden Beziehungen unserer Befunde zur Pathologie der Ernährung im ersten Kindesalter, im besonderen zur Klinik der menschlichen Keratomalazie werden in weiteren Publikationen erörtert werden.

Zusammenfassung.

Es gelingt, bei wachsenden weißen Ratten durch Ernährung mit chemisch reinen, alkoholextrahierten und auf 140° erhitzten Nahrungsbestandteilen, die in einem qualitativ und proportional zweckmäßigem Gemisch gegeben werden, ein Krankheitsbild zu erzeugen, das klinisch und pathologisch-anatomisch als Keratomalazie aufzufassen ist. Das Auftreten dieser Keratomalazie ist eng gebunden an die Periode des stärksten Anwuchses. — Die Krankheitserscheinungen werden zum Schwinden gebracht durch Zusatz von geringen Mengen roher Magermilch, deren Wirkung nicht aus ihrem Gehalt an Eiweiß, Fett, Kohlehydraten und Salzen erklärt werden kann, sondern mit Wahrscheinlichkeit auf der Anwesenheit chemisch noch nicht definierter Substanzen beruht. — Es wird deshalb die Annahme gemacht, daß die experimentelle Keratomalazie der Ratten zu einer Gruppe von Krankheitsbildern zählt, der bisher der experimentelle Skorbut des Meersehweinchens und die experimentelle Polyneuritis gallinarum angehören.

Literatur.

1. Hopkins, Journ. of Physiol., Bd. XLIV, S. 425.
2. Holst und Froehlich, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. LXXII, 1912.
3. Eykmann, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. XV, 1911.
4. Stepp, Biochem. Zeitschr., Bd. XXII, 1909.
5. Doetsch, Graefes Arch., Bd. XLIX.

(Aus der Kinderklinik der königlichen Universität Breslau.)

Über Ernährungsstörungen ex correlatione.¹⁾

Von Privatdozent Dr. G. Bessau.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 7. August 1915.)

A l i m e n t a t i o, *i n f e c t i o* und *c o n s t i t u t i o* sind die drei bedeutsamen Faktoren, welche — wie uns Czerny gelehrt hat — die Ernährungsstörungen des Säuglings verursachen. Wir wollen uns mit der praktisch wichtigsten und umfangreichsten Gruppe beschäftigen, den Ernährungsstörungen ex alimentazione.

Unter Ernährungsstörungen ex alimentazione verstehen wir bekanntlich jene Ernährungsstörungen, die durch die Nahrung entstehen, nicht durch zersetzte und verdorbene, bakterienhaltige oder sonstwie hygienisch nicht einwandfreie Nahrung, sondern durch falsch dosierte oder fehlerhaft zusammengesetzte Nahrung. Die *Q u a n t i t ä t* und das gegenseitige Verhältnis der einzelnen Nährstoffe, die *K o r r e l a t i o n*, sind also die ätiologischen Momente für die Entstehung der Ernährungsstörungen ex alimentazione.

Begrifflich würden wir unter den *E r n ä h r u n g s s t ö r u n g e n e x q u a n t i t a t e* diejenigen verstehen müssen, bei welchen ein Zuviel oder Zuwenig der Gesamtnahrung oder einzelner Nahrungsbestandteile den Anlaß der Störung bildet; unter *E r n ä h r u n g s s t ö r u n g e n e x c o r r e l a t i o n e* jene, bei denen nicht die absolute Menge der Gesamtnahrung oder einzelner Nahrungsbestandteile an und für sich, sondern erst die Korrelation der einzelnen Nährstoffe zueinander das ausschlaggebende Moment darstellt. So leicht nun die theoretische Scheidung der beiden Faktoren ist, so schwierig ist ihre Abgrenzung in der Praxis. Hier komplizieren sich meistens die beiden Faktoren — mehr oder weniger — miteinander und gelegentlich so innig, daß eine Trennung unmöglich werden kann. Beispiele hierfür ließen sich in beliebiger Zahl erbringen. Ernähren wir ein Kind einseitig mit Mehl, so erwirbt es, soweit ihm für den Körperaufbau obligatorische Nährstoffe vorenthalten werden, eine Ernährungsstörung ex quantitate, den sogenannten Mehlnährschaden; tritt bei derselben Kost eine Dyspepsie ein, so werden wir diesen pathologischen Vorgang mit großer Wahrscheinlichkeit nicht auf den Mangel wichtiger Nährstoffe, sondern in erster Linie auf die falsche und unzweckmäßige Korrelation der einzelnen Nahrungsbestandteile

¹⁾ Antrittsvorlesung, gehalten am 22. März 1915.

zurückführen dürfen. Schwieriger ist die Trennung beispielsweise bei der Überfütterung. Überfüttern wir mit einem Nahrungsgemisch, das in physiologischer Dosis einen guten Ernährungserfolg leistet, so würde es sich, solange es nur zu einem die Norm überschreitenden Ansatz kommt, um eine reine Ernährungsstörung *ex quantitate* handeln; kommt es aber zu Verdauungsstörungen, so ist schwer zu sagen, wie weit für diese die Quantitas, wie weit die *Correlatio* verantwortlich zu machen ist. Je geringer der Grad der Überfütterung ist, in um so höherem Grade werden wir Fehler der Nahrungsstoffkorrelation beschuldigen, Fehler, die so gering waren, daß sie sich bei normaler Gesamtmenge der Nahrung nicht bemerkbar machten, aber schon bei leicht erhöhter Gesamtmenge offensichtlich wurden. Tritt bei hochgradiger Überfütterung Dyspepsie ein, so kann für deren Entstehen lediglich das quantitative Moment in Frage kommen; denn schließlich können wir auch durch Überfütterung mit einer Nahrung von gemeiniglich optimaler Korrelation ihrer Bestandteile, mit Frauenmilch, Dyspepsie erzeugen. Es dürfte also in vielen Fällen von Überfütterung sehr schwierig sein, Quantität und Korrelation als ätiologische Faktoren scharf abzugrenzen. Nun kommt — gerade im Hinblick auf die Überfütterung — ein weiteres die Trennung erschwerendes Moment hinzu: wir haben allen Grund zur Annahme, daß die Pathogenese einer Dyspepsie lediglich *ex quantitate* sich weitgehend mit der Pathogenese von Dyspepsien lediglich *ex correlatione* deckt; es handelt sich in beiden Fällen um das Auftreten pathologischer Gärungsvorgänge. Es wäre mißlich, eine Krankheits-einteilung vorzunehmen, die pathologische Vorgänge gleicher oder ähnlicher Pathogenese voneinander scheidet. Für praktisch-klinische Zwecke würde demnach eine Gruppierung der Ernährungsstörungen *ex alimentazione* in solche *ex quantitate* und solche *ex correlatione* nicht unbeträchtlichen Schwierigkeiten begegnen. Das hindert aber nicht, daß wir uns in jedem Falle alimentärer Ernährungsstörung die Frage vorlegen, wieweit quantitative, wieweit korrelative Verhältnisse an der Entstehung des Krankheitsbildes beteiligt sind. Nur so werden wir unser ätiologisches Bedürfnis befriedigen können und andererseits den Weg der kausalen Therapie finden.

Sehen wir einmal von den relativ seltenen Fällen ab, wo eine scharfe Trennung des quantitativen und korrelativen Moments unmöglich ist, wo — wie das folgende ergeben wird — die Störungen *ex quantitate* pathogenetisch sozusagen Spezialfälle derjenigen *ex correlatione* sind, und betrachten wir alle jene Vorgänge, für welche als ätiologisches Agens rein quantitative oder rein korrelative Bedingungen der Nahrung in Betracht kommen, so müssen wir gestehen, daß wir hinsichtlich der Pathogenese der Störungen *ex correlatione* weit unvollkommenere Vorstellungen haben als hinsichtlich der Pathogenese der Störungen *ex quantitate*. Bei letzteren haben wir eigentlich ohneweiters ein Verständnis für den mangelhaften Ernährungserfolg, wenn auch gewisse Einzelheiten im Mechanismus und gewisse Erscheinungen ungeklärt oder Gegenstand der Erörterung sein mögen. Anders bei den Ernährungsstörungen *ex correlatione*.

Soweit bei der Nahrungszusammensetzung alle in Frage kommenden quantitativen Momente hinreichende Berücksichtigung finden, haben wir unmittelbar keine Vorstellung dafür, wie Änderungen der Korrelation das Ernährungsergebnis beeinflussen können. Daß es Ernährungsstörungen ex correlatione gibt, konnte nicht gedacht, sondern nur beobachtet werden. Die Stoffwechselfathologie hat uns gelehrt, daß grobe Änderungen der Korrelation bedeutsame Folgeerscheinungen hervorrufen können, und zwar durch direkte Einwirkung auf den intermediären Stoffwechsel einerseits, auf die chemische Zusammensetzung der Körpergewebe andererseits. Als Beispiel für die Beeinflussung des intermediären Stoffwechsels sei an die unvollkommene Verbrennung des Fettes bei mangelnder Kohlehydratzufuhr erinnert. Als Beispiel für die Beeinflussung der chemischen Körperzusammensetzung sei erwähnt, daß die Relation Kohlehydrat : Fett die wasserbindenden Kräfte der lebenden Gewebe in nachweisbarem Grade beherrscht. Diese Wirkung ist nicht nur theoretisch interessant, sondern auch für den Kliniker wichtig; haben wir doch Grund zur Annahme, daß Gewebe, deren veränderter Chemismus in einem pathologisch gesteigerten und damit meist labilen Wasserbindungsvermögen zum Ausdruck gelangt, eine herabgesetzte natürliche Immunität besitzen.

Die hier erwähnten Ernährungsstörungen ex correlatione spielen in der Säuglingspathologie zweifellos eine besondere Rolle. So ist bekannt, daß der kindliche Organismus auf mangelnde Kohlehydratzufuhr intensiver als der Erwachsene mit Azetonkörperbildung reagiert, eine Tatsache, die aber nicht ohneweiters auf eine größere Labilität der intermediären Vorgänge, sondern wahrscheinlich in erster Linie auf geringere Größe der Kohlehydratreserven zurückzuführen ist. Außerordentlich bedeutsam scheint aber die Relation Kohlehydrat : Fett in der Nahrung für die natürliche Immunität des Säuglings zu sein. Wenn sich in neuester Zeit Bestrebungen in der Pädiatrie geltend machen, den Fettgehalt künstlicher Nährgemische zu erhöhen und demjenigen der Frauenmilch zu nähern, so dürften hierfür nicht zuletzt Beobachtungen und Erfahrungen über die geringe Resistenz kohlehydratreich und fettarm aufgezogener Säuglinge den Grund abgeben.

Für die aus der allgemeinen Stoffwechselfathologie bekannten Ernährungsstörungen ex correlatione ist es nun einigermaßen charakteristisch, daß erst relativ grobe Korrelationsänderungen nachweisbare Störungen zur Folge haben. Die Säuglingspathologie hat uns aber mit Störungen bekannt gemacht, die durch ganz geringfügige Korrelationsänderungen veranlaßt werden. Bei künstlicher Ernährung können schon minimale Abweichungen von der im gegebenen Falle als optimal erkannten Korrelation ein mangelhaftes Ernährungsergebnis oder gar eine direkte Schädigung des Säuglings zur Folge haben, und andererseits können einem ernährungsgestörten Säugling geringste Änderungen in der Korrelation der Nahrungsbestandteile zu promptem Gedeihen verhelfen. Verschiebungen der Korrelation, wie sie durch Zulagen, eventuell Abzug

einiger Gramm Eiweiß oder einiger Gramm Kohlehydrate bedingt werden, können von ausschlaggebender Bedeutung sein. Wie wirken derartige geringfügige Korrelationsänderungen?

Es hat durchaus den Anschein, als wenn es sich bei dem Einfluß so geringfügiger Korrelationsänderungen um für den Säugling geradezu spezifische Vorgänge handle. Selbst unter der Voraussetzung, daß der intermediäre Stoffwechsel und die chemische Körperzusammensetzung beim Säugling leichter alterierbar seien als beim Erwachsenen, gewinnen wir meines Erachtens aus der allgemeinen Pathologie der Ernährung und des Stoffwechsels noch keine Anhaltspunkte für den Wirkungsmechanismus so kleiner Korrelationsänderungen. Daß diese einen direkten Einfluß auf den intermediären Stoffwechsel auszuüben vermögen, dafür fehlt uns einstweilen schlechterdings jede Vorstellungsmöglichkeit. Auch die spezielle Erforschung des Säuglingsstoffwechsels hat uns Vorstellungen für derartige Zusammenhänge — dies muß zugestanden werden — bisher nicht gegeben. Das wichtigste Resultat, welches sie uns brachte, war die Feststellung Kellers, daß mit dem Fettgehalt der Nahrung der Ammoniakkoeffizient des Urins ansteigt. Die nähere Untersuchung dieses Ergebnisses, das übrigens — wie Tobler treffend sich ausdrückt — im Bereich physiologischer Anpassungsvorgänge liegt und deshalb an und für sich durchaus keine eigentlich pathologische Bedeutung zu haben braucht, zeigte nun aber, daß dieser Einfluß des Fettes nicht etwa ein direkter auf den intermediären Stoffwechsel ist, sondern daß er indirekt zustandekommt, durch Beeinflussung der Vorgänge im Magendarmkanal. Dies ist wohl auch der Weg, auf dem überhaupt der Wirkungsmechanismus geringfügiger Korrelationsänderungen am ehesten dem Verständnis nähergebracht werden kann. Es sollen direkte Beeinflussungen des intermediären Stoffwechsels, eventuell auch der chemischen Körperzusammensetzung, nicht absolut ausgeschlossen werden, allein nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse besitzen wir hierfür keine Unterlagen. Dagegen eröffnen sich uns mannigfache, zum großen Teil bereits auf experimentelles Tatsachenmaterial gestützte Vorstellungsmöglichkeiten, wenn wir die direkte Wirkung geringfügiger Korrelationsänderungen auf die Vorgänge im Magendarmkanal betrachten, deren Folgen sich dann auch stets in mehr oder minder bedeutsamem Grade auf den Ernährungsvorgang jenseits der Darmwand erstrecken.

Ehe wir auf die nähere Besprechung dieser Möglichkeiten eingehen, möchten wir einem Einwande begegnen. Als das wesentliche Moment geringfügiger Änderungen der Nahrungszusammensetzung könnte nicht die Korrelationsverschiebung, sondern die quantitative Dosierung einzelner Nahrungsbestandteile betrachtet werden. Man könnte sich vorstellen, daß z. B. bei einer — wenn auch noch so kleinen — Zulage eines bestimmten Nahrungsbestandteiles die Toleranzgrenze für diesen Nahrungsbestandteil überschritten würde, eine Möglichkeit, die besonders zu berücksichtigen wäre, wenn es sich — wie fast immer — um die Zulage eines für den Organismus des menschlichen Säuglings qualitativ nicht physiologischen Nahrungs-

bestandteiles handelt. Die Ernährungsstörungen, deren Entstehung wir aus der Korrelation herleiten wollen, wären demnach auf die nicht tolerierte Quantität bestimmter Nahrungsbestandteile zurückzuführen. Tatsächlich glaubte man für gesunde und ernährungs-gestörte Säuglinge Toleranzgrenzen für diesen oder jenen Nahrungsstoff annehmen und durch entsprechende Funktionsprüfungen bestimmen zu können. Ich schließe mich denjenigen Autoren an, die eine solche Vorstellung für irrig oder nur in sehr beschränktem Umfange für diskutabel halten.

Erörtern wir kurz die Frage, wie weit bei künstlicher Ernährung, d. h. bei Kuhmilch und den üblichen Kuhmilchmischungen, Schädigungen durch die einzelnen Nahrungsbestandteile an und für sich in Dosen, die von den physiologischen sich nicht allzuweit entfernen, denkbar sind.

In der ersten Epoche der wissenschaftlichen Pädiatrie war das **K u h m i l c h e i w e i ß**, speziell das Kasein, am gefürchtetsten. **B i e d e r t** stellte sich vor, daß es schwer resorbierbar sei, daß unverdaute Kuhmilchgerinnsel den Nährboden für Pilzwucherungen und somit einen Herd schädlicher Zersetzung lieferten. **B i e d e r t** glaubte die Erscheinungen der akuten Verdauungsstörungen auf die Produkte der Kaseinzersetzung zurückführen zu dürfen. Daß dem nicht so ist, beweist schlagend das Ernährungsexperiment. Gerade bei den akuten Verdauungsstörungen wird, wie **F i n k e l s t e i n** und **M e y e r** gezeigt haben, das Kasein in der Kuhmilch am besten vertragen. Daß das Kuhmilchkasein schwer verdaulich sei und als „schädlicher Nahrungsrest“ wirken könne, wurde kürzlich auf Grund neuer Befunde von **U f f e n h e i m e r** behauptet. Diese Befunde sind wichtig; daß aber das unverdaute Kasein nicht als solches, sondern wohl ausschließlich ex correlatione schädlich wirken kann, soll noch in der Folge begründet werden. **H a m b u r g e r** hat, nachdem durch biologische Reaktionen die Eiweißarten verschiedener Tiere als different erkannt waren, die Möglichkeit in Erwägung gezogen, daß das Kuhmilcheiweiß als artfremdes Eiweiß schädlich wirken könne. Bestätigungen für diese Auffassung konnten nicht erbracht werden. Die Klinik kennt allerdings ein — freilich seltenes — Krankheitsbild, das mit biologischen Eigentümlichkeiten der Kuhmilch zusammenhängen dürfte: die Kuhmilchidiosynkrasie. Leider sind wir über die Pathogenese der Kuhmilchidiosynkrasie noch sehr wenig unterrichtet; da das als Kuhmilchidiosynkrasie bezeichnete Krankheitsbild sich mit dem anaphylaktischen Symptomenkomplex nicht deckt, sind wir nicht ohneweiters berechtigt, diese Idiosynkrasie als ein anaphylaktisches Phänomen (im engeren Sinne) zu betrachten und die Störung auf das artfremde Eiweiß zu beziehen. Wie dem auch sei, die Kuhmilchidiosynkrasie dürfte durch eine besondere, vielleicht nur biologisch definierbare Eigenschaft der Kuhmilch bedingt sein und jedesfalls außerhalb der Ernährungsstörungen ex correlatione stehen.

Auch dem **K u h m i l c h f e t t** wurden schädliche Eigenschaften zugesprochen. Die Befürchtung von Schädigungen infolge zu reichlicher Kuhmilchfettzufuhr schien durch das Ernährungsexperiment be-

gründet; denn Fettreduktion und Ersatz des Fettes durch Kohlehydrate vermag die auf das Kuhmilchfett bezogenen Schädigungen, die in erster Linie in chronischem Nichtgedeihen des Säuglings bestehen, zu beseitigen. Demgegenüber ist zu bemerken, daß ein derartiges Experiment nicht so eindeutig ist, als es auf den ersten Blick erscheinen mag. Helbich hat meines Erachtens nicht unrecht, wenn er darauf hinweist, daß bei reichlicher Fettzufuhr eine mangelnde Gewichtszunahme auch dann noch nicht auf den Fettgehalt eines Nahrungsgemisches bezogen werden darf, wenn nach Übergang auf eine fettarme und kohlehydratreiche Nahrung eine recht gute Gewichtszunahme sich zeigen sollte. Helbich konnte in solchen Fällen ohne Fettreduktion, lediglich durch Variation der Kohlehydrate, den gleichen Effekt erzielen. Für das chronische Nichtgedeihen bei fettreicher Ernährung kommt aber nicht nur Menge und Art der Kohlehydrate, sondern zweifellos auch die Relation zu Eiweiß- und Kalkgehalt der Nahrung in Frage. Bei chronischem Nichtgedeihen infolge fett- und eiweißreicher Ernährung kann die vermeintliche Schädigung durch Fett auch durch Reduktion des Eiweißes beseitigt werden (Glanzmann).

Wenn es — wie noch eingehender zu begründen sein wird — auch so gut wie ausgeschlossen ist, daß chronische Ernährungsstörungen des Säuglings mit dem Fettgehalt der Nahrung als solchem in Beziehung gebracht werden dürfen, so wäre es doch denkbar, daß akute Verdauungsstörungen auf das Kuhmilchfett an und für sich zurückzuführen seien. Im Kuhmilchfett sind im Gegensatz zum Frauenmilchfett niedere Fettsäuren präformiert enthalten, die durch die Lipasen des Magendarmkanals in Freiheit gesetzt werden und dann ihre darmreizenden Wirkungen entfalten können. Nach Bahrdt und Huldsky dürften freilich die aus dem Fett durch die Darmfermente abgespaltenen niederen Fettsäuren wegen ihrer geringen Quantität für die Pathogenese der Verdauungsstörungen kaum in Betracht kommen. Immerhin wollen wir die Möglichkeit im Auge behalten, daß bei sehr reichlicher Kuhmilchfettzufuhr einerseits, bei pathologischen Kindern (erhöhte Säureempfindlichkeit, abnorme Pylorusfunktion) andererseits das Fett als solches Schädigungen im Sinne einer Darmreizung auslösen könnte.

Wir kommen nun zu den Kohlehydraten. Das einzige Kohlehydrat der Milch, der Milchzucker, ist bei Frauen- und Kuhmilch der gleiche, nur ist bekanntlich die Kuhmilch zuckerärmer als die Frauenmilch. Erfahrungsgemäß muß bei Kuhmilchernährung der Kohlehydratgehalt erhöht werden. Hierzu wird auf Grund klinischer Empirie nicht oder nur selten Milchzucker, sondern meist andere Kohlehydrate verwandt, die — wie sich herausgestellt hat — innerhalb der künstlichen Ernährung besser vertragen werden. Wenn also Schädigungen durch Kohlehydrate bedingt erscheinen, so sind sie gewiß nicht auf die Kohlehydrate als solche, die eigentlich harmloser als die Kohlehydrate der Frauenmilch sind, zurückzuführen, sondern lediglich auf die Veränderung des Verhältnisses der Kohlehydrate zu den anderen Nahrungsbestandteilen. Es gibt vielleicht

eine Ausnahme. Wie verwenden in der Säuglingsnahrung Mehle, die auch unter der vereinten Wirkung von Darmfermenten und Darmbakterien schwerer und langsamer bis zu den schädigenden Säuren abgebaut werden als die Zucker, ja in Kombination mit Zuckern gelegentlich die zu Säurebildung führende Gärung zu hemmen vermögen (Gärungsdepression nach Klotz) und aus diesen Gründen als relativ unschädlich gelten. Nun sehen wir nicht selten bei ganz jungen Säuglingen auf kleinste Mehlzulagen Dyspepsie eintreten. Es ist meines Erachtens nicht gut angängig, diese Mehdyspepsie junger Kinder auf die Vergärbarkeit des Mehles zurückzuführen, denn diese Kinder vertragen die viel leichter zersetzbaren Zucker in weit größerem Umfang. Hier könnte eine Schädigung durch das Mehl als solches vorliegen, deren Genese allerdings nicht geklärt ist (Schädigung der bakteriziden Funktion des Dünndarms? siehe unten).

Der letzte zu besprechende Bestandteil der Säuglingsnahrung, die Molke, ist hinsichtlich ihrer Fähigkeit, schädigende Wirkungen zu entfalten, gerade in den letzten Jahren besonders gewürdigt worden. Die Molke spielt — das kann heute wohl kaum mehr bezweifelt werden — in der Pathogenese der Verdauungsstörungen eine nicht zu unterschätzende Rolle. Daß aber auch hier wieder die Korrelation zu anderen Nahrungsbestandteilen das ausschlaggebende Moment darstellt, ergibt sich daraus, daß bei schweren Verdauungsstörungen die Molke allein als Heilnahrung mit Vorteil verwandt wird. Daß, wie Schloß annimmt, die Molke als solche für das Zustandekommen chronischer Ernährungsstörungen von wesentlicher Bedeutung ist, erscheint mir durch das Ernährungsexperiment in keiner Weise begründet.

Ziehen wir das Fazit dieser Erörterungen, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß eigentlich mit Ausnahme weniger Spezialfälle den einzelnen Bestandteilen der künstlichen Säuglingsnahrung keine schädigenden Wirkungen nachgewiesen worden sind. Und nun trotzdem — bei geringster Verschiebung des Verhältnisses dieser an sich harmlosen Substanzen sehen wir nur allzu oft akute Ernährungsstörungen einerseits, chronische Ernährungsstörungen andererseits auftreten. Um für die Entstehungsweise dieser Störungen ein Verständnis zu gewinnen, wollen wir den Weg einschlagen, den uns unsere Überlegungen bereits gewiesen haben, und in erster Linie den Einfluß bestimmter Nahrungsstoffkorrelationen auf die Vorgänge im Magendarmtraktus beobachten und analysieren.

Mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit dürfen wir die akuten Ernährungsstörungen — selbstverständlich nur soweit sie alimentär bedingt sind — als Ernährungsstörungen ex correlatione betrachten. Diese Störungen entstehen um so leichter, je größer die Gesamtmenge der Nahrung ist, sie entstehen bei einer für ihr Auftreten günstigen Korrelation um so schwerer, je geringer die Gesamtmenge der Nahrung ist. Bemerkt sei, daß, soweit sich die akuten Ernährungsstörungen nicht lediglich ex alimentatione entwickeln, die in Frage kommenden exogenen Momente (zersetzte

Nahrung, meteorologische Verhältnisse, Infektion) vielleicht nur berufen sind, den Boden für die gleichen pathologischen Vorgänge zu ebnen, die wir für die eigentlichen akuten Ernährungsstörungen ex correlatione als charakteristisch betrachten werden.

Die Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen setzt einen Darmreiz voraus. Da bei dem Abbau der Nahrungsbestandteile durch die Magendarmfermente Stoffe mit stärkeren darmreizenden Wirkungen nicht entstehen¹⁾, weder unter physiologischen noch — soweit bekannt — unter pathologischen Bedingungen, müssen wir, wenn wir derartige Stoffe supponieren, nach einem andern Entstehungsmodus fahnden. Dieser Modus ist uns gegeben in den zersetzenden Fähigkeiten der Darmbakterien.

Es ist hier nicht der Ort, auf die bakteriologischen und bakteriochemischen Grundtatsachen und die besonderen Verhältnisse im Magendarmkanal des Säuglings näher einzugehen, ich verweise auf meine ausführlichen Erörterungen in der T o b l e r - B e s s a u sehen Monographie der allgemeinen pathologischen Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. Zum Verständnis der Beziehungen zwischen Ernährung und Darmbakterien sei an dieser Stelle nur folgendes bemerkt:

Die beiden wichtigsten, im Darm zu beobachtenden Zersetzungsprozesse, die bekanntlich in einem eigentümlichen antagonistischen Verhältnisse zueinander stehen, die G ä r u n g (= bakterieller Kohlehydratabbau + eventuell bakterieller Fettabbau) und die F ä u l n i s (= bakterieller Eiweißabbau), sind abhängig von der chemischen Zusammensetzung der Nahrung, wir können von „gärungsfördernden“, beziehungsweise „fäulnisfördernden“ Wirkungen der einzelnen Nahrungsbestandteile sprechen. Die Darmflora, die nie einheitlich, sondern stets mehr oder minder mannigfaltig zusammengesetzt ist, paßt sich den chemischen Veränderungen ihres Nährbodens an: entweder erfährt sie Verschiebungen in ihrer Zusammensetzung, so daß z. B. unter Verstärkung der gärungsfördernden Einflüsse der Nahrung die exquisiten Gärungserreger die Oberhand gewinnen, oder sie kann auch, wenn sie vorwiegend aus Keimen besteht, die Kohlehydrat und Eiweiß in gleichem Grade zu zersetzen vermögen, in ihrer Zusammensetzung ziemlich unverändert bleiben und auf den Wechsel der chemischen Verhältnisse nur mit Verschiebung ihrer bakteriochemischen Leistungen antworten. Die bakteriochemischen Prozesse sind also eine Funktion der chemischen Zusammensetzung des Nährbodens, d. h. des Inhaltes der — bakterienbesiedelten — Darmabschnitte.

Der Inhalt eines bestimmten Darmabschnittes ist abhängig einerseits von der Nahrung, anderseits von den sekretorischen, resorbierenden und motorischen Funktionen des Magendarmkanals. Die bakteriochemischen Prozesse sind demnach von der chemischen Zusammensetzung der Nahrung nicht unmittelbar abhängig, die ge-

¹⁾ Mit Ausnahme der präformierten niederen Fettsäuren des Kuhmilchfettes.

nannten Funktionen des Magendarmkanals vermögen die chemische Zusammensetzung des Chymus in einem für die Zersetzungs Vorgänge entscheidenden Grade zu beeinflussen.

So verstehen wir, daß bei Anwesenheit von Keimen, die Kohlehydrat und Eiweiß abbauen können, Kuhmilch im Reagenzglas gärt, daß dagegen bei reiner Kuhmilchernährung im Darm verschiedener Tiere, in welchem die Anwesenheit gährungs- und fäulnisregender Keime stets vorausgesetzt werden darf, verschiedene Zersetzungsprozesse vor sich gehen können, daß z. B. bei reiner Kuhmilchernährung im Kälberdarm Gärung (s. w. u.), im Darm des menschlichen Säuglings meist Fäulnis auftritt. Wir verstehen auch, daß bei verschiedenen menschlichen Säuglingen oder bei demselben Säugling in verschiedenen Zeitabschnitten die gleiche Nahrung ungleiche Folgen hinsichtlich der bakteriellen Prozesse zeitigen kann. Hierbei bleibt noch zu berücksichtigen, daß der Darm in krankhaftem Zustande zu den bakteriellen Vorgängen in besonderen Beziehungen steht, indem er einerseits die chemische Zusammensetzung des Chymus verändert (z. B. durch Absonderung von Schleim und Eiter, durch pathologische Motilität usw.), andererseits der Bakterienbesiedelung und -vermehrung in abnormem Grade zugänglich wird.

Bei Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse ist klar, daß die Nahrung als solche die bakteriellen Prozesse im Darm nicht bestimmt, ihr Einfluß wird in mannigfacher Weise durch Eigenschaften und Eigentümlichkeiten des Individuums modifiziert; wir können bei Nahrungsgemischen, die nicht gerade im Sinne einseitiger Gärungs- oder Fäulnisförderung zusammengesetzt sind, Art und Grad der entstehenden Zersetzungsprozesse nicht ohneweiters voraussagen. Trotzdem bleiben natürlich die Beziehungen zwischen Nahrung und bakteriochemischen Vorgängen eng, wir können konstant bei Verschiebung der Korrelation der Nahrungsbestandteile in der Richtung der Gärungs- oder Fäulnisförderung die entsprechende Beeinflussung der Zersetzungsprozesse im Darm beobachten. In diesem Sinne dürfen wir sagen, daß die bakteriellen Zersetzungsprozesse eine Funktion der zugeführten Nahrung sind. Wie die einzelnen Nahrungsbestandteile die Zersetzungsprozesse beeinflussen, ist in der genannten Monographie eingehend dargestellt.

Bemerkenswert ist nun, daß schon ganz geringe Änderungen in der Korrelation der Nahrungsbestandteile die chemische Zusammensetzung des Inhaltes der einzelnen Darmabschnitte in einem Grade zu ändern vermögen, der hinreicht, um den bakteriellen Prozessen eine andere Richtung zu geben. Hier liegt meiner Auffassung nach der Schlüssel zum Verständnis der Wirkungsweise geringfügiger Korrelationsänderungen.

Hinsichtlich der Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen könnte man a priori zweifeln, welchem der beiden wichtigsten bakteriellen Prozesse, der Gärung oder der Fäulnis, ursächliche Bedeutung zukommt; denn bei beiden Prozessen entstehen Produkte, welche darmreizende Wirkungen entfalten. Die Entscheidung bringt das Ernährungsexperiment. Durch Fäulnisförderung können wir akute Störungen heilen, durch Gärungsförderung hervorrufen. In Überein-

stimmung mit wohl allen Autoren dürfen wir, wenigstens für die übergroße Mehrzahl der Fälle, die Gärung als das pathogenetische Moment der akuten Ernährungsstörungen betrachten; der Fäulnis, welche wir bei den gleichen Störungen tatsächlich nicht selten beobachten, kann nur die Bedeutung einer sekundären Erscheinung zugebilligt werden¹⁾ (Zersetzung der durch die Gärungssäuren hervorgerufenen entzündlichen Absonderungen der Darmschleimhaut).

Bei den akuten Ernährungsstörungen ist der Bakteriengehalt des gesamten Intestinaltraktes erhöht, ein Befund, der an sich wichtig, aber nicht einfach zu deuten ist, da er ebensogut Folge wie Ursache der Störung sein kann. Erkenntnis-theoretisch gefördert hat uns in erster Linie die chemische Untersuchung. Leider steht derselben zur Feststellung des Auftretens schädlicher Gärungsprodukte, als welche die niederen, besonders gewisse flüchtige Fettsäuren in Betracht kommen, nur die Analyse der Fäzes zur Verfügung. Diese kann uns natürlich nur über Größe und Art der Gärungsvorgänge in den unteren Darmabschnitten, sagen wir im Dickdarm, orientieren. Sie hat aber das meiner Ansicht nach sehr wichtige Ergebnis geliefert, an dem auch die neueren Untersuchungen Bahrds und MacLeans wenig ändern dürften, daß Quantität und Qualität der Dickdarmgärung kaum je das eigentliche oder wesentliche Erklärungsmoment abgeben können. Ich sehe deshalb in dem Orte der Gärung, der Aszension des Gärungsprozesses vom Dickdarm in den physiologischerweise bakterienfreien Dünndarm, das in den meisten Fällen ausschlaggebende Faktum. Dies ist besonders wahrscheinlich, da nach den alten Untersuchungen Bokais und den neueren von Bhardt und Bamberg der Dünndarm sehr viel empfindlicher für niedere Fettsäuren ist als der Dickdarm. Gärungen im Dünndarm setzen voraus, daß der Dünndarm seine bakteriziden Kräfte einbüßt und der Keimansiedlung zugänglich wird. Daß er bei akuten Ernährungsstörungen keimreich wird, zeigten die meines Erachtens grundlegenden Untersuchungen Moros, die von Sittler bestätigt wurden. Mit der Auffassung, daß bei der Entstehung der Gärungsdyspepsie mit der wesentlichste Vorgang in dem Aufsteigen des Gärungsprozesses in die oberen Dünndarmabschnitte zu suchen ist, harmonieren die experimentellen Ergebnisse, die pathologisch-anatomischen Befunde, vor allem aber die klinische Beobachtung. Gibt es doch Gärungsdyspepsien mit alkalischen Stühlen, wie Usuki z. B. bei Maltosefütterung feststellen konnte; der Autor selbst nimmt an, daß die Vergärung dieses schnell resorbierbaren Kohlehydrats im oberen Dünndarm stattgefunden habe. Ich möchte noch besonders auf eine Beobachtung hinweisen, die zu machen man namentlich an chronisch kranken und heruntergekommenen Säuglingen sehr häufig Gelegenheit hat, daß nämlich der Weg von der Darmfäulnis bis zur pathologischen Darmgärung ein leider sehr kurzer ist. Dieselbe kleine

¹⁾ Es gibt meines Erachtens auch eine echte, primäre Fäulnisdyspepsie, ein freilich selteneres Vorkommnis, dessen genauere Bearbeitung von mir geplant ist.

Kohlehydratzulage, welche den Umschlag von Fäulnis zu Gärung bedingt, macht keine physiologische, d. h. vom Kinde tolerierte Gärung, sondern bereits eine pathologische, eine Dyspepsie. Es werden also nicht verschiedene Grade der Gärung durchlaufen, bis bei einer bestimmten Grenze krankhafte Reaktionen auftreten, sondern die krankhafte Reaktion tritt bereits bei dem geringsten Grade ein. Mir scheinen diese Verhältnisse ungewungen klar zu werden, wenn wir annehmen, daß bei solchen Kindern die bakteriziden Funktionen des Dünndarmes darniederliegen, der Dünndarm also keimreich ist und daß infolgedessen — wenn überhaupt die chemischen Bedingungen zu Gärung gegeben werden — sofort eben die pathologische Dünndarmgärung einsetzt.

Für das Zustandekommen der Störung der bakteriziden Funktionen des Dünndarmes, die nach der gegebenen Darstellung Voraussetzung für die Entstehung der meisten Gärungsdyspepsien ist, kommt sicher eine Reihe von Faktoren in Frage; wir wollen sie — unserem Thema entsprechend — nur soweit kurz erörtern, als sie alimentärer Natur sind. Wir müssen uns vergegenwärtigen, daß bei natürlicher Ernährung nur Gärung im Darm herrscht, daß dieselbe quantitativ sehr intensiv ist, daß sie auch zu reichlicher Entstehung der differentesten Säure, der Essigsäure, führt, sich aber lediglich auf den Dickdarm beschränkt. Bei künstlicher Ernährung scheinen wir kaum je die Möglichkeit zu haben, mit gleicher Sicherheit den Gärungsprozeß auf den Dickdarm zu beschränken. Warum hier so leicht der Gärungsprozeß ascendiert, scheint mir nicht hinreichend untersucht zu sein; nach den neueren klinischen und experimentellen Erfahrungen wäre hierfür vielleicht die Kuhmilchmolke verantwortlich zu machen. Die durch die bekannten Molke austauschversuche L. F. Meyers und anderer Autoren erwiesene eigentümliche Funktion der Kuhmilchmolke, die Darmgärung in ein pathologisches Geleise zu leiten, wurde verschieden erklärt. Ich kann auf diese Detailfrage hier nicht näher eingehen und möchte nur auf die interessanten Untersuchungen Moros und seiner Schüler hinweisen, welche die Vitalität und die resorbierende Fähigkeit der Dünndarmepithelien unter der Einwirkung arteigener und artfremder Molke prüften. Es wäre möglich, daß die verschiedenen Molken auch auf die bakteriziden Kräfte der Dünndarmepithelien verschieden einwirkten: bei Einschränkung und Verlust dieser Kräfte tritt Dünndarmgärung und damit Dyspepsie ein. Übrigens ist es wahrscheinlich, daß nicht allein die Kuhmilchmolke, deren schädliche Wirkungen durch Verdünnung weitgehend ausgeschaltet werden können, derartige Effekte zeitigt, sondern wahrscheinlich beteiligen sich hierbei auch andere Nahrungsbestandteile, vielleicht auch bestimmte, nicht gekannte Korrelationen. Bei künstlicher Ernährung ist eben auch bei Molkereduktion die Gefahr der Dyspepsie stets größer als bei natürlicher. Vielleicht ist die eigentümliche Funktion der Frauenmilch, nur Dickdarmgärung emporkommen zu lassen, chemisch gar nicht definierbar; denn alle Versuche, die Frauenmilch chemisch zu imitieren, scheinen in dieser Richtung bisher versagt zu haben. Ich spreche eine ganz persönliche

Vermutung aus, wenn ich dem Gedanken Raum gebe, daß unsere künstlichen Nährgemische sich deshalb von der chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch weit entfernt haben, daß wir dem Säugling statt e i n e m Kohlehydrat zwei und noch dazu dem physiologischen recht entfernte Kohlehydrate geben, weil auf diesem durch die klinische Erfahrung gefundenen und erprobten Umwege noch am ehesten physiologische Verhältnisse in bezug auf die Gärungsprozesse im Darmkanal angebahnt werden.

Akute Ernährungsstörungen pflegen mit mehr oder minder hochgradigen Intoxikationserscheinungen zu verlaufen, deren Entstehung schwer erklärbar schien, meines Erachtens aber auf die pathologischen Gärungsprozesse im Magendarmkanal zurückgeführt werden kann. Es ist lange bekannt, daß der Darm akut ernährungs-gestörter Kinder eine abnorme Durchlässigkeit besitzt, und Lust konnte einwandfrei zeigen, daß die erhöhte Permeabilität sich nicht nur auf kristalloide, sondern auch auf kolloidale Stoffe erstreckt. Da liegt die Annahme nahe, daß der Darm für Gifte durchlässig wird, für die er unter normalen Verhältnissen eine undurchdringliche Schutzmauer darstellt. Als solche Gifte kommen vom toxikologischen Standpunkt aus in erster Linie bakterielle Gifte in Frage. Ich habe auf das Vorhandensein von Endotoxinen der bei den akuten Störungen auch im Dünndarm üppig wuchernden Gärungserreger hingewiesen. Da ich aus äußeren Gründen die ganze Frage noch nicht über das Stadium der Arbeitshypothese fördern konnte, möchte ich mir ein näheres Eingehen auf dieselbe versagen.

Kurz zusammengefaßt, wäre hinsichtlich der Pathogenese der alimentären akuten Ernährungsstörungen zu sagen: Voraussetzung für dieselbe ist fast immer die Gärung; diese tritt ein, wenn die gärungsfördernden Wirkungen der Nahrung über die fäulnisfördernden die Oberhand gewinnen. Pathologisch ist die Gärung in dem Moment, in dem gewisse regulative Funktionen des Dünndarmepithels versagen. Wahrscheinlich bedeutet Versagen der bakteriziden Funktionen Dyspepsie, Versagen der normalen Durchlässigkeitsverhältnisse Intoxikation.

Nicht nur akute Ernährungsstörungen, sondern auch chronische können durch unzuweckmäßige Nahrungsstoffkorrelation bedingt werden. Während die Bedeutung der Nahrungsstoffkorrelation für die akuten Störungen heute wohl allgemein anerkannt wird, bedarf die gleiche Behauptung für die chronischen Ernährungsstörungen durchaus der Begründung. Bei den chronischen Ernährungsstörungen, welche ex correlatione bedingt werden, denke ich an jenen Symptomenkomplex, den C z e r n y - K e l l e r unter der Bezeichnung des Milchnährschadens beschrieben haben. Wie wenig hier die Korrelation als ätiologisches Agens gewürdigt worden ist, geht beispielsweise aus den kaum drei Jahre zurückliegenden Bemerkungen von Schloß

hervor, der schreibt: „Bei dieser chronischen Ernährungsstörung können wir nun die bei den Verdauungsstörungen von verschiedenen Seiten beanstandete isolierende Betrachtung der einzelnen Nahrungskomponenten mit der Zustimmung aller Forscher durchführen.“ Bei dieser isolierenden Betrachtung, die übrigens wohl niemals die Zustimmung aller Forscher gefunden haben dürfte, kam, was kommen mußte: eine völlige Ratlosigkeit. Tatsächlich gibt es kaum einen Bestandteil der Milch, den nicht noch in jüngster Zeit dieser oder jener Autor für die Entstehung des chronischen Nichtgedeihens der Säuglinge verantwortlich machen zu können meinte.

Schloß selbst beschuldigt die Molke. Mit welchem Recht, ist nicht gut einzusehen. Es scheint mir ganz unbewiesen, daß lediglich durch Molkenreduktion oder -adaptation jemals ein Milchnährschaden korrigiert werden kann.

Benjamin sieht das schädigende Prinzip im Kuhmilch-eiweiß. Er weist mit Recht darauf hin, daß bei der üblichen Behandlung des Milchnährschadens nicht nur der Kohlehydratgehalt der Nahrung erhöht und der Fettgehalt vermindert, sondern daß gleichzeitig auch der Eiweißgehalt herabgesetzt wird. Auf die Bedeutung des Überschusses an Ansatzstoffen, speziell Eiweiß und Kalk, in der Kuhmilch für den menschlichen Säugling habe auch ich in der oben zitierten Monographie hingewiesen. Daß aber der Eiweißüberschuß nur ex correlatione schädlich wirkt, lehren die Erfahrungen bei der Eiweißmilch. So brauchbar dieselbe vermöge ihrer eigenartigen gärungshemmenden Wirkung zur Bekämpfung pathologischer Gärungsvorgänge ist, so wenig geeignet ist sie als Dauernahrung, wofern sie nicht mit Kohlehydraten in entsprechender Weise angereichert wird: es kommt bekanntermaßen zu einem chronischen Nichtgedeihen des Säuglings mit allen Symptomen des Milchnährschadens. Bei geeigneter Kohlehydratanreicherung dagegen, wobei nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität der verabfolgten Kohlehydrate von größter Wichtigkeit ist, läßt sich die Eiweißmilch in den allermeisten Fällen zu einer brauchbaren Dauernahrung umwandeln. Zweckmäßiger, weil den physiologischen Verhältnissen entsprechender, wäre es ja wohl, gleichzeitig den Eiweißgehalt zu reduzieren; aber die Tatsache, daß auch ohne Eiweißreduktion durch Wahl der Kohlehydrate das Bild des Milchnährschadens behoben werden kann, beweist, daß das Eiweiß ex correlatione an der Entstehung des Krankheitsbildes beteiligt ist.

Etwas Ähnliches gilt von dem Kuhmilchfett. Niemann sieht in dem Kuhmilchfett als solchem die Ursache für das Zustandekommen des chronischen Nichtgedeihens. Daß das Fett bei der Pathogenese des Milchnährschadens von Bedeutung ist, ist seit der Aufstellung des Krankheitsbildes durch Czerny und Keller bekannt und unbestritten. Der Mechanismus der Fettschädigung wird aber durch Niemann wesentlich weniger überzeugend als durch Czerny und Keller erklärt; vor allem aber haben letztere Autoren, obwohl sie in dem Fett das schädigende Agens erblickten, andererseits auch schon die eigentümliche antagonistische Wirkungs-

weise der einzelnen Kohlehydrate erkannt und hiermit das Verständnis der Bedeutung der Nahrungsstoffkorrelation für die Pathogenese des Milchnährschadens angebahnt. Wenn N i e m a n n das Kuhmilchfett — streng isoliert von den anderen Nahrungsbestandteilen — anschuldigt, so erscheint mir eine derartige Betrachtungsweise als ein Rückschritt in der Erkenntnis.

N i e m a n n sieht das schädigende Agens in den niederen Fettsäuren des Kuhmilchfettes, die durch Alkalientziehung den Säuglingsorganismus schädigen sollen. Daß die niederen Fettsäuren des Kuhmilchfettes Verdauungsstörungen verursachen könnten, wurde erwähnt; daß sie, wofern sie keinen Durchfall erregen, durch Alkalientzug chronisch zu schädigen vermögen, erscheint aus quantitativen Gründen kaum verständlich und bedarf jedenfalls des Beweises. Die Beweisführung N i e m a n n s ist aber recht unvollständig: der Autor reichte seinen Versuchskindern größere Buttermengen, deren schädigende Wirkungen er durch Auswaschen, also durch Entfernung der wasserlöslichen Fettsäuren, aufgehoben zu haben glaubt; er hat nicht bestimmt, wieviel und welche Säuren aus Butter auswaschbar sind, er hat in keinem Fall eine exakte Kontrolle ausgeführt, ob die Hinzufügung der ausgewaschenen Säuren oder ob nicht gewaschene Butter das Gedeihen verschlechtert, hat dafür aber seinen Kindern reichlich Kohlehydrate, in drei von vier Fällen Malzextrakt, verabfolgt. Erinnern wir uns der Ernährungsexperimente H e l b i c h s, der bei fettreicher Nahrung (Normalfettgehalt der Kuhmilch) durch entsprechende Wahl der Kohlehydrate, ganz besonders durch Malz, gutes Gedeihen erzielte, so erscheint die Beweiskraft der N i e m a n n s-chen Versuche beträchtlich eingeschränkt.

Daß das Fett nicht als solches schädigend wirkt, ist — genau wie beim Eiweiß — aus der Tatsache zu folgern, daß in der Therapie des Milchnährschadens Quantität und Qualität der Kohlehydrate von besonderer Bedeutung sind.

Ich glaube, daß bei der isolierenden Betrachtung der einzelnen Nahrungsstoffe das Problem des Milchnährschadens niemals gefördert werden wird. Das klinische Ernährungsexperiment ergibt ohneweiters, daß die verschiedensten Nahrungsbestandteile der Kuhmilch an der Pathogenese beteiligt sind und daß die Ursache nur in einer unzureichenden Korrelation gesucht werden kann. Versuche, in dieser Richtung eine Klärung herbeizuführen, existieren bereits.

Zu diesen Versuchen gehören meines Erachtens die Untersuchungen und Erörterungen B a h r d t s, die aber merkwürdigerweise in einem gewissen Gegensatz zu derjenigen Auffassung stehen, die ich in der T o b l e r - B e s s a u s c h e n Monographie entwickelt habe und die ich weiter unten kurz berühren werde. B a h r d t sieht die Schädigungen bei dem chronischen Kuhmilchnährschaden in einer pathologischen Gärung, und zwar in einer solchen, die zu einer erhöhten Dünndarmpéristaltik führt, den Dickdarm aber unberührt läßt. Für B a h r d t sind demnach die bei Kuhmilch auftretenden akuten und chronischen Störungen pathogenetisch zusammgehörig, sie sind nur zwei Stadien desselben Vorganges; bei

den akuten Störungen geht die Peristaltikbeschleunigung auf den Dickdarm über, es entstehen Durchfälle; bei den chronischen beschränkt sich die Beschleunigung auf den Dünndarm, der in seiner Motilität unbeeinflusste Dickdarm entleert nichtdurchfällige Stühle. Die isolierte Peristaltikbeschleunigung im Dünndarm erscheint mir nicht hinlänglich erwiesen; der wesentlichste Befund, auf den B a h r d t sich stützt, ist die verminderte Seifenresorption während des Bestandes von Seifenstühlen, also jenen Stühlen, die für den Milchnährschaden geradezu pathognostisch sind. Diese Tatsache braucht aber nicht notwendigerweise auf beschleunigter Dünndarmperistaltik zu beruhen; wahrscheinlicher ist, daß unter den Bedingungen, unter denen es zu Seifenstuhlbildung kommt, die Kalkfällung in den unteren Darmabschnitten denjenigen Seifenanteil der Resorption entzieht, der sonst noch in diesen Partien der Resorption zugänglich gewesen wäre. Wie dem auch sei, in erster Linie spricht gegen die B a h r d t'sche Auffassung, daß die Voraussetzung für die von ihm angenommene Peristaltikbeschleunigung im Dünndarm, die Dünndarmgärung, nicht vorhanden sein dürfte. Wir erzielen bei gesunden, gut gedeihenden Säuglingen, deren Dünndarm als bakterienarm zu betrachten ist, bei denen also die Bedingungen für Zersetzungsprozesse im Dünndarm von vornherein nicht gegeben sind, mehr oder weniger schnell den Symptomenkomplex des Milchnährschadens, wenn wir die Nahrung nicht im Sinne der Gärungsförderung, sondern gerade im Sinne der Fäulnisförderung umwandeln. Durch Gärungsförderung verschlimmern wir nicht, sondern heilen wir den Milchnährschaden. Besonders klar und übersichtlich scheinen mir die Verhältnisse bei der Ernährung mit Eiweißmilch zu liegen. Ohne oder mit nur geringem Kohlehydratzusatz führt diese — wie schon erwähnt — zu den charakteristischen Erscheinungen des Milchnährschadens: Seifenstühle, Gewichtsstillstand. Für B a h r d t ist nun der Seifenstuhl der Vorbote beziehungsweise der Übergang zur Dyspepsie und das widerspricht meines Erachtens den klinischen Erfahrungen speziell bei der Eiweißmilchernährung. Die Eiweißmilch ist zur Bekämpfung pathologischer Gärungen zusammengesetzt und der durch sie bedingte Seifenstuhl geradezu das erwünschte Symptom erfolgreicher bekämpfter Gärung. Nach der B a h r d t'schen Auffassung müßten Kohlehydratzulagen während des Bestandes von Seifenstühlen stets den Zustand verschlimmern, sie könnten ja vermöge ihrer gärungsfördernden Wirkung nur die pathologische Dünndarmgärung steigern, eventuell dazu führen, daß die beschleunigte Dünndarmperistaltik auf den Dickdarm übergeht. Tatsächlich aber gelingt es bei der Eiweißmilch ohne jede weitere Änderung in der Mehrzahl der Fälle, mit Hilfe der gärungsfördernden Wirkung der Kohlehydrate das chronische Nichtgedeihen zu beheben. Daß gelegentlich durch Steigerung der Kohlehydratzufuhr anstatt der erhofften Reparation Durchfälle, d. h. pathologische Gärungsvorgänge, erzeugt werden, ändert nichts an der Regel und ist aus den schon geschilderten abnormen bakteriologischen Zuständen im Darmkanal schwer geschädigter Kinder durchaus verständlich. Die B a h r d t'sche Auffassung, so be-

stechend sie in ihrer unitarischen Gestalt sein mag, deckt sich nicht genügend mit der klinischen Beobachtung und dem klinischen Ernährungsexperiment. Schließlich läßt sie das eigentliche Wesen des chronischen Nährschadens unerklärt. Die hypothetische Peristaltikbeschleunigung im Dünndarm, die übrigens nicht allein durch Gärung, sondern auch durch die präformierten niederen Fettsäuren des Kuhmilchfettes hervorgerufen sein könnte (der Bahrdtsche und der Niemannsche Erklärungsversuch hätten dann gewisse Anknüpfungspunkte), führt zu einer mäßig verschlechterten Fettausnutzung und sekundär — nach Bahrdts überzeugenden Feststellungen infolge einer durch die höheren Fettsäuren ausgelösten verstärkten Sekretion von Erdalkalien in den Dickdarm — zu einer Verschlechterung der Erdalkalibilanz. Mit beiden Vorgängen an und für sich können wir nicht den Begriff einer Schädigung im Sinne des Milchnährschadens verbinden. Auch hierin deckt sich also Theorie und Klinik nicht.

Das klinische Ernährungsexperiment lehrt, daß das klinische Bild des Milchnährschadens entsteht einerseits bei eiweißreicher, andererseits bei fettreicher Nahrung, daß es aber sowohl bei eiweißreicher als bei fettreicher Nahrung erfolgreich bekämpft werden kann durch geeignete Dosierung und Auswahl der Kohlehydrate. Die verschiedene, dem Milchnährschaden entgegengerichtete Wirkung der einzelnen Kohlehydrate muß deshalb meiner Ansicht nach in den Mittelpunkt jedes Erklärungsversuches des Milchnährschadens treten. Die verschiedene Wirkungsweise der einzelnen Kohlehydrate ist — wie bereits Czerny und Keller erkannt haben — nicht in ihrem verschiedenen Brennwert gelegen. Czerny und Keller sagen hierüber wörtlich aus: „Es würde die verschiedene Wirkungsweise der einzelnen Kohlehydrate, deren Kalorienwerte wenig voneinander abweichen, nicht verständlich sein. Die klinische Beobachtung lehrt, daß wir mit dem Zusatz der Kohlehydrate erst dann einen tatsächlichen Erfolg erzielen, wenn sich die Fäzes der Kinder in der Weise ändern, daß sie breiig, wasserreicher sind und wieder gallig gefärbt erscheinen. . . . Da sich mit der Besserung der Vorgänge im Darm stets auch eine Änderung der Reaktion der Fäzes einstellt, so können wir erschließen, daß die Kohlehydratverabreichung eine Änderung der Darmbakterienflora mit vorwiegenden Gärungsprozessen nach sich zieht.“ Das ist eine Beobachtung, die wohl jeder Kinderarzt gemacht hat und bestätigen kann. Hier liegt nun meiner Auffassung nach der Schlüssel zum Verständnis: wenn jedesmal durch Provokation der Gärung im Darm und damit durch Verdrängung der Darmfäulnis der Umschlag zur Besserung erfolgt, so kann entweder nur das Fehlen der Gärung oder das positive Moment, die Darmfäulnis mit ihren eventuellen Folgen, die Ursache des sogenannten Milchnährschadens sein.

Das Fehlen der Gärung kann, soweit unsere Kenntnisse reichen, das chronische Nichtgedeihen unmittelbar kaum erklären. Die Ab-

wesenheit von Gärungsprozessen ist nun aber die Vorbedingung für das Zustandekommen von Seifenstühlen. Die Veränderungen, die im Fett- und Mineralstoffwechsel mit der Entstehung von Seifenstühlen verbunden sind, wurden bereits erwähnt. Auf einen mit der Änderung im Mineralstoffwechsel zusammenhängenden Befund gründen Czerny und Keller ihren Erklärungsversuch; sie stellten nämlich während des Zustandes des Milchnährschadens im Urin einen erhöhten Ammoniakkoeffizienten fest, der — wie Steinitz nachweisen konnte — die Folge der Entziehung alkalischer Valenzen in den Darm ist. Zur Bewertung dieses Befundes ist zu bemerken, daß der erhöhte Ammoniakkoeffizient zwar enge Beziehungen zur Größe der Fettzufuhr in der Nahrung hat, daß aber seine Beziehungen gerade zur Seifenstuhlbildung noch nicht genügend erhärtet sind. Gerade diese Koinzidenz wäre aber nach dem Gesagten Bedingung für die Annahme, daß der erhöhte Ammoniakkoeffizient in genetischem Zusammenhang mit dem Milchnährschaden stehe. Die Tatsache des erhöhten Ammoniakkoeffizienten als solche ist vieldeutig; sie braucht nicht notwendigerweise auf einen pathologischen Vorgang hinzuweisen, bei Alkalimangel ist ein Verschieben von Ammoniak zur Neutralisation der im Intermedium normalerweise auftretenden Säuren ein Regulationsvorgang, der — wie schon betont wurde — im Bereich physiologischer Anpassungsvorgänge liegt. Um einen derartigen Regulationsvorgang, nicht um eine echte intermediäre Azidose, handelt es sich bei dem Milchnährschaden, wie sich gerade aus den Feststellungen von Steinitz ergibt. Hiermit stimmt überein der Erfolg der Alkalitherapie: durch Alkalizufuhr läßt sich der Erdalkaliverlust durch den Darm reduzieren (Dubois und Stolte) und nach Czernys und Kellers eigenen Angaben der erhöhte Ammoniakkoeffizient herabdrücken, nicht aber der Milchnährschaden korrigieren. *Würde es sich um eine echte intermediäre Azidose, d. h. um das Auftreten abnormer Säuren im Stoffwechsel handeln, so wäre dieses Ergebnis mit den Czerny-Kellerschen Theorien vereinbar, da abnorme Säuren auch noch im abgesättigten Zustande pathogene Wirkungen haben können; da es sich aber um eine „Alkalipenie“ handelt, die durch Alkalizufuhr ausgleichbar ist, so kann, eben weil die Alkalizufuhr ohne Einfluß auf den Milchnährschaden ist, Alkalipenie und erhöhter Ammoniakkoeffizient nicht gut als das ursächliche Moment bei der Pathogenese des Milchnährschadens betrachtet werden.

Wir haben somit keinen Grund zu der Annahme, daß die Abwesenheit der Gärung mit den geschilderten Folgen die Schuld an dem Zustandekommen des Krankheitsbildes tragen könnte; ergo bleibt als pathogenetisches Agens vorderhand nur die Darmfäulnis, welche mit dem Auftreten typischer Seifenstühle konstant verbunden ist. Ich habe es gewagt, dem Gärnährscha den einen Faulnährscha den gegenüberzustellen.

Für die Berechtigung der Aufstellung eines Faulnährschadens spricht vieles. Darmfäulnis ist für den gesunden, natürlich genährten Säugling — abgesehen von einer kurzen Zeit während der Neuge-

borenenperiode — stets ein von der Norm abweichender Befund. Es scheint sich hier sogar um ein physiologisches Gesetz von allgemeinerer Bedeutung zu handeln. Ich habe in Gemeinschaft mit M o h a u p t begonnen, an der Mutterbrust ernährte tierische Säuglinge auf den Grad ihrer Darmfäulnis zu untersuchen. Die Versuche sind noch nicht spruchreif und bedürfen der Vervollständigung und weiteren Ausdehnung; bisher ergaben sie, daß die Darmfäulnis beim säugenden Hund und Kalb sehr gering beziehungsweise gleich Null ist. Für beide Fälle hat das Resultat besonderes Interesse, beim Hund insofern, als in dem Darm des erwachsenen Hundes sich bekanntlich intensive Fäulnisprozesse geltend machen, beim Kalbe insofern, als dieses bei der Kuhmilchernährung im Gegensatz zum menschlichen Säugling frei von Darmfäulnis bleibt. In der Kuh- und Frauenmilch stehen gärungs- und fäulnisfördernde Komponenten in einer verschiedenen Relation, die Kuhmilch ist reicher an Ansatzstoffen, entsprechend dem schnelleren Wachstum des Kalbes. Die Muttermilch trägt nun zwar stets dem Bedürfnis nach Ansatzstoffen Rechnung, enthält aber hiervon keine Überschüsse, die ein Zurückdrängen des für den Säuglingsdarm physiologischen Gärungsprozesses bedingen würden.

Tatsächlich scheint j e d e Ernährungsform, die beim menschlichen Säugling stärkere Grade von Darmfäulnis nach sich zieht, zu einem chronischen Nichtgedeihen des Säuglings zu führen. Wie die Fäulnisschädigung zustandekommt, vermag ich nicht zu sagen; ich kann nur auf die mir wahrscheinlichste Hypothese die Aufmerksamkeit lenken, daß bei der Fäulnis entstehende Stoffe eine eigenartige chronische Vergiftung des Säuglings hervorrufen. Wir kennen zwar Fäulnisprodukte, die darmreizend wirken; auf solche käme es nicht an, da ja gerade bei den in Frage kommenden Zuständen Darmreizsymptome fehlen. Allgemeinvergiftungen durch Fäulnisprodukte sind noch wenig studiert, mit ihrem Vorkommen wird aber auch in der internen Medizin gerechnet. Hier muß weiter gearbeitet werden.

Aus allen diesen Erörterungen ergibt sich, daß wir für die Wirkungen kleiner und kleinster Korrelationsänderungen der Nahrung unter Berücksichtigung der bakteriochemischen Vorgänge im Magen-Darmkanal des Säuglings Verständnis gewinnen. Es soll damit nicht gesagt werden, daß wir durch diese Vorgänge alle Wirkungen kleiner Korrelationsänderungen erklären können oder wollen; dazu überschauen wir die Verhältnisse noch längst nicht genug. Wir können aber, die chemische Tätigkeit der Darmbakterien als Zwischenglied zwischen Nahrung und Ernährungserfolg betrachtend, recht vieles ungezwungen verstehen und das mag uns genügen.

Wenn dem so ist, dann muß die Forderung erhoben werden, daß in wissenschaftlichen, klinischen und experimentellen Arbeiten über Säuglingsernährung und -stoffwechsel möglichst genaue Beobachtungen über Art und — soweit möglich — Grad der jeweiligen bakteriellen Prozesse gemacht werden. In wie vielen Arbeiten fehlt es in diesem Punkte an dem Notwendigsten! Wieviel Untersuchungen über Säuglingsstoffwechsel gibt es, die überhaupt keine oder nur

ganz dürftige Angaben über die Stuhlbeschaffenheit bringen. Schon aus einer genauen Stuhlbeschreibung läßt sich viel auf die Qualität der bakteriochemischen Prozesse schließen. Berücksichtigung anderer Kriterien für Gärung und Fäulnis wäre natürlich auch sehr erwünscht. Es ist doch klar, daß beispielsweise die Zulage eines bestimmten Nahrungstoffes, die eine Änderung der bakteriellen Zersetzungsprozesse bedingt und infolge dieser Änderung den Stoffwechsel beeinflusst, ganz anders wirkt, als die gleiche Gabe des gleichen Nahrungstoffes, die keinen derartigen Umschlag hervorruft. Auf jeden Fall werden wir, wenn wir die bakteriellen Zersetzungsprozesse beachten, wertvolles Material gewinnen zur Prüfung der hier vorgetragenen Fragen und zu ihrem weiteren Ausbau.

Wie sich aber auch die Lehre von dem Wesen der Korrelation weiter entwickeln mag, daß sie mehr und mehr Praxis und Theorie durchdringen wird, scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen. Die Erkenntnis und tiefere Erfassung ihrer Bedeutung wird manche Wandlungen hervorrufen. Sie hat wohl schon — hierin ist Heim und John beizupflichten — dem Toleranzbegriff sein Daseinsrecht genommen, es zum mindesten sehr eingeschränkt; denn wo die Korrelation ausschlaggebend ist, kann von isolierter Toleranz als einer meßbaren Größe kaum mehr die Rede sein. Auch die Frage nach dem absoluten Minimum bestimmter Nahrungstoffe in der Säuglingsnahrung rückt in ein neues Licht. Brennend war ja stets die Frage nach dem Kohlehydratminimum. Wenn auch ein gewisser Kohlehydratgehalt in der Nahrung notwendig ist, um das Auftreten unvollkommener Verbrennungsprodukte des Fettes zu verhindern, wenn der Säugling schon deshalb relativ viel Kohlehydrate für seinen Wärmehaushalt braucht, weil er Eiweiß, zum Teil auch Fett, in weit höherem Grade als der Erwachsene für seinen Ansatz benötigt, so glaube ich doch, daß nicht die durch diese Momente bedingten Kohlehydratmengen in praxi das Kohlehydratminimum bestimmen. In praxi entscheidet die Korrelation. Die Kohlehydrate haben neben allem anderen die Aufgabe, die schädigende Darmfäulnis hintanzuhalten; je nach der Komposition der sonstigen Nahrungsbestandteile und je nach der Qualität der dargereichten Kohlehydrate schwankt das Kohlehydratminimum.

Schließlich verspricht uns die weitere Erforschung der korrelativen Verhältnisse Fortschritte in der diätetischen Therapie. Für die beiden wichtigsten Ernährungsstörungen ex correlatione, sowohl für den Gär- wie für den Faulnährschaden, besitzen wir in der Finkels teinischen Eiweißmilch einerseits, der Kellerschen Malzsuppe andererseits Heilnahrungen, deren therapeutischer Effekt wohl kaum noch übertroffen werden kann. Was uns aber fehlt, ist eine allgemein gültigere künstliche Dauernahrung, die, wo nun einmal das Optimum, die natürliche Ernährung, undurchführbar ist, in die Bresche treten kann. An eine derartige Nahrung sind eine große Reihe von Anforderungen zu stellen, ich will hier nur eine erwähnen, die mit unserem Thema innig verbunden ist und die vielleicht in der alltäglichen Praxis das schwierigste und dringendste Problem der

künstlichen Ernährung darstellt, das Problem: die Darmfäulnis möglichst herabzudrücken, ohne pathologische Gärungen hervorzurufen. Eine derartige Nahrung muß sozusagen ein glückliches Mittel Ding zwischen den beiden Extremen Eiweißmilch und Malzsuppe sein. Daß eine sklavische Nachahmung der chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch bisher wenig Erfolg gezeitigt hat, wurde schon angedeutet. Hat es doch den Anschein, als ob auf diesem Wege physiologische bakteriochemische Verhältnisse schwerer erzielbar sind als auf gewissen klinisch erprobten Umwegen, die sich grob chemisch von der Frauenmilch entfernen. Wir wollen die Hoffnung nicht aufgeben, daß weitere klinische und theoretische Untersuchungen dieses Problem zu fördern vermögen.

Literatur.

Tobler-Bessau, Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1914 (Sonderabdruck aus *Brüning-Schwalbe*).

Uffenheimer, Gibt es einen „schädlichen Nahrungsrest“ beim Säugling. *Münchener med. Wochenschr.*, 1914, Nr. 40, S. 2027.

Helbich, Die Bedeutung der Kohlehydrate bei fettreicher Ernährung. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, Bd. IX, 1910, S. 351.

Glanzmann, Studien und Erfahrungen über Eiweißmilch und ihre Ersatzpräparate. Stämpfli & Ko., Bern 1915.

Bahr dt und Mac Lean, Über die flüchtigen Fettsäuren im Darm gesunder und magendarmkranker Säuglinge und ihre Beziehungen zu den Stoffwechselstörungen. *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, Bd. XI, 1914, S. 143.

Moro und Mitarbeiter, Über den Einfluß der Molke auf das Darmepithel. 5 Mitteilungen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. LXXIX, 1914, S. 645.

Benjamin, Der Eiweißnährschaden des Säuglings. *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, Bd. X, 1914, S. 185.

Niemann, Über die Möglichkeit einer Fetтанreicherung der Säuglingsnahrung. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. LXXIX, 1914, S. 274.

Dubois und Stolte, Abhängigkeit der Kalkbilanz von der Alkalizufuhr. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. LXXVII, 1913, S. 21.

Heim und John, Über die Verwendbarkeit kaseinangereicherter Kuhmilch. *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, Bd. IV, 1912, S. 1.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Ein Fall von Pseudotetanus (Escherich).

Von Dr. Albert Hirsch.

Am 18. Januar 1915 wurde uns ein 1 $\frac{3}{4}$ Jahre alter Knabe in die ambulatorische Sprechstunde gebracht, der drei Wochen vorher — am 29. Dezember 1914 — mit eigenartigen Erscheinungen erkrankt war. Als die Mutter mittags von der Arbeit nach Hause kam, hörte sie von den älteren Kindern, daß der Kleine „seinen Mund nicht mehr aufmachen könne“. Man wollte ihm zu essen geben, was jedoch durch den krampfhaften Kieferschluß nicht möglich gewesen sei. Milch hat er durch die Zähne hindurch geschlürft, auch meist gut geschluckt. Mehrmals sei er in der Folge allerdings beim Trinken „blau“ geworden und habe nicht schlucken können, bis ihm die Mutter die Arme in die Höhe gehoben habe. Feste Speisen, wie Kuchen, Semmel, Brot, habe er sich bei fast geschlossenen Zähnen selber in den Mund geschoben, dagegen habe er sich nicht von anderen füttern lassen. Der schon in den ersten Tagen zugezogene Arzt habe den Zustand auf eine Erkrankung des Halses bezogen (Angina?) und Halsumschläge sowie Inhalation angeordnet. Nach dem Inhalieren soll es mit der Öffnung des Mundes auch wirklich immer etwas besser gewesen sein, was sich aber nach Aussetzen des Inhalierens stets wieder verschlimmerte. — Nach wenigen Tagen traten auch Krämpfe in den Beinen auf, die sich allmählich über den ganzen Körper ausbreiteten, der sich „steif wie ein Stock“ anfühlte. Auch in den Armen und Händen Steifung. Stets lag ein Anlaß für das Steifwerden vor (Streit beim Spiel, Weinen, Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme usw.). „Wenn man ihn in Ruhe ließ, hatte er keine Krämpfe.“ Seit einigen Tagen sollen sich die Erscheinungen etwas gebessert haben. — Fieber soll nie vorhanden gewesen sein, auch im Anfang nicht, wo er täglich morgens und abends von der Ortsschwester gemessen worden war. — Von einer Verletzung ist nichts bekannt.

Bei der Untersuchung des dürftig genährten, blassen, leicht zyanotischen Knaben fiel sofort die ausgesprochene Kieferstarre auf, sowie der maskenartige Zug um den Mund herum, der Risus sardonius. Außerdem steifte sich während der Untersuchung der ganze Körper, der Bauch wurde bretthart, die Beine nahmen eine unüberwindliche Streckstellung ein, die Füße traten in Plantarflexionsstellung. Die Arme wurden ebenfalls etwas steif, zeigten jedoch noch eine ziemlich umfangreiche Beweglichkeit. — Außer einer walnußgroßen Drüsenschwellung am linken Unterkieferwinkel, die auf den abge-

laufenen Hachenprozeß hinwies, vereinzelt Impetigoresten an den Beinen und einer großen Leistenhernie kein besonderer Befund. Die Inspektion des Rachens war allerdings infolge des Trismus nicht möglich. Es gelang zwar, den Mund etwa 1 cm weit zu öffnen, doch trat als Folge dieser Manipulation unter heftiger Abwehr des Kindes ein Stärkerwerden des tetanischen Zustandes ein.

Die Diagnose sämtlicher anwesenden und in Anbetracht des „seltenen Falles“ herbeigeholten Ärzte lautete unbestrittenermaßen auf Tetanus. Das Kind wurde in die Klinik aufgenommen, am folgenden Tage in der Vorlesung vorgestellt. Der zu dem Falle aufgerufene Praktikant stellte auf Anhieb die Diagnose Tetanus.

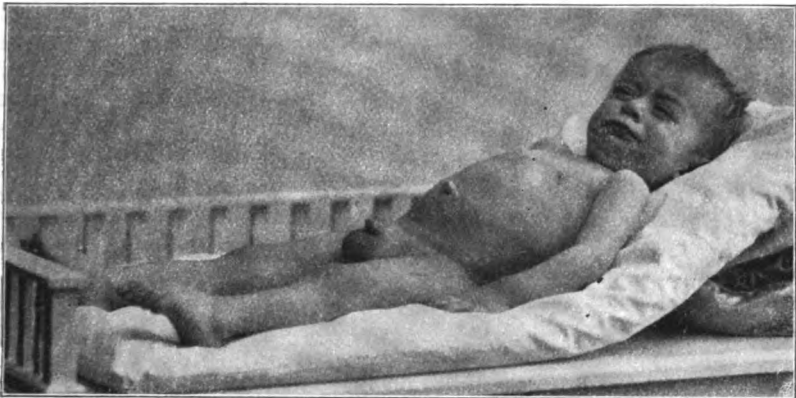
Da der Fall im Hinblick auf die Fieberlosigkeit und den bisherigen Verlauf als ein leichter angesehen werden mußte, wurde von einer Antitoxintherapie abgesehen. Wir beschränkten uns auf Chloralhydrat und Urethan, doch konnte ein deutlicher Einfluß der Medikation nicht festgestellt werden. Übrigens war der Schlaf immer gut, die Starre im Schlaf, wenn auch nicht ganz aufgehoben, so doch erheblich herabgesetzt.

Schon die Beobachtung während der ersten Tage des Klinikaufenthaltes ließ Züge im Krankheitsbild erkennen, die einen leisen Zweifel an der Echtheit des Tetanus aufkommen ließen. So war es doch etwas eigentümlich, daß die tetanischen Anfälle nur bei Anlässen auftraten, wie Trockenlegen, Anfassen, Aufsetzen u. dgl., und zwar nicht immer, sondern nur dann, wenn dem Kinde die Manipulation gerade nicht paßte. — Spontane Anfälle traten nie auf. Höchstens wenn beim Essen, das das Kind dadurch bewerkstelligte, daß es sich die Nahrung durch die vorderen Zahnreihen hindurchschmierte, Schluckbeschwerden auftraten. Es wurde dann blau — wie dies von der Mutter schon geschildert worden war — und verfiel in seinen tetanischen Zustand.

Dieser Zustand selber gewann bei häufigerer Beobachtung eine Nuance von Gemachtheit oder, besser gesagt, „Affektiertheit“. Man hatte es geradezu in der Hand, willkürlich die Anfälle auszulösen und sich sozusagen aus ihnen ein Theater zu machen. Z. B.: Das Kind liegt eben noch ruhig im Bett. Man sieht es längere Zeit streng an, oder man pfeift stark, man klatscht in die Hände, stampft auf den Boden o. dgl., sofort Eintreten allgemeiner Starre — wobei übrigens stets die Arme weniger beteiligt sind als die Beine — Risus sardonicus und Zukneifen der Augen, ähnlich dem Blinzeln bei starker Belichtung. Das dauert so lange, bis das Kind merkt, daß es in Ruhe gelassen wird. — Die beifolgende Photographie zeigt das Kind in einem solchen Anfall nach Händeklatschen. Der maskenartige Gesichtsausdruck ist besonders gut getroffen, auch die Pedalspasmen sind deutlich sowie die geringere Beteiligung der oberen Extremitäten, die im Bilde einen leichten Krampf der Schultermuskulatur aufweisen, während Unterarm und Hände in Ruhe sind.

Ich könnte die Beispiele für das „Theatermäßige“ häufen. Ich will mich jedoch auf einige wenige ganz besonders charakteristische Momente beschränken. Das Kind wird z. B. morgens auf die Wage

gelegt, da es zweimal wöchentlich gewogen wird. Erst Schreien und Zappeln, dann typischer tetanischer Anfall. Nach dem Herunternehmen von der Wage sofortiges Nachlassen des Krampfzustandes. Oder: Das Kind wird vom Arzt zur Untersuchung aus dem Bett genommen. Es macht sich sofort bocksteif, typische Fazies, Zyanose, Trismus. Letzterer ist so stark, daß er mit dem Spatel nicht überwunden werden kann. Das Kind wird darauf der Schwester auf den Arm gegeben und alles ist sofort vorüber. — Es läßt sich höchst ungerne füttern und kriegt hierbei die häufigsten Anfälle. Trotzdem konnte beobachtet werden, daß es sich in der Besuchsstunde von einem männlichen Besucher anstandslos Milch aus der Tasse geben ließ, und als die Schwester dem Besucher die Milch aus der Hand nahm, um weiter zu füttern, nach der Seite guckte, die Augen in typischer Weise zukniff und sich steifte.



Nachdem erst einmal das Augenmerk auf diese Besonderheiten im Krankheitsbild gerichtet waren, gelang es tagtäglich, neue derartige Beispiele zu erzeugen. Dabei kam es jetzt öfter als früher vor, daß das Kind sich sozusagen einmal vergaß, sich ganz normal gebärdete, um ganz plötzlich wieder in seinen typischen Anfall zu verfallen.

So wurde das Kind beispielsweise am 5. Februar zum erstenmal aus dem Bett genommen und angezogen, nachdem die Anfälle im ganzen doch schon seltener geworden waren und nicht mehr immer auszulösen waren. Auf den Boden gelegt, legte es sich steif hin und blieb liegen wie ein Käfer, der sich tot stellt. Zwischendurch öffnete es die Augen, um zu sehen, ob es beobachtet wurde, fing aber sofort wieder an zu blinzeln und steifer zu werden, als es die Augen der Zuschauer auf sich gerichtet fühlte. Es ließ sich aber nachher allmählich aufsetzen und im Zimmer herumführen. Dabei war der Gang unsicher, steif, stapfend. Erst ganz allmählich trat eine leichte Entspannung der Muskulatur ein. Am selben Nachmittag saß das Kind mit anderen Kindern zusammen am Tisch und ließ sich von der Schwester, die von hinten her kam, füttern. Es bog dabei den

Kopf nach hinten, sperrte den Mund weit auf, so daß man ihm eine große Kartoffel hineinschieben konnte. Aber schon nach wenigen Minuten, bei dem Versuche, ihm eine Apfelsinenschnitte in den Mund zu schieben, dasselbe Manöver wie früher: Trismus, Blauwerden, Steifigkeit.

Die Eigenart der psychischen Komponente im Wesen unseres Krankheitsbildes ist nach den geschilderten Beispielen wohl zur Genüge charakterisiert.

Es sei noch kurz erwähnt, daß die Anfälle allmählich immer seltener eintraten, in dem Maßstabe, in dem das Kind zutraulicher wurde, daß auch der Gang sich ständig besserte und das Kind am 4. März völlig geheilt entlassen werden konnte, nachdem am 20. Februar seine Hernie noch operativ beseitigt worden war. Irgend ein Einfluß der Operation auf den Verlauf war übrigens nicht zu konstatieren. Die Dauer der Krankheit betrug etwa 7 Wochen.

Solche tetanoiden Erkrankungen, die mit der Wundstarrkrampfinfektion nichts zu tun haben sollen, wurden von E s c h e r i c h (1) unter dem Namen P s e u d o t e t a n u s als einheitliches Krankheitsbild zusammengefaßt. E s c h e r i c h selbst stellt aus der Literatur und eigenen Beobachtungen 15 Fälle zusammen. Es sind nachher noch, soweit ich feststellen konnte, etwa 6 bis 7 Fälle beschrieben worden. Charakteristisch für den Pseudotetanus ist nach E s c h e r i c h, abgesehen vom günstigen Ausgang und der Fieberlosigkeit, der häufige Beginn in den unteren Extremitäten und das fast stets vorhandene Freibleiben der Unterarme und Hände. Außerdem handelt es sich bei seinen Fällen meist um Knaben zwischen 4 und 11 Jahren. Heilung in 2 bis 8 Wochen. In unserem Falle hat die Erkrankung zweifelsfrei mit Trismus begonnen. Doch kann dies nicht als Gegengrund gegen Pseudotetanus angesehen werden. Das jugendlichere Alter wird schon lange nicht mehr als Gegenbeweis erachtet, wenn auch die Fälle, die z. B. im Säuglingsalter als Pseudotetanus beschrieben sind, durchweg verdächtig auf echten Tetanus sind. Ein ganz typischer Fall von Pseudotetanus E s c h e r i c h bei einem zweijährigen Kinde wird von M a n a r a (5) beschrieben. Auch hier Beginn der Erkrankung mit Kauschmerzen und Trismus. Im übrigen trifft die Beschreibung E s c h e r i c h s ganz auf unseren Fall zu: das typische Augenblinzeln, das Freibleiben der Unterarme, die Abheilung in 6 bis 8 Wochen, die Fieberlosigkeit und vor allem natürlich das Fehlen einer einleuchtenden Infektionsgelegenheit mit Tetanusbazillen.

Auf die Frage nun nach der Ätiologie und dem Wesen des Pseudotetanus gibt uns unser Fall leider ebensowenig eine befriedigende Antwort wie die übrigen in der Literatur niedergelegten Fälle.

Verschiedene Möglichkeiten sind zu diskutieren:

I. Handelt es sich vielleicht doch um einen echten Tetanus leichten Grades? Abgesehen von den ähnlichen Zügen im klinischen Krankheitsbild fehlen exakte Nachweise für diese Annahme. Es fehlt die Eintrittspforte für die Tetanusbazillen — wenn anders nicht die Impetigoreste an den Beinen gezwungenermaßen als solche gedeutet

werden sollen. Der leichte Verlauf mit gänzlicher Fieberlosigkeit spricht ebenfalls eher gegen als für echten Tetanus. Immerhin sind dies keine entschiedenen Gegenargumente. Aber auch der Tierversuch mit dem Serum des Patienten — auf den wir der lückenlosen Untersuchung wegen nicht ganz verzichten wollten, obgleich die Kriegerzeit mit ihrem Brotmangel und den dadurch bedingten Fütterungserschwernissen eine gewisse Beschränkung verlangte — konnte von vornherein kein entscheidendes Resultat liefern. Solche Versuche wurden zuerst von Pfandler (3), dann von Witzinger (4) angestellt. Beide fanden weder Tetanustoxin noch Antitoxin im Blutserum der Patienten. Es sei kurz bemerkt, daß Impfungen von weißen Mäusen mit 0·2 bis 1·0 cm³ Patientenserum auch bei meinen Versuchen keine Erkrankung der Mäuse hervorrief, ein etwa vorhandenes Tetanustoxin auf diesem Wege zum mindesten nicht nachgewiesen werden konnte. Allerdings konnten diese Impfungen leider nicht auf der Höhe der Erkrankung, sondern erst im Verlauf des Rekonvaleszentenstadiums angestellt werden, in dem das Toxin aus dem Blut schon geschwunden oder durch reichlich gebildetes Antitoxin schon neutralisiert sein konnte. Ebenso wenig gelang ein Antitoxinnachweis im Serum des Patienten. Gleiche Toxinmengen (das Toxin [1 cm³ = 45.000 + Ms] war mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Geheimrat Gottlieb zur Verfügung gestellt worden) allein und in Vermischung mit verschiedenen Serumverdünnungen (im Reagenzglas gemischt und eine halbe Stunde stehen gelassen) zeigten, weißen Mäusen injiziert, keine deutlichen Unterschiede im Krankheitsverlauf. Bei minimalen letalen Dosen trat keine Verzögerung des Exitus auf. — Aber selbst ein etwa in Erscheinung tretender geringer antitoxischer Einfluß des Serums gestattete, wie Pfandler nachgewiesen hat, noch nicht den Schluß auf das Vorhandensein spezifischen Antitoxins, da bei seinen Versuchen auch das Normalserum eine leicht hemmende Wirkung auf das Tetanustoxin aufwies. Außerdem muß ja auch nicht jeder echte Tetanus zu einer nachweisbaren Antitoxinbildung im Blute führen (wie nicht jeder Luetiker eine positive Wassermannsche Reaktion aufweisen muß). Eine sichere Entscheidung könnte also nur durch den positiven Bazillen- oder den positiven Toxinnachweis sowie einen eventuell einwandfreien positiven Antitoxinnachweis getroffen werden, und es bleibt auf diese Weise leider tatsächlich dem Gefühl überlassen, ob man diese Fälle von Pseudotetanus nicht doch als eine Abart des echten Tetanus auffassen will. Ich neige nicht zu dieser Ansicht.

II. Die Auffassung Escherichs, der den Pseudotetanus als Spezialfall der Tetanie abhandelt, entbehrt ebenfalls genügender Begründung. Wird die Tetanie als Krankheit definiert, für die ganz bestimmte Symptome obligatorisch sind, welche als Ausdruck einer erhöhten Nervenerregbarkeit imponieren, so kann weder unser noch der größte Teil der übrigen beschriebenen Fälle zur Tetanie gerechnet werden. Weder konnte trotz mehrmaliger Untersuchung eine elektrische Übererregbarkeit nachgewiesen werden, noch war jemals das TroussEAUsche oder das Fazialisphänomen vorhanden. Selbst

in den 15 Fällen *E s c h e r i c h s* waren diese Tetaniesymptome nur dreimal nachgewiesen worden. Auch die nachträglich nach dieser Richtung hin erweiterte Anamnese hat — was allerdings nicht unbedingt erforderlich wäre — keinen Anhaltspunkt für vorausgegangene Spasmophilie oder sonstige Krampfneigung ergeben.

III. Eine dritte Erklärungsmöglichkeit wäre die, das Krankheitsbild in das Gebiet der funktionellen Störungen zu verweisen und als eine Art von „psychischen Affektkrämpfen“ aufzufassen, etwa nach Art der respiratorischen Affektkrämpfe, des „Wegbleibens“. In gewissen Momenten schien diese Auffassung sehr verlockend. Wenn das Kind in Starre verfiel auf Anpfeifen, auf Händeklatschen hin oder als sonstige Abwehrbewegung, oder wenn es ruhig spielte in Momenten, wo es sich unbeobachtet glaubte, um sofort seine typische Fazies anzunehmen und sich zu steifen, sobald es die Augen des Arztes oder der Schwester auf sich ruhen fühlte, da konnte man sich wohl kaum des Eindruckes erwehren, daß da ein psychogenes Moment zum mindesten mit im Spiele sein müsse. Ich werde darauf in Punkt IV noch zurückkommen. Als Erklärungsprinzip für das Wesen der Krankheit scheint mir dieses psychogene Moment jedenfalls nicht ausreichend zu sein. Es scheint mir die in allen Fällen angegebene, zeitlich umschriebene Dauer der Krankheit (zirka 6 Wochen) sowie das restlose Abheilen derselben dagegen zu sprechen. Auch unser Fall hat sich seitdem schon zweimal in Abständen von zwei Monaten in der Ambulanz vorgestellt, ohne Krankheitssymptome irgend welcher Art aufzuweisen. Rezidive sind nicht beschrieben.

IV. Eine letzte Möglichkeit ist noch zu besprechen, auf die auch schon von anderen Autoren hingewiesen wurde [*B a g i n s k y* (1), *W i t z i n g e r* (4)] und die meines Erachtens am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat, obgleich sie mangels exakter Beweise ebenso wie die vorhergehenden vorläufig in das Reich der Hypothese zu verweisen und dementsprechend wissenschaftlich zu bewerten ist. Es ist dies die Annahme einer irgendwie gearteten — vielleicht nicht einmal einheitlichen — toxischen oder infektiös-toxischen Genese der Erkrankung. Es bleibt bei dieser Annahme natürlich völlig dunkel, welcher Art und Herkunft dieses tetanotoxische Virus ist, ebenso welcher Eintrittspforte es sich bedient hat. Man geht in unserem Falle wohl nicht fehl, angesichts der zu Beginn der Erkrankung aufgetretenen und auch noch bei der Aufnahme nachweisbaren angulären Drüsenschwellungen an die Tonsillen als Eintrittspforte zu denken, wobei vielleicht auch die mit den *E s c h e r i c h s*chen Fällen im Widerspruch zu stehen scheinende Tatsache ihre Erklärung fände, daß in unserem Falle die Krankheit im Gesicht begonnen hat. In einigen anderen Fällen war der Beginn der Erkrankung verbunden mit gleichzeitig bestehender Diphtherie, Stomatitis, Rhinitis, Grippe, Gastroenteritis usw. — *B a g i n s k y* (1) hat in seinem Falle direkt von einer tetanotoxischen Komponente des Diphtherietoxins gesprochen, während *M a n r a* (5) bei seinem Falle eine intestinale Autointoxikation annimmt. Eine derartige Ätiologie vorausgesetzt, wäre aber der eigenartige Krankheitsverlauf, der besonders in

unserem Falle zum Ausdruck kam, immer noch nicht ausreichend erklärt.

Es bleibt uns noch übrig, das ausführlich skizzierte, ganz eigenartige Phänomen zu beleuchten, das dem Rekonvaleszenzstadium seinen Stempel aufdrückte und den Gedanken an eine psychische Erkrankung, nach Art der Hysterie, nahelegte. Auch in einem der beiden Witzingerschen Fälle — es handelte sich dabei allerdings nicht um ein 2jähriges, sondern um ein 10³/₄jähriges Kind — muß etwas Derartiges andeutungsweise hervorgetreten sein, wenn auch in der Epikrise des Falles nicht näher darauf eingegangen wird. Es heißt dort nämlich wörtlich in einem Eintrag in die Krankengeschichte: „. . . . beobachtet man ihn jetzt, ohne daß er es merkt, so sieht man ihn den Mund zwar nicht normal, aber doch viel weiter als früher öffnen. Wenn er aber merkt, daß man ihn beobachtet, übertreibt er sichtlich und sucht den ihm von den früheren Tagen geläufigen Masseterenkrampf wieder zu demonstrieren.“

Nun, solche hysterischen oder psychogenen Einschläge im Rekonvaleszenzstadium infektiöser Erkrankungen sind nichts so Seltenes. Hamburger bezeichnet sie sehr zutreffend als „psychogenen Rest“ der Erkrankung. Ich erinnere nur an die Chorea, den Keuchhusten usw. Auch in unseren Fällen stehe ich nicht an, anzunehmen, daß wir es da mit einem derartigen psychogenen Rest zu tun haben.

Künftigen Beobachtungen solcher Fälle von Pseudotetanus muß es vorbehalten bleiben, diese unsere Auffassung zu stützen oder einen anderen Weg zur Klärung des Wesens dieser Krankheit zu weisen. Bei der heute noch herrschenden Unklarheit über Wesen und Ätiologie des Pseudotetanus erschien es mir jedesfalls nicht überflüssig, den von uns beobachteten Fall als kasuistischen Beitrag den übrigen schon beschriebenen Fällen anzureihen.

Literaturverzeichnis.

1. Escherich, Die Tetanie der Kinder, 1909.
2. v. Lingelsheim, Artikel „Tetanus“ im Handbuch von Kolle-Wassermann.
3. Pfaundler, Über den Pseudotetanus der Kinder und seine Beziehungen zum Tetanus traumaticus. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. III, 1904, S. 198.
4. Witzinger, Ein Beitrag zur Klinik des Pseudotetanus Escherich. Zeitschr. f. Kinderheilk. (Originalien), Bd. V, 1913, S. 455.
5. Manara, Rivista di clinica pediatrica, Bd. IX, 1911, S. 767. Zitiert nach Zeitschr. f. Kinderheilk. (Referate), Bd. II, 1912, S. 45.

(Aus dem Barmer Säuglingsheim [Leitender Arzt: Dr. Theodor Hoffa].)

Über die Palpation peripherer Drüsen und deren klinische Bedeutung bei Kindern der ersten zwei Lebensjahre.

Von Dr. med. Carl Coerper,

Assistenzarzt am Barmer Säuglingsheim, zurzeit Marineassistentenarzt der Reserve auf einem kleinen Kreuzer¹⁾.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 19. Oktober 1915.)

Die klinische Verwertung von Befunden palpabler Drüsen bei älteren Kindern stößt auf die erhebliche Schwierigkeit, daß es in vielen Fällen unmöglich sein wird, die Herkunft der Drüsenschwellungen näher zu bestimmen. Sieht man von Bluterkrankungen, die Lymphknotenvergrößerungen im Gefolge haben, und primären Lymphdrüsentumoren ab, so machen die Infektionskrankheiten (44) in mancher Beziehung hiervon eine Ausnahme. Aber selbst bei ihnen ist es dem Untersucher nur bei „einiger Erfahrung“ (21) und mehr auf Grund eines gefühlsmäßigen als objektiven Urteils möglich, die Schwellung einer Drüse gerade mit der vorliegenden Erkrankung und nicht mit einer vorhergegangenen in Verbindung zu bringen. Diese Unsicherheit scheint folgende zwei Gründe zu haben. Einmal ist das normale Lymphgefäßsystem (2, 37) nach Anlage und Ausbildung individuell so verschieden, daß es unmöglich ist, eine „Beschreibung desselben zu geben, die auf alle Individuen paßt“ (19). Die Zahl der Drüsen in den einzelnen Gruppen, ihre Lage, ihre Verbindungen sind nur in sehr weiten Grenzen von einiger Regelmäßigkeit. Andererseits hat man sich aber gewöhnt, eine gewisse Zahl palpabler Drüsen vom klinischen Standpunkte aus noch als „normal“ zu bezeichnen (7), so sicher sie es im anatomisch- und physiologisch-pathologischen Sinne nicht mehr sind. Zervikale, axilläre und inguinale Drüsen werden ganz allgemein bei älteren Kindern als schon „nor-

¹⁾ Die Veröffentlichung ist vom Generalstabsarzt der Marine mit Erlaß vom 14. September 1915 genehmigt.

Aus dem das Manuskript begleitenden Brief seien einige Sätze zitiert:

„Vor Beginn des Krieges lag das Material zur Bearbeitung fertig vor. Ich konnte dasselbe nicht auf den doch immer mal wieder gefährdeten Boden eines kaiserlich deutschen Schiffes nehmen, mußte also die Ruhezeiten am Lande benutzen, ein Stück nach dem andern fertigzustellen. Manches ist deshalb weniger ausführlich und in der Form weniger ausgearbeitet, wie es im Frieden der Fall sein könnte.“

Die Redaktion.

malerweise“ geschwollen angesehen und deshalb auf ihre Palpation kein besonderer Wert gelegt (21). In der Tat werden bis zu 4 palpablen Drüsen durchschnittlich bei Kindern über 2 Jahren palpabel gefunden (6, 13). In diesem Alter erstehen deshalb der Deutung fühlbarer Drüsen fast unüberwindliche Schwierigkeiten.

Demgegenüber bieten die Kinder der ersten zwei Lebensjahre insofern besondere Verhältnisse, als ihr Organismus erst verhältnismäßig kurze Zeit den vielfachen Schädigungen ausgesetzt ist, die zu Drüenschwellungen führen können. Es schien deshalb von Interesse, festzustellen, in wie kurzer Zeit und durch welche Erkrankungen Drüsen in den ersten zwei Lebensjahren palpabel werden, ob im Laufe der ersten Lebensmonate bereits wesentliche Unterschiede in der Anzahl der fühlbaren Drüsen bestehen und welche äußeren und inneren Gründe für diese Verschiedenheit mitsprechen.

Die Untersuchungen sind rein klinische gewesen und beziehen sich auf die Palpation peripherer Drüsen. Folgende 11 Drüsengruppen wurden systematisch bei 1000 Kindern der ersten zwei Lebensjahre geprüft:

- | | |
|----------------------|----------------------------|
| 1. Okzipitale. | 7. Kubitale. |
| 2. Aurikulare. | 8. Bizipitale (Brachiale). |
| 3. Zervikale. | 9. Axilläre. |
| 4. Mandibuläre. | 10. Pektorale (Thorakale). |
| 5. Submentale. | 11. Inguinale. |
| 6. Supraklavikuläre. | |

Diese 11 nach Vorschlag der Anatomen benannten Lymphknoten (2) umfassen einzeln für sich meist mehrere kleine Drüsen. Jeder Name ist also die Bezeichnung für eine kleine Gruppe. Eine geschlossene, große Gruppe bilden einmal die Drüsen 1 bis 6, dann die von 7 bis 10, endlich die Nummer 11 für sich, die ersteren mit der Sammelstelle der Zervikalen (Lgl. cervicales profundae), die zweiten mit der der axillären im engeren Sinne.

Im Anfang der Untersuchungen wurden Zahl und Größe der Drüsen innerhalb der kleinen Gruppen gesondert festgestellt. Dies erwies sich aber je länger je mehr als unerheblich (Ausnahme siehe S. 473). Weder die Größe noch die Anzahl der einzelnen Drüsen in den Gruppen gibt bei der individuell so verschiedenen Ausbildung des Lymphsystems einen Aufschluß über die Funktionstüchtigkeit oder -untüchtigkeit dieser Gruppe. Es wurden deshalb die Untersuchungen nach Zahl und Größe der einzelnen Drüsen fallen gelassen und nur Gewicht auf die Gesamtzahl der palpablen, kleinen Gruppen gelegt. Diese Untersuchung schien über den Zustand des Lymphdrüsenapparates als Ganzem gute Auskunft zu geben.

Eine Registrierung der Form ist ebenfalls unterblieben, da einmal die Vergleichsobjekte willkürlicher Mutmaßung anheimgestellt sind und sich auch von gewissen oft genannten Drüsenformen (8) so erhebliche und zahlreiche Abweichungen ergaben, daß von irgend einer Regelmäßigkeit nicht gesprochen werden konnte. — Ebenso ist

die **Konsistenz palpabler Drüsen** überaus verschieden und veränderlich. Nur die luetischen Drüsen haben — und diese auch nur in ihrer chronisch-indurierten Form — regelmäßig schon bei Kindern der ersten 2 Lebensjahre eine auffallende Härte. Allerdings kommen auch nichtluetische, harte Drüsen vor. Von einer Registrierung nach der Konsistenz wurde deshalb gleichfalls Abstand genommen.

Die **Technik** der Palpation ist nach den Angaben von Toby **Cohn** ausgeführt worden. Die für Erwachsene angegebenen Methoden haben sich durchgehends auch bei Säuglingen und Kindern in den folgenden Lebensmonaten als zweckmäßig erwiesen (8). [Über die Topographie siehe das grundlegende Werk von **Bartels** (2).]

Das **Material** enthält kranke und klinisch gesunde Kinder (letztere etwa zu 20%). Unter den Erkrankungen fehlen sämtliche akuten Infektionskrankheiten. Alle übrigen bekannteren Störungen des erwähnten Alters sind unter dem Material vertreten.

Während der Zusammenstellung der Resultate machte sich zur Vervollständigung des Gesamtbildes der Drüsenpalpation bei Kindern der ersten 2 Lebensjahre eine weitere Untersuchung nötig, die eine Vorfrage erledigen sollte. Unter den 1000 klinisch beobachteten Fällen waren verhältnismäßig wenige Säuglinge der ersten Lebensstage. Es erhob sich deshalb die Frage, ob fühlbare Drüsen nicht bereits bei der Geburt „normalerweise“ vorhanden sein können. Zu diesem Zwecke wurden 100 Neugeborene innerhalb der ersten 5 Tage untersucht. Die Untersuchung wurde an der Hebammenlehranstalt in Elberfeld (Direktor † San.-Rat Dr. **Rühle**) ausgeführt, die ihr Material freundlichst zur Verfügung stellte (1, 20).

Von diesen 100 Neugeborenen hatten 5 keine palpablen Drüsen. Axilläre wurden bei 95, zervikale bei 34, inguinale bei 17, okzipitale bei 14 und bicipitale bei 2 Neugeborenen gefunden. Durchschnittlich hatte demnach jedes Kind mehr als eine Drüse: 1.62. Die Kinder, die 2 fühlbare Drüsen hatten, waren sämtlich 3 und mehr Tage alt. Am ersten Lebenstag, gleich nach der Geburt, wurde nie mehr als eine Drüse gefühlt und diese war stets die vergrößerte Achseldrüse. Die 5 Neugeborenen ohne palpable Drüsen waren Frühgeburten des 7. Monats. Alle übrigen 95 ausgetragenen Kinder hatten fühlbare Achseldrüsen. Nur Achseldrüsen hatten 46, also fast die Hälfte der mit palpablen Drüsen behafteten Kinder.

Die Ursache für diese isolierte Achseldrüsenanschwellung muß in einem Prozeß liegen, der in dem tributären Gebiete dieser Drüse auftritt. Eine Mastitis wurde nur in zwei Fällen gefunden. Es blieb die physiologische Brustdrüsenanschwellung der Neugeborenen als ursächliche Erklärung für diese auffallend regelmäßige Erscheinung übrig (27). Nach **Stille** (38) bilden sich während der Laktation bei der Wöchnerin neue Achsellymphdrüsen, nach **Großmann** (3, S. 81) ist dies nicht ganz sicher festzustellen. Jedenfalls stellen sich veränderte Verhältnisse bei der Laktation nach beiden Autoren in den Achseldrüsen ein. Da außerdem beobachtet wurde, daß die Achseldrüse mit Abnahme der Brustdrüsensekretion bei den Neugeborenen kleiner, teilweise sogar unfehlbar wird, so ist wenigstens

klinisch ein Zusammenhang beider Vorgänge nicht zu leugnen. Eine Achseldrüsenanschwellung infolge einer Mastitis ist zudem härter, praller und verschwindet nicht mehr völlig, im Gegensatz zu der physiologischen Schwellung, die etwa von der Konsistenz des subkutanen Fettgewebes um ein wenig härter ist und nach den gemachten Beobachtungen bis zur dritten Lebenswoche wieder unmerklich geworden sein kann. Ob bei den Frühgeburten des 7. Monats das Lymphsystem noch so rückständig ist, daß es zu keiner Achseldrüsenanschwellung kommen kann, oder ob die Brustdrüsensekretion zu dieser Zeit noch so gering ist, daß diese keine Vergrößerung der Achseldrüse zu bewirken vermag, kann nicht entschieden werden (43).

Die Zahl der fühlbaren Drüsen nimmt von der Geburt an ständig zu. 49 Kinder hatten schon vom 3. Lebenstag ab mehr als eine palpable Drüse. — Die zervikalen Drüsen (siehe auch S. 462) stehen zahlenmäßig an zweiter Stelle. Nach den klinischen Befunden ist es als sicher anzunehmen — und die Praxis bestätigt es —, daß die erste Infektion des Neugeborenen am häufigsten den Nasenrachenraum trifft. Bei den Kindern mit fühlbaren Zervikaldrüsen waren denn auch Anzeichen eines, wenn auch noch so geringen, so doch feststellbaren Katarrhs der ersten Luftwege nachzuweisen. Die Zervikaldrüsenanschwellung tritt fast zu gleicher Zeit mit dem Manifestwerden der Infektion auf, ein Zeichen ganz ungewöhnlicher Verletzbarkeit des Lymphdrüsenapparates bei Neugeborenen (Tonsillitis palatina, ohne Fieber, E r ö s s, 14). — Die inguinalen Drüsen waren in 17 Fällen palpabel. Mehrmals wurde der Nabel und seine Umgebung nicht ganz in Ordnung befunden. Störungen in der Ernährung ließen sich in einzelnen Fällen feststellen. Bei einer Reihe von Neugeborenen lag aber die Annahme nahe, daß die Inguinaldrüsenanschwellung mit einer Infektion zusammenhängen müsse, die nicht lokalisiert geblieben war (z. B. mit Schnupfen). Okzipitale und bicipitale Drüsen fanden sich nur bei Kindern, die mehr als 2 palpable Drüsen hatten.

Kinder mit 3 und mehr Drüsen waren ohne Ausnahme nach dem klinischen Bilde als erheblich geschädigt anzusprechen. Als Schädigungsursache konnte mehrfach das Geburtstrauma angesehen werden (47). Kinder, die mit der Zange oder sonstiger, künstlicher Hilfe geboren waren — einigemal waren Hautverletzungen oder subkutane Blutungen festzustellen —, hatten schon in den ersten 4 Lebenstagen mehrere fühlbare Drüsen, im Gegensatz zu Kindern mit nur einer palpablen Achseldrüse, die ohne Kunsthilfe und nicht durch eine protrahierte, schwere Geburt zur Welt gekommen waren. Die Pflegeschäden der ersten Lebensstage (Auskühlung, Infektion von seiten der Mutter beim Stillgeschäft) tragen naturgemäß zur Vermehrung der palpablen Drüsen wesentlich bei.

Kein Säugling entgeht also auf die Dauer einer Schädigung. Bis zur dritten Lebenswoche hat jedes Kind eine Schädigung getroffen, die zu einer pathologischen Drüsenanschwellung führt. Niemals wurde — auch nicht unter den 1000 Kindern der ersten 2 Lebensjahre — ein ausgeprägtes Kind ohne palpable Drüsen gefunden.

Schon hier (siehe auch S. 466) soll dem Einwurf begegnet werden, als ob die Anzahl der palpablen Drüsen von dem Gewichte abhängig sei. Unter den 7 Kindern mit 4 fühlbaren Drüsen sind zwei mit einem Gewicht unter 3100 g (2500 und 2220 g), die anderen 5 wogen sämtlich über 3100 g. Unter den 11 Kindern mit 3 Drüsen sind 3 unter 3100 g (nämlich 2500, 2650, 2800 g). Die übrigen 8 haben ein Durchschnittsgewicht von 3660 g. Ebenso wenig konnte die Gewichtsabnahme post partum in direkte Beziehung zu der Anzahl der palpablen Drüsen gebracht werden, da Neugeborene mit großem Gewichtssturz ebenso oft zahlreiche wie wenige palpable Drüsen aufwiesen.

Nach dem Gesagten kann von „normalen“ palpablen Drüsen, mit Ausnahme der Achseldrüsen in den ersten 3 Lebenswochen nicht gesprochen werden. Normalerweise sind die Drüsen weder groß noch hart genug, um gefühlt zu werden. Aus diesen Beobachtungen folgern wir für die Praxis: Neugeborene, bei denen außer Achseldrüsen noch andere Lymphknoten gefühlt werden können, sind in irgend einer Weise geschädigt. Die systematische Palpation der peripheren Drüsengruppen vermag über den Grad und Grund der Schädigung Aufschluß zu geben.

Neueste Untersuchungen an Neugeborenen (46) kommen zu anderen Resultaten und also auch zu anderen praktischen Folgerungen. Es wurden 240 Kinder in der ersten Lebenswoche auf palpable „hintere Hals- und Nackendrüsen“ untersucht (gemeint sind wohl die Lgl. cervicales). 24mal wurden solche Drüsen gleich nach der Geburt gefunden, 24mal am 1. Lebenstage, 50mal vom 2. bis 7. Lebenstage. Daraus wird gefolgert, daß Lymphdrüenschwellungen der Nackengegend beim Kinde in den ersten Lebenstagen durchaus nicht immer durch exogene Infektion vom Rachenraum aus bedingt sein müßten. Als schlagender Beweis wird ein durch den Kaiserschnitt zur Welt gebrachtes Kind angeführt, das ebenfalls gleich nach der Geburt palpable Halsdrüsen gehabt hat. Bei der großen Häufigkeit fühlbarer Halsdrüsen dürfte solchen überhaupt keine allzu große Bedeutung beigemessen werden. Hatten doch zirka 43% aller untersuchten Neugeborenen palpable Halsdrüsen.

Bei dem beschränkteren Material vorliegender Arbeit wurden in den ersten 3 Lebenstagen niemals palpable Halsdrüsen gefunden, vom 3. bis 5. Lebenstage aber bei 34%. Wie oben dargelegt, wird angenommen, daß in allen Fällen Schädigungen vorgelegen haben, und zwar wohl zumeist infektiöser Natur (C z e r n y). Ob es zu Fieber kommt oder nicht, ist für den infektiösen Charakter nicht unbedingt ausschlaggebend (14). Die Temperaturreaktionen der Neugeborenen bedürfen ja in mancher Richtung noch der Aufklärung. — Zudem erfordert die Palpation des Halses sowie die Deutung der Befunde gerade in den ersten Lebenswochen besondere Übung und Erfahrung. Die geringe Spannung der Gewebe und Muskeln am Halse der Neugeborenen machte es uns überaus schwierig, Gefäß- und Nervenstränge, die sich auf der unebenen Unterlage der Halswirbelsäule leicht verschieben lassen, zu identifizieren; ja selbst die Proc. transversi der Halswirbel, noch nicht ganz verknöchert, geben zu

Verwechslungen Anlaß. — Die Frage, ob es außer Achseldrüsen angeborene palpable Drüsen gibt, wird auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen verneint.

Hierfür sprechen auch andere Gründe. Das Lymphgefäßsystem des Fötus ist unabhängig von dem der Mutter. Es befindet sich während der Schwangerschaft teilweise in einem Zustand der Ruhe, ähnlich wie Lunge und Darm. Klinische Erfahrungen, die in einer späteren Arbeit erörtert werden sollen, bestätigen dies. Natürlich besitzt das Lymphgefäßsystem mit seinen Drüsen bereits vor der Geburt die spezifische Eigenschaft, an dem allgemeinen Stoffumsatz beteiligt und im besonderen ein Schutzfilter gegen Infektionen zu sein. Nur durch die anatomisch-physiologischen Verhältnisse vor der Geburt kommt es nicht zu einer allgemeinen Betätigung dieser Funktionen! (Ausnahme die cgt. Achseldrüsenanschwellung, s. S. 460.)

Die Frage nach konstitutionellen Verschiedenheiten des Lymphsystems bei neugeborenen Kindern lymphatischer und nichtlymphatischer Eltern vermag noch nach keiner Richtung hin aufgeklärt zu werden. Bisher ist jedenfalls ein Kind mit allgemeinem cgt. Drüsenvergrößerungen nicht beschrieben worden. Erst die funktionelle Probe des Lymphsystems durch die exogenen Schädigungen des extrauterinen Lebens deckt die konstitutionellen Sonderheiten jedes einzelnen Kindes auf. Den Ergebnissen der in dieser Richtung angestellten Untersuchungen wenden wir uns nunmehr zu.

Es wurden zunächst sämtliche kleinen Drüsengruppen für sich ausgezählt. Es waren palpabel:

zervikale	in 887 Fällen
inguinale	„ 840 „
axilläre	„ 781 „
okzipitale	„ 661 „
aurikuläre	„ 390 „
bizipitale	„ 372 „
mandibuläre	„ 269 „
pektorale	„ 128 „
kubitale	„ 120 „
submentale	„ 40 „
supraklavikuläre	„ 18 „

Durchschnittlich kommen auf jedes Kind 4·5 Drüsen¹⁾.

Wie sich der Gesamtdurchschnitt des untersuchten Materials in den einzelnen Lebensmonaten verhält, ist in der Spalte I der Tabelle A angegeben.

¹⁾ Die Angabe von Drüsenbruchteilen wird nur zur statistischen Berechnung benutzt, bei der sie aber nicht zu umgehen ist.

Die gefundenen Zahlen sind im Vergleich zu denen der Erwachsenen verhältnismäßig hoch. Dies mag darin seinen Grund haben, daß nach Angaben der Anatomen die Zahl der Lymphdrüsen bei Kindern erheblich größer ist als bei Erwachsenen (2). In diesen Zahlen sind aber auch zu 80% klinisch-kranke Kinder enthalten.

Ein ganz anderes Bild geben deshalb die klinisch-gesunden Kinder, Kinder, die „zur Pflege“ aufgenommen waren. Vielleicht darf man die aus diesen 200 Säuglingen errechneten und in der II. Spalte der Tabelle A gegebenen Zahlen als Durchschnittswerte für normale Kinder ansprechen und zu Vergleichen praktisch verwerten. Freilich bedarf es noch weit umfangreicher Erhebungen, um eine sichere Gewähr der Allgemeingültigkeit solcher Zahlen zu erreichen. — Nach dem Vorstehenden läßt sich von dem veränderlichen, zahlenmäßig zu nehmenden Befund fühlbarer Drüsen bei einem klinisch-gesunden Säugling folgendes Bild geben: Das mit einer fühlbaren Achseldrüse geborene Kind ist am Ende des 1. Lebensmonates so zahlreichen Schädigungen unterlegen, daß 2 pathologisch vergrößerte Drüsen gefunden werden. Auf dieser Zahl bleibt das Kind bis zum 3. Monat stehen. Dann tritt eine Drüse hinzu. Drei palpable Drüsen bleiben erhalten bis zum 10. Monat, dann steigt die Zahl auf 4. Damit ist die Durchschnittszahl größerer Kinder erreicht.

Welche klinisch feststellbaren Einflüsse können nun im günstigen oder ungünstigen Sinn das Fallen beziehungsweise das Ansteigen dieser Zahlen herbeiführen? Ohne Frage rühren die meisten Drüenschwellungen von bakteriellen Infektionen her (16, 30, 33, 39, 42). Jede Erhöhung der Immunität wird also auch eine geringere Anzahl vergrößerter Drüsen im Gefolge haben. Das sicherste und natürlichste Mittel hierzu ist die Frauenmilchernährung (15, 48).

Für 886 von den 1000 Kindern waren brauchbare Nahrungsanamnesen zu erhalten. 179 hatten nie Frauenmilch bekommen, 252 bis zum Tage der Untersuchung, die übrigen 455 eine gewisse Zeit lang. In den Spalten III bis VIII der Tabelle A sind die Drüsenzahlen der stets mit Frauenmilch, nie und verschieden lang mit Frauenmilch ernährten Kinder aufgeführt. Die Unterschiede zwischen den Kindern, die immer die natürliche Nahrung erhalten hatten und denen, die sie entbehren mußten, sind auffallend. Je länger ein Kind mit Frauenmilch genährt wird, um so günstiger scheinen sich die Drüsenzahlen zu gestalten. Sicherlich sind auch diese Ergebnisse keine absoluten Gradmesser für den Immunitätswert der Frauenmilch. Dem Wunsche aber, die klinische Tatsache des hohen Wertes der natürlichen Ernährung auch zahlenmäßig belegt zu sehen, dürfte mit diesem Ergebnis teilweise entsprochen sein (15). Es sei noch ausdrücklich hervorgehoben, daß unter den Kindern, die stets Frauenmilch erhielten, erkrankte Frühgeburten und ebenso akut und chronisch kranke Brustkinder mit eingerechnet sind, Kinder, die die Zahlen ungünstiger gestalten, als sie es wirklich sein werden.

Von einem anderen Gesichtspunkte aus konnte ein weiterer Beitrag zu dieser Frage gegeben werden. Bewirkt die FM-Nahrung eine Erhöhung der Immunität und damit eine Abnahme der Infektion und also auch der palpablen Drüsen, so muß umgekehrt eine geringe oder hohe Anzahl von fühlbaren Drüsen lange respektive kurzfristige Stillzeiten ergeben (siehe auch S. 470). Nun haben von 36 Kindern diejenigen, die nur eine palpable Drüse fühlen ließen und unter 4 Monaten alt waren, ein Durchschnittsalter von 1·5 Monaten und eine Stillzeit von 1·3 Monaten; 95 Kinder unter 4 Monaten mit 7 und mehr Drüsen hatten aber bei einem Durchschnittsalter von 3·0 Monaten nur eine Durchschnittstillzeit von einem halben (0·5) Monat. Während also die Kinder mit einer fühlbaren Drüse fast ihr ganzes Leben hindurch gestillt waren, war dies bei Kindern mit 7 und mehr fühlbaren Drüsen nur zu $\frac{1}{6}$ ihres Lebens der Fall. Ausnahmen wird es hier sicherlich geben. Auch unter unserem Material sind Kinder, die bei reiner FM-Nahrung 6 und mehr Drüsen haben. Sie bilden aber die Ausnahme. Zudem sind die Brustkinder des bearbeitenden Materials vornehmlich diejenigen der sozial ungünstiger stehenden Klasse und als solche Pflegeschäden in größerem Maße ausgesetzt gewesen, als Kinder sozial günstiger gestellter Klassen. Trotzdem sind auch diese Resultate eindeutig genug, um zahlenmäßig den hohen Wert der FM-Nahrung für ein möglichst ungestörtes Gedeihen eines Säuglings festzustellen.

Bevor auf weitere Einzelheiten eingegangen werden kann, muß einem Einwurf begegnet werden, der, wäre er berechtigt, die Drüsenpalpation des Kindes wertlos machen würde. Es ist die Behauptung aufgestellt worden, ein relativ schweres Kind habe weniger palpable Drüsen als ein relativ leichtes Kind (20, 34. Siehe auch S. 472). Nach dieser Auffassung würde die Drüsenpalpation nur einen Aufschluß über den Grad des Fettpolsters, des Unterhautzellgewebes, des gesamten Ernährungszustandes auf Grund der Anzahl der palpablen beziehungsweise der nicht palpablen Drüsen gestatten. Dieser Anschauung liegt die richtige Beobachtung zugrunde, daß die Drüsenpalpation bei pastösen Kindern erhebliche Schwierigkeiten macht. Dabei wird aber vergessen, daß gerade im ersten Kindesalter bis zum 2. Lebensjahre, das bei der Palpation so störende Fettgewebe, das die Lymphknoten umgibt, auffallend gering ist (20). Eine richtige Technik und genügende Übung wird alle entstehenden Schwierigkeiten überwinden können. Zur Entkräftung dieses Einwurfes sind außerdem die 1000 Kinder auf Tabelle B in 11 Gewichtsgruppen eingeteilt worden. Zu jedem Lebensmonat sind in die Gewichtsrubriken Minimal- und Maximalzahl der palperten Drüsen verzeichnet worden. Danach sind bei allen Gewichtsgruppen in jedem Alter bald zahlreiche, bald wenige Drüsen zu fühlen. Es ist also unmöglich, daß die Anzahl der palpablen Drüsen ein „Koeffizient des Ernährungszustandes“ eines Kindes ist.

Nunmehr soll auf Einzelheiten eingegangen werden, und zwar zunächst auf die Zählungsergebnisse der Drüsen (siehe S. 463). Es ist nicht möglich gewesen, das anatomisch begrenzte Wurzelgebiet jeder kleinen Drüsengruppe mit dem klinisch feststellbaren Erkrankungsgebiet zu identifizieren. Es muß nach den klinischen Befunden vielmehr möglich sein, daß innerhalb der großen Gruppen pathologische Vorgänge von einer kleinen Lymphknoten-Gruppe zur anderen überspringen können (15).

Tabelle B.
(Die eingeklammerten Zahlen sind aus wenigstens 5 Angaben errechnet.)

Alter in Monaten	bis 2000 g	2000 bis 2500 g	2500 bis 3000 g	3000 bis 3500 g	3500 bis 4000 g	4000 bis 4500 g	4500 bis 5000 g	5000 bis 5500 g	5500 bis 6000 g	6000 bis 7000 g	Über 7000 g
1											
1 bis	0-6	1-8	1-6	1-7	1-5						
2	1-9	1-7	1-8	1-8	2-6	1-4	(1)				
2 "	(2-9)	2-9	2-8	1-8	1-6	1-7	(1-6)		(1-6)	(3)	
3	(3-5)	(2-7)	2-9	3-10	1-9	1-7	1-6	(2-6)	2-6	3-6	
4 "	(5)	(4-7)	2-10	2-10	1-8	1-7	3-11	(1-8)	(3-4)	(2-4)	(4-7)
5 "	(4)	(1-6)	(6-7)	(6)	1-8	2-6	2-8	(3-6)	1-6	(1-3)	(5-6)
6 "			(6)	(3-9)	4-9	1-9	1-7	1-8	1-6	2-6	(3-4)
7 "				(5-10)	(5-10)	2-6	(4-9)	3-10	2-5	1-7	3-7
8 "				(2)	(3-6)	(6-8)	(6-7)	2-7	3-6	1-7	1-5
9 "				(7)	(6)	(3-7)	(3-6)	(6-7)	5-7	2-6	1-6
10 "					(9)	(8)		(4-7)	6-8	2-9	2-7
11 "					(4)		(3-6)	(1-10)	(5-6)	3-7	1-6
12 "					(4-6)		(6)		(5)	2-6	2-9
13 "								5-9	(3-7)	(3-7)	2-6
14 "									(6)		2-5
15 "									(6)	3-9	2-6
16 "					(5)					(6)	1-5
17 "								(4)		(6)	3-7
18 "								(9)			3-7

Dies scheint bei der großen Gruppe der um die zervikalen angeordneten Kopfhalsdrüsen in besonders ausgedehntem Maße der Fall zu sein. Nur unter dieser Voraussetzung sind die hohen Drüsenzahlen der okzipitalen (661) und aurikularen (390) zu verstehen. Für die okzipitale Drüsengruppe speziell sind Verbindungen mit dem Nasenrachenraum — ob direkt oder durch intermediäre (Schalt-) Drüsen ist nicht sicher — sehr wahrscheinlich gemacht worden. Ebenso sind die aurikularen Drüsen an krankhaften Prozessen des Nasenrachenraumes beteiligt und nicht selten mit solchen des Ohres, vielleicht der Rachenmandel verknüpft. Die tiefen Zervikaldrüsen stehen vermittels der Lgl. retropharyngeae laterales mit dem Rachen in direkter Verbindung. Dabei ist beobachtet worden, daß die retropharyngealen Drüsen sehr oft umgangen werden und die Zervikaldrüsen sogleich bei dem Auftreten der Infektion des Rachens palpabel sind (31—33, 40).

Zählt man die zu der großen Kopfhalsgruppe gehörigen palperten Drüsen zusammen, so machen sie fast 50% aller getasteten Drüsen aus. Die ersten Luftwege, dazu Mundhöhle, Gesicht und Kopfhaut kommen also für die Gesundheitsstörungen des Säuglings als Erkrankungsgebiete vornehmlich in Betracht.

Die mandibulären Drüsen sind nicht immer bei Erkrankungen der Mundhöhle geschwollen. So wurden sie mehrfach bei S o o r vermißt, während die Halsdrüsen geschwollen getastet wurden. Sie sind also auch für gewisse Fälle nur Schaltdrüsen. Eine selbständige Bedeutung scheinen sie nach der Zahnung zu bekommen. Die s u b m e n t a l e n treten meist in der Einzahl auf. Es ist dann etwas oberhalb des Zungenbeines nahe der Mittellinie eine einzelne, verhältnismäßig große Drüse zu fühlen. (Über die supraklavikularen siehe S. 473.) Das Pfeiffersche Drüsenfieber (41), dessen markanteste Symptome in den Bereich der großen Kopfhalsdrüsengruppe fällt, ist als selbständige Erkrankung mit Recht nicht mehr anerkannt. Es ist unter den 1000 beobachteten Fällen nicht einmal vorgekommen. Doch wurde mehrfach eine Situation der Drüsen beobachtet, die nur auf eine akute Infektion vom Rachen her wartete, um das Symptomenbild des Pfeifferschen Drüsenfiebers zu geben. In solchen Fällen bildeten kleinere Drüsenknoten der zervikalen einerseits über die (retro-) aurikularen zu den okzipitalen, andererseits über die (prä-)aurikularen und die mandibularen zu den submentalen zwei ringförmig ineinander greifende Halbkreise, die den Hals förmlich einmauerten. Solche Kinder rechnen meist zu den lymphatisch-exsudativen, die bei dem bezeichneten Befund als besonders gefährdet angesehen werden müssen.

Die zweite große Gruppe, die A r m b r u s t g r u p p e, macht etwa 30% aller gezählten Drüsen aus. Von den einzelnen kleinen Drüsengruppen haben hier die kubitalen Drüsen eine Sonderstellung, insofern sie eine gewisse Selbständigkeit besitzen (siehe S. 473). Die pektoralen, bicipitalen sowie die axillaren im engeren Sinne sind indessen eng aneinander geschlossen. Eine Trennung läßt sich nur im anatomischen Sinne durchführen, klinisch gehören

sie zusammen. Dies gilt auch von den pectoralen. Die Erkrankungen der zu diesen Drüsen gehörigen Hautpartien machen sich bei ihnen zuerst bemerkbar. Eine isolierte Schwellung dieser Drüsen ohne axilläre Drüsenschwellung wurde indessen nie beobachtet, dagegen finden sich oft bei einer axillären Schwellung die pectoralen Drüsen ebenfalls vergrößert, wenn in dem tributären Gebiet dieser Drüsen kein pathologischer Vorgang zu konstatieren ist. — Die hohe Zahl der bizipitalen (brachialen, 372) muß überraschen. Die Auffassung, als seien sie sekundär von den Achseldrüsen aus in Mitleidenschaft gezogen, wird wohl den Tatsachen am nächsten kommen. Sieht man endlich auf die Gesamtzahlen, so ist es naheliegend, anzunehmen, daß die axillären nicht nur durch ihr anatomisch bestimmtes Tributargebiet affiziert werden können, sondern in Beziehung zu der Halskopfgruppe stehen müssen. Direkte Verbindungen sind anatomisch sichergestellt (über Lgl. infraclaviculares u. a.). — Inwieweit die hohe Zahl der Achseldrüsenschwellungen lediglich restierende, physiologische Vergrößerungen sind (siehe S. 460), konnte nicht festgestellt werden. Es ist anzunehmen, daß eine Schädigung der Drüse hat hinzutreten müssen, um die Vergrößerung zu einer dauernden werden zu lassen.

Die Inguinaldrüsenschwellungen machen allein etwa 15% aller palpablen Drüsen aus. Sie stehen in der Reihenfolge der absoluten Zahlen an zweiter Stelle. Vom anatomischen Standpunkte und ebenso von dem der Palpation aus lassen sich Leistendrüsen (schräge Gruppe) von Schenkeldrüsen (vertikale Gruppe) unterscheiden. Die Unterscheidung hat praktischen Wert, insofern die Schenkeldrüsen in erster Linie die entsprechende untere Extremität als Wurzelgebiet haben, während die Leistendrüsen ihre Lymphe von den unteren Teilen des Stammes, also auch von Anus und Perineum (Intertrige und Rhagaden) empfangen. Doch scheinen auch hier die rein örtlich bedingten Ursachen für die hohe Zahl der Schwellungen nicht allein verantwortlich gemacht werden zu können. Die Inguinaldrüsen stehen über die Lgl. iliaca und aortica mit den Lgl. mesentericae in direktem Zusammenhang. Ein Übergreifen intestinaler Prozesse auf die Inguinaldrüsen ist deshalb sehr wohl möglich; so werden die hohen Drüsenzahlen verständlicher (Czerny, 10, 11, 18).

Es ist mehrfach von solchem kontinuierlichen Übergreifen der Erkrankungen gesprochen worden. Es wäre indessen auch möglich, daß die Ursache der einzelnen Drüsenschwellungen einzig in dem enger umgrenzten tributären Gebiet derselben zu suchen wäre. Die Schädigung könnte hämatogen durch den ganzen Organismus getragen und jedesmal in den einzelnen Teilen desselben durch die zugehörige, besonders dazu disponierte Lymphdrüse unschädlich gemacht worden sein (30, 33, 34). Eine Entscheidung darüber, ob prinzipiell nur einer dieser Wege anzunehmen ist, kann allgemein nicht getroffen werden.

Nach dem Gesagten ist es verständlich, daß isolierte Drüsenschwellungen, also auch Kinder mit nur einer palpablen Drüse

selten sind. Unter den 1000 Kindern fanden sich nur 36 (siehe S. 466).

Zervikale waren in 23 Fällen isoliert geschwollen, inguinale in 11, axilläre in 8, brachiale in 2, aurikulare in 1, okzipitale in 1 Fall. Auch hier überwiegen also die zervikalen stark. 3 Ammenkinder, 12 Kinder „zur Pflege“, 5 Frühgeburten sind darunter. Erwähnenswert ist vielleicht, daß die Pylorusstenose viermal vertreten ist.

89 Kinder hatten nur 2 palpable Drüsen.

Die Verbindung von zervikalen mit inguinalen kam 48mal, die von inguinalen mit axillaren 22mal, die von zervikalen mit axillaren 12mal, von zervikalen mit okzipitalen zweimal, von zervikalen mit submentalen, von zervikalen mit axillaren, von okzipitalen mit mandibulären, von zervikalen mit kubitalen je 1mal vor. Die Kombination der beiden Drüsengruppen, die auch absolut die höchsten Zahlen aufwies, überragt alle anderen bei weitem.

Nur 3 palpable Drüsen hatten im ganzen 108 Kinder.

Die Verbindung von zervikalen, axillaren und inguinalen steht mit 87 an der Spitze. Dann folgt die von zervikalen, inguinalen mit aurikularen in 10 Fällen, mit mandibulären in 6 Fällen und okzipitalen in 5 Fällen. Man kann sagen, daß fast sämtliche Kombinationen von Drüsen vergrößert gefunden werden. Die 3 Drüsen mit den höchsten absoluten Zahlen stehen auch hier an der Spitze.

Bei der Zusammenstellung der Diagnosen dieser 2- und 3-Drüsenkinder fand sich nichts Erwähnenswertes.

Endlich sind noch die Kinder mit 7 und mehr Drüsen zusammengestellt worden. Im ganzen waren es 95.

50 hatten 7 Drüsen, 24 hatten 8, 17 hatten 9, 3 hatten 10, 1 Kind alle 11 Drüsen. Unter den Erkrankungen, wegen deren die Kinder behandelt wurden, stehen Ernährungsstörungen mit 62 an der Spitze, es folgen Lues und Ekzeme mit je 5, Lungenentzündungen mit 3, Tuberkulose mit 3, Sepsis und Rachitis mit je 2 und andere mehr ohne Interesse. Die Erkrankungen dieser Kinder waren durchweg schwer. Sekundären, akzidentiellen Infektionen erlagen sie oft.

Bestimmte Erkrankungen scheinen demnach mit besonders vielen Drüsen verbunden zu sein. Nach den letzten Angaben vor allen die Ernährungsstörungen. Hierüber sind besondere Untersuchungen angestellt worden. Da die Arbeit bereits im Jahre 1908 begonnen wurde, ist es jetzt nachträglich nicht mehr möglich, eine einheitliche Diagnosenbezeichnung entweder nach Czerny (10) oder nach Finkelstein (15) durchzuführen. Die Ernährungsstörungen sind deshalb nur in 2 große Gruppen geteilt worden, erstens in leichte Ernährungsstörungen, worunter geringgradige Nährschäden beziehungsweise die Bilanzstörungen zu verstehen sind, und zweitens in schwere chronische Ernährungsstörungen, worunter die schwer reparablen Nährschäden, vor allem also die Dekompositionen zu verstehen sind (siehe Tabelle A IX und X). Es ist auffallend, wie groß die Differenzen der Drüsenzahlen bei schweren Ernährungsstörungen einmal im Vergleiche zu den maßgebenden Zahlen der klinisch gesunden Kinder — sie übertreffen sie teilweise um mehr als das Dreifache —, andererseits auch zu den Zahlen der leichten Ernährungsstörungen (18) sind. Dies ist praktisch

wichtig; ein ernährungsgestörtes Kind, das zahlreiche palpable Drüsen hat, hat meist eine schwerere Form dieser Störung als ein Kind, das weniger palpable Drüsen hat. Eine beginnende Ernährungsstörung bei einem Kinde mit vielen Drüsen ist ernster aufzufassen als bei einem mit weniger zahlreichen Drüsen.

Die akute *Dyspepsie* steht den leichten Ernährungsstörungen in der Zahl der Drüsen nahe, ebenso die *Intoxikation*, soweit sie sich nicht aus einer chronischen Ernährungsstörung allmählich entwickelt. Ein intoxiciertes Kind mit vielen fühlbaren Drüsen gibt eine schlechte Prognose im Gegensatz zu einem Kind, das mit weniger Drüsen befunden wird. Ob eine *Unterernährung* nur als solche oder als eine Ernährungsstörung aufzufassen ist, ergibt sich nicht in jedem Falle, aber doch in den weit aus meisten Fällen aus dem Drüsenbild. Dies ist insofern verständlich, als Kinder mit oftmaligen, exogenen Infektionen und deshalb zahlreichen Drüsen bei einer reinen Unterernährung leichter zu einer Ernährungsstörung neigen, als Kinder, die nicht durch zahlreiche Infektionen geschädigt sind. Ohne Frage gibt es viele unterernährte Kinder, die auch nach dem Drüsenbild nicht zu den ernährungsgestörten Kindern zu rechnen sind. Diese haben wenige fühlbare Drüsen. Andererseits gibt es Mischformen von Unterernährung, verbunden mit leichten Ernährungsstörungen. Diese haben auch die Anzahl der Drüsen von leicht ernährungsgestörten Kindern. Die Drüsenpalpation scheint in diesem Falle differentialdiagnostisch von einigem Werte zu sein. — Die Frage muß offen gelassen werden, ob die zahlreichen Drüsenvergrößerungen bei schweren Ernährungsstörungen durch bakterielle — exogene — Infekte (Grippe usw.) oder durch — endogene — toxische Stoffe herbeigeführt werden. Am nächsten liegt es, beide Ursachen für die Schwellung der Drüsen verantwortlich zu machen. Vom pathologisch-physiologischen Standpunkte aus ist beides als möglich anzusehen. Doch hat die letztere Annahme eine klinische Beobachtung für sich. Die schwersten Fälle von reiner „Atrophie“ kommen eigentlich dann zustande, wenn exogene Infektionen fehlen, weil sonst eher der Exitus letalis eintritt. Und gerade diese reinen Fälle, bei denen keine schweren Hautaffektionen oder sonstige Infektionen bestanden haben, bieten das ausgesprochene Bild der Mikropolyadenie (z. B. Kinder aus bestem Milieu und sorgfältigster Pflege).

Die Drüsenzahlen des *Ekzems* stehen denen der schweren Ernährungsstörung nur um wenig nach (siehe Tabelle A XII). Den Gesamtdurchschnitt übersteigen sie ganz erheblich. Unter den Ekzemkindern sind die „Schmutzkekzeme“ der Verwahrlosten diejenigen, die die an Umfang größten Drüsen haben. An den Drüsen dieses Ursprunges kann beobachtet werden, in wie weitern Grade durch eine Heilung der Hauterkrankung selbst große Drüsen zurückgehen, ja in verhältnismäßig kurzer Zeit verschwinden können. Bei Kindern aus der Gruppe der exsudativen Diathese ist dies nicht der Fall. Exsudative Kinder behalten lange Zeit die einmal palpablen Drüsen in wenig veränderlichem Zustande. — Eine weitere klinische

Beobachtung soll noch erwähnt werden. Nach den gemachten Erhebungen geht die *Erythrodermia universalis* mit verhältnismäßig wenig palpablen Drüsen einher. Dies spräche für eine selbstständige Stellung der Leinerschen Erkrankung (29), nicht für eine Einordnung derselben in die exsudative Diathese (Morro). — Der gutartige *Pemphigus* ist nach dem Drüsenbefund eine rein lokale Erkrankung. — Dagegen haben Säuglinge mit lokalisierter Furunkulose auffallend viel Drüsen.

Die beobachteten Sepsis-Fälle hatten, auch wenn sie akut verliefen, Drüsenzahlen so hoch, wie die der chronischen Ernährungsstörungen. Vielleicht darf man annehmen, daß der Lymphdrüsenapparat, durch vorhergegangene Infekte bereits geschädigt, bei der neuerlichen Störung seine Aufgabe als Filter nicht mehr versehen konnte und sich wegen des Fehlens dieser Schutz Einrichtung eine ausgesprochene Sepsis überhaupt erst etablieren konnte.

Die cgt. Lues (4, 9, 22, 24, 25, 26, 36) wurde bei 28 Kindern festgestellt. Ein Fall ist vom 1. Lebensstage an beobachtet worden. Auch hier waren bei der Geburt nur die Achseldrüsen geschwollen. An der rechten Hand war ein kleines Pemphigusbläschen, aber noch keine zugehörige Kubitaldrüse zu fühlen. Das Schniefen war gering, Zervikal- oder Okzipitaldrüsen noch nicht zu fühlen. Erst im Laufe der ersten 14 Tage traten Zervikal-, Inguinal-, Axillar-, Okzipital- und Kubitaldrüsen auf. Dieser Befund entspricht ähnlichen Beobachtungen anderer Autoren (24). Ferner kamen Kinder im 2. oder 3. Lebensmonat in Behandlung, die zunächst wegen Ernährungsstörungen aufgenommen waren. Sie hatten verhältnismäßig zahlreiche Drüenschwellungen, doch kaum mehr als durch die Ernährungsstörung allein schon erklärlich waren. Im 3. Lebensmonat wurden plötzlich Kubitaldrüsen zugleich mit einer palpablen Milz gefühlt. Der Verdacht auf Lues wurde fast in allen Fällen dieser Art durch eingehende Anamnese, den klinischen Verlauf sowie röntgenologische Untersuchung (auffallend selten durch positiven Wassermann) bestätigt. Bei diesen cgt.luetischen Kindern lag die Elternlues weit zurück oder war bereits ernstlich behandelt. Gerade in den ersten beiden Lebensmonaten sind die Durchschnittszahlen der Drüsen fürluetische Kinder, besonders latentluetische nicht erheblich über den Durchschnitt, erst vom 3. Monat ab steigen die Zahlen fast auf das Doppelte des Durchschnittes (siehe Tabelle A XI). Ob die palpablen Drüsen sämtlich nur aufluetische Infektionen zurückzuführen sind, ist nicht sicherzustellen. — Bei den Sektionen derluetischen Kinder ist es aufgefallen, daß die kubitalen und pectoralen Drüsen besonders lange post mortem derb und hart blieben im Gegensatz zu den außergewöhnlich großen Drüsen z. B. bei Ekzemen und Ernährungsstörungen, die bereits wenige Stunden nach dem Tode nicht mehr durch die Haut zu fühlen waren. Dies kann mit der besonders derben Umgestaltung des Innern derluetischen Drüse zusammenhängen (Schridde). Diese Beobachtung steht nicht im Einklang mit den bisherigen, in der Literatur aufgezeichneten pathologisch-histologischen Untersuchungen, die keine wesentlichen

Unterschiede zwischenluetischen und nichtluetischen infizierten Drüsen ergaben (4).

Nun sind 3 kleine Drüsengruppen als für die Lues cgt. spezifisch bezeichnet worden: die okzipitalen, kubitalen und thorakalen [besser pectoralen] (16). Von diesen kommen die okzipitalen differentialdiagnostisch sicherlich nicht in Frage. Schon die Gesamtzahl (661) ist so hoch, daß es aussichtslos erscheint, aus ihr die 28 Luesfälle diagnostisch zu begründen. Über den diagnostischen Wert der Kubital- und Pektoraldrüsen herrscht noch keine Einigung (Hochsinger). Kubitaldrüsen wurden nach dem bearbeitenden Material nur in 30 Fällen vermißt, Pektoraldrüsen in 50%. Eine Zusammenstellung aller Pectoralen (128) und Kubitalen (120) hat indessen ergeben, daß neben der Lues vor allem chronische Ernährungsstörung und ekzematöse Erkrankungen oftmals mit Thorakal- und Kubitaldrüsenschwellungen verbunden sind. Es wäre also durchaus falsch, wollte man eine palpable Kubital- oder Thorakaldrüse differentialdiagnostisch für Lues sprechen lassen. Nicht einmal der Verdacht auf Lues scheint bei einer vereinzelt Kubitaldrüse berechtigt. Man denke nur an die Möglichkeit einer Infektion der Ellenbeugendrüse durch Lutschverletzungen. Ebensowenig scheint die Größe und Doppelseitigkeit ausschlaggebend zu sein (22). Endlich kann auch das gemeinsame Auftreten von Kubital- und Pektoraldrüsen nicht als für Lues spezifisch bezeichnet werden. 8mal waren beide Drüsen bei den Luesfällen zugleich fühlbar. Aber auch in fast 50% aller bei den 1000 Kindern gefühlten Kubitaldrüsen fanden sich pectorale. Für dieluetischen Kubitaldrüsen ist wahrscheinlich die 2- oder 3-Zahl typisch, die einzelnen Drüsen zu einer Kette im Sulcus bicipitalis vereinigt. Diese Form kommt bei anderen Erkrankungen außerordentlich selten vor. Ebenso finden sich dieluetischen Pektoraldrüsen öfter in der Mehrzahl zu einer Kette angeordnet in dem 3., 4. und 5. Interkostalraum. Währendluetische Kubitaldrüsen sehr oft ohne Erkrankungen des zugehörigen Integuments auftreten, bilden sich pectorale Drüsen fast ausschließlich nach Hautaffektionen. Die zuletzt gemachten positiven Angaben sind ebenso wie die aus dem Gesamtmaterial gewonnenen Ergebnisse beachtenswert.

29 Fälle von Tuberkulose wurden beobachtet (3, 15, 45). Die Tuberkulose des 1. Lebensjahres scheint an sich, ohne Komplikationen mit ekzematösen, exsudativen Erkrankungen und intermediären Infektionen, nicht besonders zahlreiche, palpable Drüsen aufzuweisen (siehe Tabelle A XIII). Die Lymphdrüsen der Brust- und Bauchhöhle werden erheblicher beteiligt sein. Für die Diagnose der Tuberkulose sind Supraklavikulardrüsen als pathognostisch bezeichnet worden (23). 18 Supraklavikulardrüsen wurden bei den 1000 Kindern gezählt. Davon fallen 2 auf tuberkulöse Kinder, 8 auf chronisch Ernährungsgestörte, 5 auf rachitische Kinder, 1 auf einluetisches Kind, 2 auf klinisch gesunde Kinder (von denen eines eine Supraklavikulardrüse anstatt der „normalen“ Zervikaldrüse hatte). Da die Kinder mit Supraklavikulardrüsen durchschnittlich 6·3

Drüsen hatten, so ist die Frage, ob spezifisch oder nicht, schon an sich schwierig zu entscheiden. Die Aufmerksamkeit sollte bei halbjährigen und älteren Kindern durch eine Drüse in der oberen Schlüsselbeingrube sicherlich auf Tuberkulose hingewiesen werden. Supraklavikulardrüsen rechtfertigen aber an sich den Verdacht auf Tuberkulose nicht. — Bei der *Lungenentzündung*, *Bronchitis* und der *Grippeinfektion* ergaben sich nicht wesentlich erhöhte Drüsenzahlen. Die Drüsen der Kopfhalsgruppe wurden bevorzugt. Wahrscheinlich spielen sich bei diesen Erkrankungen entzündliche Prozesse in den Drüsen der Brust- und Bauchhöhle ab, die der Palpation nicht zugänglich sind.

Bei allen Infektionskrankheiten wurde festgestellt, daß zahlreiche Drüsen eine schlechte Prognose geben. Die Drüsenpalpation ist hier von prognostischem Wert. Kinder mit Drüsenzahlen, die weit über dem Gesamtdurchschnitt liegen, sind prognostisch bei jeder auch geringfügig erscheinenden Infektion als stark gefährdet anzusehen.

Die *Rachitis* ruft offenbar als solche nicht viele Drüenschwellungen hervor (siehe Tabelle A. XIV). Komplikationen mit Ernährungsstörungen, schwerere Formen mit zahlreichen Infektionen geben besonders für die Monate des 2. Jahres höhere Zahlen.

Zusammenfassend kann man also sagen:

1. Ausgetragene Kinder haben bei der Geburt ausnahmslos fühlbare Achseldrüsen. Frühgeburten des siebenten Monats werden ohne palpable Drüsen geboren.
2. Es ist der Versuch gemacht worden, annähernd maßgebende Zahlen palpabler Drüsen für die ersten 12 Lebensmonate bei klinisch gesunden Kindern zu geben (siehe Tabelle A. II).
3. Die Zahl der palperten Drüsen ist von dem Gewichte des Kindes nicht abhängig (siehe Tabelle B).
4. Kinder mit Frauenmilchnahrung haben durchweg weniger Drüsen als künstlich genährte Kinder.
5. Kinder mit schweren, chronischen Ernährungsstörungen haben sehr zahlreiche palpable Drüsengruppen. Es gibt keine chronische Ernährungsstörungen ohne zahlreiche palpable Drüsen.
6. Von Infektionskrankheiten haben Lues und Sepsis ungewöhnlich viele, Tuberkulose verhältnismäßig wenige fühlbare Drüsen.
7. Eine Kubital- oder Pektoraldrüse ist für Lues nicht spezifisch; doch rechtfertigen sie den Verdacht auf Lues, wenn sie in der Mehrzahl auftreten.

Supraklavikulardrüsen sind in den ersten Lebensmonaten für Tuberkulose nicht spezifisch.

Verzeichnis der benutzten Bücher und Arbeiten.

1. A. Baer, Zur Schwellung der peripheren Lymphdrüsen im Säuglingsalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. LVI, 1902.
2. Bartels, Lymphgefäßsystem. (17. Lieferung des Handb. der Anatomie des Menschen von K. v. Bardeleben.) Jena, 1909.

3. Bartels, Der normale und abnorme Bau des lymphatischen Systems und seine Beziehungen zur Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr., 1907, S. 381 und 1143.
4. Bartel-Stein, Über Lymphdrüsenbefunde bei cgt. Lues. Wiener klin. Wochenschr., Bd. XXI, S. 20.
5. Baum, Münchener med. Wochenschr., 1914, Nr. 4, S. 208.
6. Benfey und Barth, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VII, H. 5 und 6.
7. v. Bergmann, Handb. f. Kinderheilk. von Gerhardt, Bd. VI, 1. Abt., S. 245.
8. Toby Cohn, Die palpablen Gebilde des normalen menschlichen Körpers und deren methodische Palpation. Berlin, 1905/1911.
9. Comby, Syphilis héréditaire à forme ganglionnaire. Arch. d. med. des enfants, 1905, Oktober.
10. Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Bd. II, S. 22.
11. Czerny-Keller, Bd. I, S. 588, Bd. II, S. 209.
12. A. Czerny, Zur Kenntnis der exsudativen Diathese. 2. Mitt. Monatschr., 1907, April.
13. Dietrich, Sitzungsberichte der physik.-med. Fakultät in Erlangen, 1886.
14. Eröss, zitiert nach Finkelstein, Lehrbuch, Bd. II, S. 106.
15. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.
16. Fischer, Krankheiten der Lymphdrüsen. Deutsche Chirurgie, 1901.
17. Fröhlich, Über Lymphdrüenschwellungen bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLV, 1897.
18. Fröhlich, Über Veränderungen der peripheren Lymphdrüsen bei den chronischen Magendarmkrankheiten des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLVII, 1898.
19. de Groot, Kritische und experimentelle Untersuchungen über das Entstehen und Verschwinden von Lymphdrüsen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XCI, S. 428.
20. Gundobin, Die Besonderheiten des Kindesalters. (Siehe auch Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXIV, 1906.)
21. Hamburger und Schey, Münchener med. Wochenschr., 1909, S. 2309.
22. Heß, Anschwellung der Kubitaldrüsen und anderer Lymphknoten im Säuglingsalter. Arch. of Ped., 1907, August.
23. O. Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
24. Hochsinger, Studien über cgt. Syphilis.
25. Hochsinger, Über tastbare Kubital- und seitliche Thoraxlymphdrüsen im Säuglingsalter. Ges. f. Kinderheilk., Dresden, 1907, S. 138—145.
26. Goldreich, Zur klinischen Diagnostik der Lues hereditaria mit besonderer Berücksichtigung der Kubitaldrüsen. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. IV, S. 406.
27. Knöpfelmacher, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LVI, S. 791.
28. Kormann, nach Finkelstein, Lehrbuch, Bd. III, S. 109.
29. Leiner, Erythrodermia desquamativa, eine eigenartige, universelle Dermatose der Brustkinder. Ges. f. Kinderheilk., Dresden, 1907, S. 129.
30. Manfredi, Über die Bedeutung des Lymphgangliensystems. Virchows Arch., 1899, S. 335—378.
31. Most, Zur Topographie und Ätiologie des retropharyngealen Drüsenabszesses. Arch. f. Chir., 1900, Bd. LXI, S. 615.
32. Most, Berliner klin. Wochenschr., Bd. LV, 1908, S. 402.
33. Most, Über die Topographie des Lymphgefäßsystems im kindlichen Organismus und ihre klinische Bedeutung. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XLVIII, 1900, S. 75.

34. **Read**, Pathologie der Lymphdrüsen bei Kindern. Zitiert nach Arch. f. Kinderheilk., Bd. X, 1889, S. 397.
35. **Reiche**, Über den diagnostischen Wert tastbarer Kubitaldrüsen bei Säuglingen. Monatschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, 1908, Jänner.
36. **v. Reuß**, Krankheiten der Neugeborenen. 1914, S. 464.
37. **Sappey**, Anatomie, Physiologie, Pathologie des vaisseaux Lymphatiques. Paris, 1874.
38. **Stiles**, Edinburgh. med. journ., Bd. XXXVII, S. 1112, und Bd. XXXVIII, S. 26, 32.
39. **Sokolow**, Arch. f. Kinderheilk., Bd. LVIII, S. 103.
40. **Tost**, Über die Symptome und Folgekrankheiten der hyperplastischen Rachenmandeln. Monatschr. f. Ohrenheilk., 1896, Bd. I.
41. **Trautmann**, Beitrag zum Wesen des Drüsenfiebers unter Berücksichtigung des Lymphsystems und der Bakteriologie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LX, S. 503.
42. **Treudel**, Beiträge z. klin. Chir., 1903, S. 558.
43. **Vierordt**, Gerhards Handbuch, Bd. I, S. 138.
44. **Vipoud**, Die Frühdiagnose der Infektionskrankheiten. Zitiert nach Arch. f. Kinderheilk., Bd. XLVIII, S. 301.
45. **v. Zebrowski**, Über die subkutanen Lymphdrüsen des Thorax bei Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XXVIII, S. 1311.
46. **Jensen**, Hintere Hals- und Nackendrüsen bei Säuglingen in den ersten 9 Lebenstagen. (Frauenklinik und Säuglingsheim, Dresden.) Zeitschr. f. Kinderheilk., 1915 (?). (Im Verbesserungsbogen gelesen.)
47. **Runge**, Die Krankheiten der ersten Lebensstage. 2. Aufl.
48. **Langstein** und **Meyer**, Säuglingsernährung und -stoffwechsel. 2. Aufl., S. 314 und 316.

Meinem Chef, Herrn Dr. Th. Hoffa, z. Zt. Stabs- und Bataillonsarzt in einem Artillerieregiment an der Westfront, bin ich wegen Überlassung des Materials und für die mannigfache Anregung zu ganz besonderem Danke verpflichtet.

Masernfragen.

Von **H. Wagener**, Stabsarzt d. R., Großenbehringen (Gotha).

Mit 3 Tafeln.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. Oktober 1915.)

In der Lehre von den Masern gibt es mehr strittige Punkte und ungelöste Fragen, als man bei einer so alltäglichen Krankheit erwarten sollte. So kennen wir nicht den Grund, warum die Krankheit das einmal in Form von Einzelfällen oder auf Familien beschränkt auftritt, das andere Mal eine seuchenartige Ausbreitung über die befallenen Orte und Landstriche gewinnt. Diese Frage, die mich oft gelegentlich des Auftretens von Einzelerkrankungen beschäftigt hatte, veranlaßte mich zunächst, als im Jahre 1913 in den Orten meiner Landpraxis die Masern in epidemischer Form auftraten, genaue Aufzeichnungen zu machen, und diese dann durch Nachforschungen über den ärztlich nicht behandelten Teil der Erkrankungen zu ergänzen. Ich erhielt so ein vollständiges Material über den Verlauf der Krankheitsfälle in 5 Ortschaften¹⁾ und dessen weitere Bearbeitung ergab eine Reihe von Tatsachen, die auch von allgemeinerem Interesse sein dürften.

Der eigentliche Sitz der Masern ist heute die Stadt. Hier finden, um so mehr je größer dieselbe, durch den regen Verkehr dauernd Einschleppungen des Giftes statt, die fast ohne Unterbrechung das Entstehen von Einzel- und Familienerkrankungen und dann, in ziemlich kurzen Zwischenräumen, die von 2 bis 4 Jahren etwa schwanken, von Stadtepidemien der verschiedensten Ausdehnung zur Folge haben. Von den Städten, als den eigentlichen Seuchenherden der Masern, breitet sich die Krankheit besonders gelegentlich der Stadtepidemien nach allen Richtungen auf das Land aus und ergreift hier diejenigen Dörfer, die die für die Aufnahme der Seuche erforderlichen Vorbedingungen erfüllen. Dieses Verhältnis zwischen Stadt und Land erwähnt bereits **Bartels**²⁾, gelegentlich der von ihm beobachteten Kieler Epidemie, ebenso **Pfeilsticker**³⁾ für die Epidemie des bei Tübingen liegenden Dorfes Hagelloch. Auch im vorliegenden Falle trifft es zu: für unsere Epidemie war der Ausgangsort Eisenach, wo im Beginn des Frühjahres 1913 eine Stadtepidemie

¹⁾ **Wagener**, Masernepidemie auf dem Lande. Beobachtungen einer Masernepidemie des Jahres 1913 in einigen Dörfern des Herzogtums Gotha. Diss., Göttingen 1915.

²⁾ **Bartels**, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie. *Virchows Arch.*, Bd. XXI, 1861, S. 67.

³⁾ **Pfeilsticker**, Beiträge zur Pathologie der Masern. Diss., Tübingen 1863.

herrschte. Von ihr gingen drei Fälle von Einschleppung in die beobachteten Dörfer aus, von denen 2 das Entstehen einer Ortsepidemie zur Folge hatten, während die dritte deshalb ohne Wirkung blieb, weil hier die Krankheit bereits aus einem der näheren Dörfer eingeschleppt war und einen ziemlichen Umfang angenommen hatte.

Im März 1913 traten die ersten Krankheitsfälle in den Orten des behandelten Gebietes auf. Es liegen hier in der Nordwestecke des Herzogtums Gotha 8 Orte in mäßigen Entfernungen voneinander, die regelmäßig von mir besucht wurden und in denen jede Masernerkrankung festgestellt werden konnte. Es zeigte sich sofort ein sehr auffallender Unterschied der Orte darin, daß von ihnen nur 5 eine epidemische Ausbreitung der Krankheit zeigten, während in 2 Orten, die mitten zwischen den anderen liegen, keine, in dem letzten endlich nur auf eine Familie beschränkte Masernerkrankungen auftraten.

Die Zeit, die seit der letzten größeren Epidemie in den einzelnen Dörfern verlossen war, ist sehr verschieden lang.

Die letzten Epidemien hatten stattgefunden in

Großenbehringen	1904	} vor	} In diesen Orten trat
Österbehringen	1903/04		
Wolfsbehringen	1889		
Tüngeda	1904		
Craula	1896	} 9 bis 24 Jahren.	} 1913 eine epidemische
Haina	1910		
Friedrichswerth	1910	} vor	} In diesen Orten traten
Reichenbach	1911		
		} 2 bis 3 Jahren.	} keine oder (Haina) nur
			} Einzelerkrankungen auf.

In Orten, die vor 2 bis 3 Jahren allgemein durchmasert sind, finden Masernerkrankungen überhaupt nicht statt oder bleiben auf Einzelfälle beschränkt. Es muß also anscheinend für das Dorf ein größerer Zeitraum seit der letzten Durchseuchung vergangen sein, um das Zustandekommen einer Epidemie zu ermöglichen, als für die Stadt. Die Ursache dieses Verhaltens dürfte weniger im Durchmaserungszustande der Dorfbewohner zu suchen sein, der, wie wir im folgenden sehen werden, nie vollständig ist, als vielmehr in den Bedingungen, unter denen sich die Krankheit ausbreitet.

Die Ortschaften, in denen die Epidemie genau verfolgt wurde, hatten zusammen 2851 Einwohner, unter denen sich im Alter von 0 bis 15 Jahren 958 befanden. Von diesen waren bereits durchmasert 152. Es blieben also in diesen Altersstufen 806 Undurchmaserte, von denen 689 im Laufe der Epidemie an Masern erkrankten. Außerdem wurden 29 Erwachsene von der Krankheit befallen und 4 der bereits früher durchmaserten Kinder erkrankten zum zweiten Male.

Man sieht aus diesen Zahlen, daß durch die Epidemie die Dörfer nicht vollständig durchmasert wurden; es blieb vielmehr ein Rest von Nichterkrankten übrig, der 117 Kinder umfaßte. Dieser undurchmaserte Rest besteht, wie aus beifolgender Tabelle zu ersehen ist, auffallenderweise nur aus Kindern im vorschulpflichtigen Alter.

Der undurchmaserte Rest setzt sich zusammen aus vorschulpflichtigen Kindern:

Im Alter von Jahren	In sämtlichen 5 Dörfern zusammen	Er beträgt Prozent der Vorschulpflichtigen der Altersstufe
0—1	42	71·18
1—2	20	28·57
2—3	19	25·67
3—4	12	17·39
4—5	14	17·72
5—6	9	12·16

Ganz anders als die Vorschulpflichtigen verhalten sich die Schulkinder: In sämtlichen Dörfern sind während der Epidemie alle Schulkinder mit alleiniger Ausnahme der bereits früher durchmaserten restlos an den Masern erkrankt. Im Gegensatz zum Dorfe als Ganzen kann man daher die Schule als eine ganz vollkommene Vermittlerin der Krankheit bezeichnen.

Von den nicht erkrankten Kindern gehört mehr als ein Drittel dem ersten Lebensjahre an, von dieser Stufe an bemerkt man eine allmähliche Abnahme der Zahl bis zum Beginne des schulpflichtigen Alters, der scharfen Grenze nach oben hin. Im Säuglingsalter bis zu 5 Monaten befinden sich unter diesen Kindern eine ganze Anzahl, unter deren Geschwistern Masern vorkamen. Dagegen gehören sämtliche Kinder über 5 Monate ganz ausschließlich zwei Arten von Familien an, entweder solchen, in denen überhaupt nur vorschulpflichtige Kinder vorhanden sind (Kleinkinderfamilien) oder aber Familien, in denen sich neben den vorschulpflichtigen nur ältere bereits durchmaserte Kinder befanden.

Aber nicht alle Kleinkinderfamilien blieben von der Durchmaserung verschont und daher tauchte die Frage nach den Ursachen dieses verschiedenen Verhaltens auf.

Das weitere Verfolgen dieser Frage führte zu einem bemerkenswerten Ergebnis: Es zeigte sich nämlich bei der Feststellung der gut übersehbaren Verhältnisse in den Dörfern von Fall zu Fall, daß eine Übertragung der Erkrankung nur dort stattfand, wo ein Empfänglicher sich mit einem Masernkranken (sei es im Prodromal- oder Exanthemstadium) zusammen in einem geschlossenen Raum, einer Stube, aufgehalten hatte oder von einem solchen in seinem Wohnraum

aufgesucht wurde; alle anderen, bei denen diese Bedingung fehlte, blieben frei von der Erkrankung. Über die Dauer des zur Übertragung notwendigen gemeinsamen Stubenaufenthaltes ließ sich kein Anhalt gewinnen. Eine Berührung war dabei nicht erforderlich. Für eine andere Übertragungsart: Übertragung im Freien, durch Gegenstände und durch gesunde dritte Personen, ließ sich dagegen nirgends ein Beweis finden. Diese Beobachtung erklärt nun auch die schon lange bekannte Tatsache, daß in den Schulen zunächst immer nur eine Klasse die Trägerin der Krankheit ist, obgleich doch z. B. in den Schulpausen die Kinder der verschiedensten Klassen Gelegenheit haben, mit prodromalkranken Kindern in nächste Berührung zu kommen. — Es stellte sich also heraus, daß die Masernübertragung eine ausgesprochene Stubenansteckung darstellt und daß der geschlossene Raum zu ihrem Zustandekommen notwendig ist. Innerhalb dieser Bedingung ließen sich Unterschiede erkennen, insofern als die Übertragung um so schneller und sicherer vor sich ging, je kleiner der Aufenthaltsraum war und daß die Ansteckung in der unmittelbaren Nähe des Kranken am ersten erfolgte. — So erkrankten im Schulzimmer stets die Nachbarskinder des Masernkranken zuerst.

Man kann sich die Verhältnisse so erklären, daß der Masernkranke am wahrscheinlichsten mit seiner Ausatemungsluft, vielleicht auch durch Niesen und Hustenstöße, Keime an den umgebenden Luftraum abgibt, die nur in einer gewissen Anreicherung, wie sie in einem geschlossenen Raume stattfindet, bei der Aufnahme durch Empfängliche zu deren Erkrankung führen.

Es fand also die Entstehung des undurchmaserten Restes in den Dörfern so auf die natürlichste Art ihre Erklärung darin, daß — von den Säuglingen der ersten 5 Lebensmonate abgesehen — die betreffenden Kinder die Bedingungen zur Ansteckung nicht erfüllten und deshalb von der Krankheit verschont blieben. Eine Absperrung, womit Pfeilsticker, der während der Epidemie in Hagelloch eine gleiche Beobachtung bei einer Familie machte¹⁾, dieses Freibleiben von Erkrankung erklärt, fand hier in keinem Falle statt. Ja, daß sogar die Pflegerin die Übertragung nicht vermittelt, zeigten 2 Kinder, die in Familien mit masernkranken Kindern in einem anderen Raum und Stockwerk wie die Kranken untergebracht, wie diese von der Mutter gepflegt und doch nicht angesteckt wurden. Diese zufällige Isolierung fand allerdings nicht erst nach dem Hervortreten des Ausschlages bei den Erkrankten statt, sondern hatte bereits vorher bestanden.

Die Räume, in denen die Stubenübertragung der Masern beobachtet wurde, waren einerseits die Wohnstuben, wo sowohl die Ansteckung der Familienmitglieder stattfand wie auch die von nicht zur Familie gehörenden Kindern, die sich dort aufhielten; anderseits, von ganz besonderer Bedeutung, die Schulstuben.

¹⁾ Pfeilsticker, l. c. S. 10.

Im Rahmen der Familie konnte nicht ermittelt werden, ob die Ansteckungen vorzugsweise während des Aufenthaltes in den eigentlichen Wohnräumen oder des Nachts in den Schlafkammern stattfanden. Für die erste Art sprechen die Ansteckungen von Nichtfamilienmitgliedern, die sich nur in den Wohnstuben aufgehalten hatten, wie auch die dichte Zusammendrängung der gesamten Familienmitglieder auf einen engen Luftraum zu bestimmten Zeiten des Tages gegenüber der verhältnismäßig reichlichen Durchlüftung der meist in den Bodenräumen befindlichen Schlafgelegenheiten.

Welche Rolle beiden Arten der Übertragung im einzelnen zukommt, erkennt man aus dem Verlauf der einzelnen Dorfepidemien. Ein Vergleich der Epidemien in den einzelnen Orten ergab, daß die Dorfepidemie in ihrer Entstehung, Ausbreitung und ihrem Ablauf durchaus feststehenden Gesetzen folgt.

Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse dient die Darstellung auf Tafel I. Hier sind von den Epidemien der Dörfer Craula, Wolfsbehringen, Großenbehringen und Österbehringen die an den einzelnen Tagen erfolgten Exanthemeruptionen dargestellt, und zwar getrennt durch Schraffierung für Vorschulpflichtige, Schulkinder und Erwachsene. Zum Vergleiche wurde in gleicher Weise die Epidemie in Hagelloch dargestellt, wofür die von Pfeilsticker¹⁾ gegebene Tabelle genügend Anhalt bot.

Die Dorfepidemie beginnt mit der Einschleppung der Krankheit. Diese ließ sich in allen Orten genau feststellen und erfolgte stets durch Schulkinder. Einmal war die Ansteckung der ersterkrankten Schulkinder im Wartezimmer des Arztes erfolgt, wo sich mit dem Angesteckten gleichzeitig ein an Masernprodromen erkranktes Kind befunden hatte, in den übrigen Fällen durch Aufenthalt in Wohnstuben, in denen Masernkranke sich befanden.

An die Erkrankung des oder der ersten Kinder schließen sich zunächst nur solche an, deren Übertragung vom Ersterkrankten in dessen Wohnräumen oder gelegentlich seines Besuches in den Wohnräumen anderer Empfänglicher ausgeht. Auf diesem Wege erfolgen immer nur verhältnismäßig wenige Ansteckungen (1. bis 9. Tag der Epidemien).

Eine ganz neue Wendung nimmt nun aber die Ausbreitung der Masern in dem Augenblick, wo das erste prodromalkranke Kind die Schule besucht.

Da die Schulklasse genau dieselben Bedingungen bietet wie der Wohnraum der Familie, so ist hier, wo sich zahlreiche Kinder gleichzeitig in dem gemeinsamen Zimmer aufhalten, die allergünstigste Gelegenheit für eine starke Ausbreitung der Krankheit gegeben. In der Tat beginnt mit dem Erscheinen der ersten an Masernprodromen kranken Kinder in der Schule der zweite Teil der Dorfepidemie: die Periode der Schulansteckungen, mit der die eigentliche epidemische Ausbreitung der Seuche über das ganze Dorf

¹⁾ Pfeilsticker, l. c. S. 36.

einsetzt. Der weitere Verlauf der Krankheitsausbreitung ist nun von der Schule vollkommen beherrscht und hier zeigt sich eine wesentliche Verschiedenheit, je nachdem das Dorf eine einzige Einklassenschule oder mehrere Schulzimmer beziehungsweise Schulgebäude besitzt.

Für die erste Art, die Dorfepidemie in Orten mit Einklassenschulen, bietet das Dorf Craula ein klares Beispiel:

Das außerhalb des Dorfes angesteckte Schulkind, das mit Prodromen die Schule besucht, vermittelt die Übertragung auf die vier ihm zunächst sitzenden Kinder, deren Exanthem 10 Tage nach dem des Ersterkrankten erscheint. Die Dauer dieser Zeit, die man Schulverspiel bezeichnen kann, beträgt also 12 Tage.

Die vier nun erkrankten Kinder genügen, um eine sofortige Massenansteckung aller übrigen Kinder der Klasse herbeizuführen: zwischen dem 19. und 28. Tage nach dem Exanthemeausbruch bei dem ersterkrankten Schulkinde zeigt der ganze undurchmaserte Rest der Schulkinder ohne Ausnahme das Exanthem. Das Gesetzmäßige der Schulepidemie der Einklassenschule läßt sich also folgendermaßen kurz zusammenfassen:

Gesetze des Verlaufes der Schulepidemie der Einklassenschulen.

1. Die Ansteckung der Schulkinder geschieht durch ein oder mehrere außerhalb der Schule angesteckte Kinder, die während ihres Prodromalstadiums die Schule besuchen.

2. Ein solches Kind in der Klasse ist nicht imstande, die ganze Klasse oder einen größeren Teil derselben anzustecken, sondern seine Ansteckung beschränkt sich auf einige Kinder, die ihm zunächst sitzen.

3. Erst nachdem mehrere Prodromalkinder (4) die Schule gleichzeitig besuchen, erfolgt eine Ansteckung in Masse, und zwar nun so schnell, daß im Verlaufe einer Woche alle noch nicht durchmaserten Schulkinder restlos angesteckt sind.

4. Die Dauer vom ersten Schulbesuch der ersterkrankten Kinder bis zur restlosen Infektion sämtlicher Schulkinder beträgt 3 Wochen.

5. In der Zeit, in welcher die große Zahl von prodromalkranken Kindern die Schule besucht und das bekannte katarrhalische Konzert vollführt, finden Ansteckungen von Schulkindern schon nicht mehr statt, da bereits alle etwa eine Woche vor diesem Zeitpunkte angesteckt waren.

Die Massenerkrankung der Schulkinder bedingt in Orten mit Einklassenschulen das absolute und einzige Maximum der Epidemie.

welches am 25. und 26. Tage nach dem Auftreten des ersten Exanthems im Orte erreicht ist.

Ihm folgt ein ziemlich schnelles Absinken der Erkrankungen, welches in dem jetzt erreichten dritten Abschnitt des Epidemieverlaufes sich bemerkbar macht. Diesen Teil der Gesamtepidemie werden wir im Gegensatze zu den beiden vorigen am besten als Periode der Kleinkinder- und Erwachsenen-Erkrankungen bezeichnen.

Nachdem nämlich durch die Schulkinder die Keime in eine große Anzahl von Häusern getragen sind, erkranken hier auf dem Wege der Wohnstubenansteckung sowohl undurchmaserte ältere Familienmitglieder wie auch vor allem die jüngeren Geschwister der Schulkinder mit alleiniger Ausnahme der durch ihr Alter geschützten Kinder bis zu 5 Monaten.

Ist der Verlauf in den Orten mit Einklassenschule außerordentlich klar und übersichtlich — neben der Eruptionstabelle auf Tafel I gibt auch die Darstellung der bettlägerigen Kranken auf Tafel II ein sehr anschauliches Bild —, so scheinen die Verhältnisse in Orten mit zwei getrennten Schulklassen, denen die übrigen beobachteten Orte zugehören, auf den ersten Blick verwickelter zu sein.

Man gewinnt jedoch auch hier leicht ein klares Bild, wenn man, wie in Tafel III geschehen, die Epidemien der einzelnen Schulklassen trennt und mit der Gesamtepidemie vergleicht.

Es zeigt sich, daß der Krankheitskeim, nachdem die erste Periode der Epidemie in derselben Art, wie oben geschildert, verlaufen ist, zunächst in eine Schulklasse eingeschleppt wird und hier in der gleichen Weise, wie bei der Einklassenschule beschrieben, zur Entstehung einer Schulepidemie Veranlassung gibt. Die Schulkindererkrankungen der erstergriffenen Schule bedingen das Entstehen des ersten Maximums der Epidemie, welches genau zur gleichen Zeit auftritt wie das absolute Maximum der Dorfepidemie mit Einklassenschule. — Nun bringen die erkrankten Kinder der erstergriffenen Schule die Krankheitskeime in die Wohnhäuser und stecken hier sowohl ihre vorschulpflichtigen Geschwister wie auch einen großen Teil der Schulkinder der noch freien Schule an. Die Erwachsenen werden auch hier gleichzeitig mit den Vorschulpflichtigen angesteckt. So bildet sich am 10. Tage nach dem ersten ein zweites Maximum der Epidemie aus, welches bei dieser Form der Dorfepidemie das erste überragt, da es sich aus den Erkrankungen der Vorschulpflichtigen, der Erwachsenen und der Kinder aus der zweiten Schule zusammensetzt.

Daß es unter diesen Verhältnissen in der zweiten Schule oft nicht zur Ausbildung einer eigentlichen Schulepidemie kommt, ist verständlich, vielmehr finden hier oft nur gruppenweise Ansteckungen derjenigen Kinder statt, denen zu Hause keine Gelegenheit zur Ansteckung geboten war.

Die Eruptionsbilder, die die Schulerkrankungen im zuletzt erwähnten Falle geben, zeichnen sich gegenüber denen der ersterkrankten

Schule, für welche das massige Zusammendrängen der Eruptionen um ein deutlich ausgeprägtes Maximum charakteristisch ist, durch die lange Dauer der Ansteckungen und das Entstehen von durch freie Tage getrennten Gruppen aus (Tafel III, Wolfsbehringen Schule 2, Österbehringen Schule 1 und 2).

Aus dem Dargestellten ergeben sich folgende

Gesetze der Masern-Dorfepidemie.

1. Eine Masernepidemie kommt nur in Orten zustande, deren letzte allgemeine Durchmaserung mehr als 3 Jahre zurückliegt.

2. Die Epidemie erzeugt keine vollständige Durchmaserung des Dorfes. Es bleibt ein undurchmaserter Rest zurück. Er setzt sich zusammen aus den Kindern der ersten 5 Lebensmonate und solchen Kindern, die einer Ansteckung nicht ausgesetzt waren. Alle gehören dem vorschulpflichtigen Alter an.

3. Alle Schulkinder, soweit sie nicht die Masern überstanden hatten, erkranken während einer allgemeinen Dorfepidemie restlos.

4. Die Übertragung der Masern erfolgt ausnahmslos in der Weise, daß sich ein Empfänglicher mit einem Masernkranken in einem geschlossenen Raume, einer Stube, zusammen aufhält. Hauptarten dieser Übertragung sind Wohnstubenansteckung und Schulstubenansteckung. Beide sind nicht ihrem Wesen, wohl aber ihrer praktischen Bedeutung nach verschieden.

5. Für die Entstehung und den Verlauf der Epidemie ist der ausschlaggebende Faktor die Schule. Je nach den vorhandenen Schulverhältnissen ist die Form, in der die Dorfepidemie verläuft, verschieden.

6. Der Gang der Erkrankungen im Dorfe ist gesetzmäßig. Der stets von außen eingeschleppte erste Krankheitsfall führt zunächst zu beschränkten Einzelerkrankungen auf dem Wege der Wohnstubenansteckung (Periode der Einschleppung und Einzelerkrankungen), die eigentliche epidemische Ausbreitung erfolgt mit dem Einschleppen der Keime in die Schule (Schulepidemie). Die angesteckten Schulkinder tragen die Keime nach Hause und hier erfolgt die Ansteckung der jüngeren Geschwister und der undurchmaserten Erwachsenen (Kleinkinder- und Erwachsenen-Epidemie).

7. Dieser allgemeine Gang der Erkrankungen zeigt Unterschiede, die auf der Verschiedenheit der Schulverhältnisse beruhen: Man muß die Dorfepidemie in Orten mit Einklassenschulen von der Dorfepidemie in Orten mit 2 (mehr) Schulklassen unterscheiden.

8. Die Dorfepidemie in Orten mit Einklassenschule verläuft so, daß der Zeit der Einschleppung und Einzelerkrankungen die Zeit der Schulepidemie folgt, die das absolute Maximum am 25. bis 26. Tage hervorbringt. Unmittelbar danach schließt sich dann die Zeit der Kleinkinder- und Erwachsenen-Erkrankungen, die die Epidemie beschließt.

9. Die Dorfepidemie in Orten mit zwei getrennten Schulklassen zeigt nach der Zeit der Einschleppung und Einzelerkrankungen zunächst das Entstehen einer Schulepidemie in einer der beiden Schulen und damit das Entstehen des ersten Maximums am 25. bis 26. Tage. 10 Tage danach erscheint aber ein zweites, absolutes Maximum, welches die Erkrankungen der Kinder der anderen Schule, der Vorschulpflichtigen und der Erwachsenen in sich vereinigt.

10. Die Dauer der Dorfepidemie ist ziemlich feststehend und beträgt im Durchschnitt 62·5 Tage (rund 2 Monate).

Dieser Darstellung der Verhältnisse der Dorfepidemie in den größten Zügen mögen einige kurze Angaben über den allgemeinen Charakter der vorliegenden Gesamtepidemie folgen.

Die Epidemie gehört der gutartigen Gruppe ganz entschieden an, sie zeigt weder mit Diphtherie noch mit Influenza komplizierte Fälle. Infolgedessen ist auch ihre Mortalität gering, sie betrug 0·86% der Erkrankten. Es ist dies die geringste an größerer Krankenzahl beobachtete Mortalitätsziffer; am nächsten kommen ihr die Zahlen von Müller¹⁾ mit 2·8% und Heißler²⁾ mit 1·23%. Wesentlich ist in dieser Hinsicht, daß hier sämtliche Krankheitsfälle, die vorkamen, einberechnet sind und daß anderseits Verbindungen der Masernfälle mit anderen Infektionen fehlten. Daß allerdings die Mortalität auch unter diesen Verhältnissen (Fehlen von Sekundärinfektionen und vollständige Aufnahme aller Erkrankten) wesentlich größer sein kann, zeigt die Angabe von Pfeilsticker³⁾, der bei

¹⁾ Müller O., Koplikische Flecke, Diazoreaktion und Fieber bei Masern. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 3.

²⁾ Heißler, Masernepidemie. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 28.

³⁾ Pfeilsticker, l. c. S. 129.

einer in vielen Punkten recht ähnlichen Dorfepidemie eine Mortalität von 6·4% zu verzeichnen hatte.

Es zeigten von 694 Masernkranken 173 = 24·93% Komplikationen und bei einer Aufnahme etwa 4 Wochen nach dem Aufhören der Epidemie waren bei 189 = 27·26% Folgen der Erkrankung zurückgeblieben. Unter den Komplikationen stehen Mittelohrentzündung mit 77 Fällen und blennorrhöischer Bindehautkatarrh mit 54 obenan, ihnen folgen schwere Bronchitiden in 18 Fällen, kapillare Bronchitis und Bronchopneumonie mit 9 Fällen. Die übrigen treten dagegen an Zahl zurück. Unter den zurückbleibenden Folgen des Masernprozesses überwiegt die Bronchitis mit 60 Fällen, ihr zunächst chronische Lymphdrüsenanschwellung mit 27 und chronische Konjunktivitis mit 21 Fällen, dann folgen Anämie stärkeren Grades bei 15, Störungen der Verdauungsorgane und Hautkrankheiten bei je 13 Kranken. Mittelohrkatarrh blieb in 5 Fällen, eitrige Otitis mit Perforation in 7 Fällen zurück. Tuberkulose als Nachkrankheit wurde auch in der späteren Folgezeit nicht beobachtet.

Nachfolgend mögen nun noch einige Punkte besprochen werden, die gegenwärtig im Vordergrund der Masernfrage stehen.

Unter den Krankheitserscheinungen hat in den letzten 15 Jahren eine besonders reichhaltige Literatur das Flindtsche Phänomen hervorgerufen, wie ich in Übereinstimmung mit Weiß¹⁾ die meist als Koplik'sche Flecke bezeichnete Erscheinung nenne. Daß Flindt²⁾ die Erscheinung zuerst als typisches Frühsymptom beschrieben hat, kann nicht angezweifelt werden; daß die Bezeichnung „Flecke“ zu zahlreichen Verwirrungen in Praxis und Literatur Anlaß gegeben hat, lehrt ein Blick auf die Beschreibung der Erscheinung seitens der verschiedenen Forscher. Es handelt sich nicht um einfache Flecke, sondern um eine auch nach Angabe Koplik's³⁾ zusammengesetzte Erscheinung, die einerseits aus hochroten rundlichen oder mehr unregelmäßig gestalteten Flecken an der Innenfläche der Wangenschleimhaut, anderseits aus feinen, punktförmigen, weißen, meist gruppenweise in der Mitte der roten Flecken sitzenden „Spritzflecken“ besteht. Beides zusammen gibt ein unverkennbares und unzweideutiges Masernzeichen, jede Teilerscheinung im einzelnen kann auf den Wert eines zuverlässigen Symptoms meist keinen Anspruch machen. Nur die typische Ausbildung des Flindtschen Phänomens ist in der vorliegenden Epidemie berücksichtigt, alle zweifelhaften Fälle sind fortgelassen. Diese Erscheinung zeigte sich verhältnismäßig selten, nämlich bei 17 von 58 im Prodromalstadium behandelten Kranken, also in 29·31%.

¹⁾ Weiß S., Zur historischen Richtigstellung des sogenannten Koplik'schen Frühsymptoms der Masern. Wiener klin. Wochenschr., 1899, Nr. 25.

²⁾ Flindt N., Sundhedskollegiets Aarsberetning for 1879, vergl. auch die Wiedergabe der Beschreibung in Jürgensen, von Pirquet, Masern, 2. Aufl., Wien-Leipzig, Hölder, 1911, S. 85.

³⁾ Koplik, Arch. of Ped., 1896, Dezember, und Med. News, Juni 1899.

Die Häufigkeit des Symptoms wird außerordentlich verschieden in der Literatur angegeben. Lichtenstein¹⁾ sah bei einem Material von kleinen Kindern 19%, Rolly²⁾ 30·77%, Fels³⁾ sah es nur in der Minderzahl der Fälle, MichelaZZi⁴⁾ bei 18·75%, dagegen beobachtet Kien⁵⁾ die Erscheinung bei 70%, Cohn⁶⁾ bei 72·75%, Heubner⁷⁾ und Bendix⁸⁾ bei 85% und Müller⁹⁾ bei 81%. Slawyk¹⁰⁾ gibt 86·5% an. Die Extreme finden sich bei Thursfield¹¹⁾ 0% (bei nur 7 Kindern) und Ward¹²⁾ 100%.

Es sind hier zwei Punkte zu berücksichtigen, zuerst, daß die Materialien, auf denen die Beobachtungen fußen, nicht gleichwertig sind: Da der Arzt in der Praxis den Kranken nicht fortlaufend, sondern nur gelegentlich beobachtet, so wird er seltener das Vorhandensein einer Erscheinung feststellen können, als der Kliniker, dem bei der ihm möglichen fortlaufenden Beobachtung auch vorübergehende Erscheinungen nicht entgehen können, dann aber, daß, wie oben angedeutet, der eine Beobachter nur das ausgebildete Flindtsche Phänomen als beweisend angesehen, während der andere jedes weiße Fleckchen an der unveränderten Wangenschleimhaut als positiven „Koplik“ bezeichnet hat. Aber auch, wenn man diese Tatsachen in Rechnung stellt, wird man doch zu der Überzeugung gelangen, daß die Häufigkeit der Erscheinung in den verschiedenen Epidemien sehr wechselnd ist. Von besonderem Wert für die Beurteilung dieser Frage wären Mitteilungen über die Beobachtungen seitens desselben Beobachters bei verschiedenen Epidemien.

Die Aufmerksamkeit, die man in der Literatur dem „Koplik“ zuwandte, führte leider zu einer Vernachlässigung des Studiums des Masernantheims, dessen Bekanntschaft wir bereits Heim¹³⁾ verdanken. Dies ist um so bedauerlicher, als die Auffassungen über

1) Lichtenstein, Bidrag till Kännedom om mässling hos späda barn. Hygiea. Stockholm 1914, H. 18.

2) Rolly, Zur Frühdiagnose der Masern. Münchener med. Wochenschr., 1899, Nr. 38.

3) Fels, Erfahrungen aus einer Masernepidemie. Wiener med. Presse, 1904, Nr. 3.

4) MichelaZZi, Wert des Koplik'schen Symptomes bei Masern. Gazz. d. osped.

5) Kien, Die Masern in Straßburg etc. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XIII, H. 2, 1906.

6) Cohn Michael, Therap. Monatsb., 1899.

7) Heubner O., Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1903, Bd. 1.

8) Bendix, Masern in Eulenburs's Realenzyklopädie, 4. Aufl., Bd. IX, 1910.

9) Müller O., Koplik'sche Flecke, Diazoreaktion und Fieber bei Masern. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 3.

10) Slawyk, Über das von Koplik als Frühsymptom der Masern beschriebene Schleimhautexanthem. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 7.

11) Thursfield J., Über präliminäre Ausschläge bei Masern. Lancet, 1900, Nr. 15.

12) Ward, Brit. med. Journ., Nr. 2474.

13) Heim, Bemerkungen über die Verschiedenheit des Scharlachs, der Röteln und Masern. Hufelands Journ. d. prakt. Heilkunde, 1812, 4. Stück.

den Zeitpunkt des Erscheinens, die Form und die Bedeutung als Frühsymptom bei dieser Erscheinung ganz wesentlich voneinander abweichen. Ich habe in der vorliegenden Epidemie das Rachenexanthem nie vermißt, wo die Kranken in den letzten Tagen vor dem Ausbruche des Hautausschlages untersucht wurden und fand in einem Falle das Rachenexanthem dem Flindtschen Phänomen vorausgehend. Damit stimmt die Angabe Müllers⁹⁾ überein, der das Flindtsche Phänomen bei 81%, das Gaumenexanthem bei 86% seiner Fälle beobachtete.

Für den Landarzt wenigstens erweist sich das Rachenexanthem als zum mindesten ebenso wichtig für die Frühdiagnose der Masern wie das Flindtsche Phänomen. Erwähnt mag noch sein, daß deutliche weiße Spritzflecke ohne umgebende Rötung wiederholt auch bei den später näher zu beschreibenden Masernkeimträgern gesehen wurden, ohne daß sich ein Exanthem einstellte.

Die Neigung zur Erkrankung an den Masern war ganz allgemein. Es konnte kein Fall beobachtet werden, bei dem bei sicher gegebener Ansteckungsgelegenheit die Erkrankung ausgeblieben wäre.

Eine Sonderstellung nehmen demgegenüber die Säuglinge der ersten Lebensmonate ein. Mit Ausnahme allein von Moser¹⁾ sind alle Beobachter darüber einig, daß die ersten Lebensmonate einen fast sicheren Schutz gegen die Aufnahme der Krankheit geben. Die Grenze ist nach zwei Seiten nicht fest gezogen. Mehrere Beobachtungen lassen wahrscheinlich werden, daß dieser Schutz im intrauterinen Leben nicht besteht, daß das Gift z. B. von der masernkranken Mutter auf die Frucht auf dem Wege des Blutkreislaufes direkt übergehen kann, so daß die Kinder masernkrank geboren werden oder zu einer Zeit den Ausschlag zeigen, die kürzer ist, als bei Aufnahme des Giftes nach der Geburt bei der feststehenden Inkubationszeit erwartet werden dürfte. Solche Beobachtungen liegen von Heim²⁾, Kien³⁾, Steinschneider⁴⁾ und Jürgensen⁵⁾ u. a. vor.

Wie über die untere, so herrschen auch über die obere Grenze der Schutzzeit verschiedene Ansichten: Jürgensen⁶⁾ gibt sie auf 5 Monate an; Heubner⁷⁾ auf 4 bis 5, Bentzen⁸⁾ auf 4, Lichtenstein⁹⁾ auf 3 Monate.

¹⁾ Moser P., Masern in Pfandler und Schloßmann, Handb. d. Kinderkrankh., Bd. 1, 2. Hälfte, Leipzig, 1906.

²⁾ Heim, l. c.

³⁾ Kien, l. c.

⁴⁾ Steinschneider Emanuel, Masern bei einem 9 Tage alten Säugling. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 9.

⁵⁾ Jürgensen Th., Masern in Herm. Northnagels Spez. Pathol. u. Ther., Bd. IV, 2. Hälfte, 1896.

⁶⁾ Jürgensen, l. c. S. 39.

⁷⁾ Heubner, Lehrbuch, 1903.

⁸⁾ Bentzen, Unempfänglichkeit für Masern im Säuglingsalter. Norsk. Mag. f. Laegevid., 1905, Nr. 7.

⁹⁾ Lichtenstein, l. c.

Für die Bestimmung der unteren Grenze stehen mir keine Fälle zu Gebote. Die Tatsache des bestehenden Schutzes der Säuglinge ging aber mit ganz unzweideutiger Klarheit aus den Beobachtungen hervor: Von den Kindern der ersten Lebensmonate erkrankte kein einziges während der Epidemie, obgleich viele derselben mit ihren masernkranken Geschwistern denselben Raum, ja nicht selten dieselbe Lagerstätte teilten. Die näheren Verhältnisse gehen aus nachstehender Tabelle hervor:

Von Kindern im Alter unter einem Jahre:

sind im Alter von Monaten	im ganzen vorhanden	Es erkrankten davon an Masern	Es blieben frei von Masernerkrankung
0—1	3	—	3 (1)
1—2	6	—	6 (2)
2—3	8	—	8 (3)
3—4	4	—	4 (0)
4—5	6	1	5 (3)
5—6	13	6	7 (5)
6—9	14	6	8 (5)
10—12	8	2	6 (6)

(Die in der letzten Rubrik eingeklammerten Zahlen bezeichnen die Zahl derer von den freigebliebenen Kindern, welche Familien mit nur Vorschulpflichtigen (Kleinkinderfamilien) angehören, in die Erkrankungen keinen Eingang fanden.)

Man ersieht daraus: Bis zum 4. Monat einschließlich besteht ein vollkommener Schutz. Im 5. Monat finden wir die erste Erkrankung. Vom 6. Monat an erkranken alle Kinder, denen Gelegenheit zur Ansteckung gegeben ist. (Die beiden scheinbaren Ausnahmen der Tabelle sind die oben erwähnten in Masernfamilien von den Kranken isolierten Kinder.)

Das jüngste Kind, welches an Masern erkrankte, war 4 Monate 26 Tage alt. Das älteste, welches, trotzdem es im engsten Zimmer unmittelbar neben und in ständiger Berührung mit seiner masernkranken Schwester war, freiblieb, 5 Monate 19 Tage.

Hier wäre also die Grenze des Säuglingsschutzes nach oben hin anzunehmen.

Über das Wesen dieses Säuglingsschutzes kann man verschiedener Ansicht sein. Meist wird eine ererbte Immunität von dieser Dauer angenommen, so daß nach dieser Anschauung das Maserngift von dem Säugling aufgenommen, aber durch die ihm

innewohnenden Schutzkräfte vernichtet würde, ohne daß eine Erkrankung entsteht.

Ich kann mich der Vorstellung nicht verschließen, daß auch eine andere Möglichkeit vorliegt, nämlich die, daß das Gift beim Eindringen in den Organismus einen gesetzmäßigen Weg nimmt, der ihm bei dem Säugling verschlossen ist.

Gegen die Auffassung von der ererbten Immunität spricht entschieden die Beobachtung, daß die Säuglinge durchmaserter und undurchmaserter Mütter in gleicher Weise geschützt sind.

Von Interesse für diese Frage dürfte nachfolgende Beobachtung, die ich im Jahre 1910 in der eigenen Familie machte, sein:

Ich behandelte damals in dem 5 km von meinem Wohnort entfernten Dorfe Friedrichswerth 2 Masernkinder, die ich am 1., 4., 6., 15. und 25. September besuchte. Außer diesen Kindern waren keine Masernkranke in der Gegend; insbesondere war mein Wohnort völlig frei davon. Am 24. September erkrankte das eine, am 26. September das andere meiner 8 Wochen alten Zwillingсмädchen unter mäßigem Fieber an ausgesprochenem Masernexanthem. Beide hatten bereits wenigstens 3 Wochen vorher an einem hartnäckigen Schnupfen gelitten und starke Behinderung der Nasenatmung gezeigt, eine Erkrankung, die auch später bei beiden sich mehrmals wiederholte. Die Kinder waren mit meiner Frau seit der Geburt in dem oberen Stockwerk des Hauses so untergebracht, daß sie mit der Außenwelt gar nicht in Berührung kamen. Dagegen hatte ich selbst, wenn ich nach Hause kam, mich wiederholt auch längere Zeit im Kinderzimmer aufgehalten und mich mit den Kleinen befaßt. Sowohl meine Frau wie ich sind als Kinder durchmasert. Ich selbst jedoch litt in dieser Zeit an einem eine Reihe von Wochen dauernden Schnupfen, verbunden mit leichter Bronchitis. Ich hatte, bevor ich das Kinderzimmer betrat, nach dem Besuche der Masernkinder eine 6 bis 8 km lange Fahrt im Freien zurückgelegt, die Hände gereinigt und den bei den Krankenbesuchen getragenen Mantel im unteren Stockwerk abgelegt. Es ist für mich völlig zweifelsfrei, daß ich selbst der Überbringer der Krankheit gewesen bin, da alle anderen Möglichkeiten hier mit vollständiger Sicherheit auszuschließen sind.

Für die Art der Übertragung kommen hier in Betracht die durch infizierte Gegenstände und die durch Mittelspersonen. Daß eine Übertragung durch Gegenstände ausgeschlossen ist, möchte ich als sicher annehmen. Ich habe jahrelang, nachdem ich mich von der Unwahrscheinlichkeit der Übertragungsmöglichkeit auf dem Kontaktwege überzeugt hatte, absichtlich nach dem Besuch masernkranker Kinder jede Vorsichtsmaßregel außer acht gelassen, oft unmittelbar nach den Masernkranken im Nebenhause empfängliche Kinder untersucht und nie, trotz sorgfältiger Beachtung dieser Möglichkeit, einen Fall von Übertragung gesehen. Käme dieselbe überhaupt vor, so wäre nicht einzusehen, warum sie so überaus selten sein sollte. Es kommt nur die Übertragung durch Mittelspersonen in Betracht und da

möchte ich gleich darauf hinweisen, daß ich zu der fraglichen Zeit nicht als gesund zu bezeichnen war.

Es sei mir hier gestattet, als unbewiesene Hypothese meine Ansicht über den Schutz der Säuglinge vorzutragen, vielleicht daß dieser Hinweis späteren Beobachtern von Nutzen sein könnte.

Es sprechen viele Gründe für die Annahme, daß die Eingangspforte des Maserngiftes in der Mund-Rachenhöhle zu suchen ist, in welche das Gift vermutlich durch die Atmung gelangt. Beim jungen Säugling findet die Atmung nun ausschließlich durch die Nase statt und wenn wir annehmen, daß z. B. das Flimmerepithel derselben eine genügende Schutzvorrichtung gegen das Eindringen der Keime darstellt, so würde diese Einrichtung ausreichen, um dem Gift den Eingang zu verschließen. Erst später mit dem Eintritt der halben Mund-Nasentatmung würde dieser Schutz fortfallen und die Infektion im Rachenraum ungehindert stattfinden können.

Bei dieser Annahme würde sich ergeben, daß der Schutz des Säuglings fortfällt bei einer Verlegung der Nasentatmung, wie dies in dem oben angeführten Beispiel der Fall war. Vielleicht ließe sich so auch eine so abweichende Ansicht wie die Moser's¹⁾ daraus erklären, daß z. B. Epidemien mit vorhergehender Influenzaerkrankung zur Beobachtung kamen: wenn infolge des durch die vorhergehende Infektion bedingten Nasenkatarrhs die Nase als Atmungsweg verlegt war, so konnten Masernansteckungen auch bei jungen Säuglingen in größerer Zahl ungehindert stattfinden.

Von besonderem Interesse war mir das Verhalten der bereits Durchmaserten während der Epidemie. Blickt man die Literatur durch, so muß man zu dem Ergebnis kommen, daß diese völlig gegen das Gift durch das einmalige Überstehen der Krankheit geschützt sind. Allerdings wird von einer Anzahl von Beobachtungen berichtet, die beweisen, daß ein zweimaliges Auftreten der Krankheit vorkommt. Die Angaben über die Häufigkeit dieses Vorkommens sind sehr verschieden. Panum²⁾ sah es ebenso wenig wie Henoch³⁾; Bendix⁴⁾ berichtet dagegen über nicht zu seltene Beobachtungen. In der vorliegenden Epidemie erkrankten von bereits sicher Durchmaserten (nämlich solchen: die teilweise innerhalb zweifelloser Epidemien typische Masern hatten, teilweise von mir selbst als solche behandelt waren) 4 Kinder zum zweiten Male. Es sind dies von 149 Durchmaserten im Alter von 8 bis 15 Jahren $4 = 2.68\%$. Aber dies waren keineswegs die einzigen Fälle, in denen Durchmaserte während der Epidemie Krankheitserscheinungen zeigten, vielmehr fiel mir bei mehreren Familien gleich im Beginne der Epidemie auf, daß dort, wo die Kinder

¹⁾ Moser, l. c.

²⁾ Panum P. L., Beobachtungen über das Masernkontagium. Virchows Arch., Bd. I, 1847.

³⁾ Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 10. Aufl., Berlin, 1899.

⁴⁾ Bendix, in Eulenburs Realenzyklopädie l. c.

an Masern krank lagen, vielfach auch die älteren Kinder und die Erwachsenen Krankheitserscheinungen besonderer Art zeigten. Einmal aufmerksam geworden, konnte ich eine ganze Reihe von Erkrankungen in der Umgebung der eigentlichen Masernkranken beobachten, die nur auf die Einwirkung des Maserngiftes bezogen werden konnten. Zur Charakterisierung dieser Erkrankungsformen muß ich es mir hier versagen, Krankengeschichten anzuführen, und verweise auf die erwähnte Arbeit¹⁾, in der dieselben mitgeteilt sind. Die Erkrankungen waren im allgemeinen leichter Natur; Fieber wurde nur in einzelnen Fällen und nicht über 39° beobachtet. Die Krankheitserscheinungen entsprechen durchaus dem, was wir bei den Masern treffen, mit Ausnahme des Exanthems. Bald traten mehr Katarrhe der Bindehaut und der Luftwege hervor, bald wieder Erscheinungen seitens der Verdauungsorgane, bald überwogen die Allgemeinerscheinungen ohne örtliche Erkrankung. Immerhin waren die Störungen in manchen Fällen doch so beträchtlich, daß sie bei Arbeitern zur Einstellung der Arbeit führten, in der Regel nur während einiger Tage, oft aber auch eine Woche und länger dauernd. Der Häufigkeit nach konnte ich für 2 Orte bestimmen, daß von 183 Familien mit Masernkranken 49 = 26·78% krankhafte Störungen der Durchmaserten zeigten. Der Form nach ließen sich diese Störungen folgendermaßen einteilen:

1. Erkrankungen, in deren Vordergrund eine Angina stand.
2. Erkrankungen, deren Hauptsymptom ein starker Bindehautkatarrh war.
3. Erkrankungen mit vorwiegenden Katarrhen der oberen Luftwege.
4. Erkrankungen, die hauptsächlich in Erscheinungen seitens des Magendarmkanales bestanden.
5. Erkrankungen, die fast nur Allgemeinsymptome, wie Mattigkeit, Frieren, Gliederschmerzen, verminderte Eßlust, zeigten, ohne örtliche Symptome.

Alle diese Formen traten auch in den verschiedensten Verbindungen untereinander auf. An den Rachenorganen erschienen neben Mandelrötung in einigen Fällen Bruchstücke eines Gaumenexanthems, auch an den Wangen einzelne weiße Spritzflecken auf unveränderter Schleimhaut. Die Störungen fanden sich sowohl bei einzelnen Familienmitgliedern, vorzugsweise denen, die dauernd mit den Masernkranken zusammen waren (pflegende Mütter) wie auch bei anderen in den ganzen Familien. Die Gründe, die mich veranlaßten, diese Krankheitsformen auf eine Einwirkung des Maserngiftes zurückzuführen, sind folgende:

¹⁾ Wagener, l. c.

1. Die Störungen wurden nur in den Familien beobachtet, in denen Masernerkrankungen stattfanden. In anderen Häusern fanden keine Erkrankungen statt; es ist also auch völlig ausgeschlossen, etwa an eine gleichzeitig herrschende Influenzaepidemie oder ähnliches zu denken, da in diesem Falle eine gleichmäßige Verteilung hätte stattfinden müssen.

2. Der Formenkreis der Erkrankungen war beschränkt, er ging nirgends über das, was an Krankheitserscheinungen bei Masern vorkommt, hinaus.

3. Zeitlich schlossen sich diese Störungen in ihrem Verhalten dem der Masern völlig an. Sie traten auf bei älteren durchmaserten Schulkindern zur Zeit der Schulepidemie der betreffenden Schule und in den Familien entweder gleichzeitig mit den Masernerkrankungen der Kinder oder von den ersten Erkrankungen durch einen Zeitraum von 10 bis 14 Tagen getrennt.

Als Beispiel sei der oben erwähnte Fall der eigenen Familie angeführt. Nehme ich meine eigene Infektion mit Masernkeimen beim ersten Besuch der Masernkranken an, am 1. September, so würde die Zeit vom 11. bis 14. September dem Prodromalstadium bei mir entsprechen haben. Das Exanthem der Kinder trat am 24. und 26. September auf.

4. Überall, wo ich später Gelegenheit hatte, Masernkranke zu behandeln, sah ich im Kreise der Familienmitglieder die gleichen Störungen wieder.

Ich glaube kaum zu irren, wenn ich diese Krankheitsformen in eine Reihe stelle mit der Angina, wie wir sie in der Umgebung der Scharlachkranken bei Erwachsenen oder Personen, die die Krankheit früher überstanden, kennen. Es handelt sich bei diesen Kranken also um Keimträger des Krankheitsgiftes.

Man wird sich das Verhalten so erklären, daß auch von den Durchmaserten eine größere Anzahl die aufgenommenen Keime nicht ohne jede Reaktion zu vernichten imstande ist. Diese Reaktion nun ist begleitet von krankhaften Störungen, die eine verschiedene Stärke erreichen können, in den meisten Fällen zu einer bald vorübergehenden leichten Gesundheitsstörung führen, während in den extremsten Fällen das voll ausgebildete Krankheitsbild mit Exanthem nochmals erscheint. Es dürfte also eine ununterbrochene Reihe von Störungen bestehen, ausgehend von den Durchmaserten, bei denen die spätere Neuinfektion gar keine merklichen Erscheinungen hervorruft, bis zu dem entgegengesetzten Extrem, wo sie das typische Krankheitsbild nochmals hervorzurufen imstande ist.

Wenn nun die Bedeutung dieser Zwischenformen, da sie meist recht leichte und vorübergehende Erkrankungen darstellen, vom praktischen Standpunkte gering ist, so erscheinen dieselben sofort in einem anderen Licht, wenn man nach ihrer Fähigkeit, die Krankheit zu verbreiten, fragt. Daß derjenige, der zum zweitenmal am Masernexanthem erkrankt, andere anzustecken vermag, wird niemand bezweifeln; je näher nun diesem Extrem die Zwischenformen stehen, desto wahrscheinlicher ist es, daß auch sie dieselbe Eigenschaft besitzen. So wenig ich glaube, daß die Masern durch Sachen oder durch gesunde Mittelpersonen verbreitet werden können, so sehr neige ich, durch den geschilderten eigenen Fall am meisten belehrt, zu der Überzeugung, daß gerade durch diese bisher nicht beachteten Masernkeimträger sich solche Fälle einer Erklärung näher bringen lassen, wo wir bisher zu der Annahme einer Sachübertragung oder einer solchen durch gesunde Dritte unsere Zuflucht nehmen mußten.

(Aus dem physiologischen Institut der tierärztlichen Hochschule in Budapest [Direktor: Prof. Dr. G. F a r r a s] und der Kinderabteilung des Barmherzigen Spitals.)

Die Bedeutung der Extraktivstoffe für die Ernährung.

Von **Priv.-Doz. Dr. Paul Heim**, zurzeit kgl. ungar. Regimentsarzt
im 31. Honvéd-Infanterieregiment.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 21. November 1915.)

Die Experimente, welche den Grund dieser Arbeit bilden, habe ich 1½ Jahre vor Beginn des Krieges begonnen, aber mit meinem Einrücken wurden sie abgebrochen. Daß ich sie jetzt doch mitteile, obzwar sie noch weitere Ergänzungen benötigen, geschieht deshalb, weil in der Monatschrift für Kinderheilkunde vom Jahre 1915, H. 8, von H a n s A r o n eine Arbeit erschien, welche sich mit ähnlichem Thema beschäftigt und weil, trotzdem wir unsere Experimente mit verschiedenen Tieren geführt haben, die Ergebnisse unserer Experimente die gleichen sind.

Den Impuls zu meinen Experimenten gaben mir die Arbeiten und die Monographie von C. F u n k über die Vitamine und die Erfahrungen, welche wir bei der Ernährung der ernährungs-kranken Säuglinge mit der Kellerschen Malzsuppe machten. Die frappante Wirkung der Kellerschen Malzsuppe bei den Milchnährschälen muß jeden nachdenklich machen, besonders dann, wenn man sieht, daß die Erfolge ganz andere sind, wenn man in der Malzsuppe den Malzextrakt durch chemisch reinen Malzzucker ersetzt. Die Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratmenge der Nahrung bleibt dieselbe, die Zusammensetzung der Mineralien bleibt unverändert, und doch ändert sich der Erfolg der Ernährung. Es muß also in diesem Falle außer den bekannten und bisher berücksichtigten Faktoren noch ein anderer vorhanden sein, welcher auf den Erfolg der Ernährung determinierend wirkt. Die Erfahrungen bei Beriberi, bei Skorbut, bei Pellagra zeigten, daß diese Krankheiten dadurch entstehen, daß eine einseitige, speziell zusammengesetzte Nahrung lange Zeit ohne Unterbrechung gegeben wird, und diese Krankheiten sind auch diätetisch ohne jede andere Therapie heilbar. Die Erfahrungen bei diesen Krankheiten und besonders bei Beriberi beweisen, daß eine Nahrung, deren Kaloriengehalt und Ausnutzungsmöglichkeit allen Ansprüchen entspricht, eine tödliche Erkrankung hervorrufen kann, weil es ihr an einem Stoffe mangelt, welchem wir bis jetzt bei der Ernährung keine Rolle

zugeschrieben haben. Die Erfahrungen, welche wir bei der Polyneuritis Gallinarum, wie wir den bei dem Geflügel experimentell hervorgerufenen Beriberi nennen, gemacht haben, zeigen, daß diese Stoffe in dem intermediären Stoffwechsel eine große Rolle spielen, denn sie können, wenn man sie dem Organismus parenteral einführt, in wenigen Stunden die schwersten Symptome verschwinden machen und das schwerkranke Tier heilen. Funk nennt diese Stoffe Vitamine. Es läßt sich nicht in dieser Arbeit auf die Literatur der Vitamine näher eingehen, außerdem geben meine Ergebnisse in keiner Hinsicht Aufklärung über die Natur der Vitamine. Ich habe mir nur die Frage vorgelegt, ob die Vitamine bei den schlechten Erfolgen der künstlichen Ernährung eine Rolle spielen. Man konnte annehmen, daß die tierische Milch weniger Vitamine enthält als die menschliche, denn die säugenden Tiere benötigen viel früher grünes Futter, welches vitaminreich ist, als Säuglinge die gemischte Nahrung. Aber auch für die Säuglinge ist die ausschließliche Ernährung mit Frauenmilch bis zum Ende des ersten Jahres, trotz ihrer idealen Zusammensetzung und leichten Ausnutzungsmöglichkeit unzulänglich, sondern sie benötigen solche Nahrungsmittel, welche nicht mit ihrem großen Eiweiß- und Kohlehydratgehalt hervorragen, sondern welche, wie die verschiedenen Gemüse und Früchte, eben die Vitamine enthalten. Man konnte annehmen, daß der Säugling bei der Geburt solche Stoffe oder solche Einrichtungen mit sich bringt, welche eine größere Menge der von außen in den Organismus eingeführten Vitamine überflüssig machen. Es ist sogar anzunehmen, daß in dieser Hinsicht nicht ein jeder Säugling äquivalent ist, und dies ist der Grund, daß auch die vollständig sachgemäß durchgeführte künstliche Ernährung sehr verschiedene Erfolge gibt.

Ich habe zu meinen Experimenten solche Tiere gewählt, welche nur sehr kurze Zeit saugen und schnell grüne Nahrung benötigen und von welchen ich wußte, daß sie mit Kuhmilch überhaupt nicht ernährbar sind. So ein Tier ist, wie ich das von den Experimenten Bartheleins¹⁾, Fröhlichs²⁾ wußte, das Meerschweinchen. Ich habe versucht, 25 junge, 100—180 g schwere Meerschweinchen ausschließlich mit Kuhmilch zu füttern, aber die Tiere sind in 4—15 Tagen zugrunde gegangen. Es war kein Unterschied, ob ich rohe oder gekochte Milch gab. Bei einzelnen Tieren habe ich mit Rücksicht darauf, daß die Meerschweinchenmilch 7% Fett enthält, den Fettgehalt der Kuhmilch mit Butter auf 7% gehoben, aber die Tiere (5 Stück) gingen in 3 bis 6 Tagen zugrunde. Ich habe versucht, verschiedenen chemisch reinen Zucker zur Milch zu geben; der Erfolg war, daß die Tiere längstens 15 Tage lebten. Der Erfolg blieb derselbe, als ich in Erwägung der Möglichkeit, daß die Tiere wegen Zellulosemangel zugrunde gehen, Zellulose in Form aschenfreien Filtrierpapiers zur Milch gab. Schon am zweiten Tage war das Haar der Tiere zerraut, ihr Gewicht wurde nicht kleiner, aber Zunahme war auch nicht bemerkbar. Die Tiere waren sehr un-

¹⁾ Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXI, S. 22.

²⁾ Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionsk., Bd. LXXVII, S. 153.

ruhig, sie bissen die Wand ihrer Käfige, fraßen ihr Haar, als wenn ihre Haut sehr gejuckt hätte, kratzten sie sich intensiv und an einigen waren in den Muskeln ausgesprochene fibrilläre Zuckungen bemerkbar. Nach einigen Tagen wurden sie ruhiger und unerwartet gingen sie plötzlich zugrunde. Durchfall hatten sie keinen, sondern sehr harten Stuhl. Bei der Sektion hat man die Schleimhaut des Darmes stark injiziert gefunden, außerdem stark gefüllte Gallen- und Harnblase, sonst waren keine pathologischen Veränderungen gefunden. Der Unterschied war überraschend, als ich zur Milch-Zellulose-Mischung Malzextrakt gab. Insgesamt habe ich mit 9 Meerschweinchen experimentiert. Von diesen ist das eine, welches sich eine Zeitlang sehr gut entwickelte, in der dritten Woche des Experimentes zugrunde gegangen. Bei der Sektion fand man eine Magenruptur. Das zweite ging in der zweiten Woche des Experimentes an schweren Durchfällen zugrunde. Dieses Tier litt vom dritten Tage des Experimentes an Durchfall. Die übrigen 7 Tiere entwickelten sich ganz normal und während der drei Monate, solange die Experimente dauerten, machten sie den Eindruck von ganz gesunden Tieren. Ihr Haar war glatt und glänzend, sie nahmen zu und liefen in ihrem Käfig munter herum. Die Gewichtskurven von zwei Tieren zeigen die Fig. 1 und 2. Die übrigen sind diesen ähnlich.

Die Tiere verzehrten täglich 100—290 g Kuhmilch, in welcher ein wenig Filtrierpapier eingekocht wurde, und bekamen in einer Extruschale 8—30 g Malzextrakt, welches sie gerne fraßen.

Die Experimente zeigten ganz deutlich, daß die Tiere in dem Malzextrakt solche Stoffe bekamen, welche die deletäre Wirkung der Kuhmilch völlig aufhoben und sogar bald zur normalen Entwicklung führten. Daß dieser Stoff nicht der Zucker war, bewiesen diese drei Tiere, welche chemisch reinen Malzucker bekamen und alle drei binnen 8 Tagen zugrunde gingen. Ob diese Wirkung des Malzextraktes nicht durch Extraktivstoffe, durch Vitamine verursacht wird, das zu entscheiden, habe ich folgendes Experiment ausgeführt: In die Kuhmilch von 9 Tieren gab ich das alkoholische Extrakt der keimenden Gerste. Dieses Extrakt entstand folgenderweise: Gut keimende Gerste zerstiess ich in einem Mörser sehr fein, schüttete so viel 96%igen Alkohol darauf, daß er den Stoff eben gut bedeckte; dieses gab ich dann auf 2—3 Tage in den Schüttelapparat. Dann habe ich den alkoholischen Extrakt dekantiert und filtriert. Den Rest schüttete ich noch 2—3mal mit Alkohol ab und behandelte ihn auf ähnliche Weise. Dann schüttete ich dieses Extrakt zum ersten. Das Extrakt destillierte ich im Vakuum bei 40° C. Ich gewann eine wenig gallertige Flüssigkeit, von welcher ich 8—15 Tropfen pro die zur Kuhmilch gab.

Auf diese Weise ernährte ich 8 Tiere. Von diesen gingen drei zugrunde. Eines lebte einen Monat, zwei nahezu 2 Monate. Alle drei hatten negativen Sektionsbefund. 5 Tiere blieben 3 Monate am Leben, so lange nämlich die Experimente dauerten. Während dieser Zeit schienen sie gänzlich gesunde Tiere, obzwar ihr Gewicht unter dem Gewicht der Kontrolltiere blieb.

Dieses alkoholische Extrakt enthielt also auch diesen hypothetischen Stoff, welcher bei den Meerschweinchen die deletäre Wirkung der Kuhmilch kompensieren kann.

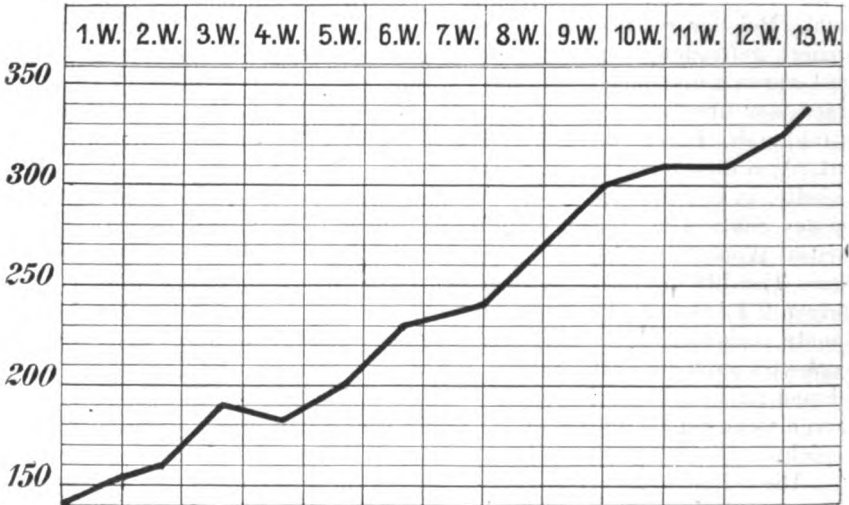


Fig. 1.

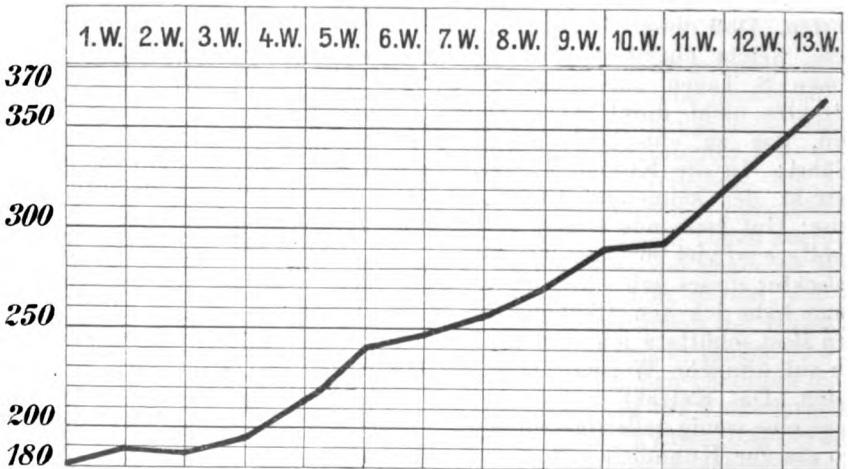


Fig. 2.

Die nächste Stufe wäre jetzt gewesen, die Wirkung des alkoholischen Extraktes bei solchen Säuglingen auszuprobieren, bei welchen die Kuhmilch als solche die Entwicklung hindert, nämlich ver-

suchen, ob es möglich wäre, daß das oben angegebene alkoholische Extrakt in den Czernyschen Milchnährschäden das Malzextrakt ersetzen kann. Ich habe auch diese Versuche begonnen, aber sie

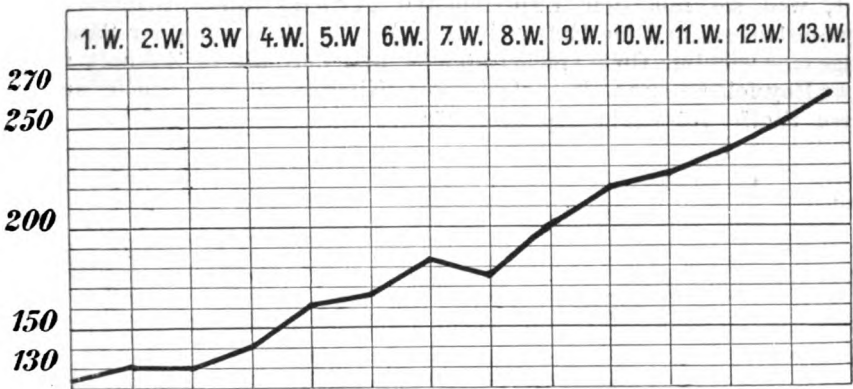


Fig. 3.

unterbrach der Krieg. Die Versuche begann ich mit 7 Säuglingen, aber sie dauerten nur sehr kurze Zeit und ich konnte mir kein reines Bild vorstellen. Ich erwähne nur, daß ich in 4 Fällen

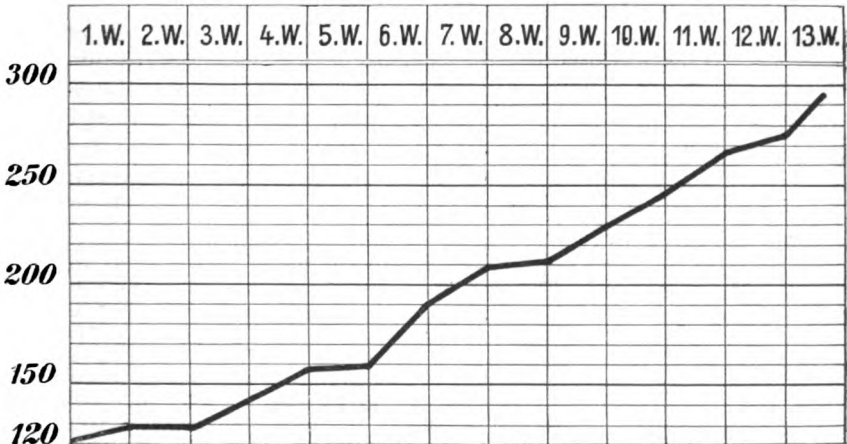


Fig. 4.

während der Beobachtungszeit, welche aber im längsten Falle auch nur 17 Tage war, eine schöne, gleichmäßig steigende Gewichtskurve bekam. Weil aber diese wenigen und kurzen Experimente keine

Folgerungen erlauben, so mache ich selbe auch nicht ausführlich bekannt.

Ich habe, wenigstens in der nächsten Zukunft, keine Gelegenheit, diese Versuche fortzusetzen, und ihre Ergebnisse teilte ich nur darum mit, weil sie mit den Experimenten A r o n s übereinstimmend demonstrieren, daß die Extraktivstoffe bei der Ernährung der Säuglinge eine wichtige Rolle spielen können und daß wir in Zukunft in der Physiologie und Pathologie der Kindesernährung auch auf diese Stoffe Rücksicht nehmen müssen.

Darminvaginationen im Kindes- und Säuglingsalter.

Von Dr. M. Nagel, prakt. Arzt in Berlin-Treptow.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 4. Dezember 1915.)

Es gibt wohl kaum eine Erkrankung im Kindesalter, die so unvermittelt wie ein Blitz aus heiterem Himmel ein bis dahin gänzlich gesundes Kind überfällt, wie die Darminvagination. Sie ist im Säuglings- und frühen Kindesalter keineswegs selten und befällt, so paradox das erscheint, gut genährte, kräftige Kinder und Brustkinder viel häufiger als atrophische respektive künstlich genährte Kinder. Eigentümlicherweise scheint sie an einige Gegenden gebunden. In England und Dänemark hat man sie viel häufiger beobachtet als in Deutschland und Frankreich. Knaben befällt sie etwa dreimal so oft wie Mädchen. Hirschsprung berichtet über 107 Fälle von Darminvagination bei Kindern in Kopenhagen während der Jahre 1871 bis 1904; unter diesen befinden sich 40 Knaben und 21 Mädchen, die ausschließlich oder doch teilweise an der Mutterbrust noch genährt wurden. Unter Clubbes in England beobachteten 15 Fällen befanden sich 12 Säuglinge, während uns Heubner in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde nur über 6 einschlägige Erkrankungen berichtet, von denen 4 dem Säuglingsalter angehören. In Henochs Vorlesungen über Kinderkrankheiten fand ich 4 Invaginationsfälle beschrieben, die Kinder zwischen 6 und 12 Monaten betrafen. Ich habe in meiner Praxis drei Fälle von Darminvagination zu beobachten Gelegenheit gehabt, über die ich kurz berichten möchte. Die erste betraf das eigene Kind.

I. H. N., geboren am 18. November 1911. Geburtsgewicht 3375. 5 Monate lang ausschließlich an der Brust genährt (Februar 1912 Gewicht 6100), dann Allaitement mixte mit ununterbrochen guter Zunahme und steter tadelloser Verdauung bis zum 16. April 1912, dem Tage der Erkrankung. Damals war er 7 Monate alt und wog 8060 g, hatte sich körperlich und geistig sehr gut entwickelt und zeigte keine Spur von neuropathischer oder exsudativer Veranlagung. Am Morgen des 16. April erwachte er nach ruhiger Nacht vergnügt wie immer und entleerte früh nüchtern einen geformten, salbenweichen Stuhl von normaler Farbe und normalem Geruch. Darauf wird das Kind an die Brust gelegt und trinkt begierig wie immer los. Plötzlich ein schriller Aufschrei, es läßt die Brust los, wird leichenblaß, alle Glieder verlieren ihren Tonus, die Augen sehen wie gebrochen aus, die Atmung wird groß und selten, der Puls ist nicht fühlbar, der Leib schlaff, nicht aufgetrieben. Das Kind ist völlig apathisch und äußert keinerlei Schmerzempfindung bei Befühlung des sich kühl anfühlenden Körpers. So blieb der Zustand wohl 3 Minuten hindurch. Dann ließ plötzlich die Apathie und allgemeine Atonie etwas nach, es machte einige langsame Bewegungen mit Armen und Beinen, der

Blick wurde freier. Ein vorgehaltenes Spielzeug begrüßte es sogar mit einem matten Lächeln, um aber alsbald wieder schrill aufzuschreien und in die vorige, heängstige Apathie und Alonie zu verfallen, die wieder etwa 5 Minuten lang anhielten. Dann kurzer unruhiger Schlaf, während dessen es öfter stöhnte und schmerzhaft das Gesicht verzog. Auf einen erneuten Anfall folgte dann unter den Anzeichen großer Ermattung ein tiefer, bleierner Schlaf. Die Blässe war jetzt nicht mehr ganz so wächersern wie anfangs, immerhin behielt das Gesicht ein schwerkrankes, spitzes und maskenhaftes Aussehen, der Puls war klein und rasch, die Atmung regelmäßig, die Glieder lagen schlaff und wurden kaum bewegt. 2 Stunden später, bei einer vorsichtigen Untersuchung, erwachte das Kind. Der Leib war weich, nicht aufgetrieben, der palpatorische Befund ergab nichts Ungewöhnliches, nur fiel auf, daß dem Kinde das Befühlen des Leibes sichtlich unangenehm war, ohne daß sich ein spezieller Druckschmerz lokalisieren ließ. Noch während der Untersuchung erfolgte ein starkes Erbrechen angedauter Milchreste von leicht säuerlichem Geruch, gleich darauf noch eine Schmerzattacke und dann wieder tiefer Schlaf bis nachmittags, während dessen das Kind immer mehr wieder sein natürliches Aussehen und Gebaren bekam. Dann erwachte der Junge spontan, setzte sich selbst in seinem Bettchen auf und spielte wie sonst, als wäre nichts vorgefallen. Nur ein etwas blasses Aussehen erinnerte noch daran, daß er so schwer erkrankt war. Begierig trank er etwas Tee, ohne nochmals zu erbrechen. Fieber bestand nicht. Am Abend erfolgte ohne Tenesmen eine fast nur aus hellflüssigem Blut und Schleim bestehende Entleerung, deren Gesamtmenge etwa 2–3 Eßlöffel betrug. Von da ab wieder rasche Erholung und völliges Wohlbefinden, nur daß der Stuhl noch für mehrere Wochen öfter ein schleimiges Aussehen zeigte, jedoch ohne Blutbeimengung, und daß die Gewichtskurve für die nächsten 2 Monate wohl im allgemeinen stetig anstieg, aber doch häufig kleine, früher nicht beobachtete Remissionen aufwies.

Der Junge ist jetzt über 4 Jahre alt, groß und kräftig, wiegt 43 Pfund und hat keinerlei derartige Erkrankungen mehr gezeigt.

2. E. St., 6 Monate alt, 4 Monate lang Brustkind, dann mit Kuhmilch und Schleim respektive Kindermehl genährt. Gut entwickelt, nie ernährungsgestört. Keine Obstipation. Erkrankt am 9. Mai 1912 genau in derselben Weise wie Fall 1 aus völligem Wohlbefinden heraus und auch gleich so bedrohlich, daß die Eltern das alsbaldige Ableben des Kindes befürchteten. Dreimal am ersten Krankheitstage blutig-schleimige Entleerungen und etwa 4–5 derartige Anfälle wie bei Fall 1. Auch hier war der Leib weich, diffus leicht gegen Befühlen empfindlich, nicht aufgetrieben. Eine Geschwulst war nicht palpabel. Nach einem Klistier von $\frac{3}{4}$ l lauwarmen Wassers erfolgte noch ein Anfall, dann nicht mehr. Kein Fieber; für die nächsten Tage öfter schleimige Entleerungen, die sich auch bald verlieren und wieder völligem Wohlbefinden weichen. Kind seither gesund geblieben.

3. F. M., $7\frac{1}{2}$ Monate alt, 6 Monate lang ausschließlich an der Brust genährt, seitdem Allaitement mixte. Prächtig gediehen und stets gesund. Erkrankt am 2. April 1914 aus völligem Wohlbefinden heraus, indem es plötzlich laut aufschreit, leichenblaß wird, das Bewußtsein verliert und in schlaffer Lähmung wie tot daliegt. Den ganzen Tag über wiederholen sich diese Anfälle und das Kind entleert immer wieder beinahe klares Blut in geringen Mengen. Keine Stuhlentleerung. Leib leicht aufgetrieben, keine Geschwulst palpabel, aber leichter diffuser Druckschmerz über dem Leibe. Öfter Würgen, ohne daß es zum Erbrechen kommt. Der Zustand hält $1\frac{1}{2}$ Tage mit allmählich abnehmender Heftigkeit an. Lauwarme Einläufe (zirka 1 l jedesmal) wirken günstig und schmerzlindernd, ohne daß ich von einem bestimmten Einlauf sagen könnte, daß dieser die Invagination behoben hätte. Am 2. Tage war der Leib etwas aufgetrieben. Mittags erfolgte der erste, sehr fäkalen! riechende Stuhl, dem einige häutenartige Gewebsfetzen beigemischt

waren. Seit dieser Entleerung völliges und rasches Genesen. Nur wenige Tage lang hielten schleimige, leicht faulig riechende Stühle an. Das Kind hat sich seitdem weiter gut entwickelt und ist gesund geblieben.

E p i k r i s e: Bei allen 3 Fällen handelt es sich zweifellos um eine Darminvagination. Differential-diagnostisch käme nur noch der akute Dickdarmkatarrh in Frage. Der setzt aber erfahrungsgemäß nicht unvermittelt mit solch bedrohlicher Schwere ein, verläuft, wenn er so schwere Erscheinungen macht, nicht ohne Fieber, klingt dann nicht so rasch ab und beginnt auch nicht gleich mit so stark blut-haltigen Stühlen. Ihn dürfen wir also auch mit Sicherheit ausscheiden.

Zweifellos stellen meine 3 Fälle trotz der schweren Allgemeinerscheinungen nur leichte Invaginationserkrankungen dar. Ist doch der erste, weil das Krankheitsbild erst zu spät erkannt wurde, ohne jede Behandlung genesen, die beiden anderen gingen post oder propter einigen Wassereinflüssen innerhalb der ersten 30 Stunden zurück. Das ist nun keineswegs der durchschnittliche Verlauf. F i s c h l berichtet beispielsweise über einen Invaginationsfall, der nach stürmischem Verlauf nach $\frac{1}{2}$ Tage zum Tode führte. Nach F r i s c h ist die Mortalität bei der Invagination im Kindesalter recht hoch, sie schwankt je nach dem Sitz der Einstülpung zwischen 32 und 50%. Am ungünstigsten stellen sich die Dünndarminvaginationen dar. Sämtliche 11 Fälle, über die H i r s c h s p r u n g berichtet, sind letal verlaufen. Je weiter afterwärts die Einstülpung auftritt, desto leichter ist die Erkrankung, desto leichter ist übrigens auch die Diagnose. Fühlt man doch nicht selten das eingestülpte Darmstück im Mastdarm, in vereinzelt Fällen erscheint es sogar als Prolaps außerhalb der Analöffnung. H i r s c h s p r u n g fand übrigens bei allen Fällen der Dickdarminvagination von außen eine deutlich fühlbare Geschwulst, wenigstens in Chloroformnarkose. Die Auftreibung des Abdomens setzt anscheinend gewöhnlich erst am 2. Krankheitstage ein. Erbrechen fehlt selten und nimmt bei den schweren Fällen die Form des unstillbaren Erbrechens an. Die Stühle bestehen zumeist im Anfang nur aus Schleim und Blut, mitunter aus reinem Blut, mitunter nur aus Schleim. Die Blutung kann sogar bedrohlichen Charakter annehmen. Je nach der Schwere des Falles und seinem Verlauf wird man in den Entleerungen nekrotische Darmschleimhautfetzen, in seltenen schweren, spontan geheilten Fällen sogar das ganze eingestülpte nekrotisch ausgestoßene Darmstück finden. Die Länge des invaginierten Stückes schwankt zwischen 6—14 cm. Temperatursteigerungen pflegen sich erst bei einem Bestehen der Invagination von mehr als 3 Tagen einzustellen.

Was die Ätiologie anbelangt, so tappen wir dabei noch ziemlich im Dunkeln. Mag man in einzelnen Fällen habituelle Obstipation dafür verantwortlich machen, in einigen anderen kleine polypöse Tumoren oder auch Divertikel der Darmschleimhaut, die zu heftigen Kontraktionen der Darmmuskulatur führen und auf diese Weise eine Einstülpung veranlassen, für die Mehrzahl der Erkrankungen trifft das sicher nicht zu. Auch traumatische Ursachen, ein Fall, ein Stoß oder dergleichen, werden meist nicht vorangegangen sein.

Für meine Fälle treffen jedenfalls weder Obstipation noch vorausgegangenes Trauma zu. Mit den bei Obduktionen gelegentlich als Nebenfund anzutreffenden Intussuszeptionen des Darmes kachektischer Kinder hat diese Invagination gar nichts zu tun. Sie sind als rein agonale Erscheinungen, die auch vom anatomisch-pathologischen Standpunkt keinerlei entzündliche Reaktionen zeigen, aufzufassen. Ein familiäres Auftreten ist vereinzelt beobachtet worden, so daß 3 Kinder ein und derselben Familie gelegentlich mit Darminvaginationen erkrankten; auch Rezidive hat man gesehen.

An therapeutischen Maßnahmen verdienen Wasser- respektive Öleinläufe (zirka $\frac{3}{4}$ l aus $\frac{3}{4}$ m Höhe) bei erhöhtem Becken zuerst genannt zu werden. Mitunter stellt sich noch nach dem 5. oder 6. Versuche der erhoffte Erfolg ein. Sie sind etwa alle 2—3 Stunden zu wiederholen. Auch Lufteinblasungen in den Darm mittels T-Rohres und Gebläses haben des öfteren denselben Erfolg gegeben. Bei häufigem Erbrechen ist sehr zu Magenspülungen zu raten. Zur Ruhigstellung des Darmes nach den Einläufen sind kleine ($\frac{1}{2}$ mg) Opiumgaben zweckmäßig. Hirschsprung empfiehlt vorsichtige Massage. Doch ist diese ja nur dann möglich, wenn die Invaginationsstelle sichtbar oder fühlbar ist. Sehr zweckmäßig ist es, das Abdomen und das Rektum in Narkose zu untersuchen. Mitunter genügt schon diese, um eine leichte Invagination verschwinden zu lassen.

Sind die ersten drei Wassereinläufe ergebnislos verlaufen, so ist es unbedingt notwendig, das Kind ins Krankenhaus zu überführen, damit jederzeit bei zunehmender Verschlechterung des Zustandes operiert werden kann. Länger wie 36 Stunden soll man nach Beginn der Erkrankung mit der Operation im allgemeinen nicht warten. Allenfalls kann man bei sicheren Koloninvaginationen, also denen, bei welchen man das eingestülpte Darmstück per rectum gefühlt hat, mit der Operation etwas länger zögern, weil diese Fälle erfahrungsgemäß oft doch noch unblutig ausheilen. Je früher man operiert, desto einfacher gestaltet sich die Operation und desto eher vermeidet man eine Darmresektion oder den Anus praeter, unter denen natürlich die Prognose erheblich leidet.

Literatur:

- O. Heubner: Lehrbuch der Kinderheilk., Bd. I, S. 223.
 R. Fischl: Lokale Magendärmerkrankungen im frühesten Kindesalter. Handb. d. Kinderheilk. von Pfandler und Schloßmann, Bd. II, 1. Hälfte, S. 153.
 H. Hirschsprung: Beobachtungen über Darminvagination bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XXXIX, S. 390.
 H. Hirschsprung: 107 Fälle von Darminvagination bei Kindern in Kopenhagen während der Jahre 1871—1904. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. XIV, S. 555.
 E. Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 535.

(Aus der Universitätskinderklinik zu Berlin.)

Hochgradige Anämie mit Milztumor (Pseudo-Banti) beim älteren Kinde als Folgeerscheinung septischer Infektion in den ersten Lebenswochen.

Von Priv.-Doz. Dr. H. Kleinschmidt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. Januar 1916.)

Die Entwicklung der Hämatologie hat es mit sich gebracht, daß die Diagnose einer Bluterkrankung vielfach mehr von einem Laboratoriumsbefund als von Beobachtungen am Krankenbett abhängig gemacht wird. Verständige Hämatologen haben hiergegen stets Einspruch erhoben. Höchstens in typischen Fällen wohl charakterisierter Blutbilder ist einmal gelegentlich der klinische Befund zu entbehren, die Regel bildet dies jedoch nicht. So habe ich denn auch neulich¹⁾, als ich die Stellung der alimentären Anämie unter den Anämien des Kindesalters erörterte, die klinische Beobachtung unbedingt in den Vordergrund rücken müssen und das Blutbild als das behandelt, was es ist, nämlich ein Symptom unter den mannigfaltigsten Krankheitserscheinungen.

Heute habe ich erneut Veranlassung diese Dinge zu betonen, da ich beabsichtige, ein Krankheitsbild zu schildern, das bei einseitiger Beurteilung diagnostische Schwierigkeiten macht und leicht mißdeutet werden kann. Wenn es sich auch nur um einen Einzelfall handelt, den ich mitzuteilen habe, so erscheint es mir doch von Wichtigkeit, dem Gegenstande eine eingehende Besprechung zu widmen. Denn wir haben hier ein typisches Krankheitsbild vor uns, das sich in allen Einzelheiten jederzeit wiederholen kann, und sind dabei zugleich in der Lage, eine exakte klinische und hämatologische Abgrenzung von ähnlichen Krankheitszuständen durchzuführen. Diese Tatsache aber ist deshalb mit besonderer Freude zu begrüßen, weil unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Blutkrankheiten insbesondere des späteren Kindesalters noch dringend der Erweiterung bedürfen.

Das 9jährige Mädchen, dessen Krankheit uns beschäftigen soll, stammt aus gesunder, wohl situierter Familie. Ohne Krankheitsgefühl mit frischem, lebhaftem Temperament tritt sie uns entgegen, doch wir erschrecken über die ausgesprochen gelbblasser ihrer Haut, die leicht rosa gefärbten Lippen, die stark sich abhebenden

¹⁾ Jahrb. f. Kinderheilk., 1916, Bd. LXXXIII.

Venen der uns dargebotenen Hand. Sie ist schlank gewachsen, das Gesicht ein wenig mager und nur am Rumpf ist ein stärkerer Fettansatz zu bemerken. Die Muskulatur ist schwach entwickelt, ja an den Beinen geradezu atrophisch, was wir wohl auf langdauernde Bettruhe zurückführen dürfen. Bei genauerer Besichtigung der Haut fallen am linken Knie ein paar kleine *S u g g i l l a t i o n e n* auf. Die Patientin meint, sie habe sich gestoßen, das komme öfter einmal vor, und wir haben keinen Grund, daran zu zweifeln, wenn wir sehen, wie sie sich bald im Bette, bald außerhalb ohne jede Vorsicht bewegt. Die weitere Untersuchung ergibt das Vorhandensein einer *Lingua geographica*, kaum vergrößerte Gaumenmandeln, ein wenig submaxillare Drüsenschwellung, sonst keinerlei vergrößerte Drüsen. Von den Organen der Brusthöhle nimmt das Herz unser ganzes Interesse in Anspruch. Der Spitzenstoß ist im 5. Zwischenrippenraum etwas innerhalb der Mammillarlinie eben fühlbar. Die Grenze nach rechts überschreitet ein wenig den rechten Sternalrand, sie wird nach oben von der 3. Rippe gebildet. An der Spitze und über der Basis ist ein sehr *l a u t e s s y s t o l i s c h e s G e r ä u s c h* zu hören, am lautesten über der Pulmonalis, nur undeutlich über der Mitte des Herzens, der 2. Pulmonalton ist akzentuiert. Die Stärke des Geräusches wird durch Lagewechsel nicht beeinflußt. Der Puls ist genügend gefüllt und gespannt. Das Abdomen fällt durch seinen Umfang (69 cm) auf, es stellt sich jedoch heraus, daß er im wesentlichen auf einen starken Pannikulus zurückzuführen ist. Aszites ist jedenfalls nicht nachweisbar, der Schall ist überall tympanitisch. Nur in der linken oberen Bauchgegend erhalten wir gedämpften Schall und hier ist auch mit Leichtigkeit ein großer harter Tumor zu fühlen. Er ragt unter dem Rippenbogen hervor, reicht bis 11.5 cm nach unten und bleibt nur 6 cm von der Mittellinie entfernt. Es handelt sich um die durch ihren scharfen, eingekerbten Rand charakteristische *Milz*. Die Leber ist demgegenüber klein, sie ist eben unter dem Rippenbogen zu tasten. Der Urin enthält weder Eiweiß, Zucker noch Urobilinogen. Der Stuhl ist hart, dunkel und zeigt geringe Auflagerungen von hellrotem Blut. Wir finden als Ursache hierfür einige kleine, äußerlich gut sichtbare Hämorrhoidalknoten.

Das Interesse konzentriert sich nunmehr auf den *Blutbefund*. Die Untersuchung ergibt: am 12. September 1915:

24% Hämoglobin,
2,470.000 rote Blutkörperchen,
2200 weiße Blutkörperchen.

Das Blutserum ist dunkelfarbig. Die roten Blutkörperchen sind in ihrer Resistenz gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen nicht herabgesetzt. Die *W a s s e r m a n n s c h e* Serumreaktion ist negativ. Im gefärbten Ausstrich fällt an den roten Blutkörperchen eine starke Dellenbildung (*Hypochromie*) auf, die Größenunterschiede sind mäßig, *Poikilozytose* ist stark ausgesprochen. *Polychromatische* Zellen fehlen, doch sind einige *Normoblasten* sichtbar. Unter den weißen Blutkörperchen werden pathologische Formen vermißt. Das

Prozentverhältnis der einzelnen Formen ist: 47% polynukleäre Leukozyten, 51% Lymphozyten, 1% Monozyten, 1% eosinophile Zellen. Blutplättchen wenig vermindert.

Wir hören, daß das Leiden schon seit Jahren besteht. Zu wiederholten Malen sind Magen-Darmlutungen vorgekommen, die das Kind jedesmal zu längerer Bettruhe zwangen. Nur vorübergehend sah die Patientin wohl aus und war voll leistungsfähig, freilich subjektive Beschwerden bestanden eigentlich nie, abgesehen von der völligen Erschöpfung unmittelbar nach dem Blutverlust. Augenblicklich befinden wir uns in der Periode nach einer starken Magenblutung, die ohne irgendwelche Vorboten Mitte Juli 1915 eingetreten war.

Das Kind ist von den verschiedensten Ärzten untersucht und behandelt worden. Eine sichere Diagnose hat jedoch niemand stellen können. Man sprach von Anaemia splenica, man dachte an Magengeschwür, an Morbus maculosus Werlhofii, an Bantische Krankheit oder Herzklappenfehler und untersuchte auf Malaria. Man behandelte mit Ulkusdiät, Arsen, Eisen, Digitalis, Salzbadern, versuchte eine Überernährungskur und schlug schließlich die Milzexstirpation vor. Die Sorge um die kleine Patientin wurde immer größer, die Beobachtung immer genauer. So wurde denn auch im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung fortlaufend die Temperatur gemessen und dabei die Entdeckung gemacht, daß öfter ohne erkennbaren Anlaß und ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens Temperatursteigerungen bis über 39° C von wenigen Tagen Dauer auftraten. Damit wurde das Krankheitsbild immer rätselhafter.

Unsere Beobachtung konnte diesen letzten Punkt schnell aufklären. Zu Zeiten der Temperaturerhebung fanden wir eine belegte Zunge und geringe Nackendrüsenschwellung, auch hatte die Sprache oft einen leicht nasalen Beiklang. Es handelte sich also offenbar um Katarrhe des Nasenrachenraumes, die bei dem exsudativ veranlagten Kinde (Lingua geographia!) noch dazu unter dem Einfluß unzweckmäßiger Überernährung leicht rezidierten. Im übrigen war die Temperatur an sich labil, die Tagesschwankungen beträchtlich. Doch mit der Abtrennung dieser Symptome von dem Gesamtkrankheitsbild war nur ein kleiner Schritt getan, unsere wesentliche Aufgabe blieb die ätiologische Aufklärung der „Anaemia splenica“. Das Ulcus ventriculi ist eine große Seltenheit in der pädiatrischen Literatur, es fehlten Schmerzen, Appetitlosigkeit oder andere auf den Magen zu beziehende Symptome außer der Blutung, und der Milztumor — blieb völlig unverständlich. Für Morbus maculosus Werlhofii waren die Erscheinungen an der Haut sehr gering und die Beschränkung von Schleimhautblutungen lediglich auf den Magendarmtraktus auffallend, auch hier gehört ein Milztumor nicht zum Krankheitsbild. Hautblutungen sind bei der Patientin überhaupt erst in letzter Zeit vorgekommen, sie blieben auch während unserer Beobachtung stets nur vereinzelt und von geringer Ausdehnung. Ihrer Lokalisation nach war ein Trauma als auslösende Ursache vielfach wahrscheinlich. Dazu kam, daß die Zahl der Blutplättchen nicht so weit vermindert war,

wie man es bei dieser Krankheit zu sehen gewohnt ist. Schwieriger ist die Entscheidung, ob man an B a n t i s c h e Krankheit zu denken berechtigt ist oder nicht. Ihre Hauptsymptome, ein schleichend sich entwickelnder Milztumor und Anämie, sind vorhanden und auch Blutungen aus dem Magen-Darmtraktus sind eine nicht seltene Begleiterscheinung der B a n t i s c h e n Krankheit, wenngleich sie gewöhnlich erst in späten Stadien vorkommen. Insbesondere aber scheint der Blutbefund unserer Patientin eine bemerkenswerte Übereinstimmung mit den Angaben aufzuweisen, wie sie B a n t i ¹⁾ selbst von seiner Erkrankung macht. Hämoglobin und Erythrozyten sind beträchtlich vermindert, und zwar so, daß der Färbeindex herabgesetzt ist. Die Leukozytenzahl ist, wie in der Mehrzahl von B a n t i s c h e n Fällen, abnorm niedrig, Neutrophile und Lymphozyten sind hieran gleichzeitig beteiligt, die Neutrophilen jedoch mehr als die Lymphozyten. An den Erythrozyten findet sich Poikilozytose und Anisozytose, jedoch ohne Extreme, und auch Polychromasie wird vermißt. Kernhaltige Erythrozyten sind allerdings in geringer Zahl im Gegensatz zu B a n t i s c h e n Fällen vorhanden.

Aber wir zögern doch mit der Entscheidung. Denn es fehlen Veränderungen der Leber, es fehlt Urobilinurie und Aszites, wie sie dem B a n t i s c h e n Symptomenkomplex eigentümlich sind. Andererseits wird uns mitgeteilt, daß vor kurzem noch Aszites bestanden haben soll.

In diesem Dilemma gibt uns ein genaues Studium der A n a m n e s e eine einwandfreie Klarstellung der Sachlage. Wir erfahren, daß das Kind in den ersten Lebenstagen eine N a b e l l e i t e r u n g gehabt und wochenlang schwer krank gewesen ist. Da die Mutter gleichzeitig an Brustentzündung erkrankte, wurde das Kind von der Mutter getrennt und künstliche Ernährung durchgeführt. Es blieb im ersten Lebensjahr schwächlich und soll auch damals bereits blaß ausgesehen haben. Im zweiten Lebenshalbjahr traten Schmerzen in beiden Oberschenkeln auf ohne sichtbare Schwellung, die den Gedanken an B a r l o w s c h e Krankheit aufkommen ließen und in der Tat verschwanden, als die früher 6—10 Minuten sterilisierte Milch nur noch kurz aufgekocht wurde. Mit drei Jahren kam es gelegentlich eines starken Bronchialkatarrhs zum ersten Male zu Blutbrechen mit gleichzeitiger Entleerung von Speiseresten. Zwei Jahre später wiederholte sich die Blutung plötzlich, und zwar gingen diesmal auch große Mengen dunklen Blutes durch den D a r m ab. Jetzt wurde auch ärztlicherseits eine M i l z s c h w e l l u n g festgestellt. Nachdem im gleichen Jahre noch einmal eine geringfügige Hämatemesis eingetreten war, hatte die Patientin längere Zeit Ruhe. Sie erholte sich ganz gut, bekam gesunde Farben und auch die Milzschwellung wurde geringer. Aber trotz vorsichtigster Lebensweise blieb sie von weiteren Blutungen nicht verschont, wiederum zwei Jahre später und dann alljährlich wurde sie neuerdings von Blutungen heimgesucht, die sie jedesmal sehr herunterbrachten und eine immer längere Er-

¹⁾ Folia haematologica Arch., Bd. X, H. 1, 1910.

holungszeit beanspruchten. Niemals gingen der Blutung irgendwelche Beschwerden voraus, man bemerkte nur ein plötzliches Abblassen und schon zeigte sich das ominöse Symptom.

Wir glauben das größte Gewicht in dieser Anamnese auf die überstandene Nabeleiterung legen zu müssen. Nachdem wir gehört haben, daß das Kind wochenlang schwerkrank daran gelegen hat, ist nicht anzunehmen, daß es sich um eine einfache äußerliche Entzündung gehandelt hat, sondern es hat hier offenbar ein schwerer septischer Prozeß vorgelegen. Wenn wir uns nun weiter daran erinnern, daß die Vena umbilicalis in direkter Verbindung mit dem linken Aste der Vena portae steht, so ist es auch naheliegend, daß eine entzündliche Erkrankung von der Nabelvene auf die Pfortader übergreift. Diese Pylephlebitis kann zu einer Verengung und teilweisen Verödung der Pfortaderäste führen, und es resultiert nach der Abheilung der septischen Erkrankung eine chronische Blutstauung in den vom linken Pfortaderast versorgten Organen, nämlich im Magen, Darm, in der Bauchspeicheldrüse und Milz. Ganz ähnlich wie bei einer Leberzirrhose müssen sich nun kollaterale Venenerweiterungen im Magen und Dünndarm bilden, die von Zeit zu Zeit zu Blutungen führen, und zugleich muß ein Stauungsmilztumor klinisch in die Erscheinung treten.

Unser Krankheitsbild ist also damit in einfachster Weise erklärt, die verschiedenen, scheinbar schwer miteinander zu vereinigenden Symptome sind auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt. Und ich darf an dieser Stelle auch noch auf eine Erscheinung hinweisen, nach der zu fahnden man auf Grund solcher Überlegungen besondere Veranlassung hat, ich meine die kollateralen Venenerweiterungen der Bauchhaut. Diese fehlten bei unserer Patientin nicht, wenngleich sie sich nicht gerade dem Beobachter aufdrängten. In der Stärke von Tag zu Tag schwankend, waren über der Magengrube und zu beiden Seiten kleine Venenerweiterungen sichtbar. Auf das Vorhandensein von Hämorrhoidalknoten habe ich schon früher aufmerksam gemacht, doch sind diese kaum im gleichen Sinne zu deuten. Der Blutbefund, der für sich allein betrachtet schwierig zu beurteilen ist, findet ebenso wie die übrigen Symptome bei unserer Auffassung des Krankheitsbildes eine einfache Erklärung. Wir haben eine ausgesprochene posthämorrhagische Chloranämie vor uns mit den Anzeichen eines gewissen Erschöpfungszustandes des Markgewebes. Zwar sind einige Erythroblasten im Blute nachweisbar, aber wir finden eine beträchtliche Leukopenie mit Verminderung der Granulozyten. Es kann uns nicht wundernehmen, daß sich nach so zahlreichen und starken Blutverlusten allmählich ein solcher Knochenmarkstorpor herausgebildet hat. Derartige Vorkommnisse sind zur Genüge auch bei posthämorrhagischer Anämie anderer Grundlage bekannt. Die geschilderten Herzerscheinungen sind offensichtlich Folgen der schweren Anämie. Die Stärke der Geräusche konnte allerdings einen Augenblick Zweifel aufkommen lassen, ob nicht ein Herzklappenfehler angenommen werden muß. Aber ganz abgesehen davon, daß

hierfür jede Ätiologie fehlt, war die Leistungsfähigkeit des Herzens derart und der Herzbefund überhaupt so wenig im Mittelpunkt des Krankheitsbildes, daß auch hier die einfachere Erklärung die beste erscheint.

Nach alledem glauben wir mit Bestimmtheit, die gesamten Krankheitserscheinungen *restlos* durch eine in den ersten Lebenswochen überstandene *Pylephlebitis* erklären zu müssen. Unsere Auffassung aber gewinnt noch dadurch außerordentlich an Sicherheit, daß *vollständig analoge* Beobachtungen bereits in der Literatur vorliegen. *Türk*¹⁾ veröffentlicht in seiner 43. Vorlesung über klinische Hämatologie die Krankengeschichten zweier 10jähriger Knaben, die in allen Einzelheiten mit der unsrigen übereinstimmen. Beide haben in den ersten Lebenswochen an Nabeileitung gelitten, die sich sehr lange hinzog, beide erkrankten späterhin an rezidivierendem Blutbrechen, hatten einen großen Milztumor und einen dem unsrigen ganz entsprechenden Blutbefund.

Diese Parallelbeobachtungen sind es, die mich veranlaßten, in der Einleitung zu dieser Mitteilung von einem *typischen Krankheitsbild* zu sprechen. In der Tat geht erst hierdurch die Veröffentlichung unseres Falles in ihrem Wert über die alltägliche Kasuistik hinaus. *Türk* ist geneigt, auch in einem weiteren Fall, in dem von einer Nabeileitung nichts bekannt war, wohl aber von einer „Furunkulose“ in den ersten Lebenswochen, eine stenosierende *Pylephlebitis* anzunehmen. Er mag darin recht haben und wir werden bei der Beurteilung unklarer Milztumoren mehr als bisher an Erkrankungen der Pfortader denken müssen. *Epsstein*²⁾ spricht beispielsweise davon, daß sich manche Fälle von *Anaemia pseudoleucaemica infantum* im Gefolge septischer Erkrankungen des Neugeborenen entwickeln und erwähnt speziell einen Fall, der in den ersten Lebenswochen multiple phlegmonöse Entzündungen überstanden hatte. Vielleicht handelt es sich hier um die Anfangsstadien eines analogen Krankheitsbildes, wenngleich die Erscheinungen zurückgegangen sein sollen. Hören wir doch auch in einem Falle *Türks*, daß der Milztumor schon im ersten Lebensjahre beobachtet und das Kind dieserhalb von *Kasowitz* mit Lebertran behandelt wurde. Im ganzen wird freilich das Krankheitsbild sicherlich selten sein; denn die zu einer *Pylephlebitis* führende septische Erkrankung in den ersten Lebenswochen erfordert die ganze Widerstandskraft eines gut veranlagten Kindes und wird kaum häufig überstanden werden.

Wie wird sich der weitere Verlauf der Erkrankung gestalten? Das ist die Frage, die nach Sicherstellung der Diagnose jedem mitfühlenden Arzt auf der Zunge brennt. Stellt man sich den pathologisch-anatomischen Prozeß vor, so ist es klar, daß in der Schwere der Veränderungen beträchtliche Unterschiede möglich sind. Dementsprechend werden auch die Möglichkeiten des Ausgleiches für den

¹⁾ Vorlesungen über klinische Hämatologie, II. Teil, 2. Hälfte, 1913.

²⁾ Epsstein, Prager med. Wochenschr., 1894, Nr. 1.

Organismus sehr verschieden sein. Von T ü r k s Fällen ist der eine im Alter von 15 Jahren zugrunde gegangen, von dem anderen wird über den Ausgang nichts berichtet. Es ist verständlich, daß man bei dauerndem Rezidivieren der Blutungen die übliche Eisen-Arsenbehandlung für allzu dürftig hält und ein energischeres Eingreifen anstrebt. So ist denn sowohl in T ü r k s erstem Fall als auch dem unserigen die Frage der Milzextirpation aufgeworfen worden. Es ist jedoch klar, daß dieser Eingriff das Hindernis im Pfortaderkreislauf vollständig unberührt läßt und somit ke i n e n Erfolg verspricht. Die B a n t i s c h e Krankheit und der Ikterus haemolyticus, von denen der glänzende therapeutische Effekt der Splenektomie bekannt ist, sind leider von dem hier zur Diskussion stehenden Krankheitsbild grundverschieden. So haben wir uns darauf beschränken zu müssen geglaubt, einerseits einen möglichst schnellen Ausgleich der bestehenden Blutungsanämie herbeizuführen und andererseits, soweit es in unserer Kraft steht, ein Wiederauftreten der Blutungen zu verhindern. Zu diesem Zwecke verordneten wir eine e i s e n r e i c h e K o s t, von der wir wissen, daß sie an und für sich die Regeneration des Blutes bei der posthämorrhagischen Anämie ebenso beeinflusst, als wenn medikamentöses Eisen gleichzeitig zugeführt wird. Mit dieser Maßnahme stellten wir uns in Gegensatz zu den Anordnungen früherer Ärzte des Kindes, die eine Überernährung mit Milch und Puddings für richtiger hielten. Man findet derartige Widersprüche heutzutage bemerkenswerterweise noch immer häufig. In pädiatrischen Kreisen, wo man sogar eine Anämie durch einseitige Milchernährung kennt, ist das nicht recht verständlich, aber auch namhafte Internisten erheben hiergegen Einspruch (z. B. v. N o o r d e n¹). Die an Vegetabilien reiche Kost bot bei unserer kleinen Patientin zugleich die Möglichkeit, die bestehende Obstipation in einfachster Weise zu beheben, eine Tatsache, die nicht zu unterschätzen ist, wenn wir uns daran erinnern, daß die erschwerte Defäkation erhebliche Ansprüche schon an das normal funktionierende Zirkulationssystem stellt. Da lokale Maßnahmen an den zur Blutung neigenden Venenerweiterungen des Magen-Darmtraktes unausführbar erschienen, haben wir versucht, wenigstens dadurch eine Einwirkung zu erzielen, daß wir das Blut durch fortdauernde K a l k v e r a b r e i c h u n g (4·5 g Calcium chloratum p. d.) mit Kalk anreicherten. Wissen wir doch aus neueren Untersuchungen (L i t e r a t u r v. N o o r d e n²), daß in der der Kalkanreicherung unmittelbar folgenden Zeit das Gerinnungsvermögen des Blutes größer und das Endothellager der kleinen Gefäße gedichtet wird. Freilich sind wir uns dabei bewußt, daß die theoretischen Grundlagen dieser Kalktherapie noch weiterer Untersuchungen bedürfen. Aus der Praxis aber werden Erfolge schon jetzt gerade auf dem Gebiete der Blutkrankheiten von verschiedenen Seiten berichtet. Im vorliegenden Falle ist bei diesem therapeutischen Vorgehen eine langsame, aber stetige Besserung der Anämie eingetreten, eine erneute Blutung bisher nicht mehr vorgekommen.

¹) Therap. Monatsh., Juni 1915.

²) L. c.

Schlußsatz.

Im Anschluß an septische Infektionen in den ersten Lebenswochen kann sich ein schweres chronisches Krankheitsbild entwickeln. Dieses ist charakterisiert durch rezidivierende Blutungen aus dem Magen-Darmtraktus, dementsprechende hochgradige Anämie eventuell mit Erschöpfungsbefund des Knochenmarkes sowie Milztumor. Als Ursache des gesamten Symptomenkomplexes ist eine zu teilweiser Verödung und Verengerung der Pfortaderäste führende Pylephlebitis anzusprechen.

Zur Frage des Tuberkulose-Initialfiebers.

Von Priv.-Doz. Dr. H. Kleinschmidt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. Januar 1916.)

Aus der Klinik v. Pirquets berichtete vor kurzem H. Koch¹⁾ über Beobachtungen an Kindern während der Zeit von der tuberkulösen Infektion bis zum Auftreten der Pirquetschen Reaktion. Er teilt drei Fälle mit, in denen dieses Frühstadium der Tuberkulose studiert werden konnte, und stellte regelmäßig um die Zeit, wo die kutane Reaktionsfähigkeit sich zeigte, ein mehrtägiges Ansteigen der Körpertemperatur fest. Koch bezeichnet diese Fiebersteigerung als Initialfieber der Tuberkulose.

Es ist verständlich, daß zu einwandfreien Beobachtungen solcher Art nur höchst selten Gelegenheit geboten wird. Denn wann kann man ein Kind systematischen Tuberkulinprüfungen unterziehen, von dem man mit Bestimmtheit weiß, daß es kurz vorher mit Tuberkulose infiziert worden ist? So hat denn Koch auch nur einen einzigen Fall in der Literatur gefunden, der seinen eigenen Beobachtungen an die Seite zu stellen ist, und glaubt eine hier ebenfalls — allerdings 16 Tage vor dem positiven Ausfall der Kutanreaktion — beobachtete Fiebersteigerung in dem gleichen Sinne deuten zu können, während der betreffende Autor selbst (Dietl²⁾, sie auf einen Drüsenabszeß bezog. Ich persönlich erinnere mich noch an ein paar andere Literaturnotizen, die uns in dieser Frage vielleicht unterstützen können. Ich meine zunächst den von Zarfl³⁾ beschriebenen Fall von angeborener Tuberkulose, der am 17. Lebenstage positive Kutanreaktion darbot. Hier erhob sich die Temperatur am 18., 21. und 25. Lebenstage auf 37·6—37·8, um vom 27. Tage an in ein höheres, fast bis zum Tode andauerndes Fieber überzugehen. Ob es sich in diesem Falle bei den anfänglichen geringen Temperaturen um ein Initialfieber im Sinne Kochs gehandelt hat, erscheint allerdings zweifelhaft, es ist wohl richtiger, mit Zarfl sie als Folge der bereits schweren tuberkulösen Erkrankung zu deuten, die sich auch gleichzeitig durch Vergrößerung der Milz und der Leber dokumentierte. Weitere Angaben finden wir bei Hamburger⁴⁾, der ebenso wie Koch über drei Fälle verfügt,

¹⁾ H. Koch, Initialfieber der Tuberkulose. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XIII, S. 89.

²⁾ Dietl, Die Entwicklung der Tuberkulinempfindlichkeit im Inkubationsstadium der Tuberkulose. Brauers Beitr., Bd. XXV, S. 413.

³⁾ Zarfl, Zur Kenntnis der angeborenen Tuberkulose. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VIII, H. 5, 1913.

⁴⁾ Hamburger, Über die Entwicklung der Tuberkulinempfindlichkeiten beim Kind. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. XVII, 1910.

bei denen die Zeit der sich entwickelnden Tuberkulinempfindlichkeit klinisch beobachtet werden konnte. Während hier zweimal von Temperatursteigerungen um die Zeit der positiv werdenden Kutanreaktion nicht die Rede ist, obwohl offenbar Messungen gemacht wurden, erwähnt H a m b u r g e r in dem dritten Fall eine viertägige Fieberperiode um diese Zeit, von der er nicht zu entscheiden wagt, ob sie auf die Tuberkulose oder eine mäßige Otitis bilat. ext. zu beziehen war.

In dem vorliegenden Material spiegelt sich demnach dieselbe Unklarheit wieder, der wir in der Kinderpraxis tausendfältig begegnen, auf welchen Krankheitsprozeß nämlich eine bestehende Fiebersteigerung zurückgeführt werden muß. Eben darum aber erscheint es mir von Interesse, diesem sogenannten Initialfieber der Tuberkulose nachzugehen. Denn wenn es tatsächlich besteht, so haben wir in Zukunft die Verpflichtung, bei jedem nicht ohneweiters geklärten Fieberzustand mit einer solchen Fieberursache zu rechnen und entsprechende diagnostische Untersuchungen anzustellen. Abgesehen von der praktischen Bedeutung jedoch wäre die Beobachtung des Initialfiebers von großem theoretischen Interesse, zumal wir über das Zustandekommen der P i r q u e t schen Reaktion bisher nur unsichere Vorstellungen besitzen. Vorläufig scheint es mir allerdings, als ob wir damit vor weitere Schwierigkeiten gestellt werden. Denn es ist durchaus unverständlich, warum gerade zur Zeit der sichtbar werdenden Kutanreaktion ein Fieber auftreten soll. Wissen wir doch, daß sich die Tuberkulinempfindlichkeit allmählich entwickelt und daß die Kutanreaktion nur einen bestimmten Grad der spezifischen Umstimmung anzeigt. Mit der viel empfindlicheren Stichreaktion nämlich ist die vorhandene Tuberkulinempfindlichkeit schon eine Zeitlang vorher nachweisbar (H a m b u r g e r, D i e t l).

Wie dem auch sei, es erscheint notwendig, weitere einwandfreie Beobachtungen zu sammeln, um in dieser Frage einen Fortschritt anzubahnen. Da mir der Zufall gelegentlich ein Kind in die Klinik führte, das zu solchen Untersuchungen herangezogen werden konnte, halte ich es für angebracht, den Fall kurz zu erörtern. Ich habe das betreffende Kind seinerzeit im Marburger ärztlichen Verein demonstriert, das Referat ist jedoch versehentlich nicht in den Sitzungsbericht aufgenommen worden. Immerhin wurde verschiedentlich darauf bereits Bezug genommen¹⁻⁴⁾.

Wilhelm H., geboren den 28. Dezember 1912, stammt aus vollständig tuberkulosedurchseuchter Umgebung von einer schwer lungen-

¹⁾ P. H. Römer, Die Ansteckungswege der Tuberkulose. Im Handbuch der Tuberkulose von Brauer, Schröder, Blumenfeld, Bd. I, S. 276, 1914.

²⁾ Matzdorff, Die Röntgendiagnose der Miliartuberkulose. Inaug.-Diss., Marburg 1913.

³⁾ Kleinschmidt, Die Tuberkulose des frühen Kindesalters, ihre Entstehung, Vorbeugung und Behandlung. Therap. d. prakt. Arztes v. E. Müller, 1914.

⁴⁾ Kleinschmidt, Über latente Tuberkulose im Kindesalter. Deutsch. med. Wochenschr., 1914, Nr. 22.

kranken Mutter und bleibt bei dieser bis zu ihrem am 14. Jänner 1913 erfolgenden Tode. Vorbeugungsmaßregeln gegen die Übertragung der Krankheit werden nicht ergriffen, vielmehr wird das Kind dauernd im Bette der Mutter gehalten und von ihr gestillt. Am 15. Jänner 1913 erfolgte die Aufnahme des Kindes in die Säuglingsabteilung der Marburger Klinik.

S t a t u s: Zartes Kind mit geringem Fettpolster, gesunder Hautfarbe. 2750 g Gewicht, 50 cm Länge. Fersen stark gerötet. Ein paar kleine Nackendrüsen, keine Thorakal- und Kubitaldrüsen. Seröse Sekretion der Nase. Mundschleimhaut und Zunge rein. Lungen in normalen Grenzen. Lauter Perkussionsschall, reines Vesikuläratmen. Herz in normalen Grenzen. Töne laut, scharf begrenzt hörbar. Leber und Milz nicht vergrößert. Urin enthält den Essigsäurekörper, keine Formelemente. Reflexe sind auslösbar. Pirquet negativ. Röntgenaufnahme des Thorax ohne jeden pathologischen Befund.

V e r l a u f: Bei Milch-Schleim-Rohrzucker-Mischung gedeiht das Kind in zufriedenstellender Weise. Am 28. Jänner und 3. Februar fällt die Kutanreaktion wiederum negativ aus, am 12. Februar zweifelhaft, am 17. Februar, also am 51. Lebensstage, deutlich positiv. Die Stichreaktion mit 1 mg Alttuberkulin am 20. Jänner hat eine nur einen Tag anhaltende Rötung von 10 mm Ausdehnung, jedoch einmalige Temperatursteigerung auf 37.4° C zur Folge. Im übrigen hält sich die Temperatur während dieser ganzen Zeit und noch weiter bis zum 6. März in normalen Grenzen: 37.3° werden nicht überschritten. Das Allgemeinbefinden ist dauernd gut, die Rhinitis bald abgeklungen. Die Körpergewichtszunahme vom 15. Jänner bis 17. Februar beträgt 500 g. Eine auf Grund der positiven Kutanreaktion vorgenommene genaue Allgemeinuntersuchung ergibt keinerlei Tuberkulide, Drüsen oder physikalischen Befund über den Lungen. Die Milz ist jetzt gelegentlich eben fühlbar geworden. Eine Röntgenaufnahme vom 18. Februar läßt im Gegensatz zu der früheren eine ganz geringe Schattenbildung am rechten Hilus erkennen.

Anfangs März treten mit geringen Temperatursteigerungen allmählich auch Allgemeinerscheinungen auf, Blässe, Appetitlosigkeit, öfters Erbrechen. Mitte März kommt Husten hinzu, über den Lungen werden vereinzelte trockene Rasselgeräusche hörbar. Ein Röntgenbild vom 14. März zeigt bereits die allgemeine Aussaat kleinster Herde über beiden Lungen. Bis zum 12. März ist das Körpergewicht noch bis 3330 g angestiegen, jetzt sinkt es langsam ab. Die Temperatursteigerungen bleiben dauernd bestehen, es treten Ödeme an den Extremitäten auf, schließlich Zyanose und am 29. März erfolgt der Exitus.

S e k t i o n s b e f u n d: Bronchialdrüsen beiderseits ausgedehnt verkäst. Beide Lungen von zahllosen teils miliaren, teils schon konfluerten Tuberkelknötchen durchsetzt. Auch kleinere bronchopneumonische Herde auf beiden Seiten vorhanden. Pleuren beiderseits mit miliaren Knötchen übersät. Multiple Schwellung der Lymphdrüsen, besonders der des Halses, des Mesenteriums und seitlich des Ductus

thoracicus mit zahlreichen eingelagerten, teilweise schon verkästen Tuberkelknötchen. Leber, Milz, Nieren mit zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzt. Im unteren Teil des Dünndarmes mehrere flache Geschwüre, in den Peyer'schen Plaques miliare Knötchen, zum Teil konfluiert und verkäst.

E p i k r i s e: Das in den ersten Lebenstagen infizierte Kind verlebt die Inkubationszeit der Tuberkulose vollkommen symptomelos. Es gedeiht bei künstlicher Ernährung mit einfachen Milchemischungen in durchaus zufriedenstellender Weise, bietet subjektiv und objektiv keinerlei Krankheitserscheinungen und zeigt insbesondere bei regelmäßiger Messung ganz normale Temperaturverhältnisse. Dieser Zustand bleibt auch nach Ausbildung der Tuberkulinempfindlichkeit, wie sie am 51. Lebens-tage durch die Kutanreaktion nachgewiesen wird, zunächst noch erhalten. Erst ungefähr 14 Tage später setzen die ersten Krankheits-symptome ein; sie häufen sich rasch und führen nach wenigen Wochen zum Tode des Kindes im Alter von 3 Monaten. Röntgenbild und Sektion decken eine disseminierte Tuberkulose auf.

Es erscheint darnach wünschenswert, die Diskussion über das „Initialfieber der Tuberkulose“ zu vertagen, bis weiteres einwand-freies Material vorliegt.

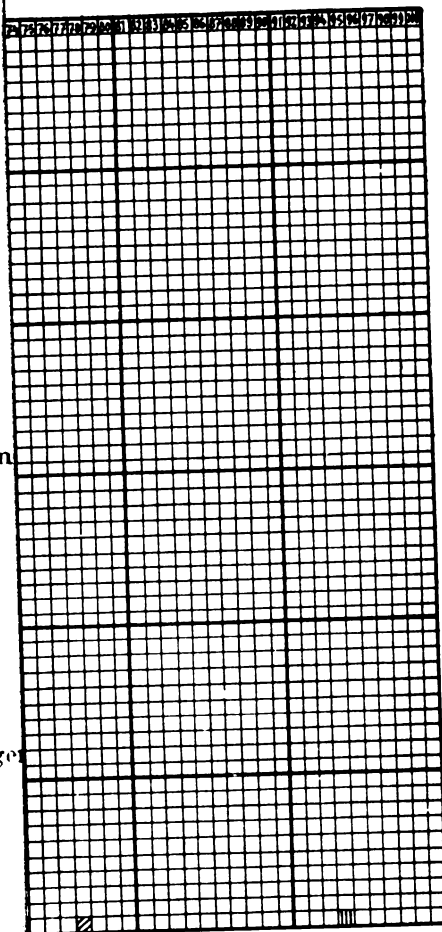
WAGENE

TAFEL I.

Craula
1913.

Wolfsbehringen
1913.

Großenbehringen
1913.



(Aus der kgl. Universitäts-Kinderklinik in Breslau
[Direktor: Prof. Tobler †].)

Beobachtungen über die therapeutische Wirkung des Kalziums und des Magnesiums bei der Spasmophilie.

Von Privatdozent Dr. med. Erich Klose,
I. Assistent der Universitäts-Kinderklinik in Greifswald.

Mit 2 lithographischen Tafeln.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 16. November 1915.)

Die im folgenden mitgeteilten Beobachtungen sind zunächst aus rein praktischen Gründen angestellt worden. Wir wollten allgemeine Gesichtspunkte für die therapeutische Verwendbarkeit des Kalziums und Magnesiums bei der Spasmophilie zu gewinnen suchen und Beobachtungen sammeln, aus denen sich Richtlinien für die Indikationsstellung der Kalzium- und Magnesiumtherapie bei den verschiedenartigen manifesten Erscheinungen der spasmophilen Diathese ableiten ließen. Dabei war es naturgemäß von Wichtigkeit, gleichzeitig den Einfluß auf die elektrische Übererregbarkeit zu registrieren. Aus der Beobachtung der galvanischen Übererregbarkeit ergaben sich dann verschiedene Fragen mehr theoretischer Natur, die unser Interesse in Anspruch nahmen. So ist es bekannt, daß eine gewisse Disproportionalität zwischen den manifesten Tetaniesymptomen und der elektrischen Übererregbarkeit als dem Ausdruck der tetanoiden Veranlagung auch in der verschiedenen Beeinflußbarkeit beider durch pharmakologische Faktoren zum Ausdruck kommen kann. Wir legten ferner besonderen Wert auf die genaue gleichzeitige Beobachtung des Verhaltens der Kathodenöffnungszuckung und der Anodenöffnungszuckung zwecks Prüfung der Frage der anodischen Übererregbarkeit. Wir untersuchten stets gleichzeitig am Nervus peroneus und am Nervus medianus, um ein Urteil darüber zu gewinnen, ob und welche Unterschiede in der Erregbarkeit beider Nervenstämme bestehen und welchem von beiden Nerven für praktisch-diagnostische Untersuchungen dementsprechend der Vorzug zu geben ist.

Es standen uns im ganzen 20 Fälle zur Verfügung. Davon konnten 5 längere Zeit in klinische Beobachtung genommen werden, bei den übrigen mußten wir uns mit einer poliklinischen Behandlung begnügen. Die Untersuchung der galvanischen Nervenirregbarkeit wurde bei den klinischen Fällen täglich zweimal vorgenommen¹⁾,

¹⁾ Bei diesen Untersuchungen und bei der Untersuchung eines großen Teiles der poliklinischen Fälle hatte ich mich der tatkräftigen Unterstützung des Volontärarztes Herrn Dr. Ziegler und des Medizinalpraktikanten Herrn Dr. Ricklin zu erfreuen. Beiden Herren spreche ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

und zwar vormittags gegen 10 Uhr und nachmittags gegen 5 Uhr. Bei den poliklinischen Fällen war eine zweimalige Untersuchung an einem Tage leider nicht durchführbar. Die Technik der elektrischen Untersuchung war die übliche. Die große indifferente Elektrode wurde auf die Brust gesetzt, die Reizung erfolgte mit der Stinzing'schen Normalelektrode. Es wurde dabei so verfahren, daß der Strom möglichst schnell auf 5 MA erhöht wurde und dann unter langsamem Zurückgehen in der Stromstärke der Grenzwert aufgesucht wurde, bei dem eben noch die Zuckung erfolgte. Dieses Verfahren, mit starken Strömen zu beginnen und auf schwache Ströme herabzugehen, hat sich uns trotz der verschiedenen Einwände, die dagegen erhoben worden sind, schon deshalb als praktisch bewährt, weil das Resultat schneller erreicht wird als bei dem entgegengesetzten Vorgehen. Die kürzere Dauer der Untersuchung ist bei den poliklinischen Fällen von nicht zu unterschätzendem Vorteil, da die elektrische Prüfung sehr oft im Beisein der Mutter vorgenommen werden muß, die diesem Verfahren vielfach nicht gerade sympathisch gegenübersteht. Wird die Untersuchung stets in gleicher Weise vorgenommen, so dürfte sich gegen die Brauchbarkeit der gewonnenen Resultate kaum ein zwingender Einwand erheben lassen.

Um die Wirkung der zu untersuchenden pharmakologischen Faktoren möglichst rein und übersichtlich zu gestalten, wurde von jeder eingreifenden Änderung der Ernährung bei Übernahme der Behandlung nach Möglichkeit abgesehen. Nur die größten Ernährungsfehler wurden abgestellt. Länger dauernde Nahrungsentziehung, völliges Weglassen der Kuhmilch, Ernährung mit Frauenmilch kam absichtlich nicht zur Anwendung. Die Änderung in der Ernährung beschränkte sich in der Hauptsache auf eine dem Alter und Zustand des Kindes entsprechende Reduktion der Nahrungsmenge. Bei den klinischen Fällen wurde allerdings eine ziemlich knappe Ernährung eingehalten. Bei vielen poliklinischen Fällen ließ sich aber auch die Beschränkung der Nahrungszufuhr nicht mit Sicherheit durchführen, da die Pflegefrauen und Mütter erfahrung gemäß allen Ermahnungen zum Trotz eher des Guten zuviel als zu wenig zu tun pflegen und neben der aus der Milchküche verabreichten Nahrung noch selbständig zufüttern.

Das Magnesium wurde in Form des Magnesiumsulfates subkutan eingeführt. Wir richteten uns nach den Vorschriften von Berend und brachten eine 8%ige Lösung zur Anwendung. Die Lösung wurde mit frisch destilliertem Wasser bereitet und vor dem Gebrauche stets noch längere Zeit kocht. Zu diesem Zweck wurden Reagenzgläser mit 10 bis 20 cm³ Lösung vorrätig gehalten. Die Dosierung betrug nach dem Vorgange von Berend 0.2 g Magnesiumsulfat pro Kilogramm Körpergewicht. Bei der subkutanen Darreichung selbst größerer Mengen der Lösung (bis 20 cm³) sahen wir nie unangenehme Begleiterscheinungen. Andererseits konnten wir uns aber nicht davon überzeugen, daß eine anästhesierende Wirkung an der Injektionsstelle eintritt.

Als Kalziumsalz wählten wir das Kalziumchlorid, das nach Blühdorn infolge seines hohen Ca-Gehaltes als besonders

wirksam anzusehen ist. Es wurde Calcium chloratum siccum in 5%iger Lösung per os verabfolgt. Als Korrigens leistete nach B l ü h d o r n der Liquor ammonii anisatus gute Dienste. Trotzdem machte der schlechte Geschmack des Präparates noch oft genug Schwierigkeiten. Am besten bewährte sich die Beimischung des verordneten Quantums zur Nahrung. Wir gaben während der ersten Tage der Behandlung Dosen von 4·5 bis 6 g Kalziumchlorid innerhalb 24 Stunden und gingen dann langsam auf kleinere Dosen (2 bis 1½ g) herab, die längere Zeit weitergegeben wurden.

Von der Voraussetzung ausgehend, daß die Wirkung des Magnesiums und des Kalziums eine vorwiegend narkotische sei und dementsprechend schnell eintritt, aber auch ebenso schnell wieder abklingt, haben wir in vielen Fällen, um eine Dauerwirkung zu erzielen, gleichzeitig Phosphorlebertran verabfolgt, ein Mittel, dessen anscheinend spezifische Wirkung erfahrungsgemäß erst nach länger fortgesetzter Darreichung eintritt.

* * *

Wir beginnen mit der Besprechung der klinisch beobachteten Fälle, die etwas ausführlicher behandelt werden sollen. Die beigegebenen Kurven und Tabellen ermöglichen eine Übersicht über den Krankheitsverlauf und die Wirkung der Behandlung. Zum Verständnis der Kurven ist folgendes zu bemerken.

Schwarz eingezeichnet sind die am Peroneus gefundenen Werte.

Rot die am Medianus erhaltenen Werte.

KÖZ = ausgezogene Linie.

AÖZ = gestrichelte Linie.

○ = Laryngospasmus.

□ = allgemeine Konvulsionen.

◇ = Karpopedalspasmen.

Unausgefülltes Feld = geringgradiges und seltenes Auftreten der betreffenden Krampferscheinung.

Die Anzahl der Pluszeichen entspricht der Intensität respektive der Häufigkeit der Krampferscheinungen.

Das Minuszeichen deutet das Verschwinden der Krampferscheinung an. Bei längerem Nichtwiederauftreten wurde das betreffende Symbol auf der Kurve weggelassen.

* * *

Wir beginnen die Besprechung mit dem Zwillingsspaar Wilhelm und Elisabeth W., 13 Monate.

Klinischer Fall I und II.

Tabelle I und II. Kurve Taf. I, Fig. 1 und 2.

Z u s a m m e n f a s s u n g: Bei Elisabeth W. traten die manifesten Erscheinungen ganz zurück. Nur ein einziges Mal wurden Stimmritzenkrämpfe beobachtet. Bei Wilhelm W. waren manifeste Erscheinungen (Laryngospasmus und einmal allgemeine Krämpfe) zwar vorhanden, beherrschten aber nicht das Krankheitsbild. Bei

beiden Kindern kam es uns hauptsächlich auf die Beeinflußbarkeit der elektrischen Übererregbarkeit an. Wilhelm W. zeigte ein auffallend starkes Fazialisphänomen, auch bei der Schwester war das Fazialisphänomen hochgradig. Bei Elisabeth W. zeigte die Übererregbarkeit sowohl am Peroneus wie am Medianus an o d i s c h e n Typus. Bei Wilhelm W. bestand an beiden Nerven k a t h o d i s c h e Übererregbarkeit. Bei beiden Kindern waren die Werte der AÖZ am Peroneus fast durchgehend niedriger als am Medianus.

Durch das Magnesium wurde bei beiden Fällen eine vorübergehende, innerhalb weniger Stunden einsetzende, aber auch ebenso rasch wieder abklingende Herabsetzung der anodischen und kathodischen Übererregbarkeit erzielt. Nach dem Abklingen der Magnesiumwirkung ist auf den Kurven eine anscheinend r e a k t i v e S t e i g e r u n g der Erregbarkeit zu verzeichnen; die Erregbarkeit erreicht höhere Werte wie vor der Einwirkung des Magnesiums.

Ein Einfluß des Kalziums auf die elektrische Übererregbarkeit macht sich erst nach dem Übergang auf sehr hohe Dosen von 6 g (wir waren hier von dem gewöhnlich geübten Verfahren, mit größten Dosen zu beginnen, abgewichen) bemerkbar. Dieser Einfluß steht und fällt mit der Höhe der Dosis. Bei Verringerung der Dosis steigt die Übererregbarkeit wieder an. Die Beeinflussung der anodischen und kathodischen Übererregbarkeit geschah immer gleichsinnig, wenn auch quantitativ verschieden, ebenso wurde die Erregbarkeit am Peroneus und Medianus stets gleichsinnig beeinflußt. Während die Herabsetzung der Nervenerregbarkeit durch das Magnesiumsulfat ohne Einfluß auf die Stimmritzenkrämpfe bei Wilhelm W. blieb, geht bei der Kalziumbehandlung die Beeinflussung der Übererregbarkeit und der manifesten Erscheinungen in dem Sinne parallel, daß bei der Anwendung großer Kalziumdosen und der dadurch hervorgerufenen Herabsetzung der Erregbarkeit ein Verschwinden der Stimmritzenkrämpfe zu konstatieren ist. Der Reduktion der Dosis folgt ein erneutes, wenn auch vorübergehendes Wiederauftreten des Laryngospasmus. Nach Abklingen der Stimmritzenkrämpfe wurde ihr Wiederauftreten durch Phosphorlebertran hintangehalten. Die Beeinflußbarkeit des Fazialis- und Peroneusphänomens war nicht eindeutig genug. Bei Wilhelm W. zeigte das außergewöhnlich starke Fazialisphänomen gegen Ende der Beobachtungszeit eine Abnahme, das Peroneusphänomen blieb fast unverändert. Bei Elisabeth W. zeigten beide Phänomene Schwankungen in der Intensität. Sie wurden am Ende der Beobachtungszeit deutlich schwächer, um schließlich ganz zu verschwinden.

Klinischer Fall III. Richard H., 8 Monate.

Tabelle III. Kurve Taf. I, Fig. 3.

Z u s a m m e n f a s s u n g: Die Wirkung des Magnesiumsulfates auf die elektrische Übererregbarkeit ist wieder deutlich. Sie zeigt sich in einem steilen Abfall der Erregbarkeitskurve. Auch hier ist am nächsten und den beiden übernächsten Tagen ein deutlicher reaktiver Anstieg zu beobachten. Durch hohe Dosen Kalzium gelingt es,

die Werte wieder herabzudrücken. Die kathodische Übererregbarkeit schwindet, die anodische bleibt bestehen. Nach geringer Reduktion der Kalziumdosis tritt eine neue Erhebung ein. An Stelle des Kalziumchlorids wurde dann Kalziumbromat gegeben, und zwar in einer Dosis, deren Ca-Gehalt demjenigen von 4·5 g Kalziumchlorid entsprach. Die KÖZ am Medianus zeigte noch tagelang große Schwankungen und blieb pathologisch, während die KÖZ am Peroneus bereits zur Norm zurückgekehrt war. Erst nach dreiwöchiger Darreichung von Ca bleibt die KÖZ am Medianus dauernd unter 5 MA. Die Behandlung wird mit Phosphorlebertran fortgesetzt.

Nach der Magnesiumsulfatinjektion wurden am nächsten Tage die sonst regelmäßig auftretenden Stimmritzenkrämpfe nicht beobachtet. Sie setzen jedoch mit der reaktiven Erhebung der elektrischen Erregbarkeit wieder ein. Nach der Kalziumdarreichung nehmen sie ab und verschwinden dann. Diese Besserung ist aber nur eine vorübergehende. Bald treten von neuem Stimmritzenkrämpfe auf, deren Häufigkeit und Schwere sich steigert. Auch während der ersten beiden Tage der Bromatwirkung nimmt ihre Intensität nicht ab, dann werden sie seltener und verschwinden nach kurz dauerndem Rückfall. — In diesem Falle war eine gewisse Parallelität zwischen dem Laryngospasmus und der Übererregbarkeit des Nervensystems zu beobachten. — Die Einwirkung auf das Fazialisphänomen erweist sich während der ersten Hälfte der Beobachtungszeit als unsicher. Nach Behandlung mit Kalziumbromat verschwindet das Fazialisphänomen, das Peroneusphänomen bleibt in schwankender Stärke bis zum Ende der Beobachtungszeit bestehen.

Klinischer Fall IV. Gertrud M., 10 Monate.

Tabelle IV. Kurve Taf. I, Fig. 4.

Zusammenfassung: Die am zweiten Tage des Klinikaufenthaltes verabfolgte Magnesiumsulfatinjektion hat einen deutlichen herabsetzenden Einfluß auf die elektrische Übererregbarkeit. Und zwar wird fast ausschließlich die kathodische Erregbarkeit an beiden Nerven beeinflußt. Die anodische bleibt auffallend hoch. Die an den beiden nächsten Tagen erfolgenden ausgiebigen Schwankungen der KÖZ sind wohl im Sinne der öfter beobachteten reaktiven Erhebung der Erregbarkeit nach der Magnesiuminjektion zu bewerten. Die Stimmritzenkrämpfe bleiben ganz unbeeinflußt.

Auf hohe Gaben von Kalziumchlorid verschwinden die Stimmritzenkrämpfe und treten, solange das Kind unter Kalziumwirkung steht, nicht wieder auf (siehe die Bemerkungen am Schlusse der Tabelle). Die KÖZ werden durch das Kalzium anfangs deutlich herabgesetzt. Die hohe anodische Übererregbarkeit bleibt bestehen, um erst am 10. Tage steil abzusinken. Am 13. Tage der Ca-Wirkung beginnt eine neue Periode des Anstieges der kathodischen und anodischen Übererregbarkeit ohne nachweisbare Ursache (die Dosis war nicht herabgesetzt worden). Ein zweiter hoher Anstieg der Erregbarkeit macht sich bemerkbar, als die Kalziumdosis reduziert wird. Auch dieses Aufflackern ist nur von kurzer Dauer. Die katho-

dische Übererregbarkeit sinkt ziemlich plötzlich ab, die anodische Übererregbarkeit bleibt bestehen. — Diese Schwankungen der elektrischen Erregbarkeit haben keinen Einfluß auf das Auftreten respektive Schwinden der Stimmritzenkrämpfe, trotz zeitweilig hoher Übererregbarkeit wurden Anfälle von Laryngospasmus nicht wieder beobachtet. — Das Fazialis- und Peroneusphänomen scheinen durch die lange fortgesetzte Behandlung mit großen Dosen Ca in diesem Falle günstig beeinflußt zu sein. Bei Reduktion der Dosis werden beide Symptome der mechanischen Nervenerregbarkeit wieder deutlicher.

Klinischer Fall V. Oskar N., 11 Monate.

Tabelle V. Kurve Taf. I, Fig. 5.

Zusammenfassung: Bei diesem Falle waren alle drei manifesten Krampfsymptome der Spasmophilie vorhanden. — Der Einfluß des Magnesiumsulfates auf die elektrische Übererregbarkeit ist wieder auffallend deutlich. Auch das reaktive Emporschnellen der Erregbarkeit am nächsten und übernächsten Tage tritt deutlich in Erscheinung. Bemerkenswert ist, daß gleichzeitig mit dieser Steigerung der Nervenerregbarkeit die eklampthischen Anfälle wieder einsetzen. Das Magnesium hat auf keines der manifesten Symptome einen nachweisbaren Einfluß. — Dagegen ist ein deutlicher Erfolg der Ca-Therapie zu verzeichnen. Die galvanische Übererregbarkeit sinkt stark und verhältnismäßig schnell ab. Während der Dauer der Beobachtungszeit tritt keine Erhebung der kathodischen Erregbarkeit zu pathologischen Werten wieder auf. Die anodische Übererregbarkeit flackert noch verschiedentlich auf, besonders bei Reduktion der Kalziumdosis. Ob das Verschwinden der allgemeinen Konvulsionen, die mit der reaktiven Erhebung der Übererregbarkeit nach der Magnesiumsulfatinjektion wieder aufgetreten waren, als Kalziumwirkung anzusprechen ist, muß dahingestellt bleiben. Dagegen dürfte in diesem Falle ein Einfluß des Ca auf die Stimmritzenkrämpfe anzunehmen sein. Bereits am dritten Tage nach der Ca-Darreichung verschwindet der Laryngospasmus, um dann nicht wieder beobachtet zu werden. Unbeeinflußbar erweisen sich sowohl durch das Ca wie das Mg die Karpopedalspasmen.

Die frühe Verabreichung von Phosphorlebertran scheint nach allen sonstigen Erfahrungen (siehe später) einen erheblich unterstützenden Faktor der Ca-Medikation (dasselbe gilt auch für das Mg) zu bilden.

Wie weit der Lumbalpunktion, die in diesem Falle wegen der gleichzeitig bestehenden leichten Benommenheit des Kindes ausgeführt wurde, ein Einfluß auf den ganzen Symptomenkomplex zuzuschreiben ist, wage ich nicht zu entscheiden. Nach anderweitigen, allerdings noch sehr spärlichen Erfahrungen möchte ich fast der Lumbalpunktion einen gewissen Einfluß im günstigen Sinne zusprechen.

Das Fazialis- und Peroneusphänomen zeigten eine gewisse Abhängigkeit von den Schwankungen der elektrischen Erregbarkeit.

Beide schwanden oder gingen wenigstens zurück mit dem Absinken der kathodischen und anodischen Übererregbarkeit am Anfang der Ca-Wirkung. Später, beim Wiederaufflackern der anodischen Übererregbarkeit, traten beide Phänomene wieder hervor. Die Übereinstimmung des Verlaufes mit der Erregbarkeitskurve ist allerdings keine zwingende und mit Vorsicht zu verwerten.

Poliklinische Beobachtungen.

Die folgenden poliklinischen Fälle sind in Gruppen zusammengefaßt, bei denen das hervortretendste Symptom der manifesten Spasmophilie das Einteilungsprinzip bildet. Von einer Einzelbesprechung der Fälle wurde abgesehen, da aus den Tabellen und Kurven die Resultate zu ersehen sind.

A. Stimmritzenkrämpfe.

I. Magnesiumbehandlung.

- a) Günstiger Erfolg der Magnesiumbehandlung.
 1. Gertrud Sch., 7 Monate. Tabelle VI. Kurve Taf. II, Fig. 1.
 2. Ernst L., 1 ¼ Jahr. Tabelle VII. Kurve Taf. II, Fig. 2.
- b) Geringer Erfolg der Magnesiumbehandlung.
 3. Ruth D., 8 Monate. Tabelle VIII. Kurve Taf. II, Fig. 3.
 4. Herbert Ko., 14 Monate. Tabelle IX. Kurve Taf. II, Fig. 4.
Langsame Abheilung bei kombinierter Ca- und Phosphorlebertranbehandlung.
- c) Versagen der Magnesiumbehandlung.
 5. Frieda Schm., 6 Monate. Tabelle X. Kurve Taf. II, Fig. 5.
Behandlung mit Ca. Anfänglicher Erfolg. Bei Aussetzen des Ca sofortiges heftiges Wiederaufflackern des Laryngospasmus.
 6. Herbert Kr., 7 Monate. Tabelle XI. Kurve Taf. II, Fig. 6.
Abheilung unter Phosphorlebertran.

II. Behandlung mit Kalzium und Phosphorlebertran.

Erfolg der kombinierten Behandlung.

7. Heinz Kr., 7 Monate. Tabelle XII. Kurve Taf. II, Fig. 7.

Die sofort einsetzende Besserung ist nach schnellem Zurückgehen in der Ca-Dosis und Aussetzen des Ca nicht von Dauer. Es kommt zu erneuten heftigen Anfällen von Laryngospasmus. Die Wiederholung hoher Gaben von CaCl₂ hat nochmals ein schnelles Schwinden der Stimmritzenkrämpfe zur Folge. Bei Fortsetzung der Behandlung allein mit Phosphorlebertran hält die Besserung jetzt an.

Zu den Fällen, die durch die kombinierte Behandlung günstig beeinflußt sind, gehört auch Fall IV. Mit Ca allein wurde bei Fall V ein Erfolg erzielt, der aber nicht von Dauer war.

B. Allgemeine Krämpfe.

I. Magnesiumbehandlung.

Günstiger Erfolg der Magnesiumbehandlung.

8. Martha P., 10 Monate. Tabelle XIII. Kurve Taf. II, Fig. 8.

Trotz Wiederansteigens der kathodischen Übererregbarkeit am Medianus und der anodischen Übererregbarkeit an beiden Nerven keine Wiederholung der Krampfanfälle.

9. Gerda W., 1 Jahr. Tabelle XIV. Kurve Taf. II, Fig. 9.
 10. Walter W., 5 Monate. Tabelle XV. Kurve Taf. II, Fig. 10.
 Gleichzeitig verschwinden die Stimmritzenkrämpfe.

II. Magnesium- und Kalziumbehandlung.

- a) Günstiger Erfolg der Magnesiumbehandlung.
 11. Walter J., 10 Monate. Tabelle XVI. Kurve Taf. II, Fig. 11.
 Gleichzeitig Verschwinden der Stimmritzenkrämpfe.
 Auch bei Wiederanstieg der elektrischen Übererregbarkeit bleiben bei der kombinierten Behandlung mit Ca und Phosphorlebertran die manifesten Erscheinungen aus.
- b) Vorübergehender Erfolg der Magnesiumbehandlung.
 12. Gerhard Tr., 8 Mon. Tabelle XVII. Kurve Taf. II, Fig. 12.
 Die gleichzeitig bestehenden Stimmritzenkrämpfe werden anscheinend dauernder beeinflusst.
 Die bei dem Wiederauftreten der allgemeinen Konvulsionen einsetzende Ca-Therapie konnte nicht lange genug fortgesetzt werden. Ein augenblicklicher Erfolg ist im Gegensatz zu der Magnesiumtherapie nicht zu verzeichnen.

C. Karpopedalspasmen.

Magnesiumbehandlung.

- a) Schneller Erfolg der Magnesiumbehandlung.
 13. Erich H., 2 Jahre und 9 Monate. Tabelle XVIII. Kurve Taf. II, Fig. 13.
 Die Besserung ist eine vorübergehende und fällt mit der Herabsetzung der elektrischen Übererregbarkeit zusammen.
 Durch eine zweite Magnesiuminjektion wird ein abermaliges promptes Verschwinden der Karpopedalspasmen bewirkt.
 Der gleichzeitig bestehende Laryngospasmus wird weniger deutlich beeinflusst.
- b) Guter Erfolg der Magnesiumbehandlung.
 14. Martha K., 1 $\frac{1}{4}$ Jahr. Tabelle XIX. Kurve Taf. II, Fig. 14.
 Gleichzeitig günstige Beeinflussung der allgemeinen Krämpfe. Bei kombinierter Behandlung mit Ca und Phosphorlebertran treten die Karpopedalspasmen wieder auf!
 Durch eine erneute Magnesiuminjektion wird zwar kein Verschwinden, wohl aber eine bedeutende Besserung der Karpopedalspasmen bewirkt. Heilung unter Phosphorlebertran.
- c) Versagen der Magnesiumbehandlung.
 15. Alfred F., 1 Jahr und 2 Monate. Tabelle XX. Kurve Taf. II, Fig. 15.

* * *

Wenn wir aus den vorliegenden Beobachtungen das Fazit ziehen, so ergeben sie, was die Behandlung mit Magnesiumsulfat anbelangt, im allgemeinen eine Bestätigung der von Berend erzielten Ergebnisse. Erfolge der Magnesiumbehandlung waren in erster Linie bei den Karpopedalspasmen zu verzeichnen, besonders wenn man in Betracht zieht, wie langwierig sich sonst oft die Behandlung gerade dieser Krampfform gestaltet. Auch die allgemeinen Konvulsionen auf spasmophiler Basis zeigten sich

der Magnesiumbehandlung zugänglich. Unsicherer waren die Erfolge bei den Stimmlitzenkrämpfen, wenn auch die Unterdrückung häufiger und schwerer Anfälle in einer Reihe von Fällen gelang.

In allen Fällen, gleichgültig, ob die manifesten Erscheinungen der Spasmophilie günstig beeinflußt wurden oder nicht, bewirkte die Magnesiuminjektion ein fast sofortiges steiles Absinken der elektrischen Übererregbarkeit. Die kathodische Übererregbarkeit kehrte in vielen Fällen völlig zur Norm zurück, während die anodische Übererregbarkeit zwar abnahm, jedoch bestehen blieb. Diese Beeinflussung der elektrischen Übererregbarkeit war aber nur eine vorübergehende. Nach etwa 24 Stunden pflegte sie völlig abgeklungen zu sein und es trat eine reaktive Steigerung der Erregbarkeit zu hoch pathologischen Werten auf, die oft sogar höher waren als die ursprünglichen Werte. Dieser reaktiven Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit braucht jedoch durchaus nicht ein Aufflackern der manifesten Symptome parallel zu gehen. Vielmehr findet sich auch hier die bekannte Beobachtung bestätigt, daß eine Disproportionalität zwischen dem Grade der elektrischen Übererregbarkeit und dem Auftreten von manifesten Symptomen bei der Spasmophilie vorhanden sein kann.

Die erwähnte auffallend schnell einsetzende, aber ebenso schnell wieder abklingende Wirkung des Magnesiums auf die elektrische Übererregbarkeit spricht unseres Erachtens dafür, daß die Wirkung des Magnesiumions als eine narkotische zu betrachten ist. Eine Erklärung dafür, daß das Magnesium gerade bei den spasmophilen Erscheinungen im speziellen auch der Übererregbarkeit eine intensive Wirksamkeit entfaltet, ließe sich wohl aus den allerdings noch spärlichen experimentellen Erfahrungen ableiten, die über den Angriffspunkt der pharmakologischen Wirkungen des Magnesiumion vorliegen. Der Angriffspunkt seiner Wirksamkeit scheint danach vorzugsweise am peripheren Nervensystem zu liegen¹⁾ (ähnlich etwa der Kurarewirkung). Aus der Wirkung auf das periphere Nervensystem würden sich auch die günstigen Erfolge bei den Karpopedalspasmen erklären lassen. Obgleich eine einheitliche Erklärung des Zustandekommens der tonischen Karpopedalspasmen noch aussteht, so spricht doch vieles dafür, daß die tonischen Dauerspasmus peripherer Natur sind und ohne Beteiligung des Zentralnervensystems zustande kommen. Es wäre an dieser Stelle daran zu erinnern, daß das Chloralhydrat als ein vorwiegend auf das Zentralnervensystem wirkendes Narkotikum erfahrungsgemäß die Karpopedalspasmen und die elektrische Übererregbarkeit nur gering oder gar nicht beeinflußt. Es steht damit im Gegensatz zur Magnesiumwirkung. Allerdings bedarf auch dann, wenn wir die Magnesiumwirkung als eine periphere

¹⁾ Vergleiche hierzu: J. Schütz, Pharmakologische Untersuchungen über das Mg- und Ca-Ion. Veröffentl. d. Zentralstelle f. Balneologie, Bd. II, H. 8. — Die tierexperimentellen Erfahrungen von Schütz sprechen dafür, daß die Magnesiumnarkose zum Teil auf Lähmung des peripheren Nervensystems beruht.

anerkennen, die Tatsache noch der Erklärung, daß die Unterdrückung der Karpopedalspasmen in vielen Fällen eine Dauerwirkung sein kann, während die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit eine schnell vorübergehende ist. Ebenso erklärt der periphere Angriffspunkt nicht ohneweiteres die günstige Wirkung des Magnesiums bei den allgemeinen Krämpfen und beim Laryngospasmus. Doch läßt sich wohl auch hier aus den tierexperimentellen Erfahrungen eine Brücke zum Verständnis schlagen, da erwiesenermaßen die Wirkung des Magnesiums doch nicht ausschließlich eine periphere ist, sondern auch auf die höheren Zentren übergreift.

Im Gegensatz zu der Magnesiumwirkung ist die Wirkung des Kalziums auf die elektrische Übererregbarkeit nie eine so prompt und schnell einsetzende und so ausgesprochen narkotische. Kaum jemals fällt die Erregbarkeitskurve so steil ab, wie wir es bei der Magnesiumanwendung gesehen haben. Nur hohe Dosen (4.5 bis 6 g) sind wirksam. Betrachtet man die Kurven, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß erst eine Überschwemmung des Körpers mit Ca nötig ist, um ein Herabdrücken der Übererregbarkeit zu bewirken. Sobald die Dosis erniedrigt wird, zeigt die Erregbarkeitskurve sofort das Bestreben, in die Höhe zu gehen.

Im einzelnen gestaltete sich der Einfluß des Kalziums auf die manifesten Symptome folgendermaßen. Die Karpopedalspasmen verhielten sich gegenüber dem Kalzium refraktär. Unsere Beobachtungen darüber, die auch noch einige hier nicht mitgeteilte Fälle umfassen, sind allerdings spärlich. Doch scheint uns in dieser Hinsicht Fall 14 bemerkenswert. Die unter der Magnesiumbehandlung geschwundenen Karpopedalspasmen traten bei kombinierter Ca- und Phosphorlebertrantherapie und trotz hoher Dosen Ca wieder auf, um sich dann nach einer erneuten Magnesiuminjektion wieder wesentlich zu bessern. Am besten reagierte auf die Kalziumbehandlung der Laryngospasmus. Auch die allgemeinen Krämpfe ließen sich in gewissen Fällen gut beeinflussen.

Der Erfolg der Kalziumbehandlung hängt jedoch in jedem Falle von der Anwendung hoher Dosen ab. Gibt man das Kalzium allein, so wird man, sobald man versucht, die Dosis zu reduzieren, sehr oft einen Mißerfolg erleben. Es ist daher von Wichtigkeit und der ganze Erfolg der Kalziumtherapie scheint davon abzuhängen, sofort neben dem Kalzium Phosphorlebertran zu verabreichen. Die Einwirkung der hohen Kalziumdosen fällt dann in die Latenzzeit, die der Lebertran zur Entfaltung seiner Wirksamkeit braucht. Nachdem die Wirkung des Phosphorlebertranes eingesetzt hat, gelingt die Verringerung der Ca-Gaben leicht, ohne zu einer erneuten Verschlimmerung zu führen.

Wir möchten an dieser Stelle noch einmal darauf aufmerksam machen, daß die Erfolge der Ca- und Mg-Therapie ohne eingreifende Änderung der Ernährung erreicht worden sind. Wir haben weder die Kuhmilch völlig ausgeschaltet, noch sahen wir uns genötigt, Frauenmilch zu verabfolgen oder auch eine längere Hungerperiode einzu-

schalten. Wir haben im allgemeinen nur die Nahrungsmenge und Zusammensetzung auf ein dem Alter und Ernährungszustand entsprechendes Maß gebracht. Daß es möglich war, ohne eine wesentliche Änderung der Ernährungsweise immerhin beachtenswerte Erfolge mit der Mg- und Ca-Behandlung zu erzielen, darin möchten wir doch einen Vorzug dieser Therapie erblicken. Wenn uns auch jeder übertriebene Enthusiasmus fernliegt, so glauben wir doch sagen zu können, daß für die Praxis die therapeutische Anwendung des Mg und Ca bei der Spasmophilie empfehlenswert sein dürfte. Aus diesem Grunde geben wir im folgenden einige Richtlinien für die praktische Anwendung.

Bei den *Karpopedalspasmen* der Tetanie ist die Magnesiumsulfatinjektion (0·2 MgSO₄ pro Kilogramm Körpergewicht in 8%iger Lösung) zu empfehlen. Daneben ist vom ersten Tag an Phosphorlebertran zu verabreichen. Bleibt der Erfolg bei einer zweimaligen Injektion aus, so ist der Fall für die Mg-Behandlung nicht geeignet.

Bei schweren und gehäuften allgemeinen Krämpfen und bei bedrohlichen Stimmritzenkrämpfen, überhaupt überall da, wo ein schnelles Eingreifen notwendig ist, sollte der Versuch, die bedrohlichen Erscheinungen wenigstens vorübergehend durch Magnesiumsulfat zu unterdrücken, in jedem Falle gemacht werden. Durch einen wenn auch nur vorübergehenden Erfolg kann schon viel gewonnen werden. Fortgesetzt wird die Behandlung mit hohen Dosen Kalziumchlorid (4·5 bis 6 g des Calc. chlorat. sicc. l von dem gewöhnlich in den Apotheken vorrätigem Calc. chlorat. crystallisat. sind die doppelten Dosen nötig! Das erstere wird in 5%iger, das letztere in 10%iger Lösung gegeben) unter gleichzeitiger Darreichung von Phosphorlebertran. Diese Behandlung mit Ca sollte sobald als möglich, eventuell bereits an dem auf die Magnesiuminjektion folgenden Tage einsetzen, und zwar auch in den Fällen, bei denen bereits durch die Magnesiuminjektion eine Besserung der Krampferscheinungen erfolgt ist.

Bei leichteren Fällen von Laryngospasmus kann man auch sofort mit der kombinierten Ca-Phosphorlebertrantherapie beginnen und auf die Magnesiumsulfatinjektion verzichten, da nach unseren Beobachtungen bei den Stimmritzenkrämpfen das Mg häufig versagt.

Mit der angegebenen kombinierten Therapie — Magnesiumsulfat-Injektion-Ca und Phosphorlebertran — wird man auch am besten jenen Fällen gerecht werden, die gleichzeitig zwei oder sogar alle drei typischen Krampferscheinungen der Spasmophilie aufweisen.

* * *

Nachdem wir so die praktischen Gesichtspunkte erörtert haben, sollen noch einige Bemerkungen mehr theoretischer und allgemeiner Natur Platz finden, die das Verhalten der elektrischen Übererregbarkeit bei der Spasmophilie betreffen. Wir haben, wie bereits oben

bemerkt, einigen diesbezüglichen Fragen im Verlaufe unserer Beobachtungen unsere besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Es ist dies zunächst die Disproportionalität, die in der Beeinflussbarkeit der manifesten Symptome der Spasmophilie einerseits und der galvanischen Übererregbarkeit anderseits zum Ausdruck kommt. Es ist bekannt, daß bei der Spasmophilie durchaus keine Parallelität zwischen dem Grade der elektrischen Übererregbarkeit und dem Auftreten und der Stärke der manifesten Erscheinungen zu bestehen braucht. Bei den schwersten lebensbedrohendsten Krämpfen kann die Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems eine geringgradige sein, anderseits können bei leichten, seltenen und kaum beachteten Stimmitzenkrämpfen die höchsten Grade der Übererregbarkeit bestehen. Es ist daher zu verstehen, daß bei der Einwirkung pharmakologischer Faktoren, wie des Magnesiums oder des Kalziums, Krampferscheinungen und Übererregbarkeit nicht gleichzeitig und gleichsinnig beeinflusst zu werden brauchen. Ein Blick auf die Kurven bestätigt das Gesagte, ohne daß hier, soweit es nicht schon oben geschehen ist, auf Einzelheiten einzugehen wäre. Sowohl bei der Anwendung des Magnesiums wie des Kalziums finden wir die Beobachtung bestätigt, daß ein Absinken der Übererregbarkeit zu normalen Werten (es bezieht sich dies hauptsächlich auf die kathodische Übererregbarkeit, die vielfach noch als die allein maßgebende betrachtet wird) ohne jeden Einfluß auf die manifesten Krampferscheinungen bleiben kann und daß andererseits ein Wiederanstiegen der Erregbarkeit, wie wir es bei längerer Ca-Darreichung und bei Verminderung der Ca-Dosen öfter beobachten konnten, durchaus nicht immer eine Verschlimmerung oder ein Wiederauftreten der schon geschwundenen Krampferscheinungen zur Folge hat.

Ferner interessierte uns die Frage der anodischen Übererregbarkeit und deren Bedeutung für die Spasmophiliediagnose. Auch hier lehrt ein Blick auf die beigegebenen Kurven, daß wir nach dem Vorgange von v. Pirquet berechtigt sind, die anodische Übererregbarkeit, das heißt das Auftreten der AÖZ unter 5 MA als eine leichtere Form, eine Unterstufe der kathodischen Übererregbarkeit anzuerkennen. Die Kurve der AÖZ verläuft fast durchweg ungefähr parallel den Schwankungen der KÖZ. Es kann jedoch die AÖZ bei gleicher relativer Größe der Schwankungen nicht so leicht zu normalen Werten zurückkehren, weil sie schon normalerweise bei geringeren Stromstärken auslösbar ist als die KÖZ und da die Zuckungsfolge entsprechend dem Zuckungsgesetz auch am übererregbaren Nerven gewahrt bleibt (abgesehen von einer Umkehr der Anodenzuckungen), stets tiefer im Pathologischen liegt. Wir müssen uns darüber klar sein, daß der Wert von 5 MA wohl einen für diagnostische Zwecke ausreichenden Grenzwert darstellt, daß er aber keineswegs eine scharfe und absolute Grenzscheide zwischen Normalem und Pathologischem ist. Sinkt also die KÖZ vorübergehend unter diesen Grenzwert, so ist damit noch nicht gesagt, daß völlig normale Verhältnisse wiederhergestellt sind. Ein Zeichen dafür, daß trotz des Absinkens der KÖZ der normale Zustand der Nervenreg-

barkeit noch nicht wiederhergestellt ist, ist in der Auslösbarkeit der AÖZ unter 5 MA zu erblicken; sie deutet an, daß jeden Augenblick ein Aufflackern der kathodischen Übererregbarkeit erfolgen kann. Erst ein dauerndes und tiefes Absinken der kathodischen Erregbarkeit hat auch die Rückkehr der AÖZ zu normalen Werten, die über 5 MA liegen, zur Folge. Zwischen anodischer und kathodischer Übererregbarkeit besteht demnach nur ein quantitativer Unterschied.

Schließlich interessierte uns noch die Frage, ob und welche Unterschiede in der Erregbarkeit des Nervus peroneus und des Nervus medianus bestehen und welchem der beiden Nerven dementsprechend bei der diagnostischen Prüfung der Vorzug zu geben sei. Unsere Beobachtungen darüber ergaben folgendes:

Die kathodische Übererregbarkeit wurde in der Mehrzahl der Fälle am Medianus hochgradiger gefunden. Doch beweisen verschiedene Ausnahmen, daß dieses Verhalten kein absolut gesetzmäßiges ist.

Die anodische Übererregbarkeit zeigte ein wechselndes Verhalten, in einem Teile der Fälle war sie am Peroneus höher, in einem anderen Teile am Medianus. Und zwar konnten Fälle beobachtet werden, bei denen die anodische Übererregbarkeit am Peroneus die anodische Übererregbarkeit am Medianus überwog und dieses Verhalten während der ganzen Beobachtungszeit — höchstens mit ganz vorübergehenden Abweichungen — beibehielt (klinischer Fall I und II, poliklinische Fälle VII und XIII), während in anderen Fällen einmal die Werte am Peroneus, ein anderes Mal am Medianus höher waren. Bei der graphischen Darstellung kommt dies in einem ganz unregelmäßigen Überkreuzen der Kurven zum Ausdruck.

Die Werte für die Öffnungszuckungen pflegen am Peroneus fast durchgehend weiter auseinander zu liegen als am Medianus. Mit anderen Worten heißt das: am Peroneus ist bei einer geringgradigen kathodischen Übererregbarkeit gleichzeitig eine hochgradige anodische Übererregbarkeit festzustellen.

In vielen Fällen ergab die Untersuchung am Peroneus nur das Vorhandensein der anodischen Übererregbarkeit, während gleichzeitig am Medianus die kathodische Form festzustellen war. Aus diesem Grunde dürfte für praktisch-diagnostische Zwecke der Untersuchung am Medianus der Vorzug zu geben sein.

Literatur.

- Berend N., Die Magnesiumsulfatbehandlung der spasmophilen Krämpfe. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII, S. 269, 1914.
 Blühdorn K., Untersuchungen über die therapeutisch wirksame Dosierung von Kalksalzen mit besonderer Berücksichtigung der Spasmophilie. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII, S. 185, 1914.
 v. Pirquet C., Die anodische Übererregbarkeit der Säuglinge. Wiener med. Wochenschr., 1907, Nr. 1.
 Schütz J., Pharmakologische Untersuchungen über das Mg- und Ca-Ion. Veröffentl. d. Zentralstelle f. Balneologie, Bd. II, H. 8.
 Zybelle F., Die Einwirkung alimentärer und pharmakodynamischer Faktoren auf den Verlauf der Spasmophilie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVIII, S. 29, Ergänzungsheft 1913.

Tabelle I (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
1. II.	Peroneus	v. 1·5 n. 4·0	2·6	> 5·0		+					—	500 cm ³ Kuhmilch 100 cm ³ Hafermehlsuppe 250 g Grießbrei 250 g Mandarimbrei 40 g Nährzucker	8220	36·6	
	Medianus	v. — n. —	—	—					—		—				
2. II.	Peroneus	v. 1·4 n. 3·4	1·6	> 5·0							—	dtto.	8300	37·0	
	Medianus	v. 2·6 n. 2·6	2·0	> 5·0		+			—		—				
3. II.	Peroneus	v. 2·2 n. 1·6	3·2	> 5·0		+					—	dtto.	8340	37·2	
	Medianus	v. 2·4 n. 3·0	3·6	1·6	> 5·0	+			—		—				
4. II.	Peroneus	v. 2·2 n. 2·0	2·6	> 5·0		+					—	dtto.	8230	37·5	
	Medianus	v. 1·8 n. 1·8	3·0	> 5·0		+			—		2·5 g Kalziumchlorid				
5. II.	Peroneus	v. 2·6 n. 0·6	2·2	1·2	> 5·0						—	dtto.	8200	36·8	
	Medianus	v. 1·6 n. 1·6	1·8	2·6	> 5·0	+			—		3·0 g Kalziumchlorid				
6. II.	Peroneus	v. 1·2 n. 2·4	0·18	3·0	> 5·0	+			—		—	dtto.	8260	36·8	
	Medianus	v. 1·4 n. 2·2	2·8	1·8	> 5·0	+			—		3·0 g CaCl₂				

Tabelle I (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
7. II.	Peroneus	v. 1.0 n. 1.4	3.0 4.0	1.6 2.0	>5.0 >5.0	+					1.5 g CaCl ₂	500 cm ³ Kuhmilch 100 cm ³ Hatermehlsuppe 250 g Grießbel 250 g Mondaminbrei 40 g Nährzuckerl	8080	37.8	
	Medianus	v. 2.4 n. 2.0	1.8 2.0	2.4 3.0	>5.0 >5.0										
8. II.	Peroneus	v. 1.4 n. 2.4	4.6 >5.0	1.8 3.4	>5.0 >5.0	+					4.5 g CaCl ₂	dtto.	8120	36.8	
	Medianus	v. 1.6 n. 2.2	1.8 2.4	3.0 3.4	>5.0 >5.0										
9. II.	Peroneus	v. 2.0 n. 1.6	3.6 4.4	2.0 2.6	>5.0 >5.0	+					6.0 g CaCl ₂	dtto.	8160	36.7	
	Medianus	v. 1.8 n. 2.4	1.8 2.2	4.0 >5.0	>5.0 >5.0										
10. II.	Peroneus	v. 1.6 n. 3.4	>5.0 >5.0	2.6 3.4	>5.0 >5.0						6.0 g CaCl ₂	dtto.	8000	36.5	
	Medianus	v. 1.8 n. 2.4	1.8 2.2	4.0 >5.0	>5.0 >5.0	(+)									
11. II.	Peroneus	v. 1.4 n. 2.4	>5.0 5.0	3.0 >5.0	>5.0 >5.0						6.0 g CaCl ₂	dtto.	8090	37.4	
	Medianus	v. 2.0 n. 2.2	1.8 2.4	4.6 >5.0	>5.0 >5.0	+									
12. II.	Peroneus	v. 1.4 n. 1.6	>5.0 4.4	2.0 3.0	>5.0 >5.0						3.0 g CaCl ₂	dtto.	8100	37.2	
	Medianus	v. 1.8 n. 2.0	2.4 2.0	4.6 3.8	>5.0 >5.0	+	(+)								

Tabelle I (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AQZ	KQZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
18. II.	Peroneus	{ V. 1·8 n. 4·4	{ 2·2 >5·0	{ 2·2 >5·0	{ 2·2 >5·0		+		—		4·5 g CaCl ₂	500 cm ³ Kuhmilch 100 cm ³ Hafermehlsuppe 250 g Grießbrei 250 g Mondaminbrei 40 g Nährzucker	8330	37·5	
	Medianus	{ V. 1·2 n. 1·6	{ 2·4 >5·0	{ 2·4 >5·0	{ 2·4 >5·0		+								
19. II.	Peroneus	{ V. 1·0 n. 3·0	{ 1·0 >5·0	{ 1·0 >5·0	{ 1·0 >5·0		+		—		CaCl ₂ ausgesetzt Phosphor- lebertran 2 × 1 Teelöffel	dtto.	8280	37·5	
	Medianus	{ V. 1·6 n. 1·2	{ 1·4 >5·0	{ 1·4 >5·0	{ 1·4 >5·0		+								
20. II.	Peroneus	{ V. 1·0 n. 2·8	{ 1·4 >5·0	{ 1·4 >5·0	{ 1·4 >5·0		+		—		Phosphor- lebertran	dtto.	8290	37·0	
	Medianus	{ V. 1·2 n. 1·6	{ 1·6 >5·0	{ 1·6 >5·0	{ 1·6 >5·0		+								
22. II.	Peroneus	{ V. 2·0 n. 2·2	{ 2·4 >5·0	{ 2·4 >5·0	{ 2·4 >5·0		+		—		Phosphor- lebertran 3 × 1 Teelöffel	dtto.	8300	36·9	
	Medianus	{ V. 1·6 n. 1·6	{ 2·8 >5·0	{ 2·8 >5·0	{ 2·8 >5·0		+								
23. II.	Peroneus	{ V. 1·8 n. 3·4	{ 2·0 >5·0	{ 2·0 >5·0	{ 2·0 >5·0		+		—		Phosphor- lebertran 3 × täglich 1 Teelöffel	dtto.	8290	36·8	
	Medianus	{ V. 1·6 n. 1·4	{ 2·8 >5·0	{ 2·8 >5·0	{ 2·8 >5·0		+								

Tabelle I (Schluß).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- psasmus	Karpopedal- spasmen	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
24. II.	Peroneus	v. 2·4 n. 2·8	>5·0 >5·0	2·8 3·8	>5·0 >5·0	+	+		—		Phosphor- lebertran 3× täglich 1 Teelöffel	500 cm ³ Kuhmilch 100 cm ³ Hafermehlsuppe 250 g Grießbrei 250 g Mandaminbrei 40 g Nährzucker	8350	36·8	
	Medianus	v. 2·0 n. 2·0	2·2 2·2	2·6 5·0	>5·0 >5·0										
25. II.	Peroneus	v. 2·4 n. 1·8	4·4 5·0	3·4 2·8	>5·0 >5·0				—		dtto.	dtto.	8450	36·6	
	Medianus	v. 2·2 n. 2·2	3·0 2·4	4·0 4·2	5·0 >5·0	(+)			—						
26. II.	Peroneus	v. 2·4 n. 2·2	5·0 >5·0	3·0 3·4	>5·0 >5·0				—		dtto.	dtto.	3600	36·8	
	Medianus	v. 2·8 n. 2·2	2·2 3·0	4·0 >5·0	>5·0 >5·0	(+)			—						
27. II.	Peroneus	v. 3·0 n. 3·2	>5·0 >5·0	3·6 4·4	>5·0 >5·0				—		dtto.	dtto.	8570	37·1	
	Medianus	v. 2·8 n. 2·6	2·2 2·2	>5·0 >5·0	>5·0 >5·0	(+)			—						
28. II.	Peroneus	v. 3·2 n. 2·4	>5·0 2·2	4·4 >5·0	>5·0 >5·0	(+)	—		—		dtto.	dtto.	8570		
	Medianus	v. 2·4 n. 2·4	2·2 2·2	>5·0 >5·0	>5·0 >5·0	(+)			—						

Klinischer Fall II.

Tabelle II.

W. W. W., 13 Monate. Zwilling.
 8 Tage Brust, dann $\frac{1}{2}$ Milch-Hafermehl bis zu $\frac{1}{4}$ Jahr, dann Zwieback mit Milch bis 9 Monate, dann $\frac{1}{2}$ Mehlsuppe, $\frac{1}{2}$ Milch und 2 X wöchentlich Gemüse.
 Rachitis: + (Rosenkranz, Epiphysenschwellungen, offene Fontanelle).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
21. I.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	— 0·4	— 0·4	— 1·2	— 2·5	+++ —	+	—	++	—	—	Nach der Aufnahme am Nachmittage: Tee	—	36·6	—
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	— —	— —	— —	— —	— —	—	—	—	—	—	450 cm ³ Milch 450 cm ³ Gerstenschleim 20 g Nährzucker	8770	37·3	500 I. E. Diphtherie- hefserum prophylaktisch
22. I.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	— 1·8	— 4·0	— 1·5	— 5·0	+++ —	+	—	+	—	—	500 cm ³ Milch 500 cm ³ Gerstenschleim 20 g Nährzucker	—	—	—
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	— —	— —	— —	— —	— —	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23. I.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	— 1·8	— 4·5	— 2·4	— >5·0	+++ —	+	—	+	—	—	500 cm ³ Milch 500 cm ³ Gerstenschleim 20 g Nährzucker	8820	37·1	Schnupfen, hustet
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	— —	— —	— —	— —	— —	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24. I.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	— 2·4	— 3·2	— 3·0	— 5·0	+++ —	+	—	+	—	—	500 cm ³ Milch 500 cm ³ Hafermehlsuppe 10 g Nährzucker	8650	36·6	—
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	— 2·5	— 3·5	— 2·2	— 5·0	+++ —	+	—	+	—	—	—	—	—	—
25. I.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	— 2·4	— 4·0	— >5·0	— 3·6	+++ —	+	—	+	—	—	500 cm ³ Milch 500 cm ³ Hafermehlsuppe 200 g Grießbrei 40 g Nährzucker	8600	37·5	—
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	— 2·0	— 5·0	— 3·0	— 5·0	+++ —	+	—	+	—	—	—	—	—	—

Tabelle II (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AQZ	KQZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
26. I.	Peroneus	$\left\{ \begin{array}{l} \text{v. } 1.0 \\ \text{n. } 2.2 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 2.4 \\ 3.0 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 2.0 \\ 1.2 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} >5.0 \\ 5.0 \end{array} \right\}$	++	+	-	+	-	-	500 cm ³ Milch 100 cm ³ Hafermehlsuppe 200 g Mondaminbrei 250 g Grießbrei 40 g Nährzucker	8570	36.9	
	Medianus	$\left\{ \begin{array}{l} \text{v. } 1.2 \\ \text{n. } 1.8 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 2.0 \\ 2.4 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 3.2 \\ 3.6 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 3.0 \\ 3.4 \end{array} \right\}$	+++	+	-	+	-	-	500 cm ³ Milch 200 cm ³ Hafermehlsuppe 250 g Grießbrei 250 g Mondaminbrei 40 g Nährzucker	8530	37.3	
28. I.	Peroneus	$\left\{ \begin{array}{l} \text{v. } 1.0 \\ \text{n. } 2.2 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 3.2 \\ 3.8 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 1.6 \\ 1.6 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} >5.0 \\ >5.0 \end{array} \right\}$	+++	+	-	+	-	11 Uhr vormittags nach der elektrischen Prüfung 20 cm ³ Magnesium- sulfat	ditto.	8550	37.4	
	Medianus	$\left\{ \begin{array}{l} \text{v. } 1.0 \\ \text{n. } 1.8 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 1.8 \\ 1.8 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 3.4 \\ 3.4 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} >5.0 \\ >5.0 \end{array} \right\}$	+++	+	-	+	-	-	500 cm ³ Milch 100 cm ³ Hafermehlsuppe 250 g Grießbrei 250 g Mondaminbrei 40 g Nährzucker	8650	36.8	
30. I.	Peroneus	$\left\{ \begin{array}{l} \text{v. } 1.0 \\ \text{n. } 3.0 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 3.6 \\ 4.0 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 2.0 \\ 4.0 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} >5.0 \\ >5.0 \end{array} \right\}$	+++ v.	+	-	+	-	11 Uhr vormittags nach der elektrischen Prüfung 20 cm ³ Magnesium- sulfat	ditto.	8700	36.5	
	Medianus	$\left\{ \begin{array}{l} \text{v. } 1.6 \\ \text{n. } 3.0 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 1.6 \\ 3.5 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 1.8 \\ >5.0 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 2.0 \\ >5.0 \end{array} \right\}$	+++ n.	+	-	+	-	-	ditto.	8670	36.5	
31. I.	Peroneus	$\left\{ \begin{array}{l} \text{v. } 1.2 \\ \text{n. } 1.0 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 3.0 \\ 3.0 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 0.4 \\ 1.7 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} >5.0 \\ 3.8 \end{array} \right\}$	+++	+	-	+	-	-	ditto.	8670	36.5	
	Medianus	$\left\{ \begin{array}{l} \text{v. } 1.6 \\ \text{n. } 1.2 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 1.4 \\ 2.2 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 2.0 \\ 1.4 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 2.0 \\ 3.5 \end{array} \right\}$	+++	+	-	+	-	-	ditto.	8670	36.5	

Tabelle II (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AQZ	KQZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
1. II.	Peroneus	{ v. 1.0 n. 1.6	0.8	1.4	1.0	2.8	++	+			—	200 cm ³ Milch 200 cm ³ Eichelkakao 100 g Grießbrei 150 g Mondambrei	8700	39.0	Dyspepsie
	Medianus	{ v. 1.4 n. 2.2	1.6	0.6	3.2	++	+				—	300 cm ³ Milch 100 cm ³ Eichelkakao 200 g Grießbrei 200 g Mondambrei	8550	37.1	
2. II.	Peroneus	{ v. 1.4 n. 2.2	1.0	1.2	2.8	++	+				—	400 cm ³ Milch 200 cm ³ Eichelkakao 250 g Grießbrei 250 g Mondambrei	8400	38.0	
	Medianus	{ v. 1.5 n. 2.6	2.6	4.2	5.0	++	+				—	dtto.	8610	36.9	
3. II.	Peroneus	{ v. 1.0 n. 2.0	3.0	1.6	3.8	++	+				2.5 g Kalzium- chlorid	500 cm ³ Milch 100 cm ³ Hafermehlsuppe 250 g Mondambrei 250 g Grießbrei 20 g Nährzucker	8500	36.5	
	Medianus	{ v. 2.0 n. 2.4	2.0	2.2	4.0	++	+				3 g Kalzium- chlorid	dtto.	8620	37.0	
4. II.	Peroneus	{ v. 2.0 n. 1.0	3.8	2.0	5.0	++	+				3 g Kalzium- chlorid	dtto.	8500	36.5	
	Medianus	{ v. 2.0 n. 1.6	3.6	3.0	5.0	++	+				3 g Kalzium- chlorid	dtto.	8500	36.5	
5. II.	Peroneus	{ v. 1.0 n. 1.2	2.2	2.0	5.0	++	+				3 g Kalzium- chlorid	dtto.	8500	36.5	
	Medianus	{ v. 1.8 n. 1.8	1.6	2.8	3.8	++	+				3 g Kalzium- chlorid	dtto.	8500	36.5	
6. II.	Peroneus	{ v. 1.2 n. 1.0	3.2	1.4	5.0	++	++				3 g Kalzium- chlorid	dtto.	8500	36.5	
	Medianus	{ v. 1.4 n. 1.4	2.2	2.2	2.4	++	++				3 g Kalzium- chlorid	dtto.	8500	36.5	

Tabelle II (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AQZ	KQZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
7. II.	Peroneus	{ v. 1.0 n. 3.0	3.0	1.0	>5.0	+++	+				1.5 g Kalzium- chlorid	500 cm ³ Milch 100 cm ³ Hafermehlsuppe 250 g Mondaminbrot 250 g Grießbrot 20 g Nährzucker	8640	36.5	
	Medianus	{ v. 1.4 n. 2.0	1.6	2.2	2.2	2.2	+	+							
8. II.	Peroneus	{ v. 1.8 n. 3.2	3.4	1.6	>5.0	+++	+				4.5 g Kalzium- chlorid	ditto.	8540	36.8	
	Medianus	{ v. 1.8 n. 1.8	1.4	2.2	2.8	2.2	+	+							
9. II.	Peroneus	{ v. 1.4 n. 2.6	1.6	2.2	>5.0	+++	+				6 g Kalzium- chlorid	40 g Nährzucker	8500	36.5	
	Medianus	{ v. 2.6 n. 3.2	1.8	2.4	>5.0	2.4	+	+							
10. II.	Peroneus	{ v. 3.0 n. 3.0	4.4	3.6	>5.0	+++	+				ditto.	ditto.	8540	36.8	
	Medianus	{ v. 2.6 n. 3.0	2.2	4.6	>5.0	2.2	+	+							
11. II.	Peroneus	{ v. 2.6 n. 2.0	3.6	3.4	>5.0	+++	+				ditto.	ditto.	8230	37.3	
	Medianus	{ v. 2.4 n. 2.2	2.2	>5.0	>5.0	2.2	+	+							
12. II.	Peroneus	{ v. 1.4 n. 1.4	4.0	2.8	>5.0	+++	+				3 g Kalzium- chlorid	ditto.	8240	37.2	
	Medianus	{ v. 2.0 n. 2.0	1.4	3.0	>5.0	3.0	+	+							

Tabelle II (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AQZ	KQZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
13. II.	Peroneus	v. 1.0 2.4 1.8 n. 1.8 5.0 2.8	1.8 5.0 2.8	1.8 5.0 2.8	>5.0	+++	+				3 g CaCl ₂	500 cm ³ Milch 100 cm ³ Hafermehlsuppe 250 g Mandarimbrei 250 g Grießbrei 40 g Nährzucker	8240	37.0	
	Medianus	v. 1.8 1.6 2.6 n. 2.4 1.8 3.8	1.6 2.6 3.4	1.8 3.8 5.0	>5.0	+++						dtto.	8370	36.9	
14. II.	Peroneus	v. 1.0 3.6 2.0 n. 2.4 5.0 2.2	1.0 3.6 2.0	2.4 5.0 2.2	>5.0	+++	+				3 g Kalzium- chlorid	dtto.	8320	36.6	
	Medianus	v. 1.4 1.2 1.8 n. 1.6 1.4 2.2	1.4 1.2 1.8	1.8 2.2 4.0	>5.0	+++	+		+		dtto.	dtto.	8430	37.0	
15. II.	Peroneus	v. 1.2 3.0 1.8 n. 1.4 3.0 1.6	1.2 3.0 1.6	1.6 2.2 2.4	>5.0	+++	+		+		dtto.	dtto.	8450	36.6	
	Medianus	v. 1.6 1.4 2.6 n. 1.2 1.4 2.0	1.6 1.4 2.6	1.4 2.0 2.4	>5.0	+++	+		+		dtto.	dtto.	8430	37.0	
16. II.	Peroneus	v. 1.0 2.4 1.6 n. 2.0 3.4 3.0	1.0 2.4 1.6	1.6 1.8 2.2	>5.0	+++	+		+		dtto.	dtto.	8450	36.6	
	Medianus	v. 1.2 1.0 1.4 n. 1.2 1.4 2.2	1.2 1.0 1.4	1.8 2.2 2.4	>5.0	+++	+		+		dtto.	dtto.	8450	36.6	
17. II.	Peroneus	v. 1.0 2.4 1.6 n. 3.2 3.8 2.2	1.0 2.4 1.6	1.6 2.2 2.4	>5.0	+++	+		+		dtto.	dtto.	8450	36.6	
	Medianus	v. 1.6 1.6 2.2 n. 1.2 1.2 2.2	1.6 1.6 2.2	2.2 2.4 2.4	>5.0	+++	+		+		dtto.	dtto.	8450	36.6	

Tabelle III.

Klinischer Fall III.

Richard H., 8 Monate.

6 Wochen Brust, 6 Monate: 5 Teile Reismehl mit 2 Teilen Ziegenmilch, zuletzt 8 Striche Ziegenmilch mit $\frac{1}{2}$ Eigelb 3-stündlich, (nachts 2 \times).

Itachitis: Geringer Rosenkranz.

Datum	Prüfung am	KSZ	NSZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpodak- spasmen	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
5. III.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} 2.0 \\ 2.2 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 4.8 \\ 4.6 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 1.6 \\ >5.0 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} >5.0 \\ >5.0 \end{array} \right\}$	+	+		+		11 Uhr vormittags 14 cm ³ Magnesium- sulfat (hat dieselbe Dosis bei eils am 3. III. bekommen)	300 cm ³ Kuhmilch 200 cm ³ Weizenmehlsuppe 20 g Nährzucker	5450	36.7	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} 3.8 \\ 3.0 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 3.0 \\ 3.0 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} >5.0 \\ 2.2 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} >5.0 \\ 4.0 \end{array} \right\}$	+	+								
6. III.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} 1.2 \\ 1.2 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 3.2 \\ 2.4 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 2.6 \\ 1.8 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 3.8 \\ 3.6 \end{array} \right\}$		+					300 cm ³ Kuhmilch 300 cm ³ Weizenmehlsuppe 20 g Nährzucker	5520	36.8	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} 2.4 \\ 1.2 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 3.0 \\ 2.6 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 2.8 \\ 2.4 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 3.4 \\ 3.8 \end{array} \right\}$	-	+		- vor- über- gehend						
7. III.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} 1.0 \\ 1.0 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 2.6 \\ 3.6 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 1.0 \\ 1.6 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 2.2 \\ 4.0 \end{array} \right\}$				+		4.5 g Kalziumchlorid	dtto.	5470	37.1	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} 1.6 \\ 1.2 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 2.4 \\ 3.6 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 0.4 \\ 3.2 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 2.0 \\ 4.6 \end{array} \right\}$	+	+		+						
8. III.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} 0.8 \\ 1.2 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 2.2 \\ 2.4 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 1.0 \\ 1.8 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 1.8 \\ 2.8 \end{array} \right\}$							dtto.	5380	36.8	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} 1.8 \\ 2.0 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 4.2 \\ 4.0 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 2.8 \\ 2.6 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 4.4 \\ >5.0 \end{array} \right\}$?	+		+						
9. III.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} 3.0 \\ 3.8 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 3.2 \\ 4.8 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 2.4 \\ 4.6 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 4.6 \\ >5.0 \end{array} \right\}$	+	+				dtto.	dtto.	5200	37.6	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} 3.0 \\ 3.8 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 3.2 \\ 4.8 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 2.4 \\ 4.6 \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} 4.6 \\ >5.0 \end{array} \right\}$	+	+		(+)						

Tabelle III (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
10. III.	Peroneus	{ v. 1·8 n. 2·8	5·0 4·6	3·2 4·0	>5·0 >5·0	—	—		(+)		4·5 g Kalziumchlorid	300 cm ³ Kuhmilch 300 cm ³ Weizenmehlsuppe 20 g Nährzucker	5260	37·4	
	Medianus	{ v. 3·4 n. 3·2	3·6 4·0	4·0 >5·0	>5·0 >5·0										
11. III.	Peroneus	{ v. 1·4 n. 3·0	4·2 >5·0	2·8 4·4	>5·0 >5·0	?	-(+)		(+)		dtto.	dtto.	5170	37·0	
	Medianus	{ v. 3·0 n. 3·4	3·4 3·0	3·0 3·8	4·0 >5·0	—	—								
12. III.	Peroneus	{ v. 2·2 n. 1·6	3·8 4·0	2·8 2·6	>5·0 >5·0	—	—		(+)		dtto.	400 cm ³ Kuhmilch 400 cm ³ Weizenmehlsuppe 100 g Grießbrei 20 g Nährzucker	5220	36·9	
	Medianus	{ v. 2·8 n. 2·4	3·8 3·0	3·4 3·0	>5·0 >5·0	—	—								
13. III.	Peroneus	{ v. 1·4 n. 1·2	2·4 3·4	1·8 2·6	>5·0 >5·0	—	+		(+)		dtto.	dtto.	5150	37·0	
	Medianus	{ v. 3·2 n. 2·8	3·0 2·8	2·6 4·0	>5·0 >5·0	—	—								
14. III.	Peroneus	{ v. 2·6 n. 3·8	5·0 5·0	5·0 5·0	>5·0 >5·0	—	—		—		dtto.	dtto.	5200	36·7	
	Medianus	{ v. 3·6 n. 3·6	3·0 4·0	>5·0 >5·0	>5·0 >5·0	—	—								
15. III.	Peroneus	{ v. 2·4 n. —	3·6 —	3·2 —	>5·0 —	—	+		—		dtto.	dtto.	5000	37·0	
	Medianus	{ v. 2·4 n. —	2·8 —	2·2 —	>5·0 —	—	—		—						

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmen	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
16. III.	Peroneus	{ v. 3.4 n. 4.0	{ 4.2 > 5.0 > 5.0	{ > 5.0 > 5.0	{ > 5.0 > 5.0	-	-	-	-	-	4.5 g CaCl ₂	400 cm ³ Kuhmilch 400 cm ³ Weizenmehlsuppe 100 g Grießbrei 30 g Nährzucker	5120	36.7	
	Medianus	{ v. 3.0 n. 4.2	{ 2.6 > 5.0 5.0	{ > 5.0 > 5.0	{ > 5.0 > 5.0	-	-	-	-	-					
17. III.	Peroneus	{ v. 2.6 n. 2.4	{ 5.0 > 5.0 4.2	{ 5.0 > 5.0 3.0	{ 5.0 > 5.0 3.2	-	+	-	-	-	3 g CaCl ₂	dtto. 40 g Nährzucker	5130	36.9	
	Medianus	{ v. 2.4 n. 2.2	{ 2.2 > 5.0 2.8	{ 3.2 > 5.0 2.2	{ 5.0 > 5.0 3.6	-	+	-	-	-					
18. III.	Peroneus	{ v. 1.6 n. 2.5	{ 2.8 > 5.0 2.4	{ 2.2 > 5.0 2.2	{ 3.6 > 5.0 2.6	(+)	+	-	-	-	dtto.	dtto.	5150	37.0	
	Medianus	{ v. 1.8 n. 1.4	{ 2.4 > 5.0 1.7	{ 2.2 > 5.0 1.2	{ 2.6 > 5.0 3.2	-	-	-	-	-					
19. III.	Peroneus	{ v. 2.6 n. 1.0	{ 4.8 > 5.0 5.0	{ 2.8 > 5.0 1.8	{ 5.0 > 5.0 3.4	-	+	-	-	-	dtto.	dtto. 20 g Nährzucker 20 g Malz	5280	37.2	
	Medianus	{ v. 1.6 n. 1.8	{ 3.4 > 5.0 2.4	{ 3.0 > 5.0 2.4	{ 3.4 > 5.0 4.4	-	-	-	-	-					
20. III.	Peroneus	{ v. 1.2 n. 2.6	{ 3.0 > 5.0 3.6	{ 2.2 > 5.0 2.2	{ 1.8 > 5.0 4.0	+	+	-	(+)	-	dtto.	dtto.	5220	37.3	
	Medianus	{ v. 1.2 n. 1.2	{ 2.6 > 5.0 1.3	{ 1.6 > 5.0 1.3	{ 4.0 > 5.0 2.2	-	-	-	-	-					
21. III.	Peroneus	{ v. 2.2 n. 3.0	{ 4.8 > 5.0 3.4	{ 2.4 > 5.0 3.0	{ 5.0 > 5.0 5.0	-	+	-	-	-	dtto.	dtto.	5180	36.7	
	Medianus	{ v. 1.8 n. 1.2	{ 3.8 > 5.0 2.2	{ 2.0 > 5.0 1.4	{ 5.0 > 5.0 5.0	-	-	-	(+)	-	dtto.	dtto.			

Tabelle III (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AQZ	KQZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmen	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
22. III.	Peroneus { v. 2·6 4·8 n. 3·6	—	—	—	>5·0	—	+	—	—	—	4·5 g Kalziumchlorid	400 cm ³ Kuhmilch 400 cm ³ Weizenmehlsuppe 100 g Grießbrei 20 g Nährzucker 20 g Malz	5140	37·8	
	Medianus { v. 2·2 n. 2·2	—	—	1·6	4·6	—	—	(+)	—	—					
23. III.	Peroneus { v. 1·4 3·0 n. 2·5	—	—	2·4	3·8	—	+	—	—	—	dtto.	dtto.	5180	37·2	
	Medianus { v. 2·0 2·8 n. 3·2	—	—	2·4	4·4	+	+	(+)	—	—					
24. III.	Peroneus { v. 2·6 3·6 n. 1·2	—	—	2·8	>5·0	—	+	—	—	—	8·1 g Kalziumbromat, d. h. dieselbe Menge Ca wie in 4·5 g CaCl ₂	dtto.	5250	36·8	
	Medianus { v. 2·0 2·2 n. 1·0	—	—	2·0	4·6	+	+	—	—	—					
25. III.	Peroneus { v. 1·2 2·8 n. 0·6	—	—	1·2	4·0	+	+	—	—	—	dtto.	dtto.	5150	37·0	
	Medianus { v. 1·2 2·6 n. 1·6	—	—	2·0	3·6	+	+	(+)	—	—					
26. III.	Peroneus { v. 1·4 2·6 n. 2·4	—	—	1·6	>5·0	—	+	—	—	—	dtto.	dtto.	5000	36·8	
	Medianus { v. 2·2 2·6 n. 2·0	—	—	1·8	>5·0	—	+	(+)	—	—					
27. III.	Peroneus { v. 1·4 3·6 n. 1·4	—	—	2·2	>5·0	—	+	—	—	—	dtto.	dtto.	5080	36·7	
	Medianus { v. 2·2 2·0 n. 1·6	—	—	2·4	>5·0	+	+	(+)	—	—					

Tabelle III (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AQZ	KQZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmen	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
2. IV.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	3·6	4·0	>5·0	>5·0	—	+	—	—	—	4·5 g Kalziumbromat Phosphorlebertran 3 × 1 Teelöffel	400 cm ³ Kuhmilch 400 cm ³ Weizenmehlsuppe 100 g Grießbrei 20 g Nährzucker 20 g Malz	5150	37·1	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	2·6	3·0	4·2	>5·0	—	—	—	—	—					
3. IV.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	2·4	4·0	3·4	>5·0	—	+	—	—	—	dtto.	dtto.	5000	37·2	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	3·0	3·0	4·0	>5·0	—	—	—	—	—					
4. IV.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	3·6	>5·0	>5·0	>5·0	—	+	—	—	—	dtto.	dtto.	4850	37·0	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	3·4	4·0	>5·0	>5·0	—	—	—	—	—					
5. IV.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	4·4	>5·0	>5·0	>5·0	—	+	—	—	—	dtto.	dtto.	4840	37·2	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	4·0	3·0	4·0	>5·0	—	—	—	—	—					
6. IV.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	2·4	4·6	3·4	>5·0	—	+	—	(+)	—	dtto.	dtto.	4830	36·9	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	2·6	3·6	4·2	>5·0	—	—	—	—	—					

Tabelle III (Schluß).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmen	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
7. IV.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	3·0 > 5·0	4·8 > 5·0	4·8 > 5·0	4·8 > 5·0	—	+		(+)		4·5 g Kalziumbromat, Phosphorlebertran 3 Teelöffel	400 cm ³ Kuhmilch 400 cm ³ Weizenmehlsuppe 100 g Grießbrei 20 g Nährzucker 20 g Malz	4870	37·0	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	3·6 > 5·0	3·0 > 5·0	4·6 > 5·0	4·6 > 5·0	—	+								
8. IV.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	3·8 > 5·0	3·8 > 5·0	4·5 > 5·0	4·5 > 5·0	—	+		—		dtto.	500 cm ³ Kuhmilch 500 cm ³ Weizenmehlsuppe 50 g Grießbrei 20 g Nährzucker 20 g Malz	5000	37·5	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	4·0 > 5·0	3·2 > 5·0	4·5 > 5·0	4·5 > 5·0	—	+		—						
11. IV.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	4·6 > 5·0	4·6 > 5·0	4·6 > 5·0	4·6 > 5·0	—	+		—		Ca abgesetzt, Phosphorlebertran weiter	dtto.	5060	36·7	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	4·0 > 5·0	3·6 > 5·0	4·5 > 5·0	4·5 > 5·0	—	+		—						
18. IV.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	3·0 > 5·0	3·8 > 5·0	3·8 > 5·0	3·8 > 5·0	—	+		—		Phosphorlebertran	dtto.	5070	36·5	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	2·6 > 5·0	2·8 > 5·0	3·6 > 5·0	3·6 > 5·0	—	+		—						
23. IV.	Peroneus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	4·6 > 5·0	4·6 > 5·0	4·6 > 5·0	4·6 > 5·0	—	+		—		dtto.	dtto.	5180	37·1	
	Medianus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v.} \\ \text{n.} \end{array} \right.$	4·2 > 5·0	4·6 > 5·0	4·6 > 5·0	4·6 > 5·0	—	+		—						

Tabelle IV.

Klinischer Fall IV.

Gertrud M., 9 Monate.

3 Monate Brust, dann Milch-Wasser-Mischungen mit Zucker. Vom 6. Monate an jeden Tag einmal Gemüse. Rachitis: Geringer Rosenkranz, Epiphysenverdickungen.

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AQZ	KQZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
22. II.	Peroneus { v. n.	1.0	2.4	1.0	2.6	+	+					200 cm ³ Kuhmilch 600 cm ³ Gerstenschleim 250 g Grießbrei	6940	37.2	
	Medianus { v. n.	1.2	1.6	1.0	2.8				+						
23. II.	Peroneus { v. n.	0.4	2.8	1.0	3.0										
	Medianus { v. n.	2.2	>5.0	2.2	>5.0	v. +	v. +		+		17 cm³ Magnesiumsulfat nach der elektrischen Untersuchung am Vor- mittag	dtto.	6950	36.5	
24. II.	Peroneus { v. n.	1.0	3.4	1.4	3.8										
	Medianus { v. n.	1.8	3.4	1.4	>5.0				+			dtto.	6990	37.0	
25. II.	Peroneus { v. n.	1.0	3.2	1.4	3.2	+	(+)								
	Medianus { v. n.	1.8	3.0	1.8	3.8										
26. II.	Peroneus { v. n.	1.6	2.8	1.8	3.0										
	Medianus { v. n.	2.0	2.2	1.2	4.0				+		4.5 g Kalziumchlorid	dtto.	7000	37.2	
26. II.	Peroneus { v. n.	1.4	2.2	1.6	2.8	+	+					200 cm ³ Kuhmilch 600 cm ³ Mehlsuppe 250 g Grießbrei	6950	37.0	
	Medianus { v. n.	2.8	3.8	2.4	>5.0		+		-		dtto.				
		2.8	4.2	2.4	>5.0										

Tabelle IV (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AQZ	KQZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
27. II.	Peroneus	{ v. 2.6 n. 2.6	{ >5.0 3.2 >5.0 2.0	{ >5.0 >5.0	{ >5.0 >5.0	+	—	—	—	—	4.5 g Kalziumchlorid	200 cm ³ Kuhmilch 600 cm ³ Mehlsuppe 250 g Grießbrei	6900	37.0	
	Medianus	{ v. 3.2 n. 2.4	{ 5.0 4.6 3.4 2.8	{ >5.0 >5.0	{ >5.0 >5.0	+	—	—	—	—					
28. II.	Peroneus	{ v. 2.0 n. 2.6	{ >5.0 1.6 4.6 1.6	{ >5.0 >5.0	{ >5.0 >5.0	+	—	—	—	—	dtto.	dtto.	6760	36.5	
	Medianus	{ v. 2.6 n. 2.0	{ 5.0 2.2 4.6 2.4	{ >5.0 4.8	{ >5.0 4.8	+	—	—	—	—					
2. III.	Peroneus	{ v. 2.2 n. 1.4	{ >5.0 3.2 3.8 1.4	{ >5.0 >5.0	{ >5.0 >5.0	+	—	—	—	—	dtto.	dtto.	6780	37.0	
	Medianus	{ v. 2.4 n. 1.8	{ 4.0 4.2 3.0 2.4	{ >5.0 >5.0	{ >5.0 >5.0	+	—	—	—	—					
3. III.	Peroneus	{ v. 2.6 n. 2.0	{ >5.0 2.0 >5.0 3.0	{ >5.0 >5.0	{ >5.0 >5.0	+	(+)	—	—	—	dtto.	dtto.	6910	36.9	
	Medianus	{ v. 3.0 n. 2.8	{ 4.0 3.4 >5.0 3.4	{ >5.0 >5.0	{ >5.0 >5.0	+	(+)	—	—	—					
4. III.	Peroneus	{ v. 1.8 n. 2.2	{ >5.0 2.2 3.6 1.4	{ >5.0 >5.0	{ >5.0 >5.0	+	(+)	—	—	—	dtto.	400 cm ³ Kuhmilch 400 cm ³ Mehlsuppe 150 g Grießbrei 20 g Nährzucker	6850	36.8	
	Medianus	{ v. 2.6 n. 2.0	{ 3.4 2.6 2.4 2.2	{ >5.0 4.0	{ >5.0 4.0	+	(+)	—	—	—					
5. III.	Peroneus	{ v. 2.0 n. 2.6	{ 2.8 1.6 >5.0 1.8	{ >5.0 >5.0	{ >5.0 >5.0	+	—	—	—	—	dtto.	dtto.	6840	36.9	
	Medianus	{ v. 1.8 n. 2.6	{ 2.4 1.8 4.2 2.6	{ 3.6 4.2	{ 3.6 4.2	+	—	—	—	—					

Tabelle IV (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
6. III.	Peroneus { v. n.	3·4 3·0	>5·0 >5·0	>5·0 3·2	>5·0 >5·0	—	—	—	—	—	4·5 g Kalziumchlorid	400 cm ³ Kuhmilch 400 cm ³ Mehlsuppe 150 g Grießbrei 20 g Nährzucker	6850	37·6	
	Medianus { v. n.	3·6 3·8	4·0 3·4	>5·0 >5·0	>5·0 >5·0	—	—	—	—	—					
7. III.	Peroneus { v. n.	>5·0 2·4	>5·0 >5·0	>5·0 >5·0	>5·0 >5·0	—	—	—	—	—	dtto.	dtto.	6780	37·3	
	Medianus { v. n.	4·0 4·8	5·0 >5·0	>5·0 >5·0	>5·0 >5·0	—	—	—	—	—					
8. III.	Peroneus { v. n.	4·4	>5·0	>5·0	>5·0	—	—	—	—	—	dtto.	dtto.	6750	37·5	
	Medianus { v. n.	4·6	>5·0	>5·0	>5·0	—	—	—	—	—					
9. III.	Peroneus { v. n.	2·6 1·2	>5·0 5·0	3·8 3·2	>5·0 3·4	—	—	—	—	—	dtto.	dtto.	6750	37·5	
	Medianus { v. n.	2·6 1·8	2·2 2·0	2·0 1·8	3·2 2·2	+	+	—	—	—					
10. III.	Peroneus { v. n.	2·2 2·8	>5·0 >5·0	4·0 3·4	>5·0 4·8	—	—	—	—	—	dtto.	dtto.	6920	37·2	
	Medianus { v. n.	2·6 2·2	3·4 2·8	3·0 2·2	4·8 2·8	—	+	—	—	—					
11. III.	Peroneus { v. n.	2·4 1·2	>5·0 1·6	2·6 1·2	>5·0 3·2	—	—	—	—	—	dtto.	dtto.	6840	37·3	
	Medianus { v. n.	2·8 1·2	2·8 1·6	2·6 1·2	3·4 2·0	?	+	—	—	—					

Tabelle IV (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
12. III.	Peroneus	v. 3·8 n. 3·0	>5·0 >5·0	>5·0 3·4	>5·0 >5·0	—	+	—	—	—	4·5 g Kalziumchlorid	400 cm ³ Kuhmilch 400 cm ³ Mehlsuppe 150 g Grießbrei 20 g Nährzucker	6860	36·6	
	Medianus	v. 3·2 n. 2·0	2·8 3·8	3·2 2·4	4·6 4·6	—	—	—	—	—	—	—	6790	36·8	
13. III.	Peroneus	v. 3·6 n. 3·8	>5·0 5·0	4·8 4·0	>5·0 >5·0	—	—	—	—	—	—	—	6790	36·8	
	Medianus	v. 3·6 n. 3·6	3·0 5·0	3·4 4·2	>5·0 >5·0	—	—	—	—	—	—	—	6790	37·2	
14. III.	Peroneus	v. 3·4 n. 4·0	>5·0 >5·0	4·0 4·6	>5·0 >5·0	—	—	—	—	—	—	—	6790	37·2	
	Medianus	v. 3·6 n. 3·2	2·6 4·2	3·4 3·6	>5·0 >5·0	—	—	—	—	—	—	—	6800	37·1	
15. III.	Peroneus	v. 2·0 n. —	>5·0 —	3·0 —	>5·0 —	—	+	—	—	—	—	—	6800	37·1	
	Medianus	v. 2·8 n. —	2·6 —	2·4 —	>5·0 —	—	—	—	—	—	—	—	6800	37·1	
16. III.	Peroneus	v. 2·8 n. 1·8	>5·0 3·2	3·2 2·4	>5·0 3·8	—	+	—	—	—	—	—	6850	36·8	
	Medianus	v. 2·4 n. 1·0	3·0 1·2	2·4 0·8	4·6 1·6	—	+	—	—	—	—	—	6850	36·8	
17. III.	Peroneus	v. 2·0 n. 2·6	5·0 4·6	2·6 2·4	4·6 4·2	—	+	—	—	—	—	—	6850	37·0	
	Medianus	v. 1·6 n. 1·6	2·6 2·6	1·4 1·4	2·6 2·4	—	+	—	—	—	—	—	6850	37·0	

Tabelle IV (Schluß).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AQZ	KQZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
18. III.	Peroneus	{ v. 0·8 n. 1·0	{ 1·6 1·2 1·4 0·8	{ 1·6 1·2 1·4 0·8	{ 1·6 1·8	+	+				3 g Kalziumchlorid	400 cm ³ Kuhmilch 300 cm ³ Mehlsuppe 250 g Grießbrei 150 g Zwiebackbrei 20 g Nährzucker	6980	37·2	
	Medianus	{ v. 0·8 n. 1·0	{ 1·4 0·4 1·0 0·8	{ 1·4 0·4 1·0 0·8	{ 1·4 1·8										dtto.
19. III.	Peroneus	{ v. 1·4 n. 0·6	{ 3·8 1·4 0·6 1·2	{ 3·8 1·4 0·6 1·2	{ 2·2 1·6	+	+				dtto.	dtto.	7000	36·8	
	Medianus	{ v. 1·6 n. 2·4	{ 1·8 2·0 2·0 2·0	{ 1·8 2·0 2·0 2·0	{ 1·8 3·0										dtto.
20. III.	Peroneus	{ v. 1·6 n. 2·2	{ 4·6 2·2 4·0 1·8	{ 4·6 2·2 4·0 1·8	{ 2·6 4·2	(+)	(+)				dtto.	dtto.	6950	37·0	
	Medianus	{ v. 1·8 n. 2·6	{ 3·2 1·8 1·4 2·8	{ 3·2 1·8 1·4 2·8	{ 2·4 4·2										dtto.
21. III.	Peroneus	{ v. 3·0 n. 3·0	{ >5·0 2·6 5·0 1·8	{ >5·0 2·6 5·0 1·8	{ >5·0 5·0		(+)				dtto.	dtto.	7000	37·4	
	Medianus	{ v. 2·6 n. 3·0	{ >5·0 2·8 1·8 3·5	{ >5·0 2·8 1·8 3·5	{ >5·0 5·0		(+)								dtto.
22. III.	Peroneus	{ v. 3·8 n. n.	{ >5·0 2·8 3·6 2·4	{ >5·0 2·8 3·6 2·4	{ >5·0 3·0		+				dtto.	dtto.	6960	36·9	
	Medianus	{ v. 2·2 n. n.	{ 4·0 2·6 2·6 1·4	{ 4·0 2·6 2·6 1·4	{ 3·0 4·4										dtto.
23. III.	Peroneus	{ v. 2·2 n. n.	{ 4·0 2·6 2·6 1·4	{ 4·0 2·6 2·6 1·4	{ 3·0 4·4	+	+				dtto.	dtto.	7100	37·8	
	Medianus	{ v. 2·4 n. n.	{ 2·6 1·4 n. n.	{ 2·6 1·4 n. n.	{ 4·4 n. n.										dtto.

Am 23. III. nachmittags Scharlachexanthem, muß wegen Skarlatina verlegt werden. Bekommt weiter Kalziumchlorid 3 bis 4·5 g täglich bis 2. IV. Am 4. IV. werden wieder leichte Stimmritzenkrämpfe bemerkt, die am 7. IV. so stark werden, daß wieder CaCl₂ gegeben wird. Am 15. IV. Verschwinden des Laryngospasmus. Lebertran. Bis zur Entlassung am 21. IV. frei von Laryngospasmus.

Tabelle V.

Klinischer Fall V.

Oskar N., 11 Monate.

5 Wochen Brust, dann $\frac{1}{2}$ Kuhmilch + $\frac{1}{2}$ Hafermehlsuppe, ab dann alles mit und erhielt dazu $\frac{1}{2}$ Milchmehlsuppe. Rachitis: Geringer Rosenkranz und Epiphysenschwellungen.

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Bemerkungen
24. III.	Peroneus	{ v. 2·0 n. —	5·0	2·2	>5·0	+	+	+	+	+	2 g Kalziumbromat	Nach der Aufnahme Tee	5980	38·0	Apathisch respektive leicht benommen
	Medianus	{ v. 1·4 n. —	1·4	2·0	3·5	+	+	+	+	+					
25. III.	Peroneus	{ v. 0·4 n. 1·8	4·2 >5·0	1·8 4·8	4·6 >5·0	+	+	+	+	+	11 Uhr vorm. 25 cm ³ Magnesiumsulfat	300 cm ³ Kuhmilch 300 cm ³ Weizenmehl- suppe	5990	39·9	
	Medianus	{ v. 0·8 n. 4·6	2·4 >5·0	1·6 >5·0	2·0 >5·0	+	+	+	+	+					
26. III.	Peroneus	{ v. 1·4 n. 1·0	4·4 1·4	1·0 1·0	>5·0 >5·0	—	+	+	+	+	ditto.	ditto.	6030	38·0	
	Medianus	{ v. 1·8 n. 1·8	3·6 1·0	1·8 1·8	>5·0 2·2	—	+	+	+	+					
27. III.	Peroneus	{ v. 1·4 n. 2·0	4·6 4·4	3·0 3·2	>5·0 >5·0	+	+	+	+	(+)	4·5 g Kalziumchlorid, Lumbalpunktion 6 Uhr nachm.	15 g Nährzucker	6200	37·1	Leicht benom- men, daher Lumbal- punktion. Lumbal- punktion stand unter erhöhtem Druck. Klar, normaler Eiweißgehalt, keine path. Bestandteile
	Medianus	{ v. 1·4 n. 4·2	2·4 3·6	1·8 3·6	3·6 >5·0	+	+	+	+	+					
28. III.	Peroneus	{ v. 3·2 n. 4·0	>5·0 >5·0	4·6 4·6	>5·0 >5·0	—	—	—	—	—	4·5 g CaCl ₂	400 cm ³ Kuhmilch 400 cm ³ Weizenmehl- suppe 100 g Grießbrei 15 g Nährzucker	6150	37·0	
	Medianus	{ v. 2·4 n. 2·4	2·4 2·4	3·0 3·2	>5·0 >5·0	—	—	—	—	—					

Tabelle V (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am		KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmen	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
29. III.	Peroneus	{ v. 4·6 n. >5·0 }	>5·0	>5·0	>5·0	>5·0	—	—	—	—	+	4·5 g CaCl ₂	400 cm ³ Kuhmilch 400 cm ³ Weizenmehlsuppe 100 g Grießbrei 15 g Nährzucker	6050	37·4	
	Medianus	{ v. 3·0 n. >5·0 }	3·8	4·6	>5·0											
30. III.	Peroneus	{ v. 3·0 n. >5·0 }	>5·0	>5·0	>5·0	>5·0	+	—	—	—	+	dtto.	25 g Nährzucker	6130	37·0	
	Medianus	{ v. 1·8 n. >5·0 }	1·6	4·0	>5·0											
31. III.	Peroneus	{ v. 3·8 n. >5·0 }	>5·0	>5·0	>5·0	>5·0	?	—	—	—	+	4 g Kalziumchlorid 1 Teelöffel Phosphorlebertran	30 g Nährzucker	6090	36·8	
	Medianus	{ v. 2·8 n. >5·0 }	3·0	>5·0	>5·0											
1. IV.	Peroneus	{ v. 4·0 n. >5·0 }	>5·0	>5·0	>5·0	>5·0	—	—	—	—	+	3 g CaCl ₂ Phosphorlebertran 2 Teelöffel	dtto.	6100	37·3	
	Medianus	{ v. 2·6 n. >5·0 }	3·0	>5·0	>5·0											
2. IV.	Peroneus	{ v. 3·6 n. >5·0 }	>5·0	>5·0	>5·0	>5·0	+	(Spasmen)	—	—	+	2 g CaCl ₂ Phosphorlebertran 3 Teelöffel	dtto.	5960	37·0	
	Medianus	{ v. 3·0 n. >5·0 }	4·2	>5·0	>5·0											
3. IV.	Peroneus	{ v. 3·4 n. >5·0 }	>5·0	4·6	>5·0	>5·0	—	—	—	—	+	dtto.	dtto.	5990	37·5	
	Medianus	{ v. 2·4 n. >5·0 }	4·0	3·6	>5·0											

Tabelle V (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
4. IV.	Peroneus	{ v. 3·0 n. 3·0	4·2	3·0	>5·0	+	—			+	2g CaCl ₂ Phosphorlebertran 3 Teelöffel	400 cm ³ Kuhmilch 400 cm ³ Weizenmehlsuppe 100 g Grießbrei 30 g Nährzucker	5900	37·5	
	Medianus	{ v. 2·6 n. 2·6	4·2	3·4	>5·0										
5. IV.	Peroneus	{ v. 3·8 n. 3·8	>5·0	4·0	>5·0	—	+			+	1·5 g CaCl ₂ Phosphorlebertran	dtto.	5900	37·0	
	Medianus	{ v. 2·6 n. 2·6	3·6	3·0	>5·0										
6. IV.	Peroneus	{ v. 3·4 n. 3·4	>5·0	>5·0	>5·0	—	+			+	dtto.	dtto.	5900	37·3	
	Medianus	{ v. 2·6 n. 2·6	2·8	3·4	>5·0										
7. IV.	Peroneus	{ v. 2·6 n. 2·6	4·4	3·4	>5·0		—			+	dtto.	dtto.	5850	37·3	
	Medianus	{ v. 2·4 n. 2·4	3·2	3·4	>5·0	+									
8. IV.	Peroneus	{ v. 2·6 n. 2·6	4·6	3·8	>5·0		+			+	dtto.	dtto.	5870	37·5	
	Medianus	{ v. 2·8 n. 2·8	4·0	3·2	>5·0										
9. IV.	Peroneus	{ v. 2·2 n. 2·2	>5·0	3·6	>5·0		+				dtto.	dtto.	5900	37·1	
	Medianus	{ v. 2·4 n. 2·4	2·8	4·0	>5·0	+				+	dtto.	200 g Grießbrei			

Tabelle V (Schluß).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmen	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
10. IV.	Peroneus	{ v. 3·0 n. 4·6	3·6	>5·0	+						1·5 CaCl ₂ Phosphorlebertran	400 cm ³ Kuhmilch 400 cm ³ Weizenmehl- suppe 200 g Griebfett 30 g Nährzucker	5950	37·2	
	Medianus	{ v. 2·6 n. 4·0	3·2	>5·0											
11. IV.	Peroneus	{ v. 3·0 n. 4·0	>5·0	4·0	>5·0	+					0·75 g CaCl ₂ Phosphorlebertran	dtto.	5910	38·2	
	Medianus	{ v. 2·6 n. 4·4	>5·0	4·4	>5·0										
14. IV.	Peroneus	{ v. 3·2 n. 4·4	>5·0	>5·0	>5·0	+					CaCl ₂ abgesetzt, Phosphorlebertran weiter	dtto.	5900	37·4	
	Medianus	{ v. 3·0 n. 3·0	>5·0	3·0	>5·0	+									
15. IV.	Peroneus	{ v. 2·6 n. 3·6	>5·0	3·6	>5·0						Phosphorlebertran	dtto. 100 g Grießbrei	5950	37·5	
	Medianus	{ v. 2·4 n. 3·6	2·6	3·6	>5·0										Apathie respektive Benommenheit besteht noch weiter, Lumbal- punktion stand unter erhöhtem Druck, klar, Eiweißgehalt normal, keine Zell- vermehrung
18. IV.	Peroneus	{ v. 3·6 n. 4·4	4·8	4·4	>5·0						Phosphorlebertran	dtto.	5820	37·4	
	Medianus	{ v. 3·2 n. 4·4	4·4	>5·0	>5·0										
21. IV.	Peroneus	{ v. 2·8 n. 3·4	>5·0	>5·0	>5·0						Lumbal- punktion am 20. IV. Phosphorlebertran	dtto.	5840	36·9	
	Medianus	{ v. 2·6 n. 3·4	3·4	>5·0	>5·0										

Tod am 4. V. 1914 (zu Hause).

Tabelle I.

Poliklinischer Fall I.

Gertrud Sch., 7 Monate. Poliklinik 13/14 3133.
6 Wochen Brust, dann 5×7' Reisschleim + 5' Milch, jetzt 7' Gerstenmehlsuppe + 5' Milch.

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Rachitis	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
10. III.	Peroneus	1·4	4·0	2·4	>5·0								Keine Änderung			
	Medianus	1·4	2·4	2·0	2·8	+		++			+	12 cm ³ Magnesium- sulfat	5×5' Milch + 7' Gersten- mehlsuppe	4610	36·7	
11. III.	Peroneus	2·6	4·6	3·0	>5·0								5×6' Milch + 6' Mehl- suppe			
	Medianus	2·6	3·6	2·8	4·4	-			-			-		4570	36·9	
13. III.	Peroneus	1·0	3·0	1·4	4·0							Phosphor- lebertran 2×(täglich 1/2 Teelöffel)	ditto.			
	Medianus	2·2	2·1	2·2	3·2	+	+							4750	37·1	

Tabelle \ III.

Poliklinischer Fall III.

R u t h D., 8 Monate. Poliklinik 13/14 4073.

Nie Brust, zuerst 1' Milch + 2' Reismehl 14 Tage lang, dann allmählich Steigerung bis zuletzt $4-5 \times \frac{2}{3}$ Milch + $\frac{1}{3}$ Mehlsuppe, 1 \times Griefß mit Milch.

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Rachitis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmen	Rachitis	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
19. II.	Peroneus	2.0 3.0		2.8	> 5.0	-	nicht zu prüfen		++		+	Rosenkranz Epiphysenverdickungen	18 cm ³ Magnesiumsulfat	6910	36.8	Keine Diätänderung, s. o.
	Medianus	2.2 1.8		1.6	3.6											
20. II.	Peroneus	1.0 3.4		2.0	> 5.0	-	ditto.		+				ditto.	7000	37.5	
	Medianus	2.6 2.6		> 5.0	3.4				nur geringes Ziehen							
21. II.	Peroneus			musste unterbleiben		+			+				ditto.	6950	37.0	
	Medianus								nur andeutungsweise							

Tod im laryngospastischen Anfall!

Tabelle XI.

Herbert Kr., 7 Monate. Poliklinik 13/14 4557.

Nie Brust, zuerst ½ Milchwasser, seit 3 Monaten Vollmilch, 8 × 7—8', daneben Zwieback.

Poliklinischer Fall VI.

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AQZ	KQZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpodactyl- spasmus	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
30. III.	Peroneus	1·8	2·8	2·0	3·8	+	+		++		18 cm ³ Magnesium- sulfat	Keine Diätänderung s. o.	4800	37·6	Bronchitis, Koryza
	Medianus	0·8	1·6	2·4	4·4										
31. III.	Peroneus	2·6	4·0	3·0	>5·0	—	+		++		Phosphor- lebertran 3 × 1 Teelöffel	dtto.	4760	38·0	dtto.
	Medianus	2·0	3·6	2·8	>5·0										
3. IV.	Peroneus	2·6	3·6	3·0	>5·0	—	—		+		dtto.	6 × 8' ½ Milchmehl- suppe	4880	36·9	dtto.
	Medianus	2·4	4·0	4·2	4·0										
8. IV.	Peroneus	2·5	4·6	>5·0	>5·0	—	—		—		dtto.	dtto.	4980	37·4	
	Medianus	2·2	2·6	4·6	>5·0										
16. IV.	Peroneus	2·8	>5·0	>5·0	>5·0	—	—		—		dtto.	dtto.	5000	37·4	
	Medianus	2·8	>5·0	>5·0	>5·0										

Tabelle XII.

Heinz Kr., 7 Monate. Poliklinik 13/14 4300 (Hypotonie).
Pastöses Kind

Poliklinischer Fall VII.

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmen	Rachitis	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
11. III.	Peroneus	1·0	>5·0	1·6	4·0	—	?	+	++	—	+	4·5 g Kalzium- chlorid, Phos- phorlebertran 2×1 Teelöffel	4× je 200 ½ Milch- schem 1× Grießbrei	6800	37·3	Bronchitis
	Medianus	2·2	3·0	2·6	4·6	—	—	—	—	—	—		dtto.	dtto.	6750	37·1
13. III.	Peroneus	2·0	>5·0	2·0	2·6	—	—	—	—	—	—	dtto.	dtto.	6700	37·2	
	Medianus	1·0	—	—	1·4	—	—	—	—	—	—		2 g Kalzium- chlorid, Phos- phorlebertran	dtto.	6650	37·4
16. III.	Peroneus	2·0	3·0	2·6	>5·0	—	—	—	—	—	—	Kalzium fort- gelassen, Phos- phorlebertran	dtto.	6700	37·2	
	Medianus	—	—	—	4·0	—	—	—	—	—	—		4·5 g Kalzium- chlorid, Phos- phorlebertran	dtto.	6700	36·6
19. III.	Peroneus	2·6	>5·0	3·0	>5·0	—	—	—	—	—	—	3·0 g Kalzium- chlorid, Phos- phorlebertran	dtto.	6700	37·1	
	Medianus	0·8	2·0	3·0	3·0	—	—	—	+	—	—		dtto.	dtto.	6700	37·1
21. III.	Peroneus	1·8	5·0	2·5	>5·0	—	—	—	—	—	—	dtto.	dtto.	6700	37·1	
	Medianus	3·0	2·5	>5·0	>5·0	—	—	—	+	—	—		dtto.	dtto.	6700	37·1
23. III.	Peroneus	2·0	>5·0	2·8	>5·0	—	—	—	+	—	—	dtto.	dtto.	6700	37·1	
	Medianus	3·2	2·5	5·0	>5·0	—	—	—	+	—	—		dtto.	dtto.	6700	37·1

Tabelle XII (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmen	Rachitis	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
26. III.	Peroneus	3·0	>5·0	4·2	>5·0	—	—	—	Noch ange- deutet	—	—	Kalzium fortgelassen (am 27. III.)	Zucker vermehrt	6690	37·7	Ist „auf- geheitert“
	Medianus	1·8	2·0	>5·0	>5·0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28. III.	Peroneus	2·8	>5·0	3·5	>5·0	—	—	—	—	—	—	Phosphor- lebertran	dtto.	6860	37·5	—
	Medianus	2·0	2·0	4·5	>5·0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31. III.	Peroneus	2·0	>5·0	2·5	>5·0	—	—	—	—	—	—	Kein Kalzium, Phosphor- lebertran	2 × ½ Milch- mehlsuppe 2 × ½ Milch- schieim 1 × Grießbrei	6800	37·8	—
	Medianus	2·0	2·5	>5·0	>5·0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. IV.	Peroneus	3·8	>5·0	3·4	>5·0	—	—	—	—	—	—	dtto.	3 × ½ Milch- mehlsuppe 1 × ½ Milch- schieim 1 × Grießbrei	6920	37·3	—
	Medianus	2·0	4·2	>5·0	>5·0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15. IV.	Peroneus	3·4	>5·0	3·4	>5·0	—	—	—	—	—	—	dtto.	4 × ½ Milch- mehlsuppe 1 × Grießbrei	7000	37·6	—
	Medianus	2·6	2·0	>5·0	>5·0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle XIII.

Poliklinischer Fall VIII.

Martha P., 10 Monate. Poliklinik 13/14 3503.

6 Wochen Brust, dann Zwieback zugefüttert, von ½ Jahr ab mittags Gemüse und weiter Brust, dazu bald ½ Milchwasser.

Mit 8 Monaten wegen allgemeinen Konvulsionen + elektrischer Übererregbarkeit mit CaCl₂ und Phosphorlebertran behandelt, Lebertran jedoch nur kurze Zeit gebraucht.

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- Phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmen	Rachitis	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- mer- kungen
19. III.	Peroneus	3·0	>5·0	3·0	4·4	—	+	++			+	18 cm ³ Magnesium- sulfat	6 × 8' Milch (unverdünnt) 2 × Grießbrei (keine Änderung)	7050	37·1	
	Medianus	2·8	—	—	—	—	—	—								
20. III.	Peroneus	2·4	>5·0	4·6	>5·0	—	+	—				—	dtto.	7230	36·7	
	Medianus	2·0	4·8	>5·0	>5·0	—	—	—								
21. III.	Peroneus	2·6	>5·0	3·8	>5·0	—	+	—				—	dtto.	7200	37·1	
	Medianus	2·4	3·0	4·6	>5·0	—	—	—								
23. III.	Peroneus	2·4	4·0	2·2	>5·0	—	+	—				—	dtto.	7200	36·8	
	Medianus	2·2	2·4	2·0	3·2	—	—	—								
25. III.	Peroneus	2·0	>5·0	3·0	>5·0	—	+	—				—	dtto.	7200	37·0	
	Medianus	3·0	3·6	4·4	>5·0	—	—	—								
30. III.	Peroneus	3·0	>5·0	4·4	>5·0	—	—	—				—	Statt Vollmilch ½ Milchschleim 1 × Grießbrei	7370	38·3	Konjunktivitis Pharyngitis Koryza
	Medianus	2·0	3·4	4·0	>5·0	—	—	—								

Tabelle XIV.

Poliklinischer Fall IX.

Gerd a W., 1 Jahr. Poliklinik 13/14 3766.

4 Wochen Brust, dann Milchküchennahrung, jetzt alle 2—3 Stunden 15' Milch und 1 × täglich Grießbrei.

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmen	Rachitis	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Bemer- kungen
2. II.	Peroneus	1·0	2·8	1·8	4·2	+	—	++ zum ersten- mal mit 9/4 Jahren			+	16 cm ³ Magnesium- sulfat	Keine Diätänderung, s. o.	6520	37·0	
3. II.	Peroneus	1·0	2·2	1·2	3·6	+	—	—				—	dtto.		36·5	
4. II.	Peroneus	1·0	2·4	1·8	3·2	? schreit	—	—				—	dtto.		37·4	Bron- chitis
5. II.	Peroneus	1·0	2·4	1·2	3·2	+	—	—				17·5 cm ³ Magnesium- sulfat	dtto.	7180	37·1	dtto.
7. II.	Peroneus	1·4	3·0	2·0	5·0	+	—	—				—	dtto.		36·9	dtto.
9. II.	Peroneus	2·0	3·8	2·0	>5·0	—	—	—				—	2 × Brei, 2 × Milch (Vollmilch) 1 × Gemüse, Kartoffelbrei		37·2	dtto.
12. II.	Peroneus	1·8	4·6	2·4	>5·0	—	—	—				Phosphor- lebertran	2 × Brei 2 × Vollmilch 1 × Gemüse, Kartoffelbrei		36·7	dtto.
3. III.	Peroneus	2·4	>5·0	4·2	>5·0	—	—	—				dtto.	dtto.		37·4	—

Tabelle XV.

Poliklinischer Fall X.

Walter W., 5 Monate. Poliklinik 13/14 3008. Hypertonie.
Anfangs 6 Wochen Brust, dann Milchschleim, seit 2 Monaten Milchwasser (mehr Milch als Wasser), dazu Zwiebackbrei.

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AQZ	KQZ	Fazialis-Phänomen	Peroneus-Phänomen	Peroneus-Phänomen	Allg. Konvulsionen	Laryngospasmus	Karpodaspasmus	Rachitis	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be-merkungen
1. IV.	Peroneus	1·2	3·0	1·8	3·0	+	+	+	+	++	—	+	20 cm ³ Magnesiumsulfat	4 × ½ Milch und ½ Gerstenschleim 1 × Grießbrei	6850	37·3	
	Medianus	3·0	3·0	2·0	> 5·0	+	schwach	schwach	—	—	—	eben beginnende Epiphyseverdickungen					
2. IV.	Peroneus	1·8	3·6	3·2	5·0	—	—	—	—	—	—	—	Phosphorlebertran 2 × 1 Teelöffel	dtto.	6890	37·2	Bronchitis
	Medianus	2·0	2·2	2·4	4·5	—	—	—	—	—	—	—					
3. IV.	Peroneus	1·4	4·2	1·8	3·6	—	—	—	—	—	—	—	dtto.	dtto.	6850	38·8	dtto.
	Medianus	1·8	1·6	2·2	3·0	—	—	—	—	—	—	—					

Poliklinischer Fall XI.

Tabelle XVI.

Walter J., 10 Monate. Poliklinik 13/14 4338.

4 Monate Brust, dann Zwieback, Haferschleim + Schweizermilch, seit 2 Monaten unverdünnte Milch, 3stündlich 8'.

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AQZ	KQZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Rachitis	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Bemerkungen
16. III.	Peroneus	1·0	5·0	2·8	>5·0	+	+	+	+	+	—	22 cm ³ Magnesium- sulfat	Keine Änderung 3 stündlich 8' unverdünnte Milch	8700	36·9	
	Medianus	1·8	1·4	2·4	3·0											
17. III.	Peroneus	2·2	>5·0	5·0	>5·0	+	—	—	—	—		—	dtto.	8580	37·3	
	Medianus	1·8	2·8	3·2	>5·0	schwach	—	—	—	—						
18. III.	Peroneus											4·5g Kalzium- chlorid	3 × ½ Milch- mehlsuppe	8700	37·2	
	Medianus								1×			Phosphor- lebertran 2 × 1 Teelöffel	2 × Grießbrei			
21. III.	Peroneus	1·0	>5·0	1·8	2·4	—	—	—	—	—		Kalzium fortgelassen	dtto.	8570	37·0	
	Medianus	2·0	3·0	4·4	4·0	—	—	—	—	—		Phosphor- lebertran				

Tabelle XVII.

Poliklinischer Fall XII.

Gerhard Tr., 8 Monate. Poliklinik 13/14 2463.
Zuletzt $\frac{1}{2}$ Milchmehlsuppe.
Im 3. Lebensmonat an Pemphigus behandelt.

Datum	Prüfung am	KZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmus	Rachitis	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Bemer- kungen
18. III.	Peroneus	0·8	1·2	0·3	4·0	+	—	++	+	—	+	18 cm ³ Magnesium- sulfat	4 × $\frac{1}{2}$ Milch + Mehlsuppe 1 × Grieß- brei	7570	37·0	
	Medianus	1·5	2·2	1·8	3·8	schwach	—	++	+	—	geringe Erythrysen- verdickungen Rosenkranz	—	ditto.	7720	37·6	Große Unruhe bei der Unter- suchung
19. III.	Peroneus	2·0	> AÖZ	2·6	4·0	—	—	kein Anfall	—	—	—	—	ditto.	—	—	
	Medianus	—	> AÖZ	2·6	> 5·0	—	—	+	—	—	—	4·5 g Kalzium- chlorid	ditto.	—	37·2	
22. III.	Peroneus	0·2	4·0	0·4	> 5·0	—	—	+	—	—	—	—	ditto.	—	—	
	Medianus	1·6	1·4	1·4	3·2	—	—	+	—	—	—	4·5 g Kalzium- chlorid	ditto.	—	—	
23. III.	Peroneus	1·6	3·6	2·4	> 5·0	—	—	+	—	—	—	—	ditto.	—	—	
	Medianus	2·4	4·4	3·0	> 5·0	—	—	+	—	—	—	—	ditto.	—	37·4	

Poliklinischer Fall XIV.

Tabelle XIX.

Martha K., 1 1/4 Jahre. Poliklinik 13/14 4336.
9 Wochen Brust, später Milchküche, seit 4 Monaten unverdünnte Milch, ist jetzt alles mit.

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis-Phänomen	Peroneus-Phänomen	Allg. Konvulsionen	Laryngospasmus	Karpopedalspasmen	Rachitis	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Bemerkungen		
16. III.	Peroneus	Wegen starker Spasmen Prüfung unsicher																
	Medianus	0·8	2·0	1·2	1·6			+		++ Ödem	+	21 cm ³ Magnesiumsulfat	Ist Mittag alles mit, sonst milchfrei, Zwieback, Semmel, Brot	8450	37·0			
17. III.	Peroneus	—	—	—	—			—		—		—	dtto.		37·0			
	Medianus	1·2	4·0	2·4	>5·0		+	—		—		—	dtto.					
18.-23. III.																		
<p>Mit CaCl₂ (4·5 pro die am 18., 19., 20. III.) und Phosphorlebertran (3 × täglich 1 Teelöffel) behandelt, dabei traten die Karpopedalspasmen wieder auf und wurden von Tag zu Tag stärker</p>																		
24. III.	Peroneus	1·2	3·0	1·2	3·6			—		++		20 cm ³ Magnesiumsulfat Phosphorlebertran	dtto.		36·9			
	Medianus	0·8	1·4	0·8	2·4		++	—		++		—	dtto.					

Tabelle XX.

Poliklinischer Fall XV.

A l f r e d F., 1 Jahr 2 Monate. Poliklinik 13/14 1099.
 6 Monate Brust, dann Milch mit Zwieback, 3 × 6' und 2 × Vollmilch, später Grießbrei und 1/2 Milch-Mehlsuppe.
 Mit 1 Jahr wegen habituellem Erbrechen und Obstipation in Behandlung der Poliklinik.

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- Ödem	Rachitis	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merken	
12. I.	Peroneus	0·4	1·5	1·0	2·5	+		—	—	++ Ödem	+	Rosen- kranz	12 cm ³ Magnesium- sulfat	4 × 7' Milch + 3' Wasser 1 × Grießbrei + Milch (keine Diätänderung)	4750	36·6	
13. I.	Peroneus	1·0	1·0	2·0	3·0	?		—	—	ganz vorüber- gehende Besse- rung		10 cm ³ Magnesium- sulfat Phosphor- lebertran 3 × 1 Teelöffel	2 × Mehlsuppe 2 × 7' Milch — 3' Wasser 1 × Grießbrei	4500	36·4		
14. I.	Peroneus	0·8	2·8	1·0	4·0	schwach +		—	+	++ Ödem		Phosphor- lebertran	2 × Grießbrei 3 × Mehlsuppe	4680	36·4		
15. I.	Peroneus	1·0	2·4	1·5	2·4	schwach +		—	—	++		Phosphor- lebertran	2 × Grießbrei 3 × Mehlsuppe	4600	36·7		

Tabelle XX (Fortsetzung).

Datum	Prüfung am	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Fazialis- phänomen	Peroneus- phänomen	Allg. Kon- vulsionen	Laryngo- spasmus	Karpopedal- spasmen	Rachitis	Behandlung	Ernährung	Gewicht	Temperatur	Be- merkungen
16. I.	Peroneus	2·0	5·0	2·0	>5·0	schwach +		—	—	++		Phosphor- lebertran 3 × 1 Teelöffel	2 × Grießbrei 3 × Mehlsuppe 1 × ½ Milch- Wasser	4600	37·0	
19. I.	Peroneus	1·6	>5·0	3·0	>5·0	schwach +		—	—	++		Phosphor- lebertran 2 × 1 Teelöffel	dtto.	4550	37·2	
21. I.	Peroneus	2·8	>5·0	5·0	>5·0	schwach +		—	—	+		dtto.	dtto.	4460	36·4	
28. I.	Peroneus	2·0	5·0	4·5	>5·0	schwach +		—	—			dtto.	dtto.	4550	36·8	
2. II.	Peroneus	2·0	3·0	4·2	>0·5	schwach +		—	—			dtto.	dtto.	4610	36·8	
9. II.	Peroneus	1·8	4·5	3·6	>5·0			—	—	—		dtto.	dtto.	4820	36·7	

H.A.



G.S.

·n u

H.A.

